

СВЕРДЛОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ОХРАНЫ
МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

/Директор - профессор Р.А.МАЛЫШЕВА/

Е.Л.ГРИНШПУН

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ
РОДОРАЗРЕШЕНИИ

Д и с с е р т а ц и я
на соискание ученой степени доктора медицинских
наук

Научные консультанты:

Заслуженный деятель науки РСФСР,
член-корреспондент АМН СССР,
профессор А.Т.ЛИДСКИЙ

Доктор медицинских наук Л.И.ЛЕБЕДЕВА

Свердловск
1971

О Г Л А В Л Е Н И Е

стр.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

В В Е Д Е Н И Е	4
<u>Глава 1</u> НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ В ОПЕРАТИВНОМ АКУШЕРСТВЕ:	
1. Краткий исторический очерк развития методов общей анестезии в оперативном акушерстве	7
2. Современные принципы общей анестезии в оперативном акушерстве	20
3. Методы наркоза и фармакологические средства	28
<u>Глава II</u> КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РОЖЕНИЦ, ПОДВЕРГАВШИХСЯ АБДОМИНАЛЬНОМУ РОДОРАЗРЕШЕНИЮ В УСЛОВИЯХ НАРКОЗА	49
<u>Глава III</u> МЕХАНИЗМЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ В ПРОБЛЕМЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ОПЕРАТИВНОМ АКУШЕРСТВЕ. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА РОЖЕНИЦЫ В НАРКОЗЕ.	75
<u>Глава IV</u> ХАРАКТЕРИСТИКА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА НОВОРОЖДЕННОГО ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ, ВЫПОЛНЕННОЙ В УСЛОВИЯХ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО И МАСОЧНОГО НАРКОЗА	135
<u>Глава V</u> НЕКОТОРЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РОЖЕНИЦЫ В УСЛОВИЯХ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ:	188
1. Особенности гемодинамики во время беременности	188
2. Методика собственных исследований .	196
3. Результаты собственных исследований и обсуждение:	202
а/ изучение клинических показателей гемодинамики /динамика артериального давления и пульса/.....	202

	б/ данные электрокардиографического исследования роженицы в условиях эндотрахеального наркоза	215
	в/ данные кинетокардиографии роженицы в условиях эндотрахеального наркоза при абдоминальном родоразрешении	236
<u>Глава У1</u>	КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ И ГАЗЫ КРОВИ РОЖЕНИЦЫ И ПЛОДА В УСЛОВИЯХ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ	248
<u>Глава УП</u>	ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ:	279
	1. Премедикация	279
	2. Методика и клиника вводного наркоза...	287
	3. Стадия поддержания наркоза	294
	Методические особенности применения мышечных релаксантов	294
	4. "Трудные наркозы" в оперативном акушерстве	301
	5. Особенности клинического течения раннего послеоперационного периода у родильниц после абдоминального родоразрешения	312
<u>Глава УШ</u>	КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ПО ШКАЛЕ <i>Апгар</i> / ПРИ РОДОРАЗРЕШЕНИИ ПУТЕМ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ, ПРОВЕДЕННОЙ В УСЛОВИЯХ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ:	324
	1. Внеаркозные факторы, определяющие состояние новорожденных после абдоминального родоразрешения	324
	2. Анестезиологические факторы, оказывающие влияние на состояние новорожденного при абдоминальном родоразрешении	328
	3. Клиническая характеристика новорожденных после абдоминального родоразрешения	335
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ	361
	ВЫВОДЫ	383
	ЛИТЕРАТУРА	387

В В Е Д Е Н И Е

Становление и развитие анестезиологии в акушерстве относится к последнему десятилетию. Свидетельством этому являются работы отечественных и зарубежных авторов, посвященные вопросам анестезии в оперативном акушерстве / J.S.Crawford , 1959; 1962; Л.С.Персианинов, Г.П.Умеренков, 1965; L.Beck , 1968; К.М.Федермессер, 1969/.

Анестезия в акушерстве сопряжена с применением большого арсенала фармакологических средств, методов обезболивания, управлением наиболее важных физиологических функций матери, оказывающих воздействие на состояние роженицы, плода и новорожденного. Анестезия в акушерстве отличается своеобразием в связи с тем, что беременность сопровождается функциональными изменениями жизненно-важных органов и систем женщины. Наличие плода, чувствительного к воздействию фармакологических агентов, весьма лимитирует анестезиологические меры. Патологические особенности абдоминального родоразрешения обуславливают особые требования к анестезиологическому пособию.

Проблема кесарева сечения в оперативном акушерстве является актуальной. К числу нерешенных вопросов абдоминального родоразрешения относится анестезия. Исходы кесарева сечения для матери и плода, особенно в условиях тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии, требующей реанимации, во многом определяются методом анестезии.

Попытка изучения воздействия анестезиологических факторов в аспекте функциональных сдвигов при беременности и сохранении общего гомеостаза матери и плода и гомеостаза отдельных систем составляет методологическую основу настоящей работы. Центральной нервной системе придается главенствующая роль в обеспечении гомеостаза. В своей работе мы исследовали механизмы центрального торможения роженицы в условиях наркоза с применением наркотических средств и препаратов ненаркотического ряда /ГОМК/.

Адаптация новорожденных рассматривается нами в аспекте функционального состояния центральной нервной системы плода и новорожденного в зависимости от глубины анестезии у роженицы.

Изучение гемодинамики и дыхания в наркозе составляет обязательный раздел анестезиологического исследования. Гомеостаз этих систем в проблеме анестезии в оперативном акушерстве особенно важен, ибо он определяет не только состояние роженицы, но и плода.

Среди современных методов анестезии в оперативном акушерстве заслуживает внимания и требует изучения эндотрахеальный наркоз, позволяющий оперировать в условиях управляемого дыхания при отсутствии глубокой наркотической депрессии, сохранении функциональной активности компенсаторных механизмов физиологических систем роженицы и плода. Применение эндотрахеального наркоза связано с использованием новых фармакологических средств, прежде всего мышечных релаксантов. Внедрение в акушерскую анестезию этих препаратов диктует необходимость исследования маточно-плацентарной проницаемости, воздействия на плод, механизмов инактивации. Эти вопросы состав-

ляют часть проблемы фармакологии внутриутробного плода, в решении которой становлению энзимных систем и медиаторов у плода придается большое значение.

Разработка методических основ эндотрахеального наркоза в оперативном акушерстве нами рассматривается с клинико-физиологических позиций.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1 ГЛАВА

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ В ОПЕРАТИВНОМ АКУШЕРСТВЕ

1. Краткий исторический очерк развития методов общей анестезии в оперативном акушерстве

История развития общих методов анестезии в оперативном акушерстве тесно связана с применением наркоза в хирургической практике и с обезболиванием родов. Исторической датой в становлении наркоза является 1765 год, когда D. Priestly была открыта закись азота, обладающая наркотическим действием. Изучению свойств закиси азота, в том числе и болеутоляющих, были посвящены исследования H. Davy /1800/. Применение закиси азота в целях анестезии относятся к 1844 году, когда H. Wells впервые применил её в зубоврачебной практике. Однако, применение закиси азота в чистом виде было чревато тяжелыми осложнениями.

1845 год - знаменательная дата в истории наркоза, она относится к применению в целях анестезии эфира и хлороформа. Простота их изготовления и применения, возможность достижения глубокого наркоза и длительного его поддержания послужили основанием для широкого практического использования.

Впервые в акушерстве эфир был применен в 1847 году профессором Simpson, который произвел поворот плода на ножку под эфирным наркозом. Вскоре после этого он применил этеризацию в нескольких случаях нормальных родов, что позволило придти к убеждению о целесообразности применения не-

глубокого эфирного наркоза при нормальных и патологических родах.

Уже у истоков акушерской анестезии Simpson сумел усмотреть пагубность глубокого эфирного наркоза, его отрицательное воздействие на мать и плод. Вслед за Simpson многие другие английские акушеры начали применять эфир. Акушерская анестезия быстро и успешно развивалась в Англии, с трудом внедрялась во Франции, Германии, с некоторым опозданием в Америке.

С именем Simpson связано применение в 1847 году хлороформа для обезболивания родов, обладающего целым рядом преимуществ по сравнению с эфиром: он более портативен, расходуется в меньших количествах, менее возбуждает, чем эфир. Вскоре хлороформ вытеснил эфир в обезболивании родов. Однако в оперативном акушерстве и гинекологии / Howald , 1892, цит. по Е.М.Курдиновскому, 1909/ по-прежнему широко применялся эфир.

В России инициаторами применения наркоза в акушерстве были В.М.Флоринский /1867/, Н.Сочава /1867, 1868/, Ф.В.Букоемский /1895/, Е.М.Курдиновский /1905, 1909/.

Детально и весьма основательно в работе Ф.В.Букоемского /1895/ освещены вопросы о влиянии эфира и хлороформа на нормальные роды. Сопоставляя воздействие эфира и хлороформа на течение родов В.Ф.Букоемский пришел к выводу, что применение эфира в акушерстве предпочтительнее в виду меньшей токсичности.

В России эфирный наркоз в оперативном акушерстве был применен Н.И.Пироговым в 1847 году. В 1889 году А.Я.Красовский в труде "Оперативное акушерство" посвятил главу анестезии, в которой высказал принципиальные соображения о

применении эфира и хлороформа, подробно осветил вопросы акушерской анестезии и реанимации, привел обширные литературные и собственные данные в отношении клиники акушерского наркоза, а также разработал вопросы показаний и противопоказаний к применению наркоза в акушерстве. Автор особое внимание уделил вопросу о влиянии наркотических веществ на плод.

Дальнейшее усовершенствование методов обезболивания в акушерстве определялось развитием фармакологии, синтезом новых анестетиков и наркотических средств. Знаменательно, что в начальный период развития анестезиологии родилась идея комбинированного наркоза в акушерстве, суть которого состоит в сочетании различных наркотических средств, что позволяет применять минимальные дозы благодаря сопровождающемуся потенцирующему эффекту, снижением отрицательных токсических свойств каждого компонента.

Применение наркоза в акушерстве требовало решения ряда принципиальных вопросов. Прежде всего необходимой глубины анестезии, влияние на сократительную деятельность матки, проницаемость маточно-плацентарного барьера и влияние на плод. Интерес к вопросам акушерской анестезии был велик, о чем свидетельствует обширная литература конца прошлого и начала нашего столетия.

Особого внимания заслуживает капитальный клинико-экспериментальный труд нашего соотечественника Е.М. Курдиновского "Об обезболивании нормальных родов" /1909/, ценность которого состоит в том, что автор экспериментально и клинически доказал целесообразность поверхностной анестезии в акушерской практике. Автор впервые дифференцировал влияние различных уровней наркоза на поперечно-полосатую

скелетную и гладкую мускулатуру матки, показав, что поверхностный наркоз не оказывает влияния на сократительную деятельность матки. Им же впервые было изучено влияние сокращающих матку средств на наркотизированных и ненаркотизированных животных. Особое внимание он уделяет влиянию наркотических средств на плод и состоянию новорожденных. В литературе того времени уже были сведения относительно влияния наркотических средств на плод, которое проявлялось нарушением гемодинамики, дыхания, что обуславливало асфиксию, вплоть до гибели плода, либо новорожденного. Е.М.Курдиновский показал пагубность глубокого наркоза для плода. Подобные же соображения об отрицательном влиянии на плод и расстройствах дыхания у новорожденных при применении глубокого наркоза в акушерстве имеются в работах А.Я.Красовского /1865/, В.М.Флоринского /1867/, Ф.В.Букоемского /1895/, Н.Сочавы /1867, 1871/, В.А.Добронравова /1896/ и других.

Помимо отрицательного воздействия глубокого наркоза чисто специфического характера в акушерстве, клинико-экспериментально были выявлены общие патофизиологические сдвиги в организме при глубокой степени наркотизации. Большая заслуга в изучении влияния наркоза принадлежит наркозным комитетам, созданным в России в 1847 году под руководством А.М.Филомафитского. Роль А.М.Филомафитского в изучении физиологии наркоза огромна. Им была разработана программа всестороннего изучения проблемы обезболивания в лаборатории и клинике, начиная от методики введения наркотических веществ в организм и кончая всесторонним изучением патофизиологии наркоза. Одним из пунктов этой обширной программы было и "определение /кроме хирургических болезней/ случаев, в которых терапия и акушерство могут допустить употребление эфира как средства,

приносящего верную помощь". Однако, после первых шагов применения эфира Ф.И.Иноземцев /1847/ писал: "... "в настоящее время можно утвердительно сказать, что введение паров эфира в организм, продолженное за известные границы, может само по себе убивать человека" х/.

К числу серьезных осложнений наркоза были отнесены расстройства дыхания и функций сердечно-сосудистой системы, порой со смертельным исходом. Н.И.Пирогов в 1849 году сообщил о 104 смертельных случаях под наркозом. В девяностых годах прошлого столетия летальность от наркоза была велика, что было предметом обсуждения на съезде немецких хирургов в 1890 году. К этому времени относятся работы П.В.Бочарова /1893/, Н.Н.Порошина /1899/, К.Н.Виноградова /1884/, посвященные вопросу патогенеза смерти от наркоза. В этом плане заслуживает внимания работа И.В.Давыдовского /1924/. Автором было установлено токсическое влияние эфира и хлороформа, особенно в условиях глубокого наркоза и гипоксии на внутренние органы, в первую очередь, на центральную нервную систему и проводящую систему сердца. Данные обстоятельства побудили к усовершенствованию старых методов общей анестезии и к разработке новых. Наиболее существенным предложением следует отметить применение кислорода при ингаляции паров эфира и хлороформа, что сказалось благоприятно на течении наркоза в клиниках и привело к уменьшению летальности на 50% у экспериментальных животных.

К этому времени относится испытание ряда новых средств в целях ингаляционного наркоза - хлорэтила, бромэтила.

х/ Иноземцев Ф.И. Архив Московского Университета, дело № 37, 1847 г.

Во избежание наркозных осложнений большое распространение в то время получили комбинированные методы наркоза: хлороформ-эфирный, морфинно-хлороформный, пантопон-скополамин эфирный, бромэтил-хлороформный, педонал-хлороформный /А.Я.Красовский, 1865; Ф.А.Рейн, 1889; Н.И.Кравков, 1903, 1910 С.И.Федоров, 1904; Е.М.Курдиновский, 1909/.

Широкое распространение получили внутривенный и ректальный наркозы в целях обезболивания родов. Однако в оперативном акушерстве внутривенный метод анестезии не нашел признания, повидимому, в связи с большим процентом тяжелых, порой, летальных осложнений при применении больших количеств педонала, что приводило к угнетению дыхания, падению сердечной деятельности, токсическому воздействию на печень /И.С.Жоров, 1951/.

Ректальный наркоз /барбитуровый, эфирно-спиртовомасляный, авертиновый/, применявшийся широко во всех странах, начиная с 1926 года, в дальнейшем также быстро утратил значение как самостоятельный вид наркоза. Неуправляемость наркозом, трудность предвидения реакции больного на вводимые препараты послужили основанием для критического подхода к данному методу анестезии. На XXI съезде российских хирургов И.С.Жоров, О.В.Николаев, А.Н.Рыжих, Л.Р.Фишман дали отрицательную оценку ректальному наркозу. В.Штеккель /1933/ в "Основах акушерства" писал, что в оперативном акушерстве ректальный наркоз не приемлем в связи с отсутствием дозировки.

Скополамин-морфинный наркоз не нашел признания ни в отечественной хирургии, ни в акушерстве в связи с необходимостью применения больших доз для достижения наркотического эффекта /В.Н.Гейнац, 1902/, что сопровождается расстрой-

ством сердечной деятельности и резким угнетением дыхания /В.М.Миц, 1911; Л.А.Дивавин, 1930; В.М.Захарин, 1947/.

Влиянию скополамин-морфийного наркоза на плод посвящены исследования В.А.Добронравова /1896/, Е.М.Курдиновского /1909/, М.С.Малиновского и Е.И.Кватера /1937/, Б.Я.Динец /1940, 1941/ и др. Работами этих авторов было показано, что скополамин-морфийный наркоз отрицательно влияет на плод, вызывая у новорожденных олигопноэ, асфиксию, резкий цианоз, мышечную атонию, т.е. приводит к резкому кислородному голоданию. Даже при обезболивании нормальных родов, где не требовалось достижения хирургической стадии наркоза и доза скополамин-морфия была невелика, по данным Е.М.Курдиновского /1909/ 63% детей родилось в олигопноэ и 23% - в тяжелой асфиксии.

В основных руководствах по акушерству 1904-1938 г.г. предпочтение при всех акушерских операциях отдавалось эфирному ингаляционному наркозу /В.Штеккель, 1933; Г.Г.Гентер, 1937/, как наименее токсичному средству для матери и плода. М.Рунге /1904/, Э.Бумм /1913/ предпочитали хлороформный наркоз в связи с быстротой его действия и более спокойным течением вводного наркоза. В случаях анемии и при пороках сердца М.Рунге /1904/ рекомендовал эфирный наркоз, как менее опасный для матери и плода в подобных ситуациях.

Открытая на заре наркотической эры закись азота, долгое время применялась лишь в зубоврачебной практике. Попытки применения закиси азота в хирургии кончались неудачей в связи с сопутствующей тяжелой гипоксией. Требовались годы труда, поисков безопасных методов наркоза закисью азота. Заслуживает внимания диссертационная работа ученика С.П. Боткина С.К.Кликовича /1881/, посвященная применению закиси азота в хирургии и акушерстве. Серией очень убедительных

экспериментов С.К.Кликович доказал, что наркотический эффект от вдыхания закиси азота можно получить, не снижая привычную для организма концентрацию кислорода в атмосферном воздухе. Автор представил первое клиническое описание начальной стадии наркоза - стадии анальгезии, предшествующей исключению других видов чувствительности вплоть до полной анестезии. На протяжении последующих десятилетий интерес к данному наркотическому средству не ослабевал /Е.Ж.МакКессон, 1915; W.E.Brown, G.H.Lucas, V.E.Henderson 1927/. Исследователи, изучавшие наркотические свойства закиси азота, всегда наблюдали гипоксию, считая ее специфическим элементом наркотического действия препарата. Решающую роль в опровержении гипоксического наркоза сыграли патогистологические исследования С.В.Courville /1939/, который решил принципиальный вопрос об опасности именно гипоксии, а не самой закиси азота. После неопровержимых аргументов С.В.Courville о недопустимости гипоксии в ходе наркоза все большее развитие получает применение закиси азота.

Работа М.И.Сахарова /1939/ посвящена применению закиси азота в хирургии. Горячим пропагандистом закиси азота в акушерстве был А.Ю.Лурье /1935/, по инициативе которого в Свердловском институте охраны материнства и младенчества было начато массовое обезболивание родов. Однако применение закиси азота с кислородом в оперативном акушерстве и в хирургии до последних лет не нашло широкого распространения, так как для выполнения операций требуется хирургическая стадия наркоза, а при применении веселящего газа это может быть достигнуто только за счет гипоксии, либо при сочетании с другими наркотическими средствами /эфиром, барба-

туратами/. Позже закись азота нашла применение в акушерстве и хирургии как средство для анальгезии /К.М.Федермессер, 1964; Б.В.Петровский, С.Н.Ефрун, 1967/.

Таким образом, несмотря на все многообразие различных методов общей анестезии, акушерство не располагало методом, который бы полностью удовлетворял требованиям акушерской анестезии. В центре внимания по-прежнему оставались вопросы отрицательного воздействия наркотических препаратов на плод, что выражалось высоким процентом асфиксий новорожденных. Так, асфиксия новорожденных при операции кесарева сечения под наркозом составила: по Н. Denker /1921/ - 62%; U. Frey /1923/ - 42,8%; И.А.Штерн - 24,1%; А.И.Бурханову /1951, 1955/ - 38,4%.

Поиски новых наиболее совершенных методов анестезии продолжались. Предложенный в 1922 году А.В.Вишневым метод местной анестезии нашел широкое применение в хирургической и акушерской практике благодаря доступности, безопасности. Местная анестезия в акушерстве разрабатывалась в нашей стране А.И.Тимофеевым /1923/, П.В.Маненковым /1948, 1953, 1956/, Л.С.Персианиновым /1955, 1965/, К.Н.Жмакиным /1954/, В.С.Фриновским /1950, 1954, 1960/, В.И.Михайловым /1960/.

За рубежом ряд авторов посвятили свои исследования вопросам местной анестезии M. Lindner /1952/, T. Montgomery /1953/, W. A. Reed /1954/, F. R. Lock, F. C. Greiss /1955/, R. D. Dripps, J. W. Severinghaus /1956/, R. B. Parker /1956/, F. Green /1958/, J. Forgacs /1962/, F. Henriquet, C. Marinero /1962/, G. Seidenschnur /1962/.

В акушерстве нашли применение различные модификации проводниковой анестезии: спинно-мозговая больше за рубежом, чем в нашей стране /J. Protopopescu-Pache , D. Alessandrescu

A. Dumitrescu , 1959; А.И.Грамматикати, К.К.Скробанский цит.по Ф.А.Сыроватко, 1945/; перидуральная / 1931; Я.С.Рабинович, 1941; М.С.Александров, 1957, 1960; Х.Х.Хапий, 1967/; сакральная / D.W.deCarle , 1954/; пресакральная / Н.Braun , 1925; А.В.Вишневский, 1927/; пудендальная /К.М.Фигурнов, Г.И.Довженко, 1934/.

Применение в акушерстве местной анестезии сказалось положительно на исходах оперативных родов для матери и плода. Однако местная анестезия не исключала необходимости наркоза в оперативном акушерстве.

Общая анестезия по данным М.В.Дубнова /1961/, основан- ным на большом статистическом материале, составила 51,5% при акушерско-гинекологических операциях, местная анестезия - 33,5%, местная анестезия в сочетании с наркозом - 15%. По мере накопления опыта сложились определенные показания для местной анестезии и наркоза.

По мнению большинства авторов 40-50-х годов нашего столетия, эфирно-кислородный масочный наркоз показан в опе- ративном акушерстве у беременных с тяжелым токсикозом бере- менности, преэклампсией и эклампсией, гипертонической болез- нью, эпилепсией, психозом и др.заболеваниями центральной нервной системы, при угрожающем и свершившемся разрыве мат- ки; при клиническом несоответствии головки плода с тазом матери, особенно при наличии бурной родовой деятельности; при острой кровопотере в случаях патологии плаценты: цент- рального предлежания, отслойки плаценты, placenta accreta , краевого предлежания при отсутствии условий родоразрешения через естественные родовые пути /И.Л.Брауде, 1947; П.В.Ма- ненков, 1948; В.А.Вейс, 1952; К.Н.Жмакин, П.Н.Волков, М.М. Репина, 1952; К.Н.Жмакин, Л.Г.Степанова, 1953; Л.Е.Гуртовой,

В.И.Сизова, 1954; П.А.Белошапко, 1956 и др./.

В 1942 году Н.Р.Griffith и Е.Johnson предложили применение при обезболивании мышечных релаксантов, что ознаменовало начало новой эры в анестезиологии вообще.

Современная анестезиология с ее многочисленными целями и задачами внесла существенные изменения в принципы обезбоживания. Основной задачей анестезиологии является управление и корригирование функций организма в момент операционной агрессии и в послеоперационном периоде. Анестезиологи берут на себя управление функцией дыхания, кровообращения, обмена. Выключение сознания, снятие боли, подавление патологических рефлексов составляет повседневные обязанности анестезиолога.

Развитие анестезиологии сказалось прежде всего в хирургии. С некоторым опозданием влияние анестезиологии распространилось и на акушерство. Следует сказать, что акушерство с его специфическими особенностями требует своеобразного решения анестезиологических проблем, слепое заимствование достижений анестезиологии в хирургии недопустимо.

Развитие современных методов анестезии в оперативном акушерстве относится к последним двум десятилетиям. Становление современной акушерской анестезии шло по пути изыскания наиболее рациональных методов общей анестезии. Применение эндотрахеального наркоза связано с использованием как ранее применявшихся в акушерстве средств /эфира, хлороформа, закиси азота, барбитуратов/, так и применения принципиально новых средств /мышечных релаксантов/, а также новых наркотических препаратов: виадрила, циклопропана, фторатана, эпентола и др. Наряду с эндотрахеальным наркозом в оперативном акушерстве нашли применение внутривенный и аппаратный масочный наркозы с обязательной ингаляцией кислорода.

Терминальные состояния в акушерстве, реанимация в широком смысле является составной частью современной науки об обезболивании в акушерстве.

Проблеме общей анестезии в оперативном акушерстве посвящены исследования многих авторов /J.S.Crawford, 1959; Г.Ф.Горбунова, 1960; I.Volpi, 1960; E.Aburel, 1961; E.C.Alver, C.W.White, 1961; E.Kittel, 1962; D.Alexandrescu, A.Dumitrescu, 1964; Н.С.Бакшеева; А.С.Лявинец, 1964; R.Herbst, 1964; W.Joseph, 1964; В.Д.Головко, 1964, 1966; Е.Л.Гриншпун, В.Д.Головко, Л.И.Лебедевой, 1965, 1966, 1968; В.С.Столяровой, 1964, 1965; Е.А.Ланцева, 1965, 1966, 1967, 1968; Л.С.Персианинова, 1964; М.А.Петрова-Маслакова, 1965; Г.А.Сапрыкина; К.М.Федермессера, 1964, 1965, 1966, 1969; H.Langer, 1967; S.Wagner, 1967/.

Частным вопросам акушерской анестезии, в том числе применению различных наркотических средств, посвящен ряд работ. Так, в работе V.Schubiger, G.A.Hauser, A.Fassolt /1963/ речь идет об использовании в оперативном акушерстве флюотана; G.Kalff, V.Kapfhammer /1964/ пишут о применении галотана при операции кесарева сечения; B.Novak /1960/, V.G.Stenger et al /1966/ использовали циклопропан при акушерских операциях K.Varga, K.Morocz V.Györvari /1960/, Л.В.Ванина /1963/ описали применение виадрила в оперативном акушерстве. Хлороформу в акушерстве посвящены работы F.A.Fote /1960/, E.J.VanLiere /1964/.

Исследования P.Kolstad и K.Schye /1957/, N.Kvisselgaard и F.Moya /1961/ послужили основанием для применения в акушерстве мышечных релаксантов деполяризующего типа действия.

Среди новых фармакологических средств акушерской анестезии оксибутират натрия, или натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты /ГОМК/, синтезированный впервые Laborit /1960/, а у нас в Союзе В.В.Закусовым /1963/, заслуживает большого внимания и широкого практического применения. Обширная литература о ГОМК^н е свидетельствует о теоретических и практических исследованиях данного препарата и заслуженно большом интересе, проявляемом к нему представителями различных медицинских специальностей.

Проблема анестезии в оперативном акушерстве далека от окончательного решения. Прошедший в 1967 году в Австралии V Всемирный Конгресс акушеров и гинекологов рассматривал вопросы акушерской анестезии. Этой проблеме были посвящены доклады A.Kotasek, J.Drabkova /1967/ и I.Zoltan /1967/. Данные сообщения свидетельствуют об актуальности проблемы анестезии в оперативном акушерстве.

На прошедшем в сентябре 1968 году в Лондоне IV Всемирном Конгрессе анестезиологов обсуждались вопросы анестезии в акушерстве / Sperdijk цит. по А.А.Бунятян, А.З.Маневич, 1969/.

Значительные успехи в области анестезии в оперативном акушерстве достигнуты в нашей стране. Об этом свидетельствуют многочисленные работы, посвященные различным теоретическим и практическим вопросам обезболивания в акушерстве, и прошедшая в декабре 1968 года научная конференция "Анестезия и реанимация в акушерстве", организованная Ленинградским институтом акушерства и гинекологии АМН СССР. Подавляющее большинство исследований направлено на изучение различных аспектов анестезии при операции кесарева сечения.

2. Современные принципы общей анестезии в оперативном акушерстве

В оперативном акушерстве широко применяется местная анестезия и наркоз, показания к которым в настоящее время определены достаточно чётко. Данные методы обезболивания не являются конкурентными. Оба метода лишены токсичности, однако возможности корригирования нарушенных функций совершенно различны. Современный наркоз в акушерской практике применяется весьма широко, что диктуется рядом особенностей акушерских операций, наличием тяжелой патологии и возможностью известной коррекции нарушенных функций.

Принципиальные основы обезболивания в оперативном акушерстве строятся на достижениях современной анестезиологии с учетом специфических особенностей акушерства. Наличие плода, весьма чувствительного к воздействию наркотических средств, является существенным моментом, определяющим основные особенности обезболивания в акушерстве. Наркотизация плода благодаря легкой проницаемости маточно-плацентарного барьера происходит параллельно с насыщением организма матери наркотическими средствами, а элиминация их из организма плода значительно снижена в связи с особенностями гемодинамики и незрелостью энзимных систем, что способствует глубокому наркотическому торможению, угнетению адаптационных механизмов как в антенатальном, так и постнатальном периоде. Прежде всего страдает дыхательная активность. Длительное прохождение плода по родовым путям в процессе родов, по-видимому, немаловажно для предварительной стимуляции дыхательного центра в результате потока афферентных импульсов, активирующих подкорковые структуры головного мозга /И.А.Аршавский, 1967; J.S.Crawford, 1962/.

При оперативном родоразрешении этот фактор исключается и потому особенно пагубной становится всякая дополнительная депрессия дыхания под влиянием наркотиков и гипоксии. В условиях наркоза следует помнить об угнетающем действии наркотиков на активность дыхательного центра. Учитывая наличие весьма частой сопутствующей внутриутробной гипоксии плода, требования к щадящему, неусугубляющему кислородного голодания методу анестезии еще более возрастают.

Заслуживают внимания патофизиологические особенности оперативных родов в анестезиологическом плане. Так, при кесаревом сечении в отличие от естественных родов сначала нарушается связь плода с материнским организмом, а потом уже происходит рождение. Время от момента разреза матки до извлечения плода длится от нескольких десятков секунд до 1-1,5 минут и дольше. В это время ребенок лишен притока кислорода R.Hodges, 1959; J.S.Crawford, 1962; К.М.Федермесер, 1965/. Данная особенность кесарева сечения диктует необходимость увеличения оксигенации во время наркоза для создания кислородного резерва в крови плода.

Акушерские операции проводятся у беременных с тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологией, что выдвигает безопасность наркоза на одно из первых мест. Весьма важным является сохранение компенсаторных механизмов во время операции и анестезии и в раннем послеоперационном периоде: профилактика гипоксии и гиперкапнии, гипотонии матки, кровопотери и др. Беременные с тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологией особенно чувствительны к действию наркотических, а также к развитию тяжелых осложнений как во время операции и анестезии, так и в послеоперационном периоде. Среди ослож-

нений следует отметить со стороны сердечно-сосудистой системы: коллапс, стойкую артериальную гипотонию, гипертонию, отек легких, расстройства сердечного ритма, а также острую надпочечниковую недостаточность, массивные кровопотери. Коррекция нарушенных функций является ведущим принципом современной анестезиологии.

Подавляющее большинство акушерских операций производится по экстренным показаниям. Фактор времени для вводного наркоза, методика наркотизации, фармакологические средства, их дозировка имеют большое значение в исходе для матери, особенно для плода. Современный наркоз отличается управляемостью, что стало возможным благодаря применению принципиально новых фармакологических средств, аппаратуры и разработке методов управления функциями организма. Современная анестезиология вышла за пределы задач обезболивания в узком смысле. По мнению И.С. Жорова /1964/, анестезиология в сугубо ориентировочном плане включает в себя шесть компонентов: исключение сознания, угнетение патологических рефлексов, мышечную релаксацию, регуляцию дыхания, регуляцию кровообращения и регуляцию обмена. Четыре первых компонента являются ведущими в анестезии в оперативном акушерстве, обеспечивающими защиту организма матери и плода от операционной агрессии. Наркоз в акушерстве проводится на поверхностном уровне, что исключает наркотическую интоксикацию со всеми присущими ей отрицательными проявлениями.

Поверхностный наркоз предусматривает возможность точной дозировки наркотиков, сохранение рефлекторной саморегуляции функций организма, надежную профилактику нарушений газообмена, корригирование биохимического равновесия. Применение поверхностного наркоза соответствует современным

принципам клинической анестезиологии, которые состоят в следующем: 1/ отказ от длительно действующих средств в пользу препаратов с избирательным, управляемым, обратимым действием, минимальной токсичностью и побочными отрицательными влияниями; 2/ наркотические средства используются только в целях достижения обезболивания и выключения сознания в минимальных дозах, гарантирующих больного от вредных воздействий; 3/ сохранение во время операции и анестезии функциональной активности приспособительных компенсаторных механизмов, торможение патологических рефлексов, поддержание достаточного газообмена, гемодинамики, энергетического баланса; 4/ раннее пробуждение больного с восстановлением сознания, рефлекторной активности, оптимальной деятельностью жизненно важных органов и систем; 5/ обеспечение условий для эффективной реанимации как во время операции, так и в послеоперационном периоде; 6/ достижение мышечного расслабления не за счет глубины анестезии, а путем применения специальных средств, обеспечивающих наилучшие условия для работы хирурга *А.С. Жоров, 1964; Т.М. Дарбинян, 1964/.*

Выключение сознания при современном наркозе предусматривает и подавление патологических рефлексов, обусловленных болевыми импульсами. Порог болевых импульсов распространяется на все этажи нервной системы, включая ганглии вегетативной нервной системы, спинной мозг, ретикулярную формацию, таламус, гипоталамус и кору, что сопровождается рядом рефлекторных сдвигов в организме. Применение многокомпонентного поверхностного наркоза предусматривает блокирование болевых импульсов, а также патологических рефлекторных сдвигов как в афферентном, так и эфферентном звене рефлекторной дуги в результате тонкого вегетативного равновесия.

Поверхностный наркоз в акушерстве применяется как на уровне анальгезии, так и первом уровне хирургической стадии /К.М.Федермессер, 1964; Л.С.Персианинов, Г.И.Умеренков, 1965; В.Д.Головко, 1967; Е.А.Ланцев, 1968/. При операции кесарева сечения от момента разреза кожи до извлечения плода показана стадия анальгезии.

Продолжительные травматичные операции, второй этап кесарева сечения /швы на матку, брюшную стенку, а иногда расширение объема операции вплоть до экстирпации матки/ следует производить при углублении наркоза до первого уровня хирургической стадии, как наиболее стабильного, выключающего не только болевую чувствительность, но и сознание, подавляющего в известной степени патологические рефлексy, обеспечивающего устойчивость гемодинамики, сохраняющего компенсаторные и адаптационные функции /И.С.Жоров, 1962; Б.С.Уваров; В.М.Виноградов, 1963/. В условиях поверхностного наркоза отсутствует наркотическая депрессия плода. Поверхностный наркоз благодаря сохранению компенсаторных реакций значительно реже осложняется шоком, чем глубокий наркоз. Поверхностный наркоз при условии полноценного дыхания - надежная защита от шока / R.R.Macintosh , 1943; J.Artusio , 1954; Е.Н.Мешалкин, В.П.Смольников, 1959; И.С.Жоров, 1964/.

Управляемость глубиной анестезии стала возможной за счет применения принципиально новых фармакологических средств - мышечных релаксантов, позволивших при минимальных дозах наркотиков достигать полного расслабления поперечно-полосатой мускулатуры за счет избирательного действия этой группы препаратов, временно нарушающих проведение импульсов в нервно-мышечном синапсе. Применение мышечных релаксантов знаменует начало управления функциями в наркозе в частности, уп-

равление дыханием. Значение регуляции дыхания в анестезиологии вообще и в акушерстве, в частности, чрезвычайно велико. Полноценная оксигенация матери и плода защищает их от развития патологических рефлексов, позволяет с достаточной полнотой компенсировать нарушенные акушерской, экстрагенитальной патологией и операцией функции. Применение управляемого дыхания в случаях тяжелой акушерской патологии /массивной кровопотери, угрожающем или свершившемся разрыве матки, преэклампсии и эклампсии/, а также у рожениц с пороками сердца, гипертонической болезнью, болезнями легких, печени и почек способствует нормализации газообмена во время наркоза и операции, обеспечивая сохранение физиологических функций жизненно важных органов матери и плода /К.М.Федермессер, Е.А.Лепарский, 1964, 1965; Л.С.Персианинов, 1965; Е.П.Романова и др., 1966; Н.С.Бакшеев, 1966; С.Н.Давыдов, И.М.Махлис, М.Л.Данилова, 1966/.

Искусственная вентиляция легких, помимо прямого влияния на газообмен, оказывает воздействие на функцию кровообращения. Под влиянием управляемого дыхания улучшается деятельность сердца в результате повышения кислородного снабжения миокарда, полной или частичной компенсации хронической гипоксемии, а также вследствие уменьшения венозного притока к сердцу / W.D.Wylie ,1960; J.Kerr ,1961; А.И.Зильбер, 1961/. При управляемом дыхании под положительным давлением на вдохе и пассивном выдохе снижается кровенаполнение правого сердца вследствие выключения фазы дыхания с созданием отрицательного давления в грудной клетке, что создает "присасывание" венозной крови к сердцу. Данный механизм в акушерской анестезии имеет большое значение, особенно после опорожнения матки и декомпрессии нижней полой вены при массивной

кровопотере, при операции и реанимации рожениц с отеком легких /S.M.Shnider, Moysa, 1961; К.М.Федермессер и Е.А.Лепарский, 1964, 1965; С.Н.Давыдов и соавт., 1966; Л.В. Ванина, 1967/. Гипоксия любого происхождения у роженицы в случае оперативных родов является показанием для проведения управляемого дыхания.

Весьма существенным моментом в вопросах акушерской анестезии является режим вентиляции легких. Наиболее целесообразным следует считать умеренную гипервентиляцию в интересах матери и плода /L.James, 1958; J.M.Weisbrodt, 1958; W.K.Bannister, 1959; К.М.Федермессер, 1964/.

В настоящее время вопросы дыхания в анестезиологии являются весьма дискуссионными. Не вникая в детали данной проблемы, чему посвящен отдельный раздел нашей работы, следует подчеркнуть, что умеренная гипервентиляция в наркозе признана как сторонниками, так и противниками ее наиболее безопасной. Явления дыхательного ацидоза в наркозе имеют место при гиповентиляции, которая на практике наблюдается нередко. Дыхательный ацидоз является патологическим фоном, на котором возникают тяжелые наркозные осложнения со стороны органов кровообращения и дыхания вследствие повышения тонуса системы блуждающего нерва и возникновения патологических ваго-вагальных рефлексов /T.C.Gray, G.J.Rees, 1952; W.V.Rollason, J.Parkes, 1957; В.М.Виноградов, П.К.Дьяченко, 1962; П.А.Куприянов, Б.С.Уваров, Ю.Н.Шанин, 1963/. Гипервентиляция способствует снижению активирующего влияния восходящей системы ретикулярной формации, что оказывает "потенцирующий" эффект, уменьшая расход наркотических средств и анестетиков /B.Balke, T.Lillechei, 1956;

M.Bonvallet , P.Dell , 1956; C.R.Stephen, L.W.Fabian et al 1958; J.S.Robinson, T.C.Gray, 1961; G.D.Allen, L.C.Morris, 1962; В.А.Голигорский, 1965/. Гипервентиляция сопровождается накоплением калия в клетках, изменением вегетативной и сердечной возбудимости, снижением концентрации катехоламинов в крови / F.H.Van Berger , 1960; J.E.Riding, J.S.Robinson , 1961; M.E.Morris , R.A.Millar , 1962/.

Гипокапния способствует расслаблению грудных и брюшных мышц, удлиняет действие мышечных релаксантов, благодаря чему расход их уменьшается. Перечисленные выше патогенетические моменты, обусловленные умеренной гипервентиляцией, обеспечивают стабильность и безопасность наркоза.

Легкая гипервентиляция, превышение должного уровня вентиляции на 20-30%, весьма целесообразна не только для матери, но и для плода. Учитывая присущий плоду метаболический ацидоз, состояние гиперкапнии и выраженной гипокапнии в равной степени угнетают дыхательную активность новорожденного. Умеренная гипокапния не оказывает отрицательного действия на дыхание, не подавляет адаптационных механизмов.

Применение интубации трахеи с последующей тампонадой полости рта, либо защитой дыхательных путей с помощью раздувания манжеты на интубационной трубке обеспечивает защиту органов дыхания от аспирации желудочного содержимого в случае регургитации. Кроме того, проведение интубации трахеи позволяет в безопасных условиях произвести опорожнение желудка в наркозе с помощью желудочного зонда в случаях "полного" желудка, когда экстренность показаний, тяжесть состояния роженицы диктует срочность оперативного вмешательства. Данное мероприятие является надежной профилактикой регургитации в наркозе, а также рвоты и регургитации в раннем послеоперационном периоде.

Итак, принципы общей анестезии в оперативном акушерстве включают в себя поверхностный уровень обезболивания с сохранением корректирующих механизмов, комбинированное применение фармакологических средств с избирательным механизмом действия, использование в акушерской анестезии принципиально новых препаратов - мышечных релаксантов, обеспечивающих возможность управления дыханием роженицы, что приводит к полноценной оксигенации матери и плода, создает мышечную релаксацию, значительно облегчает условия оперирования.

Щадящий принцип анестезии для матери и плода с сохранением адаптационных механизмов и систем саморегуляции, отсутствие наркотической депрессии центральной нервной системы и дыхания новорожденного является ведущим в современном общем обезболивании в оперативном акушерстве.

3. Методы наркоза и фармакологические средства

Общее обезболивание в оперативном акушерстве реализуется путем применения различных методов наркоза как ингаляционных, так и внутривенных. Ведущим методом анестезии, удовлетворяющим современным требованиям, высокоэффективным в случаях тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии, обеспечивающим оптимальные условия для проведения реанимационных мероприятий роженицы является эндотрахеальный наркоз. Применение эндотрахеального наркоза в оперативном акушерстве оправдано в связи с охранительным, щадящим действием улучшающим условия жизнедеятельности плода путем повышения оксигенации, минимальными дозами наркотических средств, что избавляет мать и плод от наркотической депрессии со всеми отрицательными последствиями. Стабильность гемодинамики в наркозе обеспечивает устойчивость маточно-плацентарного

кровообращения, что также направлено на антенатальную охрану плода. Новорожденные, рожденные в условиях эндотрахеального наркоза, характеризуются высокими адаптационными способностями, уменьшением числа асфиксий, что во многом определяет течение перинатального периода.

Широкое применение эндотрахеального наркоза в оперативном акушерстве относится к последним двум десятилетиям. Положительные ближайшие и отдаленные исходы для матери и плода способствовали быстрому распространению и внедрению в практику нового метода анестезии.

Обилие литературы свидетельствует об интересе к данной проблеме /L.Brücke, 1952; A.Jarousse, 1952; L.Mazzola, 1952; E.W.Cohen, 1953; S.Jobson, 1953; M.Leone, 1954; 1954; F.R.Lock, 1955, 1957; A.L.Stead, 1955; W.Dieckmann, 1955; M.Bach, 1956, 1960; D.Bortoluzzi, 1956; J.S.Crawford, 1956, 1962; S.A.G.Armstrong, 1956; W.K.Bannister, 1959; H.Von Luft, 1959; S.Von Riemann, 1959; J.R.Fonts, 1959; C.A.Sheridan, 1959; J.S.Crawford, 1959; R.Hingson, 1960; F.A.Fote, 1960; N.Kvisselgarrrd, 1961; E.C.Alver et al, 1961; E.Aburel et al, 1961; J.Adams, 1961; R.J.Hodges, 1961; I.Zoltan, 1961; F.Uter, 1962; H.Luft, 1963; R.Herbst, 1964/.

В течение последнего десятилетия на страницах отечественных журналов появилось большое количество работ, посвященных методике, клиническим и лабораторным данным, теоретическим предпосылкам, особенностям современного эндотрахеального наркоза в оперативном акушерстве /Л.С.Персианинов, 1964; К.М.Федермессер, 1964, 1965, 1966, 1967, 1968; В.С.Столярова, 1964, 1965, 1965а; Е.А.Ланцев, 1967, 1968; В.Д.Головко, 1964; В.Д.Головко, Е.Л.Гриншпун, Л.И.Лебедева, 1966, 1967, 1968, 1968а, 1968б/.

Эндотрахеальный наркоз включает в себя вводный наркоз, чаще внутривенный, обязательное применение мышечных релаксантов с проведением управляемого дыхания, использование ингаляционных наркотических средств для поддержания наркоза. Проведение эндотрахеального наркоза предусматривает медикаментозную премедикацию, применение фармакологических средств для коррекции гемодинамики, обеспечивающих обменные процессы в миокарде, печени, мозге, почках, а также препараты в целях профилактики и лечения осложнений, возникающих в родах во время операции и наркоза.

Наряду с интубационным наркозом в оперативном акушерстве применяется современный масочный аппаратный наркоз с обязательным использованием кислорода.

Ингаляционный масочный наркоз проводится на поверхностном уровне. Предпочтение следует отдать комбинированному наркозу, при котором благодаря сочетанию фармакологических средств, потенцирующему эффекту удастся при минимальных дозах наркотических препаратов достигать необходимого уровня анестезии, избегая наркотической депрессии, обеспечивая безопасность матери и плода в наркозе. Масочный наркоз проводится с использованием эфира, закиси азота, препаратов для внутривенного введения. Ряд авторов применяют для ингаляции трилен, флюотан /фторотан/, хлороформ /C.A.Sheridan J.G.Robson, 1959; M.A.Albert, 1959; E.J.VanLiere, W.E.Bell, 1958; F.Embrey, 1958; K.Russel, 1958; F.A.Fote, 1960; L.Beck, 1961; J.S.Crawford, 1962; V.Schubiger, G.A.Hauser, 1968/.

Применение флюотана в акушерстве сопряжено с рядом опасностей, так как препарат обладает расслабляющим действием на мускулатуру матки, что чревато опасностью массивной кровопо-

тери. Кроме того, гипотензивный эффект этого препарата и склонность к сердечным аритмиям лимитирует его применение в акушерстве, особенно у рожениц с сердечно-сосудистой патологией. Этот препарат обладает выраженным депрессивным действием на дыхательную активность новорожденных.

Весьма дискуссионным является вопрос фармакологии современного наркоза в оперативном акушерстве. Имеющееся многообразие фармакологических средств, применяемых как в подготовительном периоде, так и в ходе самого наркоза в хирургии, не могут быть использованы в акушерстве в связи с побочными отрицательными влияниями на мать и плод. Особенно важным в акушерской анестезии при абдоминальном родоразрешении является выбор вводного наркоза.

Среди препаратов для вводного наркоза в современной анестезиологии, широкое распространение получили барбитураты, обладающие способностью быстрого, легкого усыпления, без стадии возбуждения. В акушерской практике барбитураты применяются весьма широко /Е. N. Cohen, 1953; J. S. Crawford, 1956; McKechnie, J. G. Converse, 1955; C. E. Flowers, 1957; A. C. Ploman, D. Persson, 1957; M. Fealy, 1958; S. Riemann, 1959; H. Luft, 1959; F. Uter, L. Lutzman, 1960; R. Herbst, 1964; К. М. Федермессер, 1964, 1965, 1966; В. С. Столярова, 1965; Л. С. Персианинов; Г. П. Умеренков, 1965; Е. А. Ланцев, 1968/. Все авторы единогласно утверждают, что барбитураты быстро проходят через плаценту и в больших дозах оказывают угнетающее действие на дыхательный центр плода. Причем установлено, что чем больше времени проходит от момента введения препарата матери до момента извлечения плода, тем меньше выражена депрессия у плода /Е. N. Cohen, 1953; J. S. Crawford, 1956/. Это позволило J. S. Crawford /1956/ выдвинуть толкова

ние о том, что применение барбитуратов можно рассчитать во времени с тем, чтобы они переставали действовать к моменту рождения ребенка.

F.B.McKechnie , J.G.Converse /1955/, J.R.Fonts /1959/ убедительно показали, что тиопентал натрия проникает через плаценту почти мгновенно. Спустя 15 секунд после введения матери уровень его в крови плода быстро нарастает и через 2-3 минуты концентрация выравнивается, а затем уровень препарата в крови матери и плода быстро падает за счет распределения между жидкими средами организма, причем только той части барбитуратов, которая остается свободной, т.е. не связанной с белками, главным образом, альбуминами плазмы. Свободная, несвязанная с протеинами крови часть тиопентала обладает наркотическим эффектом. Степень связывания барбитуратов белками крови зависит от уровня протеинов, Рн крови. Снижение Рн крови /ацидоз, кровопотеря, шок/ увеличивает активную фракцию наркотика и усиливает, тем самым, его действие.

Дальнейшая судьба барбитуратов в организме обусловлена переходом их из водных сред организма в жировую фазу. Объем жировых депо и Рн крови определяют количество тиопентала, необходимого для получения и поддержания наркотического эффекта. Инактивация барбитуратов происходит за счет гидролиза, представляющего собой энзиматический процесс с участием кислорода. Гипоксия ухудшает энзимную активность и удлиняет время действия барбитуратов /A.Cooper, F.A.Brodie 1957/.

В связи с приведенными особенностями механизма действия барбитуратов P.Kolstadt , K.Schye /1957/, S.Armstrong /1961/, R.Hodges /1961/, /1961/ в целях профилактики асфиксии новорожденных рекомен-

дуют вводить данные препараты за 8-10-15 минут до момента рождения плода. Эту точку зрения разделяет большинство анестезиологов, работающих в акушерстве. Доза барбитуратов, применяемая в оперативном акушерстве, не должна превышать 400 мг. Относительно конкретных препаратов следует сказать, что применяются с одинаковой частотой тиопентал-натрия и гексенал, причем некоторые авторы /Е.А.Ланцев, 1967/ отдают предпочтение гексаналу, при анактивации которого не образуется промежуточных продуктов, обладающих наркотическим действием. Мы отдаем предпочтение тиопенталу-натрия, препарату мягко действующему, в минимальных дозах лишнего токсического воздействия на мать и плод. Нам представляется, что в основе данных разногласий лежат методические вопросы, на которых мы остановимся несколько ниже.

Для уменьшения дозировки и токсического эффекта барбитуратов в акушерстве их следует применять в сочетании с другими средствами, действие которых основано на потенцирующем эффекте. Изыскание препаратов, обладающих минимальной токсичностью и широтой фармакологического воздействия составляет одну из актуальных задач анестезиологии в акушерстве. Весьма перспективным препаратом является натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты /ГОМК/. Широта и своеобразие фармакодинамики ГОМК'а привлекли внимание представителей теоретической и клинической медицины, о чем свидетельствуют многочисленные работы Н. Laborit /1960, 1961, 1962, 1964/, М. Blumenfeld, R. Suntay, M. Harmel /1962/, M. Chartier et al. /1962, 1964/, C. Bonzanini, C. Castelli /1962/, I. Blaise /1964/, M. David, J. Gaillemain /1964/, P. Touchard /1964/, M. Cote et A. Granjon /1964/, B. B. Закусов /1965, 1966, 1968/, М.А. Петров-Маслаков /1965/,

Thossi , A.Scio /1965/, В.А.Бабаев /1966/, Н.А.Круглов, Р.Н.Квасной /1966/, P.Huguenaud /1966/, Л.И.Лебедева, А.Т.Лидский, Е.Л.Гриншпун, В.Д.Головко /1966, 1968, 1968а, б/, Л.А.Серебряков /1966/, О.А.Долина, С.Г.Птушкина /1936/, В.И.Сачков, А.Д.Плохой, Басяева /1966, 1967/, А.И.Улович, В.С.Гигаури, Ю.Л.Степаньков /1966/, С.М.Зольников /1967/, Б.И.Гринберг /1967/, E.Geldenhuis , E.Sonnen-decker /1968/, В.М.Корюкин, В.А.Моско, Г.Л.Котомина /1968/, Р.И.Калганова, Б.И.Гринберг /1968/, M.Tunstall /1968/, Р.У.Островская, В.Ю.Островский, Е.Л.Геселевич /1969/, А.М.Фой, Н.В.Архангельская /1969/.

Оксибутират натрия ГОМК, $\text{OH}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{C}-\text{O}$ по своей структуре близок к метаболитам обмена, обладает седативным действием, выраженным потенцирующим эффектом, защитным действием от гипоксии, не угнетает метаболических процессов, не изменяет pH среды. Препарат обладает способностью вызывать поверхностное торможение коры, аналогичное состоянию физиологического сна. ГОМК в отличие от наркотических является не токсичным, а питательным продуктом для нервной клетки. Биохимический механизм действия ГОМК не ясен. T.Dana et al. /1962/ считает, что анестетическое действие при введении ГОМК обусловлено гамма-аминомасляной кислотой, в которую ГОМК превращается через янтарный полуальдегид.

Гамма-аминомасляная кислота /ГАМК/ является метаболитом обмена мозга. Известно, что ГАМК вызывает торможение активности корковых нейронов. Предполагалось, что под влиянием ГАМК происходит инактивирование возбуждающих вершечных деполаризующих синапсов, что ведет к преобладанию гиперполяризующих тормозных синапсов. Однако в последние годы удалось показать, что ГАМК не обладает избирательным действием на

верхушечные аксодендритные синапсы. ГАМК снижает возбудимость апикальных и пирамидных корковых нейронов, мотонейронов спинного мозга / D.R.Curtis и др., 1959; А.С. Батуев, И.А. Сытинский, 1964/. В основе описанного угнетающего действия лежит, по-видимому, изменение мембранной проницаемости к ионам хлора / D.R.Curtis , 1959/. Так как мощное угнетающее действие ГАМК на кортикальные нейроны напоминает постсинаптическое торможение по устойчивости к широкому ряду фармакологических агентов / J.C.Eccles , 1965/ и поскольку ГАМК присутствует в довольно больших количествах в тканях головного мозга, было высказано предположение, что эта аминокислота может быть медиатором постсинаптического торможения. Однако в мембране мотонейронов не происходит изменений, характерных для постсинаптического торможения. Исследование субклеточного распределения ГАМК в мозгу млекопитающих не выявило каких-либо специальных приборов накопления этого вещества в синаптических окончаниях, как это имеет место для ацетилхолина. Изучение механизма действия ГАМК выявило влияние этого препарата на пресинаптическое торможение / J.C.Eccles и др., 1963a/. ГАМК деполяризует первичные афферентные волокна, что и естественный тормозной медиатор, осуществляющий пресинаптическое торможение. Это позволило J.C.Eccles /1966/ выдвинуть гипотезу, согласно которой ГАМК может являться медиатором пресинаптического торможения у теплокровных.

Оксибутират натрия /ГОМК/ близок по химической структуре и фармакодинамике к ГАМК. Центральное депрессантное действие оксибутирата натрия обусловлено влиянием на процессы центрального торможения.

Исследование ГОМК'а в анестезиологическом плане выявило чрезвычайное своеобразие действия этого препарата по сравнению с наркотическими средствами.

S.Bessman, T.Fishbein /1964/ показали, что ГОМК является нормальным компонентом большого мозга млекопитающих и человека и его роль в происхождении физиологического сна весьма очевидна, связывают данный эффект с образованием в организме гамма-бутиролактона.

ГОМК обладает особенностью потенцировать действие анальгетиков и наркотиков, не повышая при этом их токсичности, что в акушерской анестезии является весьма ценным. В эксперименте на животных было показано, что ГОМК усиливает действие барбитуратов, этилового спирта в 2-3 раза. Предварительно введенный препарат пролонгирует наркотический эффект гексенала и тиопентала натрия примерно в 7 раз /Л.А. Серебряков, 1966/. В отношении ингаляционных наркотиков это свойство препарата выражено слабее.

Оксибутират натрия обладает защитным действием при гипоксии. Р.У.Островская с соавт./1969/ в эксперименте изучала влияние ГОМК'а на концентрацию молочной и пировиноградной кислот в тканях мозга и сердца животных в условиях гипоксии. Исследования показали, что предварительное введение оксибутирата натрия более чем в 2 раза уменьшает накопление гипоксического избытка лактата. Уменьшение степени метаболического ацидоза, повидимому, является одной из причин защитного действия оксибутирата натрия в условиях кислородного голодания.

Данные свойства ГОМК^н позволили В.Г.Попову, Д.А.Харкевичу и др./1968/ применить его у больных с острой коронарной недостаточностью и нарушениями сердечного ритма с весьма благоприятными результатами. В больших количествах ГОМК вызывает гипокалиемию, обуславливая в редких случаях экстрасистолию. Оксибутират натрия способствует умеренному повы-

шению артериального давления. По данным А.М.Фой и Н.В.Архангельской /1969/ у здоровых рожениц ГОМК при нормальном исходном уровне артериального давления в 60% наблюдений вызывает кратковременное повышение на 5-15 мм длительностью до 2-3 часов.

Оксибутират натрия не снижает легочной вентиляции, урежая частоту дыхания, он не оказывает отрицательного влияния на газообмен.

А.И.Улович, В.С.Гигаури, Ю.Л.Степаньков /1966/ показали в эксперименте, что при введении массивных наркотических доз ГОМК'а из расчета 1,0-1,5 г/кг веса газообмен не изменялся в течение 30-40 минут. По мере урежения дыхания газообмен снижался на 50%. По выходе из наркоза газообмен нормализовался через 4 часа. Применение ГОМК'а в дозе 2,0-2,5 г/кг веса вызывает снижение газообмена на 25% уже через 5 минут. В клинических условиях такие массивные дозы данного препарата никогда не применяются. ГОМК в количестве 30-60 мг/кг веса беременной не оказывает влияния на газообмен. Заслуживает внимания факт, что ГОМК вызывает снижение потребления кислорода в определенных пределах независимо от дозы.

Н.Letterrier /1964/ установил способность гамма-ОН /ГОМК/ расширять сосуды печени и почек, повышая функциональную способность этих органов, что весьма благоприятно в протившоковом отношении, а также при применении у беременных с пороками сердца, гипертонической болезнью, нефропатией.

Особого внимания заслуживает применение оксибутирата натрия в акушерстве. Обладая седативным и выраженным потенцирующим действием в акушерской практике ГОМК применяется в качестве средства для вводного наркоза, а также для медикаментозного отдыха в родах. Литературные данные и наш опыт

свидетельствуют о высокой эффективности данного препарата в акушерстве.

Наши исследования /Е.Л.Гриншпун, Л.И.Лебедевой, В.Д.Головко, 1966, 1967, 1968а, б, в/ посвящены изучению действия ГОМК'а. Исследование сократительной функции матки методом гистерографии показало, что при нормальном исходном тоне маточных сокращений ГОМК существенно не влияет на сократительную функцию /Е.Л.Гриншпун с соавт., 1968/.

При гипертонусе матки препарат нормализует родовую деятельность. ГОМК обладает выраженным спазмолитическим действием на шейку матки. Спазмолитический эффект ГОМК'а отмечает А.М.Фой /1969/. Причем, препарат обладает большей спазмолитической активностью, чем тифен, атропин, апрофен. Общая продолжительность родов под влиянием лечебного акушерского наркоза ГОМК'ом по данным А.М.Фоя /1969/ сокращается до 9 часов 56 минут у повторнородящих и 12 часов 8 минут у первородящих /А.М.Фой, Н.В.Архангельская, 1969/. Послеродовый период протекает без осложнений, патологической кровопотери после применения препарата не отмечено.

Изучение состояния плода и новорожденного после применения в родах оксибутирата натрия показало, что препарат не оказывает депрессивного действия на центральную нервную систему, респираторную, мышечную активность и гемодинамику новорожденного /Р.И.Калганова, Б.И.Гринберг, 1968; Л.И.Лебедева, Е.Л.Гриншпун, В.Д.Головко, 1968; E.Geldenhuys E.Sonnendecker, 1968; А.М.Фой, 1969/.

Анализ электрокардиограммы внутриутробного плода методом изучения внутриминутных колебаний /Н.Л.Гармашева и др., 1964/ позволяет нам говорить об урежении сердцебиений плода под влиянием ГОМК на 6-8-10 ударов/мин, при частоте

сердцебиений 142 ± 10 в 1 минуту до 133 ± 5 , а также стабилизации сердцебиений, уменьшении внутриминутных колебаний. Данный эффект ГОМК'а мы наблюдали у рожениц с тяжелой патологией /гипертонической болезнью, пороком сердца, нефропатией/. По данным А.М.Фоя /1969/ под влиянием препарата выравнивалась фонокардиограмма, исчезали аритмия и экстрасистолия у плода.

Из побочных действий оксибутирата натрия нами отмечено психомоторное возбуждение в 2% случаев; при быстром введении препарата наблюдалась тошнота и рвота, что легко предотвращается медленным введением ГОМК'а и сочетанием его с антигистаминными препаратами.

Из наркотических средств для внутривенного введения в целях вводного наркоза в акушерстве применяются препараты стероидного ряда /виадрил/, а также препарат ультра-короткого действия эпонтол /Р.И.Калганова, Б.И.Гринберг, 1968; А.А.Климова, 1968; Л.В.Ванина, 1967/.

Виадрил обладает выраженным гипотензивным действием, особенно при высоких цифрах артериального давления, что позволяет рекомендовать его при гипертонической болезни, нефропатии у рожениц в случае оперативных родов.

Весьма перспективен в акушерской практике эпонтол благодаря управляемости, чрезвычайно короткому действию, минимальной токсичности, потенцированию мышечных релаксантов, способности к гипервентиляции роженицы.

Из ингаляционных наркотических средств для вводного наркоза, пригодных для широкого практического применения в акушерстве, заслуживает внимания закись азота.

Веселящий газ является наркотиком с индифферентным отношением к тканям, обмену веществ при наличии во вдыхаемой смеси

необходимого количества кислорода. Закись азота благодаря химической инертности не вступает в организме ни в какие реакции и выводится в неизмененном виде. Обладая высокой диффузионной способностью и растворимостью в плазме, закись азота обеспечивает почти моментальное наступление наркоза и быстрое пробуждение благодаря легкости элиминации наркотика. Растворимость закиси азота в плазме крови равна 45 об.%, что значительно выше растворимости кислорода /0,25 об.%/ и азота /1,7 об.%/ /Б.В.Петровский, С.Н.Ефун, 1967/.

Безвредность закиси азота при обязательном сочетании и определенной концентрации кислорода в газовой смеси обеспечила широкое практическое применение ее в акушерстве и в хирургии для достижения анальгезии. Открытие и применение мышечных релаксантов позволили применять закись азота для наркоза в сочетании с минимальными дозами других наркотиков /эфира, барбитуратов, ГОМК'а/ в аспекте современных принципов комбинированного обезболивания.

Использование закиси азота в оперативном акушерстве весьма целесообразно. Несмотря на многолетнее применение данного наркотика вопрос о допустимых концентрациях его в акушерстве еще окончательно не решен. Наркотическая смесь, состоящая из закиси азота и кислорода в соотношении 4:1, 3:1, пригодная в хирургии, в акушерстве, даже у клинически здоровых беременных при отсутствии признаков внутриутробного кислородного голодания плода, может приводить к гипоксии роженицы и плода. Склонность к гипоксии при наркозе закисью азота у беременных обусловлена известным напряжением газообмена, а также особенностями функции дыхания внутриутробного плода, патофизиологическими особенностями опера-

тивных родов. Речь идет о случаях, где по ходу анестезии в условиях управляемого дыхания исключаются технические погрешности в наркотизации у клинически здоровых беременных при отсутствии симптомов угрожающей внутриутробной асфиксии плода до операции. Рекомендация ряда авторов /S.Armstrong 1961; V.Hartridge, 1961/ при операции кесарева сечения за 2-3 минуты до извлечения плода снимать закись азота и переводить роженицу на дыхание чистым кислородом нам представляется весьма рациональной во избежание прежде всего выраженной гипоксии новорожденного с усилением наркотической депрессии. В периоде освоения, выработки методики современного интубационного наркоза в оперативном акушерстве нам приходилось наблюдать тяжелую гипоксию и выраженный наркотический эффект у новорожденных при проведении наркоза у матери на стадии анальгезии закисью азота с кислородом в соотношении 3:1 и даже 2:1 без нарушения легочной вентиляции. Депрессия новорожденного наблюдается значительно чаще, если от момента начала наркоза до извлечения плода, проходит более 7-10 минут / R.Hodges, M.Tunstall, 1961/.

В основе отрицательного влияния на плод закиси азота, по мнению S.L.Romney, C.A.Villee /1960/, является сокращение сосудов плаценты, обусловленное действием данного наркотического фактора.

Чтобы уяснить моменты, способствующие усилению гипоксического эффекта на плод закиси азота, важно учитывать физиологические особенности беременной и условия развития внутриутробного плода. Кислородное снабжение плода в пренатальном периоде имеет свои особенности. Содержание кислорода в сосудах пуповины значительно ниже, чем в сосудах матери /в вене пуповины $55,0 \pm 21,2\%$ и в артерии - $36 \pm 17,9\%$

что позволило J. Varneroft /1946/ выступить с утверждением, что в конце беременности плод находится в состоянии гипоксии. Исследования А.П. Николаева /1952/, И.А. Аршавского /1958/, Л.С. Персианинова /1964/ показали ошибочность подобного взгляда, утверждая, что плод снабжается кислородом в соответствии с имеющимися потребностями. Однако в этих условиях степень диффузии и растворимости закиси азота в крови плода имеет принципиальное значение. Е.Н. Cohen с соавт. /1953/, Л.В. Классен /1958/, К.М. Федермессер /1969/, определяли содержание закиси азота в момент рождения в сосудах пуповины и показали, что уровень данного наркотика в крови плода равен материнскому, а в части случаев значительно выше. Причина такого высокого материнско-плодового градиента повидимому, кроется в физических свойствах закиси азота, а также в особенностях материнско-плодовой циркуляции и ее изменениях под влиянием рефлекторных воздействий. Во время оперативных родов нередко возникают рефлекторные изменения сосудистого тонуса матки. Работы Н.Л. Гармашевой свидетельствуют о том, что нарушения сосудистого тонуса матки, неизбежно сказываются на маточно-плацентарном кровообращении изменением тонуса сосудов с расстройствами гемодинамики. При этом резко снижается приток кислорода к плоду с одновременным нарушением процесса элиминации CO_2 от плода. Этим, повидимому, можно объяснить накопление закиси азота в крови плода с повышением концентрации по сравнению с уровнем в крови матери. Таким образом, в крови и тканях плода возникает дефицит кислорода, избыток CO_2 , что способствует углублению наркотической депрессии плода, обусловленной закисью азота. В случае предшествующей внутриутробной гипоксии плода, а также при наличии технических трудностей,

удлиняющих операцию, отрицательные влияния закиси азота на состояние плода проявляются весьма отчетливо.

На основании изучения литературы и собственных наблюдений мы пришли к заключению, что применение закиси азота в оперативном акушерстве следует практиковать при низких концентрациях данного наркотика в соотношении с кислородом 1:1, 2:1 при больших газовых потоках и с непременным отключением ее за 2-3-4 минуты до момента извлечения плода.

При наличии симптомов гипоксии у беременной и внутриутробного плода применение закиси азота чревато опасными осложнениями.

Заслуживают внимания исследования В.И. Бодяжиной /1969/, К.М. Федермессера и Л.В. Классена /1969/ относительно проницаемости плаценты для ингаляционных наркотических средств. Изучая содержание закиси азота в крови роженицы и новорожденного при операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом методом газовой хроматографии, был установлен факт меньшей проницаемости плаценты для закиси азота по сравнению с эфиром и фторотаном, что авторы объясняют способностью данных веществ растворяться в жирах. Повышение концентрации закиси азота в газовой смеси приводит к повышению ее содержания в крови матери и в значительно меньшей степени в крови плода. При прекращении подачи закиси азота в течение 3-5 минут концентрация этого вещества успевает снизиться на 50-66% в крови матери, а в крови плода - только на 5-29% от исходного уровня.

Данные факты подтверждают правильность наших методических соображений при проведении наркоза закисью азота.

Ингаляционные наркотические средства, такие как эфир, циклопропан, трилен, флуотан в акушерской практике не яв-

ляются препаратами выбора для вводного наркоза в связи с угнетением дыхания и центральной нервной системы плода, а также осложнениями у роженицы.

Для достижения наркотической стадии при пользовании эфиром требуются массивные концентрации данного наркотика, пагубно влияющие на организм матери и плода, а также большой интервал времени /10-15 минут/ для индукции в наркоз. Применение циклопропана в акушерстве особенно опасно в связи с быстрым насыщением и глубокой наркотической депрессией плода. По данным R.Hingson /1960/ уже на 8 минуте от начала наркоза концентрация циклопропана в крови плода достигает максимума, что указывает на легкую проницаемость этого средства через маточно-плацентарный барьер. Циклопропан опасен и для роженицы, оказывая влияние на возбудимость и проводимость сердечной мышцы. Введение питуитрина на фоне циклопропанового наркоза опасно остановкой сердца / J.S.Crawford ,1959/.

Итак, широко применяемыми средствами для наркоза в оперативном акушерстве являются барбитураты, ГОМК, закись азота, эфир. Специфика акушерства, напряжение компенсаторных механизмов во время беременности, склонность и чувствительность к гипоксии роженицы и плода обусловили методические особенности наркоза при проведении оперативных родов. Основанием для разработки методики современного вводного наркоза в акушерстве служили для нас требования максимальной безопасности анестезии для матери и плода, снижение доз наркотических средств путем сочетанного их применения с учетом потенцирующего эффекта, обязательная адекватная оксигенация роженицы.

Для проведения комбинированного наркоза может быть использована любая наркозная аппаратура, работающая как по полуоткрытому, так и полузакрытому контуру /УНА-1, НАПП-60, АН-7, АН-8 и др./, в сочетании с дыхательными респираторами.

Внедрение в практику оперативного акушерства эндотрахеального наркоза сопряжено с применением мышечных релаксантов. Использование этих препаратов в акушерской анестезии потребовало изучения проницаемости маточно-плацентарного барьера, воздействия их на плод, механизмов инактивации. В оперативном акушерстве широко применяются релаксанты деполяризующего типа действия в связи с менее выраженным влиянием на плод в отличие от релаксантов конкурентного типа с отчетливой плацентарной трансмиссией и миопаралитическим эффектом у плода и новорожденного Д. Buller, F. Joung 1949; M. D. Eleker, 1950; C. Pittinger, L. E. Morris, 1953; J. B. Crawford, J. E. Gardiner, 1956; P. Kolstad, K. F. Schye 1957; R. Schwarz, 1958/.

Вопросы маточно-плацентарной проницаемости, воздействия на плод релаксантов краткого действия, типа сукцинилхолина в литературе еще не нашли окончательного решения. Ряд авторов считает, что плацента непроницаема для клинических доз деполяризующих релаксантов /A. I. Stead, 1955; P. Kolstad K. F. Schye, 1957; O. P. Kane et al, 1959; A. G. Armstrong, 1961; R. J. Hodges, M. E. Tunstall, 1961; В. И. Бодяжина с соавт., 1969/. N. Kvisselgaard, F. Moya /1961/ в клинических и экспериментальных условиях показали, что однократное введение 100 мг сукцинилхолина не вызывает миопаралитического эффекта у новорожденных. Введение за 2-15 минут до рождения плода дозы, превышающей первую в 3-5 раз, сопровождается расслаблением мускулатуры новорожденного. При этом в сосудах пупо-

вины находили высокие концентрации сукцинилхолина спустя 2-5,5 минут после инъекции матери. Исследования С. Pittinger L. Morris /1953/, проведенные на беременных собаках, показали, что введение 400 мг сукцинилхолина сопровождается маточно-плацентарной проницаемостью препарата, мышечной релаксацией у щенков.

Экспериментальные и клинические данные относительно зависимости миопаралитического эффекта у новорожденного от количества введенного деполяризующего релаксанта привели к появлению гипотезы о малой проницаемости этих препаратов вследствие низкой липоидной растворимости, полной ионизации, а также наличия холинэстеразного барьера в плаценте и сыворотке крови матери. Работы Н. Хечинашвили /1955/, F. Moysa, L. Margolis /1961/, B. Gordon, H. Catherine, R. Dobrila /1961/ свидетельствуют о низком содержании и малой активности псевдохолинэстеразы плаценты, принимающей участие в гидролизе сукцинилхолина.

Литературные данные относительно влияния деполяризующих мышечных релаксантов на плод весьма противоречивы. Так, A. L. Stead /1955/ установил, что новорожденные первых часов жизни более устойчивы к сукцинилхолину, чем роженицы. Дозы необходимые для достижения миопаралитического эффекта у плода вдвое выше, чем у матери. Однако, действие мышечных релаксантов на плод обусловлено рядом моментов, прежде всего, дозой препарата, введенной роженице, концентрацией свободной, несвязанной с белками крови, фракции релаксанта. Большое значение имеет интервал времени от введения релаксантов роженице до извлечения плода. Степень и скорость трансплацентарной проницаемости этих препаратов обусловлена состоянием плаценты, что определяется сроками беременности,

наличием акушерской и экстрагенитальной патологии /токсикоза беременных, гипертонической болезни, ревматического или врожденного порока сердца, инфекционных заболеваний/, повышающей проницаемость плаценты / И.А. Аршавский, 1963; В.И. Бодяжина, 1969/. Весьма важно состояние плода, степень активности его ферментативных систем.

Применение мышечных релаксантов в акушерской анестезии побудило исследователей, работающих в этой области, к изучению целого ряда вопросов, к рассмотрению которых мы вернемся в VII главе работы.

Итак, арсенал фармакологических средств современной анестезиологии в акушерстве весьма разнообразен. Анестезиологическое пособие включает не только фармакологические агенты, но и способы управления отдельными функциями, в первую очередь, дыханием роженицы, что в совокупности оказывает воздействие на жизненно-важные системы и органы не только матери, но и плода. Это обуславливает особые требования к обезболиванию в акушерстве. Особенности анестезии диктуются также тем, что беременность сопровождается изменениями функционального состояния центральной нервной системы, органов кровообращения, дыхания, гормонального баланса беременной наличием плода с его особой реактивностью к воздействию фармакологических средств.

Обезболивание в акушерстве представляет самостоятельный раздел анестезиологии, включающей ряд актуальных проблем. Наша работа посвящена изучению влияния современных методов общей анестезии при абдоминальном родоразрешении на состояние роженицы и плода, что определяет следующие задачи исследования:

1/ а/ Воздействие анестезиологических факторов, в первую очередь, глубины анестезии на гомеостаз роженицы и плода, прежде всего, гомеостаз центральной нервной системы, степень реактивности, а также состояние саморегулирующих систем мозга роженицы;

б/ Влияние глубины наркоза и отдельных компонентов анестезии на гемодинамические показатели роженицы;

в/ Управляемое дыхание в наркозе и его воздействие на биохимический гомеостаз роженицы и плода, в частности, кислотно-щелочное равновесие и газы крови.

2/ Особенности адаптации, состояние высших адаптационных механизмов, функциональная активность центральной нервной системы новорожденных первого часа жизни в зависимости от глубины анестезии у роженицы.

3/ Эндотрахеальный метод анестезии в оперативном акушерстве в аспекте фармакологии и клиники наркоза, методических особенностей, анестезиологической тактики в случаях тяжелой акушерской, либо экстрагенитальной патологии.

4/ Клинические особенности периода новорожденности у детей после кесарева сечения, проведенного в условиях различных методов общей анестезии.

П Г Л А В А

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РОЖЕНИЦ, ПОДВЕРГШИХСЯ АБДОМИНАЛЬНОМУ РОДОРАЗРЕШЕНИЮ В УСЛОВИЯХ НАРКОЗА

В основу настоящей работы положены наблюдения за течением общей анестезии и изучение влияний её на мать и плод при абдоминальном родоразрешении. В течение восьми лет с 1961 г. по 1968 г. включительно в Свердловском НИИ ОММ под общей анестезией произведено 608 операций кесарева сечения, из них 439 в условиях эндотрахеального наркоза и 169 - масочного эфирно-кислородного наркоза. По мере овладения методикой эндотрахеального наркоза и усовершенствованием её в связи со специфическими особенностями акушерства, накоплением клинического опыта интубационный наркоз стал широко применяться как при проведении плановых, так и экстренных операций кесарева сечения. Эндотрахеальный наркоз применен при разнообразной акушерской, экстрагенитальной и сочетанной патологии, что представлено в табл. 1.

Нами выделены 8 групп рожениц по показаниям к абдоминальному родоразрешению. Рассматривая каждую клиническую группу в отдельности, мы исходили из потенциальных опасностей самого оперативного вмешательства, а также сопутствующей патологии, не только на течение анестезии, но и на исход операции для матери и плода при применении данного вида обезболивания.

Первая группа представлена соматически здоровыми /114/ роженицами, оперированными по акушерским показаниям в связи с аномалиями таза /различными степенями

Распределение рожениц и беременных по основным показаниям к операции кесарева сечения
под эндотрахеальным наркозом

№ п/п	Показания к опе- рации	Всего роже- ниц и бере- менных	Беременность			К-во пер- воро- дящих	К-во пов- то- ряю- щих	Осложненный акушер- ский анамнез			Возраст женщин						Плановые	Экстренные
			дово- шен- ная	недо- шен- ная	пере- но- шенная			много- числен- ные аборт	кеса- рево сече- ние	мертво- рожде- ние	до 20 лет	20-25 лет	26-30 лет	31-35 лет	36-40 лет	старше 40 лет		
1.	Здоровые беремен- ные и роженицы с узким тазом, ослож- ненным акушер- ским анамнезом...	114	97	10	7	44	70	16	32	14	3	9	36	38	18	10	73	41
2.	Ревматические и врожденные поро- ки сердца	62	60	23	-	50	32	8	5	1	1	20	39	14	8	-	45	37
3.	Гипертоническая болезнь, нефро- патия	85	50	30	5	53	32	11	8	3	2	11	19	17	26	10	43	42
4.	Клинически узкий таз /клиническое несоответствие в родах/	37	27	-	10	16	21	10	-	1	2	8	16	5	4	2	-	37
5.	Угрожающий раз- рыв матки по старому рубцу...	22	18	4	-	1	21	-	21	-	1	4	6	9	2	-	-	22
6.	Патология пла- центы	37	16	28	1	8	29	11	2	4	1	5	14	11	5	1	3	34
7.	Слабость родовой деятельности....	28	21	1	6	18	10	8	1	2	1	6	8	8	4	1	-	28
8.	Редкие виды аку- шерской и экстрен- ной патоло- гии ..	34	29	4	1	17	17	4	8	-	-	8	9	7	8	2	30	4
Всего беременных и рожениц		439	329	72	39	208	231	64	72	25	11	72	147	109	75	26	194	245

анатомического сужения/, а также отягощенным акушерским анамнезом в сочетании с некоторыми видами акушерской и экстрагенитальной патологии /пороком развития матки, фибромиомой, высокой степенью миопии/ /табл.1/.

Отсутствие тяжелой патологии позволяет считать эту группу в известной степени контрольной как при изучении влияния анестезии на роженицу, так и на плод. Из 114 рожениц этой группы у 50 беременных имело место анатомическое сужение таза, причем у 39 - 1-П степени, у 11 - III степени. Кесарево сечение в анамнезе имели 32 роженицы, у 14 роды осложнились мертворождением. Отягощающими обстоятельствами, способствующими операции кесарева сечения у рожениц с сужением таза 1-П степени, явилось длительное первичное бесплодие у 9 беременных в возрасте старше 30 лет, крупный плод - у 4, тазовое предлежание у 6 в сочетании с вторичной слабостью родовой деятельности, у 5 разгибательное предлежание головки /лобное вставление/.

Наряду с анатомическим сужением таза, отягощенным акушерским анамнезом, показанием к операции кесарева сечения служили следующие виды патологии: высокая степень миопии у 10 беременных, исключающая возможность спонтанных родов в связи с опасностью отслойки сетчатки. Порок развития матки /седловидная матка, добавочный рог/ имели 9 беременных /у 5 в сроке доношенной беременности, у 4 - в сроке недоношенной беременности, у которых операция кесарева сечения была произведена с началом преждевременных родов при поперечном положении плода/.

Фибромиома матки служила показанием к операции кесарева сечения у 9 беременных, причем, у одной роженицы произ-

ведена ампутация матки в связи с наличием множественных фиброматозных узлов, у 8 беременных произведена энуклеация узлов. У 4 рожениц с доношенной беременностью имело место поперечное положение плода при наличии отягощенного акушерского анамнеза /кесарева сечения/. У одной роженицы произведено кесарево сечение в связи с эктопией почки в полость малого таза, препятствующей вставлению головки плода.

Отягощенный акушерский анамнез в виде многочисленных аборт, выкидышей, преждевременных родов, перенесенной операции кесарева сечения, мертворождений в сочетании с другими видами акушерской патологии /вторичное бесплодие, ножное, смешанное ягодичное предлежание, неустойчивое положение плода и др./ послужили основанием для абдоминального родоразрешения у 32 беременных.

Операция кесарева сечения у ряда рожениц этой группы потенциально опасна возникновением различных осложнений. Наличие спаечного процесса в брюшной полости после предшествующей операции кесарева сечения обуславливает технические трудности при повторном оперативном вмешательстве, что удлиняет время от начала операции до момента извлечения плода. Кроме того, разделение спаек, механическое раздражение матки сопровождается рефлекторным нарушением маточно-плацентарного кровообращения, что наряду с удлинением интервала времени от начала операции до извлечения плода сказывается отрицательным образом на состоянии последнего.

Наличие многочисленных абортов, порока развития и фибромиомы матки настораживает в отношении нарушения сократительной функции миометрия, что чревато опасностью массивных кровопотерь.

Вторая группа является одной из наиболее тяжелых, в её состав входят роженицы, страдающие как ревматическими приобретенными пороками сердца, так и врожденными /табл. 1/.

Операция кесарева сечения для данной группы рожениц является весьма опасным вмешательством как непосредственно во время родоразрешения, так и в послеродовом периоде.

Среди заболеваний беременных пороки сердца относятся к числу самой распространенной и тяжелой патологии /Н.Ф. Рыбкина, 1952, 1962; J. Poyer, 1957; К.М. Баженова, 1958; Е.Ф. Украинцева, 1962; Л.В. Ванина, 1963, 1967, 1968; К. Кремерк 1963; В.Х. Василенко, 1966; Л.И. Гефтер, 1966; С.И. Томашева, 1970/. По данным мировой статистики /Kohontek, Rezae Rezasova, 1965/, порок сердца у беременных встречается в 0,5-1%, при этом 90% пороков ревматической этиологии. В 20,5-47,8% имеют место комбинированные пороки сердца /С.М. Беккер, 1964/. Врожденные пороки сердца у беременных наблюдаются значительно реже, чем приобретенные. Частота их к числу всех заболеваний сердца у беременных составляет от 0,5 до 9,3%, в среднем 2-2,5% /М.К. Махмудбекова, 1960; С.М. Беккер, 1964/.

За последние годы в акушерстве явно наметилась тенденция консервативного ведения родов у беременных с пороками сердца /Е.Ф. Украинцева, 1962; J. Erneszt, 1964; Л.В. Ванина, 1967; A. Jorde, D. Milleck, 1968/. Однако нарастание симптомов сердечной декомпенсации при беременности и в родах при отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути, акушерская патология является показанием для оперативного родоразрешения путем операции кесарева сечения. Процент кесарева сечения по данным ряда

авторов колеблется в пределах от 3,3 до 20,9% к числу родов у беременных, страдающих пороками сердца ревматической этиологии /Е.П. Романова, И.С. Цибульская, 1967; П.Я. Лельчук, Л.Б. Соловьева, 1965/.

При пороках сердца матери плод развивается в условиях хронической гипоксии, сказывающейся снижением функциональных способностей, гипотрофией, повышенной чувствительностью к отрицательным воздействиям. Весьма характерным является высокий процент асфиксий новорожденных /Л.В. Ванина, 1953; С.М. Беккер, 1964; В.И. Бодяжина, А.П. Кирющенко, 1968; Т.Я. Потапова, 1968; Е.П. Романова, И.П. Елизарова, 1969/.

Особенно важное значение при пороках сердца приобретает метод обезболивания при абдоминальном родоразрешении.

Наши данные о беременных, страдающих пороками сердца, соответствуют литературным. Из 82 беременных у 79 имели место ревматические пороки сердца, причем комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза атрио-вентрикулярного отверстия наблюдался в 45 случаях. У беременных, страдающих митральным стенозом, в связи с выраженной легочной гипертензией имеется потенциальная опасность развития отека легких. У 14 беременных с митральным стенозом кесарево сечение было произведено в порядке неотложной помощи ввиду нарастающих явлений острой сердечной недостаточности и развития острого, не поддающегося консервативной терапии отека легких. У 10 беременных симптомы отека легких возникли с началом родовой деятельности при появлении первых схваток, а также при преждевременном отхождении вод. 7 рожениц имели доношенную беременность, у 4 - сроки беременности соответствовали 32-37 неделям. У 3 беременных кесарево сечение предпринято вне родовой деятельности в связи с нараста-

щими симптомами отека легких, внутриутробной асфиксией плода. 3 беременных подвергнуты абдоминальному родоразрешению в плановом порядке, в анамнезе у которых во время беременности имели место и неоднократно повторялись симптомы острой левожелудочковой недостаточности /кровохаркание, отек легких/.

В связи с тяжелым, неподдающимся консервативной терапии отеком легких двум беременным по жизненным показаниям произведена экстренная митральная комиссуротомия в сочетании с операцией кесарева сечения.

Беременная К., ист. родов № 116, оперирована в сроке доношенной беременности в экстренном порядке. Операция предпринята вне родовой деятельности в связи с развившимся отеком легких и кровохарканием при наличии комбинированного митрально-аортального порока сердца с преобладанием стеноза III стадии /по Бакулеву и Дамир/, возвратного ревмокардита, активной фазы ревматизма /I степень активности/, ожирения II степени, III стадии. Произведена митрально-аортальная комиссуротомия в сочетании с операцией кесарева сечения в нижнем сегменте.

Вторая беременная, ист. родов № 680, страдающая ревматическим митральным пороком сердца с преобладанием стеноза - митральный стеноз I группы, III стадии, миокардитическим кардиосклерозом, склерозом системы легочной артерии, кардиальной астмой, II III стадии, возвратным ревмокардитом /вторая степень активности/, подвергнута по жизненным показаниям митральной комиссуротомии, преждевременным оперативным родам /операции кесарева сечения по Гусакову/ в сроке беременности 32-33 недели. Течение беременности осложнилось у данной больной развитием кардиальной астмы, приступы которой неоднократно повторялись. Отсутствие эффекта консервативной терапии служило показанием для срочной комиссуротомии. Основанием для кесарева сечения явились симптомы угрожающего прерывания беременности, отягощенный акушерский анамнез, 2 самопроизвольных выкидыша, комиссуротомия, исключающая в ближайшее время возможность самостоятельных родов.

Проведенные два случая срочной комиссуротомии в сочетании с операцией кесарева сечения являются реанимационными мерами, предпринятыми в интересах матери и плода.

Из 45 беременных, страдающих сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза, 22 прооперированы

по экстренным показаниям в связи с нарастанием явлений недостаточности кровообращения в родах. Родовая деятельность у данной категории рожениц сопровождается эмоциональным напряжением, что нередко приводит к декомпенсации сердечной деятельности. Причем, купировать отек легких при наличии беременности представляет чрезвычайно трудную задачу. Не менее сложно определение компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы у беременных с пороками сердца. Все это диктует необходимость чрезвычайно внимательного отношения к ведению родов у сердечных больных с готовностью при ухудшении состояния беременной к абдоминальному родоразрешению.

Отягощающими факторами у больных с пороками сердца являются нарушения сердечного ритма, среди которых мерцательная аритмия особенно неблагоприятна. В анализируемой группе беременных, страдающих комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза, мерцательная аритмия отмечена у 7 рожениц, экстрасистолия у 12. Нарушение атрио-вентрикулярной проводимости /неполная поперечная блокада у 2 беременных/.

Решающее значение в судьбе беременных с пороками сердца имеет активность ревматического процесса с явлениями эндомиокардита. В рассматриваемой группе активность ревматического процесса отмечена у 20 беременных из 45 и подтверждена клиническими и лабораторными методами исследования. Эндомиокардит опасен изменениями мышцы сердца, снижением ее компенсаторных возможностей, склонностью к декомпенсации кровообращения, трудно поддающейся лечению, эмболией сосудов мозга, легких, почек и др. органов.

Недостаточность кровообращения первой стадии диагностирована у 11 беременных, H_{II} /А/ стадии - у 11 беременных, H_{II} /А-Б/ стадии - у 10 женщин, H_{II-III} - у 3 рожениц и H_{III} - у 9 рожениц. Недостаточность кровообращения второй, третьей стадии значительно ухудшает прогноз для матери и плода.

Наряду с различной степенью декомпенсации сердечной деятельности у 12 рожениц имела место акушерская патология. Так, у 4 беременных с митральным стенозом беременность в сроке 37-38 недель осложнилась нефропатией, значительно ухудшающей прогноз, в одном случае - центральным предлежанием плаценты; у двух рожениц в родах диагностирована первичная слабость родовой деятельности и тазовое предлежание плода; у одной роженицы - седловидная матка в сочетании с ранним отхождением вод и симптомами внутриутробной асфиксии, у двух беременных - множественные фиброматозные узлы матки.

Группа рожениц /4 случая/ с недостаточностью митрального клапана подверглась оперативному родоразрешению в связи с сопутствующей акушерской и экстрагенитальной патологией. Три беременных разрешены в плановом порядке в сроки доношенной беременности. Одна беременная 35 лет страдала бронхиальной астмой, длительным первичным бесплодием. У другой беременной диагностирован порок развития матки - двурогая матка, смешанное ягодичное предлежание, ректо-вагинальный свищ. Третья беременная имела сужение таза III степени в сочетании с косо смещенным тазом. Одна роженица подвергнута абдоминальному родоразрешению в сроке беременности 33-34 недели в связи с преждевременным отхождением вод, поперечным положением плода.

Следует сказать, что рассматриваемая группа рожениц представлена наиболее компенсированными сердечными больными с недостаточностью кровообращения H_I стадии.

Группа рожениц, страдающих комбинированным митрально-аортальным пороком сердца, представлена 14 наблюдениями и характеризуется тяжелым поражением сердца, явлениями легочной гипертензии, активностью ревматического процесса, выраженной недостаточностью кровообращения. Пять беременных из 14 подвергнуты экстренной операции кесарева сечения в сроке доношенной беременности в связи с ухудшением состояния, нарастанием явлений сердечной декомпенсации.

В плановом порядке прооперировано девять беременных, из них семь - при доношенной беременности, в двух случаях - преждевременные оперативные роды.

Отягощающими обстоятельствами у данной группы рожениц служившими дополнительными показаниями к операции кесарева сечения, явились нарушения ритма сердца в виде приступов пароксизмальной тахикардии, наличие бронхоэктатической болезни, осложненной пневмосклерозом, высокая степень миопии, отягощенный акушерский анамнез.

С развитием кардиальной хирургии появилась новая категория сердечных больных, перенесших митральную комиссуротомию. Беременные после комиссуротомии не представляют казуистической редкости. В большинстве случаев роды при эффективной комиссуротомии и отсутствии выраженных симптомов декомпенсации сердечной деятельности протекают спонтанно. Однако хирургическое лечение устраняет стеноз, но не исцеляет от ревматизма, возможных его обострений, явлений рестеноза с развитием декомпенсации сердечной деятельности, что усугубляется беременностью и служит показанием для абдоминального родоразрешения. В возникновении и развитии декомпенсации сердечной деятельности у этих больных при беременности имеет также значение стадия развития митрального

стеноза к моменту операции на сердце, давность комиссуротомии, наличие рецидивов ревматизма, степень поражения второго барьера, т.е. выраженность склеротических изменений в системе легочной артерии, что в конечном итоге определяет исход оперативного лечения.

В числе наших наблюдений имеется 16 беременных, перенесших хирургическое лечение митрального стеноза, родоразрешенных путем операции кесарева сечения. Только у двух женщин беременность наступила спустя один год после комиссуротомии, у шести - спустя два года, у трех - 4 года, у шести - от 5 до 7 лет. Среди наших рожениц трое больных подверглись комиссуротомии дважды. Рестеноз диагностирован у двух беременных. О тяжести состояния данной категории рожениц свидетельствует активность ревматического процесса у пяти беременных, мерцательная аритмия у двух женщин, недостаточности кровообращения II_{ПА} стадии - у 8, II_{ПБ} стадии - у 6. У 12 беременных оперативные роды были срочными, у 4 беременных - преждевременными. Показанием к операции служило нарастание симптомов декомпенсации сердечной деятельности. У одной роженицы после двухкратной комиссуротомии преждевременные оперативные роды в сроке 34-недельной беременности были предприняты в связи с симптомами угрожающего разрыва матки по старому рубцу при начавшейся родовой деятельности.

Группа врожденных пороков сердца представлена тремя случаями: сужение перешейка аорты у двух беременных, незаращение межжелудочковой перегородки у одной женщины. Все беременные оперированы в сроке доношенной беременности в состоянии полной сердечной компенсации. Помимо сложного порока сердца, дополнительным основанием для абдоминального родоразрешения служила акушерская патология: сужение таза и

преждевременное отхождение вод, токсикоз второй половины беременности.

В третью группу, страдающих сердечно-сосудистой патологией, вошли беременные с гипертонической болезнью, нефропатией, а также с токсикозом второй половины беременности на гипертоническом фоне. Цифровые данные представлены в табл. 2.

Сочетание гипертонической болезни с беременностью относится к числу тяжелой патологии, встречающейся среди беременных от 1,2% /О.Ф.Матвеева, 1953/ до 12-25% /1938; С.М.Беккер, 1958; Е.А.Азлецкая-Романовская, 1963/.

Беременность у женщин, страдающих гипертонической болезнью, опасна развитием тяжелых осложнений, к числу которых относится развитие позднего токсикоза в 18-86% случаев /С.М.Беккер 1964/. Как показали исследования О.Ф.Матвеевой /1953/, на-слоение нефропатии при гипертонической болезни происходит в ранние сроки беременности, частота и тяжесть этого осложнения находится в прямой зависимости от стадии гипертонической болезни.

Особую опасность при беременности у женщин, страдающих гипертонической болезнью, представляет, так называемая, острая гипертоническая энцефалопатия. Ее появление связано с усилением тонического сокращения артериол головного мозга, в результате чего может наступить отек мозга и повышении внутричерепного давления. Клинические проявления гипертонической энцефалопатии очень похожи на таковые при эклампсии, что создает большие диагностические трудности /Г.Ф.Ланг, 1957/. Нарушения мозгового кровообращения чаще наступают при возникновении родовой деятельности, сопровождаясь повышением артериального давления, что может привести к кровоизлиянию в мозг /С.М.Беккер, 1964/.

**Характеристика беременных, страдающих гипертонической болезнью, нефропатией, родоразрешенных
методом кесарева сечения в условиях эндотрахеального наркоза**

Число наблюдений	Пато-логия	Гипертоническая болезнь				Возраст беременных						Пер-во-ро-дя-щая	Пов-тор-но-ро-дя-щая	Срок беременности в момент родоразрешения										Плано-вые опера-ции	Бкст-рель-ные в родах
		1 ста-дия	П /А/ ст.	П /Б/ ст.	Ш ст.	До 20 лет	21-25 лет	26-30 лет	31-35 лет	36-40 лет	40 лет			29-30 нед.	31-32 нед.	33-34 нед.	35-36 нед.	37-38 нед.	39-40 нед.	боль-ше 40 нед.					
28		6	12	9	1	-	7	3	5	10	3	15	13	1	-	3	3	2	18	1	18	10			

Число случаев	Нефропатия				Возраст беременных						Пер-во-ро-дя-щие	Пов-тор-но-ро-дя-щие	Срок беременности										Плано-вые	Бкст-рель-ные
	Лей-ков	Сред-ней тяже-сти	Тяже-лая	Эк-ламп-сия, пре-экламп-сия	До 20 лет	21-25 лет	26-30 лет	31-35 лет	36-40 лет	40 лет			29-30 нед.	31-32 нед.	33-34 нед.	35-36 нед.	37-38 нед.	39-40 нед.	боль-ше 40 нед.					
41	1	30	6	4	1	4	12	10	10	4	31	10	-	-	2	3	5	27	4	13	28			

Число случаев	Гипертоническая болезнь с нефропатией					Возраст беременных						Пер-во-ро-дя-щие	Пов-тор-но-ро-дя-щие	Срок беременности										Плано-вые опера-ции	Бкст-рель-ные в родах
	1	П /А/	П /Б/	Сред.тяж.	Тяже-лая	До 20 лет	21-25 лет	26-30 лет	31-35 лет	36-40 лет	40 лет			29-30 нед.	31-32 нед.	33-34 нед.	35-36 нед.	37-38 нед.	39-40 нед.	боль-ше 40 нед.					
16	1	9	6	14	2	-	-	4	4	8	-	6	10	-	2	5	1	2	6	-	13	3			

Весьма характерным для беременности при гипертонической болезни является неблагоприятное влияние на состояние и условия развития внутриутробного плода /В.К.Пророкова, 1954, 1962, 1968; Д.Ф.Чеботарев, 1960; С.М.Беккер, 1964; К.Н.Жмакин, 1966; Н.Л.Гармашева, 1967/, что выражается высоким процентом гипотрофии плода, внутриутробной асфиксии, антенатальной гибелью. Причиной внутриутробного страдания при гипертонической болезни в чистом виде и осложненной токсикозом является нарушение маточно-плацентарного кровообращения.

Нарушения маточно-плацентарного кровообращения проявляются уменьшением кровотока и обуславливают некробиотические процессы в тканях плаценты, в основе которых лежат явления преждевременного патологического старения тканей, дистрофические процессы с признаками вторичного воспаления, а также проявление компенсаторно-приспособительных реакций.

При осложнении гипертонической болезни поздним токсикозом беременности на фоне этих изменений преобладают некротические процессы и признаки острого расстройства кровообращения. Отмечено, что наиболее высокой чувствительностью к гипоксии отличается плодовая часть плаценты, а в ней межклеточное вещество соединительной ткани, состоящее, преимущественно из мукополисахаридов и определяющее проницаемость плаценты. Гистохимические исследования плацент при гипертонической болезни, а также при сочетании ее с поздним токсикозом беременности выявили накопление значительного количества кислых мукополисахаридов в основном веществе соединительной ткани, характерных для гипоксии /В.Д.Пивенштейн, 1966/.

Помимо вышеописанных осложнений, сочетание гипертонической болезни с токсикозом таит опасность преждевременного

прерывания беременности, отслойки плаценты, массивной кровопотери, артериальной дистонии, функциональной недостаточности почек, режы печени, что весьма важно учитывать при проведении анестезии в случае оперативных родов.

Наши данные о течении беременности у рожениц с гипертонической болезнью и нефропатией свидетельствуют о наличии тяжелых осложнений как со стороны матери, так и плода в периоде, предшествующем оперативным родам. Это обстоятельство прежде всего находится в прямой зависимости от стадии гипертонической болезни. Среди 28 беременных с гипертонической болезнью у 22 диагностирована П_А, П_Б, III стадия заболевания и только у 6 рожениц имела место I стадия гипертонической болезни.

В выборе метода абдоминального родоразрешения у беременных с гипертонической болезнью I стадии превалировала сопутствующая акушерская патология: сужение таза II степени при чисто-ягодичном предлежании в одном случае, множественная субсерозная миома матки у первобеременной 41 года, отягощенный акушерский анамнез /кесарево сечение/, боли в рубце - в 2 случаях; преждевременное излитие околоплодных вод в сочетании со слабостью родовой деятельности, первичном длительном бесплодии - у 2 пожилых первородящих.

П_А стадия гипертонической болезни диагностирована у 12,

П_Б - у девяти, III стадия - у одной беременной.

По нашим данным частота гипертонической болезни была одинаковой у перво- и повторнородящих. Следует отметить молодой возраст беременных, страдающих гипертонической болезнью

18 беременных прооперированы в плановом порядке,

10 рожениц - в родах по экстренным показаниям.

Тяжелое течение гипертонической болезни, безуспешность консервативного лечения служили показаниями для оперативного родоразрешения путем операции кесарева сечения у 10 беременных.

Гипертонические кризы с явлениями угрожающей внутриутробной асфиксии плода наблюдались у двух беременных, что служило показанием для досрочного родоразрешения в интересах матери и плода в сроке беременности от 32 до 37 недель.

У 18 беременных этой группы показанием для абдоминального родоразрешения было сочетание гипертонической болезни с акушерской, а также экстрагенитальной патологией: аномалиями таза, слабостью родовой деятельности, преждевременным излитием околоплодных вод с угрожающей внутриутробной асфиксией плода, фибромиомой матки, пороком развития матки, отягощенным акушерским анамнезом, высокой степенью миопии и т.д.

Сложность проведения анестезии у беременных с гипертонической болезнью обусловлена возможностью тяжелых гемодинамических нарушений, а также хроническим кислородным голоданием плода, весьма чувствительного к воздействию наркотических.

Группа рожениц, страдающих нефропатией, состояла из 41 женщины. Тяжелое течение нефропатии зарегистрировано у шести беременных, причем, у двух осложнилось развитием эклампсии, у двух - преэклампсии.

Нередко показанием к абдоминальному родоразрешению в этой группе рожениц служило сочетание тяжелых осложнений в родах.

Тяжелое течение беременности наблюдалось у беременной И., ист. родов № 5709/2, развитием неподдающейся лечению

нефропатии в сочетании с сахарным диабетом, явлениями внутриутробной угрожающей асфиксии плода. Произведено кесарево сечение в сроке доношенной беременности по экстренным показаниям в связи с прекоматозным состоянием беременной, внутриутробной гипоксией плода.

Преждевременные оперативные роды в этой группе были проведены у 10 беременных: в трех случаях в связи с отслойкой нормально расположенной плаценты, в четырех случаях в связи с ранним отхождением околоплодных вод при наличии внутриутробной угрожающей асфиксии плода, отягощенного акушерского анамнеза /мертворождение, многочисленные аборт/. В двух случаях показанием служила первичная слабость родовой деятельности при тазовом предлежании и отягощенном акушерском анамнезе; в одном случае развилась преэклампсия с явлениями угрожающей внутриутробной асфиксии плода.

В сроке доношенной беременности прооперировано 27 женщин, с перенесенной - 4 беременных. Из них первородящих была 31 беременная, повторнородящих - 10. Возраст наших беременных колебался от 17 до 42 лет, подавляющее большинство /32 женщины - в возрасте от 26 до 40 лет/.

Из сопутствующей экстрагенитальной патологии заслуживает внимания хроническое поражение почек. Так, у четырех беременных с нефропатией был хронический пиелонефрит, у одной роженицы - туберкулез почек.

В плановом порядке прооперировано 13 беременных, в родах - 28 рожениц. Показаниями для абдоминального родоразрешения служили нефропатия у 15 женщин, центральное предлежание плаценты у одной, прогрессирующая отслойка нормально расположенной плаценты у трех рожениц. У 22 нефропатия сочеталась с акушерской и экстрагенитальной патоло

гией. Первичная слабость родовой деятельности была у 10 рожениц, тазовое предлежание у 4 рожениц с явлениями внутриутробной угрожающей асфиксии плода. Преждевременное отхождение вод отмечено в 10 случаях, из них отягощенный акушерский анамнез наблюдался у шести женщин, аномалии таза - у двух, порок развития матки /седловидная матка/ - у двух рожениц. В одном случае нефропатия сочеталась с тяжелой формой диабета.

Проведение анестезии у рожениц с нефропатией настоятельно требует в отношении возможных гемодинамических нарушений в связи сосудистой лабильностью как в отношении повышения давления, что весьма опасно кровоизлиянием, так и склонностью к сосудистым коллапсам, с угрозой отека мозга, развитием почечной недостаточности. Нефропатия представляет потенциальную опасность отслойки плаценты, внутриутробной гибели плода, нарушения свертывающих и антисвертывающих систем крови.

Все вышесказанное относится к группе рожениц, у которых нефропатия сочетается с гипертонической болезнью. Наши наблюдения охватывают 16 случаев развития нефропатии на гипертоническом фоне: при гипертонической болезни P_A стадии у - 9 беременных, P_B стадии - у 6 беременных и лишь у одной - при гипертонической болезни 1 стадии. Тяжелое течение нефропатии отмечено у 2 беременных, средней тяжести у 14. Кесарево сечение в плановом порядке произведено в 13 случаях, в экстренном - в трех. Причем, преждевременные оперативные роды были предприняты в связи с нефропатией у 10 беременных, в сроки доношенной беременности - у шести. Превалирование преждевременных оперативных родов свидетельствует о тяжести патологии.

Нефропатия у этой группы рожениц характеризуется упорным течением, малой эффективностью терапии, склонностью к гипертоническим кризам, что служит показанием для абдоминального родоразрешения. При сочетании нефропатии с гипертонической болезнью тяжелые нарушения наблюдаются у плода, что прежде всего выражается гипотрофией и внутриутробной гипоксией.

Следующая четвертая группа представлена роженицами с клинически узким тазом, т.е. патологией, выявленной в родах и проявляющейся симптомами клинического несоответствия головки плода с тазом матери /табл.1/.

В анестезиологическом аспекте эта группа заслуживает внимания в отношении возможных осложнений со стороны матери и плода. Потенциальной опасностью является массивная кровопотеря у роженицы вследствие перерастяжения матки крупным плодом, что влечет нарушение сократительной функции. Крупный плод имели 12 рожениц, анатомическое сужение таза - 23, неправильное вставление у 4. У двух рожениц имелись симптомы угрожающего разрыва матки. У 10 рожениц в анамнезе многочисленные аборты.

Гипотоническое кровотечение после извлечения плода наблюдалось у трех рожениц, причем, у двух консервативная терапия была эффективной. Одной роженице в связи с упорной атонией матки на почве клинического несоответствия головки плода с тазом матери произведена экстирпация матки без придатков.

В связи с нарушением нормального механизма родов, увеличением времени потужного периода, расстройством маточно-плацентарного кровообращения в данной группе имеется

большая опасность в отношении внутриутробной асфиксии плода. Она еще более усугубляется преждевременным излитием околоплодных вод. По нашим данным симптомы внутриутробной угрожающей асфиксии плода были зарегистрированы у 18 рожениц. Преждевременное отхождение околоплодных вод имело место у 14 рожениц.

П я т а я г р у п п а представлена случаями угрожающего и неполного разрыва матки по старому рубцу, она состоит из 22 наблюдений. У 21 роженицы в анамнезе кесарево сечение у одной роженицы - миомэктомия /табл. 1/. Симптомы угрожающего спонтанного разрыва матки вне родовой деятельности служили показанием для оперативного родоразрешения путем операции кесарева сечения у 9 беременных, в родах - у 13 рожениц. Рассматриваемая патология с анестезиологических и акушерских позиций представляется весьма опасной, так как разрыв матки сопровождается травматическими и анемическим шоком у роженицы, тяжелой острой асфиксией и гибелью плода. Подобная ситуация требует экстренного оперативного вмешательства, а нередко и реанимационных мероприятий.

Методом выбора анестезии при разрыве матки является эндотрахеальный наркоз, позволяющий срочно приступить к операции и обеспечивающий сохранение компенсаторных механизмов, полноценную оксигенацию, столь необходимых условий для успешной терапии шока в сочетании с обязательным крововосполнением.

Следующая ш е с т а я г р у п п а объединяет случаи грозной акушерской патологии - патологии плаценты, опасной развитием массивных кровопотерь, явлений гипо- и афибриногенемии, внутриутробной асфиксии и гибели плода, нередко в

сроке недоношенной беременности /табл.1/. С центральным предлежанием плаценты было 19 рожениц, прогрессирующей отслойкой нормально расположенной плаценты - 6, с истмико-цервикальным прикреплением плаценты-4 роженицы, отслойкой низко расположенной плаценты /краевое предлежание/ - 7 рожениц. У 4 рожениц наблюдалось интимное прикрепление плаценты /врастание ворсин хориона/, что явилось показанием для экстипации матки. В одном случае имело место центральное предлежание и истинное полное приращение плаценты.

Проведение обезболивания у рожениц с патологией плаценты требует готовности к реанимации, что в нашей практике имело место при абдоминальном родоразрешении у шести рожениц с массивной кровопотерей /2-2,5% к весу тела/. Явления гипофибриногенемии в этой группе были диагностированы у 3 рожениц, потребовавшие интенсивной терапии, вплоть до прямого переливания крови с хорошим эффектом.

Не менее грозную опасность представляет данная патология для плода, тем более, что в большинстве случаев /20 из 37/ речь идет о недоношенном плоде, весьма чувствительном к кровопотере и кислородному голоданию.

Анестезиологическое пособие при абдоминальном родоразрешении в связи с патологией плаценты должно отвечать требованиям минимальной токсичности и максимальной бережности для матери и плода, обеспечивающее сохранение функциональной активности компенсирующих механизмов. Названным требованиям в полной мере удовлетворяет эндотрахеальный наркоз.

Слабость родовой деятельности в сочетании с другой патологией явилась показанием к операции кесарева сечения

у 23 рожениц /табл.1/. Первичная слабость родовой деятельности наблюдалась у 25 рожениц, вторичная слабость - у трех. Эта патология нередко сочеталась с другими видами акушерской патологии: узкий таз 1-П степени имели 7 рожениц, ригидность шейки матки - 6, преждевременное отхождение вод - 12, седловидную матку - 2 роженицы, нефропатию - 3, симптомы внутриутробной угрожающей асфиксии плода зарегистрированы в 10 случаях. Затяжное течение родов создает опасность гипоксии для плода, для роженицы - нарушения сократительной функции миометрия.

С анестезиологических позиций заслуживают внимания названные обстоятельства при проведении абдоминального родоразрешения.

В последнюю группу включены роженицы с редкими видами акушерской и экстрагенитальной патологии /34 наблюдения/ /табл.1/.

С заболеваниями центральной нервной системы прооперировано 8 беременных: пять страдали опухолью мозга, одна роженица - диэнцефальным синдромом, органическое сосудистое поражение мозга диагностировано у 2 рожениц.

6 женщин подвергнуты операции кесарева сечения в связи с остаточными явлениями перенесенного туберкулезного спондилита и деформацией позвоночника /кифосколиоз, gibbus /.

Сочетание беременности с онкологическими заболеваниями гениталий и органов малого таза наблюдалось у 11 беременных. В трех случаях диагностированы злокачественные опухоли яичников: аденокарцинома у двух больных, дисгерминома больших размеров у одной больной. Наряду с кесаревым сечением этим больным произведена экстирпация матки с придатками.

Раком шейки матки 1-II степени страдали 3 повторно-беременных в возрасте от 36 до 40 лет. Объем оперативного вмешательства включал кесарево сечение и расширенную экстирпацию матки по методу Вертгейма. У одной первобеременной 27 лет обнаружена лимфосаркома таза.

У четырех первородящих показанием к операции служило наличие фибромиомы матки больших размеров. У двух из них некроз фиброматозного узла явился показанием к срочному оперативному вмешательству. У всех рожениц кесарево сечение завершено надвлагалищной ампутацией матки без придатков.

Тяжелая патология со стороны почек имелаась у двух беременных. У одной первородящей в возрасте 25 лет и сроком беременности 28 недель показанием к операции служило обострение хронического диффузного нефрита. Почечно-каменная болезнь, пиелонефрит с явлениями тяжелой интоксикации явились показанием к оперативному родоразрешению у одной беременной.

К числу тяжелой патологии в акушерстве относится случай острого тромбоза бедренной и подвздошной вены, возникшего в 30-недельном сроке беременности. Беременной произведена тромбэктомия, спустя два месяца - операция кесарева сечения.

Таким образом, эндотрахеальный наркоз при абдоминальном родоразрешении применен нами при самой разнообразной тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии.

Экстрагенитальные заболевания наблюдались у 46% рожениц. 24,9% поставили роженицы с приобретенными и врожденными пороками сердца. Разнообразный контингент беременных, различные акушерские ситуации и показания к оперативному

родоразрешению способствовали разработке методических основ данного метода общей анестезии.

Критически оценивая исходы оперативного вмешательства и способа анестезии для матери и плода с обязательным учетом основной и сопутствующей патологии, нами разработана методика эндотрахеального наркоза, основанная на комбинированном применении ряда фармакологических средств с известной вариабельностью в зависимости от конкретных особенностей случая.

Высокая эффективность данного метода анестезии, положительные клинические результаты способствовали быстрому внедрению его в практику. В табл.3 сопоставлены данные частоты операций кесарева сечения и методов анестезии по годам по данным Свердловского НИИ ОММ.

Таблица 3

Частота операции кесарева сечения и применяемых методов анестезии по годам за 1961-1968 гг по данным Свердловского НИИ ОММ

о д ы	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	Итого
исло операций	116	95	102	112	114	118	117	135	909
дельный ес от об- его числа одов в %	3,1	2,9	3,5	3,9	4,3	4,3	4,5	4,9	
естная нестезия	80	62	78	38	19	7	11	6	301
рирно- ислород- ий масоч- ий наркоз	36	33	24	21	17	18	6	14	169
ндотрахе- ьный аркоз	-	-	-	53	78	93	100	115	439

Занимаясь изучением вопросов общей анестезии в оперативном акушерстве, мы проанализировали течение и исходы масочного эфирно-кислородного наркоза для матери и плода.

В табл. 4 представлены показания к абдоминальному родоразрешению у рожениц, оперированных в условиях масочного эфирно-кислородного наркоза.

Таблица 4

Показания к операции кесарева сечения, выполненной в условиях масочного эфирно-кислородного наркоза

Узкий таз, отягощенный акушерский анамнез	Патология плаценты	Угрожающий разрыв матки	Клиническое несоответствие в родах	Слабость родовой деятельности	Поздний токсикоз беременности	Сочетание гипертонической болезни с нефропатией	Прочие	Всего
33	50	13	25	22	6	17	3	169

Подавляющее большинство рожениц /65%/, прооперировано экстренно по акушерским показаниям, возникшим в родах в связи с патологией плаценты, симптомами угрожающего разрыва матки, клинически узкого таза, слабости родовой деятельности.

В табл. 5 приведены сводные клинические данные по общему обезболиванию при операции кесарева сечения.

Таблица 5

Сводные клинические данные по общему обезболиванию при операции кесарева сечения

Общее число кесаревых сечений	Операции		Общее число новорожденных	Дети	
	плано-вые	экстрен-ные		доношен-ные	недоно-шенные
439	195	244	440	368	72
169	59	110	169	124	45
608	254	354	609	492	117

Наряду с клинической оценкой применяемых методов общей анестезии нами изучены особенности функционального состояния ряда жизненно важных органов и систем роженицы и новорожденного при абдоминальном родоразрешении в условиях наркоза.

Ш Г Л А В А

МЕХАНИЗМЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ В ПРОБЛЕМЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ОПЕРАТИВНОМ АКУШЕРСТВЕ

Электроэнцефалографическое исследование состояния коры головного мозга роженицы в наркозе

Одной из задач современной анестезиологии является корригирование нарушенных функций и сохранение систем само регуляции, поддерживающих гомеостаз всего организма в целом и отдельных его органов и систем, в первую очередь, центральной нервной системы. Изучению активности коры головного мозга, её изменениям под влиянием различных наркотических средств, механизму воздействия их посвящены исследования физиологов, фармакологов и анестезиологов /И.М. Сеченов, 1863; E.D. Adrian, B. Matthews, 1934; С.А. Саркисов, 1935; H.W. Magoun, 1946, 1954; E.D. Adrian, 1947; М.Н. Ливанов, 1948, 1965; И.А. Аршавский, 1949; G. Moruzzi, 1949, 1954; R.G. Bickford, 1950; Н.Е. Введенский, 1951; D. Kiersey, R. Bickford, A. Faulconer, 1951; И.П. Павлов, 1951; В.С. Галкин, 1953; В.В. Закусов, 1953, 1965, 1968; M. Brazier, 1954; П.И. Гуляев, 1954; У.Ф. Artusio, 1954; В.С. Русинов, 1954; Н.Н. Yasper, 1954; С.В. Аничков, 1955; П.И. Шпильберг, 1955; G.F. Rossi, A. Zironi, 1955; А.В. Вальдман, 1956; Y. Schneider, G. Thomalske, 1956; П.К. Анохин, 1958, 1960, 1961, 1962, 1964; А.Н. Бакулев, С.Н. Ефруни, 1961, 1962; И.С. Робинер, 1961, а, 1963; Б.В. Петровский, Е.С. Ефруни, 1967; С.Л. Арбузов, М.И. Никифоров, 1967; Д.А. Харкевич, Л.Н. Синицин, 1969/.

Многочисленные исследователи, работающие в области теории наркоза выдвигали различные гипотезы о механизме действия наркотиков. Значимость их определяется уровнем развития науки вообще и физиологии и фармакологии, в частности. Представления о механизме действия наркотиков претерпели большие изменения: от липоидной теории К.Мeyer и E.Overton /1899, 1901/, адсорбционной Warburg /1914/, гидрофобной F.Batelli и L.Stern /1913/ до гидратной микрокристаллической теории L.Pauling /1961, 1962, 1964/.

Данные теории основываются на биохимических изменениях под воздействием наркотиков. Так, согласно концепции Pauling, наркотическое действие веществ зависит от способности их образовывать с водой микрокристаллы гидратов. Автор полагает, что микрокристаллы уменьшают проводимость протоплазмы нейронов, увеличивают сопротивление проводников, особенно в области синапсов, и, тем самым, вызывают снижение биопотенциалов мозга и приводят к потере сознания, что является наиболее типичным проявлением физиологического действия наркотиков.

Современные представления о наркозе базируются на учении великих русских физиологов - И.М.Сеченова, И.П.Павлова, Н.Е.Введенского.

Общие закономерности нарушения функций нервной системы во время наркоза можно с достаточным основанием объяснить, исходя из теории центрального /сеченовского/ торможения, учения о высшей нервной деятельности и теории парабיוза.

Н.Е.Введенский /1903/ в своих трудах впервые указал на тесную связь между возбуждением, торможением и наркозом и доказал, что торможение и наркоз есть качественная модификация процесса возбуждения. Согласно учению Н.Е.Введенского, торможение - это качественное преобразование возбуждения в

стойкое стационарное возбуждение, названное автором парабризом. Нервная ткань при развитии парабриза проходит три стадии: уравнительную, парадоксальную и тормозную. Развивая теорию Н.Е.Введенского Н.В.Голиков /1950/, В.С.Русинов /1954/, П.И.Гуляев /1954/, И.С.Робинер /1961/ в своих работах подтвердили справедливость теории парабриза. Изменения в состоянии мозга, вызванные различными агентами, в том числе наркотическими средствами, проходят стадии, характерные для парабриза.

С прогрессом науки, совершенствованием физиологии, развитием техники ученые получили возможность проводить исследования на уровне синапсов, нейронов, внутриклеточных структур. С именем У.С.Есслес /1947, 1964/ связана новая страница в физиологии - учение о синапсе. В изучении морфологии и физиологии синапсов большая заслуга принадлежит отечественным ученым: А.В.Кибякову /1933, 1959, 1964а, б/, В.В.Закусову, /1948, 1953, 1960/ и их школам. Влияние наркотических средств на функции центральной нервной системы имеет в своей основе нарушения синаптической передачи импульсов /В.В.Закусов, 1953/.

Открытие Н.В.Магoun /1944/, G.Moruzzi /1949/ активирующих влияний стволовой части мозга на кору, пробудило интерес к изучению ретикулярной формации. Головной мозг представляет собою сложную динамическую систему с наличием круговых /циркулярных/ взаимоотношений между различными нервными центрами. П.К.Анохин /1958, 1960, 1961, 1963, 1964/ придает особое значение непрерывным циклическим взаимодействиям коры головного мозга и ретикулярной формации. Последняя распространена почти по всей центральной области

ствола мозга, варолиева моста, среднего и продолговатого мозга опускаясь до серого вещества задних рогов спинного мозга /желатинозная субстанция Ролланда/. Сетевидное образование мозгового ствола, принимая на себя множество коллатеральных импульсаций от афферентных путей, трансформируя их, становится органом генерализованного активирующего влияния на кору. Поступление ретикулярных импульсов в кору знаменует собой начало разлитой генерализованной активации всех корковых клеток одновременно. Электроэнцефалографическим выражением такой активации является реакция десинхронизации биоэлектрической активности.

Большой интерес у анестезиологов вызвали сообщения электрофизиологов о неоднородности действия наркотиков на различные нервные структуры. Исследования A.Arduni , M.Arduni , H.Magoun /1954/, H.Davis /1957/, позволили выдвинуть концепцию о наркотическом угнетении активирующей сетчатой формации с последующим торможением коры. Кора головного мозга оказывается деафферентированной в наркозе но только частично за счет угнетения ретикулярной формации при сохранении импульсации, поступающей по "классическому типу".

С.Я.Арбузов, М.И.Никифоров /1967/ выдвигают теорию системного нервного наркоза, согласно которой наркотики оказывают первичное воздействие на различные отделы мозга как центрэнцефалические, так и подкорковые ганглии стриопаллидарной системы. В механизме системного наркоза определенное значение принадлежит ретикулярной формации стволовой части головного мозга. При действии ряда наркотиков-неэлектролитов торможение функций центральной нервной системы сопровождается

ся появлением нисходящих угнетающих влияний со стороны коры и подкорковых ганглиев на ретикулярную формацию ствола мозга и спинной мозг. Теленцефалическое нисходящее наркотическое торможение по своей природе сходно с сеченовским, поскольку в обоих случаях источником нисходящих тормозящих импульсов является первичный очаг парабриоза, обусловленный воздействием фармакологического агента депримирующего типа на центры головного мозга. Наличие вполне определенных морфологических структур нисходящего торможения / R.Nodes , S.Reacock , R.Heath 1951/ позволяет авторам данной концепции говорить о так называемой нисходящей угнетающей системе, которая существует в головном и спинном мозгу наряду с восходящей и нисходящей активирующими системами и которая с последними на разных уровнях центральной нервной системы может вступать в непрерывные циклические взаимодействия. Авторы теории системного нервного наркоза выступают против придания чрезмерного значения сетевидной формации и не разделяют мнения об исключительной избирательности действия наркотических средств на данный морфологический субстрат. Признание первичности влияния наркотиков на разные отделы мозга не противоречит представлениям о восходящих активирующих функциях ретикулярной формации.

В механизме системного нервного наркоза определенное значение принадлежит вегетативно-эндокринным органам и симпатической нервной системе. Введение наркотиков в организм сопровождается активизацией деятельности периферической части симпатической нервной и гипофизо-адреналовой системы, способствуя уменьшению побочного токсического действия наркотиков. Таковы современные теоретические представления о механизме действия наркотиков на центральную нервную систему.

Клиническая анестезиология широко пользуется методами электрофизиологии. К их числу относится электроэнцефалография - объективный метод регистрации биопотенциалов коры головного мозга. В анестезиологии данный метод исследования позволяет объективно судить о глубине наркотического торможения, изменении реактивности коры головного мозга в наркозе.

Благодаря клиническим и экспериментальным исследованиям / F.A.Gibbs , 1937; R.G.Bickford , 1950; R.G.Bickford Faulsone , 1951; В.С.Русинова, 1954; G.F.Rossi, A.Ziroudol 1955; С.Н.Ефун, 1961; И.С.Робинер, 1961, 1963/ и др. изучены электроэнцефалографические изменения на разных уровнях центральной нервной системы в наркозе, причем имеются различные ЭЭГ-признаки при применении эфира, барбитуратов, закиси азота, фторотана, авертина и других наркотических средств. Разработана ЭЭГ классификация стадий наркоза /С.Н.Ефун, 1961/. Применение новых фармакологических препаратов в современной анестезиологии /наркотиков, анальгетиков, мышечных релаксантов/ всегда сопровождается ЭЭГ-исследованиями в целях изучения влияния их на биоэлектрическую активность центральной нервной системы.

Электроэнцефалография является в известной мере объективным методом контроля адекватности легочной вентиляции во время наркоза, так как гипоксия и гиперкапния сказываются на функциональном состоянии коры головного мозга в виде углубления торможения, что отражается на электроэнцефалограмме.

Занимаясь изучением вопросов анестезии в оперативном акушерстве, мы применили для исследования функций центральной нервной системы роженицы в наркозе и новорожденного метод многоканальной электроэнцефалографии в сочетании с

регистрацией ряда вегетативных показателей, как наиболее реальный и адекватный метод в условиях акушерского стационара. В своей работе мы попытались изучить ряд вопросов, имеющих отношение к центральным механизмам наркотического торможения в оперативном акушерстве:

1/ электроэнцефалографические показатели, определяющие степень наркотической депрессии у рожениц в зависимости от применяемых медикаментозных средств и глубины наркоза;

2/ электроэнцефалографические особенности действия натриевой соли гамма-оксимасляной кислоты /ГОМК/; электроэнцефалографические стадии наркоза при ГОМК'е;

3/ биоэлектрическую активность /реактивность/ мозга в условиях эндотрахеального наркоза методом функциональных нагрузок. Состояние саморегулирующих систем мозга в условиях общей анестезии методом триггерной фотостимуляции, основанной на принципе обратной связи.

М е т о д и к а и с с л е д о в а н и й

Биоэлектрическая активность коры головного мозга регистрировалась у 50 рожениц на 8-канальном чернилопишущем электроэнцефалографе фирмы "Альвар" с постоянной времени 0,3 секунды и верхней границей частот, пропускаемых без искажения - 45 гц. Исследования проводились в экранированной звуконепроницаемой камере, предварительно подвергавшейся необходимо дезинфекции. До начала проведения исследований роженицы получали соответствующую инструкцию о поведении во время ЭЭГ-исследования, в течение которого они должны были лежать спокойно, без напряжения. Большинство рожениц процедура исследования воспринималась положительно, и они полностью выполняли все данные им указания. Синхронно с электро-

энцефалограммой у роженицы регистрировались пневмограмма и электрокардиограмма /ЭКГ/ во втором отведении, ЭКГ внутриутробного плода. Регистрация ЭЭГ производилась при стандартных би- и монополярном отведениях. Перед началом регистрации определялось сопротивление под каждым электродом. Оно, как правило, не превышало 4000-5000 ом. Регистрация начиналась спустя 5-10 минут после наложения электродов.

Ход электроэнцефалографического исследования рожениц подразделялся на несколько этапов:

1/ Запись спонтанной электроэнцефалограммы и ответных ЭЭГ-реакций на экстероцептивные стимулы за несколько дней до операции. Применение функциональных нагрузок в виде ритмической и триггерной фотостимуляции.

2/ ЭЭГ-регистрация вводного наркоза. Применение экстероцептивной стимуляции в виде ритмической и триггерной фотостимуляции и звукового раздражителя на фоне анальгетической стадии наркоза.

3/ ЭЭГ-регистрация глубины анестезии на протяжении всего времени наркоза.

4/ Запись электроэнцефалограммы и ответных ЭЭГ-реакций на экстероцептивные стимулы в периоде пробуждения.

В качестве экстероцептивных раздражителей служило пятикратное применение звукового раздражителя от фоностимулятора "Альвар". Продолжительность изолированного действия раздражителя 2 секунды и интервал между раздражителями составлял 5 секунд. Эта проба позволяет выявить реакцию на раздражитель и проследить за её изменениями в процессе повторения, а также изучить угасание ориентировочной реакции И. А. Пеймер, 1954, 1957, 1960/.

В качестве функциональной нагрузки была использована прерывистая ритмическая фотостимуляция / E.D.Adrian, В.Н.Matthews 1934/. Стимулы подавались с последовательным нарастанием частоты мельканий от 2 до 35 в 1 секунду, каждая серия длилась в течение 10 секунд с интервалами между сериями, достаточными для восстановления исходного фона электрической активности. Строботрон с энергией вспышки 0,3 джоуля устанавливался по средней линии на расстоянии 30 см от глаз роженицы. Определялись показатели реакции усвоения ритма /РУР/.

Более адекватным, и вместе с тем, обладающим более широкими возможностями является метод триггерной фотостимуляции, который позволяет не только эффективно выявлять различные формы патологической активности, но и произвольно изменять основной фон биоэлектрической активности.

В 1946 году W.G.Walter , V.Y.Dovey , H.W.Shipton , на основе принципа обратной связи создали электронный триггер, благодаря которому была получена возможность автоматически подавать световые вспышки в ритме собственных потенциалов мозга. Нами была использована схема триггерной стимуляции, предложенная Н.П.Бехтеревой и В.В.Усовым /1960/. На триггер подавалась активность затылочного отведения по средней линии. В наших исследованиях триггерная стимуляция производилась с перерывом между отдельными сериями стимулов, начиная с введения задержки продолжительностью в 500, 400, 300, 200, 100, 80, 60, 40, 20 мсек и заканчивалась совпадающим вариантом. Спонтанная ЭЭГ анализировалась с учетом доминирующего ритма, его частотной и амплитудной характеристик, величины альфа-индекса, наличия и характера патологической активности.

При обработке результатов с экстероцептивной стимуляцией учитывались скрытый период реакции /СПР/, наличие оп-и о ff-эффектов, величина реакции, время наступления адаптации, характер, продолжительность и выраженность следовых изменений реакции.

В ходе анализа реакции усвоения ритма /РУР/ определялся скрытый период реакции, продолжительность и пространственное распространение реакции, наличие удержания ритма, появление трансформации ритма.

ЭЭГ данные в наркозе анализировались с учетом амплитудной и частотной характеристик активности, параметров времени появления более медленной активности; ответные реакции коры головного мозга в наркозе на экстероцептивные стимулы, а также ритмическую и триггерную фотостимуляцию проанализированы с учетом вышеперечисленных показателей.

Р е з у л ь т а т ы и с л е д о в а н и й

Изучение влияния применяемых в современной анестезиологии средств на биоэлектрическую активность мозга рожениц нами проводилось в аспекте исследования спонтанной активности мозга в конце беременности, а также во время акта родов. Исследования ряда авторов показали изменение функционального состояния центральной нервной системы во время беременности /И.И.Яковлев, 1951; О.Л.Немцова, 1958; А.О.Долин, А.В.Лысенко, Д.А.Фарбер, 1958, 1962; В.М.Лотис, Г.М.Лисовская, А.М.Шевченко, 1960; И.П.Иванов, Д.А.Фарбер, 1962; Г.К.Непснова, 1967 и др./. Изучению биоэлектрической активности головного мозга в процессе акта родов посвящены работы Л.И.Лебедевой /1962, 1963а, б, 1964, 1965, 1966, 1967/.

Данные ЭГГ исследований в клинике, а также в эксперименте на беременных животных свидетельствуют о повышении возбудимости ретикулярной формации среднего мозга, особенно отчетливо выраженное в начале беременности и в предродовом периоде /О.А.Долин, А.В.Лысенко, Д.А.Фарбер, 1958/.

Изучение функционального состояния центральной нервной системы при патологии беременности, в частности, при позднем токсикозе выявило существенные изменения электрической активности мозга /В.М.Лотис, Г.М.Лисовская, 1960; И.П.Иванов, Д.А.Фарбер, 1962; Г.К.Непсонова, 1967/.

Анализ электроэнцефалографических данных показывает, что у подавляющего большинства обследованных женщин имеется возбуждение диэнцефальных структур мозга, что обуславливает изменение функционального состояния центральной нервной системы. У большинства больных ЭЭГ свидетельствует о диффузном генерализованном возбуждении, в ряде случаев на ЭЭГ преобладают тормозные процессы в коре головного мозга. Наличие эпилептиформной активности на ЭЭГ является грозным прогностическим признаком при токсикозе беременности.

Исследования Л.И.Лебедевой /1967/ свидетельствуют о формировании родовой доминанты в центральной нервной системе во время беременности, что проявляется в ЭЭГ-реакциях во время родов; патология родового акта /слабость родовой деятельности/ сопровождается глубокими изменениями функционального состояния мозга, что находит отражение в спонтанной ЭЭГ, но главным образом, в ЭЭГ реакциях на экстеро- и интероцептивные раздражители, ритмическую и триггерную фотостимуляцию.

Полученные нами данные соответствуют литературным и свидетельствуют о разнообразных формах спонтанной активнос-

ти мозга у беременных и рожениц. Нами выделены три типа спонтанной биоэлектрической активности мозга.

Первый вариант характеризуется наличием доминирующего альфа-ритма частотой колебаний 10-12 в секунду, амплитудой 80-100 мкв. Функциональные пробы, а также триггерная стимуляция не выявляют патологических сдвигов. Доминирующий альфа-ритм нами зарегистрирован в 25 случаях.

Для иллюстрации приводим ЭЭГ беременной С. 30 лет, ист. родов 2311, третья беременность, срок 39-40 недель. Показано кесарево сечение по акушерским показаниям: отягощенный акушерский анамнез /кесарево сечение в 1965 г./, плоскорохитический таз, II ст. сужения. Спонтанная активность мозга характеризуется наличием доминирующего альфа-ритма /рис. 1/ с частотой 10-12 колебаний в 1 секунду, амплитудой 80-100 мкв, альфа-индекс 90%. Световая ритмическая стимуляция единичными стимулами сопровождается выраженной реакцией десинхронизации, генерализованной по всей коре, оп-эффekten, с коротким латентным периодом - 100 мсек /рис. 2/.

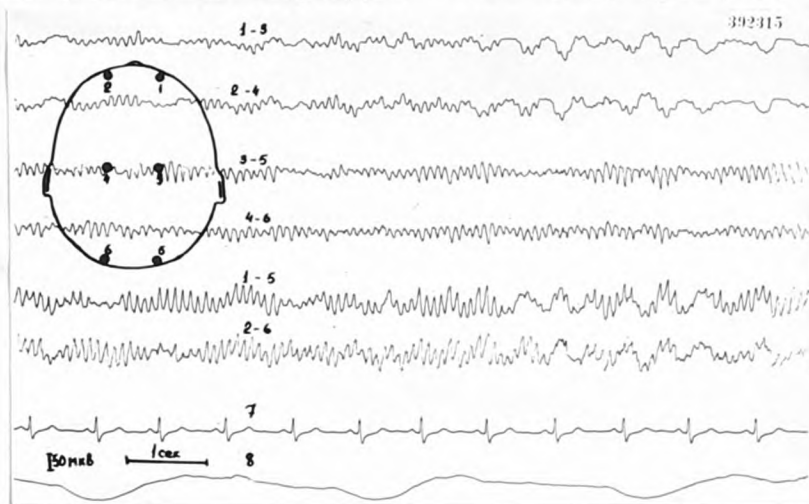


Рис. 1. Беременная С., 30 лет, ист. родов 2311. Биоэлектрическая активность коры головного мозга при доношенной беременности. Доминирующий билатерально-синхронный альфа-ритм /10-12 кол/сек, 70-100 мкв, альфа-индекс 90%/.
Обозначения: 1-6 - ЭЭГ /отведение биполярное/;
7 - ЭКГ, II отведение; 8 - дыхание.

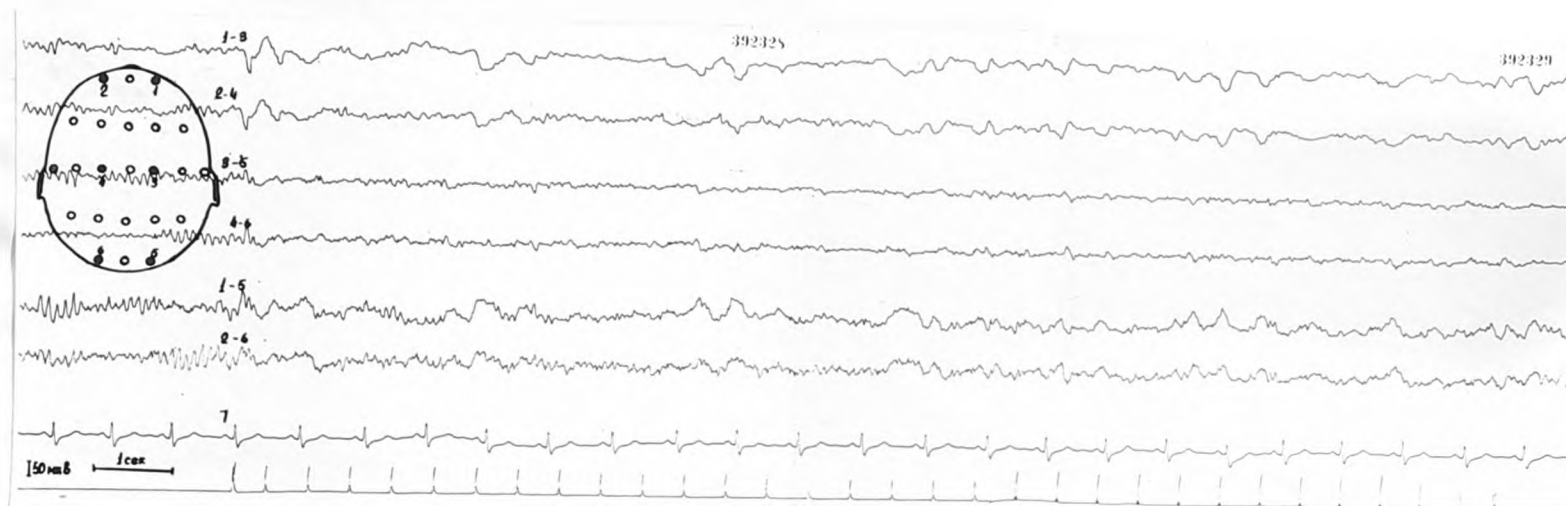


Рис. 2. Иллюстрация той же беременной, что и на рис. 1. Реакция ЭЭГ-десинхронизации на экстероцептивную стимуляцию /световую ритмическую стимуляцию/ у беременной при доношенной беременности в подготовительном периоде к оперативным родам. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярное отведение, 7 - ЭКГ, II отведение, 8 - отметка действия светового раздражителя.

Прерывистая ритмическая фотостимуляция не изменяет ритма фоновой активности ЭЭГ, и навязываемые частоты не усваиваются клетками коры больших полушарий. Триггерная фотостимуляция вызывает кратковременную реакцию депрессии альфа-ритма без существенных изменений частотно-амплитудной характеристики фоновой активности.

В т о р о й в а р и а н т спонтанной активности мозга характеризуется низковольтными биоэлектрическими потенциалами /"плоская ЭЭГ"/. Эта форма активности зарегистрирована у 13 беременных.

Т р е т и й в а р и а н т характеризуется наличием полиморфной активности, проявляющейся в полиритмии, отсутствии доминирования какого-либо ритма, что наблюдалось нами в 12 случаях. Как при низковольтной биоэлектрической активности, так и при полиритмии применение световой ритмической стимуляции сопровождается реакцией усвоения ритма при час-

тоте световых мельканий 8-10-12 кол/сек с явлениями синхронизации потенциалов, при частоте стимулов 14-20 в 1 секунду наблюдалась трансформация /7-10 кол/сек/ с уменьшением амплитуды до 80-100 мкв.

Триггерная фотостимуляция, применяемая в различных вариантах /с различной продолжительностью отставления стимула/, у беременных с плоской ЭЭГ и полиритмией вызывает либо увеличение степени синхронизации и амплитуды альфа-волн, либо возникновение разнонаправленных изменений с появлением потенциалов и ритмов, отсутствовавших в фоне, нередко в виде острой активности, генерализованной по всей коре.

Приводим иллюстрации наших наблюдений:

Роженица Ч., 28 лет, /ист. родов 1695/; диагноз: доношенная беременность, отягощенный акушерский анамнез /два мертворождения/, чисто-ягодичное предлежание, артериальная гипотония. Зарегистрирована низковольтная спонтанная биоэлектрическая активность /рис.3/, альфа-ритм - 8-10 кол/сек, амплитудой 40-60 мкв.

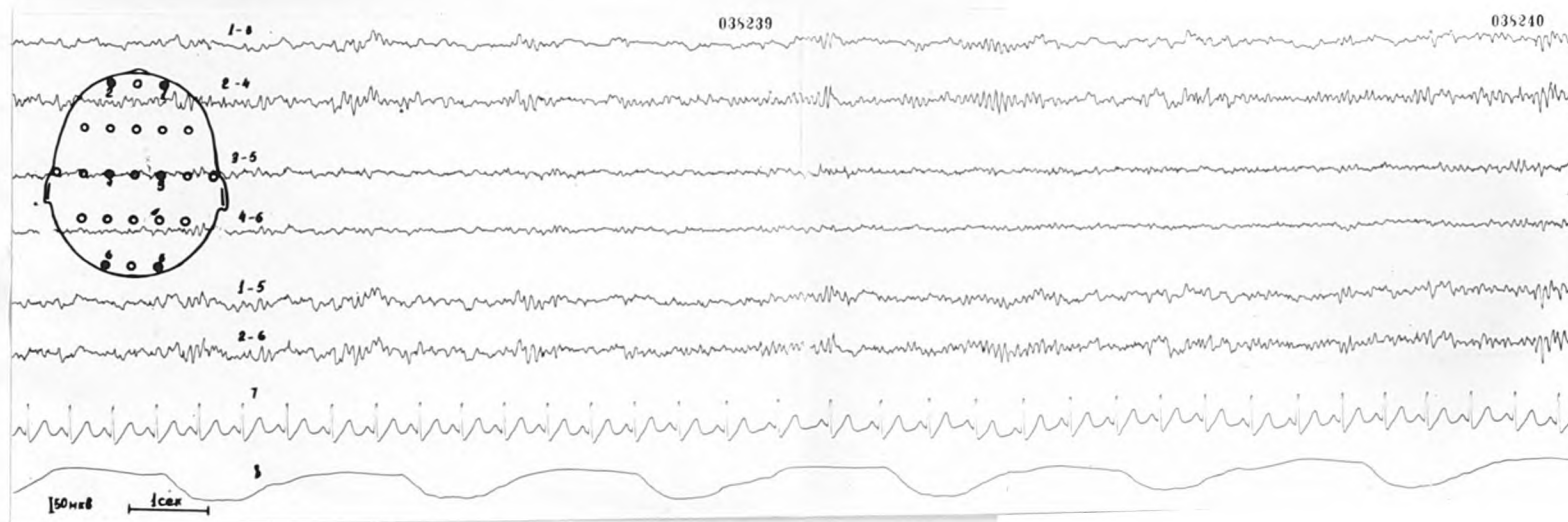


Рис.3. Беременная Ч., 28 лет, ист. родов 1695.
Низковольтная спонтанная биоэлектрическая активность головного мозга при доношенной беременности. Альфа-ритм - 8-10 кол/сек, амплитудой 40-60 мкв, альфа-индекс - 70%.
Обозначения: 1-6 - ЭЭГ; 7 - ЭКГ, II отведение;
8 - дыхание.

При проведении функциональных проб /световой ритмической стимуляции/ вызвана реакция усвоения ритма при частоте стимулов 8-10-12 в 1 секунду, с латентным периодом 100 мсек /рис. 4/, выраженной синхронизацией ритмов, охватывающей все отделы коры больших полушарий. При увеличении частоты стимулов до 14-20 кол/сек на ЭЭГ зарегистрирована трансформация ритма /при частоте световых мельканий 14 гц возник ритм 7 кол/сек/, генерализованного по всей коре с уменьшением амплитуды до 100 мкв /рис. 5/. Следует отметить характер трансформации с появлением более медленного ритма, что свидетельствует о низком уровне лабильности нейронов коры головного мозга.

Беременная Г., 28 лет, ист. родов 848, первая беременность в сроке 39-40 недель, гипертоническая болезнь I ст. Показано кесарево сечение. При регистрации спонтанной биоэлектрической активности мозга выявлена низковольтная /"плоская ЭЭГ"/ /рис. 6/ альфа-волны частотой 8-10 кол/сек, амплитудой 50-70 мкв с суперпозицией бета-ритма. При проведении триггерной стимуляции с отставлением стимула на 100, 80, 60 мсек, подаваемого как в положительную, так и отрицательную фазу волны зарегистрирована острая активность синхронизированного ритма частотой 10-12 кол/сек, амплитудой до 100 мкв /рис. 7/, генерализованного по всей коре с латентным периодом 200-250 мсек, продолжительностью реакции не только на протяжении периода стимуляции, но и с удержанием ритма в течение 2,5-4 секунд после прекращения стимуляции.

В дальнейшем при проведении наркоза нами учитывалось состояние исходной биоэлектрической активности головного мозга беременной как при выборе дозировки наркотических препаратов, так и скорости достижения требуемой глубины наркоза. ЭЭГ исследования во время наркоза мы проводили при применении: а/ закиси азота; б/ закиси азота с барбитуратами; в/ барбитуратов; г/ ГОМК'а; д/ ГОМК'а с закисью азота и барбитуратами.

К.М. Федермессер /1964/, изучавший ЭЭГ у беременных в условиях закисно-кислородной анальгезии, выделяет три основных типа изменений биоэлектрической активности мозга: 1/ сохранение исходной частоты при низкоамплитудном альфа-ритме; 2/ реакция десинхронизации с сохранением частоты альфа-ритма; 3/ появление высокочастотного и низкоамплитудного альфа ритма.

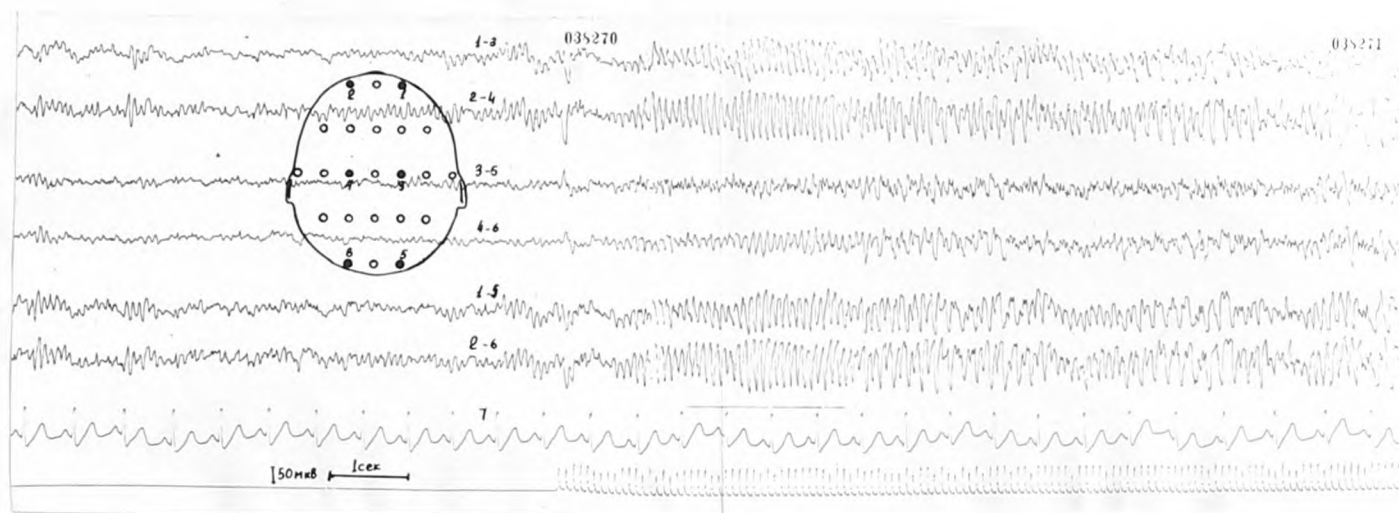


Рис. 4. Иллюстрация той же беременной, что на рис. 3. Реакция синхронизации и усвоения ритма генерализованная по всей коре в ответ на световую ритмическую стимуляцию частотой 10-12 кол/сек у беременной с низковольтной спонтанной биоэлектрической активностью мозга. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - ЭКГ, II стандартное отведение; 8 - отметка действия раздражителя.

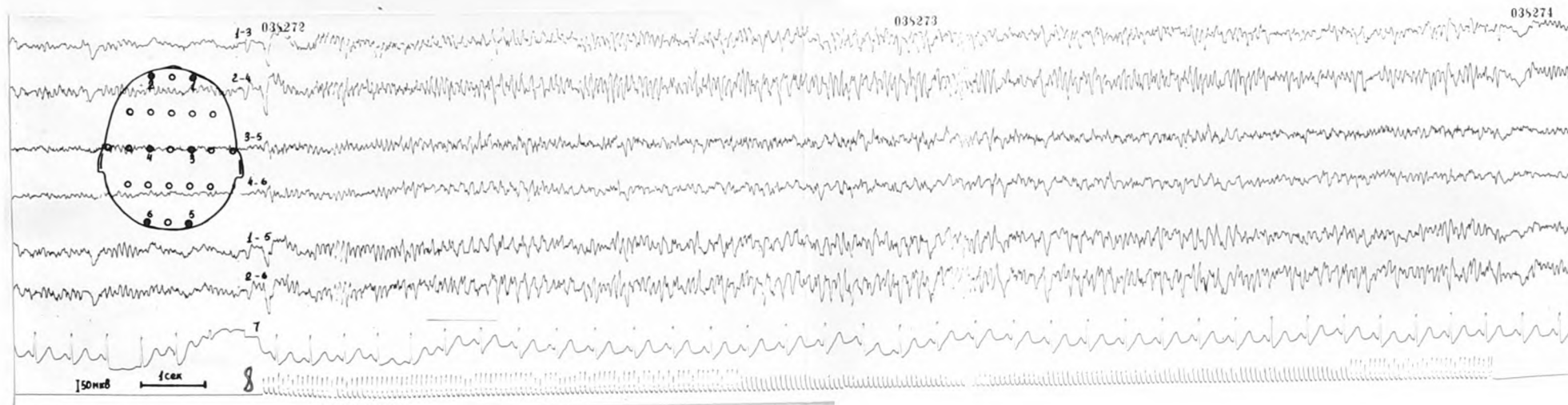


Рис. 5. Иллюстрация той же беременной, что на рис. 4. Трансформация ритма при ритмической фотостимуляции частотой стимулов 14-20 гц у беременной с низковольтной спонтанной ЭЭГ-активностью. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - ЭКГ, II стандартное отведение; 8 - отметка действия светового раздражителя.

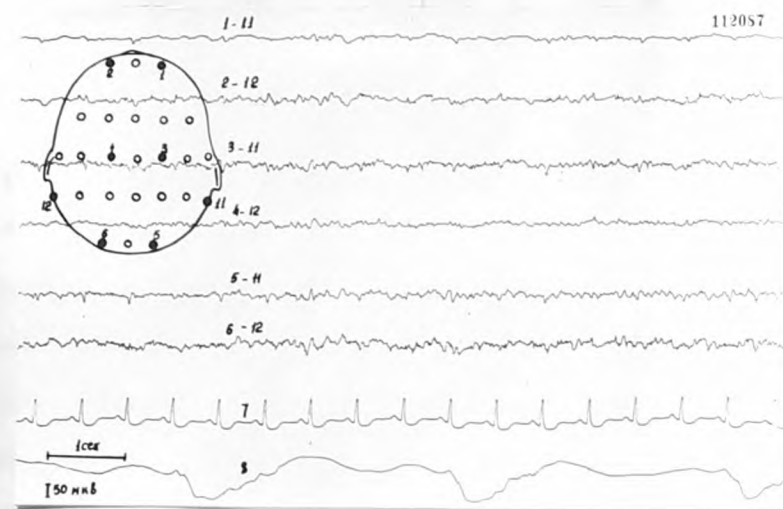


Рис. 6. Беременная Г., 28 лет, ист. родов 848.
Низковольтная спонтанная биоэлектрическая актив-
ность мозга при доношенной беременности.
Альфа-волны частотой 8-10 кол/сек, амплитудой
50-70 мкв с суперпозицией бета-ритма.
Обозначения: 1-6 - ЭЭГ; монополярная регистрация;
7 - ЭКГ; 8 - дыхание.



Рис. 7. Иллюстрация той же беременной, что на рис. 6.
Реакция 1 типа /синхронизирующий вариант/ на триг-
герную фотостимуляцию на фоне сниженной биоэлектри-
ческой активности.
Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, монополярная регистрация;
7 - ЭКГ, П отведение; 8 - отметка фотостимуляции с
задержкой стимула 100 мсек /+/, 80 мсек /-/, 80 мсек
/+/ 60 мсек /-/. На триггер подается активность
5-11 отведения.

При пользовании записью азота с кислородом в соотношении 1:1, несмотря на значительное разнообразие клинических проявлений наркотического действия, электроэнцефалографически удается проследить ряд стадий развития наркотического сна, причем, характерным является десинхронизация корковой активности. Уже к концу первой минуты вдыхания наркотической смеси удается отметить на ЭЭГ появление реакции десинхронизации в виде снижения амплитуды основного доминирующего альфа-ритма и появление бета-ритма по всем отведениям /рис.8/. Продолжение ингаляции наркотической смеси в последующие 25-40 секунд вызывает на ЭЭГ чередование периодов билатерально синхронизованной альфа-активности с периодами десинхронизации, продолжительность которых постепенно увеличивается от 1,5 секунд до 4-6 секунд /рис.9/. Клинически в этот период у больных отмечается возникновение эйфории, снижение самоконтроля, частичное сохранение словесного контакта и возникновение легкой дремоты. Через 1,5-2 минуты от начала наркоза записью азота период чередования синхронизации и десинхронизации корковой активности сменяется внезапно возникающим генерализованным по всей коре высокоамплитудным бета-ритмом с наличием острых волн /стадия электрической гиперактивности/ /рис.10/. Продолжительность этого периода 5-6 секунд, после чего начинается синхронизация биоэлектрической активности в виде высокоамплитудных медленных потенциалов с частотой 6-7 кол/сек и амплитудой до 100-120 мкв с сохранением единичных альфа- и бета-волн /стадия смешанных ритмов/. Введение тиопентала натрия на этом фоне быстро, в течение нескольких секунд приводит к полному выключению сознания. Электроэнцефалографически это проявляется нара-

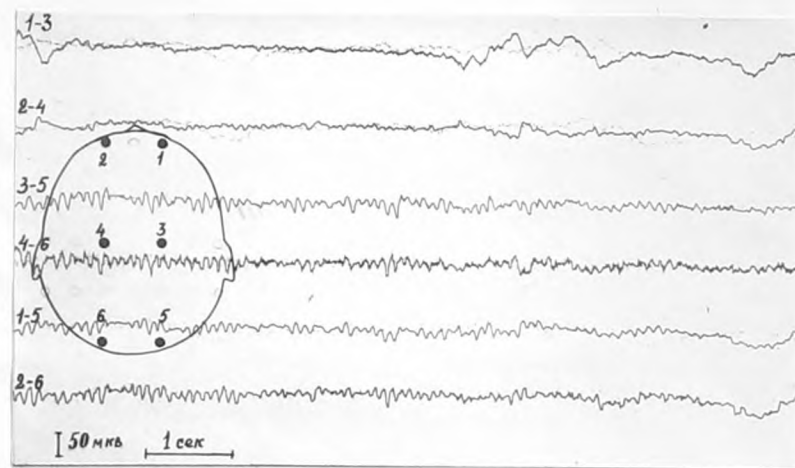


Рис.8. Роженица Г., 37 лет, ист. родов 2538. Диагноз: Беременность 40 недель. Отягощенный акушерский анамнез, поперечное положение плода. Кесарево сечение в нижнем сегменте 14/ХП-1965 г. Биологическая активность мозга через 30 секунд от начала ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 1:1. Реакция десинхронизации в виде снижения амплитуды альфа-ритма при сохранении его частоты. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ /отведение биполярное/.

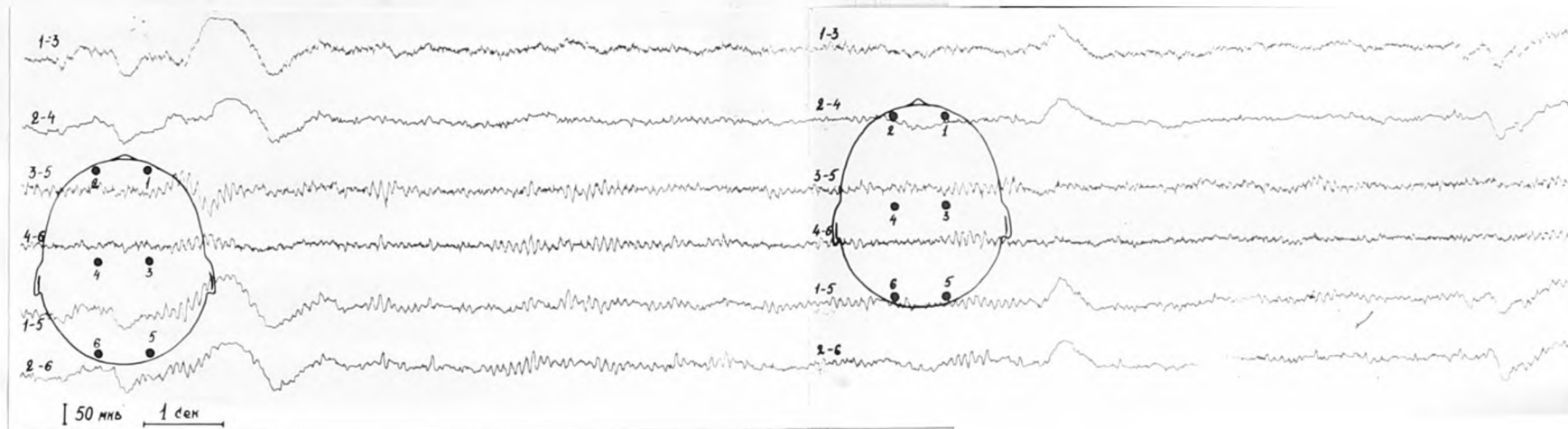


Рис.9. Иллюстрация той же роженицы, что и на рис.8. Чередование периодов билатерально синхронизированной альфа-активности по всей коре с постоянно удлиняющимися периодами десинхронизации при ингаляции закиси азота с кислородом. Бета-ритм 34 кол/сек, 5-7 мкВ. Обозначения: Те же, что на рис.8.

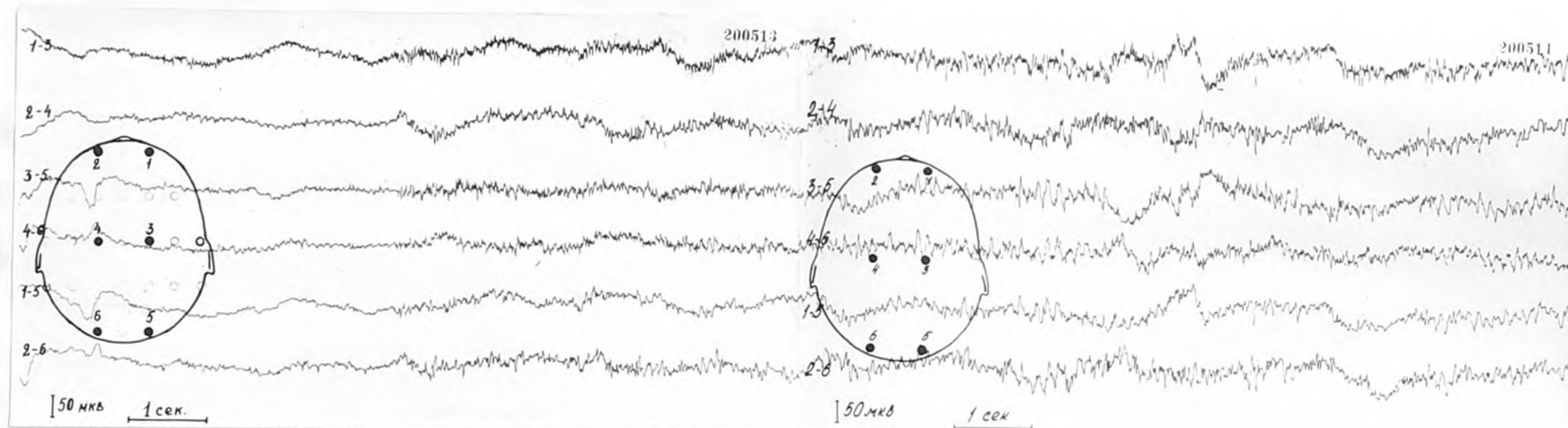


Рис. 10. Иллюстрация той же роженицы, что на рис. 9. Стадия электрической гиперактивности при ингаляции закиси азота с кислородом. Высокоамплитудный бетаритм 34 кол/сек, амплитудой 20 мкв в сочетании с "острыми" альфа-волнами. ЭЭГ через 2 минуты от начала ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 1:1. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ /отведение биполярное/.

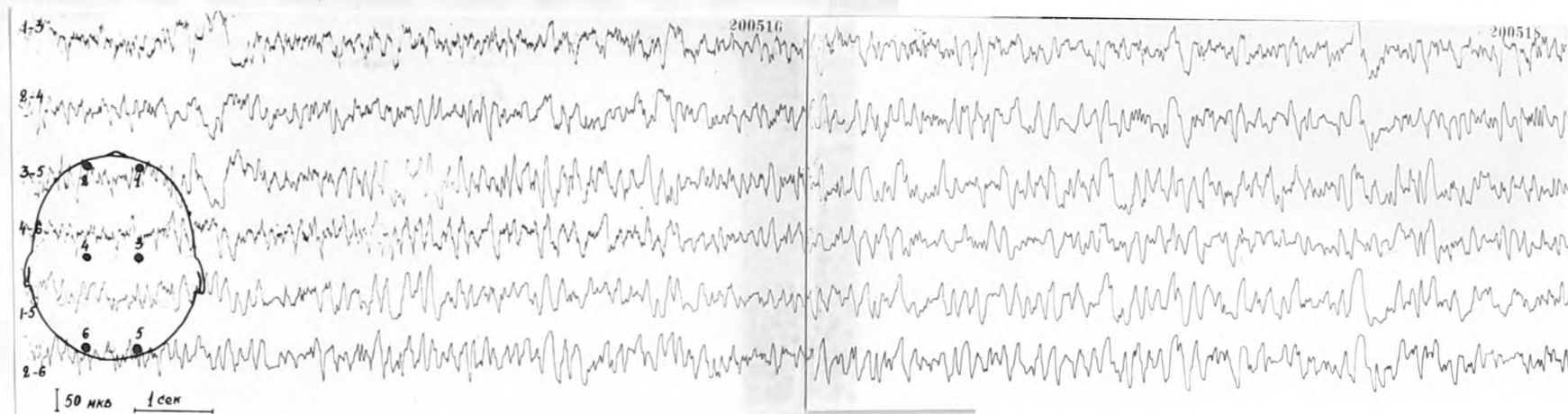


Рис. 11. Иллюстрация той же роженицы, что на рис. 10. ЭЭГ стадия смешанных ритмов при комбинированном наркозе закисью азота с кислородом 1:1 в сочетании с тиопенталом натрия /стадия Ш₁/ . Полиморфизм: высокоамплитудные тета-волны, амплитудой до 120 мкв, 5-6 кол/сек. с суперпозицией бета-волн чередуются с альфа-волнами. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ /отведение биполярное/.

станием явления синхронизации в виде увеличения амплитуды тета-волн до 120 мкв и урежения частоты до 5 кол/сек, с наложением бета-волн /рис.11/. ЭЭГ подобные изменения соответствуют первому уровню хирургической стадии наркоза, что является сигналом к прекращению введения тиопентала натрия во избежание углубления наркоза до Ш_2 стадии.

Электроэнцефалографические изменения при применении барбитуратов имеют свои специфические особенности, описанные рядом авторов /

, 1949; , 1953; G.Moruzzi, H.Magoun, 1953; И.С. Рубинер, 1958, 1959, 1961. Наши наблюдения идентичны описанным в литературе.

Внутривенное введение тиопентала натрия /80-100 мг/ вызывает изменение биоэлектрической активности коры головного мозга, которое на ЭЭГ выражается увеличением частоты и амплитуды ритма по сравнению с исходными ЭЭГ данными /рис.

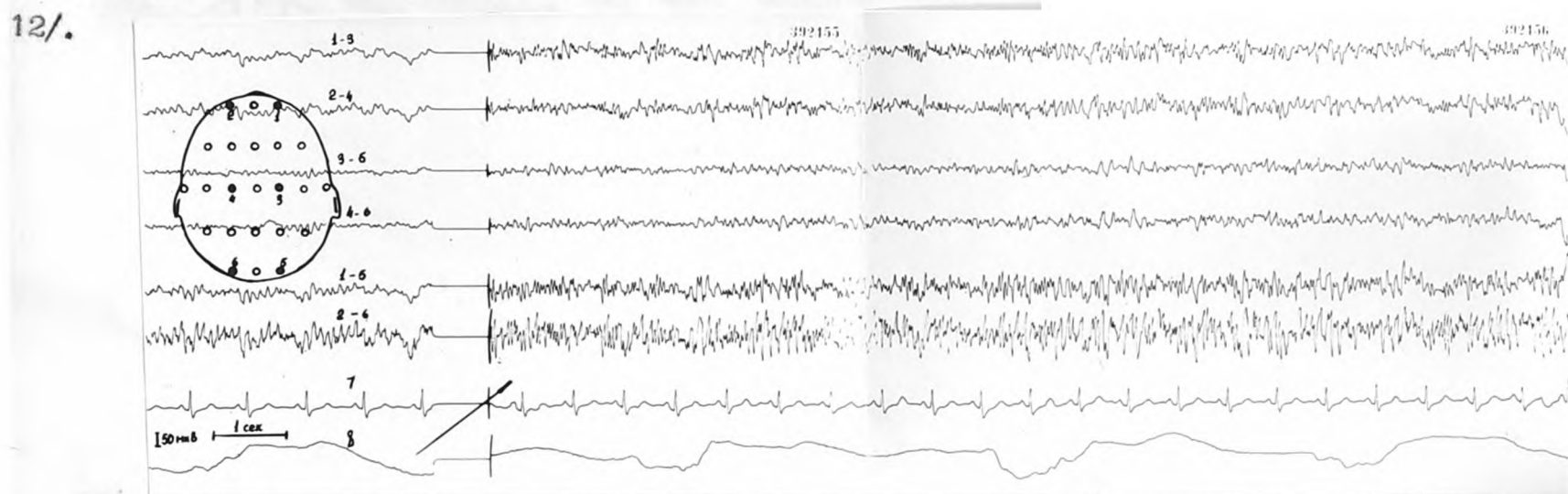


Рис.12. Роженица А., 25 лет, ист. родов 636/250. Диагноз: Беременность 39-40 недель. Отягощенный акушерский анамнез. Седловидная матка. Тазовое предлежание. Кесарево сечение в нижнем сегменте 30/III-1967 г.

Стадия частых ритмов с выраженной синхронизацией при внутривенном введении 100 мг тиопентала натрия /высокоамплитудные альфа- и бета-волны/. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - ЭКГ II отведение; 8 - дыхание.

По мере введения препарата /150 мг/ явления ЭЭГ синхронизации нарастают, что сказывается увеличением амплитуды потенциалов до 200 мкв /рис.13/. Стадия частых ритмов через несколько секунд после введения 200-250 мг тиопентала натрия сменяется стадией смешанного ритма 3-4 кол/сек при сохранении альфа-волн с высокой амплитудой 120-200 мкв /рис.14/. С развитием наркотического сна частота колебаний на ЭЭГ прогрессивно снижается, периодически регистрируются вспышки ритмичных колебаний, генерализованных по всей коре. По мере углубления барбитурового наркоза на ЭЭГ регистрируются синхронные медленные волны наряду с сохранением единичных альфа-волн /рис.15/.

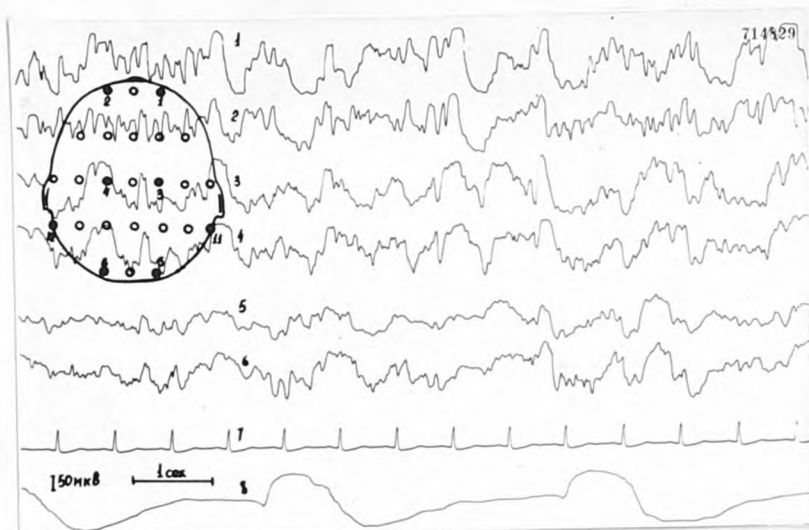


Рис.15. Роженица В., 27 лет, ист. родов 1108.
Диагноз: Беременность 39-40 недель. Затылочное предлежание. Нефропатия. Операция кесарева сечения по Гусакову 12/II-1968 г.
Стадия смешанных ритмов при введении 400 мг тиопентала натрия.
Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, монополярное отведение; 7 - ЭКГ, II отведение; 8 - дыхание.

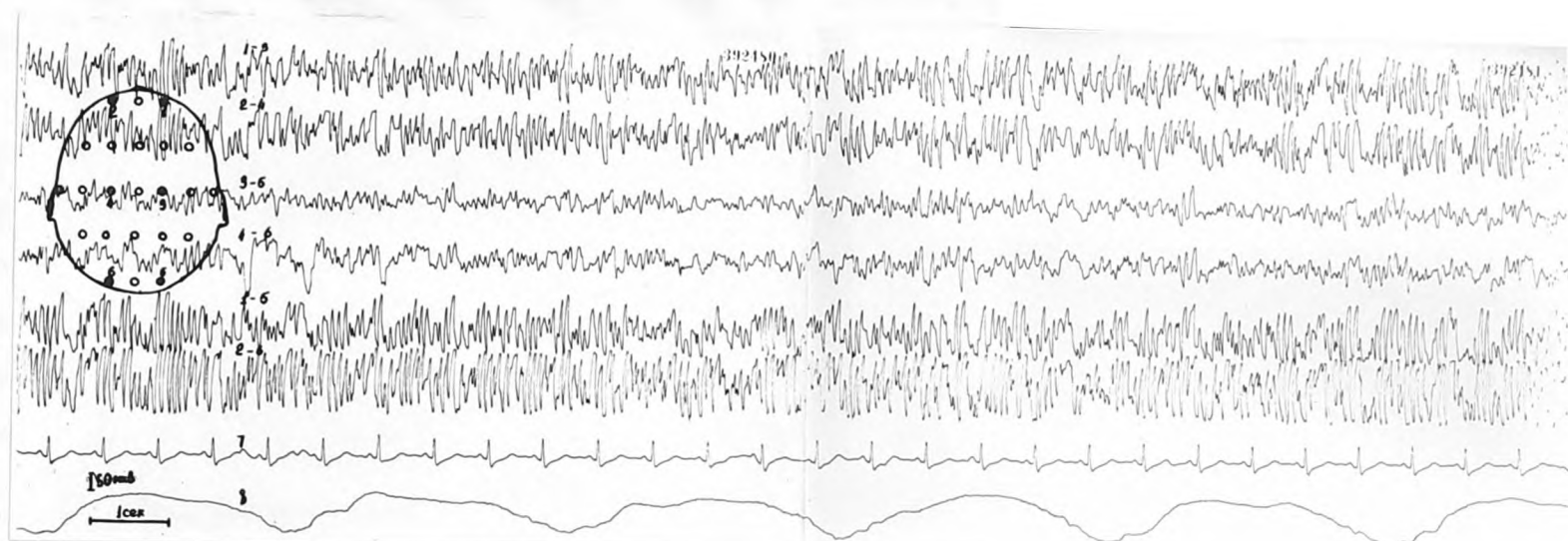


Рис. 13. Иллюстрация той же роженицы, что на рис. 12. Выраженная экзальтация ритма при введении 150 мг тиопентала натрия.

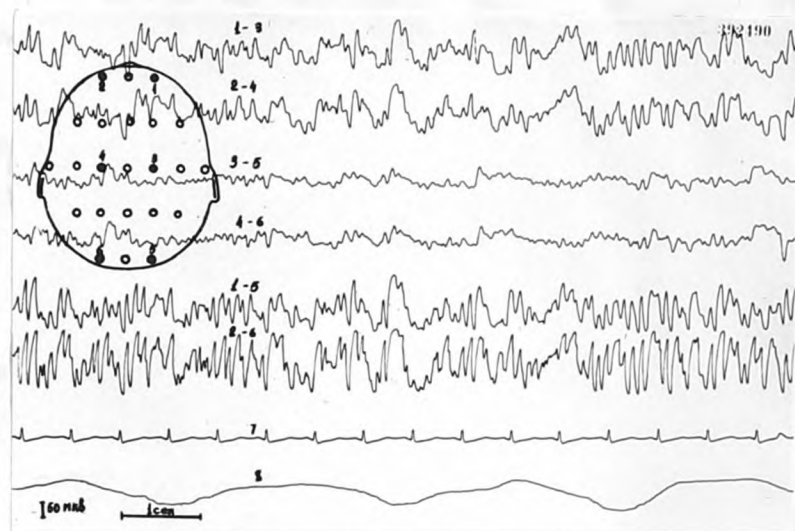


Рис. 14. Иллюстрация той же роженицы, что и на рис. 13. Стадия смешанного ритма при введении 200 мг тиопентала натрия. Потенциалы амплитудой 120-200 мкВ, частотой 2-3 кол/сек, 10-12 кол/сек. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ биполярное отведение; 7 - ЭКГ, II отведение; 8 - дыхание.

При дополнительном введении тиопентала натрия, либо другого наркотика, данная стадия сменяется стадией медленных волн. По мере углубления наркотического торможения на ЭЭГ на фоне медленной активности появляются зоны "электрического молчания". Глубина анестезии в акушерстве не должна быть доведена до III_2 - III_3 стадии, поэтому ЭЭГ-данные о подобном уровне наркоза служат сигналом к уменьшению дозировки наркотических средств.

Своеобразие и широта клинического действия натриевой соли гамма-оксимасляной кислоты побудили нас к изучению электроэнцефалографических особенностей действия данного препарата.

ЭЭГ изменения при введении ГОМК'а имеют много особенностей, отличающих данный препарат по механизму воздействия от известных наркотических средств. Одной из основных особенностей в развитии сна является отсутствие стадии десинхронизации корковой активности, столь характерной при введении наркотических средств.

Наблюдаемые нами ЭЭГ изменения при введении ГОМК'а позволяют выделить следующие ЭЭГ стадии действия данного препарата. При введении 1,0-1,5 г оксибутирата натрия спустя 4-5 минут наблюдается кратковременная стадия гиперактивности, которая на ЭЭГ выражается в появлении бета-ритма /рис.16/. По мере введения ГОМК'а стадия гиперактивности сменяется стадией смешанных ритмов, причем, характер и быстрота появления медленных потенциалов обусловлены фоновой активностью. При исходном альфа-ритме внутривенное введение 2,0 оксибутирата натрия сопровождается длительным сохранением доминирующей альфа-активности. На 8-10 минуте после введения препарата отмечается появление на ЭЭГ еди-

ничных тета-волн амплитудой 50-100 мкв, частотой 5-6 кол/сек и дельта-волн амплитудой 150-200 мкв, частотой 2-3 кол/сек /рис.17/. Альфа-ритм претерпевает при этом изменения как по амплитудному, так и частотному параметрам, уменьшается продолжительность периодов альфа-активности, снижается амплитуда альфа-волн, уменьшается альфа-индекс. Спустя 10-15 минут после введения препарата на ЭЭГ регистрируются постепенно учащаясь, периоды генерализованной, высокоамплитудной, билатерально-синхронизированной дельта-активности продолжительностью 1-2 секунды, постепенно удлиняющиеся по мере действия препарата /рис.18/. Спустя 20-25 минут на ЭЭГ имеет место генерализованная непрерывная синхронизированная высокоамплитудная дельта-активность /стадия медленных ритмов/ /рис.19/.

При введении 2,0 ГОМК'а у рожениц с полиритмией в фоновой ЭЭГ на 3-4 минуте наблюдается синхронизация медленной активности с появлением тета- и дельта-волн. Стадия медленных ритмов развивается на 5-6 минуте после введения препарата. Введение 1,5-2,0 г оксибутирата натрия на фоне низковольтной активности сопровождается спустя 1,5-2 минуты появлением генерализованной по всей коре медленной активности /стадия медленных ритмов/.

Описанная динамика электроэнцефалографических изменений клинически сопровождается постепенным развитием дремотного состояния. Наступление поверхностного сна характеризуется возникновением на ЭЭГ генерализованной по всей коре медленной активности.

Из приведенных выше наблюдений следует вывод о необходимости индивидуальной дозировки препарата с учетом фоновой биоэлектрической активности: в случаях доминирую-

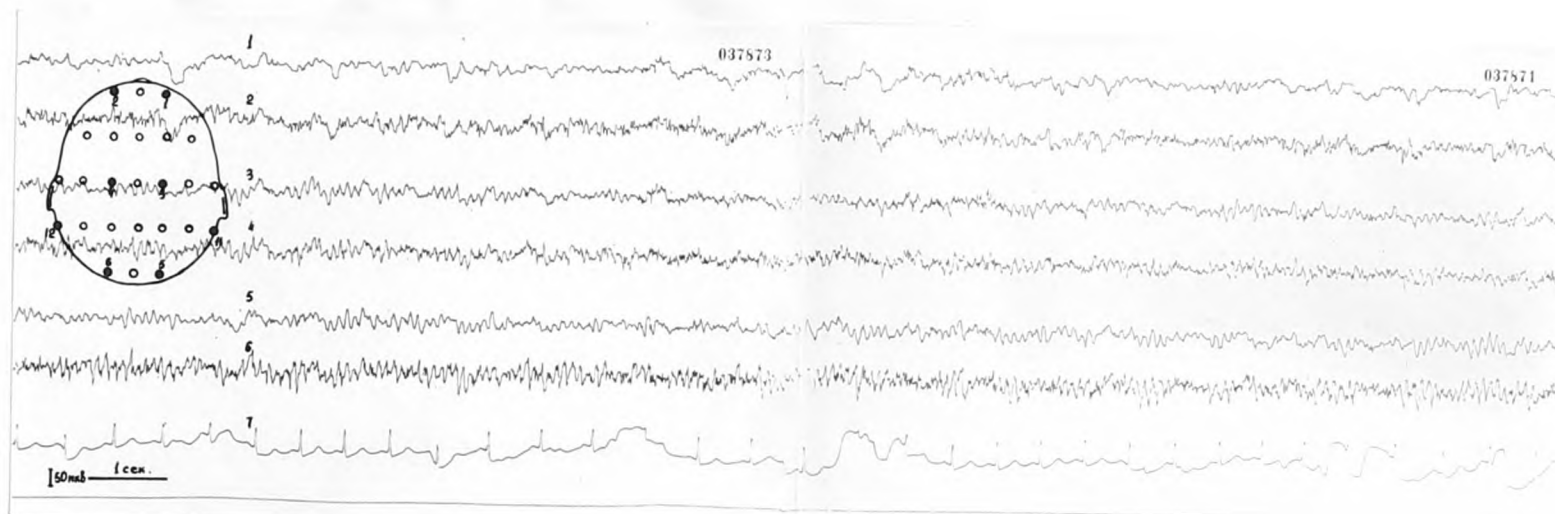


Рис. 16. Роженица Д., 20 лет, ист. родов 1856.
 Диагноз: Беременность 39-40 недель. Отягощенный
 акушерский анамнез /кесарево сечение в 1966 г./.
 Кесарево сечение в нижнем сегменте 11/X-1967 г.
 Стадия гиперактивности при внутривенном введении
 1,0-1,5 г оксибутирата натрия спустя 4 минуты
 после введения препарата. Регистрация альфа- и
 бета-ритма.
 Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, монополярное отведение;
 7 - ЭКГ, II отведение.

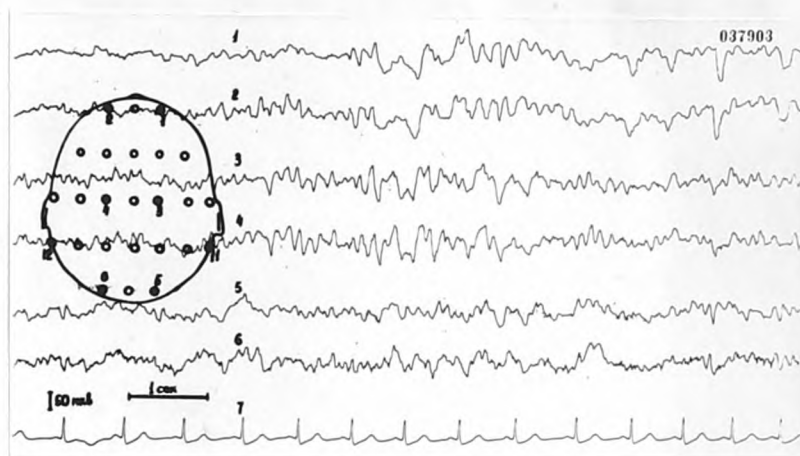


Рис. 17. Иллюстрация той же роженицы, что на рис. 16.
 Стадия смешанных ритмов, регистрация единичных те-
 та- и дельта-волн. Исследование спустя 8 минут
 после внутривенного введения 2,0 г ГОМК, а.
 Обозначения: те же, что на рис. 16.

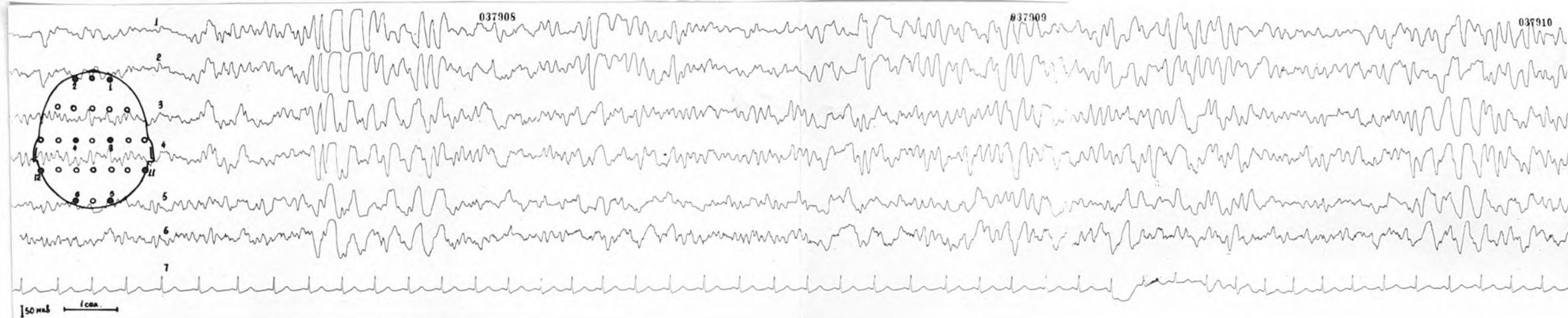


Рис. 18. ЭЭГ той же роженицы, что и на рис. 16, 17 после введения 2,0 г ГОМК^а.
Периоды генерализованной высокоамплитудной билатерально-синхронизированной
дельта-активности. Дельта-волны 2 кол/сек, 150 мкВ, альфа-волны 8-10 кол/сек,
амплитудой 75 мкВ. Чередование альфа-волн с тета-волнами длительностью
200 мсек и амплитудой 50 мкВ.

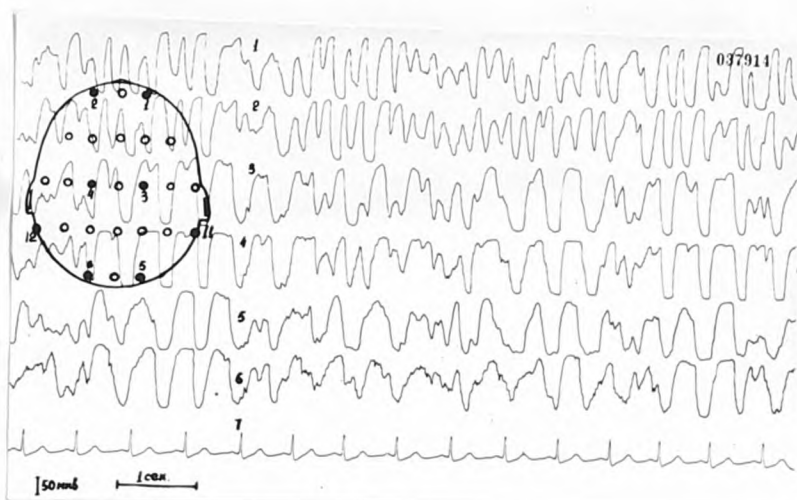


Рис.19. Иллюстрация той же роженицы, что на рис.18. Появление спустя 20 минут после введения 2,0 ГОМК, а генерализованной непрерывной синхронизированной высокоамплитудной дельта-активности /стадия медленных ритмов/. Дельта-ритм частотой 2 кол/сек амплитудой до 200 мкВ.
Обозначения: те же, что и на рис.16.

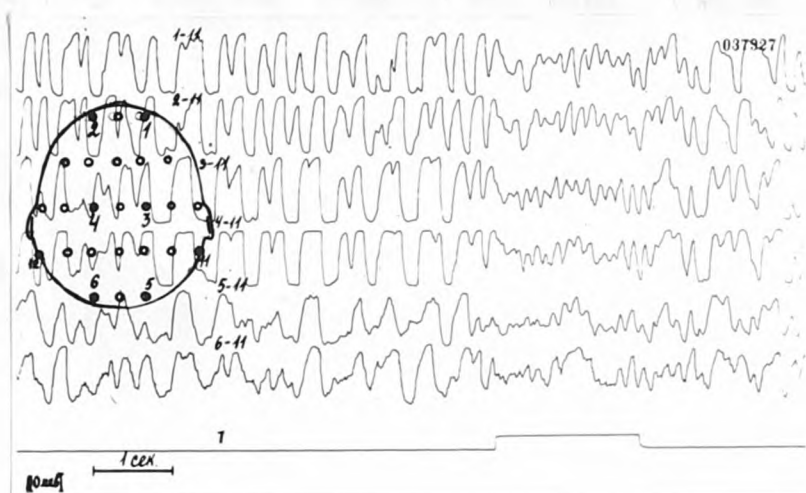


Рис.20. Иллюстрация той же роженицы, что на рис.19. ЭЭГ реакция активации на звуковой раздражитель на фоне действия ГОМК, а. Вспышка генерализованного по всей коре альфа-ритма /10-12 кол/сек, 30-60 мкВ/ латентный период реакции активации - 150 мсек.
Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, монополярная регистрация; 7 - отметка звукового раздражителя.

щей альфа-активности в фоновой ЭЭГ доза ГОМК'а должна быть увеличена до 3,0-4,0 г, что позволит сократить длительность латентного периода действия препарата /15-20 минут/ и более быстрого наступления сна. При наличии сниженной биоэлектрической активности в фоне для достижения сна доза вводимого препарата не должна превышать 1,8-2,0 г, так как сон у этих больных наступает быстро.

Исследования с экстеро- и интероцептивными раздражителями, проведенные на фоне действия ГОМК'а, свидетельствуют о повышении лабильности коры головного мозга под влиянием препарата в отличие от наркотиков. Это проявляется в легко наступающей реакции активации коры в виде вспышки генерализованного по всей коре более частого, но более низкого по амплитуде, чем в исходной ЭЭГ, альфа-ритма /рис. 20/. Реакция активации коры клинически сопровождается пробуждением больной и восстановлением с ней словесного контакта. Клинически /реакции пробуждения/ и электроэнцефалографические данные /быстро наступающая реакция активации коры с коротким латентным периодом на фоне медленной генерализованной активности/ позволяет считать, что ГОМК вызывает сон, близкий к физиологическому.

При действии интероцептивных раздражителей /схватка/ нами зарегистрирована реакция активации коры в стадии медленных ритмов, обусловленной ГОМК'ом, проявившаяся на ЭЭГ появлением высокоамплитудного /100-120 мкв/ и высокочастотного /15 кол/сек/ альфа-ритма /рис. 21/.

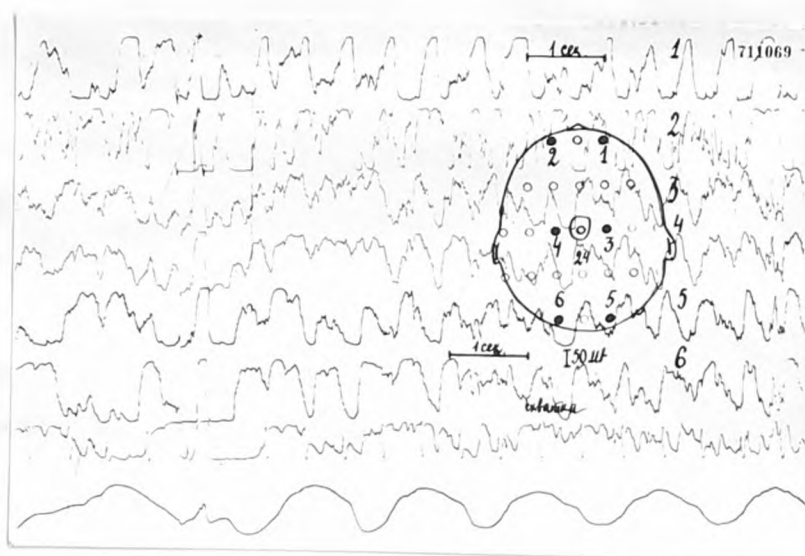


Рис. 21. Роженица П., 41 года, ист. родов 1804.
 Диагноз: Беременность 39-40 недель. Упорная
 первичная слабость родовой деятельности. Отя-
 гощенный акушерский анамнез. Крупный плод.
 Кесарево сечение 11/IX-1967 г.
 Реакция активации коры на схватку на фоне мед-
 ленной генерализованной активности, обусловлен-
 ной ГОМК'ом, появлением высокоамплитудного
 /100-120 мкВ/ высокочастотного /15 кол/сек/
 альфа-ритма.
 Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, монополярная регистра-
 ция.

Реакция на схватку в отличие от реакции на индифе-
 рентный для акта родов раздражитель отличается значитель-
 ной экзальтацией альфа-ритма, что обусловлено механизмами
 внутренней синхронизации /Н.В. Голиков, 1954/ при наличии
 низких порогов чувствительности структур, проводящих инте-
 роцептивную афферентную импульсацию с рецепторов родового
 канала при начавшейся сократительной деятельности матки
 /Л.И. Лебедева, 1965/.

Сохранение ЭЭГ реакций на схватку при пользовании
 ГОМК'ом весьма ценно, так как свидетельствует об отсутствии
 угнетения механизмов центральной нервной системы, участвую-
 щих в координации родового акта, что во время проведения

акушерского обезболивания особенно важно. По мере прекращения действия экстеро- или интероцептивной стимуляции снова восстанавливается медленная активность, обусловленная действием ГОМК'а. Продолжительность ЭЭГ изменений при введении 2,0-4,0 ГОМК'а колеблется от 30 до 45 минут.

Большой интерес представляет изучение возбудимости реактивности, лабильности нейронов коры головного мозга на фоне действия ГОМК'а, что позволяет судить о функциональном состоянии мозга, степени торможения, механизмах фармакодинамики. В этих целях нами использована методика световой прерывистой ритмической стимуляции /E.D.Adrian, B.Matthews 1934/, позволяющая выявлять способность мозга к усвоению ритма - реакция усвоения ритма - РУР.

Физиологам, изучавшим биоэлектрическую активность мозга, известны закономерности РУР в зависимости от исходной фоновой активности, а также при патологических состояниях центральной нервной системы. Состояние возбуждения, различные стадии тормозного процесса, влияя на возбудимость и лабильность нервных клеток, меняют способность коры к усвоению ритмов. В исследованиях механизма реакции усвоения ритма, проведенных на кроликах, К.Г.Гусельникова и В.И.Гусельников /1960/ уточнили, что расширение диапазона усвоения ритма на высокие частоты и сдвиг оптимума навязывания в сторону более высоких частот /14-16 кол/сек/ наблюдается как при состояниях возбуждения, так и на определенных стадиях тормозного процесса /стадия разобщения возбудимости и лабильности/ анаэлектротонический синдром по Н.В.Голликову /1949/. В стадии повышения возбудимости и снижения лабильности имеется ухудшение навязывания ритма на сред-

ние и высокие частоты. В стадии параллельного снижения возбудимости и лабильности наступает резкое ухудшение навязывания всех частот. В стадии снижения возбудимости и повышения лабильности в ЭЭГ появляются гармоники высоких частот

Состояние возбуждения ретикулярной формации способствует более легкому возникновению РУР, по мнению Д.А. Фарбер /1960/, которая наблюдала значительное улучшение усвоения ритма перед приступом судорог, вызывавшихся камфарой или кардиазолом, возбуждающих сетчатую формацию.

Ряд авторов / А. Kreindler et al, 1956; Э. Кригель и В. Нештиану, 1958/ считают, что наличие облегчения в возникновении реакции усвоения ритма является показателем тормозных состояний.

Отсутствие в литературе сведений относительно влияния ГОМК'а на функциональное состояние коры головного мозга побудило нас к изучению электроэнцефалографических проявлений действия данного препарата.

Применение световой ритмической стимуляции у роженец в ЭЭГ-стадии смешанных ритмов, обусловленной ГОМК'ом, вызывало реакцию усвоения ритма, с частотой вызванного ритма, близкой к частоте доминирующей активности - 10-12 кол/сек. Амплитуда потенциалов 50-80 мкв. Реакция усвоения ритма не носила локального характера, была генерализованной по всей коре; удержание навязанного ритма после окончания фотостимуляции продолжалось 500-600 мсек, т.е. было кратковременным.

Фотостимуляция высокочастотными стимулами на фоне действия ГОМК'а не сопровождалась реакцией усвоения ритма. На ЭЭГ имели место изменения в начале стимуляции ана-

логичные описанным при изучении ответных реакций на экстероцептивные раздражители /оп-эффект, смена медленных ритмов высокочастотным и низкоамплитудным альфа-ритмом/.

Прекращение световой стимуляции сопровождалось на ЭЭГ восстановлением стадии смешанных ритмов, т.е. появлением тета- и дельта-волн с единичными альфа- и бета-волнами. В ряде случаев ритмическая фотостимуляция вызывала трансформацию ритма, т.е. появление новых ритмов, кратных навязываемой частоте /рис.22/.

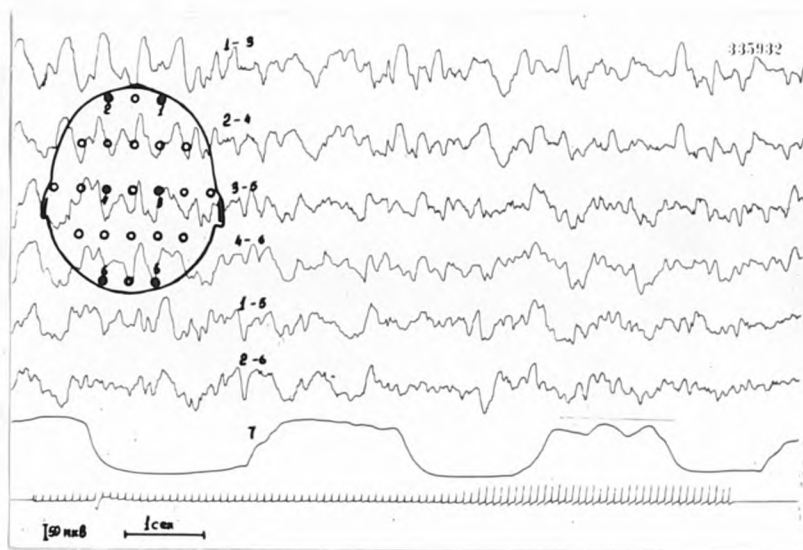


Рис.22. Роженица М., 22 лет, ист. родов 1989. Диагноз: Беременность 39-40 недель. Ревматизм-неактивная фаза. Комбинированный митрально-аортальный порок сердца с преобладанием недостаточности аортальных клапанов. Нп. Нефропатия беременной. Кесарево сечение в нижнем сегменте 31/X-1967 г.

Реакция усвоения ритма прерывистой фотостимуляции с частотой 10 гц в теменно-затылочных областях коры на фоне действия ГОМК'а.

Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - дыхание; 8 - отметка фотовспышки.

По мере углубления наркоза в ЭЭГ стадии медленных ритмов РУР отсутствует.

Дальнейшее изучение действия препарата было направлено на выяснение состояния саморегулирующих систем головного мозга. Проблема регулирования /саморегулирования/ нервной деятельности является одной из ведущих в современной биологии и медицине. Принципам саморегулирования подчиняется и сам мозг, сохраняя определенный уровень возбудимости, реактивности и лабильности нервной системы, поддерживая церебральный гомеостаз /Л.А.Орбели, 1939; У.В.Cannon , 1939/. Проблема саморегулирования мозгом своего функционального состояния в наркозе относится к числу малоизученных.

Исследованиями последних лет установлено, что механизмы саморегуляции головного мозга обеспечиваются деятельностью как коры головного мозга, так и подкорковых образований /С.П.Нарикашвили, 1960; А.М.Зимкина, 1961, 1964б; 1962/. Причем наличие систем обратных связей между корой головного мозга и неспецифическими образованиями ретикулярной формации, позволяет коре головного мозга устанавливать свой функциональный уровень опосредованно, через регуляцию активности подкорковых образований и коррегирование потока афферентной импульсации / Н.Jasper , С.Aymoué-Marsan , G.Stoll , 1952; М.Jouvet , F.Michel , J.Courjon , 1959; С.П.Нарикашвили, С.М.Бутхузи, Э.С.Мониава, 1960; А.М.Зимкина, 1961; М.Bonvallet , V.Bloch , 1961; G.Moruzzi , 1962/.

В настоящее время предполагается существование двух основных механизмов, принимающих участие в поддержании гомеостаза головного мозга: 1/ Механизма регуляции контроля потока афферентной импульсации. 2/ Механизма, осуществляющего регулирование уровня нервных и гуморальных влияний с неспецифических подкорковых структур.

Изучение механизмов саморегулирования коры больших полушарий своего функционального состояния осуществляется при помощи функциональных нагрузок, основанных на принципе обратной связи /H.Davis ,1950; А.М.Зимкина, 1958, 1959, 1961, 1962, 1964б; G.Paulson ,1961; R.E.Dustman , E.C.Back, 1961/. Таким методом является триггерная фотостимуляция. Теоретическое обоснование этого метода дали работы, в которых было показано, что ответ на фотостимуляцию существенно зависит от фазы мозговой волны, на которую попадает фотостимул /S.H.Bartly , G.H.Bishop ,1933; G.H.Bishop , M.A.Clare 1952/. В 1946 г. W.G.Walter , V.Y.Dovey , H.W.Shipton /1946/, V.Y.Watter , W.G.Walter /1949/ применил прием запуска световых вспышек волнами ЭЭГ. На этом принципе был создан электронный триггер H.W.Shipton /1949/.

Принципиальное отличие фототриггерной стимуляции от ритмической заключается в подаче раздражителя-фотостимула синхронизированно с волнами ЭЭГ. Сущность триггерной фотостимуляции заключается в следующем. На вход электронного устройства /триггера/, обладающего способностью задерживать на какое-то регулируемое время поступающий в него сигнал, подаются импульсы с усилителя энцефалографа. Выход триггера соединяется со строботроном /лампой/ фотостимулятора. Таким образом фотовспышки запускаются волной электроэнцефалограммы избранного мозгового поля. Отличительная черта всех триггерных схем - это их исключительно малая инерционность. Поэтому триггерная стимуляция будучи примененной в совпадающем варианте, является ритмическим воздействием, точно соответствующим собственному ритмическому процессу мозга. Эффект триггерной стимуляции объясняется тем, что

предъявляемое раздражение всегда является дополнительным стимулом к тому имеющемуся, минимальному, которое в данных условиях вызывает регистрируемые колебания.

Первые же исследования с применением триггерной фотостимуляции показали, что это высокоэффективный метод изучения разнообразных изменений электрической активности мозга. С помощью триггера выявляется функциональная неустойчивость центральной нервной системы и ее границы, а также активно создается определенный уровень функционального состояния мозговых структур / W.G.Walter, V.J.Dovey, H.W.Ship-ton 1946/. Было обнаружено, что этот метод активации усиливает и выявляет изменения мозговых потенциалов, обусловленные патологическим процессом, захватывающим ствол мозга и гемисферы /Н.П.Бехтерева, В.В.Усов, 1958, 1960; Н.П.Бехтерева В.В.Зонтов, 1961; А.Г.Поворинский, 1961; В.В.Зонтов, 1965/.

Изучение саморегулирующих систем мозга в наркозе, в частности при применении ГОМК'а, методом триггерной стимуляции позволяет судить о механизме воздействия данного препарата, а также об устойчивости гомеостаза мозга.

Данный вопрос заслуживает внимания, так как знание физиологических механизмов наркоза позволяет решить одну из основных проблем современной анестезиологии - сохранение адаптационных возможностей организма в наркозе, прежде всего, мозга.

Изменения в ЭЭГ роженцы на фоне действия ГОМК'а при триггерной стимуляции носили различный характер в зависимости от заданных условий. При больших задержках стимула /400, 300, 200 мсек/, независимо от фазы волны, в ЭЭГ-стадии смешанных ритмов, обусловленной ГОМК'ом, наблю-

далось углубление торможения, появление билатерально синхронной, генерализованной по всей коре дельта-активности /рис. 23/. Реакция синхронизации медленной активности развивается спустя 3 секунды после начала триггерной стимуляции и удерживается по ее окончании в течение 4-5 секунд. Воздействие триггерной стимуляции при больших задержках стимула сопровождается на фоне действия ГОМК'а феноменом потенцирования фармакологического и физиологического эффекта - реакцией ЭЭГ-синхронизации медленной активности.

Задержка стимула на 100,80 мсек явилась самой "действенной". Эффект её проявлялся в виде смены ритмов, в появлении альфа-ритма /рис. 24/, по частотной характеристике аналогичного фоновому, но более высокой /100 мкв/ амплитуды. Реакция последствия очень непродолжительна. Через 1,0-1,5 секунды регистрируется стадия смешанных ритмов. Появление подобной реакции при задержке стимула на 100,80 мсек можно связать с сохранением в активном состоянии ЭЭГ-активирующих систем. 0,1 секунды является тем оптимальным временем, в течение которого мозг воспринимает сигналы.

N. Wiener /1958/ и W. Rosenblith /1961/ сравнивают работу мозга с работой электронной счетной машины, считают, что в мозгу существует механизм отметки времени, определяющий момент впуска сигналов, которые поступают в нервные центры не сплошным потоком, а квантами. Повидимому, механизмы мозга обладают способностью считывать определенные интервалы времени, в течение которых осуществляется впуск в мозг афферентной импульсации. Таким интервалом являются 100 мсек - время, близкое к продолжительности альфа-волны. Альфа-ритм, согласно гипотезе Винера, является отражением существующего в мозгу механизма отсчета времени.

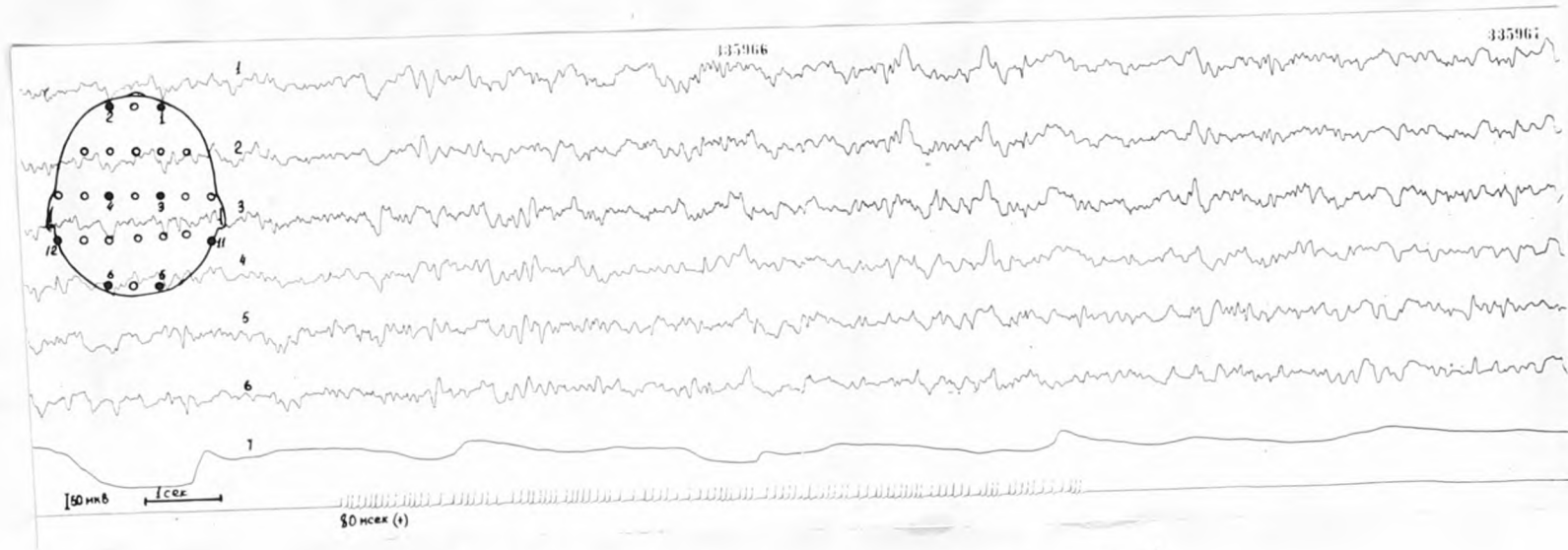


рис. 23. (см. продолжение стр. 113)

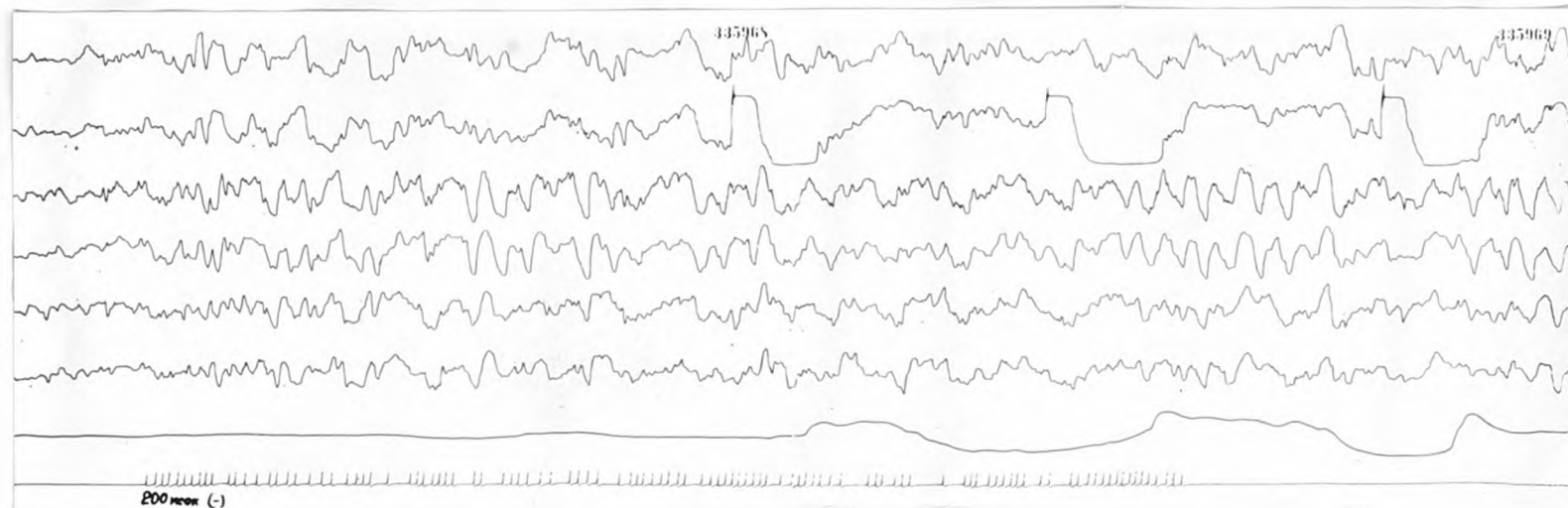


Рис. 23. Роженица Ш., 28 лет, ист. родов 2211. Диагноз: Беременность 39-40 недель. Отягощенный акушерский анамнез. Поперечное положение плода. Корпоральное кесарево сечение 12/X-1966 г. Эффект потенцирования торможения коры ГМК'ом, обусловленный воздействием триггерной фотостимуляции с отставлением стимула на 200 мсек +/- . Синхронизация медленной активности при триггерной фотостимуляции, проведенной на фоне действия ГМК'а. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - дыхание; 8 - отметка действия фотостимула.

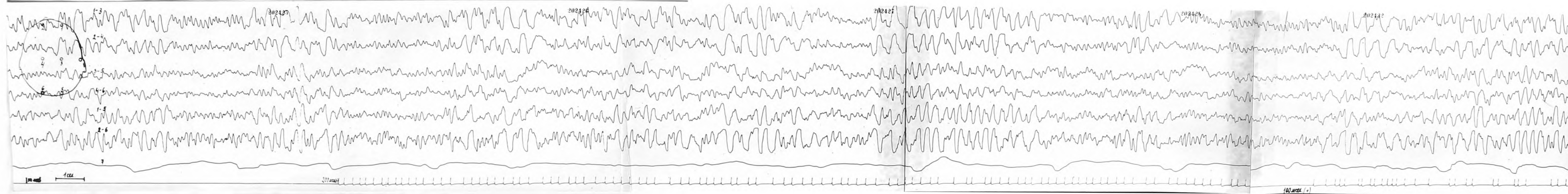


Рис. 24. Исследования той же роженицы, что на рис. 23.
Зависимость ЭЭГ-реакций от различных вариантов триггерной фотостимуляции на фоне действия ГМК'а. Триггерная фотостимуляция с малыми задержками стимула 80 мсек /+/ сопровождается появлением альфа-активности, более длительное отставание стимула 200 мсек /-/ вызывает синхронизацию медленной активности. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, монополярная регистрация; 7 - дыхание; 8 - отметка действия фотостимула.

В последнее время выдвинута концепция об альфа-ритме, как электрографическом корреляте превентивного торможения /П.В.Симонов, 1965/, в которой постулируется, что альфа-ритм является защитным блокирующим механизмом мозга. Автор гипотезы рассматривает превентивное торможение, как регуляторный принцип поддержания церебрального гомеостаза. Термином "превентивное", "упреждающее" торможение автор гипотезы желает подчеркнуть активный характер сопротивления, возникающего в центральной нервной системе. За механизмами превентивного торможения сохраняется их основная физиологическая роль - функция защиты живой системы от реакций на стимулы, осуществление "экономического" принципа в деятельности центральных нервных образований, динамическая регуляция порогов возбудимости, стабилизация центрального и периферического гомеостаза. Предположение о тормозной природе возникновения альфа-ритма не противоречит концепции "биологически часов мозга" Винаера.

Способность мозга восстанавливать альфа-ритм при введении ГОМК'а в ответ на триггерную стимуляцию с задержкой стимула 0,1 секунды свидетельствует об отсутствии наркотической депрессии мозга, сохранении саморегулирующих систем мозга в активном состоянии. ЭЭГ исследования ГОМК'а свидетельствуют о своеобразном действии данного препарата. ЭЭГ-стадии ГОМК'а /стадия смешанных ритмов, медленной активности/ характеризуются сохранением реактивности, возбудимости клеток коры головного мозга в отличие от состояния мозга в тех же ЭЭГ-стадиях, вызванных наркотическими препаратами.

При применении триггерной стимуляции в ЭЭГ-стадии смешанных ритмов, в стадии генерализованной медленной активности при пользовании эфиром, барбитуратами отсутствуют ЭЭГ-изменения.

Применение триггерной стимуляции на фоне медленной активности, обусловленной ГОМК'ом, в ряде случаев сопровождалось появлением эпилептиформной активности с локализацией в прецентральной зоне /рис. 25/ с последующей генерализацией острых волн по всей коре. Появление пик-волны в моторных зонах коры в ответ на триггерную стимуляцию при введении ГОМК'а свидетельствует о повышении предсудорожной активности под влиянием данного препарата.

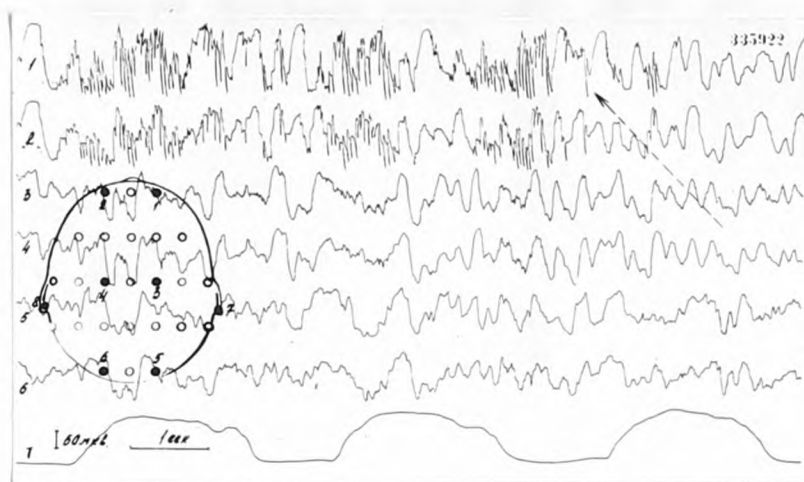


Рис. 25. Иллюстрация той же роженницы, что на рис. 24. Эпилептиформная ЭЭГ активность /пик-волна/ с локализацией в прецентральной зоне коры в ответ на триггерную стимуляцию. Стимул подается в отрицательную фазу мозговой волны с отставлением на 100 мсек. Фон - ЭЭГ-стадия смешанных ритмов, вызванная ГОМК'ом. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, монополярная регистрация; 7 - дыхание.

При анализе истории родов, а также фоновой ЭЭГ роже-
ниц, у которых был зарегистрирован фотомиоклонический эф-
фект в ответ на триггерную стимуляцию, было установлено на-
личие гипертонической болезни, токсикоза второй половины
беременности; в фоновой ЭЭГ была выявлена острая актив-
ность.

Полученные нами данные позволяют определить противо-
показания к применению ГОМК'а не только при эпилепсии, но
также при тяжелом гипертензионном синдроме, эклампсии и
преэклампсии во избежание приступа судорог в связи с пред-
судорожной готовностью при названных патологических состоя-
ниях и повышением судорожной активности под действием ок-
сибутирата натрия.

- Заслуживает внимания изучение потенцирующих свойств
ГОМК'а. Сочетание различных наркотических средств с окси-
бутиратом натрия проявляется высокими потенцирующими свой-
ствами данного препарата. Применение барбитуратов, закиси
азота, эфира в сочетании с ГОМК'ом требует значительно мень-
ших доз применяемых наркотиков, что снижает токсичность
препаратов, а наркотический эффект достигается значительно
быстрее во времени.

Электроэнцефалографически имеются некоторые ЭЭГ раз-
личия в зависимости от применяемых на фоне ГОМК'а наркоти-
ческих средств. Введение тиопентала натрия /100 мг/ в ЭЭГ-
стадии смешанных ритмов, обусловленных оксибутиратом натрия,
сопровождается ЭЭГ-изменениями, свойственными барбитуратам,
синхронизацией всех ритмов, появлением бета-активности
/рис. 26/, быстрым достижением хирургической стадии наркоза
/на второй минуте после начала введения 100 мг тиопентала
натрия/ с отсутствием ответных реакций на экстероцептивные
раздражители, ритмическую и триггерную фотостимуляцию.

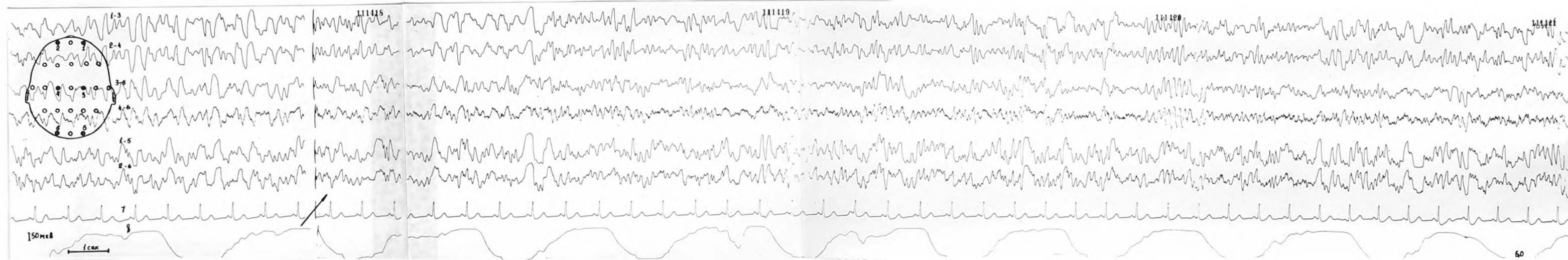


рис. 26 (см. продолжение стр. 119)

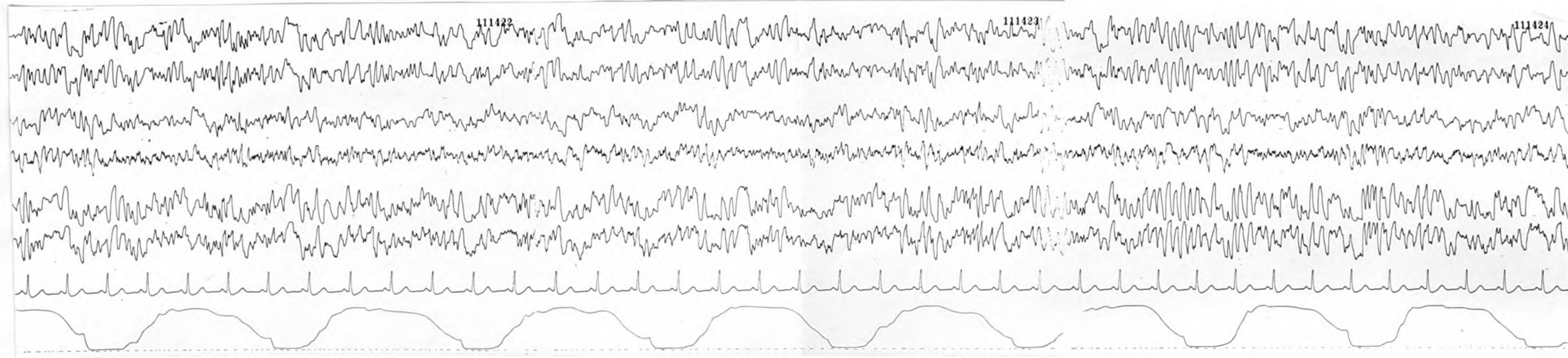


Рис. 26. Роженица С., 28 лет, ист. родов 613. Диагноз: Беременность 39-40 недель.
 Краевое предлежание плаценты. Отягощенный акушерский анамнез. Корпоральное ке-
 сарево сечение 28/1-1967 г.
 Феномен потенцирования ГМК'а внутривенным введением 100 мг тиопентала натрия.
 Синхронизация ритмов, появление бета-активности.
 Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - ЭКГ; 8 - дыхание.

Сочетание ГОМК'а с закисью азота сопровождается выраженным феноменом потенцирования. При наркозе закисью азота с кислородом мы регистрировали стадию гиперактивности, которая сменялась стадией смешанных ритмов, затем медленных волн. При комбинированном наркозе на фоне действия ГОМК'а закись азота в меньших дозах и при малом времени индукции вызвала наркотический сон, что на ЭЭГ выражалось стадией смешанных ритмов, минуя стадию гиперактивности /рис. 27/. Реакция на экстероцептивные раздражители отсутствует.

Период пробуждения, охватывающий по времени 30-40 минут после снятия наркоза, представляет особый интерес в электроэнцефалографическом аспекте. В ЭЭГ после окончания наркоза и операции регистрируется гиперсинхронизированная альфа-активность, частотой 10-12 кол/сек нередко альфа-волны носят острый характер /рис. 28/.

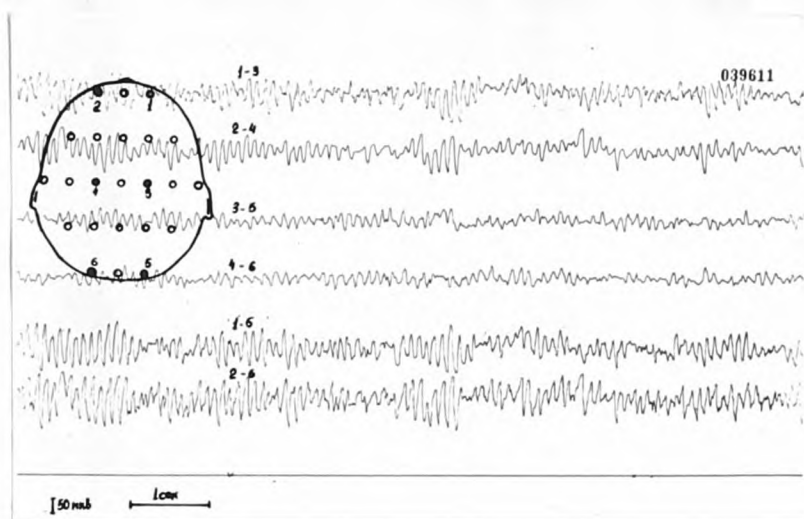


Рис. 28. Иллюстрация той же роженицы, что на рис. 27. ЭЭГ стадия пробуждения после эндотрахеального наркоза. Гиперсинхронизированная "острая" альфа-активность, альфа-волны 10-12 кол/сек, амплитудой 100-200 мкв. Обозначения: 1-6 ЭЭГ, биполярная регистрация.

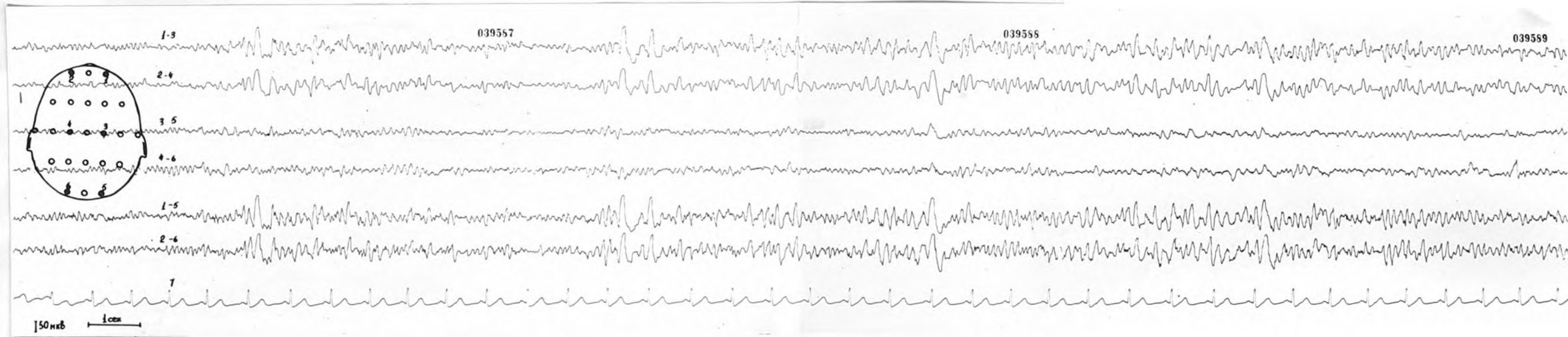


Рис. 27. Роженица К., 26 лет, ист. родов 1727/74. Диагноз: Беременность 37-38 недель. Кососмещенный таз. Порок развития матки. Корпоральное кесарево сечение 12/1X-1967 г. Стадия смешанных ритмов спустя 1,5 минуты от начала ингаляции закиси азота с кислородом 1:1 на фоне действия ГОМК'а. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - ЭКГ, II отведение.

Отмечается неустойчивость амплитудной и частотной характеристики альфа-ритма в периоде пробуждения.

Применение экстероцептивных раздражителей /свет, звук/ вызывает реакцию десинхронизации альфа-ритма /рис. 29, 30/ с коротким латентным периодом, что свидетельствует об адекватном характере реакций, восстановлении функциональной активности коры головного мозга.

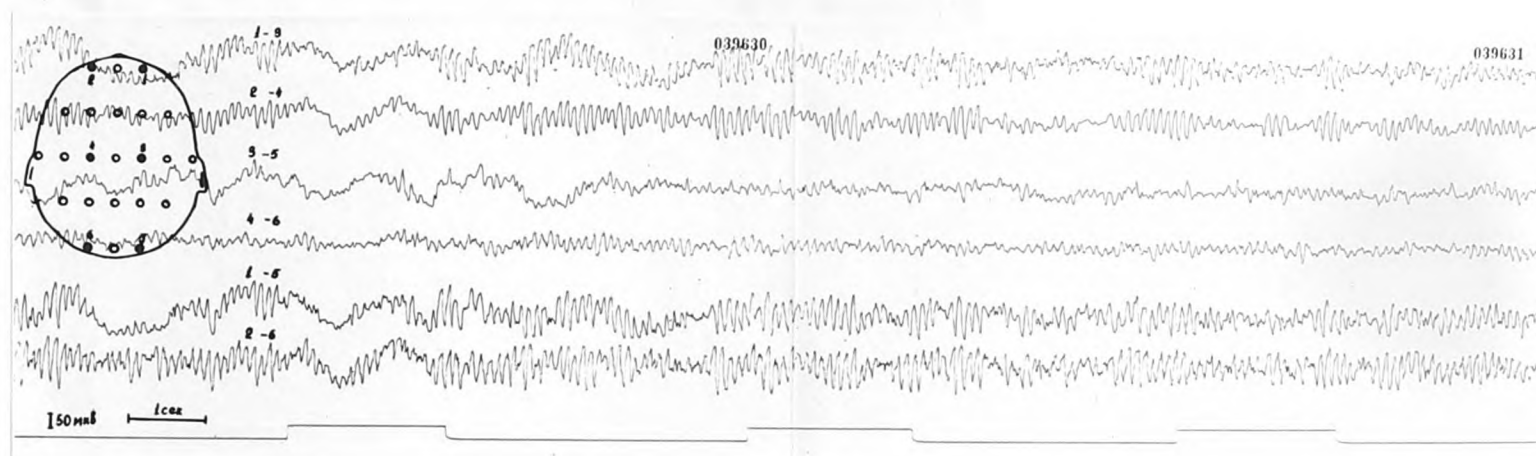


Рис. 29. Иллюстрация той же роженицы, что на рис. 28. Реакция десинхронизации в ответ на экстероцептивный раздражитель /звук/ в периоде пробуждения после эндотрахеального наркоза с коротким латентным периодом, быстрой истощаемостью реакции. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - отметка звукового раздражителя.

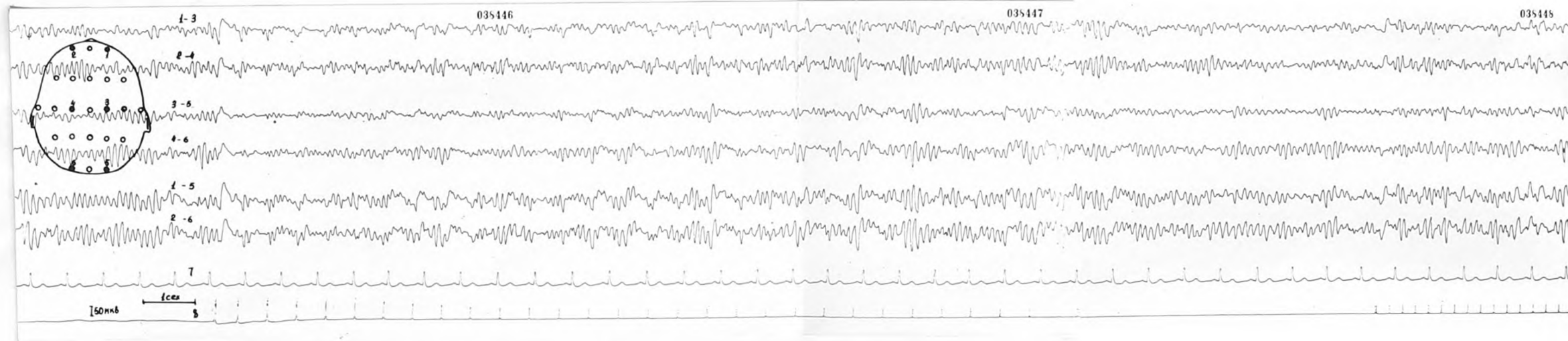


Рис. 30. Иллюстрация той же роженицы, что на рис. 29.
 Реакция десинхронизации в ответ на световую ритмическую фотостимуляцию в периоде пробуждения после эндотрахеального наркоза. Латентный период 100 мсек, выражен оп-эффект.
 Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - ЭКГ, П отведение; 8 - отметка действия светового раздражителя.

Обсуждение результатов

Применение в анестезиологии оксибутирата натрия, препарата не наркотического ряда, обладающего широким диапазоном действия, весьма перспективного в анестезиологической и акушерской практике, явилось предпосылкой для исследования ГОМК'а в электроэнцефалографическом аспекте.

Полученные нами ЭЭГ данные при внутривенном введении ГОМК'а свидетельствуют о легко обратимом торможении коры, сохранении высокого уровня лабильности клеток центральной нервной системы, поддержании нормального функционального состояния механизмов саморегуляции мозга наряду с высокими потенцирующими свойствами препарата.

Применение ГОМК'а в клинике в дозах 30-40 мг/кг вызывает дремотное состояние, не устраняет болевой чувствительности. Однако применение оксибутирата натрия в сочетании с наркотическими средствами позволяет быстро достигать известной глубины наркотического торможения при меньших дозах наркотиков, что снижает их токсичность, обеспечивает управляемость наркозом, сохранение адаптационных механизмов, быстрое пробуждение. Оксибутират натрия вызывает характерные изменения биоэлектрической активности мозга в виде кратковременной стадии повышения амплитуды потенциалов с последующим замедлением ритма, появление генерализованной по всей коре билатерально синхронизированной медленной активности.

Описанные ЭЭГ-изменения по своему характеру имеют много общего с электроэнцефалографическими стадиями наркоза, обусловленного наркотическими средствами, однако они не идентичны, так же как и степень выраженности и обратимость

торможения. Своеобразие эффекта ГОМК'а послужило основанием для исследований, направленных на изучение механизма его действия. Однако результаты этих исследований довольно противоречивы.

По мнению А. В. Drakontides и др. /1962/, действие оксибутирата натрия связано с угнетением ретикулярной формации. Авторы данной концепции не исключают, что это угнетение является вторичным и обусловлено повышением активности лимбических структур. Y. Schneider и соавторы /1963/ считают первичным в действии этого вещества подавление таламо-кортикальной системы, сопровождающееся сомато-вегетативным возбуждением.

По мнению Н. Laborit /1964/, оксибутират натрия оказывает свое действие, в основном, на корковом уровне, тогда как активность ретикулярных механизмов им не только не подавляется, но даже наоборот, повышается. В качестве доказательства данной гипотезы автор ссылается на изменение обмена глюкозо-6-фосфора по пентозному пути под влиянием препарата.

Заслуживают внимания работы В. В. Закусова и его сотрудников /1968/ относительно механизма действия оксибутирата натрия на кору головного мозга, выполненные в эксперименте. Для выяснения роли кортикального компонента в механизме действия оксибутирата натрия применялись методики, которые направлены на изучение корковых реакций.

С этой целью были использованы два методических приема:

1. Изучение биоэлектрических реакций коры при нанесении вещества на её поверхность, т.е. в условиях, исключающих действие препарата на подкорковые структуры.
2. Исследование электрофизиологических реакций, которые целиком осуществляются на корковом уровне - транскаллозальный ответ.

В процессе исследования было установлено, что аппликация 1% раствора оксibuтирата натрия / 7,2/ вызывает изменения транскаллозального ответа. Сразу после аппликации /в периоде, предшествующем нарастанию амплитуды и замедлению спонтанной электрокортикограммы/ отмечается подавление отрицательной волны: транскаллозальный ответ состоит лишь из положительного колебания, несколько превышающего по длительности исходное. Через 5-7 минут от начала аппликации восстанавливается отрицательная фаза, а затем начинается постепенное увеличение амплитуды ответа. Время, в течение которого наблюдаются изменения транскаллозального ответа, составляет 1,5 часа и совпадает с соответствующими сроками изменения спонтанной биоэлектрической активности мозга при аппликации оксibuтирата натрия.

Появление отрицательной волны связано с активностью более поверхностно расположенных слоев коры /B.Y.Grafstein, 1959/. Следовательно, начальная блокада оксibuтиратом натрия отрицательного компонента транскаллозального ответа может быть обусловлена кратковременным подавляющим действием препарата на поверхностные слои коры.

Из сопоставления данных, полученных при аппликации оксibuтирата натрия на кору и его внутривенном введении, следует, что изменения, которые претерпевает транскаллозальный ответ в обоих случаях однотипны. Это позволяет считать, что отмечаемые изменения этого ответа действительно отражают способность оксibuтирата натрия оказывать непосредственное влияние на кору.

В.В.Закусов и его школа /1968/ в своих работах по ГОМК'у, направленных на изучение нейротропных свойств препарата в аспекте влияния на центральные механизмы торможения

показали, что оксибутират натрия является медиатором пре-
синаптического торможения, аналогично ГАМК /гамма-аминомас-
ляной кислоте/, естественному метаболиту мозга.

Заслуживают внимания данные относительно выраженного
угнетающего влияния оксибутирата натрия на моносинаптиче-
ские рефлексы спинного мозга и значительно меньшую выражен-
ность действия препарата на уровне стволовой части головно-
го мозга, в которой преобладают полисинаптические связи.

Аналогичные сведения относительно влияния ГОМК'а на функ-
циональную активность спинного мозга были опубликованы

M. Hugelin et H. Bouvallet /1958/, C. Bertharion, H. Laborit
/1962/.

В свете изложенных фармакодинамических концепций ме-
ханизма действия оксибутирата натрия трактовка электроэн-
цефалографических проявлений и функционального состояния
мозга под влиянием ГОМК'а может быть представлена в аспек-
те высокой избирательности и обратимости действия данного
препарата.

Полученные нами факты о действии ГОМК'а на биоэлект-
рическую активность коры головного мозга роженицы позво-
ляют считать, что изучаемый препарат вызывает торможение
коры близкое к состоянию физиологического сна. Признаком,
характеризующим данное свойство, является быстро наступаю-
щая реакция активации коры с минимальным латентным перио-
дом на фоне медленной генерализованной активности, обуслов-
ленной ГОМК'ом.

Особенностью реакции активации коры на экстероцептив-
ные раздражители является увеличение частоты альфа-ритма и
снижение амплитуды волны. Факторы, повышающие лабильность

нервной ткани понижают амплитуду и увеличивают частоту альфа-ритма /Н.В.Голиков, 1954/. Оксibuтират натрия, вызывая кратковременное поверхностное торможение клеток коры головного мозга, не угнетает активности ретикулярной формации /С.Bertharion, Н.Laborit, 1962/. Поток афферентной импульсации вызывает активацию сетевидной формации с последующей активацией коры. Как показали исследования П.К. Анохина и его сотрудников /1964/, А.В.Вальдмана /1964/ имеется большая вариабельность действия наркотических, снотворных средств на подкорковые структуры, обусловленная диссоциацией поступающих импульсов в подкорковые ядра. Пропуская одни влияния на кору больших полушарий и блокируя другие, в большей или меньшей степени, наркотические средства создают различный уровень функциональной активности коры головного мозга в наркозе.

G.Moruzzi, Н.Magoun /1949/, J.D.French, F.K.Amerongen Н.W.Magoun /1952/ в эксперименте показали, что раздражение ретикулярной формации, вызывает пробуждение животного и соответствующую этому состоянию электроэнцефалографическую картину бодрствования, характеризующуюся низкоамплитудными частыми колебаниями.

Несомненного интереса заслуживает факт возникновения ЭЭГ-реакции на интероцептивные раздражители /схватку/ на фоне действия ГОМК^а, которая проявляется в возникновении высокочастотного высокоамплитудного альфа-ритма. Гиперсинхронизация обусловлена значительным ЭЭГ-синхронизирующим действием структур каудальных отделов ствола мозга свободных от угнетающего действия ГОМК^а, при интероцептивной импульсации, возникающей при сокращениях матки во время схваток /С.Batini, G.Moruzzi, М.Palestini et al., 1959;

G. Moruzzi , 1962; Л.И. Лебедева, 1965, 1967/. Эффект синхронизации с точки зрения М.Н. Ливанова /1957, 1958/ отражает состояние коры, при котором облегчается иррадиация и возбуждательного и тормозного процесса, что может иметь место при условии выравнивания лабильности корковых нейронов.

В настоящее время довольно точно известен анатомический субстрат синхронизирующей системы. Известно, что ЭЭГ-синхронизация обусловлена влияниями неспецифических структур ствола мозга от нижнего отдела продолговатого мозга до мезенцефального отдела ствола мозга / W.R. Hess, 1949; E.

Favale C. Loeb , G.F. Rossi, G. Sacco , 1959; G.F. Kossi A. Zanchetti , 1960; J. Magnes G. Magnes , G. Moruzzi, O. Pompei-
no 1961, B.K. Kaada , F. Thomas , E. Alnals , K. Wester

1964 и др./ . Восходящие к коре головного мозга пути, опосредующие ЭЭГ-синхронизацию, вызываемую раздражением продолговатого мозга, состоят из длинных восходящих волокон ретикулярной формации, которые поднимаются из медиальных двух третей мозгового ствола.

ЭЭГ-реакции на экстеро- и интероцептивные раздражители на фоне действия ГОМК'а свидетельствуют об отсутствии торможения подкорковых структур и о сохранении клетками коры головного мозга функциональной активности.

О степени изменения функциональной активности клеток коры головного мозга под влиянием оксибутирата натрия свидетельствует реакция усвоения ритма. По мнению большинства исследователей, возникновение РУР требует совместной деятельности коры и **таламических** структур; для возникновения вызванного ритма необходимы структуры диэнцефального уровня, удержание же вызванного ритма требует совместного учас-

тия корковых нейронов и подкорковых образований / W.G.Walter 1954; Н.П.Бехтерева, 1960; Н.Н.Зислина, Л.А.Новикова, 1961, 1962/. Зарегистрированная нами РУР с коротким латентным периодом в ответ на ритмическую и световую стимуляцию с усвоением ритма в полосе частот 8-12 кол/сек, генерализованная по всей коре, свидетельствует о неглубокой степени торможения коры, обусловленной действием ГОМК'а. Применение световой ритмической стимуляции на фоне генерализованной медленной активности, обусловленной другими наркотическими средствами, не сопровождается реакцией усвоения ритма, что отражает глубокое торможение коры.

Применение триггерной фотостимуляции для изучения функционального состояния центральной нервной системы на фоне действия ГОМК'а позволило выявить некоторые закономерности внутрицентральных отношений, глубину торможения, уровень возбудимости головного мозга. Полученные нами ЭЭГ-данные при проведении триггерной фотостимуляции свидетельствуют о сохранении функциональной активности коры и подкорковых структур при применении ГОМК'а в дозе 30-40 мг/кг.

Применение триггера на фоне стадии смешанных ритмов, вызванных ГОМК'ом с большими отставлениями стимула /400, 300 200 мсек/, подаваемых как в положительной, так и отрицательной фазе мозговой волны сопровождалось усилением медленной активности с кратковременным удержанием медленного ритма после прекращения стимуляции.

Феномен физиологического потенцирования действия ГОМК'а заслуживает внимания в теоретическом и практическом отношении. Как известно, в основе триггерной стимуляции лежит принцип обратной связи. Это означает, что триггер подае

раздражитель не только в ритме электрической активности, присущей тому или иному участку мозга, но и одновременно влияет на нее своим воздействием. Вторым своеобразием триггера является возможность задерживать импульс и таким образом направлять его на определенную фазу мозговой волны, выделяя и усиливая этим определенный частотный элемент ЭЭГ /А.Г.Поворинский, 1961/.

Наблюдаемый нами эффект синхронизации медленной активности на фоне ГОМК'а при проведении триггерной стимуляции представляется результатом ЭЭГ-синхронизирующих влияний, усиленных триггером.

Проведение триггерной стимуляции с большими задержками стимула в ритме биопотенциалов мозга усиливает эффект торможения коры с каждым стимулом, подобно резонансу, что сопровождается усилением тормозного процесса и синхронизацией медленной активности.

Изменение режима триггерной стимуляции в сторону уменьшения задержки стимула /40, 50, 60 мсек/ вызывает реакцию активации коры с синхронизацией альфа-ритма.

Описанные изменения свидетельствуют о сохранении структурами мозга своей функциональной активности при пользовании клиническими дозами ГОМК'а при отсутствии глубокого торможения коры и сохранении внутрицентральных связей и систем саморегуляции мозга.

Регистрация фотомимоклонического эффекта при триггерной фотостимуляции сигнализирует о скрытой патологической эпилептиформной активности, о нарушении нейронных процессов в системе, связанной с высшей интегративной функцией головного мозга, в которой большую роль играет диффузная талами-

ческая проекционная система. К.А.Кооl , М.Н.Thomas, F.N. Mortenson /1960/ предполагают, что фотоклонический эффект является следствием общей повышенной возбудимости центральной нервной системы при токсикозе. Оксibuтират натрия повышает предсудорожную активность мозга, что диктует известные противопоказания для его применения. Метод триггерной стимуляции является тестом, значение которого весьма велико в клинической анестезиологической и акушерской практике.

Исключительно ценным свойством оксibuтирата натрия является выраженная способность потенцировать действие наркотических средств, что проявляется клинически, электроэнцефалографически быстрым достижением стадии наркоза /анальгетической, либо хирургической/. По данным В.В.Закусова /1968/, оксibuтират натрия усиливает наркотический эффект ингаляционных, в меньшей мере ингаляционных наркотиков, что выражается как в уменьшении их изoэффективных доз, так и в увеличении продолжительности их действия. Способность оксibuтирата натрия потенцировать действие наркотиков связана с повышением под его влиянием чувствительности синаптических образований к наркотическим веществам. Одной из причин увеличения продолжительности действия ингаляционных наркотиков, возможно, является замедление их инактивации под влиянием оксibuтирата натрия. Ингаляционные наркотики выделяются из организма неизмененными и поэтому влияние оксibuтирата натрия на их активность выражено в меньшей степени.

Восстановление биоэлектрической активности мозга в периоде пробуждения после комбинированного наркоза с применением ГОМК'а характеризуется кратковременностью, ЭЭГ

изменения претерпевают аналогичную динамику, присущую наркотическому торможению, в обратном порядке, быстрым восстановлением исходной активности клеток коры головного мозга. ЭЭГ периода пробуждения обусловлена отсутствием глубокого торможения коры в результате сочетанного применения ГОМК'а с другими наркотиками.

В Ы В О Д Ы:

1. Применение в акушерской анестезии метода электроэнцефалографии позволило подтвердить, что поверхностный уровень наркотического торможения является наиболее целесообразным, сохраняющим адаптационные механизмы мозга роженицы.

2. Использование в акушерской анестезии наряду с известными наркотическими средствами нового препарата ГОМК'а, обладающего широтой и своеобразием действия, выявило клинические и электроэнцефалографические особенности данного препарата.

Оксибутират натрия вызывает на ЭЭГ изменения, близкие изменениям при введении наркотиков, однако степень наркотического торможения и реактивность мозга при ГОМК'е существенным образом отличаются от реакций мозга при пользовании наркотическими веществами.

3. Сохранение реакций на экстеро- и интероцептивные раздражители, возможность возникновения РУР на фоне действия ГОМК'а свидетельствуют о функциональной активности специфических и неспецифических афферентных систем и коры головного мозга.

4. Применение триггерной фотостимуляции выявило сохранение саморегулирующих систем мозга в активном состоянии при использовании ГОМК'а.

5. Выраженные потенцирующие свойства препарата являются весьма ценными в акушерской анестезии, что создает возможность комбинированного применения наркотических препаратов при уменьшенной дозировке. Комбинированное применение наркотических средств в современном обезболивании является ведущим принципом.

6. Широта действия, отсутствие глубокого наркотического торможения, выраженные потенцирующие свойства ГМК, позволяют рекомендовать данный препарат для широкого практического применения в анестезиологической практике.

1 У Г Л А В А

ХАРАКТЕРИСТИКА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА НОВОРОЖДЕННОГО ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ, ВЫПОЛНЕННОЙ В УСЛОВИЯХ ЭНДОТРА- ХЕАЛЬНОГО МАСОЧНОГО НАРКОЗА

Внедрение в оперативное акушерство современных методов анестезии потребовало об"ективной оценки их влияния как на мать, так и на плод. В связи с этим методы регистрации состояния новорожденных имеют решающее значение в оценке адаптационных механизмов в зависимости от степени наркотической депрессии. Наряду с клиническими тестами современная анестезиология широко пользуется методом электроэнцефалографии, наиболее об"ективным и достаточно точным в определении степени наркотического торможения центральной нервной системы. Исследование биоэлектрической активности мозга новорожденных после оперативных родов позволяет судить о наличии и глубине наркотической депрессии в зависимости от метода и глубины наркоза у роженицы.

Изучение биоэлектрической активности мозга в периоде новорожденности после оперативных родов представляет интерес с точки зрения особенностей адаптации, а также реактивности мозга, степени зрелости структур центральной нервной системы новорожденного. Исследование функций центральной нервной системы плода и новорожденного в онтогенезе представляет актуальную проблему возрастной физиологии, которая широко применяет метод электроэнцефалографии в сопоставлении с морфологическими и биохимическими данными относительно мозга на разных этапах его развития.

Имеется большое количество работ, посвященных изучению биоэлектрической активности мозга новорожденных / J.R.Smith , 1937; D.B.Lindsley , 1949; R.Garsche , 1954, 1956; Г.М.Лисовская, 1955, 1958; C.Dreyfus-Brisac с соавт., 1956, 1956б, в; 1957а, б, 1962; P.Kellaway , 1957; Н.С.Мирзоянц, 1958а, б, 1961; R.Y.Ellingson , 1958; И.А.Арлавский, 1960а, б, 1967; Д.А.Фабер, 1960, 1961, 1966; Р.Н.Поликанина, 1965, 1967; W.T.Liberson and H.L.William , 1962; А.Н.Шеповальников, 1964б, в; A.B.Barnett, R.S.Goodwin , 1965; F.Y.Schulte B.Herrmann , 1965; M.G.Rosen, R.Satran , 1966; J.A.Churchill , Y.Grisell, Y.Darnley , 1966 и др. /.

Изучение биоэлектрической активности головного мозга доношенного новорожденного позволило исследователям установить характер спонтанной активности мозга в состоянии бодрствования, выявить определенные ЭЭГ изменения в состоянии сна, констатировать ответные реакции мозга на экстероцептивные раздражители. ЭЭГ доношенного здорового новорожденного первых дней жизни в состоянии бодрствования характеризуется полиморфной низковольтной нерегулярной медленной активностью с частотой колебаний 1-4 кол/сек, амплитудой до 60 мкв более выраженной в центральной области; отсутствием постоянной ритмической активности; выраженной межполушарной асимметрией.

Существенные изменения претерпевает ЭЭГ новорожденного во время сна: ЭЭГ принимает более ритмический характер, появляются короткие группы ритмических волн с частотой 4-6 кол/сек, амплитудой до 40 мкв над центральными, затылочными-теменными отделами мозга, амплитуда медленных волн возрастает до 80-100 мкв. Низкоамплитудные волны частотой

10-14 кол/сек, напоминающие веретена сна старших детей, регистрируются редко. Быстрая активность типа бета-волн иногда наблюдается в течение всех стадий цикла бодрствование-сон. Отмечается большая вариабельность в ЭЭГ как в состоянии сна, так и в состоянии бодрствования новорожденных первых дней жизни /Д.А. Фарбер, 1966/.

Работы последних лет /А.Н.Шеповальников, 1963, 1964; В.А.Адамович и соавт., 1965; И.В.Введенская, 1965; Д.А.Фарбер, 1966/ существенно дополнили данные об основных особенностях биоэлектрической активности мозга новорожденного. Был произведен анализ степени функциональной зрелости высших отделов мозга в раннем онтогенезе и участие различных структур мозга в формировании энцефалограммы новорожденных.

Изучение топографической организации биоэлектрической активности мозга новорожденных, характеризующейся медленными колебаниями в состоянии бодрствования и сна, позволили А.Н.Шеповальникову /1963, 1964/, Д.А.Фарбер /1962, 1966/ рассматривать ЭЭГ данного возрастного периода, как проявление активности подкорковых структур. По мнению Ф.И.Серкова, М.И.Дергилева /1955/, Н.С.Мирзоянц /1958/ медленные колебания в ЭЭГ новорожденных рассматриваются как корковая активность, низкочастотный характер которой обусловлен низкой функциональной подвижностью нейронов коры. Морфологические и функциональные исследования К.С. Lashley /1950/ Andre-Thomas /1952/, А.А.Пейдлер /1962/, Е.Л.Голубева /1959/, И.А.Аршавский /1960/, Р.Н.Поликанина /1967/ коры головного мозга новорожденных показали высокий уровень зрелости отдельных областей коры, в особен-

ности проекционных зон анализаторов к моменту рождения ребенка. Это проявляется характерными электроэнцефалографическими феноменами и различиями биоэлектрической активности над различными областями мозга. На ЭЭГ доношенных новорожденных нередко регистрируются локализованные в центральных и затылочно-теменных отведениях ритмические синхронизированные колебания, которые выявляются особенно отчетливо в периоде засыпания, что свидетельствует, по мнению Д.А. Фарбер, об их корковом генезе.

Д.А. Фарбер /1966/ установлена зависимость амплитуды волн, составляющих фоновую активность, от состояния новорожденного: возрастание амплитуды во время физиологического сна и уменьшение в состоянии активного бодрствования. При углублении сна меняется не только характер периодических колебаний, но и фон, на котором они регистрируются. В начале глубокого сна преобладают медленные колебания и только намечается группировка их в периодически регистрируемые комплексы. При продолжающемся сне альтернирующий характер электрической активности становится более заметным. Однако периодический билатеральный характер гиперсинхронизированных комплексов в состоянии глубокого сна, с максимальной амплитудой в передне-центральных областях, сходство с высокoамплитудными веретенами позволяет считать, что они обусловлены деятельностью синхронизирующих подкорковых структур мозга.

Наличие медленных потенциалов во время сна свидетельствует о развитии телэнцефалического сна, для осуществления которого необходима новая кора. Медленные потенциалы возникают в коре, а затем распространяются на нижележащие отделы

/M.Jouvet , F.Michel , 1958, 1959, 1960, 1961/. По мнению Д.А. Фарбер /1966/; наличие фазы медленных волн во время сна новорожденных свидетельствует о созревании у плода к моменту рождения центральных высших механизмов сна, обусловленных функционированием таламокортикальных связей и осуществляемых с участием коры больших полушарий.

Появление "взрывной" активности на депрессивном фоне свидетельствует о дальнейшем углублении торможения в коре, которое приводит к исчезновению медленных волн, падению амплитуды колебаний и преобладающей на этом фоне активности неспецифических таламических структур. Однако, нет оснований считать, что ЭЭГ новорожденных носит исключительно подкорковый характер. Активность нейронов коры проявляется в наличии кратковременной синхронизации ритма и в возможности осуществления высшего механизма сна, протекающего с необходимым участием коры /Д.А. Фарбер, 1966/. Выявленные зональные особенности ЭЭГ новорожденных в состоянии бодрствования и сна дали основание считать, что в период новорожденности в известной степени зрелыми являются нервные элементы коры, которые в дальнейшем определяют формирование основного фокуса ритмической электрической активности в каудальных отделах полушарий. Зарегистрированные на ЭЭГ новорожденных различия биоэлектрической активности над разными областями мозга отмечаются рядом авторов /А.Н. Шеповальников, 1963; В.А. Адамович с соавт., 1965/. На ЭЭГ передних отделов мозга /лобно-центральные, лобно-височные отведения/ в состоянии бодрствования новорожденных, а также при засыпании регистрируются быстрые 20-25 кол/сек, низкоамплитудные 5-15 мкв волны с наложением остро

вершинных мышечных потенциалов /А.Н.Шеповальников, 1964/.
Автором отмечается более выраженная биоэлектрическая активность центральных областей мозга новорожденных. ЭЭГ в этих областях характеризуется большим количеством волн в частотной полосе от 4 до 12 кол/сек, а также отсутствием участков ЭЭГ с "нулевой" биоэлектрической активностью. По количеству более медленных волн с частотой 0,5-3 кол/сек центральные области существенно не отличаются от других областей мозга. Быстрые волны амплитудой 5-20 мкв, регистрируемые в центральных областях, наслаиваются на высокоамплитудные медленные волны.

Д.А.Фарбер /1966/ с помощью гистографического анализа установлено, что во время бодрствования в затылочной области имеет место максимальная амплитуда медленных колебаний частотой 1-1,5 в 1 секунду, измеряемая 27 мкв, в центральной области амплитуда волн 20 мкв. В состоянии неглубокого сна в затылочной области увеличивается не только амплитуда потенциалов - до 40 мкв, но также и частота до 6 кол/сек, в центральных областях отмечается увеличение амплитуды до 70 мкв. В состоянии неглубокого сна более выражена активность в затылочной области, в состоянии глубокого сна - в теменной области. По данным автора во время бодрствования не имеется различий между областями.

Статистическая оценка частотного состава электроэнцефалограммы по Стюденту при сравнении лобной и затылочной долей по критерию согласия выявила их несовпадение. Вероятность совпадения частотного состава при сравнении лобной и теменной долей по этому же критерию выше, что свидетельствует об их меньшей различимости. Столь выраженное различие в топографической организации особенностей

электроэнцефалограммы в состоянии бодрствования в разных областях коры мозга можно объяснить неодинаковой степенью и скоростью созревания клеточных элементов, их образующих.

Вопрос о доминировании электрической активности в затылочной или центральной области коры является дискуссионным. По мнению J.R.Smith /1937/, C.Dreyfus-Brisac с соавт./1956а, б/, А.Н.Шеповальникова /1963, 1964/, в центральных областях имеется преобладание ритмики, что согласуется с морфологическими данными о более раннем структурном созревании центральных областей мозга. Авторы пришли к заключению о более раннем формировании в этих областях фокуса ритмической электрической активности.

Д.А.Фарбер /1966/ подвергает сомнению данную концепцию. Превалирование электрической активности в центральных областях наблюдалось автором только в состоянии глубокого сна и не выявлялось в состоянии бодрствования новорожденного.

По мнению Д.А.Фарбер /1966/ периодическая активность, регистрируемая в состоянии глубокого сна, очевидно, подкоркового происхождения, поэтому нет основания говорить о первоначальном электрогенезе центральных отделов коры. Появление локальной ритмики 6 в 1 секунду в затылочной области, регистрируемой в состоянии неглубокого сна, свидетельствует о том, что первичная ритмическая синхронизированная активность в ЭЭГ формируется в затылочных отделах коры больших полушарий. Наличие локальной ритмической активности в каудальных отделах коры дает основание считать, что уже в период новорожденности зрелыми являются нервные элементы, которые в дальнейшем определяют формирование основного

фокуса ритмической электрической активности в затылочной области коры головного мозга.

Итак, наиболее характерными особенностями спонтанной биоэлектрической активности коры мозга новорожденного являются постоянная тотальная аритмия в виде беспорядочно перемежающихся полиморфных медленных волн разной продолжительности; межполушарная асимметрия; бедность топографической организации; спорадичность, непостоянство, неустойчивость ритмической активности. В основе аритмии, по мнению ряда авторов, лежит функциональная и морфологическая незрелость нейронов коры, а также биохимическая незрелость нервных механизмов, в частности, синаптической системы афферентов.

Современные представления о генезе ЭЭГ новорожденного строятся на концепции проявления активности подкорковых структур. Однако работами последних лет /Д.А.Фарбер, 1966/ показано участие нейронов коры в ЭЭГ новорожденного. Первые признаки ритмической активности обнаруживают связь с морфологическим и функциональным созреванием головного мозга ребенка /А.Н.Шеповальников, 1964/.

Заслуживают внимания исследования степени функционального созревания различных структур мозга новорожденного путем изучения генерализованных изменений электрической активности мозга в ответ на афферентные раздражения. Биоэлектрические реакции мозга на действие экстероцептивных раздражителей, проведенные на детях в онтогенезе, представлены в работах С. Dreyfus-Brisac et coll. /1956, 1957/, P. Kellaway /1957/, Н.С. Мирзоянц /1961/, R. J. Ellingson /1958, а, б, 1960/, А. В. Barnett, R. S. Goodwin /1964/.

Особого внимания заслуживают работы А.Н.Шеповальникова /1963, 1964/ и Д.А.Фарбер /1966/, выполненные на совре-

менном методическом уровне и объясняющие различный характер ЭЭГ изменений у новорожденных в аспекте функциональной зрелости различных структур мозга. Авторами применялись функциональные пробы в виде одиночных и ритмических вспышек импульсной лампы, звуковых и тактильных раздражителей, гипервентиляции. Изменение биоэлектрической активности мозга в ответ на экстероцептивные раздражители носили как диффузный, так и локальный характер. Вызванный потенциал, локализованный в затылочной области мозга в ответ на вспышку света, наблюдался у 25% новорожденных в самые ранние сроки постнатальной жизни /А.Н.Шеповальников, 1964/. Латентный период вызванного потенциала у новорожденных детей равен 140-220 мсек и примерно в два раза превышает таковой у взрослого человека. Для вызванного потенциала новорожденного характерна высокая амплитуда и полиморфность ответа. Одиночная вспышка света нередко вызывает более или менее выраженные генерализованные полиморфные изменения ЭЭГ независимо от наличия или отсутствия вызванного потенциала. В части случаев в лобных и прецентральных отделах регистрировались короткие группы высокоамплитудных /70-80 мкВ/ ритмических волн частотой 4-5 кол/сек через 0,5-1,5 секунды после вспышки строботрона. Отчетливый ритмический характер волны имели лишь в одном-двух отведениях. После одиночной вспышки света значительно реже наблюдались ритмические волны над затылочными отделами мозга, тот час после обычных компонентов вызванного потенциала, а иногда и вместо него. Кроме ритмических волн частотой 4-5 в 1 секунду, после одиночного светового раздражителя в ЭЭГ появлялись медленные высокоамплитудные дельта-волны. Реже

наблюдались короткие вспышки частых низкоамплитудных неритмических волн при заметном уплощении ЭЭГ, либо небольшое уплощение ЭЭГ без признаков десинхронизации.

К числу функциональных особенностей мозга новорожденных относится изменение биоэлектрической активности мозга в ответ на ритмическую световую стимуляцию. По литературным данным феномен усвоения ритма наблюдается весьма редко у детей в раннем онтогенезе в отличие от взрослых. А. Н. Шеповальников /1963, 1964/ описал реакцию усвоения ритма у ребенка в 4-дневном возрасте. РУР у детей раннего и постнатального периода характеризуется более выраженным воспроизведением ритма над затылочной областью, реже над центральными областями мозга, диапазон частот РУР колеблется в пределах от 1 до 5 кол/сек. Латентный период весьма вариабелен даже у одного и того же ребенка. Воспроизведение ритма может наблюдаться сразу после включения ритмического светового раздражителя или спустя несколько секунд. Повторные пред"явления ритмического светового раздражителя вызывают более быструю реакцию воспроизведения ритма. Удержание ритма после прекращения световой стимуляции у новорожденных отсутствует, так как этот феномен связан с деятельностью коры головного мозга.

Весьма характерным ЭЭГ феноменом у новорожденных при применении световой ритмической стимуляции является эффект включения оп-эффект и эффект выключения off -эффект, а также реакция типа оп-эффекта при переключении частоты световых стимулов. Оп-эффект наблюдается при подаче ритмического светового раздражителя с частотой 5-8 Гц, по своей конфигурации, латентному периоду весьма близок

вызванному потенциалу. off-эффект наблюдается значительно реже, латентный период на 25-30 мсек больше, чем латентный период оп-эффекта. Изменение основной биоэлектрической активности мозга под влиянием ритмического светового раздражителя отличалось большим непостоянством и полиморфностью.

Перестройка основной биоэлектрической активности в сторону большей ритмизации ЭЭГ, но без образования выраженных групп ритмических волн, регистрировалась либо сразу после включений импульсной лампы, либо после переключения частоты ритмических вспышек. Наибольшая ЭЭГ динамика наблюдалась вначале исследования, степень изменений колебалась в пределах элементов фоновой ЭЭГ /А.Н.Шеповальников, 1964/.

Исследования Д.А.Фарбер /1966/ с применением звукового раздражителя свидетельствуют о том, что у новорожденных при действии звукового раздражителя значительно уменьшается амплитуда колебаний. Латентный период длительный от 1,5-2,0 до 3,0-3,5 секунд и в значительной степени зависит от глубины сна. Если раздражитель пред"является на фоне неглубокого сна, изменения наступают быстрее. Подобная реакция классифицируется как реакция уплощения. Она была описана также С.Dreyfus-Brisac /1956/, R.J.Ellingson /1958, 1960/, А.Н.Шеповальниковым /1963/. При многократном повторении звукового раздражителя наблюдается угашение реакции.

Исследование спонтанной и вызванной активности мозга новорожденных в аспекте функциональной зрелости корковых нейронов, специфических и неспецифических подкорковых структур позволило R.Y.Ellingson /1958, 1960/, Н.А.Шеповальникову /1963, 1964/, Д.А.Фарбер /1966/ опровергнуть рас

пространенную концепцию об отсутствии коркового компонента в деятельности мозга новорожденного.

Проведение функциональных проб с помощью экстероцептивных раздражителей показало различную степень участия подкорковых структур и элементов корковой активности в генезе ЭЭГ новорожденного. Наличие в ЭЭГ вызванного потенциала в ответ на одиночную световую вспышку, усвоение ритма, регистрация элементов ритмической активности свидетельствует об участии коры в формировании этих ответных реакций. Присущие новорожденным особенности ЭЭГ-реакций находятся в прямой зависимости от степени функциональной и морфологической зрелости центральной нервной системы. Так, по мнению Д.А. Фарбер, вызванный потенциал новорожденных является проявлением специфической реакции с участием зрительного коркового анализатора, о чем свидетельствует отчетливая локализация вызванных потенциалов в затылочной области. Длительный латентный период вызванного потенциала объясняется незрелостью зрительной афферентной системы / R.Y. Ellingson, 1958, 1960; Д.А. Фарбер, 1961, 1964/ и замедленным проведением импульса по неполностью миелини^{ни}рованным нервным проводникам. Наряду с этим имеется длительная синаптическая задержка возбуждения в корковом конце анализатора вследствие несовершенства синаптического аппарата, его структурной и биохимической незрелости.

По данным R.Y. Ellingson, быстрая миелинизация зрительной афферентной системы происходит между вторым и третьим месяцами жизни ребенка, что сопровождается укорочением латентного периода вызванного ответа у детей. Увеличение медленной активности, элементов ритмизации в состоянии неглубокого сна обусловлено функционированием "теленцефалических",

высших механизмов сна с обязательным участием таламо-кортикальных связей /Д.А.Фарбер, 1966/. Зарегистрированный у некоторых новорожденных детей электроэнцефалографический феномен типа оп-эффекта в ответ на быстрое переключение частоты ритмических вспышек подтверждает избирательность реакции коркового конца зрительного анализатора на световые вспышки разной частоты. Воспроизведение мозгом новорожденного медленных ритмов до 5 кол/сек при ритмической световой стимуляции свидетельствует об участии корковых нейронов. Однако неспособность мозга новорожденных детей воспроизводить ритм с частотой более 5 кол/сек А.Н.Шеповальников /1964/ объясняет низким уровнем функциональной лабильности мозга. Большая длительность латентного периода вызванного потенциала, возможно, связана с увеличением рефлекторной фазы мозговой волны, поэтому мозг новорожденного ребенка оказывается неспособным реагировать на частоту световых вспышек, превышающих 5 в 1 секунду. Неспособность "сохранять" воспроизведенный ритм после прекращения действия светового ритмического раздражителя - еще один факт, указывающий на незрелость коры новорожденного ребенка / W.G.Walter , 1954/.

Изучение степени зрелости подкорковых структур позволило Д.А.Фарбер /1966/ считать, что к моменту рождения ребенка ретикулярная система среднего мозга и таламуса является функционально зрелой, о чем говорят генерализованные изменения электрической активности мозга в ответ на афферентные раздражения. Неспецифическая система мозга обуславливает появление двух типов генерализованных изменений электрической активности: реакция " arousal ", реакция десинхронизации, у новорожденных - реакция уплощения,

выражающаяся в диффузном изменении ритмической электрической активности вследствие влияния активирующей системы среднего мозга, и неспецифические вызванные потенциалы / vertex - потенциал, К - комплекс/, связанные с активностью таламической неспецифической системы / С. Dreyfus-Brisac, 1956; R. Y. Ellingson, 1958, 1960; Д. А. Фарбер, 1966/

Вопрос о связи электроэнцефалограммы новорожденных с вегетативными процессами относится к числу дискутабельных. С. Dreyfus-Brisac и N. Mond /1957/, А. Н. Шеповальников /1964/ считают, что у нормальных новорожденных детей колебания основного фона биоэлектрической активности не обнаруживают закономерных корреляций с изменениями дыхания электрокардиограммы, с сосанием и общими двигательными реакциями. В работах И. А. Аршавского /1967/ имеется указание на связь ЭЭГ в состоянии сна и бодрствования с изменениями ритма сердца. Урежение естественного ритма сердца в состоянии сна в большинстве случаев сочетается с урежением естественного ритма дыханий. Однако автор не дает объяснения данному явлению, лишь гипотетически высказываясь о возможном влиянии повышения тонуса вагусной иннервации на увеличение степени поляризации коры.

Категорически отрицать корреляционные отношения между компонентами ЭЭГ и вегетативными процессами не представляется возможным, так как в особых условиях отдельные электроэнцефалографические феномены обнаруживают выраженную связь с некоторыми вегетативными и двигательными реакциями. К таким феноменам относится вспышка высокоамплитудной активности в связи с возбуждением дыхательного центра / А. А. Гурвич, 1960/, наблюдаемая в условиях реанимации во

всех возрастных группах. Имеются наблюдения о связи ЭЭГ новорожденных с различными двигательными реакциями. Так, R.J.Ellingson /1958/ отметил уплощение ЭЭГ, которое часто следует после общей спонтанной двигательной реакции новорожденного. А.Пейпер /1962/, И.А.Аршавский /1967/ отмечают на ЭЭГ низкоамплитудные частые ритмические волны, которые предшествуют началу сосания ребенка.

Таким образом, в настоящее время проблема становления функций центральной нервной системы в раннем онтогенезе еще окончательно не решена. Однако знания относительно спонтанной и вызванной биоэлектрической активности головного мозга новорожденного достаточно убедительно свидетельствуют об участии различных структур мозга в формировании ЭЭГ.

Изучение биоэлектрической активности мозга новорожденных после оперативных родов, выполненных в условиях современных методов анестезии, является важным тестом в акушерской анестезиологии в определении воздействия наркотических веществ на плод.

Нами поставлена задача не только изучения спонтанной, но и вызванной биоэлектрической активности мозга новорожденных в целях определения эффекта наркотической депрессии, а также особенностей реактивности мозга новорожденных, состояния адаптационных механизмов в первые часы жизни после оперативных родов с применением современных методов анестезии.

Для решения поставленных задач нами проведены ЭЭГ исследования здоровых доношенных новорожденных после операции кесарева сечения, выполненной под эндотрахеальным наркозом по акушерским показаниям у практически здоровых рожениц в целях исключения ante- интра- и постнатальной гипоксии плода и новорожденного. Исследования недоношенных и перено-

шенных новорожденных нами не включены в работу в связи с имеющимися ЭЭГ особенностями, обусловленными различными сроками развития, что затрудняет проведение анализа и таит в себе опасность ошибочных выводов.

Электроэнцефалографическое исследование биоэлектрической активности мозга новорожденных после операции кесарева сечения, выполненной в условиях эндотрахеального наркоза, включающего применение всех компонентов современной общей анестезии позволяет с достаточной достоверностью судить о наличии влияния фармакологических средств на плод по состоянию биоэлектрической активности мозга новорожденного в первый час жизни. Весьма важным в сравнительном аспекте исследованием является изучение ЭЭГ-данных новорожденных после операции кесарева сечения, проведенной в условиях масочного эфирного наркоза.

М е т о д и к а и с с л е д о в а н и й

Регистрация биоэлектрической активности мозга произведена у 50 новорожденных после операции кесарева сечения в условиях эндотрахеального наркоза и у 10 - в условиях масочного эфирного наркоза в течение первых 20-30 минут и спустя 24 часа после рождения на 8-канальном чернилопишущем электроэнцефалографе фирмы "Альвар" с постоянной времени 0,3 секунды и верхней границей частот, пропускаемых без искажения 45 гц. Исследования проводились в экранированной звуконепроницаемой камере, предварительно подвергавшейся необходимой дезинфекции. Электроды пластинчатые, диаметром 8 мм. Проводящей средой служила паста, состоящая из 1 части хлористого калия и 2 частей жидкого калийного мыла. Наложение электродов производилось симметрично от лба к за

тылку, с отведением потенциалов от лобной, теменной и затылочной областей. Регистрация ЭЭГ производилась при стандартных би- и монополярных отведениях. Перед началом регистрации определялось сопротивление под каждым электродом, оно, как правило, не превышало 4000-5000 ом. Вначале на ЭЭГ регистрировалась спонтанная биоэлектрическая активность мозга новорожденных.

В качестве функциональных проб использовались прерывистая ритмическая фотостимуляция /В.Д.Адриан, В.Н.С.Матthews 1934/, пятикратное применение звукового раздражителя /И.А. Пеймер, 1954, 1957, 1960/, проба с кислородом. Фотостимуляция в виде ритмических одиночных и сдвоенных световых вспышек производилась с помощью фотостимулятора фирмы "Альвар". Одиночные ритмические вспышки подавались с частотой от 1 до 10 кол/сек отдельными сериями продолжительностью 10-30 секунд, а также путем непрерывной фотостимуляции с быстрым переключением частоты стимулов. Ритмическая фотостимуляция сдвоенными стимулами с интервалами между стимулами 30-50 мсек продолжительностью до 60 сек производилась непрерывно, а также применялось быстрое переключение частоты стимулов от 1 до 20 кол/сек. В качестве звукового раздражителя применялся фоностимулятор "Альвар", продолжительность изолированного действия раздражителя 5 секунд.

Проба с кислородом производилась после регистрации биопотенциалов мозга в атмосферных условиях. Увлажненный кислород подавался либо под колпак из оргстекла, под которым находился ребенок, либо из стеклянной воронки.

В целях изучения степени функциональной зрелости различных структур мозга, нами использован метод триггерной фотостимуляции /V.G.Walter, V.Y.Dovey, H.W.Shipton, 1946, как наиболее адекватный, физиологический метод, основанный на стимуляции в ритме потенциалов самого мозга. На триггер подавалась активность одного из затылочных отведений. В наших исследованиях триггерная стимуляция производилась с перерывом между отдельными сериями стимулов, начиная с введения задержки продолжительностью 400, 300, 200, 100, 80, 20 мсек и заканчивалась совпадающим вариантом. ЭЭГ данные анализировались с учетом амплитудной и частотной характеристик потенциалов. При обработке результатов экстероцептивной стимуляции учитывались наличие оп- и off-эффектов, величина латентного периода, воспроизведение ритма, полоса частот, реакция удержания ритма. При анализе результатов триггерной стимуляции учитывалось изменение ЭЭГ-активности, появление патологических форм, степень синхронизации потенциалов, латентный период, время удержания реакции.

Результаты исследований. Биоэлектрическая активность мозга новорожденных, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза

О б с у ж д е н и е р е з у л ь т а т о в

Исследование спонтанной биоэлектрической активности мозга новорожденных после операции кесарева сечения, проведенной под эндотрахеальным наркозом, в первый час жизни, выявило наличие непрерывной полиморфной медленной активности с суперпозицией ритмических колебаний. Биоэлектрическая активность мозга характеризуется наличием непрерывной тотальной аритмии в виде генерализованной медленной активности, включающей полиморфные медленные тета- и дельта волны,

амплитудой от 30 до 100 мкв, беспорядочно перемежающиеся рис.31/. Амплитудные значения тета-волн в наших исследованиях составили 25-400 мкв, дельта-волн от 50 до 100 мкв, что соответствует физиологическим нормам /А.Н.Шеповальников, 1963/. Вариабельность амплитудных значений тета- и дельта-волн имела место во всех наших наблюдениях, в том числе в процессе ЭЭГ-исследования у одного и того же ребенка.

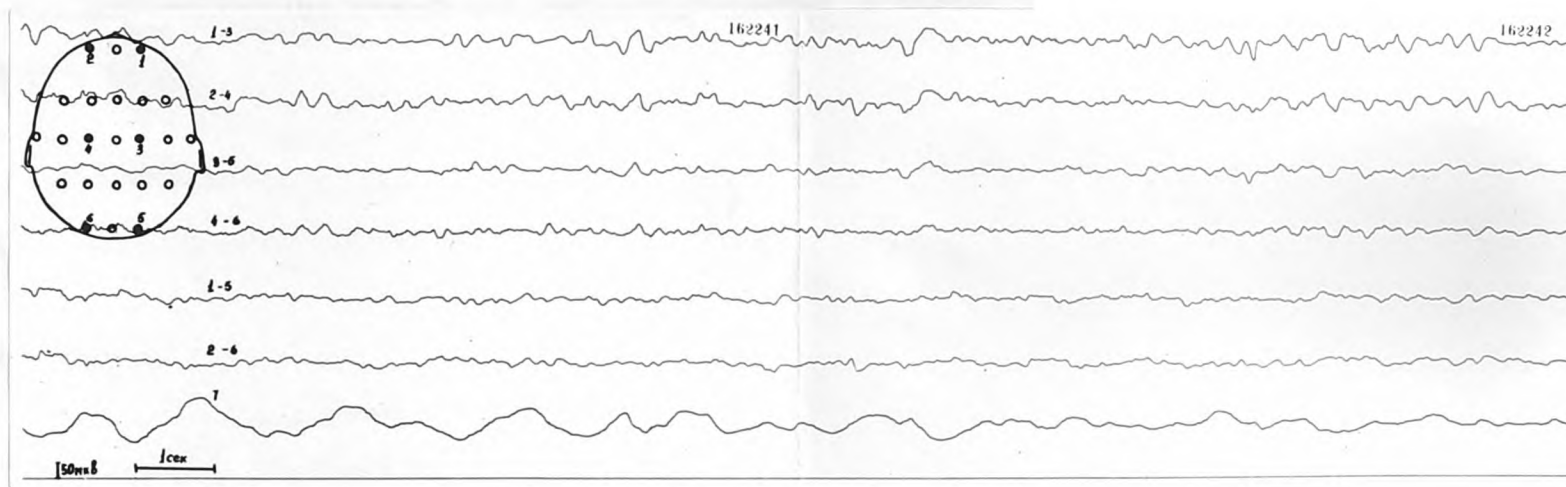


Рис.31. Ребенок Прокопьевой, ист. родов 1489. Беременность 39-40 недель. Кососмещенный таз. Отягощенный акушерский анамнез. Кесарево сечение в нижнем сегменте 25/V-1968 г. Спонтанная биоэлектрическая активность коры мозга новорожденного в первый час жизни после операции кесарева сечения, выполненной под эндотрахеальным наркозом. Непрерывная полиморфная медленная активность. Обозначения: 1-6 ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - дыхание.

Выявить наличие топографической организации медленной активности с превалированием в той или иной области мозга нам не удалось в ЭЭГ бодрствующих новорожденных, что созвучно с данными Д.А.Фарбер /1966/, исследовавшей здоровых доношенных новорожденных в первые сутки жизни.

Межполушарная асимметрия наблюдалась на ЭЭГ у 30 /80%/ новорожденных, причем имела место асимметрия по частоте /у 18/, реже - по амплитуде и частоте /у 12/. Межполушарная асимметрия четко выявлялась при пользовании анализатором частот /рис.32/.

Характерной особенностью спонтанной биоэлектрической активности мозга данной группы новорожденных является наличие частых, иногда ритмических колебаний, регистрируемых в различных областях коры. Быстрая активность в виде ритмических и неритмических колебаний регистрировалась с большим постоянством у новорожденных после эндотрахеального наркоза и сопровождалась следующими особенностями:

1/ Локализация единичных, а также групповых колебаний с амплитудой от 10 до 40 мкв в частотной полосе альфа-ритма преимущественно в центральных и затылочных областях мозга /рис.33/.

2/ Наличие низкоамплитудного /5-7 мкв/ высокочастотного /25-30 кол/сек/ бета-ритма с преимущественной локализацией в передних отделах мозга /рис.34/.

3/ Суперпозиция бета-волн с тенденцией к генерализованному распространению по коре /рис.35/.

Изучение вызванной биоэлектрической активности мозга новорожденных после операции кесарева сечения, выполненной под эндотрахеальным наркозом, выявило реактивность центральной нервной системы, характерную для здоровых доношенных новорожденных.

1. Ритмическая фотостимуляция одиночными и двойными стимулами /частотой до 10 гц/ сопровождалась появлением на ЭЭГ многообразных форм вызванного потенциала, оп-эффект с

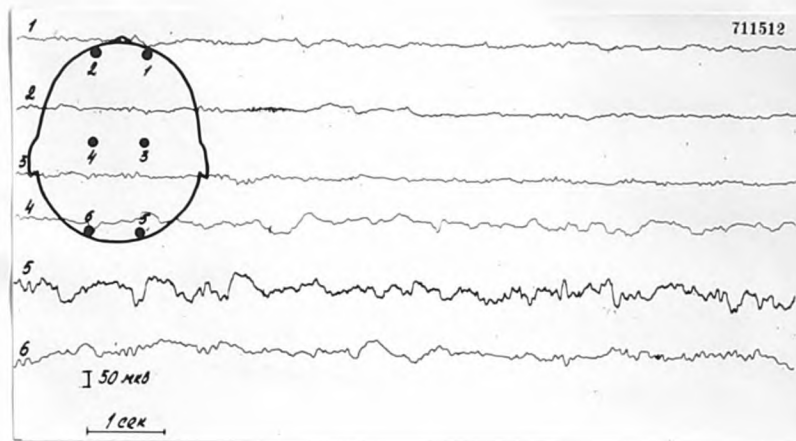


Рис.32. Ребенок после кесарева сечения беременной С., ист. родов 494/205. Диагноз: Беременность 39-40 недель. Крупный плод. Водянка беременной. Ожирение II степени. Упорная первичная слабость родовой деятельности. Кесарево сечение в нижнем сегменте 29/II-1968 г. под эндотрахеальным наркозом. Мекполушарная асимметрия по частоте и амплитуде. В правом полушарии преобладание медленных ритмов. В левом полушарии суперпозиция частых ритмов на медленную активность. Обозначения: 1-6 ЭЭГ, биполярная регистрация.

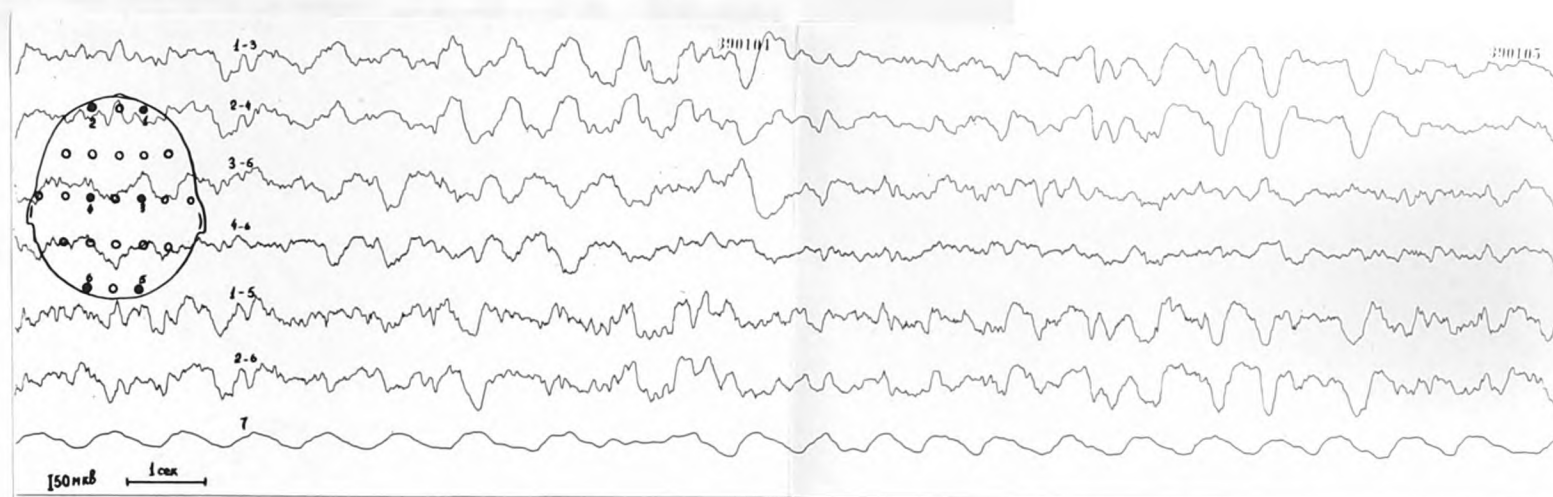


Рис.33. Новорожденный после кесарева сечения беременной С., ист. родов 1989. Диагноз: Беременность 39-40 недель. Отягощенный акушерский анамнез. Миопия. Кесарево сечение по Гусакову 15/X-1968 г. под эндотрахеальным наркозом. Суперпозиция альфа-подобных и бета-волн в центральных и затылочных областях мозга на фоне доминирующей диффузной полиморфной медленной активности. Альфа-подобные волны частотой 8-10 кол/сек, амплитудой 40 мкВ, бета-волны частотой 20 кол/сек, амплитудой 10-15 мкВ; тета-ритм частотой 6 кол/сек, амплитудой 50-80 мкВ, дельта-волны 2 кол/сек, амплитудой 100-120 мкВ. Обозначения: 1-6 ЭЭГ, регистрация биполярная; 7-дыхание.

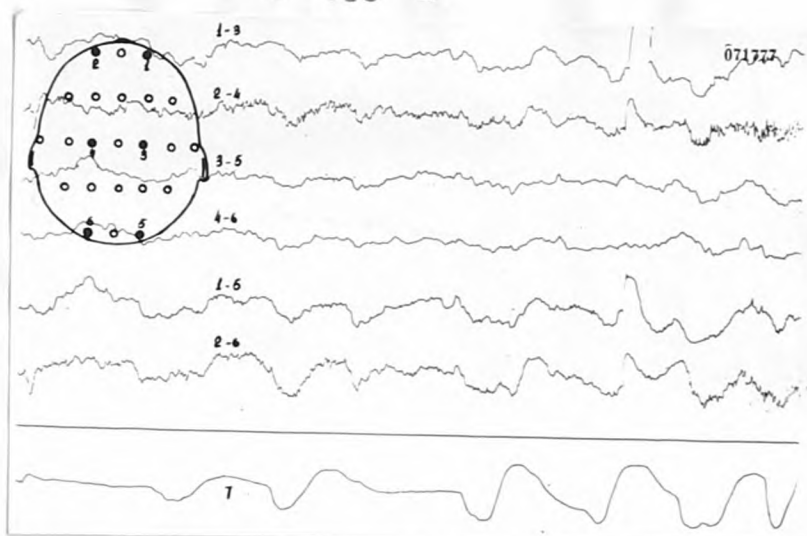


Рис. 34. Новорожденный после кесарева сечения. Беременная К., ист. родов 1866. Диагноз: Беременность 39-40 недель. Поперечное положение плода. Отягощенный акушерский анамнез. 8/X-1968 г. корпоральное кесарево сечение под эндотрахеальным наркозом. Доминирующая диффузная полиморфная медленная активности с суперпозицией низкоамплитудного высокочастотного бета-ритма с преимущественной локализацией в передних отделах мозга. Обозначения: 1-6 ЭЭГ, отведение биполярное; 7 - дыхание.

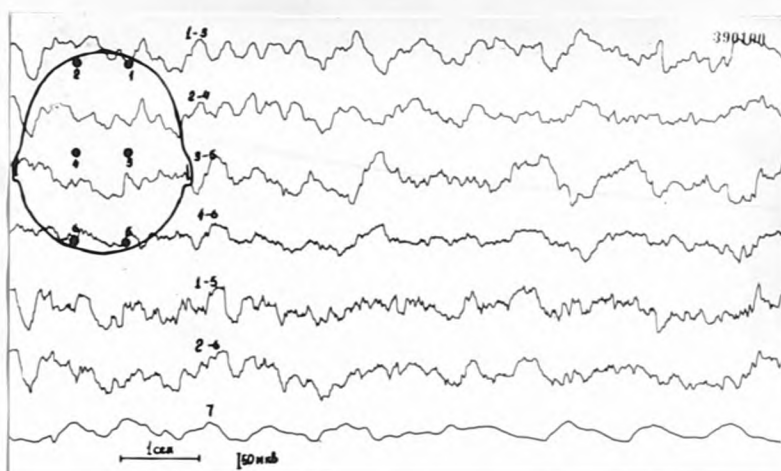


Рис. 35. Исследование новорожденного, сведения о нём, приведены в описании к рис. 33. Суперпозиция бета-волн с тенденцией к генерализованному распространению по коре на фоне доминирующей медленной активности. Обозначения: 1-6 ЭЭГ, биполярное отведение, 7 - дыхание.

латентным периодом от 150 до 300 мсек и off-эффекта. Одиночная вспышка импульсной лампы сопровождалась появлением на ЭЭГ вызванного потенциала в затылочной области с латентным периодом до 300 мсек /рис.36/.

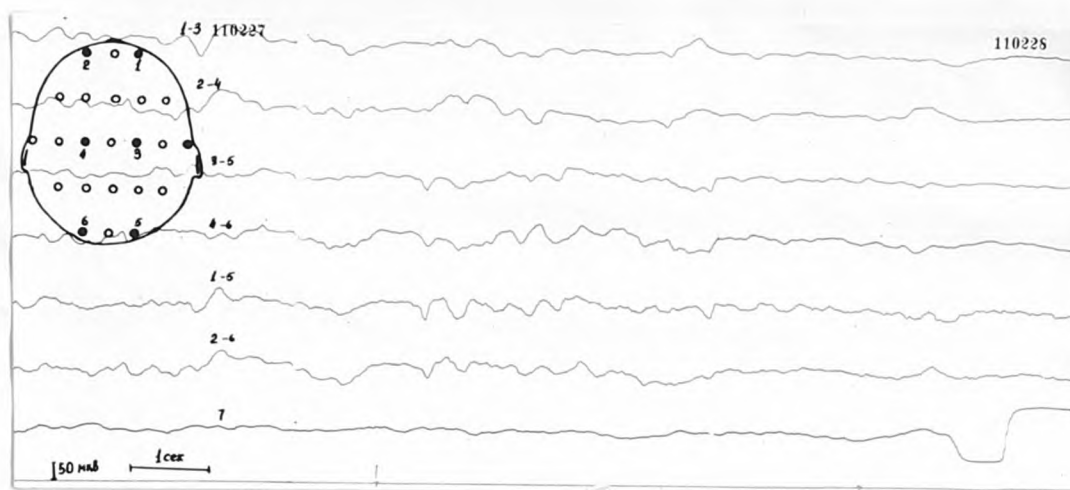


Рис.36. Новорожденный от беременной С., ист. родов 2835. Диагноз: Беременность 39-40 недель. Отягощенный акушерский анамнез. Угрожающий разрыв матки. Кесарево сечение под эндотрахеальным наркозом 1/III-1968 г. по классическому методу. Регистрация вызванного потенциала в затылочной области в ответ на одиночную вспышку импульсной лампы. Латентный период - 300 мсек. Обозначения: 1-6 ЭЭГ, биполярная регистрация, 7 - дыхание; 8 - регистрация вспышки импульсной лампы.

Оп-эффект регистрировался с большим постоянством при ритмической фотостимуляции в момент включения раздражителя, а также при смене одной частоты стимулов другой независимо от их количественного выражения при проведении непрерывной световой стимуляции.

Ритмическая фотостимуляция сопровождалась изменениями биоэлектрической активности мозга в виде генерализованной синхронизации медленной активности с возрастанием амплитуды дельта-волн до 150 мкВ и тета-волн до 100-120 мкВ

с сохранением прежней частоты /рис.37/. Заслуживает внимание появление альфа-подобных волн в ответ на световую ритмическую стимуляцию, причем, не только суперпозиция их на медленные волны, но выраженная ритмизация с частотой 8-10 кол/сек, амплитудой 20-40 мкв с преимущественной локализацией в затылочной и центральной областях /рис.38/. Альфа-подобные волны наблюдались как при стимуляции одиночными, так и сдвоенными стимулами при различной частоте раздражения от 2 до 10 гц. Продолжительность участков альфа-подобного ритма не превышала 0,5 секунд. Прекращение ритмической стимуляции сопровождалось исчезновением ритмической активности.

Ритмическая световая стимуляция в 9 случаях сопровождалась реакцией воспроизведения ритма при частоте стимулов 4 в 1 секунду. Реакция усвоения ритма была более выраженной в затылочной области, менее в центральной. Латентный период стимуляции до воспроизведения ритма варьирует в пределах от долей секунды до 10-12 секунд. Реакция усвоения ритма во времени непродолжительна - 2-3 секунды. После прекращения действия раздражителя нами не наблюдалось сохранения воспроизводимого ритма. Реакция усвоения ритма наблюдалась у новорожденных, у которых в спонтанной биоэлектрической активности имелась тенденция к ритмизации /рис.39/. В литературе описаны единичные наблюдения реакции воспроизведения ритма у новорожденных /А.Н.Шеповальников, 1964/. По мнению Д.А.Фарбер /1966/, в генезе реакции усвоения ритма участвуют корковые нейроны. Наличие данной реакции у новорожденных после оперативных родов с применением эндотрахеального наркоза свидетельствует об отсутствии наркотического торможения, функциональной активности подкорковых структур и нейронов

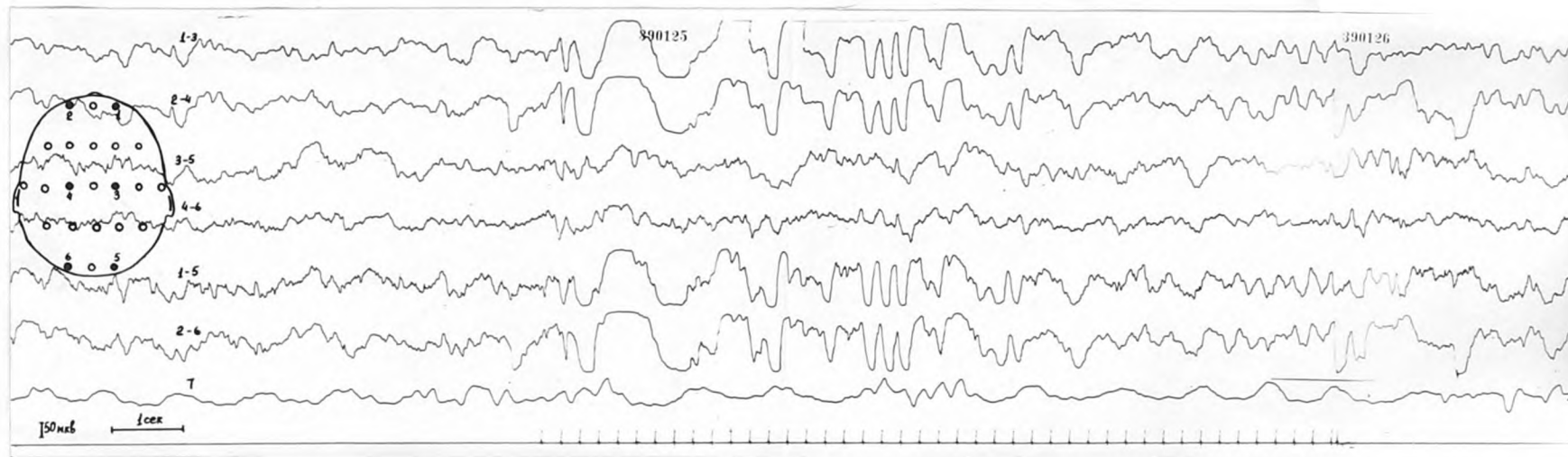


Рис. 37. Данные о новорожденном приведены в тексте к рис. 36.
Синхронизация медленной активности с возрастанием амплитуды дельта-волн до 150 мкв и тета-волн до 100-120 мкв, реакция усвоения ритма прерывистой фотостимуляции с частотой стимулов 4 гц.
Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, регистрация биполярная; 7 - дыхание; 8 - отметка светового раздражителя.

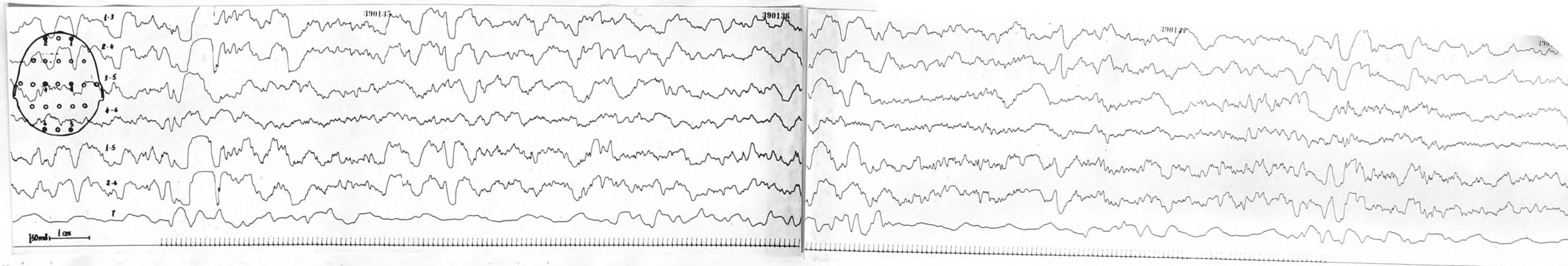


Рис. 38. Данные о новорожденном приведены в тексте к рис. 36.
 Появление ритмической альфа-подобной активности, преимущественно в затылочных и центральных областях мозга в ответ на световую ритмическую стимуляцию с частотой стимула 8 гц.
 Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - дыхание; 8 - отметка светового раздражителя.

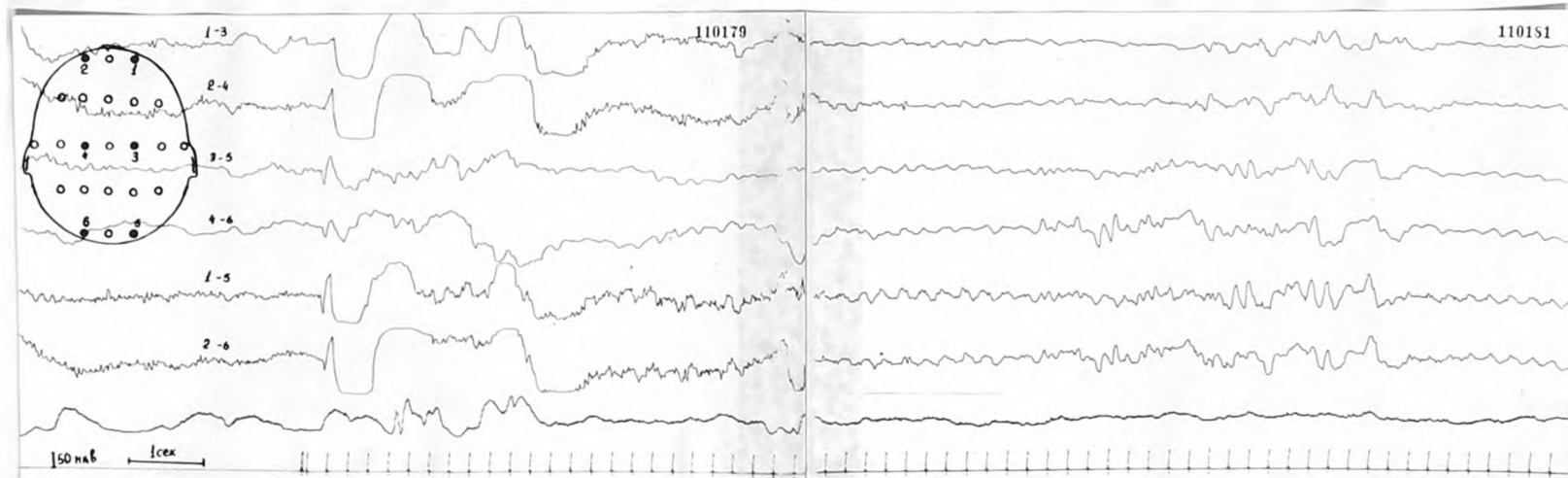


Рис.39. Данные о новорожденном приведены в тексте к рис.36.
 Реакция усвоения ритма при прерывистой фотостимуляции с частотой стимулов 4 гц, локализованная в затылочной области /на рисунке подчеркнуто/.
 Обозначения: 1-6 ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - дыхание; 8 - отметка светового раздражителя.

коры, объединяемых в зрительный анализатор. Локальные и генерализованные реакции в ответ на ритмическую фотостимуляцию у исследуемой группы новорожденных свидетельствует о присущей мозгу новорожденных реактивности в раннем постнатальном периоде / С. Dreyfus-Brisac, 1956; А. Н. Шеповальников, 1964; Д. А. Фарбер, 1966/.

2. В целях исследования функциональной зрелости структур мозга и выявления патологической активности нами использована методика триггерной фотостимуляции у 35 новорожденных после операции кесарева сечения, выполненной под эндотрахеальным наркозом. Проведение триггерной фотостимуляции в разных режимах вызывало различные ЭЭГ реакции. Применение триггерной стимуляции с задержками стимула 300, 200, 100, 80 мсек независимо от фазы мозговой волны, на которую направляется фотостимул, сопровождалось генерализованной по всей коре реакцией усвоения ритма типа вызванных потенциалов в диапазоне медленных частот /рис. 40/.

Латентный период колебался от 0,5 до 2 секунд. Увеличение медленной активности проявлялось во время действия раздражителя и удерживалось в течение 1-1,5 секунд после прекращения подачи стимулов. Реакция ЭЭГ синхронизации носила генерализованный характер без выраженной локальности и проявлялась увеличением амплитуды тета-волн до 80-100 мкВ и дельта-волн до 150-180 мкВ. У всех исследуемых новорожденных данной группы была выражена реакция синхронизации медленных ритмов при триггерной фотостимуляции.

У 10 новорожденных в ответ на триггерную стимуляцию (отставлениями стимула на 60, 40, 20 мсек, а также в совпадающем варианте, наряду с увеличением медленной активности регистрировались единичные и групповые волны в частотной полосе ал

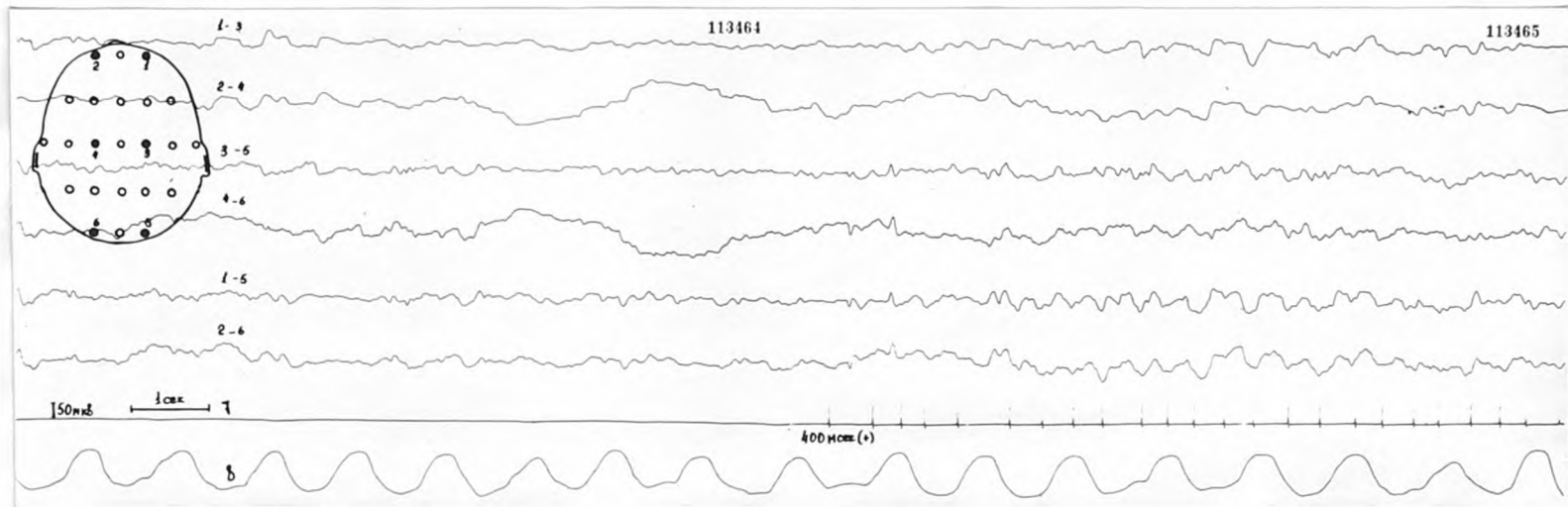


Рис. 40. Ссм. предельные сур 164)

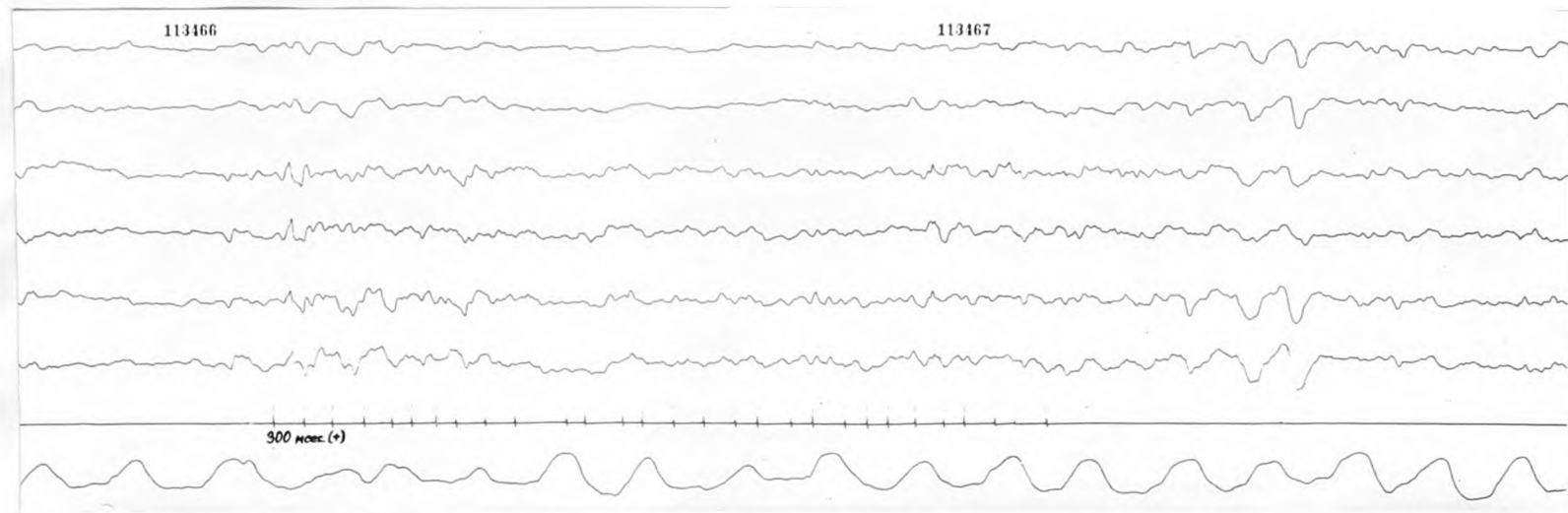


Рис. 40. Новорожденный от беременной М., история родов 1025. Диагноз: Беременность 40 недель. Высокая осложненная миопия обоих глаз. Кесарево сечение по Гусакову 7/V-1968 г. под эндотрахеальным наркозом.

Реакция типа вызванных потенциалов генерализованная по всей коре, в ответ на триггерную стимуляцию с большими задержками стимула.

Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - отметка фотостимуляции; 8 - дыхание.

На триггер подается активность затылочного /1-5/ отведения.

фа-ритма 8-10 кол/сек, амплитудой 60-80 мкв, генерализованные по всей коре с преимущественной локализацией в затылочной области /рис.41/. Феномен усиления альфа подобной активности наблюдался во время сеанса стимуляции и сопровождался длительным латентным периодом в пределах 10-15 секунд. После прекращения подачи стимулов альфа-подобные волны регистрировались на ЭЭГ в течение 0,5-1 секунды /рис.42/. Подобный ЭЭГ-феномен в виде удержания альфа-подобного ритма у новорожденных относится к казуистической редкости. В доступной нам литературе мы не нашли подобных описаний.

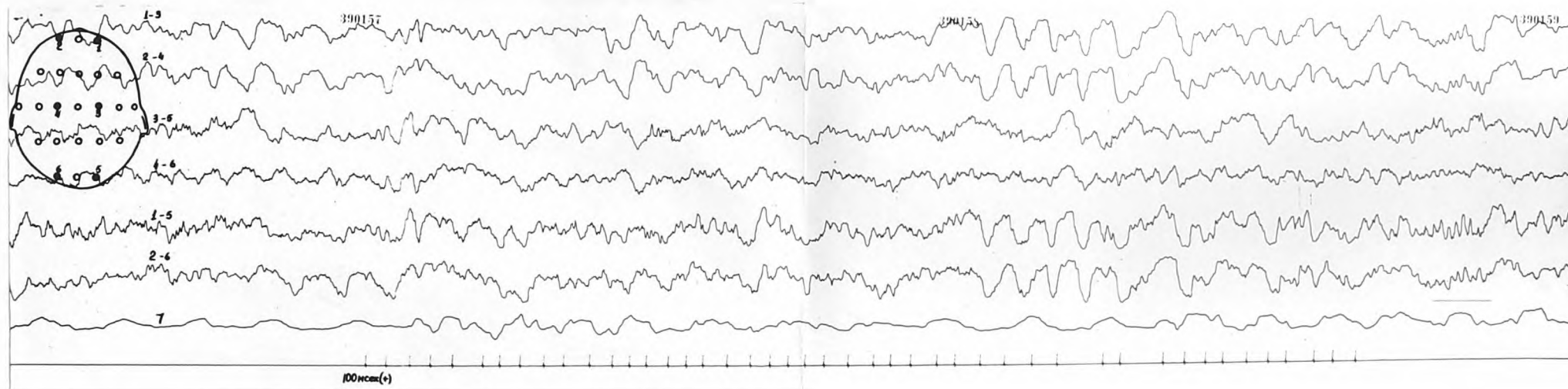


Рис.42. Реакция удержания альфа-подобной активности после прекращения сеанса триггерной фотостимуляции /на рисунке подчеркнуто/. Обозначения и сведения о новорожденном приведены в тексте к рис.41.

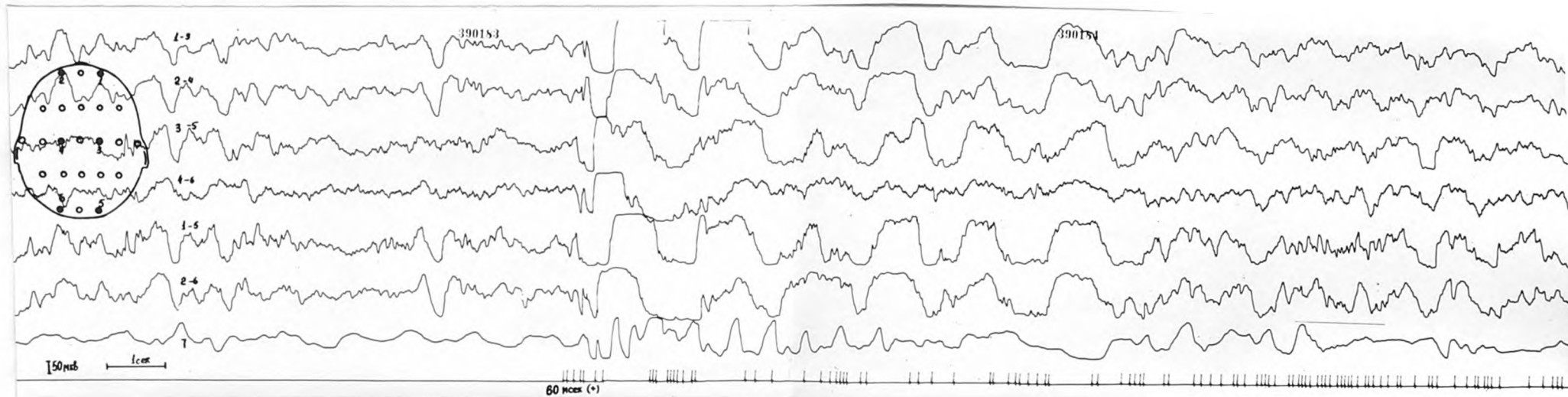


Рис. 41. Феномен усиления альфа-подобной активности в ответ на триггерную фотостимуляцию с задержкой стимула на 60 мсек. Появление ритмической альфа-подобной активности преимущественно в затылочной области /на рисунке подчеркнуто/, синхронной с фотостимулами. Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, регистрация биполярная; 7 - дыхание; 8 - отметка светового раздражителя.
 Диагноз: 39-40 недель беременности. Отягощенный акушерский анамнез. Миопия. Кесарево сечение по Гусакову 15/X-1968 г. под эндотрахеальным наркозом.

Наряду с усилением альфа-активности при проведении триггерной стимуляции отмечалось увеличение более частых низкоамплитудных ритмических колебаний в частотной полосе бета-ритма, генерализованных по всей коре, но преимущественно выраженных в переднецентральных отделах. Частота бета-ритма в пределах 20-30-40 кол/сек, амплитудой 5-7 мкВ /рис. 42/.

Синхронизация частых ритмов при триггерной стимуляции имела место у новорожденных, в спонтанной ЭЭГ которых были представлены единичные альфа-подобные и бета-волны.

Итак, применение триггерной стимуляции у новорожденных в раннем постнатальном периоде после оперативных родов, проведенных под эндотрахеальным наркозом, выявило следующие изменения биоэлектрической активности мозга:

а/ триггерная стимуляция с отставлениями стимула /400, 300, 200, 100 мсек/ независимо от фазы мозговой волны, на которую направляется фотостимул, вызывает синхронизацию медленной активности, генерализованную по всей коре. Прекращение стимуляции сопровождается восстановлением исходной фоновой активности;

б/ триггерная стимуляция с задержками стимула в 60, 40, 20 мсек, а также в совпадающем варианте вызывает синхронизацию частых ритмов. Причем, регистрация альфа-подобных волн с преимущественной локализацией в затылочной области сопровождается длительным латентным периодом, кратковременной реакцией удержания альфа-подобного ритма после стимуляции. Частые бета-волны носят преимущественно генерализованный характер.

в/ триггерная стимуляция у данной группы новорожденных сопровождалась синхронизацией элементов активности в спонтанной ЭЭГ, а также реакцией усвоения ритма типа вызванных потенциалов.

В отличие от реакций, вызываемых световой ритмической стимуляцией, реакции, обусловленные триггером, характеризуются быстрой динамикой, феноменом усиления спонтанной биоэлектрической активности. Стимул при триггерной стимуляции подается в ритме самого мозга, что обеспечивает физиологическую направленность данной функциональной пробы. Вызываемые триггером ЭЭГ-реакции обусловлены механизмом резонанса, облегчением "проторения пути", основанном на физиологической природе данного раздражителя;

г/ триггерная стимуляция не выявила патологической ЭЭГ-активности у исследуемой группы новорожденных.

3. Исследования реактивности мозга новорожденных после интубационного наркоза, проведенных с помощью звукового раздражителя показали изменения корковой активности в виде неспецифических вызванных ответов, однако чаще всего имела место генерализованная реакция. Проявления данной реакции на ЭЭГ носили двоякий характер: реакция уплощения на звук /рис. 43/, генерализация медленной активности /рис. 44/.

Уплотнение ЭЭГ в ответ на звуковой раздражитель сопровождалось длительным латентным периодом до 2-3 секунд. Реакция уплощения свидетельствует об активности ретикулярной формации среднего мозга /Д.А. Фарбер, 1966/. Реакция уплощения ЭЭГ на звук у здоровых новорожденных описана

С. Dreydus-
Brisac, C. Blanc /1956/, R.J. Ellingson /1958/, А.Н. Шеповальниковым /1963/.

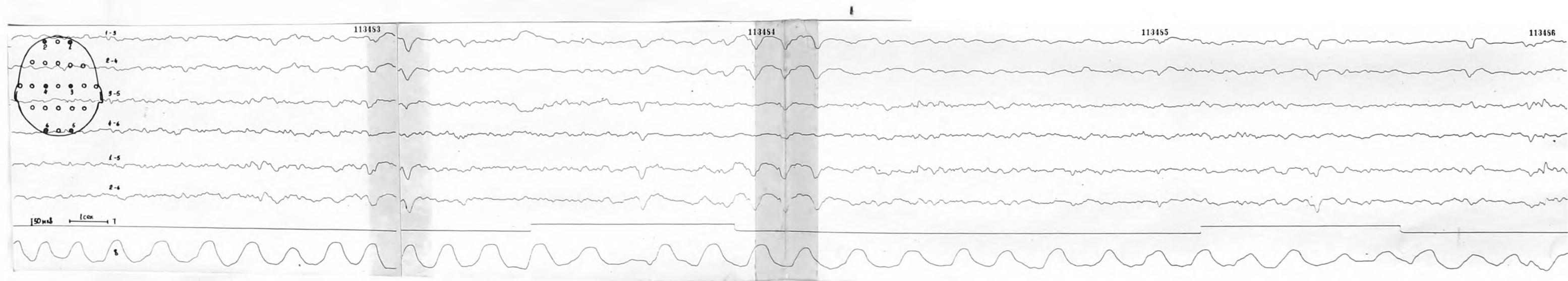


Рис. 44. ССМ. продолжение стр. 170).

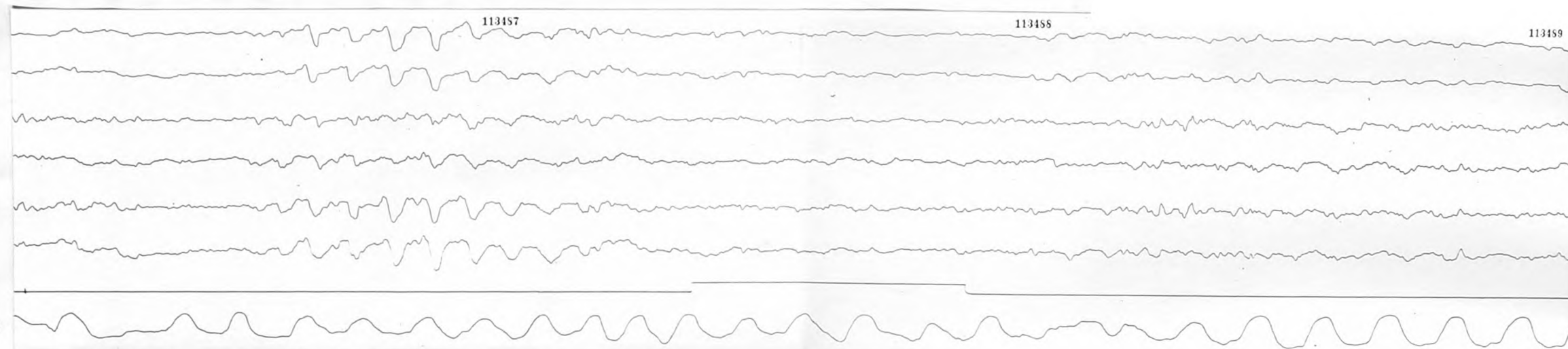


Рис. 44. Новорожденный М., сведения о ребенке приведены в тексте к рис. 40.
Возникновение в ответ на звуковой раздражитель - реакция последствия, генерализованных медленных колебаний /дельта-волн/, частотой 2 кол/сек, амплитудой 80-100 мкв.
Оп-эффект с длительным латентным периодом - 2,5 сек.
Обозначения: 1-6 ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - отметка звукового раздражителя;
8 - дыхание.

Звуковой раздражитель у ряда новорожденных вызывал появление в ЭЭГ высокоамплитудных одиночных волн, генерализованных по всей коре, а также локальных низкоамплитудных ритмических волн преимущественно в центральных областях коры. При многократном повторении звукового раздражителя наблюдается угашение реакции. Увеличение медленной активности в ответ на звуковой раздражитель может быть расценено, как проявление тормозных процессов, в структурах обладающих у новорожденных низким уровнем лабильности, развитие теленцефалического сна с участием корковых нейронов.

Проба с кислородом у новорожденных после оперативных родов, проведенных под эндотрахеальным наркозом, не сопровождалась изменением биоэлектрической активности.

ЭЭГ исследования новорожденных спустя 24 часа после рождения выявили аналогичный характер биоэлектрической активности мозга /рис. 45/. Имеющиеся изменения сводятся к большей выраженности частых колебаний в ЭЭГ первых минут жизни, что, по нашему мнению, объясняется активацией адаптационных механизмов центральной нервной системы /коры и подкорковых образований/ в первые минуты постнатальной жизни в связи с переходом к внеутробному существованию.

Изучение биоэлектрической активности мозга детей позволяет сделать вывод об отсутствии признаков наркотической депрессии центральной нервной системы у новорожденных после оперативных родов в условиях поверхностного эндотрахеального наркоза.

Данное заключение строится на основании следующих выявленных закономерностей:

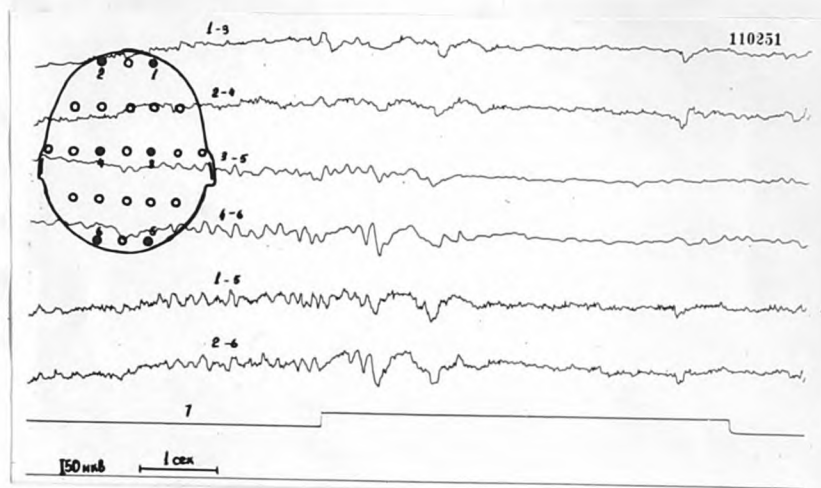


Рис. 43. Новорожденный С. Данные о новорожденном приведены в тексте к рис. 36.
Реакция уплощения ЭЭГ на звук с латентным периодом 500 мсек.
Обозначения: 1-6 ЭЭГ, отведение биполярное; 7 - отметка звукового раздражителя.

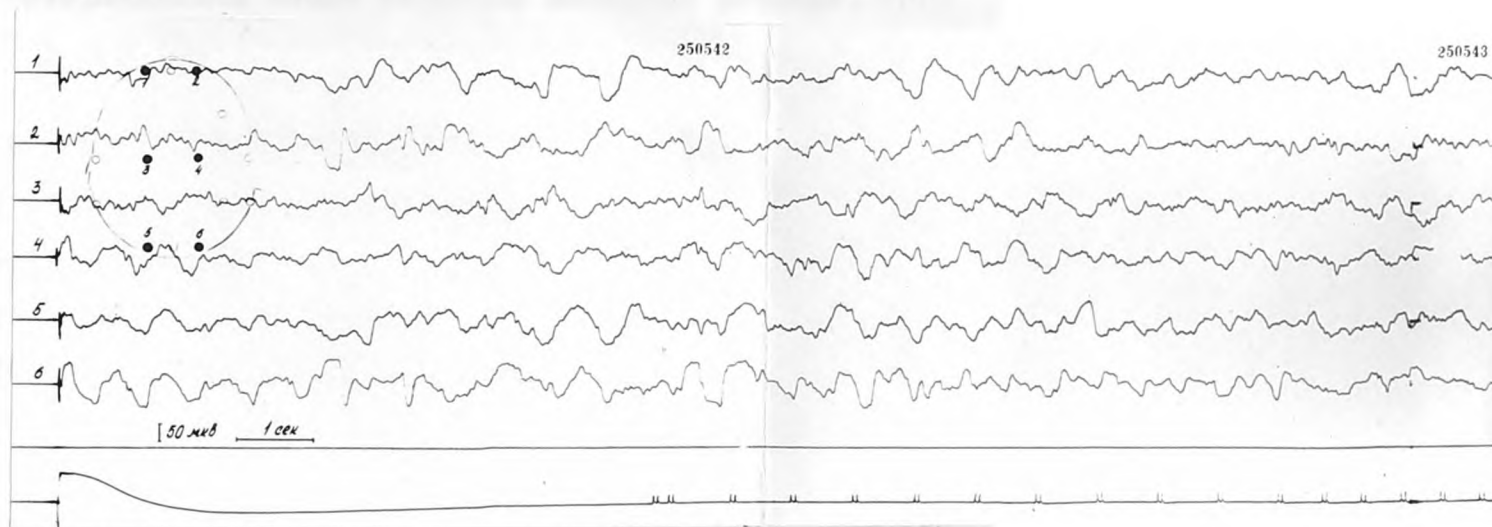


Рис. 45. Новорожденный от беременной О., ист. родов 2472.
Диагноз: Беременность 39-40 недель. Порок развития матки. Неустойчивое положение плода. Кесарево сечение 10/X-1967 г. под эндотрахеальным наркозом в нижнем сегменте.
Спонтанная ЭЭГ новорожденного первого часа жизни и ответная ЭЭГ-реакция при ритмической фотостимуляции двойными стимулами частотой 2 гц.
Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, монополярная регистрация; 7 - отметка светового раздражителя.

1/ Спонтанная биоэлектрическая активность мозга новорожденных исследуемой группы идентична ЭЭГ здорового новорожденного первых часов жизни.

2/ Особенности биоэлектрических реакций мозга новорожденных данной группы на экстероцептивные раздражители идентичны реактивности мозга здоровых новорожденных, что позволяет сделать вывод об отсутствии наркотической депрессии.

3/ Серьезным подтверждением сказанного является ЭЭГ исследование новорожденных спустя 24 часа после рождения, при котором выявляются аналогичные ЭЭГ данные, зарегистрированные в течение первых минут постнатальной жизни у одного и того же новорожденного.

Биоэлектрическая характеристика состояния мозга новорожденных после операции кесарева сечения, проведенного в условиях эфирно-кислородного масочного наркоза

Изучение биоэлектрической активности мозга новорожденных после оперативных родов, проведенных в условиях масочного эфирно-кислородного наркоза свидетельствует о существенных изменениях состояния центральной нервной системы, обусловленных действием наркотических веществ, а также сопутствующей гипоксии у данной группы детей.

Выявленный характер биоэлектрической активности мозга новорожденных исследуемой группы существенным образом отличается от ЭЭГ детей, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза.

ЭЭГ-картина в первый час жизни новорожденных после операции кесарева сечения, проведенной в условиях масочного эфирно-кислородного наркоза, характеризовалась прерывистой

альтернирующей спонтанной активностью в виде вспышек высокоамплитудных колебаний 50-150 мкв с частотой 0,5-1,0 кол/сек и 4-5 кол/сек более низкой амплитуды продолжительностью от 2 до 5 секунд, сменяющихся периодами электрического "молчания" коры продолжительностью до 10-15 секунд /рис. 46/.

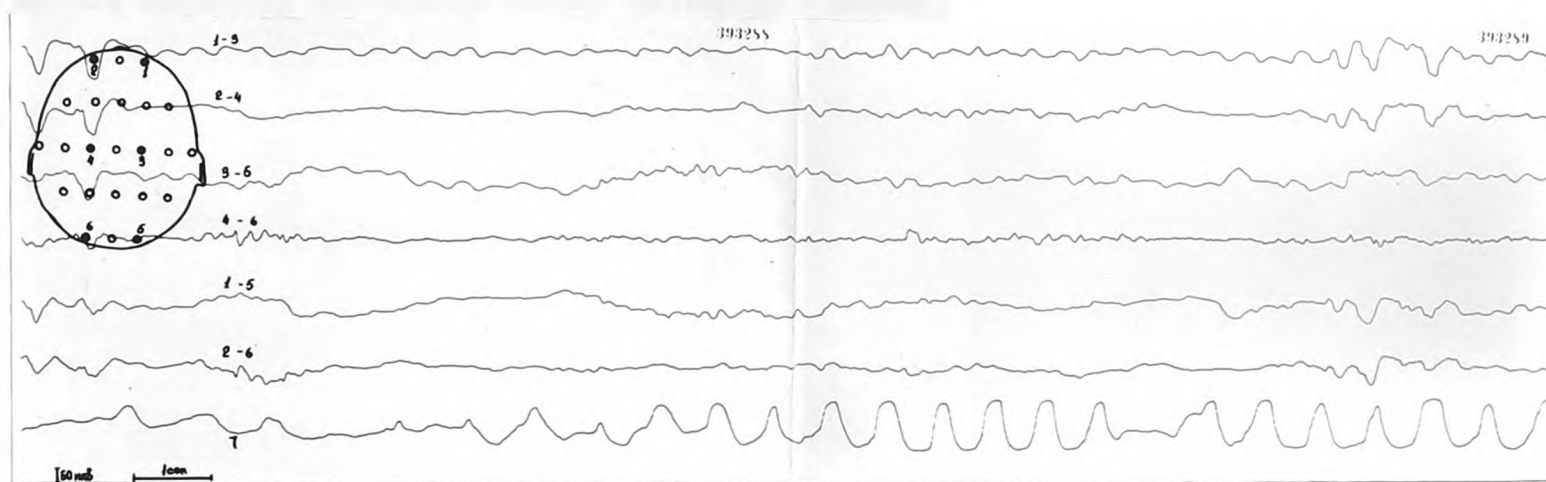


Рис. 46. Новорожденный Н., ист. болезни 1391. Диагноз: Беременность 40 недель. Отягощенный акушерский анамнез. Поперечное положение плода. Корпоральное кесарево сечение под масочным эфирным наркозом 11/VI-1968г. Альтернирующий характер биоэлектрической активности мозга новорожденного первого часа жизни после операции кесарева сечения, выполненной в условиях масочного эфирного наркоза. Чередование периодов "электрического молчания" и вспышек генерализованной медленной активности. Обозначения: 1-6 ЭЭГ, регистрация биполярная; 7 - дыхание.

Вспышки биоэлектрической активности носят генерализованный характер, наиболее выражены в передних отделах /лобно-теменных, лобно-затылочных отведениях/, представлены в виде колебаний с частотой 1,0-1,5-2,0 в секунду, амплитудой до 150 мкв, сходных с ритмами дыхательного центра.

Возможность распространения возбуждения из дыхательного центра в ростральные отделы мозга обусловлена функциональным состоянием, а также степенью зрелости корковых нейронов /В.И.Бут, В.И.Климова-Черкасова, 1969/.

При функциональной незрелости коры, в условиях гипоксии дыхательный центр становится пейсмекером, задающим ритм корковым нейронам.

Подобный характер биоэлектрической активности имеют глубоко недоношенные плоды, у которых в силу значительного недоразвития коры и ряда подкорковых образований, активность мозга обусловлена деятельностью стволовых структур и в первую очередь, дыхательного центра /С.Dreyfus-Brisac, 1956, 1957; R.J.Ellingson, 1958, 1960; Р.Н.Поликанина, Л.Н.Сергеева, 1965/. По данным авторов ЭЭГ недоношенных состоит из вспышек высокоамплитудных колебаний частотой 0,5-1-1,5 в секунду, до 50-150 мкв и группы более мелких колебаний частотой 4-5 в секунду, 20-50 мкв, чередующихся с периодами биоэлектрического покоя. Весьма характерным является отсутствие топографических различий в биоэлектрической активности мозга и синхронность потенциалов во всех областях коры.

Изменения биоэлектрической активности мозга у глубоко недоношенных детей в значительной мере обусловлены функциональным состоянием дыхательного центра и степенью гипоксемии. Биоэлектрическая активность мозга недоношенных по своему генезу относится к стволовым проявлениям.

Изменения в ЭЭГ новорожденных, рожденных в условиях эфирного наркоза, весьма близки ЭЭГ недоношенных детей не только спонтанной ЭЭГ, но также и в ответных ЭЭГ-реакциях

на экстероцептивные раздражители. Независимо от характера раздражителя в ЭЭГ глубоко недоношенных появляются генерализованные разряды высокоамплитудных колебаний типа "К-комплекса", с последующими колебаниями меньшей амплитуды; учащаются залпы взрывной активности, увеличивается амплитуда колебаний /Р.Н.Поликанина, Л.Н.Сергеева, 1965/. Эти функциональные изменения являются характерным проявлением активности подкорковых структур, что подтверждено морфологическими исследованиями мозга /Н.С.Преображенская, 1955/, показавшая, что у плодов 5-6 месяцев кора головного мозга не оформлена.

Изучение ответных ЭЭГ реакций у новорожденных в состоянии наркотической депрессии весьма близко описанным выше у глубоко недоношенных детей. Ритмическая фотостимуляция с частотой стимулов от 1 до 10 гц сопровождается генерализованной по всей коре реакцией синхронизации медленной активности, состоящей из отдельных тета-волн, перемежающихся с более частыми волнами, либо тета-активности с частотой волн 4-5 кол/сек, увеличением амплитуды до 70-100 мкв, быстро переходящей в более медленную активность /рис.47/. Весьма характерным является кратковременность реакции ЭЭГ-синхронизации, что свидетельствует о быстрой истощаемости подкорковых структур, обусловленной наркотической депрессией. Ритмизация корковой активности новорожденных с явлениями наркотической депрессии жестко связана с функцией дыхательного центра. Иллюстрацией сказанного является рис.47, на котором представлена тесная взаимосвязь биоэлектрических потенциалов мозга с функцией дыхания новорожденного.

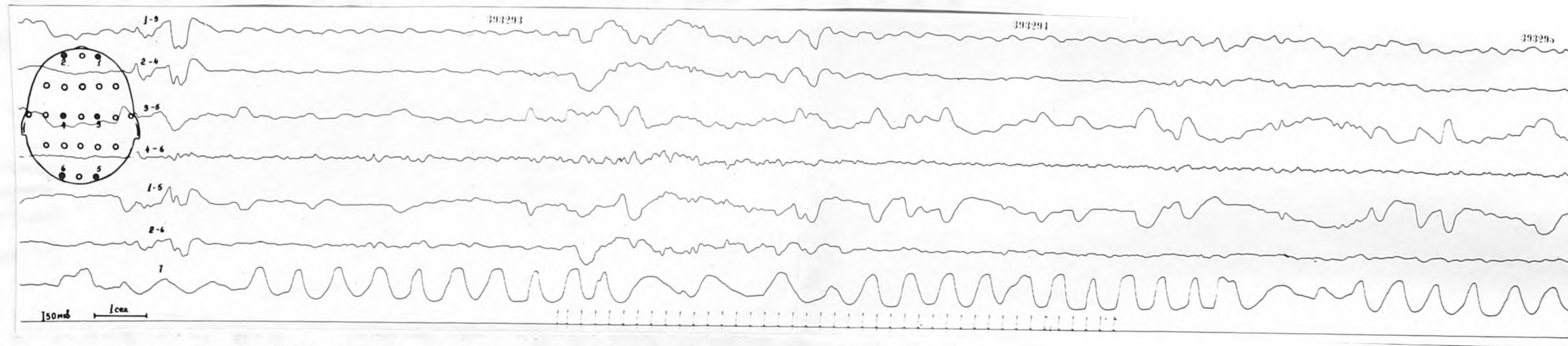


Рис. 47. Кратковременная реакция ЭЭГ синхронизации медленной активности в ответ на ритмическую фотостимуляцию у новорожденного первого часа жизни в состоянии наркотической депрессии. Взаимосвязь биоэлектрической активности коры головного мозга с функцией дыхания, обусловленной дыхательным центром.

Обозначения: 1-6 - ЭЭГ, биполярное отведение; 7 - дыхание; 8 - отметка действия светового раздражителя.

Сведения о новорожденном приведены в тексте к рис. 46.

Применение триггерной стимуляции выявило у данной группы новорожденных ЭЭГ изменения, свидетельствующие о снижении лабильности, реактивности мозга. При триггерной фотостимуляции с отставлением стимула на 100, 80, 60 мсек наблюдалась реакция синхронизации медленных ритмов с длительным /10 секунд/ латентным периодом /рис. 48/. Весьма характерным является быстрая истощаемость реакции, продолжительность её составляет 2 секунды с восстановлением "нулевой" активности, единичными стволовыми разрядами, генерализованными по всей коре. Продолжительная в течение 17 секунд стимуляция вызывает кратковременное увеличение амплитуды и частоты потенциалов. Прекращение стимуляции сопровождается реакцией последствия в виде увеличения медленной активности /рис. 48/.

Применение триггерной стимуляции у данной группы новорожденных не сопровождалось появлением частых ритмов. Звуковой раздражитель у одного и того же новорожденного вызывает непостоянные ЭЭГ-реакции, что диктует необходимость многократного применения раздражителя.

Проявления реакции могут быть разнообразными: синхронизация медленной активности; увеличение ритмической дельта-активности, уплощение ЭЭГ. Характерным является непостоянство топографической организации.

Иллюстрацией сказанного является рис. 49.

Доказательством наркотического эффекта и сопутствующей гипоксии в генезе ЭЭГ изменений, как в спонтанной ЭЭГ, так и реакциях на экстероцептивные раздражители у детей данной группы является также электроэнцефалографический феномен гипервентиляции /проба с кислородом/. Инсуфляция

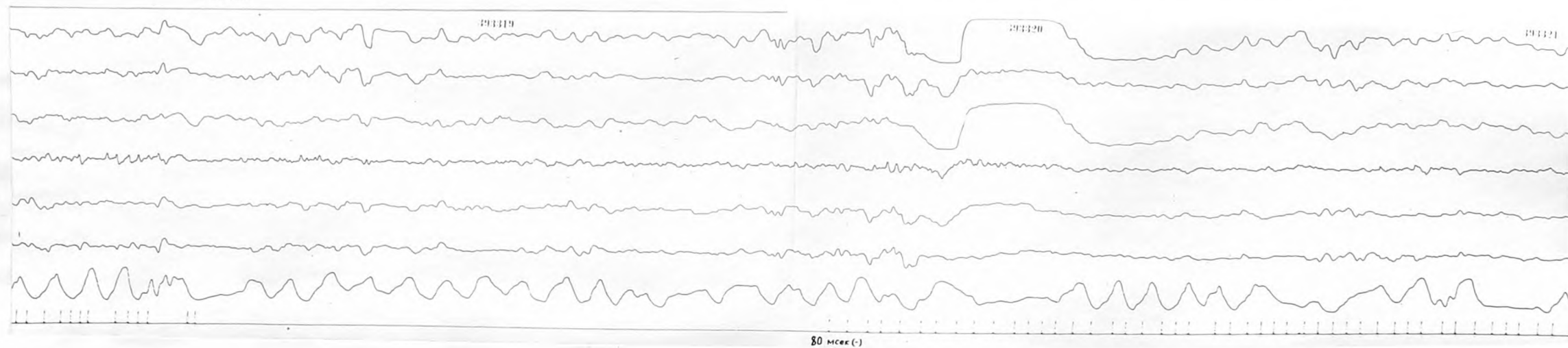
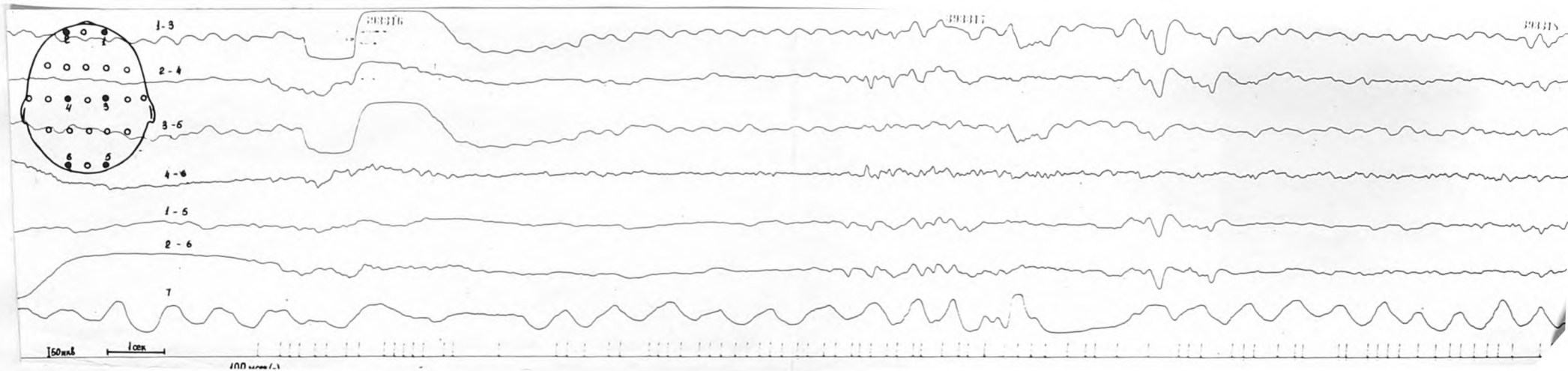


Рис. 48.
(см. пред-
ложение стр. 180)

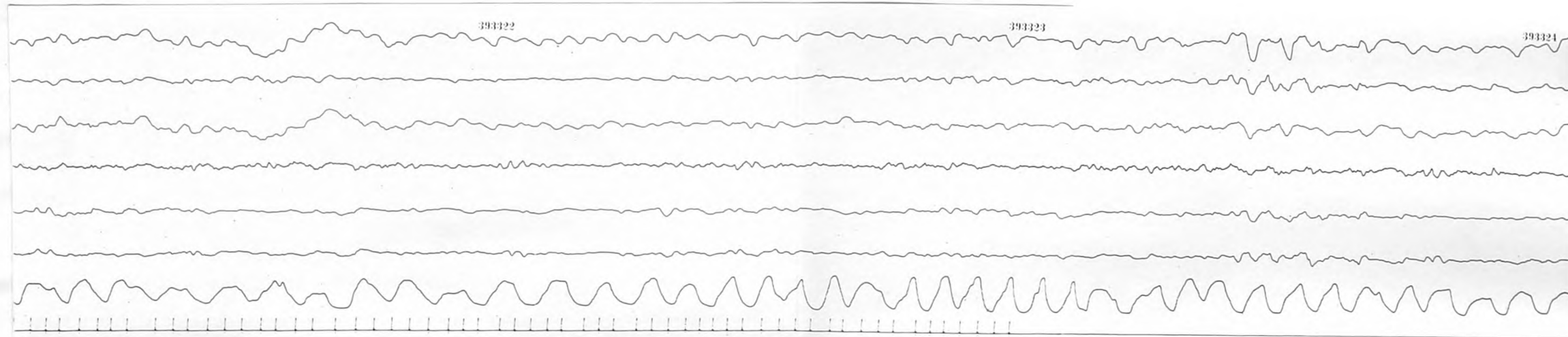


Рис. 48. Реакция синхронизации медленной активности в ответ на триггерную фотостимуляцию с длительным латентным периодом /10 секунд/, быстрой истоцаемостью реакции. Обозначения: 1-6 ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - дыхание; 8 - отметка триггерной фотостимуляции с задержкой стимула 100, 80 мсек. Сведения о новорожденном приведены в тексте к рис. 47.

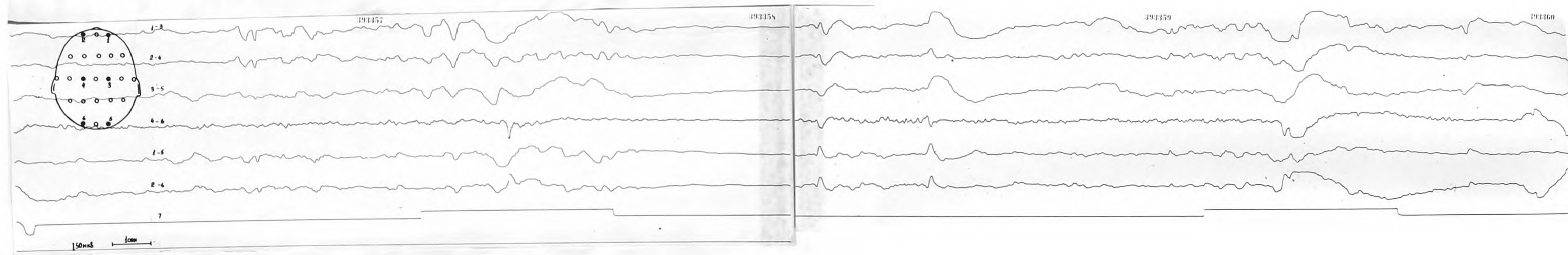


Рис. 49. ЭЭГ-реакция в ответ на звуковую стимуляцию новорожденного первого часа жизни, рожденного операцией кесарева сечения в условиях масочного эфирно-кислородного наркоза. Обозначения: 1-6 ЭЭГ, биполярная регистрация; 7 - отметка звукового раздражителя.

кислорода в течение 2-3 минут приводит к активации био-электрической активности мозга в виде генерализации по всей коре медленной дельта- и тета-активности с укорочением, а затем и полным исчезновением периодов электрического "молчания" коры. Наряду с этим наблюдается суперпозиция альфа-волн и бета-ритма /рис.50/.

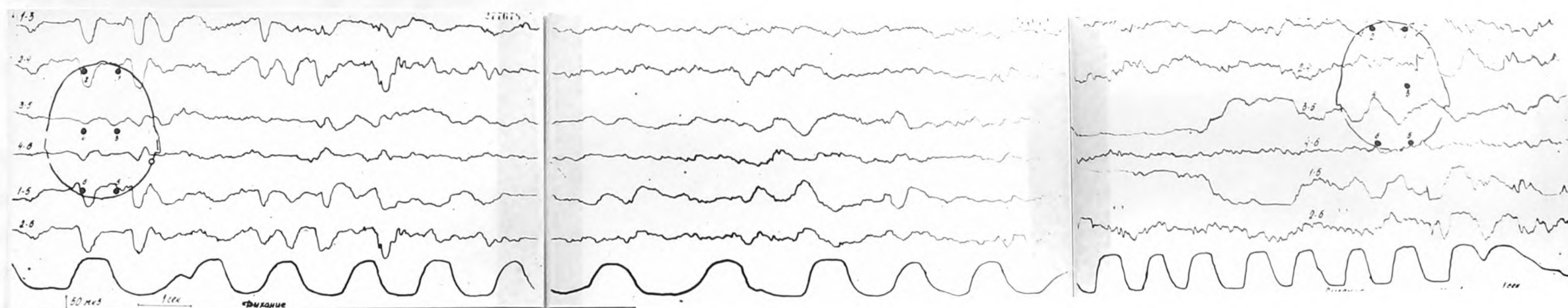


Рис.50. Новорожденный Б., ист. болезни 362.
 Диагноз: Беременность 39-40 недель. Крупный плод.
 Отягощенный акушерский анамнез. Плоский таз I-II ст.
 сужения. 15/II-1968 г. корпоральное кесарево сечение
 со стерилизацией под эфирно-кислородным масочным
 наркозом.
 Усиление биоэлектрической активности коры при ин-
 суффляции кислорода у новорожденного после операции
 кесарева сечения, проведенной в условиях глубокого
 эфирного масочного наркоза. Регистрация бета-ритма,
 единичных альфа-волн.
 Обозначения: 1-6 ЭЭГ, биполярная регистрация;
 7 - дыхание.

Таким образом, ЭЭГ исследования, проведенные на ново-
 рожденных в первый час жизни после операции кесарева сече-
 ния, выполненной в условиях масочного эфирно-кислородного
 наркоза, свидетельствуют об угнетении активности мозга, что
 проявляется как в спонтанной ЭЭГ, так и в ответных реак-
 циях мозга на экстероцептивные раздражители. ЭЭГ данной

группы новорожденных существенным образом отличается от ЭЭГ детей, рожденных путем кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом.

ЭЭГ детей исследуемой группы близка ЭЭГ глубоко недоношенных детей, что патогенетически обусловлено наркотической депрессией структур мозга. ЭЭГ проявления являются следствием деятельности стволовых структур.

Кроме того, существенным патогенетическим моментом является кислородное голодание мозга, что подтверждено ЭЭГ реакцией в ответ на гипервентиляцию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение биоэлектрической активности мозга новорожденных после операции кесарева сечения, проведенной в условиях эндотрахеального и масочного эфирно-кислородного наркоза в течение первого часа жизни ребенка, позволяет судить о влиянии на плод фармакологических средств и методов обезболивания, применяемых в оперативном акушерстве, а также выявить функциональные особенности мозга новорожденных.

Полученные нами ЭЭГ данные при исследовании новорожденных, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза, свидетельствуют об отсутствии наркотической депрессии. Спонтанная ЭЭГ, а также ЭЭГ-реакции на б-стероцептивные раздражители у данной группы новорожденных идентичны ЭЭГ здоровых доношенных новорожденных, описанных в работах А.Н.Шеповальникова /1964/, Д.А.Фарбер /1966/. Наряду с нерегулярными медленными волнами наличие частых ритмов как в спонтанной, так и вызванной ЭЭГ активности у данной группы новорожденных позволяет считать, что в генезе ЭЭГ наряду с подкорковыми структурами принимают участие корковые нейро-

ны, что согласуется с данными автора. Достаточно убедительными проявлениями корковой активности, кортиколизации функций являются ЭЭГ реакции у изучаемой группы новорожденных на световой и звуковой раздражитель, регистрация вызванного потенциала, оп и off-эффектов. Реакция активации новорожденных существенным образом отличается от таковой у взрослых, что находит объяснение в различной степени зрелости мозговых структур в раннем онтогенезе.

Применение метода триггерной фотостимуляции у данной группы новорожденных в раннем постнатальном периоде выявило целый ряд особенностей в динамике биоэлектрической активности мозга. Реакция ЭЭГ-синхронизации, возникающая в ответ на триггерную стимуляцию свидетельствует о зрелости и отсутствии наркотической депрессии ЭЭГ-синхронизирующих структур мозга. Наши наблюдения ставят под сомнение представление о незрелости ЭЭГ-синхронизирующих структур мозга новорожденных к моменту рождения. Регистрация частных ритмов: альфа-подобного с преимущественной локализацией в затылочной области с длительным латентным периодом и бета-ритма, преимущественно генерализованного по всей коре, является доказательством потенциальных способностей мозга новорожденных, выявляемых триггерной стимуляцией. Характер вызванной активности определяется условиями триггерной стимуляции. Так, большие отставления стимула сопровождаются регистрацией медленной активности. Стимулы, подаваемые с меньшей продолжительностью задержки, а также совпадающий вариант стимуляции, выявляют частые ритмы, что, по-видимому, можно увязать с известной степенью зрелости механизмов саморегуляции мозга.

Заслуживает внимания факт отсутствия наркотической депрессии мозга новорожденных, как по клиническим, так и ЭЭГ признакам после применения эндотрахеального наркоза у роженицы. В литературе имеются весьма спорные мнения об отсутствии изменений электрической активности мозга при введении наркотических средств в раннем онтогенезе /И.А. Аршавский, 1967/, объясняя это явление отсутствием зрелости ретикулярной формации мозга новорожденных. Однако в исследованиях И.А. Аршавского приводятся изменения ЭЭГ при введении наркотических средств в раннем онтогенезе в эксперименте. Характер изменений существенно образом отличается от ЭЭГ проявлений у взрослых и состоит в уплощении ЭЭГ. Наши данные свидетельствуют об изменениях биоэлектрической активности мозга новорожденных в зависимости от степени насыщения наркотическими средствами.

Исследования, проведенные на новорожденных, рожденных в условиях масочного наркоза убеждают нас как по клиническим, так и ЭЭГ признакам в наличии наркотической депрессии проявления которой весьма определены. Биоэлектрическая активность мозга новорожденных после оперативных родов, проведенных в условиях масочного наркоза, характеризуется прерывистой альтернирующей спонтанной активностью, продолжительностью зон электрического "молчания". Функциональные нагрузки характеризуются длительным латентным периодом, быстрой истощаемостью ответных реакций, углублением тормозных процессов, что свидетельствует о стволовом генезе ЭЭГ, отсутствии проявлений подкорковой и корковой активности. По мере элиминации наркотика ЭЭГ приближается к ЭЭГ здорового доношенного новорожденного. В основе ЭЭГ данной группы детей лежат два патогенетических фактора: наркотическая

депрессия и гипоксия, охватывающая не только кору, но также и специфические и неспецифические подкорковые структуры. Гипоксический компонент масочного наркоза со всей очевидностью выявляется при проведении пробы с кислородом, проявлением которой служит появление в ЭЭГ отсутствовавшей до инсуляции кислорода биоэлектрической активности.

В Ы В О Д Ы

1. Спонтанная ЭЭГ новорожденных после оперативных родов, проведенных под эндотрахеальным наркозом, идентична ЭЭГ здорового новорожденного первых часов жизни.

2. Особенности биоэлектрических реакций мозга новорожденных данной группы на экстероцептивные раздражители аналогичны ЭЭГ реакциям здоровых доношенных новорожденных что свидетельствует об отсутствии наркотической депрессии и функциональной активности подкорковых структур и элементов коры.

3. Применение метода триггерной фотостимуляции позволяет говорить об отсутствии наркотической депрессии, а также об участии в генезе ЭЭГ подкорковых и корковых структур у новорожденных, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза.

4. Биоэлектрическая активность мозга новорожденных, рожденных в условиях глубокого масочного эфирного наркоза носит прерывистый альтернирующий характер с продолжительными периодами электрического "молчания" и обусловлена наркотической депрессией и гипоксией структур мозга.

5. Низкая функциональная лабильность, быстрая истощаемость ЭЭГ реакции при проведении функциональных проб у

новорожденных после применения глубокого масочного наркоза у роженицы подтверждает наркотическую депрессию структур мозга.

6. Проба с кислородом /гипервентиляция/ вызывает реакцию активации мозга у новорожденных, в ЭЭГ которых имеются признаки наркотической депрессии, что свидетельствует о сопутствующей гипоксии. Доказательством данной концепции является отсутствие ЭЭГ реакции на гипервентиляцию у детей, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза.

У Г Л А В А

НЕКОТОРЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РОЖЕНИЦЫ В УСЛОВИЯХ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДРАЗРЕШЕНИИ

1. Особенности гемодинамики во время беременности

В оценке эффективности методов общей анестезии в оперативном акушерстве весьма важным является изучение вопросов гемодинамики роженицы, определяющей не только исход родов для матери, но и состояние внутриутробного плода и новорожденного. Степень сохранения саморегулирующих механизмов сердечно-сосудистой системы при проведении анестезии у беременных имеет существенное значение в связи с имеющимися изменениями гемодинамики при нормальной беременности, особенно при наличии тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии.

Применение наркоза сопряжено с использованием наркотических средств, мышечных релаксантов, управляемого искусственного дыхания. Фармакологические средства и фактор управляемого дыхания несомненно оказывают влияние как на биоэлектрическую активность сердечной мышцы, кинетику сердца, так и на периферическую гемодинамику, сосудистый тонус, о чем свидетельствует многочисленная анестезиологическая литература /Ch. C. Wysocki, 1960; В. М. Виноградов; П. К. Дьяченко, 1961; И. С. Жоров, 1964; С. Н. Ефруни, Г. Я. Гебель и др., 1965; Л. Л. Стажадзе, Б. Г. Жилис, Г. Я. Гебель, Н. А. Трекова, 1965; А. З. Маневич, Р. А. Альтшулер, 1966; М. И. Кузин, Н. А. Осипова, 1969/.

В анестезиологическом аспекте заслуживают внимания исследования кинетики сердца в условиях эндотрахеального наркоза, так как применение управляемого дыхания сопровождается изменениями гемодинамики малого круга кровообращения, что, прежде всего, сказывается на состоянии правого желудочка сердца.

В проблеме влияния беременности на сердечно-сосудистую систему следует различать изменения со стороны периферической гемодинамики и сердца. Существенные изменения претерпевает гемодинамика у беременных, что выражается увеличением массы циркулирующей крови в связи с гиперэстрогенизмом, вызывающим задержку воды и солей в организме, увеличение объема крови /А.А.Плавская, 1955; D.Verel et al, 1956; M.D.Vorys, G.M.D.Hanusek, J.C.Ulley, 1963, R.Schwarz, 1964а, б; Л.Л.Колпакова, 1965; В.С.Ракуть, 1968/. В литературе нет единого мнения относительно конкретных данных о динамике объема крови и сроках беременности, при которых оно достигает максимума. М.Е.Cohen, К.Ж.Thompson /1936/, А.Rubin /1953/ нашли, что объем крови увеличивается с 9 недели беременности до 7-8 месяца, а затем снижается, оставаясь и в родах больше нормы. По данным А.Rubin /1953/ общий объем крови возрастает на 30%, объем плазмы - на 40%, эритроцитов на 20%. М.П.Кончаловский /1938/ приводит данные относительно увеличения объема крови при беременности до 1 литра, что составляет к весу тела беременной 8%.

Увеличение массы циркулирующей крови сопровождается изменениями в деятельности сердца, прежде всего увеличением минутного объема сердца /МОС/. S.A.Gammeltoft /1926/, Н.Ж. Stander, J.E.Cadden /1932/, C.S.Burwell et al /1938/, В.Е.Hamilton /1951/, J.Adams /1958/, D.J.Rose /1956/, R.

Schwarz /1965/ показали, что минутный об"ем сердца увеличивается с 4-го месяца беременности и к 6-7-му месяцу превышает уровень его у небеременных на 50%. В основе изменения минутного об"ема сердца лежит увеличение ударного об"ема и частоты сердечных сокращений. Возрастание МОС обусловлено увеличивающимися требованиями растущего плода, матки и плаценты в кислороде и питании, которые доставляются током крови, а также повышением обменных процессов беременной.

По мнению С.Л. Mendelson /1960/, изменение минутного об"ема сердца зависит не только от гипervолемии и изменений обмена, но и от влияния на кровообращение механизма артерио-венозного шунтирования в плаценте. В отношении плаценты это предположение подтвердилось снижением диастолического давления, уменьшением артерио-венозной разницы по кислороду, высоким содержанием кислорода в крови маточных вен по сравнению со смешанной венозной кровью / Г.Н. Epstein et al , 1953; Н. Frank et al , 1953/.

Беременность сопровождается значительной перестройкой сосудистой системы. Заслуживают внимания работы по изучению артериального и венозного давления. М.П. Кузнецов /1945/, В.Е. Hamilton /1947/, Д.Ф. Чеботарев /1956/, А. Duraу /1960/, S. Spetz /1964/ считают, что артериальное давление не выходит за пределы нормы во время беременности, С.Л. Mendelson /1960/ отметил, что оно несколько снижается во втором триместре беременности, но не выходит за пределы нормальных колебаний.

Ряд авторов указывает, что беременность обладает депрессорным действием, причем, одни об"ясняют этот феномен антипрессорным действием почек эмбриона, другие - плацентой /Л.Д. Горизонтов, цит. по А.Х. Коган, 1951/.

С.Д.Астринский /1947/, Л.Г.Месропова /1959/ обнаружили артериальную гипотонию среди здоровых беременных у 6,5%-18,8%. В.С.Ракуть /1968/ полагает, что гипотонию беременных следует выделить в особую форму токсикоза беременных. М.П.Кончаловский /1938/, Г.Ф.Ланг /1957/ находили увеличение артериального давления к концу беременности.

Представляют интерес изменения в системе малого круга кровообращения при беременности. Исследованиями А.Д.Ральмер, А.Н.С.Уол^{ker} /1949/, Л.В.Ваниной /1963/ установлено, что у беременных наблюдается повышение легочного артериального давления во всей системе сосудов вплоть до капилляров, обуславливая потенциальную опасность развития отека легких, особенно у рожениц при наличии выраженного митрального стеноза, а также врожденного порока сердца с легочной гипертензией.

Изучение венозного тонуса у здоровых беременных не выявило каких-либо серьезных сдвигов при измерении давления в локтевой вене /Г.М.Кутумова, 1947; М.Ф.Тарон, 1952; Н.К.Годунова, 1957; Д.А.Бирюков, 1959; Т.К.Тилинина, 1963/.

Ряд авторов /И.Б.Шапиро, 1937; И.М.Туровец, 1939; В.В.Сайкова, 1953; Л.А.Эмитрович, 1960/ отмечают повышение венозного давления по мере увеличения сроков беременности. У беременных имеются различия в венозном давлении в верхних и нижних конечностях. Впервые Runge /1924 цит. по М.М.Шехтман, 1969/ измерив венозное давление у беременной, обратил внимание на то, что в венах верхних конечностей оно не изменяется, а в венах нижних конечностей увеличивается. Аналогичные данные получили Д.Ф.Чеботарев /1956/, В.К.Норд et al /1955/, С.Л.Менделсон /1960/, К.М.Федермессер /1969/ и др.

C.L.Mendelson/1960/ отметил повышение давления в венах ног с 5-6 месяцев беременности. Причем, давление в венах ног в 1,5-2 раза выше, чем в венах рук. В основе данного явления лежат как механические факторы /увеличение матки, сдавление венозных стволов, повышение внутрибрюшного давления/, так и рефлекторные механизмы.

Изменения при беременности происходят и в системе капилляров: они расширяются на второй неделе беременности, число их увеличивается, кровоток в капиллярах замедляется /Д.Ф.Чеботарев, 1956/. При этом повышается утилизация тканями кислорода в 2-3 раза /И.М.Тузовец, 1939/. В основе изменений капилляров при беременности лежат механические моменты /приспособление к увеличенной массе крови/, а также рефлекторные и токсические влияния промежуточных продуктов распада белков матери и плода.

Беременность сопровождается изменениями частоты сердечных сокращений в сторону учащения в целях обеспечения растущих потребностей организма беременной и плода, а также вследствие гиперфункции эндокринной системы, влияния гормонов и вегетативной нервной системы на сердце /В.В.Сайкова, 1955/. C.L.Mendelson /1960/ считает, что изменения в организме беременной могут способствовать появлению суправентрикулярной тахикардии и экстрасистолии. А.Ю.Лурье /1929/, Л.И.Фогельсон /1957/ считают, что экстрасистолия во время беременности носит рефлекторный экстракардиальный характер.

Изучение функционального состояния сердечной мышцы при беременности у здоровых женщин методом электрокардиографии выявило изменения ЭКГ /Ю.И.Аркусский, 1947; А.Г.Длордица, 1957; Г.Ф.Ланг, 1957; А.И.Фогельсон, 1957; Н.Ф.Рыбкина, 1960/.

Наиболее выражены они в последней трети беременности и обусловлены, в основном, изменением положения сердца в грудной клетке. Зубец Р в III отведении уменьшается и может быть отрицательным. Зубец R в I отведении увеличивается, а в III уменьшается. В III отведении появляется резко выраженный зубец Q или S. Зубец T в III отведении часто становится отрицательным. ЭКГ при беременности носит характер левограммы. Наибольшая динамика зубцов отмечена в III отведении.

Значительные изменения претерпевает ЭКГ во время родов. Они сводятся к изменениям зубцов Р и Т, появлению атриовентрикулярной блокады сердца /Л.И. Фогельсон, 1957; Л.И. Лебедева, Р.С. Орлов, 1965/; увеличению систолического показателя и отрезка $QRST$ /А.Г. Диордица, 1957/, что указывает на значительное усиление сердечной деятельности во время родов и, особенно, в потужном периоде.

Исследования механической работы сердца во время беременности проведены рядом авторов /J.Q. Adams, A.M. Alexander, 1958; J.Q. Adams, 1961; W. Winner, 1966/ с помощью безвредных красителей, с использованием метода определения скорости разведения краски Эванса /T-1824/. J.Q. Adams и A.M. Alexander определили, что на высоте схватки происходит увеличение легочного кровотока в среднем на 500 мл. Повидимому, такое количество крови выжимается из сосудов матки во время схватки. Работа сердца во время беременности повышается на 31% /расчет по формуле Розе/ за счет тахикардии. Качественно и количественно иные изменения были найдены сразу после рождения ребенка. Резкое увеличение минутного объема крови обычно сопровождается урежением пульса и происходит за счет роста ударного объема. Усиленная работа сердца сохраняется еще около 4-х дней после родов. Большинство авторов связывают

усиление работы сердца сразу же после опорожнения матки с увеличением венозного притока.

Изучение кинетики сердца во время беременности методом акселерационной кинетокардиографии, разработанной И. Е. Оранским /1965, 1967/ и использованной в работах С. И. Томашевой и И. Е. Оранского /1967/, свидетельствует об изменении сократительной функции миокарда у беременных. При изучении кинетокардиограммы у беременных авторы отметили сдвиги в кардиодинамике, характеризующиеся синдромом гипердинамии в первой половине беременности и синдромом гиподинамии во второй ее половине. По мере увеличения срока беременности период напряжения удлинялся за счет увеличения как асинхронного, так и изометрического сокращения с $0,111 \pm 0,003$ секунд до $0,137 \pm 0,0057$ при $P = 0,002$. Период изгнания имел тенденцию к укорочению $/0,305 \pm 0,006$ секунд/ у здоровых женщин и $0,250 \pm 0,01008$ у женщин в конце беременности. Механическая систола сердца прогрессивно укорачивалась. Описанные изменения определяют синдром гиподинамии /В. Л. Карпман, 1964/, который возникает, главным образом, в связи со снижением скорости повышения внутрижелудочкового давления и обусловлен чаще всего снижением сократительной силы миокарда. Исследование внутрисердечной гемодинамики при беременности свидетельствует об изменениях приспособительно-компенсаторного характера со стороны сердца в пределах физиологических норм.

Таким образом, беременность сопровождается весьма существенными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы. У здоровых женщин изменения гемодинамики не выходит за пределы физиологических колебаний. Сочетание бе-

ременности с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями /врожденные и приобретенные пороки сердца, гипертоническая болезнь/, а также осложнение токсикозом второй половины значительно усугубляют гемодинамические сдвиги, что увеличивает опасность родов через естественные родовые пути и абдоминального родоразрешения.

Изучение гемодинамики при операции кесарева сечения в условиях эндотрахеального наркоза заслуживает внимания в силу ряда особенностей. Быстрота гемодинамических сдвигов при оперативном родоразрешении большая, чем при физиологических родах. Изменения происходят главным образом в течение 15-20 минут от начала операции до извлечения плода. Гемодинамика при кесаревом сечении обусловлена оперативным вмешательством, а также влиянием медикаментозных средств и глубины анестезии.

Применение эндотрахеального наркоза в акушерстве сопряжено с рядом особенностей, к числу которых относится проведение анестезии до извлечения плода на уровне анагетической стадии, с последующим углублением и стабилизацией наркоза.

В связи с чрезвычайно поверхностным уровнем анестезии и патофизиологическими особенностями операции кесарева сечения /вскрытие матки и извлечение плода/ исследование гемодинамических сдвигов заслуживает внимания как показатель реактивности сосудистой системы.

Нами проведено изучение ряда гемодинамических показателей роженицы при оперативном родоразрешении в условиях общей анестезии. К их числу относятся исследования динамики артериального давления, пульса, электрокардиограммы, кинетокардиограммы, а также определение ацетилхолина крови

в плане изучения некоторых электрокардиографических феноменов, наблюдаемых в условиях эндотрахеального наркоза.

2. Методики собственных исследований

Измерение систолического и диастолического давления производились с помощью аппаратов Короткова-Ривва-Роччи на протяжении всего времени наркоза.

Запись ЭКГ производилась на одно-либо двухканальном чернильно-пишущем кардиографе типа ЭКПСЧ-2, ЭКГ регистрировалась в трех стандартных и трех униполярных усиленных отведениях. Скорость движения бумаги 50 мм сек. Запись ЭКГ производилась до начала наркоза в операционной, в стадии вводного наркоза, после введения 100 мг первой порции мышечных релаксантов деполяризующего типа действия /листенон/, во время и после интубации трахеи, неоднократно в стадии стабильного наркоза, в момент восстановления самостоятельного дыхания, после экстубации. Электрокардиографические исследования проведены у 82 рожениц в возрасте от 20 до 45 лет.

В целях изучения кинетики сердца в условиях эндотрахеального наркоза нами использован метод акселерационной кинетокардиографии. Изучение кинетики сердца в условиях современной анестезии пока не нашло широкого распространения в связи с методическими трудностями.

Метод кинетокардиографии основан на изучении прекардиальных вибраций. Сократительная деятельность сердца сопровождается возникновением вибраций в довольно широкой полосе частот /от 0 до 1500 колебаний в секунду/. Эти вибрации передаются грудной стенке и могут быть зарегистрированы с помощью приборов, преобразующих механическую

энергию в электрический сигнал. Звуковые колебания с частотой 80-850 гц изучаются фонокардиографией, а медленные колебания, вызывающие смещение всего тела, - баллистокардиографией и динамикардиографией. Что касается инфразвуковых частот от 50 гц и ниже, то они представляют особый интерес и составляют предмет изучения кинетокардиографии, наиболее дифференцированно отражая кинетику сердца.

По данному вопросу заслуживают внимания работы E. E. Jr Eddleman /1957, 1958, 1959/. В работах Л. Б. Андреева /1961/ впервые использован метод математического анализа фазовочастотных характеристик кинетокардиограммы.

Вибрации грудной стенки, лежащие в пределах инфразвуковых частот, имеют весьма большую амплитуду колебаний, во много раз превышающую амплитуду звуковых вибраций, благодаря чему они могут быть записаны без каких-либо фильтров в виде кривых перемещений, скорости и ускорения перемещения грудной стенки. Воспринимающими устройствами /датчиками/, преобразующими механические вибрации в электрический сигнал, являются акселерометры, в качестве которых могут выступать жидкостные и пьезоэлектрические датчики. Мы в своей работе пользовались пьезоэлектрическим датчиком. В основе пьезоэлектрических датчиков лежит свойство некоторых кристаллических диэлектриков создавать под влиянием напряжений или деформаций электрический заряд. Величина электрической поляризации P пропорциональна деформирующей силе F_x , т.е. $P = K F_x$, где: K - коэффициент, называемый пьезоэлектрической постоянной. Датчик регистрирует ускорение и стандартизован в единицах g . При усилении $1 мв = 2 мм$ при ускорении в $1 g / 981 см/сек^2 /$ выписывается кривая с

амплитудой 16 мм. Пульсирующие движения сердца обусловлены сокращением и расслаблением его мускулатуры, внутрисердечным и внутрисосудистым перемещением крови, открытием и закрытием клапанов сердца, вращением сердца и его боковыми колебаниями. Все эти внутренние силы, выступающие в момент систолы и диастолы, вызывают вибрации грудной клетки, составляющие которых передаются и воспринимаются акселерометром и имеют графическое отображение в виде двух комплексов волн. Кинетокардиограмма здорового сердца представлена на рис. 51. Волны кинетокардиограммы обозначены буквами от *f* до *z*.

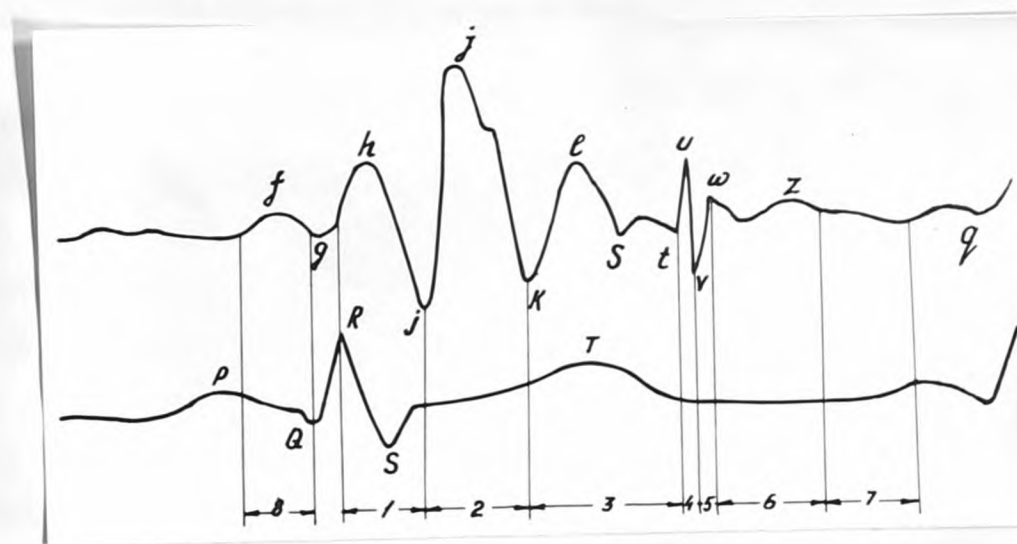


Рис. 51. Схема кинетокардиограммы и обозначения отдельных волн и интервалов: *h* - движение сердца в фазу изометрического напряжения желудочков; *j* - момент быстрого изгнания крови; *t* - предсердная волна; *u* - момент закрытия полулунных клапанов аорты; *w* - открытие митрального клапана. Интервалы: 1 - фаза изометрического сокращения; 2 - фаза быстрого изгнания; 3 - фаза замедленного изгнания; 4 - протодиастола; 5 - фаза быстрого заполнения; 6 - фаза замедленного заполнения; 7 - фаза быстрого расслабления; 8 - сокращение предсердий.

Регистрация кинетокардиограмм синхронно с фонокардиограммой, электрокардиограммой, баллистокардиограммой, динамокардиограммой, артериопьезограммой с сонной артерии, катетеризацией сердца позволила И.Е.Оранскому /1967/ принять следующую интерпретацию элементов кинетокардиограммы. Комплекс волн между точками g - z соответствует времени протяженности первого тона фонокардиограммы и заканчивается к началу второго тона. Волна U занимает протодиастолу и совпадает по времени с началом возникновения второго тона. Диастола сердца лежит на кривой между обозначениями v - g . Зубец R электрокардиограммы приходится на начало волны h /точка G /, а её конечная часть совпадает с высокочастотным компонентом первого тона.

В первой фазе систолы - фазе асинхронного сокращения сокращается межжелудочковая перегородка, закрываются атриовентрикулярные клапаны, верхушка сердца движется вверх и внутрь. После закрытия атриовентрикулярных клапанов в фазе изометрического сокращения начинают сокращаться косые мышцы желудочков, сердце совершает поворот направо, вокруг своей оси, точка g кинетокардиограммы является началом механической систолы, когда весь миокард охвачен возбуждением, постепенно ведущим к увеличению мышечного напряжения при закрытых клапанах сердца. Кульминация его регистрируется в виде вершины волны h , которая является результатом действующих сил в фазу изометрического напряжения желудочков, т.е. моментом преобразования энергии сокращения в энергию давления. Открытием полулунных клапанов начинается фаза быстрого изгнания крови, когда желудочки энергично сокращаются и выбрасывают основную массу крови в аорту и легоч-

ную артерию. Волна j является началом фазы изгнания, его первой частью - фазой быстрого изгнания. В этот момент за сравнительно короткий срок /0,05 секунд/ две трети крови выбрасываются из желудочков в аорту с максимальным ускорением, поэтому волна j , характеризующая эту фазу, наиболее круто нарастает, свидетельствуя о значительной кинетической энергии, развиваемой желудочками в момент изгнания крови. Фаза быстрого изгнания завершается в точке k , в этот момент скорость выброса крови падает и начинается фаза замедленного изгнания крови. Падение давления в желудочке ведет к возникновению регургитации кровотока в аорте и смыканию полулунных клапанов. Этот удар обратного тока крови о клапаны ведет к возникновению движения всего сердца и появлению на кинетокардиограмме пикообразной волны . Амплитуда этой волны пропорциональна величине удара крови о полулунные клапаны аорты и легочной артерии, и, естественно, возрастает при повышении артериального давления. Открытием митральных и трикуспидальных клапанов начинается фаза быстрого заполнения желудочков, что на ККГ отражается в виде куполообразного подъема волны W . Диастола желудочков сердца заканчивается сокращением предсердий, на сократительную деятельность которых большое влияние оказывают соседние органы и крупные сосуды, а также изменения внутригрудного давления. Систола предсердий регистрируется на кинетокардиограмме в виде волны f .

Таким образом, кинетокардиограмма отражает как динамику сердечного сокращения, так и длительность его отдельных фаз. Значимость данного метода состоит в том, что он позволяет также выявить асинхронность в сокращении левого и правого желудочков. Этот признак выражается в распределе-

нии волны j в большей или меньшей степени. Зубцы расщепления отстоят обычно на 0,02-0,03 секунды. Расщепление волны j наблюдается у здоровых людей в положении стоя, но усугубляется при патологических состояниях сердца.

На основании анализа продолжительности волн кинетокардиограммы, произведенного у 100 здоровых людей, И.Е.Оранский /1965/ приводит данные продолжительности отдельных фаз сердечного цикла по данным кинетокардиографии /табл. 6

Таблица 6

Продолжительность отдельных фаз сердечного цикла по данным кинетокардиографии /по И.Е.Оранскому, 1965

Периоды фаз сердечной деятельности и соответствующие им элементы	Продолжительность в секундах	
	Литературные данные	Данные И.Е.Оранского
Асинхронное сокращение интервала $g-h$	0,053	0,054
Изометрическое сокращение интервала $h-i$	0,032	0,028
Быстрое изгнание, интервал $i-k$	0,040-0,10	0,078
Замедленное изгнание интервал $k-z$	0,210	0,230
Протодиастолический период, волна u	0,040	0,04
Сокращение предсердий, волна f	0,072	0,08

Кинетокардиография применялась нами для изучения кинетики правого желудочка сердца. Кинетокардиограмма регистрировалась с помощью двухканального чернильнопишущего электрокардиографа типа ЭКПСЧ-2 с одновременной регистрацией на втором канале ЭКГ во втором стандартном отведении. Скорость движения бумаги 100 мм секунд. Датчик

для регистрации ККТ устанавливался в месте проекции правого желудочка, границы которого определялись рентгенологически.

Исследования проведены на 21 роженице при операции кесарева сечения в условиях эндотрахеального наркоза. Нами изучалась внутрисердечная гемодинамика до наркоза в операционной, в период вводного наркоза, после введения первой порции /100 мг/ деполяризующих мышечных релаксантов, интубации, перехода на искусственную вентиляцию легких, в периоде стабильного наркоза и после экстубации на фоне самостоятельного дыхания.

3. Результаты собственных исследований и обсуждение

а/ Изучение клинических показателей гемодинамики /динамика артериального давления и пульса

Изучение гемодинамики роженицы в условиях поверхностного эндотрахеального наркоза при операции кесарева сечения представляет интерес с точки зрения выраженности изменений, сохранения компенсаторных механизмов, влияния на сердечно-сосудистую систему глубины анестезии и применяемых фармакологических средств, а также самого оперативного вмешательства.

Исследование гемодинамики рожениц было проведено в условиях минимальной премедикации, поверхностного наркоза когда в полной мере сохранены рефлекторная активность и компенсаторные сосудистые реакции. Данные показатели нами рассматривались до операции и наркоза, в периоде вводного наркоза, после интубации, спустя 2-3 минуты после разреза

матки и извлечения плода, в стадии стабильного наркоза после экстубации и окончания операции.

Анализ гемодинамических показателей был проведен с учетом состояния сердечно-сосудистой системы роженицы, наличия патологии и ее выраженности, т.е. стадии гипертонической болезни и степени недостаточности кровообращения при пороках сердца. Среди многочисленной группы рожениц, оперированных по акушерским показаниям, в качестве контрольной группы выделена группа практически здоровых беременных, оперированных в плановом порядке в связи с акушерской патологией.

В целях изучения гемодинамики нами выделены следующие группы: 1/ роженицы, оперированные в плановом порядке по акушерским показаниям /контрольная группа/; 2/ роженицы, страдавшие гипертонической болезнью в сочетании с токсикозом; 3/ роженицы с ревматическими пороками сердца, недостаточностью кровообращения II-III степени.

Гемодинамические показатели данных групп рожениц представлены в таблице 7.

Гемодинамические сдвиги свидетельствуют о тенденции к гипертензивной реакции и тахикардии в стадии вводного наркоза после интубации трахеи, умеренной артериальной гипотензии с урежением пульса после извлечения плода, стабилизации артериального давления и пульса по мере углубления наркоза до первого уровня хирургической стадии и сохранения показателей к моменту окончания операции. Гипертензивная реакция в сочетании с тахикардией в стадии вводного наркоза после интубации может быть объяснена поверхностным уровнем наркоза, превалированием симпатического

Показатели артериального давления и пульса во время водомануального родоразрешения у разных групп
роженниц в условиях эндотрахеального наркоза

Показа- тели	Практически здоровые роженницы				Роженницы с гипертонической болезнью и невропатией				Роженницы с ревматическими пороками сердца			
	Исход- ные	После ману- альной	После интуба- ции плода	В стадии стабиль- ного наркоза	Исход- ные	После интуба- ции	После интуба- ции плода	В стадии стабиль- ного наркоза	Исход- ные	После интуба- ции	После интуба- ции плода	В стадии стабиль- ного наркоза
Систолическое давление в мм рт.ст. $M \pm m$	125 \pm 8,5	134 \pm 6,8 $t=8,75$	115,0 \pm 2,5 $t=4,3$	118,2 \pm 8,5 $t=3,8$	147 \pm 3,87	163,7 \pm 16,7 $t=4,3$	132 \pm 5,8 $t=2,6$	140 \pm 3,96 $t=1,8$	118 \pm 3,8 $t=6$	133 \pm 2,5 $t=11,4$	109 \pm 2,1 $t=7,8$	118 \pm 1,9
Диастолическое давление в мм рт.ст. $M \pm m$	80 \pm 6,6	82,3 \pm 7,8 $t=1,36$	70,5 \pm 9,6 $t=4,5$	77,5 \pm 2,3 $t=1,8$	98 \pm 3,15	108 \pm 2,85 $t=2,9$	86 \pm 28 $t=7,5$	80 \pm 2,8 $t=6,5$	66 \pm 1,2 $t=15$	84 \pm 2,8 $t=4,6$	71 \pm 6,5 $t=3,8$	74 \pm 8,0
Частота пульса $M \pm m$	94 \pm 5,6	99,6 \pm 4,2 $t=1,7$	81 \pm 4,8 $t=2,8$	89 \pm 5 $t=1,13$	97 \pm 9	106 \pm 3,4 $t=2,6$	90 \pm 2,5 $t=6,4$	96 \pm 3,2 $t=4,7$	89 \pm 3,9 $t=4,9$	109 \pm 4,7 $t=4,5$	87 \pm 2,9 $t=18$	88 \pm 3,9

адреналовой системы, реакцией на интубацию, обусловленную раздражением множества рецепторов глотки, слизистой гортани и трахеи, а также раздражением рецепторного поля легочной ткани и изменением гемодинамики малого круга кровообращения в связи с проведением управляемого дыхания. По мере насыщения наркотиком в течение 15-20 минут, перехода на управляемое дыхание в режиме умеренной гипервентиляции наступает нормализация гемодинамики.

В ходе анализа гемодинамических показателей у разных групп рожениц, оперированных в условиях эндотрахеального наркоза, мы выявили количественные изменения реакций. Наибольшая стабильность показателей артериального давления и пульса характерна для рожениц, оперированных по акушерским показаниям в плановом порядке /контрольная группа/, лишенная тяжелой экстрагенитальной и акушерской патологии /рис. 52/. Наиболее выражены колебания артериального давления у рожениц, страдающих гипертонической болезнью в сочетании с токсикозом. Однако несмотря на большую лабильность, степень выраженности реакций даже у данной группы рожениц носила весьма умеренный характер. Гипертензивные реакции в стадии вводного наркоза были кратковременными, колебания систолического давления в пределах 15-20 мм рт. ст. /рис. 53/.

Диастолическое давление характеризовалось большей стабильностью. Тенденция к снижению артериального давления у рожениц, страдающих гипертонической болезнью, отмечалась нами с момента проведения управляемого дыхания в режиме умеренной гипервентиляции и сохранялась на протяжении операции и наркоза.

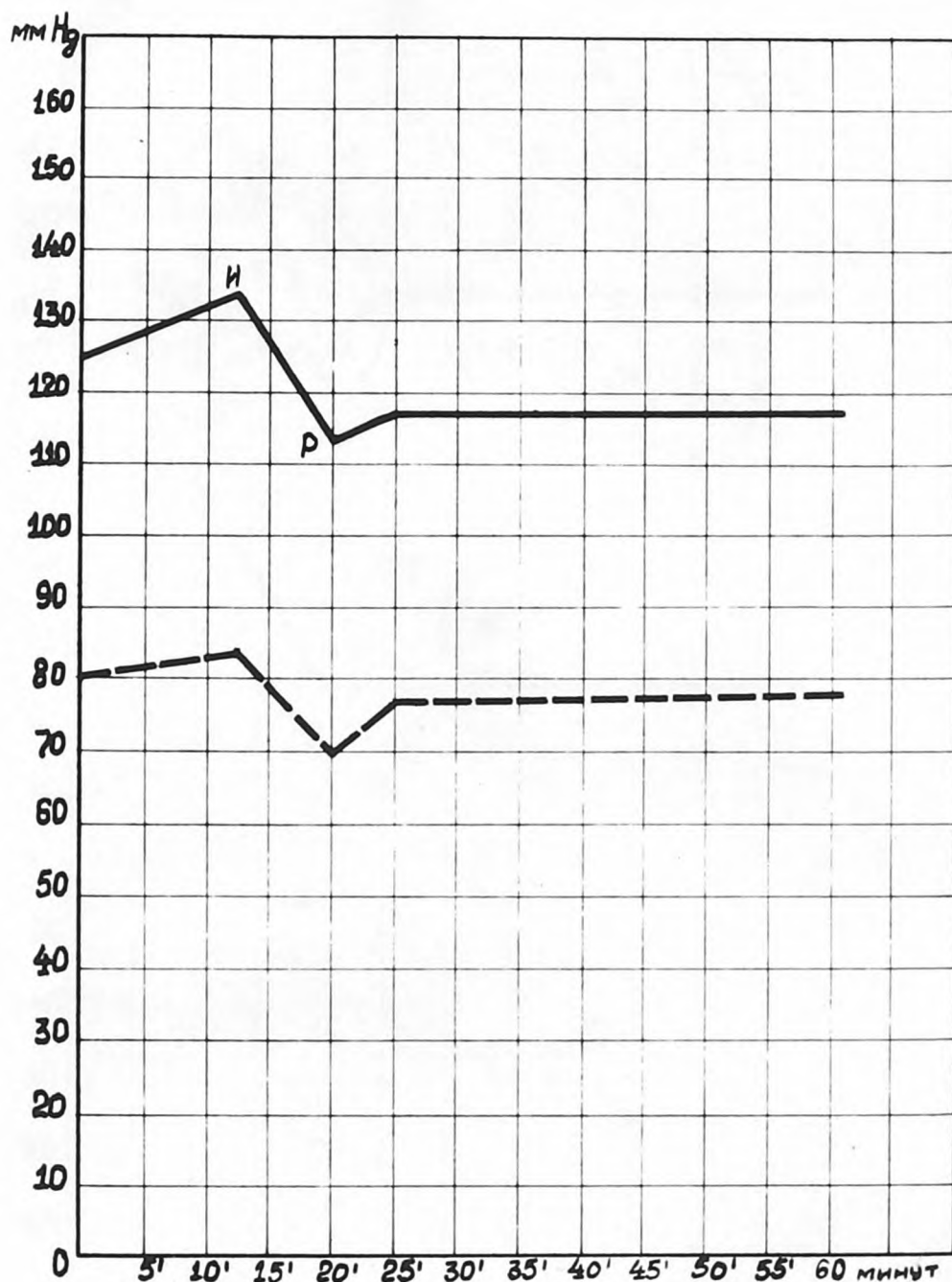


Рис. 52. Динамика артериального давления у практически здоровых рожениц во время операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом /средние показатели/.

Обозначения: И - интубация трахеи,
Р - извлечение плода.

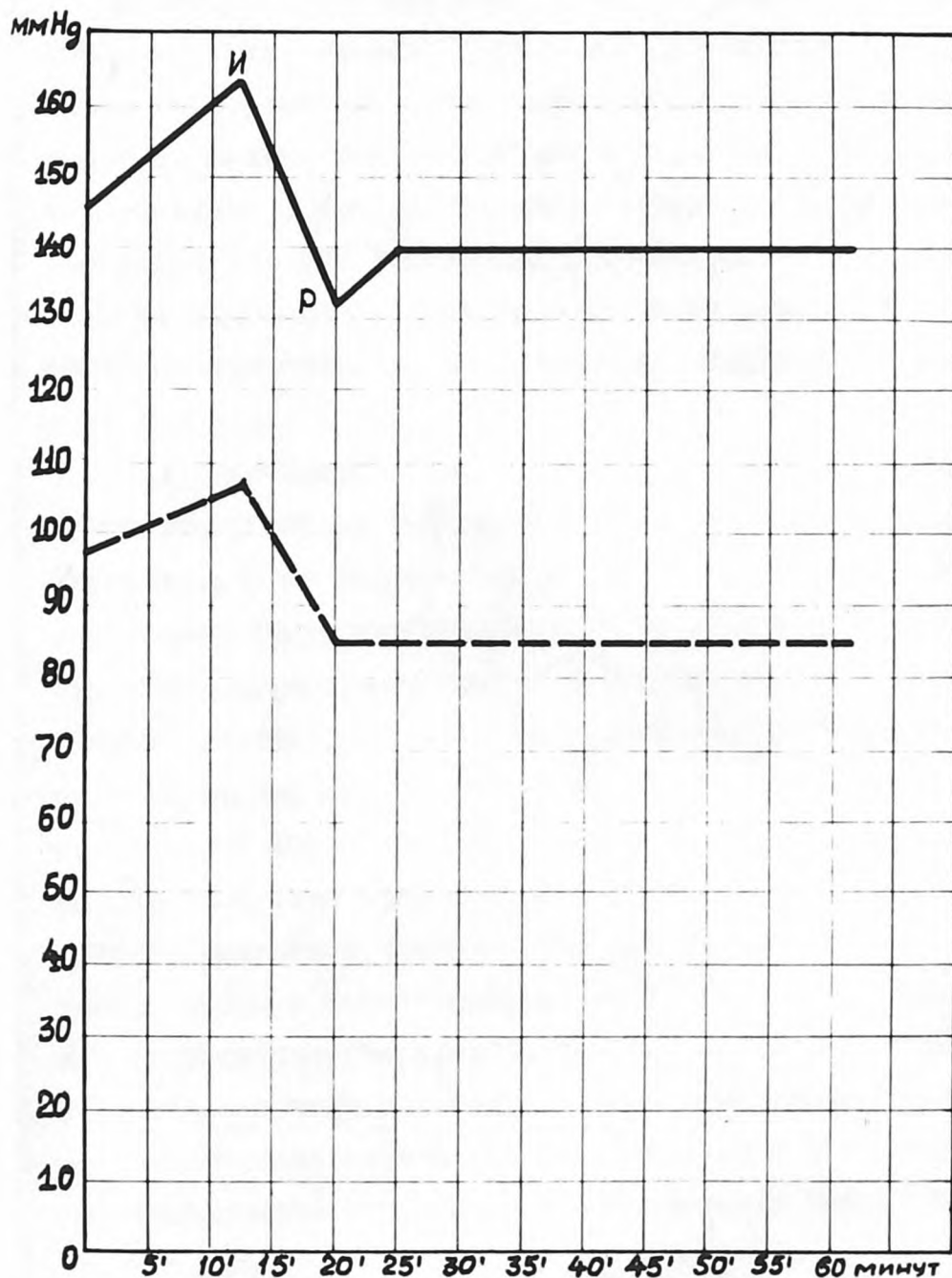


Рис. 53. Динамика артериального давления у рожениц, страдающих гипертонической болезнью, токсикозом второй половины беременности во время операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом /средние показатели/.

Обозначения: И - интубация трахеи,
Р - извлечение плода.

После извлечения плода у 83,2% рожениц наблюдалась гипотензивная реакция. Однако степень артериальной гипотонии была различной. Максимальное снижение артериального давления наблюдалось у рожениц с выраженной гипертензивной реакцией в стадии вводного наркоза и минимальное в случаях с нерезко выраженным гипертензивным синдромом. Нами не отмечено тяжелых гипотензивных реакций с признаками недостаточности кровообращения, требовавших специальных лечебных мер.

Выравнивание и стабилизация артериального давления наблюдалась спустя 5-15 минут после извлечения плода и удерживалось на постоянном уровне на протяжении операции и наркоза. Изменения частоты пульса у данной группы рожениц были кратковременными, не выходили, как правило, за пределы физиологических колебаний, не отличались своими размахами от контрольной группы /табл.7/.

Таким образом, кратковременность гипертензивных реакций, преобладание умеренных гипотензивных реакций, незначительные колебания частоты пульса, тенденция к стабилизации гемодинамики в каждом конкретном случае, отсутствие симптомов недостаточности кровообращения во время анестезии и операции, является доказательством преимуществ эндотрахеального наркоза, метода выбора анестезии у рожениц, страдающих гипертонической болезнью и токсикозом второй половины беременности.

Изучение гемодинамики у рожениц, страдающих пороками сердца с явлениями недостаточности кровообращения II-III ст. свидетельствует об улучшении состояния сердечно-сосудистой системы в условиях эндотрахеального наркоза, что является

важным благоприятным моментом,обеспечивающим переносимость оперативного родоразрешения для матери и плода и служит основой успешной реанимации.

Как следует из табл.7 колебания артериального давления,пульса у данной группы рожениц носили весьма умеренный характер /рис.54/. При чем,чем меньше выражена недостаточность кровообращения,тем меньше колебания артериального давления и пульса,тем выраженнее тенденция к стабилизации гемодинамики.

Развитие отека легких в предоперационном периоде у рожениц с пороками сердца удавалось купировать во время операции в условиях эндотрахеального наркоза. В двух случаях по жизненным показаниям в связи с отеком легких проведена экстренная комиссуротомия с последующей операцией кесарева сечения.

Итак,изучение гемодинамических показателей у рожениц в условиях эндотрахеального наркоза с нарушенными компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы свидетельствует о незначительных изменениях гемодинамики с явно выраженной тенденцией к стабилизации.

Большое значение в проблеме анестезии при абдоминальном родоразрешении приобретает метод выбора вводного наркоза. Применение закиси азота в сочетании с кислородом в качестве мононаркотического средства для вводного наркоза сопровождается выраженной гипертензивной реакцией,о чем свидетельствуют наши и литературные данные.

Использование барбитуратов /тиопентала натрия,гексенала/ в количестве 400-500 мг чревато опасностью гипотензивных реакций вследствие угнетения сократительной деятель

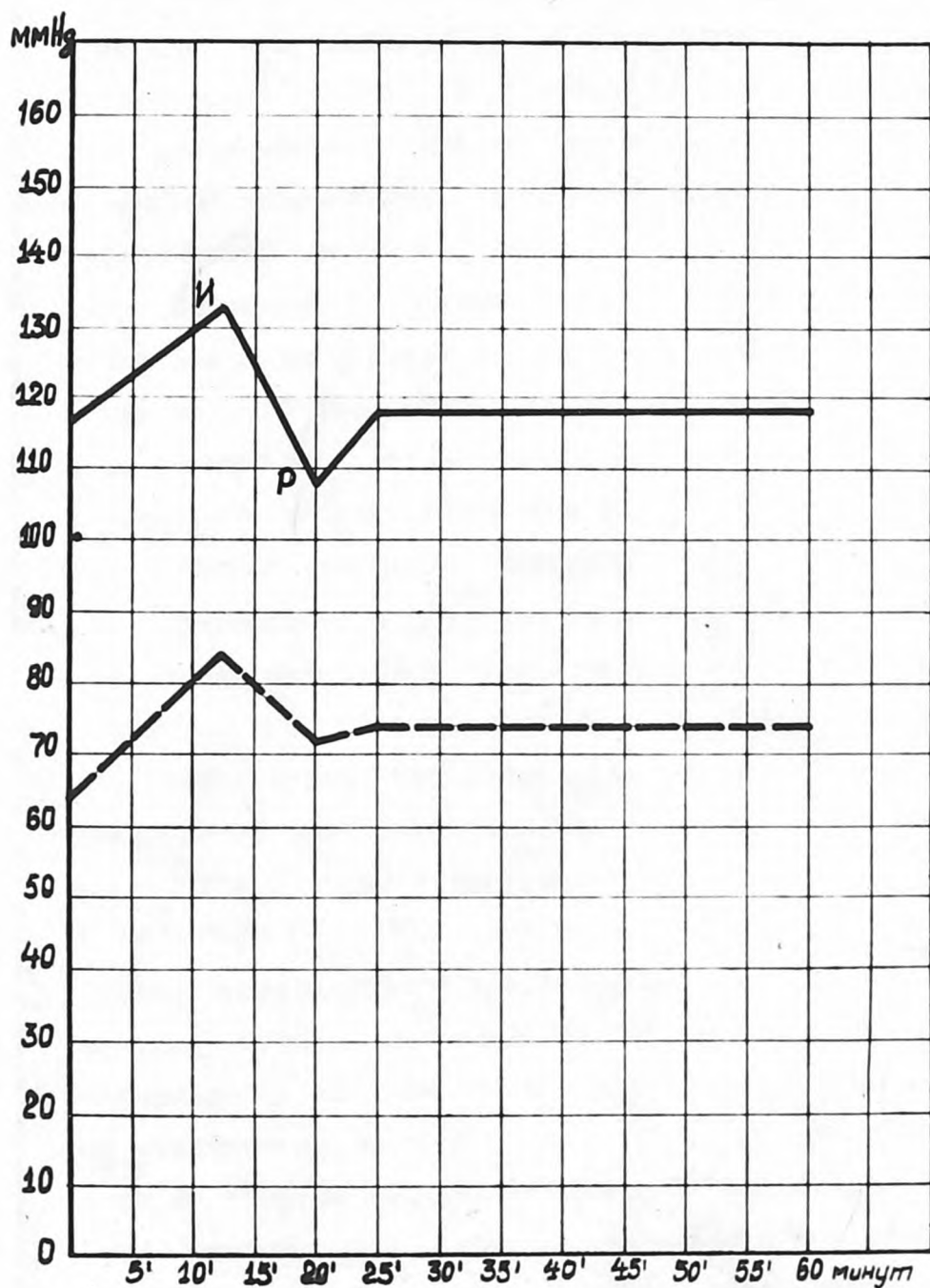


Рис. 54. Динамика артериального давления у рожениц, страдающих ревматическим пороком сердца, во время операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом /средние показатели/.
Обозначения: И - интубация, Р - извлечение плода.

ности миокарда и снижения сосудистого тонуса. Применяемая нами методика комбинированного вводного наркоза, основанная на сочетании ГОМК'а с барбитуратами и закистью азота, позволяет уменьшить гемодинамические сдвиги, что обусловлено минимальным количеством наркотических средств и достаточной оксигенацией роженицы.

Гемодинамика роженицы наряду с анестезиологическими факторами определяется характером и тяжестью основной и сопутствующей патологии, а также патофизиологическими особенностями абдоминального родоразрешения. Как известно, кесарево сечение сопровождается изменениями гемодинамики. После извлечения плода наблюдается кратковременное снижение внутрибрюшного давления вследствие прекращения сдавления нижней полой вены беременной маткой, что приводит к одномоментному поступлению крови в кровяное русло из сократившейся матки. Это сопровождается не только изменением центральной гемодинамики в связи с увеличением венозного возврата к правому сердцу, как убедительно показали D.B.Scott, K.B.Slawson, M.M.Lees /1968/ в своей работе, но также и колебаниями артериального давления, чаще по типу гипотензивной реакции. Степень выраженности гемодинамических изменений определяется особенностями компенсаторных реакций организма роженицы, наличием и характером патологии, в первую очередь, со стороны сердечно-сосудистой системы, а также величиной одномоментной кровопотери, которая при кесаревом сечении превышает таковую при естественных родах, достигая в среднем 600-700 мл /Н.С.Бакшеев, 1966; Г.А.Сапрыкин, 1966; А.С.Слепых, 1968/.

Этими патофизиологическими сдвигами /увеличением венозного возврата к сердцу, с одной стороны, а также величиной кровопотери/ следует об"яснить гипотензивную реакцию после извлечения плода. Артериальная гипотония носила более постоянный характер, чем повышение давления в стадии вводного наркоза, величина ее колебалась в пределах 20-30 мм рт.ст. Данная реакция сочеталась с явлениями урежения пульса в пределах 80-90 ударов в минуту и только в случаях массивных кровопотерь, вследствие ранения крупного сосуда, патологии со стороны матки /атония, фибромиома матки/ гипотония сопровождалась тахикардией, что свидетельствует о сердечно-сосудистой недостаточности и требует проведения коррегирующей терапии, прежде всего, крововосполнения. Гипотензивная реакция сопровождалась относительной брадикардией, что весьма знаменательно, так как подобная динамика артериального давления и пульса наблюдается при физиологических родах в последовом периоде, о чем писали В.Ф.Зеленин /1932/, И.М.Туровец /1939/, В.В.Сайкова /1953/, Л.И.Фогельсон /1957/, А.П.Николаев /1958/, М.М.Шехтман /1965/. Опытом Вальсальвы /быстрый приток венозной крови к сердцу/ об"ясняли авторы данный феномен.

Исследования J.Q.Adamsa /1961/ показали, что^В третьем периоде родов, а при кесаревом сечении после извлечения плода увеличение минутного выброса крови происходит за счет преимущественного роста ударного об"ема сердца на фоне урежения пульса. Это урежение автор связывает с повышением тонуса блуждающего нерва за счет импульсов из каротидного синуса. Возможно, именно такой механизм оказывается превалирующим, и рефлекс Бейнбриджа, вызывающий тахикардию при увеличении венозного притока, оказывается подав

ленным. Изменения гемодинамики после извлечения плода можно рассматривать с позиций кардиокардиальных рефлексов в аспекте саморегуляции сердца /М.Г.Удельнов, Г.Е.Самонина, 1966/. В основе кардиокардиальных рефлексов лежат рефлекторные механизмы, которые приводятся в активное состояние возбуждением системы рецепторов, заложенных в самом сердце, в особенности в отделах сердца с относительно низким давлением. В условиях изменения венозного притока, в частности при увеличении его в случаях абдоминального родоразрешения, брадикардию следует рассматривать как адаптивную форму рефлекторных эффектов, приводящих к разгрузке сосудистой системы.

У 3,5% рожениц наблюдался синдром сдавления нижней полой вены, клинически проявляющемся в гипотензивной реакции, вплоть до коллапса, у рожениц в момент укладывания на спину перед началом операции и наркоза. В основе этого синдрома лежит как механический фактор сдавления нижней полой вены беременной маткой, так и рефлекторный компонент. Коллапс удается купировать изменением положения больной на операционном столе. Примечательно, что описанный синдром никогда не возникает в наркозе.

Весьма важным моментом, определяющим во многом гемодинамику является величина кровопотери. Сведения о кровопотере у разных групп рожениц в условиях масочного и эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении представлены в таблице 8. Отсутствием расслабляющего действия наркотических средств на миометрий следует объяснить минимальную кровопотерю, что способствует стабилизации гемодинамики у рожениц во время операции и является существенным преимуществом эндотрахеального наркоза в оперативном акушерстве.

Таблица 8

Величина кровопотери у рожениц во время операции кесарева сечения,
оперированных под эндотрахеальным и масочным наркозом

Метод наркоза	Кровопо- теря	К р о в о п о т е р я в м и л л и л и т р а х									Всего опера- ций	
		200	200- 300	300- 400	400- 500	500- 600	600- 700	700- 800	800- 900	900- 1000		Свыше 1000
Эндотрахеаль- ный наркоз		68 13,2%	198 45,2%	152 34,7%	8 1,8%	5 1,1%	4 0,8%	1 0,2%	1 0,2%	1 0,2%	1 0,2%	439
Масочный наркоз		23 13,6%	42 24,8%	29 17,1%	27 13,0%	17 10,5%	12 7,1%	8 4,7%	5 2,9%	1 0,5%	5 2,9%	169

Минимальная кровопотеря, не превышающая 300 мл, при интубационном наркозе наблюдалась у 58,4% рожениц, тогда как при глубоком масочном наркозе у 38,4%. Кровопотеря в пределах 500-600 мл в условиях эндотрахеального наркоза зарегистрирована в 3,5 раза реже, чем в условиях глубокого масочного наркоза. Те единичные случаи массивных кровопотерь в пределах 700-800 мл у оперированных под интубационным наркозом были обусловлены либо ранением сосудов, либо нарушением сократительной функции матки вследствие тяжелой патологии в родах /слабость родовой деятельности, перерастяжение матки в результате многоводия, крупного плода, двойни, а также миомы, порока развития матки, шеечного прикрепления плаценты, истинного вращающегося хориона и т.д./. Сохранением компенсаторных механизмов в условиях эндотрахеального наркоза объясняется отсутствие у рожениц тяжелых коллаптоидных реакций на кровопотерю. Этот патогенетический механизм в сочетании с крововосполнением и проведением управляемого дыхания при эндотрахеальном наркозе является основой успешной терапии массивных геморрагий на почве акушерской патологии.

б/ Данные электрокардиографического исследования роженицы в условиях эндотрахеального наркоза

В целях изучения функционального состояния сердца роженицы в условиях эндотрахеального наркоза нами произведена электрокардиография у 82 рожениц во время операции кесарева сечения. Возраст рожениц колебался от 20 до 45 лет. У 35 обследованных практически здоровых беремен-

ных, отсутствовали сердечно-сосудистые заболевания. У 47 рожениц диагностирована следующая сердечно-сосудистая патология: ревматические пороки сердца у 22 женщин, из них у 12 комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза, у 3 - комбинированный митрально-аортальный порок, у 5 - комиссуротомия в анамнезе, из них рестеноз митрального отверстия у 2; 2 роженицам произведена экстренная комиссуротомия в сочетании с операцией кесарева сечения, по жизненным показаниям в связи с отеком легких. Недостаточность кровообращения II ст. - у 13, III ст. - у 9 рожениц. Гипертоническая болезнь, а также в сочетании с токсикозом наблюдалась у 25 рожениц. II AB стадия заболевания имела место у 18 беременных. Нарушения ритма были зарегистрированы у 12 рожениц: у 5 мерцательная аритмия, у 7 экстрасистолия.

В связи с применяемой методикой комбинированного многокомпонентного эндотрахеального наркоза с минимальной дозировкой наркотических средств в наших исследованиях не предусматривалось изучение влияния отдельных препаратов на состояние сердечно-сосудистой системы. Так как ЭКГ отражает функциональное состояние миокарда, обусловленное воздействием фармакологических средств, применяемых в наркозе, глубиной анестезии, оксигенацией, электрокардиография была применена нами в качестве критерия биоэлектрической активности сердца в условиях комбинированного эндотрахеального наркоза при операции кесарева сечения.

Анализируя основные показатели ЭКГ, свидетельствующие об автоматизме, возбудимости, проводимости, коронарном кровообращении и состоянии метаболических процессов сер-

дечной мышцы /интервалы $PQ, QRST, QRS, ST, RR$ /, а также форму, величину и направление зубцов P, Q, R, S, T , систолический показатель, нами отмечена некоторая динамика ЭКГ во время операции и наркоза. Характерным для ЭКГ рожениц в условиях эндотрахеального наркоза является динамика частоты сердечных сокращений с тенденцией к синусовой тахикардии во вводимом наркозе с уменьшением интервала $R - R$ в пределах $0,50-0,60$ сек., интервала PQ $0,11-0,16$ сек. и $QRST$ $0,30-0,32$ сек. Тахикардия обусловила увеличение систолического показателя в пределах $+5 + 9\%$. Интубация, проведенная на фоне полноценной оксигенации, как правило, не сопровождалась изменениями ЭКГ. После интубации и проведения управляемого дыхания данные ЭКГ свидетельствовали об улучшении состояния миокарда, что проявлялось в уменьшении тахикардии, повышении вольтажа зубцов, изоэлектрическом расположении ST . Извлечение плода сопровождалось урежением синусового ритма в пределах $82-90$ в 1 минуту; в 3 случаях имела место желудочковая экстрасистолия в момент манипуляций на матке.

По мере углубления анестезии до первого уровня хирургической стадии у подавляющего большинства исследуемых /56 рожениц/ наблюдалась следующая динамика ЭКГ: сердечный ритм синусовый в пределах $80-90$ в 1 минуту, величина и форма зубцов без патологических отклонений, отрезки $QRST$, ST по величине и форме в пределах нормы, исправление ритма в случаях экстрасистолии, урежение частоты сердечных сокращений при мерцательной аритмии. Колебания систолического показателя не выходили за пределы физиологических норм.

Направление электрической оси сердца на протяжении наркоза и операции сохраняется стабильным. Отклонение электрической оси сердца влево было отмечено у 18 практически здоровых рожениц. У беременных с ревматическими пороками сердца преобладала правограмма /у 15 из 22/; у беременных с гипертонической болезнью преобладала левограмма /у 16 из 25/.

Динамика ЭКГ изменений у практически здоровых беременных и у рожениц с сердечно-сосудистой патологией в условиях эндотрахеального наркоза не имеет существенных различий. Следует подчеркнуть улучшение ЭКГ показателей /динамика увеличение вольтажа зубцов у рожениц с тяжелыми сердечными заболеваниями /ревматическими пороками сердца/ в условиях эндотрахеального наркоза, что обусловлено полноценной оксигенацией, применением ГОМК'а, улучшающего метаболические процессы в миокарде.

В качестве иллюстрации приводим ЭКГ роженицы Ш., ист. родов 328, страдающей активной фазой ревматизма, комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза НП. Операция кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом в сроке доношенной беременности /рис.55/, таблица 9.

Представляет известный интерес ЭКГ роженицы К., во время митрально-аортальной комиссуротомии и операции кесарева сечения /рис.56/.

Показатели ЭКГ роженицы К., приведены в таблице 10.

Анализируя данные ЭКГ в наркозе, нами установлены изменения, развитие которых тесно связано с введением деполяризующих мышечных релаксантов.

У 47 рожениц /56,2% во время наркоза после введения 3-4 дозы листенона зарегистрировано на ЭКГ урежение сердечного ритма в пределах 70-80 в 1 минуту, что проявляется удлинением интервала R - R до 0,80-0,70 секунд.

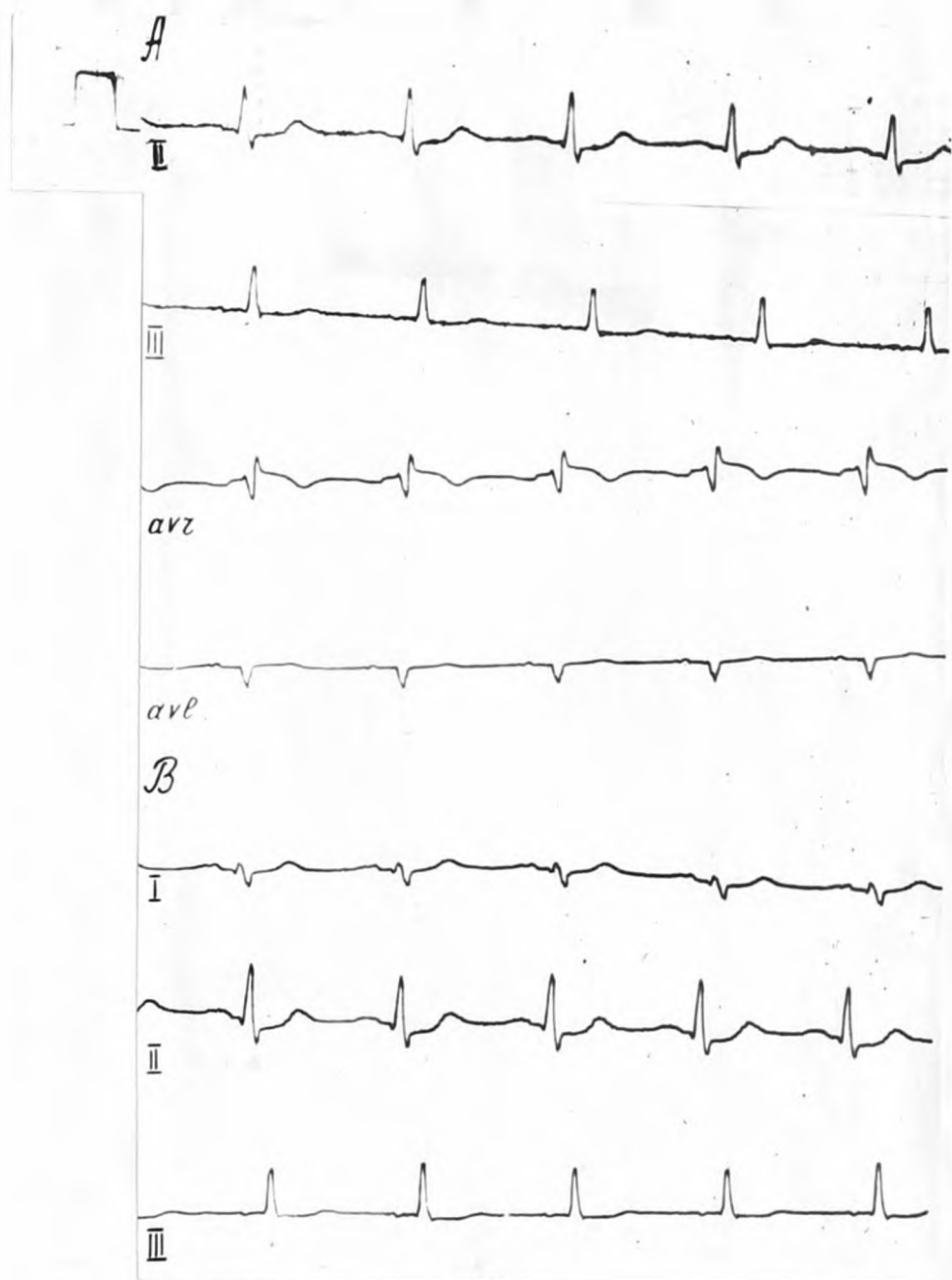
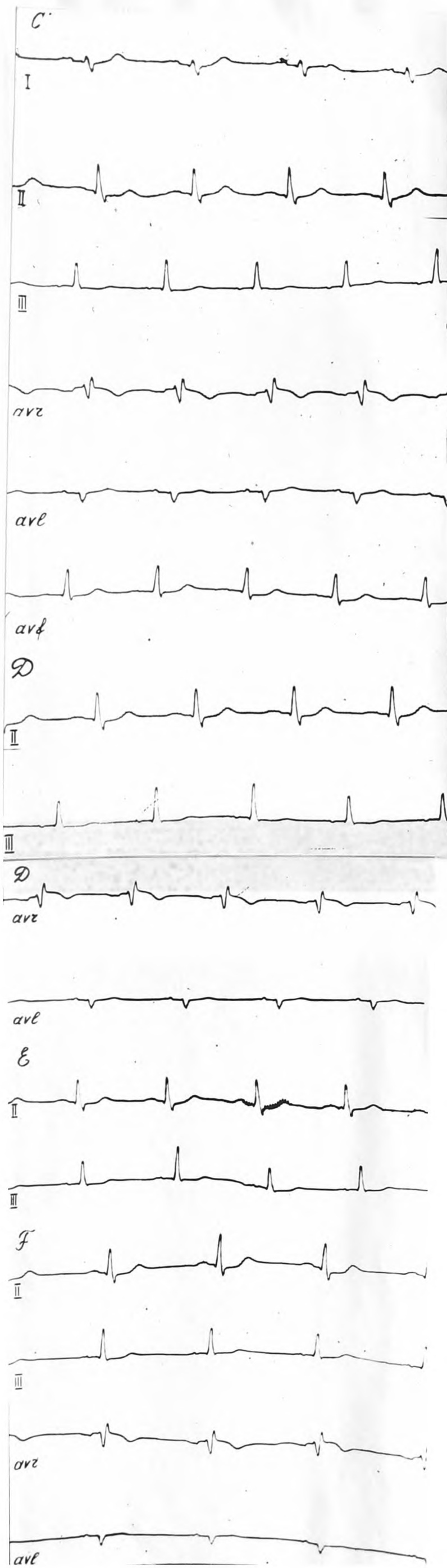


Рис. 55 (см. продолжение стр. 220, 221.)



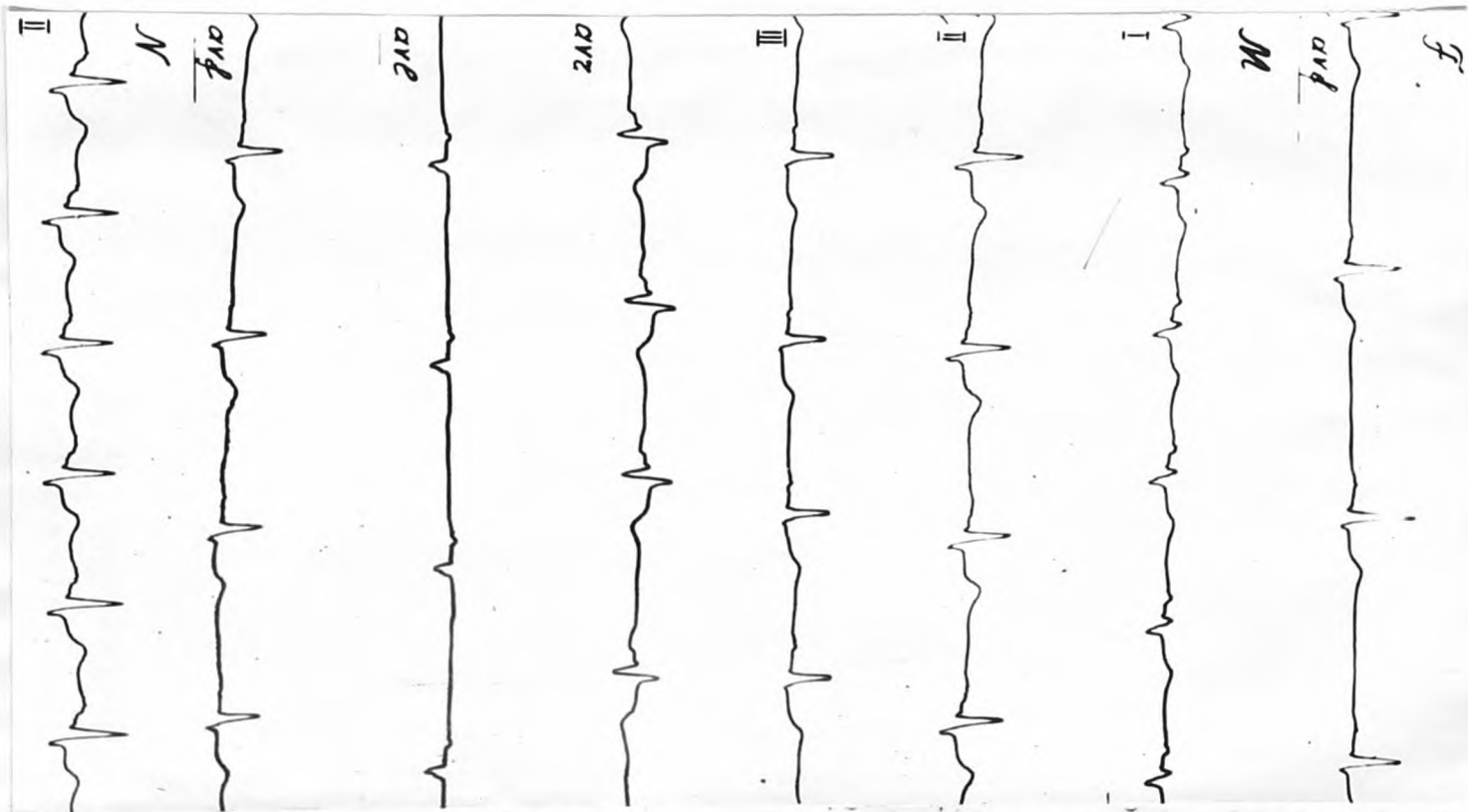
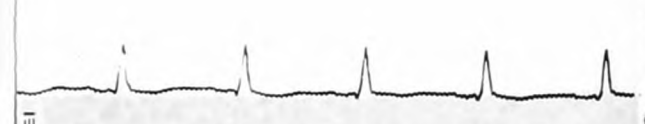
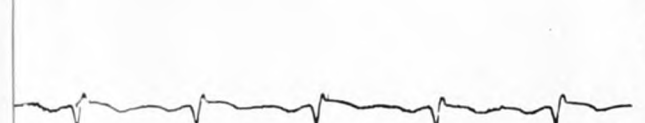
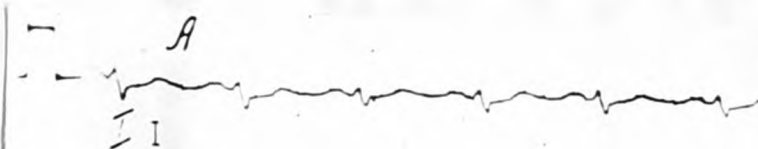


Рис. 55. Электрокардиограмма здоровой роженицы Ш., ист. родов 328, во время операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом. Обозначения: отведения представлены на ЭКГ. Этапы операции и анестезии: А - исходные данные; В - после внутривенного введения 200 мг тиопентала натрия; С - после введения 100 мг листетона, Д - начало операции; Е - после извлечения плода, М № швы на матку; - после экстубации, самостоятельное дыхание.

Таблица 9

Показатели ЭКТ роженицы Ш., ист. родов 328, во время операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом

Эта- пы операций	Элемен- ты ЭКТ	Начало опе- рации /ис- ходные дан- ные/	Вводный наркоз	Первая пор- ция деполя- ризующих релаксантов	Начало опера- ции	После из- влечения плода	Швы на мат- ку, стадия стабильного наркоза	Восстановле- ние самосто- ятельного дыхания	После экстуба- ции
	P	0,11	0,11	0,12	0,12	0,12	0,12	0,12	0,12
	PQ	0,18	0,18	0,16	0,17	0,16	0,16	0,16	0,14
	QRS	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07
	QRST	0,32	0,28	0,32	0,30	0,30	0,35	0,30	0,28
	RR	0,60	0,60	0,70	0,66	0,70	0,82	0,58	0,48
	RY	100	100	85	92	85	78	98	122
	СП	53	47	46	50	43	44	50	50
	СПН	52	52	44	52	44	44	52	52
		+ 1%	- 5%	+ 2%	- 2%	- 1%		- 2%	-2%
	L	+53%	+76%	+81%			+79%		



Электrokардиограмма роженца К., ист. родов 116, во время операции митрально-
ной комиссуротомии и кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом.
Обозначения: отведения обозначены на ЭКГ. Этапы операции: А - до операции и наркоза;
Б - после вводимого барбитурового наркоза /250 мг тиопентала/; В - после окончания
операции на сердце и матке.

Таблица 10

Показатели ЭКГ больной К., ист. родов 116, во время митрально-аортальной комиссуротомии, операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом

Эта- пы опе- рации и нарк.	Элемен- ты ЭКГ	Начало опе- рации / ис- ходные дан- ные/	Вводный наркоз	Устранение митрально- аортально- го стеноза	Швы на ра- ну грудной клетки	Разрез брюш- ной стенки	После из- влечения плода	Швы на рану брюшной стенки
	P	0,12	0,12	0,11	0,11	0,10	0,10	0,10
	PQ	0,14	0,14	0,14	0,14	0,13	0,13	0,13
	QRS	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07
	QRST	0,24	0,25	0,32	0,32	0,30	0,30	0,32
	RR	0,50	0,50	0,62	0,55	0,55	0,50	0,62
	RY	120	120	98	109	109	126	100
	C	48	50	53	55	55	50	53
	C H	56	56	50	53	53	56	52
	L	-8%	-6%	+3%	2%	+2%	-6%	+1%
		+90°	+99°					-46°

У 5 рожениц была отмечена выраженная брадикардия до 48-52 сокращений в 1 минуту, устраненная введением атропина. У 8 рожениц были зарегистрированы нарушения функций проводящей системы сердца: неполная атриовентрикулярная блокада с удлинением интервала PQ, атриовентрикулярная блокада с периодами Самойлова-Венкебаха. Урежение ритма наблюдалось после введения повторных доз лиственона /150-170 мг/, реже после введения первой порции /80-100 мг/.

Неполная атриовентрикулярная блокада с периодами Самойлова-Венкебаха по времени непродолжительна в течение 20-25 секунд, возникала после повторного введения деполяризующих мышечных релаксантов. В 18 случаях имела место миграция водителя ритма, что на ЭКГ проявлялось отрицательным зубцом Р с его исчезновением, сменой синусового ритма узловым, исходящим из верхней части атриовентрикулярного узла. Своеобразие узлового ритма в наркозе состоит в довольно высокой частоте /80 ± 5 сокращений в 1 минуту/. Атриовентрикулярный ритм регистрировался на протяжении времени пользования деполяризующими мышечными релаксантами. С окончанием действия релаксантов и восстановлением самостоятельного дыхания восстанавливался синусовый ритм.

В качестве иллюстрации приводим наши наблюдения.

Роженица Р., ист. родов 2288, подверглась абдоминальному родоразрешению под эндотрахеальным наркозом 3/1-1968г. в сроке доношенной беременности в связи с активной фазой ревматизма /1 степень активности/, сочетанного митрального порока сердца с преобладанием стеноза, II ст., комиссуротомией в анамнезе в 1961 г., возвратным эндомиокардитом. Исходная ЭКГ: ритм синусовый, 92 в 1 минуту, Р - 0,11 сек, PQ - 0,14 сек, QRS - 0,06 сек, QRST /0,37 сек, R-R 0,65 сек - СП-49 + 8%. Премедикация андаксином 0,6 г 3, 2 раза в сутки, пипольфеном 25 мг 2 раза в сутки. Во вводимом наркозе существенных изменений в ЭКГ по сравнению с исходными данными не отмечалось, после третьего введения 50 мг лиственона /общая доза составила 170 мг/ зарегистрирован отрицательный зубец Р во II и III отведениях /рис. 57/. Р - 0,11 сек, PQ - 0,13 сек, - R-R - 0,73, ритм -

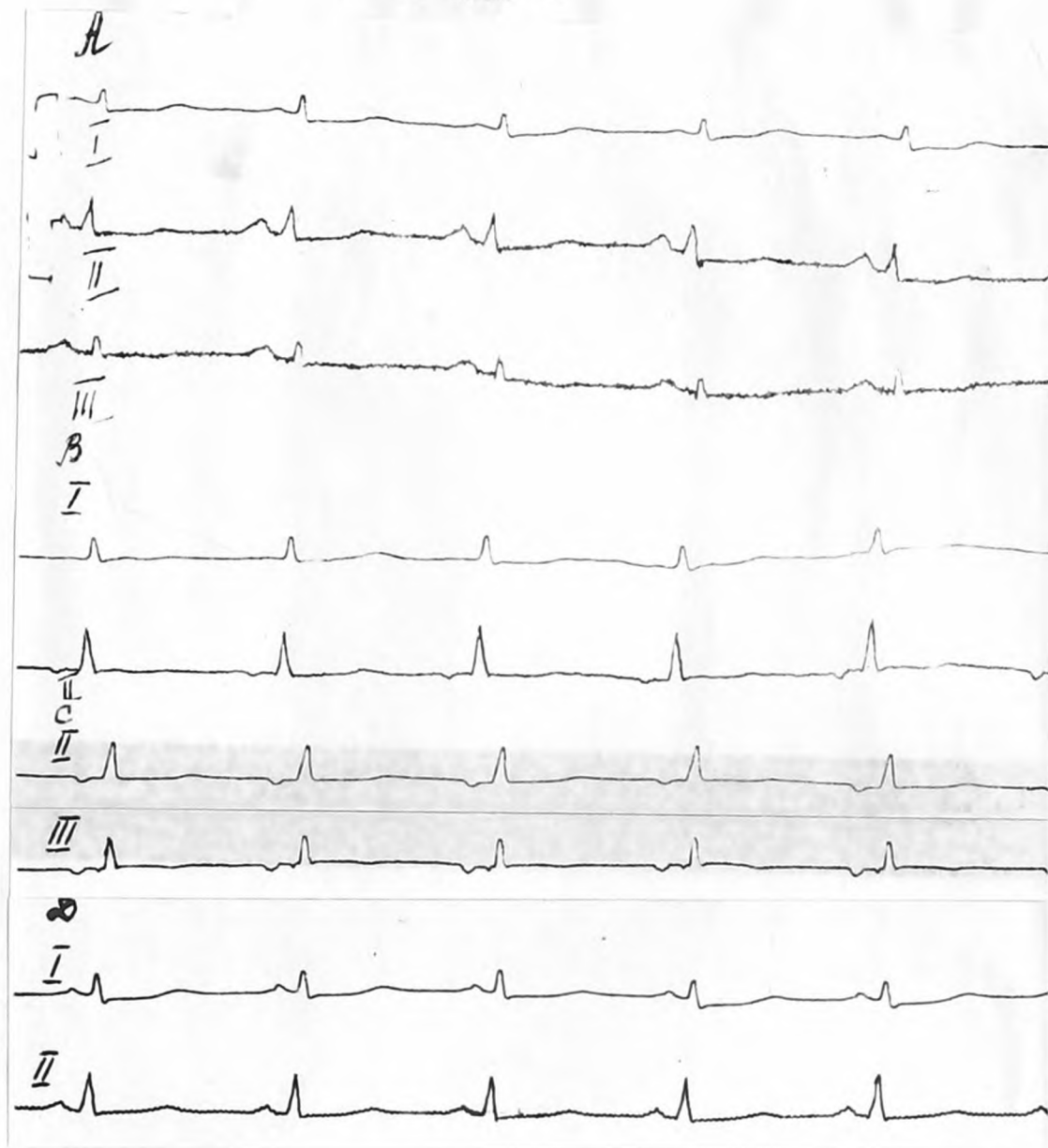


Рис. 57. Электрокардиограмма роженицы Р., ист. родов 2288 во время операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом. Миграция водителя ритма. Обозначения этапов анестезии и операции: исходные данные: - после введения 170 мг листенона, С - во время операции и проведения управляемого дыхания; Д - восстановление самостоятельного дыхания.

80 в 1 минуту/. На протяжении всего времени операции и применения листенона на ЭКГ регистрировался атриовентрикулярный ритм с тенденцией к брадикардии. При восстановлении самостоятельного дыхания на ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм /рис. 57/. Данные ЭКГ близки к исходным: P - 0,11 сек, PQ - 0,16 сек, QRS - 0,06 сек., QRST - 0,38 сек., R - R 0,64 сек., RU - 92, СП-49, СП₁ 9%.

Описанные ЭКГ изменения проводимости, автоматизма сердечной мышцы отмечены как у практически здоровых рожениц /19/, так и у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы /7/ без патологических отклонений в исходной ЭКГ. Доза релаксантов, вызывающая ЭКГ изменения, колеблется по нашим данным в пределах $175,5 \pm 22,9$ мг.

Интерес к вопросу о влиянии мышечных релаксантов деполяризующего действия на биоэлектрическую активность сердца проявляют как анестезиологи, так и фармакологи /H.S. Phillip 1954; K.H. Martin, 1956, 1958; M.C. Григорьев и M.H. Аничков, 1957; Y. Bullough, 1959; K.G. Lipprian и H. W. Churchill Davidson, 1960; C.H. Williams с сотр., 1961; Г.П. Умеренков, 1961; A.K. Adams, L.W. Hall, 1962; Я.М. Хмелевский, 1963; B.C. Гигаури с соавт., 1964; B.A. Гологорский, 1965;

K. Eyrich et al 1965; B.A. Михельсон, 1967/. Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о воздействии мышечных релаксантов типа сукцинилхолина на сердце. По мнению большинства исследователей, введение сукцинилхолина и ему подобных сопровождается усилением вагусных влияний на сердце. Так, по данным R. Rizzi /1957/ деполяризующие релаксанты вызывают урежение сердечного ритма у 8% больных, K.G. Lipprian, H.W. Churchill-Davidson /1960/ - у 88% больных, Г.П. Умеренков /1961/ - в 54% случаев, B.A. Гологорский /1965/ - в 54%, B.A. Михельсон /1967/ - у 38% больных. B.A. Гологорский /1965/ отмечал урежение пульса на 20-40 ударов после первого введения сукцинилхолина. По мнению B.A.

Михельсона /1967/, эти изменения после первого и второго введения релаксанта сравнительно редки и наблюдаются в 10% случаев. Этот факт является, очевидно, одной из причин некоторых противоречивых мнений о влиянии сукцинилхолина на частоту пульса, так как введение первых доз релаксанта редко сопровождается изменениями показателей, что имело место и в наших наблюдениях. Урежение сердечного ритма может носить характер грозной брадикардии, вплоть до остановки сердца / J. Bullough, 1959; Г.П. Умеренков, 1961; С.Н. Williams, 1961; В.А. Гологорский, 1965; Я.Л. Цивьян, Д.И. Кузнецов, 1968/.

Наряду с урежением сердечного ритма исследователи отмечают после введения релаксантов деполяризующего действия политопную экстрасистолию, атриовентрикулярный ритм.

Вопрос относительно количества введенного вещества, вызывающего изменение ритма и проводимости сердца окончательно не решен. По мнению большинства исследователей, работающих в данной области, изменения ЭКГ наступают после введения повторных доз релаксантов. В.А. Михельсон /1967/ указывает на изменения в ЭКГ в 25-40% случаев после третьей-шестой дозы релаксанта /200-250 мг/. ЭКГ динамика отмечена при применении листенона, дитилина и других аналогичных препаратов в сочетании с барбитуратами, эфиром, закисью азота, фторотаном, циклопропаном. Брадикардия чаще наступает при фторотановом наркозе / Н.В. Churchill-Davidson, 1960/, у женщин наблюдается чаще, чем у мужчин /В.А. Михельсон, 1967/. Что же касается возрастных групп, то зависимости между возрастом больных и частотой возникновения брадикардии авторами не установлено.

Относительно механизма воздействия сукцинилхолина на сердце в литературе имеется ряд гипотетических суждений. Производные сукцинилхолина, помимо воздействия на мионевральный синапс, оказывают никотиноподобный и мускариноподобный эффект / S. Thesleff, 1952; P. C. Рыболовлев, 1954; A. K. Adams и L. W. Hall, 1962/. По мнению D. Bovet с сотр./1951/, основанному на экспериментальных исследованиях, мускариноподобный эффект релаксантов деполяризующего типа действия проявляется в брадикардии и снижении артериального давления, никотиноподобный эффект - в повышении артериального давления и учащении пульса. О превалировании того или иного эффекта сукцинилхолина имеются весьма противоречивые мнения. Однако большинство исследователей приводят данные, свидетельствующие о повышении вагусных влияний на сердце после введения релаксантов типа сукцинилхолина.

Патогенез урежения сердцебиения с явлениями миграции водителя ритма и возникновения атриовентрикулярного ритма с нарушением внутрисердечной проводимости, переходящего функционального характера, связывают с повышением тонуса парасимпатической нервной системы /В. В. Незлин и С. Е. Карпай, 1948; Б. Гоффман, П. Крейнфилд, 1962; И. А. Черноголов, 1962; Г. Я. Дехтярь, 1966/. В возникновении данного феномена имеют значение нейрогуморальные факторы.

Этиопатогенетическая связь урежения частоты сердечных сокращений, смены синусового ритма атриовентрикулярным с введением релаксантов типа сукцинилхолина обусловлена структурной близостью этих препаратов к ацетилхолину /В. М. Виноградов и П. К. Дьяченко, 1961; A. K. Adams, L. W. Hall

1962; H.C.Churchill-Davidson, 1962/. Кроме того, по мнению P.T.Evans et al /1952/ и F.F.Foldes /1957/, сукцинилхолин способствует накоплению ацетилхолина, так как псевдохолинэстераза, гидролизующая ацетилхолин, взаимодействует с релаксантами. Ряд исследователей C.H.Williams, 1962; D.A.Schoenstadt C.E.Whitcher, 1963/ считают, что продукты гидролиза сукцинилхолина сенсibiliзируют организм к последующим введениям релаксанта. По мнению A.H.Galindo и T.B.Davis /1962/ не исключена возможность определенной взаимосвязи между возникновением брадикардии и нарушением электролитного обмена, приводящим к гиперкалиемии и дефициту внутриклеточного калия. По мнению В.А.Михельсона /1967/, подобная гиперкалиемия в наркозе наблюдается чрезвычайно редко, так как она практически коррегируется вследствие прямо противоположного действия на обмен калия барбитуратов и ингаляционных анестетиков.

Миграция водителя ритма, склонность к брадикардии, атриовентрикулярная блокада могут явиться следствием гипоксии миокарда. Однако наши наблюдения, проведенные в условиях эндотрахеального наркоза и умеренной гипервентиляции под контролем ЭКГ, газов крови, оксигеметрии позволяют исключить данный патогенетический механизм.

Заслуживает внимания работа Е.Б.Бабского, Л.С.Ульянинского /1960/, А.П.Смирнова с соавт./1961/, посвященная динамике сердечной деятельности и зубца Р электрокардиограммы при раздражении блуждающего нерва. Авторами в эксперименте на собаках показано, что раздражение периферического отрезка блуждающего нерва сопровождается брадикардией, сменой синусового ритма атриовентрикулярным с явлениями

атриовентрикулярной блокады. Описанные ЭКГ изменения весьма близки наблюдаемым нами в наркозе.

Пытаясь выяснить значение парасимпатических влияний на сердце в условиях эндотрахеального наркоза с применением мышечных релаксантов деполяризующего действия, мы исследовали в крови содержание ацетилхолина и ацетилхолиноподобных веществ у роженицы до начала анестезии и на различных ее этапах. Исследование O.Loewi /1921/ относительно роли ацетилхолина в нейро-гуморальной передаче импульсов парасимпатической нервной системы вызвало интерес среди исследователей. Большой вклад в учение о медиаторах внесла Казанская школа физиологов, возглавляемая А.В.Кибяковым. Многочисленные труды А.В.Кибякова /1933, 1941, 1952, 1954, 1957/ и его последователей И.Н.Волковой /1959/, Р.С.Орлова /1958.1967/, И.В.Санкевича /1940, 1953/, Х.С.Хамитова /1959/ и многих других представителей Казанской школы, а также И.А.Беритова /1939/, Е.Б.Бабского /1944/, Д.Е.Альперна /1944/, А.Г.Гинецинского /1949/, A.Rosenblueth /1950/, И.А.Кедер-Степановой /1951, 1957/, В.А.Шидловского /1953/, М.Я.Михельсона /1957/ и др. посвящены изучению сложного механизма нейро-гуморальных влияний и роли ацетилхолина.

Наряду с теоретиками интерес к ацетилхолину стали проявлять клиницисты. Так, акушеры изучали влияние ацетилхолина на сократительную деятельность матки /Л.С.Персианinov, 1948; Б.И.Копалейшвили с соавт., 1953; Е.М.Беркович, 1948, 1950/. Исследованию ацетилхолина в родах в связи с усилением парасимпатических влияний на сердечно-сосудистую систему посвящены работы Л.И.Лебедевой, Р.С.Орлова, И.И.Яковлева /1961, 1965/.

Изучая литературу, нам не удалось найти работ, в которых рассматривался вопрос количественного определения ацетилхолина при применении деполяризующих мышечных релаксантов. Понимая всю сложность изучаемого вопроса, обусловленную лабильностью ацетилхолина, участием в деятельности как симпатической, так и парасимпатической нервной системы, а также отсутствие полной идентичности в получаемых эффектах от ацетилхолина и раздражения системы блуждающего нерва и трудностей учета факторов, обуславливающих его концентрацию тем не менее, определение количества ацетилхолина и ацетилхолиноподобных веществ в условиях наркоза представляет известный интерес. Повышение содержания ацетилхолина свидетельствует о нарушении тонуса парасимпатической нервной системы, что в условиях общей анестезии является чрезвычайно важным показателем. Повышение функциональной активности парасимпатического отдела нервной системы опасно возможностью развития тяжелых осложнений. Работая с деполяризующими мышечными релаксантами, близкими по химической структуре к ацетилхолину, весьма важно иметь представление о динамике содержания его в крови на протяжении анестезии.

Количественное содержание ацетилхолина мы определяли по методу Corsten /1941/ в модификации Х.С.Хамитова /1960/. В основе метода лежит высокая биологическая чувствительность легкого лягушки к минимальным концентрациям ацетилхолина.

Данная методика состоит в специальной препаровке и обработке легкого лягушки в рингеровском растворе и в растворе сульфата морфия $/5 \cdot 10^{-5}/$. Легкое выдерживается в течение 2-3 часов в холодильнике в растворе эзерина, либо эзерина в концентрации 10^{-4} в целях инактивации холинэстеразы. После этого легкое лягушки растягивают на специальном

стеклянном крючке и присоединяют к регистрирующей системе. Предварительно готовят растворы стандартных концентраций ацетилхолина. Сопоставление записей сокращения легкого, обработанного дефибринированной кровью, в наших исследованиях с сокращением легкого под влиянием раствора ацетилхолина известной концентрации, позволило определить концентрацию ацетилхолина в исследуемой крови по таблице, предложенной Corsten /1940/. Кровь брали при помощи шприца емкостью 10 мл, в который заранее набирали 4 мл прозерина в концентрации 10^{-4} , стерильной иглой прокалывали вену и в шприц, содержащий раствор прозерина набирали 4 мл крови. Следовательно, взятую кровь разводили в 2 раза раствором прозерина такой концентрации, которая способна инактивировать холинэстеразу крови. Для изучения динамики ацетилхолина кровь бралась на операционном столе до наркоза, после первой порции мышечных релаксантов, интубации, в стадии стабильного наркоза и после экстубации.

В связи с рядом ограничений при пользовании данной методикой /сезонность, легкое лягушки работает только в зимнее время года/ мы определяли ацетилхолин и ацетилхолиноподобные вещества фотокolorиметрическим методом S. Hestrina /1949/. Метод основан на образовании ацетгидроксамовой кислоты в результате реакции ацетилхолина с солянокислым гидроксиламином в щелочной среде. Ацетгидроксамовая кислота образует с хлорным железом хорошо растворимое окрашенное комплексное соединение; интенсивность окраски образующегося комплекса пропорциональна концентрации ацетилхолина. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

Нами произведены исследования ацетилхолина и ацетилхолиноподобных веществ по методу S.Hestrin'a у 69 рожениц. Контрольной группой служили 20 практически здоровых беременных в сроке беременности 39-40 недель. По нашим данным уровень ацетилхолиноподобных веществ равен $120,4 \pm 9,2$ мкг/мл $0,1 \angle P \angle 0,2$.

Анализируя полученные данные у рожениц во время операции, мы отметили большую вариабельность в динамике уровня ацетилхолиноподобных. У 13 рожениц на всех этапах операции и наркоза содержание ацетилхолиноподобных было стабильным и соответствовало исходным данным $128,5 \pm 5,3$ мкг/мл; $0,1 \angle P \angle 0,2$.

У 18 беременных на протяжении всех этапов операции уровень ацетилхолиноподобных веществ снижался ниже исходного в пределах $112,8 \pm 5,6$ мкг/мл $0,1 \angle P \angle 0,2$. У 10 рожениц до операции и на различных ее этапах определялись следы ацетилхолина.

У 28 рожениц отмечена динамика ацетилхолиноподобных веществ в сторону повышения во время наркоза. У 6 рожениц концентрация их во вводном наркозе увеличивалась до $138,9 \pm 4,8$ мкг/мл $0,1 \angle P \angle 0,2$ с последующим снижением в стабильном наркозе. У 14 рожениц содержание их возросло в стадии стабильного наркоза до $192,5 \pm 9,8$ мкг/мл $0,1 \angle P \angle 0,2$ с последующим снижением к моменту окончания операции.

У 8 беременных нами зарегистрирован рост ацетилхолиноподобных веществ к моменту окончания операции до $145,6 \pm 7,2$ мкг/мл $0,1 \angle P \angle 0,2$. При клиническом обследовании группы рожениц с увеличением содержания ацетилхолиноподобных на протяжении операции и анестезии у 12 выявлены симптомы ваготонии. Так, у 2 рожениц имел место частичный бронхоспазм во

вводном наркозе. У 9 беременных на протяжении беременности и во время операции наблюдалась артериальная гипотония с тенденцией к брадикардии.

Исследование крови на содержание ацетилхолиноподобных веществ у 16 рожениц сразу после введения дозы деполяризующих релаксантов выявило у 9 из них повышение уровня ацетилхолиноподобных в пределах $182,5 \pm 6,5$ мкг/мл /Р 0,05/. Причем, увеличение концентрации наблюдалось после введения второй-четвертой дозы релаксантов.

Сопоставляя полученные данные уровня ацетилхолина у рожениц, оперированных в родах по экстренным показаниям, с данными у рожениц, оперированных в плановом порядке, нами не выявлено достоверного различия.

Исследования концентрации ацетилхолина в крови у 32 рожениц при абдоминальном родоразрешении с помощью биологического метода Corsten'a в модификации Х.С.Хамитова выявили аналогичные изменения в содержании ацетилхолина. Так как биологический метод является более тонким и специфичным, цифры ацетилхолина и ацетилхолиноподобных значительно ниже, чем при пользовании методикой S.Hestrin'a. У 12 рожениц нами отмечена стабильность показателей, уровень ацетилхолина на протяжении операции соответствовал исходным данным $2 \cdot 10^{-10}$ - $2 \cdot 10^{-9}$. У 11 рожениц на всех этапах анестезии и операции отмечено некоторое снижение уровня ацетилхолина в пределах $2 \cdot 10^{-12}$ - $2 \cdot 10^{-14}$ по сравнению с исходными данными $2 \cdot 10^{-8}$. У 9 женщин в стадии стабильного наркоза наблюдалось повышение уровня ацетилхолина до $2 \cdot 10^{-8}$ - $2 \cdot 10^{-7}$, в трех случаях - до $2 \cdot 10^{-6}$ по сравнению с исходными $2 \cdot 10^{-9}$ - $2 \cdot 10^{-10}$.

Исследования внутрисердечной гемодинамики правого желудочка сердца нами проведены на 21 практически здоровой роженице во время операции кесарева сечения в условиях эндотрахеального наркоза. Кинетокардиограмма регистрировалась до наркоза в операционной, в период вводного наркоза, после интубации и перехода на искусственную вентиляцию легких в стадии стабильного наркоза и после экстубации на фоне самостоятельного дыхания.

Из фармакологических средств применялись барбитураты, закись азота, эфир, деполяризующие мышечные релаксанты.

Полученные кинетокардиограммы обрабатывались путем расчета длительности фаз в секундах, амплитуды волн в мм. Результаты статистической обработки полученной информации представлены в таблице 11. Временные интервалы волн кинетокардиограммы у обсуждаемой группы больных были в пределах средних физиологических и соответствовали данным литературы /В.Л.Карпман, 1965/.

В периоде вводного наркоза наибольшие изменения произошли в длительности фазы быстрого изгнания, которая укоротилась на 0,007 секунды, что было достоверным по отношению к исходным показателям $P = 0,002$. Увеличилась продолжительность фазы замедленного изгнания на 0,03 секунды и составила $0,19 \pm 0,001$ секунды. Эти сдвиги обусловили увеличение периода изгнания до $0,22 \pm 0,008$ секунды, соответственно чему увеличилась длительность механической и электромеханической систолы. Изменение длительности фаз систолы, сопровождающееся некоторой тенденцией к увеличению продолжительности фазы изометрического сокращения на фоне незначительного увеличения продолжительности периода изгнания может рассматриваться как синдром функциональной

Сопоставляя полученные нами данные содержания ацетилхолина и ацетилхолиноподобных с клиникой наркоза, можно с известной долей вероятности говорить о взаимосвязи ваготонии с применением деполяризующих мышечных релаксантов. Однако вагусные эффекты и увеличение в крови медиатора парасимпатической нервной системы во время наркоза могут быть обусловлены рядом других причин. К их числу относится введение в организм барбитуратов, обладающих вагомиметическим действием. Управляемое дыхание в связи с повышением внутригрудного давления является рефлекторным стимулятором повышения активности системы блуждающего нерва, что также сопровождается увеличением уровня ацетилхолиноподобных веществ.

Повышение тонуса парасимпатической нервной системы имеет место у незначительной части рожениц, носит преходящий, функциональный характер. Мы не наблюдали тяжелых осложнений во время анестезии и в раннем послеоперационном периоде, обусловленных повышением тонуса блуждающего нерва требующих специальных лечебных мер.

в/ Данные кинетокардиографии роженицы в условиях эндотрахеального наркоза при абдоминальном родоразрешении.

Состояние внутрисердечной гемодинамики при кесаревом сечении в условиях современной анестезии относится к числу малоизученных вопросов в связи с методическими трудностями.

Длительность фаз сердечного цикла на различных этапах эндотрахеального наркоза у роженки во время операции кесарева сечения / время в секундах $M \pm m$

	Ф о н	Вводный наркоз	Первая доза деполаризующих мышечных релаксантов	Интубация	Управляемое дыхание	Стадия стабильного наркоза	Самостоятельное дыхание после экстубации
Фаза асинхронного сокращения	$0,047 \pm 0,0038$	$0,049 \pm 0,0028$	$0,047 \pm 0,0023$	$0,047 \pm 0,0023$	$0,045 \pm 0,0030$	$0,0035 \pm 0,002$	$0,0034 \pm 0,001$
Фаза изометрического сокращения.	$0,038 \pm 0,003$	$0,035 \pm 0,002$	$0,030 \pm 0,002$	$0,038 \pm 0,001$	$0,030 \pm 0,001$	$0,035 \pm 0,002$	$0,034 \pm 0,001$
Период напряжения	$0,080 \pm 0,005$	$0,084 \pm 0,002$	$0,077 \pm 0,008$	$0,080 \pm 0,001$	$0,075 \pm 0,003$	$0,070 \pm 0,004$	$0,068 \pm 0,001$
Фаза быстрого изгибания	$0,040 \pm 0,003$	$0,038 \pm 0,001$	$0,038 \pm 0,002$	$0,043 \pm 0,002$	$0,046 \pm 0,003$	$0,044 \pm 0,003$	$0,040 \pm 0,003$
Фаза замедленного изгибания	$0,16 \pm 0,001$	$0,19 \pm 0,001$	$0,19 \pm 0,001$	$0,17 \pm 0,009$	$0,18 \pm 0,008$	$0,18 \pm 0,001$	$0,17 \pm 0,001$
Период изгибания	$0,20 \pm 0,009$	$0,22 \pm 0,008$	$0,23 \pm 0,001$	$0,21 \pm 0,008$	$0,21 \pm 0,007$	$0,22 \pm 0,001$	$0,21 \pm 0,009$
Механическая систола	$0,25 \pm 0,001$	$0,30 \pm 0,001$	$0,25 \pm 0,008$	$0,25 \pm 0,008$	$0,25 \pm 0,008$	$0,27 \pm 0,001$	$0,31 \pm 0,001$
Электромеханическая систола	$0,30 \pm 0,001$	$0,31 \pm 0,007$	$0,29 \pm 0,007$	$0,29 \pm 0,007$	$0,28 \pm 0,006$	$0,31 \pm 0,001$	$0,31 \pm 0,008$
Протодиастола	$0,020 \pm 0,002$	$0,020 \pm 0,003$	$0,022 \pm 0,002$	$0,020 \pm 0,001$	$0,020 \pm 0,001$	$0,020 \pm 0,001$	$0,022 \pm 0,000$
Фаза быстрого наполнения	$0,065 \pm 0,003$	$0,060 \pm 0,003$	$0,070 \pm 0,002$	$0,067 \pm 0,007$	$0,068 \pm 0,002$	$0,070 \pm 0,003$	$0,070 \pm 0,002$
Сокращение предсердия	$0,040 \pm 0,023$	$0,037 \pm 0,003$	$0,037 \pm 0,002$	$0,021 \pm 0,002$	$0,034 \pm 0,003$	$0,034 \pm 0,004$	$0,034 \pm 0,003$
Диастола	$0,26 \pm 0,002$	$0,27 \pm 0,005$	$0,24 \pm 0,002$	$0,16 \pm 0,001$	$0,20 \pm 0,001$	$0,26 \pm 0,002$	$0,25 \pm 0,002$
.....	$0,55 \pm 0,03$	$0,72 \pm 0,002$	$0,57 \pm 0,001$	$0,51 \pm 0,01$	$0,51 \pm 0,01$	$0,61 \pm 0,038$	$0,59 \pm 0,03$
Электрическая систола	$0,32 \pm 0,001$	$0,31 \pm 0,007$	$0,31 \pm 0,001$	$0,31 \pm 0,006$	$0,31 \pm 0,007$	$0,33 \pm 0,001$	$0,31 \pm 0,006$
Полная электрическая систола	$0,29 \pm 0,009$	$0,28 \pm 0,009$	$0,30 \pm 0,006$	$0,27 \pm 0,003$	$0,28 \pm 0,004$	$0,30 \pm 0,009$	$0,30 \pm 0,006$

гиподинамии, который можно увязать с действием барбитуратов сопровождающийся снижением кинетического эффекта сердца, о чем свидетельствует достоверное снижение амплитуды основных волн кинетокардиограммы. Заслуживает внимания динамика амплитуды волны π , косвенно отражающая величину венозного притока в предсердие. Уменьшение волны π , зарегистрированное нами, говорит о снижении венозного возврата и соответственном снижении ударного объема сердца в период вводного наркоза.

Введение релаксантов сопровождалось изменением общей длительности сердечного цикла, которая после некоторого увеличения в фазе вводного наркоза вновь стала равной исходным величинам. Однако следует отметить укорочение фазы изометрического сокращения до $0,030 \pm 0,002$ секунды и всей фазы напряжения. Период изгнания имел тенденцию к некоторому увеличению по сравнению с исходными показателями в основном за счет фазы замедленного изгнания, что составило $0,23 \pm 0,001$ секунды. Отмеченные сдвиги длительности фаз изометрического сокращения и периода изгнания могут рассматриваться как фазовый синдром "нагрузки объемом".

В периоде интубации отмечалось укорочение длительности фазы сердечного цикла, которая в этот момент достигала в среднем $0,51 \pm 0,01$ секунды, особенно резко уменьшилось время диастолического расслабления сердца по сравнению с исходными показателями, уменьшение диастолы составило $0,16$ секунды. Что касается фаз систолы, то существенных отклонений от исходных показателей не наблюдалось. Длительность фаз сердечного цикла в периоде интубации соответствовала показателям их длительности в исходном состоянии. Разли-

чие касалось лишь фазы сокращения предсердий, которая была заметно укорочена и в среднем не превышала $0,031 \pm 0,002$ секунды, что было достоверным в сравнении с фоновыми показателями. Амплитуда волн кинетокардиограммы в этом периоде имела тенденцию к увеличению /волна h , отрезок jk , волна п , волна и / с высокой степенью достоверности.

Изучая длительность электрической и электромеханической систолы мы обратили внимание на укорочение электромеханической систолы, различие в показателях достигало $0,02$ секунды, что можно рассматривать в свете, так называемой, энергетическо-динамической недостаточности /синдром Хегглина/. Полученные данные амплитудных показателей кинетокардиограммы свидетельствуют о том, что на фоне релаксантов, интубация является стресс-раздражителем, что клинически проявляется увеличением артериального давления и тахикардией.

В фазе управляемого дыхания намечается некоторая стабилизация частоты сердечных сокращений и продолжительности фаз систолы. Диастола при этом увеличивается в среднем до $0,20 \pm 0,001$ секунды. В периоде управляемого дыхания после извлечения плода отмечается укорочение периода асинхронного сокращения до $0,045 \pm 0,003$ секунды, что было короче фоновых показателей на $0,002$ секунды. Наблюдаемые изменения могут рассматриваться как положительный показатель интенсификации биоэлектрических процессов в миокарде. На этом этапе наркоза зарегистрировано укорочение фазы изометрического сокращения до $0,030 \pm 0,001$, что на $0,003$ секунды меньше фоновых показателей. Менее отчетливые сдвиги отмечены в периоде изгнания, увеличение продолительно-

сти этого периода по сравнению с предыдущим этапом составило 0,01 секунды. Укорочение фазы изометрического сокращения и удлинение периода изгнания может рассматриваться как синдром "нагрузки об"емом". Во время стабильного наркоза отмечается существенное увеличение продолжительности сердечного цикла в целом, который в этот момент составляет $0,61 \pm 0,038$ секунды, что сопровождается урежением сердечного ритма, увеличением^М диастолы до исходной величины. Определенные изменения претерпевает и длительность фаз систолы причем фаза асинхронного сокращения достигает $0,035 \pm 0,00$ секунды, что на 0,012 секунды меньше исходных показателей. В стадии стабильного наркоза увеличилась продолжительность изометрического сокращения, что выразилось увеличением на 0,002 секунды исходных показателей и на 0,005 секунды показателей предыдущего периода. Изменение длительности обеих фаз, составляющих период напряжения, привело к укорочению продолжительности последнего до $0,070 \pm 0,004$ секунды. Отчетливо увеличилась длительность периода изгнания в основном за счет увеличения фазы медленного изгнания. Период изгнания достигал во время стабильного наркоза $0,22 \pm 0,001$, что было достоверным по отношению к исходным показателям. Длительность электромеханической и механической систолы была одинаковой по величине.

На последнем этапе эндотрахеального наркоза, в момент экстубации на фоне самостоятельного дыхания в динамике сердечного сокращения происходят изменения, свидетельствующие о нормализации сердечной кинетики и длительности фаз сердечного цикла. Исключение составляет лишь фаза асинхронного сокращения. Полученные данные по своим величинам близки к исходным. Увеличение периода изгнания на 0,01 се

кунды и сердечного цикла на 0,04 секунды не носило статистически достоверного различия. Аналогичная картина наблюдалась и в амплитудных показателях кинетокардиограммы. В качестве иллюстрации приводим кинетокардиограмму роженицы С., рис. 58.

Анализируя полученные ККТ данные в сопоставлении с этапами наркоза, операции и применяемыми фармакологическими средствами, мы констатировали ряд весьма важных ККТ феноменов. Так, эффект гиподинамии, зарегистрированный на кинетокардиограмме при вводимом наркозе, обусловлен применением барбитуратов. Наши данные согласуются с работами авторов / С. R. Stephen, R. Martin, 1953; В. М. Виноградова, П. К. Дьяченко, 1961; Г. А. Рябова, С. М. Зольникова с соавт., 1965 / о влиянии барбитуратов на сердце. Как следует из ККТ наблюдений и сообщений в литературе, барбитураты уменьшают контрактильную способность миокарда, снижают тонус сердца и периферических сосудов. Эти свойства барбитуровых производных в значительной мере снижают их ценность. Во избежание осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы у роженицы нами предложен метод комбинированного вводного наркоза, основанный на сочетанном применении барбитуратов с ГОМК'ом и закисью азота. Данная методика позволяет применять минимальные дозы барбитуратов, снижая отрицательное воздействие на миокард.

После введения мышечных релаксантов, интубации трахеи и перехода на управляемое дыхание в кинетокардиограмме происходят изменения, характеризующиеся появлением так называемого "синдрома нагрузки об'емом". Можно полагать, что данный синдром в условиях эндотрахеального наркоза обусловлен возможным воздействием фармакологических средств, а так-

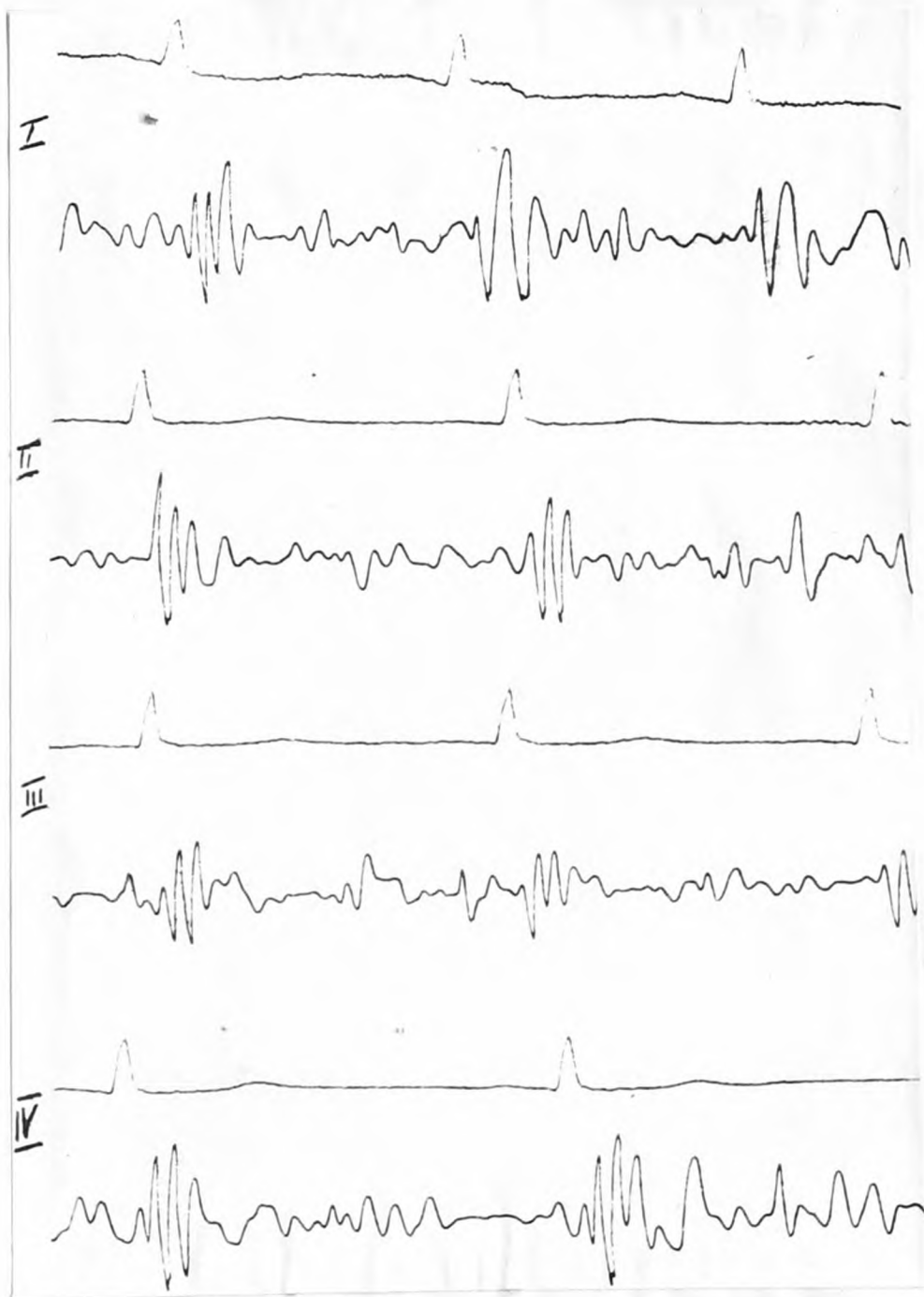


рис. 58 (см. предыдущие стр. 244)

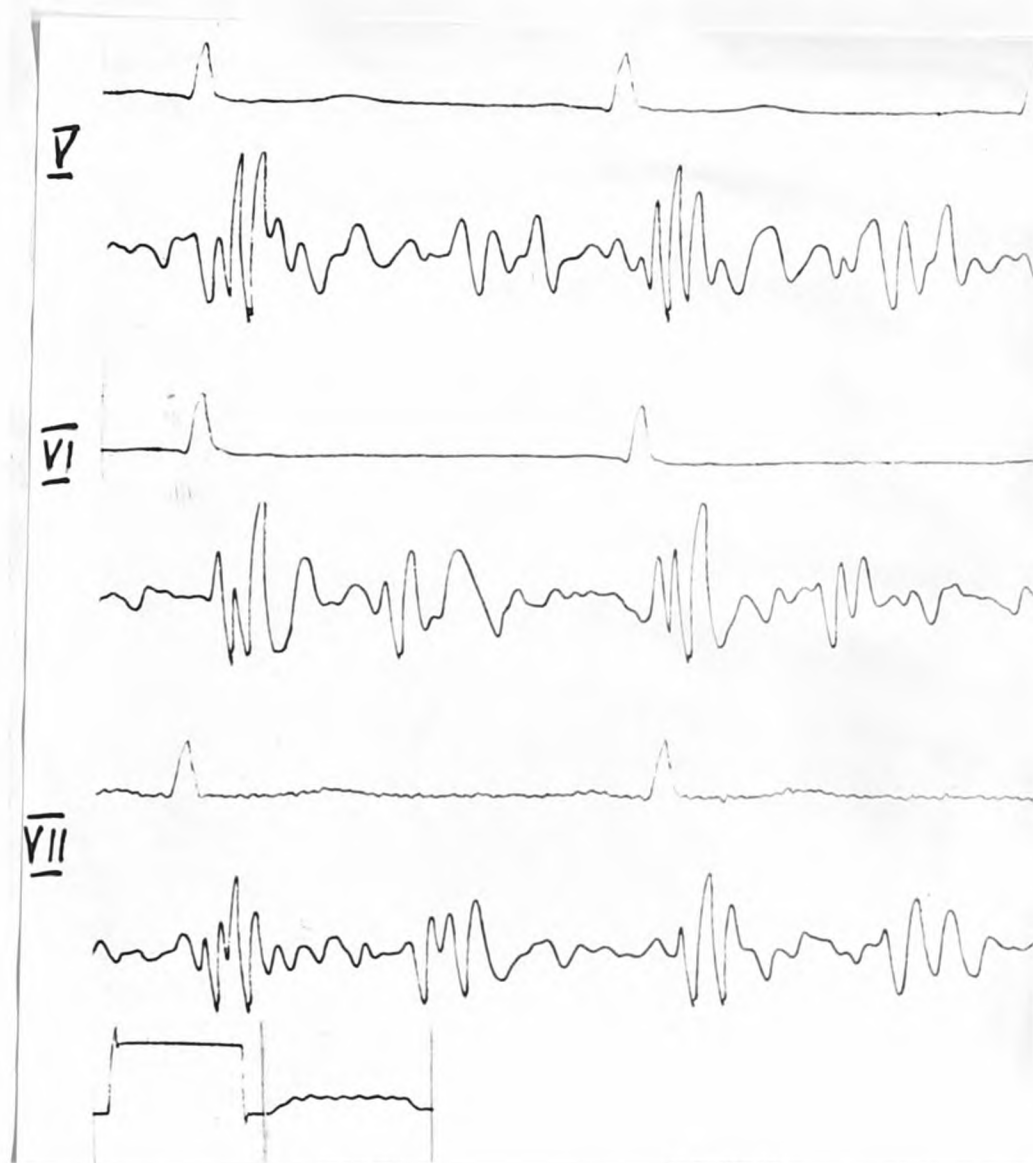


Рис. 58. Кинетокардиограмма роженицы С., ист. родов 960, во время абдоминального родоразрешения под эндотрахеальным наркозом. Диагноз: беременность 39-40 недель, поперечное положение плода, краевое предлежание плаценты, отягощенный акушерский анамнез. Этапы операции и анестезии: I - исходные данные; II-III - вводный барбитуровый наркоз /300 мг тиопентала натрия; IV - после интубации трахеи; V - после извлечения плода; VI - стадия стабильного наркоза; VII - после восстановления самостоятельного дыхания и экстубации. ЭКГ - II отведение. Скорость движения бумаги 100 мм/сек.

же условиями искусственной вентиляции легких. Как следует из работы Г.Я.Гебель с соавт./1967/,деполяризующие мышечные релаксанты способствуют повышению давления в легочной артерии, что сказывается увеличением нагрузки на правое сердце. Повышение давления в легочной артерии после извлечения плода обусловлено увеличением притока крови в легкие вследствие опорожнения матки. Г.Я.Гебель указывает на повышение давления в легочной артерии после второй и даже третьей дозы релаксанта. Автор гипотетически связывает данный факт с изменением МОС,газового состава крови,кислотно-щелочного равновесия.

Стадия стабильного наркоза характеризуется улучшением ККТ показателей,свидетельствующих о благополучии внутрисердечной гемодинамики,что находится в прямой патогенетической связи с фактором управляемого автоматического дыхания,стабилизирующего гемодинамику малого и большого круга кровообращения. Показатели кинетокардиограммы после восстановления самостоятельного дыхания и экстубации близки к исходным.

Таким образом, изучение внутрисердечной гемодинамики правого отдела сердца методом кинетокардиографии при операции кесарева сечения в условиях эндотрахеального наркоза свидетельствует о функциональном характере изменений,благоприятной динамике в стадии стабильного наркоза,наибольшем напряжении миокарда в периоде перехода на управляемое дыхание /введение релаксантов и интубации трахеи/.

Итак,заканчивая главу по гемодинамике роженицы в условиях эндотрахеального наркоза,следует подчеркнуть стабильность показателей,функциональный преходящий характер

изменений, улучшение гемодинамики у рожениц с сердечно-сосудистой патологией, что позволяет данный метод считать методом выбора в случаях тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии.

На основании исследования ряда показателей гемодинамики рожениц в условиях эндотрахеального наркоза мы пришли к следующим выводам:

1. Артериальное давление и пульс роженицы претерпевают определенные изменения на различных этапах наркоза и операции. Тенденция к гипертонической реакции и тахикардии после интубации трахеи сменяется гипотонией с замедлением пульса после извлечения плода, стабилизацией показателей по мере углубления анестезии в условиях управляемого дыхания. Характерным являются небольшие колебания показателей артериального давления как среди практически здоровых рожениц, так и с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

2. ЭКГ данные в наркозе характеризуются стабильностью положительной динамикой.

3. Применение мышечных релаксантов деполяризующего типа действия сопровождалось у ряда рожениц переходящим на рушением внутрисердечной проводимости, миграцией водителя ритма, брадикардией.

Вагусная природа описанных изменений очевидна. Повышение вагусных влияний обусловлено близостью химической структуры деполяризующих релаксантов ацетилхолину-медиатору пар симпатической нервной системы.

4. Изучение внутрисердечной гемодинамики роженицы методом кинетокардиографии в условиях эндотрахеального наркоза свидетельствует о функциональных изменениях в кинети-

ке сердца, обусловленных применяемыми фармакологическими средствами, рефлексорными влияниями в ответ на интубацию, а также воздействием управляемого дыхания.

У 1 Г Л А В А

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ И ГАЗЫ КРОВИ РОЖЕНИЦЫ И ПЛОДА В УСЛОВИЯХ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ

К числу важных проблем акушерской анестезии относится управление функцией дыхания роженицы, в частности, режим искусственной вентиляции легких в соответствии с потребностями организма роженицы и плода. Вопрос о способах искусственной вентиляции легких, преимуществах того или иного метода является далеко нерешенным в современной анестезиологии. Особые трудности испытывают анестезиологи, работающие в акушерстве. В отличие от хирургических больных, где вентиляцию в наркозе можно рассчитать по номограммам

Radforda и таблицам Dobkina, Nunn, Egstrom Herzog /1957, 1958/ в акушерстве отсутствует такая возможность в связи с трудностями внесения поправочных коэффициентов в ростовые показатели при беременности. У беременных не имеется пропорциональной зависимости между площадью тела и прибавкой в весе. Дыхание обеспечивает не только кислородное снабжение матери и плода, но и поддержание метаболических процессов на постоянном уровне, т.е. сохранение биохимического гомеостаза. Свидетельством адекватности дыхания является стабильность показателей кислотно-щелочного баланса.

В литературе представлены данные кислотно-щелочного равновесия беременных в разные сроки беременности, рожениц, плодов во время родов, новорожденных без патологических отклонений, а также в состоянии асфиксии, влияние осложнений беременности и родов на кислотно-щелочное равновесие

новорожденных /Л.С.Персианинов, 1964, 1965, 1967, 1968, 1969;
A.Seeds, Hellegers, 1964; V.Stenger et al, 1964, 1965; I.H.Kaiser, 1964;
D.J.MacRae, 1965; W.M.Fischer, H.R.Vogel, 1965, 1965a; E.J.Quilligan
1965; S.J.Crawford, 1965; H.R.Vogel et al, 1965; R.W.Beard
E.D.Morris, 1965; Г.М.Савельева, 1966, 1967, 1969; W.Newman
et al, 1967; Н.Л.Василевская, 1968, 1969; Н.С.Бакшеев, 1968,
1969; Т.В.Червакова, 1969/. К числу менее изученных вопросов
относится кислотно-щелочной баланс роженицы и плода при аб-
доминальном родоразрешении /Л.А.Low, 1962; F.Moya et al,
1965; H.O.Morishima et al, 1965; К.М.Федермессер, 1965, 1968/.

В выборе режима искусственной вентиляции роженицы при
проведении эндотрахеального наркоза мы исходили из респира-
торных изменений при беременности и во время родов; наличия
плода и особенностей внутриутробного дыхания, а также дости-
жений анестезиологии.

В работах J.H.Kerr/1961/, F.Miraglia, G.Ghiringhelli
/1964/, Б.П.Преварского /1966/, R.Gilbert, J.H.Auchincloss
/1966/, M.J.Novy, M.J.Edwards /1967/, посвященных измене-
ниям функции дыхания при беременности, указывается на уве-
личение минутного объема вентиляции у беременных с тенден-
цией к гипервентиляции. Усиление легочной вентиляции связы-
вают с гормональными факторами - продукцией прогестерона,
влияющего в совокупности с эстрогенами через нервные цент-
ры на функцию дыхания.

Большой вклад в изучение дыхания при беременности в
анестезиологическом аспекте внес К.М.Федермессер /1969/.
Автором проведены спирометрические исследования в конце
беременности и в первом периоде родов. При этом установле-
но, что в конце беременности и в родах минутный объем дыха-
ния значительно возрастает и превышает средние показатели

для небеременных женщин на 35-50%. Причем, гипервентиляция в родах носит выраженный волнообразный характер, увеличиваясь во время схватки, в паузах уменьшаясь. Беременность сопровождается изменением механики дыхания, прежде всего, уменьшением остаточного объема в связи с высоким стоянием диафрагмы, снижением жизненной ёмкости легких. Физиологически остаточный объем /сумма остаточного объема и резервного объема выдоха/ снижается к 9-му месяцу беременности на 17-25% /А. Rubin, 1956/.

Интересен факт уменьшения общего легочного сопротивления, обусловленного гормональным воздействием на мускулатуру бронхов, что приводит к увеличению их просвета. По мнению А. Rubin /1956/, данный механизм способствует снижению аэродинамического сопротивления дыхательного аппарата, что улучшает смешиваемость воздуха в легких, увеличивает жизненную ёмкость легких за 1 секунду /проба Тифно/, способствует максимальной объемной скорости выдоха, что сказывается снижением остаточного объема. Уменьшение остаточного объема у беременных можно рассматривать как компенсаторный фактор, улучшающий альвеолярную вентиляцию, что поддерживает высокое напряжение кислорода альвеолярного воздуха и способствует нормализации насыщения артериальной крови кислородом. При беременности увеличивается диффузионная способность легких. Указанные особенности дыхания заслуживают внимания, так как способствуют ускорению процесса насыщения роженицы ингаляционными наркотическими средствами. Убедительные доказательства более быстрого достижения наркотического эффекта при ингаляции закиси азота у беременных, по сравнению с гинекологическими больными, определение концентрации закиси азота в крови, представлены в

работе К.М.Федермессера /1969/. Г.Моуа и А.Смит /1965/ отмечают быстрое насыщение эфиром беременных.

С развитием беременности существенные изменения претерпевает функция внешнего дыхания и метаболические процессы. По сравнению с небеременными потребление кислорода при беременности увеличивается на 20% /М.Ж.Нову, М.Ж.Эдвардс, 1967/, что может быть обусловлено увеличением веса беременной, ростом плода, усилением работы сердца и дыхания, повышением обменных процессов. Основной обмен увеличивается при беременности примерно на 14%. Причем, рост потребности кислорода обнаруживается уже с третьего месяца беременности, когда плод имеет еще ничтожные размеры. Данное обстоятельство позволило R.A.Bader /1959/ повышенное потребление кислорода при беременности отнести за счет затрат на работу по гипервентиляции. По данным D.W.Cugell/1953/ у беременных гипервентиляция происходит в основном за счет увеличения дыхательного объема /на 39%/, а не за счет частоты дыхания, эффективная альвеолярная вентиляция увеличивается на 68%.

Тенденция к гипервентиляции при беременности проявляется в снижении напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе, сопровождаясь изменениями кислотно-щелочного равновесия в сторону дыхательного алкалоза /Р.А.Мейтина, 1962; И.А.Аршавский, 1967; М.Г.Немец, 1967/. Так, по Р.А.Мейтиной /1962/ весьма отчетлива разница в показателях кислотно-щелочного равновесия у беременных и небеременных женщин.

Аналогичные сведения о респираторном алкалозе при беременности приводят Н.Вульф /1962, 1966/, S.Syostedt /1962, A.Seeds, A.E.Hellegers /1964/.

Как известно, в целях нормализации и удержания кислотно-щелочного равновесия на постоянном уровне при респираторном алкалозе включаются буферные системы крови, в первую очередь, карбонатная и белковая. Суть химической реакции сводится к высвобождению и поступлению в кровь свободных водородных ионов карбонатного буфера, что препятствует сдвигу pH в щелочную сторону. В щелочной среде белки начинают диссоциировать как кислоты, выделяя ионы водорода H^+ в обмен на ионы Na^+ , что также защищает кровь от ощелачивания.

Повышение концентрации компонентов буферной пары, противодействующих смещению pH в щелочную сторону, осуществляется за счет перехода ионов водорода H^+ из клеток в плазму в обмен на ионы Na^+ и K^+ , свободно диффундирующих через клеточную мембрану в любом направлении.

Благодаря указанному перемещению ионов осмотическое давление между плазмой и внутриклеточной жидкостью выравнивается за счет перераспределения ионов Na^+ и Cl^- .

В целях удержания pH на постоянном уровне, восстановления буферных систем крови в реакцию включается компенсаторная функция почек. Почки приостанавливают секрецию ионов водорода H^+ и усиливают выведение ионов HCO_3^- , обладающих щелочными свойствами, вместе с Na^+ . В результате в почках происходит окисление крови за счет увеличения компонента H_2CO_3 , т.е. пускаются в ход механизмы компенсаторного буферного регулирования постоянства pH , приводящие к увеличению органических кислот, явлениям метаболического ацидоза. Показатели стандартного бикарбоната и буферных оснований нормальны или незначительно снижены за счет компенсаторных реакций, обусловленных метаболичес-

ким ацидозом в связи с гипервентиляцией /Ю.Я.Агапов, 1968; Э.П.Свадьян, 1968/.

Описанные механизмы компенсации биохимического равновесия при дыхательном алкалозе являются общими как для беременных, так и небеременных хирургических больных при явлениях гипервентиляции в наркозе. Явления респираторного алкалоза купируются метаболическим ацидозом, степень выраженности которого зависит от размеров гипервентиляции. Гипервентиляционная гипокания является первичной. Метаболический ацидоз, будучи компенсаторной реакцией является вторичным при беременности. В родах метаболический ацидоз имеет тенденцию к увеличению за счет нарастания молочной и пировиноградной кислоты в связи с сократительной деятельностью миометрия.

Функциональное значение гипокании беременных состоит в создании наиболее благоприятных условий для развития газообмена в плаценте, прежде всего для облегчения диффузии углекислого газа от плода к матери. Вопросам газообмена внутриутробного плода посвящены исследования J. Barcroft /1928, 1946, 1952/, Г.П.Горбуновой /1945/, Е.М.Крепс /1945/, И.А.Аршавского /1960/, Л.С.Персианинова /1967/ и др. Заслуживают внимания наблюдения Г.П.Горбуновой /1945/ о том, что у плода и новорожденного низкая активность карбоангидразы. Этот фермент катализирует процессы переноса и биохимического превращения углекислого газа. У матери активность карбоангидразы с ростом беременности увеличивается и к моменту родов оказывается в 1,5 раза выше, чем у небеременных. У доношенных новорожденных содержание этого фермента в 10 раз ниже, чем у роженицы, у недоношенных он практически не определяется. Двуокись уг-

лерода является одним из конечных продуктов обмена. Способность к диффузии у CO_2 в 20-30 раз выше, чем у кислорода. Медленное без катализатора связывание с водой обусловило бы быстрое насыщение клеток и тканей ангидридом угольной кислоты и отдача ее стала бы затруднительной. Однако в организме этого не происходит. Когда кровь через капилляры проходит, карбоангидраза эритроцитов ускоряет связывание CO_2 с молекулами воды /гидратация/, образуя H_2CO_3 . При прохождении крови через легочные капилляры свободная, физически растворенная CO_2 и связанная в виде карбгемоглобина /эта связь возникает без ферментации/ диффундирует в альвеолярный воздух в соответствии с разницей парциальных давлений. Основная масса углекислого газа /около 70%/ выводится легкими, причем CO_2 образуется из бикарбонатов крови. Без карбоангидразы этот процесс происходит медленно в течение 227 секунд, а время прохождения крови через легкие не более 1 секунды. Этого времени вполне хватает для ферментативного процесса дегидратации и освобождения CO_2 в присутствии карбоангидразы.

Высокое PCO_2 в капиллярах ворсин плаценты способствует диффузии этого газа в материнскую кровь. Для поддержания достаточно высокого градиента CO_2 существенное значение имеет быстрое связывание свободной двуокиси углерода в крови матери. Бикарбонатный ион обратно через плаценту не проходит, тогда как свободный CO_2 диффундирует быстро и полно /J.N.Blechner с соавт., 1967/. В том же направлении действует гипервентиляционный режим дыхания матери, обеспечивающий стойкую гипоканию крови, в том числе и межворсинчатого пространства плаценты. По данным H.Bartels /1962/, давление CO_2 в плазме интервиллезного пространства

колеблется от 27,4 до 42,1 мм рт.ст., а в пуповинной артерии от 42 до 60 мм рт.ст.

В организме плода небикарбонатный транспорт CO_2 осуществляется с помощью карбаминовой связи. Реакция образования HbCO_2 и диссоциация их протекает с большой скоростью и не требует катализатора. Значение этой реакции тем более велико для плода, что у него повышено содержание восстановленного /редуцированного/ гемоглобина, способного втрое больше связать CO_2 , чем кислород. Как следует из работы Г.П. Горбуновой /1945/, имеется определенная зависимость активности карбоангидразы от содержания гемоглобина. Очевидно, пока с возрастом не активируется карбоангидраза ее функцию, в известной мере, несет гемоглобин.

Итак, низкая активность фермента карбоангидразы в крови плода благоприятствует созданию относительно высокого напряжения CO_2 в плазме плодовой крови. Гипервентиляция беременных приводит к более полному выведению двуокиси углерода через легкие и развитию постоянной гипокании. При этом устанавливается необходимый высокий градиент PCO_2 между кровью матери и плода, что способствует ускоренной диффузии газа через плаценту от плода к матери.

Знание особенностей дыхания при беременности является физиологическим аргументом в пользу искусственной вентиляции легких в режиме гипервентиляции. Однако размеры гипервентиляции не беспредельны. Интересные данные приводит в своей работе Е.К. Мотояма /1966/. Изучая эффекты гипервентиляции в эксперименте на мелких животных, он показал, что с увеличением гипервентиляции, когда гипокания у матери достигает 13 торр и ниже, в крови матери и плода нарастает метаболический ацидоз, развивается внутриутробная гипоксия.

Аналогичные данные приводит G.Rivard с соавт. /1967/. Исследованиями G.S.Dawes /1962/ доказана тесная связь кровообращения в сосудах плаценты и пуповины с напряжением CO_2 : гипокания сопровождается замедлением пупочного кровотока в связи с сосудосуживающим эффектом.

Результаты исследования Н.Л.Гармашевой /1959, 1967/ маточно-плацентарного кровообращения свидетельствуют о многообразии нейрорефлекторных связей между организмом матери и плода, реализуемых путем раздражения многочисленных хемо-, баро-, термо и др. сосудистых рецепторов. Изменения маточно-плацентарного кровообращения находятся в тесной взаимосвязи с газообменом матери и плода.

Кровоснабжение матки имеет большое значение в дыхательной функции крови плода как в отношении элиминации CO_2 , так и доставке кислорода. По данным N.S.Azsal /1953/ через кровеносную систему матки к концу беременности протекает от 700 до 800 мл крови в 1 минуту. Насыщение кислородом материнской крови, поступающей в маточную артерию, составляет 95-97%, кровь оттекающая по венам матки содержит 55% кислорода /H.Wulf, 1962/. Из притекающих в матку в течение 1 минуты 750 мл крови матери около 600 мл /1/10 минутного объема сердца/ протекает через хориодецидуальное пространство /E.A.Friedman, M.R.Sachtleben, 1960/. Около 90 мл кислорода из этой крови расходуется в течение часа тканями плаценты. Потребность плода в кислороде определяется 1100-1300 мл в час. При среднем весе плода 3,5 кг потребление кислорода его тканями составляет около 5,2-6,1 мл на 1 кг веса в минуту, что в 4-5 раз меньше, чем потребление новорожденного в первые дни жизни. По данным Л.С.Персианинова /1967/ потребление кислорода пло-

дом составляет 3,8 мл на 1 кг веса в минуту. Кислородная насыщенность артериальной крови матери определяется парциальным давлением кислорода в альвеолярном воздухе и концентрацией в крови гемоглобина. Диффузия кислорода к плоду определяется согласно принципу Фика, т.е. прямо пропорциональна потреблению кислорода плодом и обратно пропорциональна скорости тока крови.

Кислородная емкость и кислородная диссоциация крови плода существенным образом отличается от крови матери. Кровь плода может транспортировать 23 об.% кислорода, кровь матери - 16 об.%, что обусловлено более высоким содержанием фетального гемоглобина и эритроцитов в крови плода. Крива диссоциации кислорода у плода в связи с ацидозом крови смещена в сторону увеличения. Как известно, фетальный гемоглобин имеет большее сродство к кислороду *J. Barcroft*, 1946/. Оксигенация плода определяется диффузионной способностью плаценты и величиной маточного кровотока.

Исследования, проведенные Л.С.Персианиновым /1967/, газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови плода свидетельствуют о более низких цифрах кислородного насыщения /в артерии пуповины $55,0\% \pm 5,6$; в вене $78\% \pm 12,0$ / по сравнению с детьми первых месяцев жизни. Более низкие цифры кислородного снабжения плода находятся в соответствии с его потребностями. Однако наличие акушерской, либо экстрагенитальной патологии у беременной и роженицы обуславливает нарушение маточно-плацентарного кровообращения. Компенсаторные возможности при острых нарушениях быстро истощаются, при хронических - адаптационные механизмы включаются и действуют более или менее длительное время.

В анестезиологическом аспекте заслуживают внимания вопросы кислородного насыщения плода и кислотно-щелочного равновесия в условиях управляемого дыхания, проводимого у роженицы. Данный вопрос представляет интерес не только у практически здоровых рожениц с позиций возможной гипероксигенации плода, а главным образом, у беременных с тяжелой патологией, явлениями хронической гипоксии внутриутробного плода в целях возможной коррекции нарушений.

Управляемое дыхание является весьма существенным моментом современной анестезии, рационально поддерживающим газообмен не только роженицы, но и плода. Исследования К.М. Федермессера /1969/ относительно размеров гипервентиляции при абдоминальном родоразрешении в условиях эндотрахеального наркоза позволили автору выдвинуть параметры вентиляции в размере 12-14-16 л/мин., что соответствует функции внешнего дыхания роженицы в родах.

Литературные и клинико-экспериментальные данные по оксигенации плода свидетельствуют о наличии надежных анатомо-физиологических структур, обеспечивающих гомеостаз кислородного режима плода. К их числу прежде всего относятся анатомические особенности маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения, а также физико-химические свойства крови матери и плода. Они "защищают" плод от гипероксигенации. В условиях повышенной оксигенации роженицы происходит увеличение кислородного насыщения плода на 25-30%. Данный факт имеет большое значение в коррекции внутриутробной гипоксии. Кроме того, повышенное кислородное снабжение плода сопровождается нейро-рефлекторными реакциями чрезвычайно важными в периоде адаптации новорожденных.

Как показали исследования И.К.Есиповой и О.Я.Кауфман /1968/ увеличение оксигенации крови плода влечет за собой спазмирование боталлова протока и пупочных сосудов и,напротив, дилатацию сосудов малого круга, следствием чего является увеличение легочного кровотока. Этот механизм идентичен воздействию легочного дыхания, когда расправление альвеол способствует открытию мелких сосудов, уменьшению давления в стволе легочной артерии и уменьшению просвета боталлова протока / L.B.Strang ,1964/.

Значение супероксигенации крови плода в условиях эндотрахеального наркоза в аспекте рассмотренного механизма чрезвычайно велико. Способность вызывать активацию легочного кровообращения, перестройку гемодинамики фетального типа в направлении гемодинамики новорожденного с легочным дыханием является важным приспособительным механизмом в сочетании с отсутствием наркотической депрессии центральной нервной системы в периоде новорожденности, что клинически проявляется низким процентом асфиксий.

Изучение особенностей дыхания беременной, а также газообмена внутриутробного плода свидетельствует о целесообразности эндотрахеального наркоза, проводимого в режиме умеренной гипервентиляции. Этот вывод вполне созвучен современным анестезиологическим концепциям в отношении параметров искусственного дыхания. В работах Т.М.Дарбиняна /1964, 1965/, Ю.С.Торянского /1964/, И.С.Жорова /1965/, С.Н.Ефунги /1965/, В.Д.Ваневского /1966/, В.А.Гологорского /1966/, отдается предпочтение управляемому дыханию в режиме умеренной гипервентиляции. Умеренный дыхательный алкалоз является оптимальным в условиях наркоза, способст

вует стабилизации гемодинамики, удлиняет действие мышечных релаксантов, что позволяет уменьшать их дозировку, улучшает течение наркоза.

В проблеме искусственной вентиляции легких в наркозе имеется немало спорных вопросов. К их числу относится выбор способа искусственной вентиляции. Большинство исследователей отдают предпочтение автоматическому управляемому дыханию с помощью об"емных респираторов. Преимуществом автоматического способа вентиляции является стабильность как показателей дыхания и газообмена, так и гемодинамики. Параметры, определяющие легочную вентиляцию, при любом способе управляемого дыхания сводятся к показателям минутного об"ема вентиляции, величины внутрилегочного давления, соотношения длительности дыхательных фаз. Поддержание стабильности минутного об"ема вентиляции наилучшим образом обеспечивается с помощью волкуметрических респираторов. Внутрилегочное давление - величина производная и определяется рядом других параметров - дыхательным об"емом, соотношением длительности дыхательных фаз, скоростью газотока, растяжимостью легких, грудной клетки, сопротивлением дыхательных путей. Лишь при постоянстве этих величин внутрилегочное давление будет стабильным. Постоянные низкие цифры внутрилегочного давления являются профилактической мерой против гемодинамических расстройств с последующими нарушениями газообмена.

Весьма важен вопрос о целесообразности включения в дыхательный цикл фазы отрицательного давления во время выдоха. Помимо благоприятного влияния на среднее внутрилегочное давление и улучшение элиминации CO_2 , отрицатель-

ное давление компенсирует отсутствующую при выключенном собственном дыхании "грудную помпу" и увеличивает венозный возврат к сердцу в условиях искусственной вентиляции. Включение фаз отрицательного давления полезно при всех операциях, не сопровождающихся широким вскрытием плевральных полостей. В акушерской практике создание отрицательного давления на выдохе целесообразно, кроме случаев кесарева сечения у рожениц с митральным стенозом в состоянии отека легких, а также при массивной кровопотере.

Соотношение длительности дыхательных фаз имеет большое значение для регуляции среднего внутрилегочного давления. При увеличении соотношения, т.е. при увеличении продолжительности выдоха по отношению к длительности вдоха среднее внутрилегочное давление снижается и наоборот. Оптимальными величинами соотношения длительности дыхательных фаз может считаться 1:1,5 - 1:2.

В практике оперативного акушерства применяется управляемое дыхание в условиях эндотрахеального наркоза как ручное, так и автоматическое. В своей работе при операции кесарева сечения мы использовали как управляемое контролируемое ручное дыхание, так и автоматическое дыхание с помощью объемного респиратора РО-1М. Минутный объем дыхания составлял 12-14 л/мин. При автоматическом дыхании давление на вдохе в пределах 12-15 см вод.ст., на выдохе - 5-8 см вод.ст.

с

Применение эндотрахеального наркоза управляемым дыханием в режиме умеренной гипервентиляции побудило нас к изучению кислотно-щелочного равновесия крови роженицы как показателя адекватности дыхания и влияния на газообмен матери и плода как у практически здоровых рожениц,

так и при наличии тяжелой патологии у матери.

Исследования кислотно-щелочного равновесия и степени кислородного насыщения крови нами проведены у нескольких групп рожениц и их новорожденных: 1/ у практически здоровых рожениц; 2/ у рожениц, страдающих пороками сердца; 3/ у рожениц, страдающих токсикозом второй половины беременности. Иными словами, наша задача состоит в изучении биохимического гомеостаза роженицы и плода при операции кесарева сечения в условиях эндотрахеального наркоза.

М е т о д и к а с о б с т в е н н ы х и с с л е д о в а н и й

Кислотно-щелочной баланс нами определялся в артериальной крови матери путем пункции бедренной, либо лучевой артерии до начала операции и наркоза, в стадии стабильного наркоза методом P.Astrup /1960/ в модификации O.Siggard Andersen, K. Engel /1960/.

Кислотно-щелочное равновесие определялось в крови плода путем забора ее из артерии и вены пуповины сразу после извлечения плода до первого самостоятельного вдоха.

Определение кислотно-щелочного равновесия /КЩР/ матери и плода при операции кесарева сечения проведено в 73 случаях.

КЩР представляет соотношение между водородными и гидроксильными ионами $/H^+ \text{ и } OH^-/$. Постоянство реакции крови обычно выражают посредством показателя концентрации водородных ионов $/pH/$. Постоянство этого показателя в норме составляет 7,4 с диапазоном колебаний $7,4 \pm 0,05$, зависит от буферных систем крови.

pH определяется согласно уравнению Гендерсона-Гассельбаха:

$$P_n = P_K + 18 \frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)}$$

Легочная вентиляция определяет парциальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе, следовательно, и в крови. Вмешиваясь в легочную вентиляцию, анестезиолог вторгается в сложную динамическую систему кислотно-щелочного равновесия. P_n относится к числу констант организма. Значение постоянства P_n для организма становится понятным, если учесть, что решительно все ферментативные процессы протекают при строго определенном значении P_n . От концентрации водородных ионов зависят окислительные процессы в клетках, расщепление и синтез белков, способность гемоглобина связывать и отдавать кислород и т.д.

Методика исследований на аппарате микро-Аструп подробно изложена в работах P.Astrup с соавт./1960/, Р.А. Мейтиной с соавт./1962/, Ю.А. Агапова /1963/, Э.П. Сваджана /1968/, Дас Р./Робинсона /1969/ и др.

Принцип определения показателей кислотно-щелочного равновесия основан на определении трех величин: P_n при истинном PCO_2 , имеющимся в данный момент в крови, и двух известных величин PCO_2 . Теоретической основой подсчета при этом методе значений S.B., BB, BE, является соотношение между $\log \text{PCO}_2 / P_n$ /P.Astrup, 1960/. Таким образом, пользуясь аппаратом микро-Аструп и номограммой, предложенной O.Siggaard Andersen и K.Engel /1960/ можно очень быстро получить все основные показатели кислотно-щелочного равновесия крови.

Показатель P_n представляет собой условное обозначение концентрации ионов водорода в растворе. Он введен в практику по предложению Sørensen .

Показатель PCO_2 /парциальное давление CO_2 в крови/ характеризует давление CO_2 над кровью, при котором произошло растворение CO_2 . При этом количество растворимого CO_2 будет определяться коэффициентом растворимости Бора $/L/$ для углекислоты и величиной давления CO_2 в крови, т.е. PCO_2 . Зависимость эта выражается формулой:

$$TCO_2 /раств./ = L \cdot PCO_2 \text{ мм рт.ст.}$$

Избыток или дефицит оснований - ВЕ непосредственно выражает количество сильного основания или кислоты в мэкв добавленного на литр крови, если нормальные средние данные условно принимаются за нуль. Этот показатель характеризует смещение титруемых буферных анионов крови по отношению к стандартным условиям $/Ph = 7,40, PCO_2 = 40 \text{ мм рт.ст. при } 38^\circ/$. У здоровых людей в покое значение ВЕ артериальной крови колеблется в пределах $\pm 1,5$, в наркозе при нормовентиляции определяется $\pm 2,5$ мэкв/л. В диагностическом отношении показатель ВЕ указывает на этиологию нарушений кислотно-щелочного баланса. При метаболическом ацидозе показатель ВЕ будет иметь отрицательный знак, т.е. характеризовать дефицит буферных оснований, а при метаболическом алкалозе будет свидетельствовать об избытке буферных оснований, т.е. будет иметь знак $+$.

При респираторных нарушениях показатель ВЕ будет смещен незначительно /при ацидозе - увеличен, а при алкалозе - снижен/ так как в данном случае будет изменяться только под влиянием компенсаторных реакций со стороны буферных систем организма. Итак, положительное значение показателя ВЕ указывает на недостаток /абсолютный или относительный/ нелетучих кислот или на избыток оснований, отрицательное значение отражает избыток нелетучих кислот или дефицит оснований.

ВВ-буферные основания, величина количественно выражающая излишек связанных кислот и оснований в крови, предложенная Singer и Hastings /1948/. Она представляет собой сумму буферных ионов, главным образом белкового, бикарбонатного и гемоглобинового буферов, выражаемую в мэкв/л. Показатель ВВ в среднем у здоровых людей составляет 44 мэкв/л. Эта величина, как и ВЕ, независима от PCO_2 крови, но в отличие от остальных величин непосредственно связана с содержанием гемоглобина. Поэтому при понижении Нв в крови необходимо вносить поправку. ВВ возрастает на 0,37 мэкв/л при увеличении Нв на 1 г%.

Стандартные бикарбонаты S B - это содержание бикарбоната в плазме в мэкв/л в условиях, когда цельная кровь полностью насыщена кислородом и уравновешена с углекислотой при PCO_2 , равном 40 мм рт.ст. и температуре 38°. В норме

В равен 22,9 мэкв/л. Наибольший прирост показателя В наблюдается при метаболическом алкалозе и незначительное повышение его наблюдается при дыхательном ацидозе. Наибольшее снижение S B отмечается при метаболическом ацидозе /причинный фактор/, незначительное снижение его - при респираторном алкалозе, когда он отражает компенсаторные процессы. S B очень близок по значению к показателю ВЕ. Различие состоит лишь в том, что ВЕ характеризуют все буферные ионы всех буферных систем, а показатель S B - смещение только буферных ионов карбонатной буферной системы. Этот показатель является наиболее удобным, так как он совершенно не зависит от изменений в напряжении углекислоты и насыщении крови кислородом.

Знание перечисленных выше показателей кислотно-щелочного равновесия у беременных и новорожденных в условиях

кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом позволяет судить о состоянии кислотно-щелочного равновесия до анестезии, влиянии управляемого дыхания на КЩР роженицы и плода, в случаях необходимости - направленном корригировании.

В трактовке полученных данных следует исходить из особенностей кислотно-щелочного равновесия беременной и плода. Беременным свойственны явления респираторного алкалоза и метаболического ацидоза, новорожденным - метаболического ацидоза.

Постоянство реакции крови поддерживается 4-мя буферными системами /по М.Е.Райскиной, 1963/: 1/ гемоглобин-оксигемоглобин, на долю которого приходится около 76% всей буферной емкости крови; 2/ карбонатный буфер - 13%; 3/ белковый буфер - 10%; 4/ фосфатный буфер 1% /главный буфер мочи/. Оксигемоглобин является более сильной кислотой, чем редуцированный гемоглобин. Константа диссоциации у $Hb = 10^{-7,93}$, а у $HbO_2 = 10^{-6,8}$. Данное обстоятельство заслуживает внимания у новорожденных.

Высокое содержание редуцированного Hb в крови новорожденных /в 5-6 раз превышает таковое у взрослых/ обеспечивает им большую буферную емкость.

Наряду с определением кислотно-щелочного равновесия нами проведено исследование кислородного насыщения артериальной крови матери и сосудов пуповины плода методом кюветной оксигеметрии /Е.М.Крепс, 1959/, т.е. определение процента кислородного насыщения крови HbO_2 . Данный показатель отражает кислородное насыщение крови.

Все полученные данные обработаны статистически, методом, предложенным Е.В.Манцевичюте-Эрингене /1964/.

Полученные результаты и их обсуждение

Исследование кислотно-щелочного равновесия нами проведено в условиях эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении в 73 случаях, из которых 25 практически здоровые роженицы; 24 страдают ревматическими пороками сердца с недостаточностью кровообращения II-III ст.; у 24 течение беременности осложнилось поздним токсикозом в чистом виде и в сочетании с гипертонической болезнью.

У практически здоровых рожениц /табл.12/ в условиях эндотрахеального наркоза имеет место умеренный дыхательный алкалоз / P_n в наркозе 7,44, PCO_2 - 26,5 мм рт.ст./. Динамика показателей BE , $S B$, BB в наркозе свидетельствует о респираторном алкалозе /умеренной гипервентиляции/ в сочетании с явлениями компенсаторного метаболического ацидоза. Зарегистрированные нами изменения кислотно-щелочного равновесия у практически здоровых рожениц при абдоминальном родоразрешении не выходят за пределы физиологических колебаний.

Анализируя полученные нами биохимические данные у рожениц с ревматическими пороками сердца, следует подчеркнуть выраженные проявления метаболического ацидоза, обусловленные наличием тяжелой экстрагенитальной патологии в сочетании с беременностью. В условиях управляемого дыхания в режиме умеренной гипервентиляции имеет место дыхательный алкалоз с компенсаторным метаболическим ацидозом. Степень выраженности описанных изменений характеризуется достаточно высокой достоверностью, что представлено в таблице 12.

Аналогичные изменения претерпевают показатели кислотно-щелочного баланса у рожениц с поздним токсикозом. Таким образом, проведение управляемого дыхания в режиме

Изменение кислотно-щелочного равновесия у различных групп рожениц при операции кесарева сечения
в условиях эндотрахеального наркоза /аппаратное управляемое дыхание/

Патология у рожениц, число наблюдений	pH $\bar{x} \pm m$		РСО ₂ $\bar{x} \pm m$		SВ $\bar{x} \pm m$		АВМ $\bar{x} \pm m$		РЕМ $\bar{x} \pm m$		РА $\bar{x} \pm m$	
	До нар- коза	В нар- коза	До нар- коза	В нар- коза	До нар- коза	В нар- коза	До нар- коза	В нар- коза	До нар- коза	В нар- коза	До нар- коза	В нар- коза
Практически здо- ровые роженицы /25/	7,40 \pm 0,01	7,44 \pm 0,02	32,2 \pm 0,36	26,5 \pm 0,71	22,4 \pm 0,2	21,2 \pm 0,5	44,6 \pm 1,4	43,5 \pm 0,9	3,5 \pm 1,13	2,2 \pm 2,26	24,2 \pm 0,17	21,2 \pm 0,2
		t = 4		t = 3,66		t = 2,5		t = 2,25		t = 1,66		t = 1,2
Рематические по- роки сердца /24/	7,32 \pm 0,22	7,37 \pm 0,01	40,2 \pm 5,4	31,0 \pm 1,72	21,2 \pm 1,52	19,8 \pm 1,1	42,6 \pm 0,49	41,7 \pm 0,78	5,6 \pm 1,13	3,6 \pm 0,58	20,3 \pm 1,9	19,3 \pm 0,85
		t = 3,1		t = 4,1		t = 3,0		t = 2,25		t = 2,0		t = 3,5
Нефропатия /24/	7,36 \pm 0,01	7,39 \pm 0,02	34,2 \pm 1,63	28,0 \pm 1,82	21,4 \pm 0,1	20,6 \pm 1,2	43,6 \pm 2,32	41,8 \pm 2,03	4,2 \pm 1,51	3,2 \pm 1,25	22,3 \pm 0,84	21,5 \pm 0,02
		t = 4,2		t = 3,8		t = 3,5		t = 4		t = 2,67		t = 1,18

Таблица 13

Показатели кислотно-щелочного равновесия плодов, рожденных операцией кесарева сечения в условиях
высотного напора от рождений с различной патологией

Патология рождений	Рн $M \pm m$		РСО ₂ $M \pm m$		ВВ $M \pm m$		ВВ $M \pm m$		СВ $M \pm m$		АВ $M \pm m$		Т CO ₂ $M \pm m$	
	Артерия	Вена	Артерия	Вена	Артерия	Вена	Артерия	Вена	Артерия	Вена	Артерия	Вена	Артерия	Вена
Практически здо- ровые	7,24±0,06	7,30±0,01	36,7±8,32	30,8±2,62	10,7±1,29	8,9±1,45	36,7±1,09	39,5±1,19	16,3±0,73	19,6±0,61	18,9±1,82	19,5±1,62	17,3±1,52	15,3±1,23
Ревматическое по- роки сердца	7,20±0,09	7,26±0,02	42,0±1,95	39,5±1,63	11,5±0,92	9,5±2,3	34,2±1,73	38,2±0,7	16,4±0,63	17,6±0,92	18,0±0,95	19,2±1,34	22,3±0,68	22,8±2,28
Нефропатия	7,19±0,02	7,26±0,01	39,9±1,76	33,2±2,66	12,3±1,23	9,2±2,4	34,8±1,89	35,6±2,74	15,4±0,87	16,4±0,95	16,1±1,12	17,5±1,18	21,5±1,91	20,8±1,72
Показатели при фи- зиологических родах по левым данным от практически здо- ровых рождений	7,21±0,08	7,28±0,06	34,5±4,8	32,5±5,6	16,2±6,1	13,8±4,8	32,1±7,2	35,2±6,3	16,4±6,1	17,1±4,2	13,2±1,2	13,6±1,5	18,1±1,2	16,5±1,3
Показатели здоровых новорожденных после кесарева сечения под местной анесте- зией / по Л.С.Пер- сильникову/	7,23±0,06	7,26±0,08	31,8±1,00	30,7±9,0	15,0±3,8	16,0±3,8	28,8±5,38	31,5±5,0	13,2±2,8	13,7±3,4	13,0±2,5	13,2±2,0		

умеренной гипервентиляции сопровождается изменением кислотно-щелочного равновесия рожениц в сторону дыхательного алкалоза. Однако степень выраженности этой реакции различна. У рожениц, оперированных по акушерским показаниям, удавалось достигнуть явлений более выраженного дыхательного алкалоза. У беременных с пороками сердца и нефропатией гипервентиляция сопровождалась значительным снижением PCO_2 до 28,0 - 31,0 мм рт.ст. в крови, однако P_n оставалось в пределах 7,37 - 7,39.

Метаболический ацидоз, зарегистрированный нами у всех групп рожениц, под влиянием умеренной гипервентиляции претерпевает незначительные изменения.

Весьма важно уменьшение под влиянием управляемого дыхания показателей ВЕ у таких тяжелых рожениц, как беременные с пороками сердца и нефропатией, что свидетельствует об уменьшении накопления нелетучих кислот.

Изменение биохимических показателей в условиях управляемого дыхания отмечается как у роженицы, так и внеутробного плода. Показатели кислотно-щелочного равновесия плода при операции кесарева сечения, проведенной в условиях эндотрахеального наркоза, представлены в таблице 13.

Показатели кислотно-щелочного равновесия плодов, рожденных путем абдоминального родоразрешения от здоровых матерей в условиях эндотрахеального наркоза свидетельствует о явлениях метаболического ацидоза. Кислотно-щелочной баланс плодов, рожденных от матерей с пороками сердца и нефропатией, имеет признаки менее компенсированного метаболического ацидоза в сочетании с более высокими цифрами PCO_2 /дыхательный ацидоз/. Данное обстоятельство обусловлено глубокими нарушениями кислотно-щелочного равновесия плода

и роженицы вследствие хронической гипоксии в связи с наличием акушерской и экстрагенитальной патологии. Кроме того, кратковременность воздействия управляемого дыхания, а следовательно, непродолжительная гипероксигенация и гипоксемия роженицы не позволяет корректировать всех биохимических нарушений плода на почве хронической гипоксии и перестройки компенсаторных механизмов, включающих не только обменные процессы плода, но и морфологические изменения гистоструктур плаценты, ухудшающих маточно-плацентарное кровообращение, диффузию газов. Однако степень компенсации метаболического ацидоза более выражена у новорожденных, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза, чем у новорожденных после кесарева сечения, выполненного под местной анестезией, а также после физиологических родов /таблица 13/, что является доказательством преимуществ управляемого дыхания в оперативном акушерстве с позиций биохимических изменений /показатели P_n , PCO_2 , BE , B , BB , AB /. Решающее значение в механизме гипервентиляции матери и влиянии на биохимическое равновесие плода оказывают два фактора: уровень CO_2 и степень оксигенации. Наши данные PCO_2 в артерии и вене пуповины новорожденных не выходят за пределы физиологических колебаний. Выраженная артерио-венозная разница по PCO_2 в сосудах пуповины /резкое снижение в вене пуповины/ в условиях управляемого дыхания роженицы является следствием повышенной элиминации углекислоты из организма матери и снижение его в крови межворсинчатого пространства. Это способствует выведению CO_2 из организма плода. Изучение кислотно-щелочного равновесия матери и плода, проведенное A. Seeds с соавт./1964/, V. Stenger et al /1964/, R.W. Beard, E.D. Morris /1965/, D.J. MacRae /1965/,

W.M.Fischer, H.R.Vogel, G.Thews /1965/, L.Gagliardi /1966/, W.Newman et all /1967/, Л.С.Персианиновым /1967/, Г.М.Савельевой /1967/, Т.В.Черваковой /1968/, показало, что имеется тесная взаимосвязь между изменениями КЩР плода и матери как при физиологических, так и осложненных патологических родах.

В нашей работе мы исследовали влияние абдоминального родоразрешения в условиях умеренной гипервентиляции роженицы на кислотно-щелочной баланс плода.

Как показали наши исследования, умеренная управляемая гипервентиляция роженицы во время кесарева сечения ведет к уменьшению ацидоза у новорожденного. Однако нет прямой пропорциональной зависимости между уровнем CO_2 матери и плода.

Анализируя каждый случай, мы убедились, что по мере увеличения гипервентиляции матери в крови плода увеличивается уровень CO_2 , что повидимому обусловлено изменениями маточно-плацентарного кровообращения, скорости кровотока, снижением диффузии газов. Наши выводы относительно режима вентиляции роженицы и влияния на биохимический плод аналогичны концепции S.J.Crawford /1965/, F.Moya с соавт./1965/, H.O.Morishima с соавт./1965/, Л.С.Персианова /1967/, К.М.Федермессера /1969/.

Усиленная гипервентиляция, повышая алкалоз у матери /при падении парциального давления CO_2 ниже 17 мм рт.ст./, нарушает кислотно-щелочное равновесие, усиливая ацидоз у новорожденного.

Умеренная гипервентиляция роженицы при абдоминальном родоразрешении является методом выбора режима управляемого дыхания, что обеспечивает умеренный дыхательный

алкалов матери и корригирование метаболического ацидоза плода в случаях хронической внутриутробной гипоксии. Полученные данные характеризуются высокой степенью достоверности /табл. 12, 13/.

Вопрос кислородного насыщения /оксигенации/ крови матери и плода является весьма существенным в изучении практической ценности эндотрахеального наркоза в оперативном акушерстве.

Оксигенация составляет несомненное достоинство данного метода анестезии, что клинически проявляется благоприятными исходами для матери и плода в случаях тяжелых экстрагенитальных заболеваний /пороки сердца/, а также акушерской патологии /нефропатии, массивной кровопотери/.

Изучая степень насыщения артериальной крови кислородом у рожениц во время наркоза, мы пришли к выводу, что применяемая нами методика комбинированного эндотрахеального наркоза обеспечивает высокую степень оксигенации. Нами проведена оксигемометрия с помощью кюветного оксигемометра у 48 рожениц и их плодов, среди которых 15 рожениц клинически здоровы, 16 - с ревматическим пороком сердца, у 17 - нефропатия. Исследования проводились путем пункции артерии и измерения показателей HbO_2 с помощью оксигемометра до начала операции и наркоза, в стадии вводного наркоза, после интубации, в стадии стабильного наркоза, при восстановлении самостоятельного дыхания. Динамика кислородного насыщения крови роженицы свидетельствует о повышении кислородного насыщения у всех групп рожениц в условиях управляемого дыхания, приближаясь к 100%. При исходном 96% насыщении HbO_2 у здоровых рожениц и 94% - при пороках сердца и нефропатии в стадии вводного

наркоза при ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 1:1 наблюдается увеличение кислородного насыщения крови на 2-5% в зависимости от исходного насыщения и тяжести сопутствующей патологии.

Введение барбитуратов в количестве 200-250 мг не сопровождалось снижением кислородного насыщения крови роженицы. Интубация, проводимая без промедления, вызывала снижение оксигеметрических показателей от 1 до 4%. У рожениц, страдающих пороком сердца, интубация сопровождалась снижением кислородного насыщения крови на 1-2%, однако оксигеметрические показатели оставались выше исходных. С переходом на управляемое дыхание спустя 1-4 минуты кислородное насыщение крови роженицы достигало 98-99%. В стадии стабильного наркоза после извлечения плода оксигеметрический показатель соответствовал 100%, что обусловлено увеличением дыхательной поверхности легких, а также устранением маточно-плацентарного шунтирования. Восстановление самостоятельного дыхания не сопровождалось снижением насыщения артериальной крови кислородом.

У рожениц, страдающих пороком сердца, интубация характеризовалась снижением кислородного насыщения крови на 1-2%, однако оксигеметрические показатели оставались выше исходных. С переходом на управляемое дыхание спустя 1-4 минуты кислородное насыщение крови роженицы достигало 98-99%. В стадии стабильного наркоза после извлечения плода оксигеметрические показатели повышались до 100%.

Насыщение артериальной крови кислородом не претерпевало больших изменений при восстановлении самостоятельного дыхания. Экстубация сопровождалась снижением кислородного насыщения крови в пределах исходного уровня, в

в части случаев ниже на 1-2%, с быстрым восстановлением показателей HbO_2 после ингаляции кислорода.

Изучение кислородного насыщения плода, рожденного в условиях эндотрахеального наркоза, свидетельствует о высокой степени оксигенации. Исследование кислородного насыщения крови в сосудах пуповины сразу после извлечения плода методом кюветной оксигеметрии показало, что HbO_2 в вене пуповины соответствовал $70,2\% \pm 7,6$, а в артерии пуповины - $42,4\% \pm 6,8$. Высокая оксигенация наблюдалась не только у плодов, рожденных от практически здоровых матерей, но и у плодов от рожениц с пороками сердца и нефропатией. В сопоставлении с литературой /J.A.Low, 1962; J.H.Kaiser, 1964; V.Stenger et al 1965; H.R.Vogel, 1965; Л.С.Персианинов с соавт., 1967;

/ наши данные относительно кислородного насыщения плода при кесаревом сечении весьма близки описанным названными авторами.

Исследования, проведенные с В.Д.Головко /1967/ относительно кислородного насыщения артериальной крови новорожденных спустя 15-20 минут после рождения путем операции кесарева сечения, свидетельствуют о различном исходном уровне и динамике кислородного насыщения у детей после применения эндотрахеального и масочного наркоза у рожениц. Относительная оксигеметрия изучалась с помощью оксигемографа типа 036 М фирмы "Красногвардеец".

Оксигеметрия проводилась у 25 детей после применения эндотрахеального наркоза у роженицы и 12 детей, рожденных в условиях масочного наркоза. Датчик прибора фиксировался на ухе новорожденного. Исходная точка на шкале прибора устанавливалась спустя 5-10 минут после предварительного прогрева аппарата и уха новорожденного при дыхании атмосферным воздухом. Регистрировалось время от начала инсу-

фляции кислорода новорожденному с помощью маски до момента смещения стрелки на шкале прибора. Подача кислорода прекращалась по установлении стрелки прибора и стабилизации ее в течение 1,0-1,5 минут. Регистрировалось время, в течение которого кривая насыщения возвращалась к исходному уровню.

Исследованию подверглись дети, рожденные активными, без явлений ante- и постнатальной гипоксии. Нами отмечено, что инсуфляция кислорода у детей, рожденных под эндотрахеальным наркозом, спустя 10-20 секунд сопровождалась повышением показателей оксигенации на 2-3%, достигая максимума в течение 1-2 минут. Тогда как инсуфляция кислорода у новорожденных, матери которых родоразрешены в условиях масочного эфирного наркоза, характеризовалась длительным латентным периодом, измеряемым 0,8-1 минутой. Повышение кислородного насыщения достигало 5-6% по отношению к исходным данным, период донасыщения составлял 2,5-3 минуты. Подобная динамика кислородного насыщения крови позволяет говорить об известном кислородном дефиците у новорожденных после абдоминального родоразрешения, проведенного в условиях масочного наркоза. Патогенетически это обусловлено угнетением дыхательной функции новорожденного вследствие угнетающего воздействия анестезиологического фактора. Оксигеомографические показатели у детей, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза, свидетельствуют об удовлетворительной оксигенации и активной респираторной функции.

Полноценная оксигенация крови роженицы и плода во время абдоминального родоразрешения в условиях эндотрахеального наркоза является одним из основных преимуществ

данного метода анестезии. Полное насыщение кислородом гемоглобина способствует значительному увеличению кислородного градиента между материнской и плодовой кровью. Это обстоятельство позволяет создать некоторый резерв кислорода в крови плода, что является лечебной мерой в борьбе с острой и хронической внутриутробной гипоксией, а также мерой профилактики кислородного голодания плода в момент извлечения. Значение оксигенации плода не исчерпывается коррекцией биохимического равновесия. Особенно велика роль оксигенации плода в функциональной активности центральных адаптационных механизмов, а также перестройке малого круга кровообращения и подготовке легких к функционированию в периоде новорожденности.

Итак, полученные нами данные кислотно-щелочного равновесия и газов крови различных групп рожениц и их плодов свидетельствуют о целесообразности умеренной гипервентиляции при абдоминальном родоразрешении в условиях эндотрахеального наркоза, обеспечивающей биохимический гомеостаз и коррекцию нарушений кислотно-щелочного равновесия. Особенно важное значение имеет корригирование кислотно-щелочного равновесия матери и плода в условиях управляемого дыхания у рожениц, страдающих тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологией.

Оксигенация роженицы и плода при применении эндотрахеального наркоза обеспечивает успешный исход оперативного родоразрешения у крайне тяжелых рожениц,отягощенных акушерской и экстрагенитальной патологией.

Значение управляемого дыхания при абдоминальном родоразрешении для плода состоит в коррекции метаболического ацидоза и оксигенации,имеющей терапевтическую на-

правленность при острой и хронической гипоксии, а также как важный подготовительный момент в перестройке малого круга кровообращения и легких к функционированию в периоде новорожденности.

Г Л А В А У П

ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ

Наряду с изучением состояния жизненно важных органов и систем роженицы и плода в условиях общей анестезии представляет интерес клиническая оценка применяемых методов наркоза при абдоминальном родоразрешении.

Принципиальное значение для течения анестезии и исходов для матери и плода в оперативном акушерстве имеет медикаментозная подготовка /премедикация/, фармакологические средства и методика наркоза. Разумеется, что показания к операции, тяжесть акушерской и экстрагенитальной патологии наряду с анестезиологическими факторами определяют, в конечном итоге, клинику наркоза.

1. П р е м е д и к а ц и я

Премедикация является частью преднаркозной подготовки, направленной на обеспечение безопасности анестезии создание потенцирующего фона, на котором легче достигается наркотический эффект при меньших дозах препаратов, с обязательным сохранением функциональной активности компенсаторных механизмов матери и плода. Премедикация назначается в целях создания эмоционального покоя, снижения рефлекторной возбудимости.

Премедикация в акушерской практике имеет свои особенности. Наличие плода, весьма чувствительного к воздействию фармакологических средств, лимитирует в выборе медикаментозных препаратов.

Кроме того, применение различных седативных и обезболивающих средств при абдоминальном родоразрешении ограничено в связи с депрессивным действием на плод вследствие минимального временного интервала от момента введения препарата до извлечения новорожденного, что обусловлено незрелостью энзимных систем и замедленным гидролизом препаратов, проникающих через маточно-плацентарный барьер к плоду / S.A.G.Armstrong, 1956, 1961; P.Kolstad, K.F.Sehye 1957; R.J.Hodges, M.E.Tunstall, 1961; F.Moya, V.Thorndike 1962; J.S.Crawford 1962; R.Herbst, 1954; Л.С.Персианинов 1964, 1965; К.М.Федермессер, 1964, 1965, 1966/.

В арсенал фармакологических средств для медикаментозной подготовки к наркозу при абдоминальном родоразрешении входят транквилизаторы, антигистаминные препараты, анальгетики и парасимпатолитики, снотворные /препараты барбитуровой кислоты/.

На основании изучения литературы вопроса и собственного опыта мы разработали несколько схем медикаментозной подготовки, считая, что премедикация роженицы не является стандартной и определяется ее эмоциональным состоянием, особенностями высшей нервной деятельности, соматической и акушерской ситуацией.

Медикаментозная подготовка к наркозу состоит в назначении транквилизаторов и антигистаминных препаратов. Транквилизаторы, или миорелаксанты центрального действия оказывают успокаивающее действие на центральную нервную систему благодаря расслабляющему мускулатуру эффекту и снижающему вследствие этого проприоцептивную импульсацию. Однако в отличие от мышечных релаксантов периферического действия, эти вещества не оказывают никакого влияния на

нервно-мышечный синапс, а блокируют нейроны в спинном мозгу, таламусе и гипоталамусе. Препараты данной группы препятствуют поступлению стимулов и рециркуляции и возбуждения между корой, гипоталамусом и ретикулярной формацией ствола мозга, что сказывается уменьшением психического напряжения, эмоциональных, нейро-эндокринных реакций, чувств страха. Транквилизаторы не оказывают угнетающего действия на дыхательную активность роженицы и новорожденного /Л.С. Персианинов, Г.П. Умеренков, 1965/.

Из многочисленных препаратов данной группы нами применяется андаксин и триоксазин в дозе 0,4-0,6 г три раза в день накануне операции и утром в день операции. В литературе /И.С. Жоров, 1964/ описаны аллергические реакции в виде кожных высыпаний, зуда у некоторых больных в связи с приемом транквилизаторов. Мы в своей практике ни разу не наблюдали подобных реакций. Возможно, это обусловлено сочетанием данных средств с антигистаминными препаратами.

Включение в премедикацию антигистаминных средств в связи с широким воздействием их имеет большое значение в акушерской анестезии. Антигистаминные вещества обладают выраженным седативным эффектом. Беременные под действием этих средств спокойны, все виды восприятия у них ослаблены, устраняется психическое напряжение, болевая чувствительность понижена, легко наступает сон, пробуждение не сопровождается головной болью, нарушением сознания, эйфорией. Механизм седативного действия сложен. Торможение в клетках коры носит вторичный характер и обусловлено ослаблением притока афферентных импульсов, поддерживающих рабочий тонус больших полушарий и поступающих к последним через

активирующую систему ретикулярной формации /В.М.Виноградов, П.К.Дьяченко, 1961/. Обладая симпатолитическими свойствами, нейроплегики блокируют возбуждение активирующей системы, возникающее под влиянием эндогенного адреналина и норадреналина.

Второй точкой приложения препаратов данной группы является область гипоталамуса. С угнетением центров этой области связано ослабление эмоциональной окраски реакций на болевые и психические стимулы.

Антигистаминные препараты обладают потенцирующим действием. Они удлиняют и усиливают действие снотворных, наркотических средств и анальгетиков. В основе потенцирующего эффекта антигистаминных препаратов лежит торможение ретикулярной формации ствола мозга. Блокируя пути не специфической чувствительности, антигистаминные препараты как бы подготавливают центральную нервную систему к наркозу, поэтому для достижения наркотического торможения требуются меньшие дозы наркотиков.

Антигистаминные препараты оказывают действие на сердечно-сосудистую систему; обладают противоаритмическим эффектом, что обусловлено прямым влиянием на миокард и проводящую систему, снижая возбудимость.

Антигистаминные вещества, в силу структурного сходства с гистамином, вступают с ним в конкуренцию за специфический субстрат, на который действует этот амин. Занимая точки приложения гистамина в тканях, препараты предупреждают или ослабляют реакции, вызываемые гистамином.

Данные средства уменьшают проницаемость сосудистой стенки, что является профилактической мерой при отеке легких, обладают выраженным антиаллергическим эффектом /В.В. Закусов, 1960/.

Включение антигистаминных средств в премедикацию в оперативном акушерстве целесообразно, учитывая высокий уровень гистамина у беременных, что сопряжено с рядом возможных тяжелых осложнений во время наркоза. В связи с широким диапазоном действия данных препаратов их назначение способствует стабильному течению наркоза.

Назначение антигистаминных средств обязательно при подготовке к операции беременных, страдающих пороком сердца, гипертонической болезнью, токсикозом беременности, аллергическими заболеваниями.

Из препаратов данной группы нами широко применяется димедрол /50-100 мг разовая доза на прием при энтеральном и парентеральном введении/; пипольфен /25 мг/, этизин, дипразин, супрастин, назначаемые накануне и в день операции, а также по показаниям в наркозе.

К препаратам фенотиазинового ряда в последние годы в анестезиологии наметилось сугубо осторожное отношение в связи с глубоким угнетением вегетативных и эндокринных реакций, снижением активности дыхательного и сосудодвигательного центров, уменьшением легочной вентиляции, тахикардией, артериальной гипотонией вследствие адренолитического действия, расширения периферической сети артериол, венул и капилляров, углублением наркоза, утратой управляемости анестезией /П.К.Дьяченко, 1968/. В оперативном акушерстве к назначению препаратов данной группы, в первую очередь, аминазину прибегают по строгим показаниям. В Свердловском научно-исследовательском институте охраны материнства и младенчества аминазин /25 мг/ разовая доза/ применяется для премедикации энтеральным и парентеральным путем у беременных с гипертонической болезнью II А,

Б стадии, нефропатией, психическими заболеваниями, т.е. в случаях, где показаны умеренные дозы нейроплегиков для обеспечения эмоционального покоя, профилактики гемодинамических нарушений.

Весьма спорным нам представляется назначение беременным в периоде медикаментозной подготовки к наркозу и операции анальгетиков /промедола и др./ в связи с угнетающим действием на дыхательную активность плода, особенно в случаях уже имеющейся внутриутробной гипоксии. Литературные данные /Л.С.Персианинов, Г.П.Умеренков, 1967; Е.А.Ланцев, 1968/ наш опыт свидетельствует о целесообразности исключения данных препаратов из премедикации, назначая их по показаниям у лабильных, возбудимых, отягощенных экстрагенитальной патологией беременных.

Применение атропина и атропиноподобных препаратов в акушерстве требует определенных показаний. Парасимпатолитики обладают широким спектром действия, предупреждают повышение тонуса системы блуждающего нерва, блокируют патологические ваго-вагальные рефлексy в наркозе, снижают секрецию слюнных и бронхиальных желез. Однако атропин и ему подобные вызывают тахикардию, что в акушерской практике сказывается неблагоприятно не только на роженице, но и на плоде. Учащение сокращений сердца сопровождается увеличением минутного объема, повышением кровяного давления, увеличением работы сердца, появлением аритмии, что весьма опасно у беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, в частности, митральным стенозом, у которых подобная нагрузка может явиться причиной острой сердечной декомпенсации. При беременности, как правило, имеется тахикардия той или иной степени выраженности, что лимити-

рует применение атропина. Кроме того, изменение гемодинамики матери под влиянием ваготоников сказывается на маточно-плацентарном кровообращении, обуславливая расстройства гемодинамики плода.

Однако было бы грубой ошибкой вычеркнуть из арсенала фармакологических средств, применяемых для анестезии в оперативном акушерстве, атропин и его аналоги. Эти препараты показаны для премедикации у беременных с проявлениями ваготонии, а также во время проведения наркоза при первых признаках повышения тонуса системы блуждающего нерва в количестве от 0,1 до 1 мг атропина, метацина в экстренных случаях вводимого внутривенно.

При возникновении показаний к операции в процессе родов /упорная слабость родовой деятельности, клиническое несоответствие головки плода с тазом матери и др./ проводится минимальная премедикация. В экстренных случаях /угрожающего и свершившегося разрыва матки, внезапно возникшего массивного кровотечения, угрожающей внутриутробной асфиксии плода и др./ премедикация не проводится в связи с ургентностью операции, а также острой гипоксией плода, исключающей проведение даже простейшей внутривенной премедикации.

Премедикация применяемая нами, может быть представлена в виде следующей схемы /таблица 14/. Схема № 1 применяется преимущественно у соматически здоровых, эмоционально уравновешенных беременных, которым предстоит оперативное родоразрешение в плановом порядке.

Схема № 2 применяется у беременных с сопутствующими экстрагенитальными заболеваниями /пороками сердца, гипертонической болезнью, психическими заболеваниями/, а так-

же с осложненным течением беременности /нефропатией/. Помимо перечисленных средств премедикации, беременным данной группы назначаются различные фармакологические препараты: сердечные, гипотензивные, антиаллергические средства, витамины, гормональные препараты и т.д.

Таблица 14

Основные схемы премедикации к наркозу при оперативных родах, применяемых в Свердловском НИИ ОММ

№ п/п	Фармакологические средства, дозировка, время введения	
	Накануне операции	В день операции за 2-3 часа до наркоза
1.	Транквилизаторы /андаксин, триоксазин/ 0,4-0,6 г 1-2 раза в день, обязательно вечером перед сном. Снотворные /люминал 0,05г/ в случаях расстройства сна.	Транквилизаторы /триоксазин, андаксин/ в тех же дозировках за 2-2,5 часа до операции.
2.	Транквилизаторы /триоксазин, андаксин/ 0,4-0,6 г Пипольфен 25 мг за 1,5-2 часа до ночного сна, аминазин 25 мг за 1-1,5 часа до сна /по показаниям/	Транквилизаторы 0,4-0,6г. Пипольфен 25 мг энтерально, либо внутримышечно. По показаниям аминазин 25 мг энтерально, либо внутримышечно

Приведенные схемы премедикации в зависимости от конкретных особенностей случая видоизменяются, в их состав включаются дополнительные препараты. Беременным, страдающим пороком сердца с выраженной легочной гипертензией, наряду с антигистаминными препаратами, транквилизаторами, в премедикацию включаются глюкокортикоиды, в частности, гидрокортизон в дозе 50-100 мг 2 раза в сутки накануне операции и за 1,5-2 часа до начала наркоза. Основанием к применению глюкокортикоидов служит их многосторонность

действия. В профилактических целях эти препараты назначаются ввиду потенциальной опасности развития острой надпочечниковой недостаточности во время наркоза и операции у беременных с длительным хроническим страданием.

Особое место в общем комплексе предоперационных мер занимает психопрофилактическая подготовка беременных. Доверие больной анестезиологу весьма важно, оно способствует спокойному поведению, более полному эффекту премедикации, гладкому течению вводного наркоза, спокойному пробуждению.

2. М е т о д и к а и к л и н и к а в в о д - н о г о н а р к о з а

Выбор фармакологических средств и методика вводного наркоза в оперативном акушерстве имеет существенное значение для состояния роженицы и новорожденного.

В выборе наркотических средств для проведения вводного и основного наркоза акушерская анестезиология весьма ограничена, что объясняется специфическими особенностями, о которых речь шла в предыдущих главах.

Нами применялись следующие методики вводного наркоза: вводный наркоз закистью азота с кислородом у 45 беременных. Соотношение закисти азота с кислородом 3:1, 2:1, широко применяемое в хирургической практике при вводном наркозе, при операции кесарева сечения у практически здоровых рожениц сопровождалось явлениями гипоксии в момент интубации при самом быстром выполнении данной манипуляции. Вводный наркоз закистью азота с кислородом нередко осложняется гипоксией у новорожденных /28 из 45 родились с оценкой по Апгар ниже 6/.

Быстрому развитию гипоксии у беременных при пользовании закисью азота способствуют, по нашему мнению, следующие обстоятельства:

1/ Изменение функции внешнего дыхания при беременности. Уменьшение объема остаточного воздуха легких обуславливает ускоренное обновление состава альвеолярного воздуха, повышается "индекс смешивания", что способствует более быстрому насыщению рожениц закисью азота /К.М.Федермессер, 1969/.

2/ Насыщение закисью азота рожениц особенно стремительно происходит в первые 5 минут, т.е. интервале времени, необходимом для достижения 2 уровня анагетической стадии наркоза. По данным К.М.Федермессера /1969/, уже в первую минуту степень насыщения организма рожениц превышает таковую у небеременных в среднем на 16%, затем эта разница постепенно уменьшается, падая на 10-15 минуте до 5 и менее процентов. Причем, этот "разрыв" в уровнях насыщения все более нарастает от 16 до 21% по мере увеличения ингалируемой концентрации закиси азота.

3/ Проницаемость плаценты для закиси азота достаточно велика. Исследования К.М.Федермессера /1969/ методом газовой хроматографии показали, что насыщение плода закисью азота происходит значительно медленнее, чем роженицы. Линейной зависимости коэффициента проницаемости от величины ингалируемой концентрации закиси азота не выявлено. Однако установлено, что при ингалиции матери 40-50% закиси азота, коэффициент проницаемости для артериальной крови пупочной вены в среднем равняется 75%, а при ингалиции 75-80% закиси азота он равен 52%.

Если учесть две особенности, сравнительно низкое насыщение кислородом крови плода, а также замедленное выведение закиси азота, то несмотря на допустимые концентрации закиси азота плод нередко страдает от гипоксии.

Во избежание гипоксии у роженицы и плода следует пользоваться более низкими концентрациями закиси азота, в соотношении с кислородом 1:1. При снижении закиси азота в смеси до 50-60% далеко не у всех рожениц возможно добиться исключения сознания на период интубации, что диктует необходимость сочетанного применения наркотических препаратов.

Вводный наркоз закисью азота сопровождается выраженной тахикардией и артериальной гипертензией в ответ на интубацию и начало операции. Поэтому применение закиси азота в чистом виде противопоказано у рожениц с пороками сердца, гипертонической болезнью, нефропатией, миопией, инсультом в анамнезе у которых имеется опасность повышения артериального давления.

При массивной кровопотере в связи с имеющейся гипоксией применение в чистом виде закиси азота также противопоказано.

Вводный наркоз барбитуратами

Барбитураты нашли широкое применение в хирургии в качестве средства для вводного наркоза. В акушерстве отношение к барбитуратам весьма осторожное в связи с быстрым проникновением к плоду и угнетением дыхательной активности.

Большое число асфиксий у новорожденных при использовании барбитуратами обусловлено замедленным гидролизом

этих препаратов в печени плода в связи с низкой ферментативной активностью. Высокой концентрации барбитуратов в крови плода способствует минимальный интервал времени от введения препарата до извлечения плода, что проявляется угнетением всех структур мозга, вплоть до стволовых отделов.

Барбитуровый наркоз несмотря на некоторые опасности остается методом выбора вводного наркоза у беременных с тяжелой сердечно-сосудистой патологией, а также у обескровленных больных. Требуемая доза барбитуратов для вводного наркоза у подобных больных снижена до 150-200 мг.

Вводный тиопенталовый наркоз в виде 1% раствора /250-350 мг/ нами применен у 38 рожениц, страдающих пороками сердца с тяжелой декомпенсацией кровообращения, гипертонической болезнью с осложненным течением, патологией плаценты с массивной кровопотерей и др.

Большой процент асфиксий на нашем материале /у 15 новорожденных/ обусловлен наличием хронической и острой внутриутробной гипоксии плода, однако не исключается отрицательное влияние барбитуратов. Кроме того, барбитураты обладают известной опасностью и для роженицы в виде артериальной гипотонии, брадикардии, асистолии, ларинго- и бронхоспазма и др.

В поисках более безопасных методов вводного наркоза в оперативном акушерстве в соответствии с требованиями минимальной токсичности и полноценной оксигенации мы пришли к заключению о необходимости комбинированного применения наркотических средств. Изыскание наиболее безопасных методов вводного наркоза велось не только в плане различного сочетания наркотических препаратов. Применение седа-

тивного препарата - оксибутирата натрия /ГОМК'а/, обладающего высокими потенцирующими свойствами, позволило реализовать ведущий принцип акушерской анестезии - принцип безопасности и минимальной токсичности для матери и плода путем комбинированного применения малых доз наркотических средств для достижения поверхностного уровня анестезии. Нами использовано сочетание ГОМК'а с закисью азота, ГОМК'а с барбитуратами, применения ГОМК'а, закиси азота и барбитуратов.

Методика комбинированного вводного наркоза

ГОМК в сочетании с закисью азота и барбитуратами был применен нами в качестве средства для вводного наркоза у 244 рожениц. Сочетание ГОМК'а с закисью азота и кислородом для вводного наркоза было использовано у 70 рожениц; ГОМК'а с барбитуратами - у 91 роженицы, ГОМК'а, закиси азота и барбитуратов - у 83 рожениц. Оксибутират натрия применялся в небольшой дозировке 30-60 мг/кг веса роженицы. Потенцирующие и седативные свойства препарата выражены при минимальной дозировке. Мы не применяли больших доз препарата, так как это выходило за рамки основной задачи - создание поверхностного торможения и потенцирующего фона. В связи со склонностью к гипокалиемии при пользовании ГОМК'ом в премедикацию включали хлористый калий 0,5 г - 3-4 раза в день. По показаниям во время операции прибегали к внутривенному введению 1% раствора хлористого калия.

Вводный наркоз с применением оксибутирата натрия проводился путем внутривенного медленного введения в течение 5-6 минут 10-20 мл 20% раствора препарата. По мере

введения ГОМК'а беременная начинает погружаться в сон, дремотное состояние развивается постепенно в течение 15-20 минут. Сон от введения указанной дозы ГОМК'а чрезвычайно поверхностный и по своим клиническим проявлениям близок физиологическому сну. Беременная легко пробуждается в ответ на любой раздражитель, адекватна, ориентирована в окружающей обстановке, правильно отвечает на вопросы, в случае родовой деятельности реагирует на схватки и снова легко засыпает. Имеется частичная амнезия. Не изменяется цвет и влажность кожных покровов, полностью сохраняется рефлекторная активность.

Дыхание во время сна глубокое, несколько урежается. Болевая чувствительность при этой стадии действия ГОМК'а полностью сохраняется. Для достижения анальгезии мы пользовались закистью азота, либо барбитуратами, нередко сочетанием того и другого наркотического средства, причем в малых дозах. При ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 1:1 через 30-50 секунд наступает третий уровень анальгетической стадии наркоза, что позволяет приступить к операции. Введение 100-150 мг барбитуратов достаточно для достижения необходимой глубины наркоза. В случае сочетания закиси азота и барбитуратов на фоне действия ГОМК'а требуются меньшие дозы данных препаратов, легче достигается хирургическая стадия наркоза.

Изложенные выше методические особенности вводного наркоза, базирующиеся на рациональной премедикации, потенцирующих свойства применяемых наркотических и седативных средств, полноценной оксигенации обеспечивают максимально быструю индукцию в наркоз без возбуждения, рвоты,

регургитации, нарушений гемодинамики и газообмена у роженицы и плода.

Недостатком этой методики является длительный латентный период в развитии действия ГОМК'а, что лимитирует применение данной методики в экстренных случаях.

В urgentных случаях нами использовались те же средства, но несколько изменялась последовательность введения. Сочетание закиси азота с тиопенталом натрия в качестве вводного наркоза нами было применено у 110 рожениц. Ингаляция закиси азота с кислородом в соотношении 1:1 при больших газовых потоках до 6-12 л/мин. обеспечивает полноценную оксигенацию роженицы в связи с исключением фактора реинспирации и приближает к дыханию по полукрытому контуру. Достижение 1-2 уровня анальгетической стадии наркоза наступает спустя 1-1,5 минуты. В целях быстрого углубления наркоза до третьего уровня 1 стадии нами использовалось внутривенное введение 1-2% раствора тиопентала натрия в количестве 100-150 мг. Быстрая индукция в наркоз и достаточная анальгезия позволяют приступить к операции почти немедленно. Капельное внутривенное введение ГОМК'а в количестве 1,5-2 г потенцирует действие наркотических и способствует стабилизации наркоза.

Таким образом, методика комбинированного вводного наркоза позволяет при минимальных дозах наркотических средств достигать в течение короткого отрезка времени /2-3-х минут/ третьего уровня анальгетической стадии наркоза, необходимой для начала операции. Высокие потенцирующие свойства ГОМК'а лежат в основе минимальной токсичности анестезии для матери и плода.

Высокое содержание кислорода в наркотической смеси гарантирует полноценную оксигенацию в стадии вводного наркоза, что создает резерв кислорода в организме роженицы на момент интубации. Данная манипуляция проводится после введения деполяризующих мышечных релаксантов в количестве 100 мг в условиях тотальной релаксации.

3. Стадия поддержания наркоза

Методические особенности применения мышечных релаксантов

Стадия поддержания наркоза в оперативном акушерстве имеет некоторые методические особенности. Прежде всего это касается глубины анестезии, которая при операции кесарева сечения претерпевает два этапа: до момента извлечения плода наркоз проводится на стадии анальгезии с углублением на момент интубации и продолжение операции /реви-зия, наложение швов на матку, расширение об'ема операции по показаниям/ в условиях 1-го уровня хирургической стадии наркоза.

В качестве средства для поддержания наркоза нами использован эфир, закись азота, барбитураты, ГОМК. При наличии симптомов внутриутробной асфиксии плода, а также при удлинении интервала от начала операции до извлечения плода в связи с имеющимися техническими трудностями /спасечный процесс в брюшной полости/, когда длительная ингаляция закиси азота чревата опасностью депрессии новорожденного, нами применялся эфир в субнаркотических концентрациях /1-2 об%/. Обычно за 2-3 минуты до извлечения плода мы отключаем закись азота и проводим гипервентиляцию рожени-

цы в целях выведения ее из организма роженицы и обратной диффузии этого газа от плода к матери.

Принципиальное значение в оперативном акушерстве имеет методика применения мышечных релаксантов.

Работами N.Kvisselgaard и F.Моуа /1961/, F.Моуа /1961/ доказана свободная проницаемость плаценты для деполаризующих мышечных релаксантов. Это значит, что применение релаксантов в обычной дозировке, принятой в хирургии, неизбежно сказывается на мышечной активности новорожденного. Наш первый клинический опыт применения релаксантов в обычных дозах при абдоминальном родоразрешении свидетельствовал о большой частоте апноэ у новорожденных.

В поисках наиболее рациональной методики применения мышечных релаксантов, а также изучения особенностей механизма воздействия данных препаратов на плод мы проводили исследования в клиническом и лабораторном аспекте.

В акушерской практике вопросы длительного апноэ у новорожденных после применения дитилина и его аналогов при оперативных родах остаются волнующими, окончательно нерешенными. Л.В.Ванина, Г.А.Рябов /1964/ в возникновении апноэ у новорожденных придают решающее значение гипервентиляции роженицы с сопутствующей гипокапнией плода. Однако К.М.Федермессер /1965/ при гипервентиляции в наркозе роженицы не констатировал развития апноэ у новорожденных. Исследуя уровень CO_2 крови сосудов пуповины, взятой после оперативных родов, нам в случае апноэ у новорожденных не удалось выявить гипокапнию, которой можно было бы объяснить подобное состояние.

Существенное значение в происхождении длительного апноэ имеет замедление гидролиза сукцинил-холина, обуслов

М
 ленное снижение уровня псевдохолинэстеразы крови /R.Shegog
 1962; W.Grohmann с соавт., 1957/. Предположение о решаю-
 щей роли активности псевдохолинэстеразы сыворотки крови
 плода в гидролизе сукцинилхолина, определяющем устойчивости
 плода к миопаралитическому действию деполяризующих релак-
 сантов, мы подтвердили серией комплексного исследования
 активности псевдохолинэстеразы в одновременно взятых про-
 бах крови у матери и из сосудов пуповины сразу же после
 рождения плода, а также исследованием активности холинэсте-
 разы плацентарной ткани тотчас после ее отделения /В.Д.Го-
 ловко, Е.Л.Гриншпун, 1966/. Пробы крови брались в условиях
 интубационного наркоза с применением сукцинилхолина при
 умеренной гипервентиляции. Результаты исследований сопо-
 ставлялись с состоянием плода в момент рождения. Данные
 исследования проведены у 50-ти практически здоровых роже-
 ниц и их плодов при операции кесарева сечения. Активность
 холинэстеразы сыворотки крови и в плаценте определялась
 титрометрическим методом по Т.В.Правдич-Неминской /1949/
 в модификации Х.С.Хамитова /1960, 1963/. Средняя активность
 холинэстеразы сыворотки крови у рожениц составила $41,92\% \pm$
 $19,5$, у плода $46,22\% \pm 26,52$, в плаценте $5,97\% \pm 0,40$.

Авторами, работающими в этой области, отмечается боль-
 шая вариабельность в содержании и активности ферментов сы-
 воротки крови и плаценты во время беременности, а также в
 родах у матери и плода /Л.С.Персианинов, 1949; В.Г.Бутано,
 1950; F.Newla, M.Sevela, 1960; P.Bastide, J.Baudon
 M., Carcassin, 1960, а; Е.А.Какушкина, 1960; Friedman,
 B.Lapan, 1961; A.Cekauski, F.Kokot, 1961; W.Meade, S.B.Rosalki
 1963; П.И.Фогель, 1965; И.И.Боров, 1966; Ю.Н.Зефирюков, 1966;
 S.Stojanov, 1967; Г.М.Савельева, Ю.А.Манукан, Л.И.Михеева,

1969/. Авторы отмечают большие колебания активности холинэстеразы крови и плаценты в зависимости от срока беременности, а также при различных осложнениях беременности и экстрагенитальных заболеваниях /нефропатии, гипертонической болезни, ревматизме, заболеваниях печени, кровотечениях и др./, а также у новорожденных в зависимости от наличия гипоксии, степени зрелости, патологии печени, гемолитической болезни и др. Причем, установлено отсутствие параллелизма в изменениях активности холинэстеразы крови матери и плода.

По нашим данным в большинстве случаев активность холинэстеразы сыворотки крови плода превышала таковую у матери в среднем на 7%. В 4-х исследованиях из 50 активность фермента была высокой, но одинаковой у матери и плода /в пределах 45,5%-56,4%/. В 6-ти исследованиях активность холинэстеразы сыворотки крови матери и плода была снижена и колебалась от 36,40% до 21,84%. У 3-х новорожденных этой группы наблюдалась при рождении мышечная гипотония, поверхностное дыхание без явлений цианоза. В связи с ослабленным дыханием на почве мышечной слабости и нарастающей гипоксии мы вынуждены были прибегнуть к интубации и управляемому дыханию у новорожденных в течение 2-6 минут. У 3-х новорожденных этой группы наблюдалась умеренная мышечная гипотония без существенного нарушения дыхания.

15 новорожденных родились в состоянии апноэ, мышечной релаксации без явлений гипоксии и были выведены из этого состояния через 1,5-3 минуты /от момента рождения/ путем управляемого дыхания до полного восстановления мышечного тонуса. Исследование активности псевдохолинэсте-

разы крови у этих новорожденных выявило снижение активности фермента на 0,33%-12,65%. Явной зависимости между длительностью апноэ и степенью снижения активности холинэстеразы сыворотки крови плода по сравнению с материнской не отмечено, что, вероятно, обусловлено целым рядом других факторов /количеством и временем последнего введения релаксанта до извлечения плода, количественным содержанием релаксанта в крови новорожденного, состоянием маточно-плацентарного кровообращения и возможным изменением степени ее проницаемости, функциональной активностью печени плода/.

Средняя суммарная активность холинэстеразы плаценты во всех без исключения случаях была низкой $5,97\% \pm 0,40$.

На основании клинических и лабораторных данных мы пришли к заключению, что при применении клинических доз сукцинилхолина /50-100 мг, первая доза/, фракционным дробном введении в дальнейшем в случае оперативного родоразрешения возможен миопаралитический эффект у новорожденных.

Отсутствие в большинстве случаев клинического эффекта от действия сукцинилхолина у новорожденных объясняется более быстрым и более полным, чем у роженицы, разрушением релаксанта псевдохолинэстеразой, что обусловлено большей активностью данного фермента крови плода. Большую роль играет концентрация в крови матери свободной, несвязанной с белками крови, фракции релаксанта, трансплацентарная проницаемость этих препаратов к плоду. Повидимому, концентрация релаксантов в крови плода ниже, чем у роженицы. Весьма сомнительна барьерная функция плаценты для деполаризующих релаксантов. Миопаралитический эффект различной степени выраженности при использовании клини-

ческих доз сукцинилхолина нередко обусловлен низкой активностью псевдохолинэстеразы крови роженицы, что приводит к замедленному гидролизу релаксанта, более длительному поддержанию концентрации его в крови, продленному действию. В отличие от дыхательных расстройств гипоксической природы апное новорожденных, вызванное действием релаксантов, не сопровождается в момент рождения ребенка кислородным голоданием. Если в течение 1,0-1,5 минут мышечный тонус не восстанавливается, необходимо проведение управляемого дыхания для профилактики гипоксии. Предварительное исследование активности холинэстеразы сыворотки крови матери имеет прогностическое значение в решении вопроса о возможности влияния сукцинилхолина на плод и выборе метода анестезии.

Литературные данные и собственные наблюдения убедили нас в необходимости применения минимальных доз деполяризующих мышечных релаксантов при повторном введении. В литературе имеются указания об опасности релаксантов при фракционном введении до извлечения плода, развитии миопаралитического эффекта у новорожденного /P.Kolstad, K.F.Schye, 1957; V.B.Hartridge, 1961; R.Herbst, 1964; Л.С.Персианинов, Г.П.Умеренков, 1965; Е.А.Ланцев, 1966/. Авторы рекомендуют не вводить роженице более 400 мг сукцинилхолина, избегать введения релаксантов за 2-3 минуты до рождения плода.

Нами применяется методика индивидуальной дозировки деполяризующих мышечных релаксантов /дитилина, листенона, миорелаксина/, которая сводится к следующему: для интубации вводим 80-100 мг релаксанта и отмечаем время действия данной дозы. Обычно оно составляет 4-7 минут. Ин-

тервал времени, в течение которого имеется эффект миорелаксации от первой дозы, позволяет судить, в известной мере, об активности псевдохолинэстеразы у матери, а также оттитровать последующие минимальные дозы релаксанта. Они составляют 10-20 мг препарата. По нашим данным, средняя, повторно вводимая доза, вызывающая необходимую степень мышечной релаксации с исключением дыхательной мускулатуры, равнялась 10-15 мг. Продолжительность действия такой дозы составляет 1-2 минуты. До извлечения плода повторно вводятся минимальные дозы, после рождения ребенка мы переходим на общепринятую методику дозировки релаксантов по 50 мг. Такая методика минимальной дозировки позволяет до извлечения плода вводить роженице в среднем 150-200 мг релаксантов. При применении "стандартных" доз сукцинилхолина /по 50-80 мг/ акушерам часто приходится медлить с разрезом матки и извлечением плода. Л.В.Ванина, Г.А.Рябов /1964/, Л.С.Персианинов /1964/ рекомендуют извлекать плод на фоне восстанавливающегося мышечного тонуса у матери во избежание апноэ у новорожденного. При нашей методике в этом нет необходимости. Плод может быть извлечен на фоне релаксации у роженицы без риска получить апноэ у новорожденного.

Требование уменьшения количества применяемых релаксантов при оперативных родах и необходимость достижения достаточной степени релаксации для проведения управляемого дыхания и создания благоприятных условий хирургу для производства операции не противоречат друг другу. Умеренная гипервентиляция, способствуя небольшому расслаблению мышц, приводит к уменьшению необходимой дозы релаксантов /Г.П.Зайцев, В.А.Голипорский, 1963/. Кроме того, сокращение

общей дозы сукцинилхолина является профилактической мерой пролонгированного действия релаксантов и остаточных явлений кураризации к моменту окончания операции. Общая доза сукцинилхолина, расходуемая на всю операцию кесарева сечения, составляет 400-500 мг.

4. "Т р у д н ы е" н а р к о з ы в о п е р а - т и в н о м а к у ш е р с т в е

Проведение наркоза в оперативном акушерстве осложняется особыми трудностями при двух видах патологии: массивной кровопотере и острой сердечной левожелудочковой недостаточности.

Методом выбора анестезии в случае оперативного вмешательства при массивной кровопотере и отеке легких является поверхностный эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием. Отсутствие глубокого наркотического торможения способствует сохранению компенсаторных механизмов. К анестезиологическим особенностям в подобных ситуациях относится применение малых доз барбитуратов в качестве средства для вводного наркоза, поддержание наркоза малыми дозами эфира, ГОМК'а в связи с повышенной чувствительностью рожениц к действию наркотических средств. В борьбе с гипоксией действенной мерой является управляемое дыхание с созданием положительного давления на вдохе и ~~выдохе~~ во избежание увеличенного венозного возврата к сердцу с развитием острой сердечной недостаточности в случаях анемии и усугубления ее при отеке легких.

Анестезия и оперативное вмешательство при массивной кровопотере проводится в условиях реанимации. Успех в подобных случаях кроется в организации анестезиологической

службы, которая в акушерских стационарах несет реанимационные функции. В нашей практике массивная кровопотеря в размере 2,5-3% к весу тела имела место у 12 рожениц /2,9%/, из них у 6 рожениц /1,4%/ кровопотеря обусловлена патологией плаценты /истмико-цервикальное прикрепление в 3-х случаях, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты у 2-х рожениц, placenta accreta - в одном случае/. У 4 рожениц /с шеечно-перешеечным прикреплением плаценты и истинным врастанием ворсин хориона/ наряду с операцией кесарева сечения произведена экстирпация матки.

У 4 рожениц кровотечение при абдоминальном родоразрешении обусловлено гипотонией матки в сочетании с явлениями гипофибриногенемии. Комбинация атонии матки с нарушениями свертывающей и противосвертывающей системы крови служила показанием для экстирпации матки. Производство ампутации матки в подобной ситуации не оправдано в связи с возможностью кровотечения из культы шейки.

У одной роженицы имела место упорная гипотония матки во время кесарева сечения по поводу клинического несоответствия головки плода с тазом матери, что явилось показанием для производства ампутации матки. В одном случае наблюдалось гипофибриногенемическое кровотечение, успешно купированное консервативными мероприятиями.

Терапия массивных маточных кровотечений включает своевременное и быстрое крововосполнение путем внутривенного переливания одногруппной резус-совместимой крови с превышением на 20-30% величины кровопотери. По показаниям в случаях стойкой артериальной гипотонии и отсутствии эффекта от внутривенной трансфузии показано внутриматочное переливание крови. Наряду с переливанием крови по ме-

ре восполнения кровопотери проводится коррекция артериальной гипотонии фармакологическими средствами, к числу которых относятся симпатомиметики /мезатон, норадреналин, эфедрин, адреналин и др./. В основе действия симпатомиметиков на сосуды лежит их способность избирательно возбуждать специфические адрено-реактивные системы в гладкомышечных элементах сосудистой стенки - альфа-рецепторы /П.К.Дьяченко, В.М.Виноградов, 1962/. Сосуды сердца и мозга лишены данных рецепторов, поэтому введение симпатомиметиков не сопровождается сосудосуживающим эффектом сосудов этих жизненно важных органов. Названные вещества, за исключением мезатона, обладают выраженным кардиотропным действием, повышают тонус миокарда, вызывают тахикардию.

Лечение тяжелой кровопотери нами проводилось с обязательным применением кортикостероидов. Литературные данные /A.Selye, 1950, 1960; В.М.Виноградов, П.К.Дьяченко, 1960, 1962; В.А.Кованев, 1960, 1966; Н.С.Бакшеев, 1966; И.Р.Петров и Г.Ш.Васадзе, 1966/ свидетельствуют о том, что кровопотеря, являясь стрессом для организма, сопровождается напряжением гипоталамико-надпочечниковой системы и истощением функции. Мы пользуемся внутривенным введением гидрокортизона в количестве от 50 до 150 мг, по показаниям повторяем дозу в сочетании с внутримышечным введением по 50 мг через каждые 4 часа в первые сутки.

В целях повышения сосудистого тонуса, кардиогенного действия, также для нейтрализации цитрата натрия /консерванта/ применяется глюконат кальция, либо хлористый кальций из расчета на каждые 400-500 мл переливаемой консервированной крови 10 мл 10% раствора.

Для нормализации обменных процессов лечение массивной кровопотери включает применение витаминов С, В₁, В₆, В₁₂, а также 10-20% раствора глюкозы в количестве 300-600 мл в сочетании с инсулином. Применение концентрированных растворов глюкозы показано также в целях повышения осмотического давления плазмы, нормализации электролитного баланса, прежде всего, при гиперкалиемии.

В борьбе с ацидозом анестезиология широко пользуется введением бикарбоната в виде 1-5% раствора, а также трис-буфера для внутриклеточной нормализации кислотно-щелочного равновесия.

Массивная кровопотеря в акушерстве наряду с некоторыми видами патологии /эмболия околоплодными водами, внутриутробная гибель плода, отслойка плаценты/ чревата опасностью развития патологического фибринолиза. Патогенезу, лечению нарушений свертывающей и антисвертывающей систем крови посвящено немало работ /Б.А. Кудряшов, 1960; И.И. Бенедиктов, 1964; С.Д. Астринский, А.А. Коган, 1966; Л.З. Балевиц, 1966; А.А. Маркосян, 1967; М.А. Петров-Маслаков, М.А. Репина, 1968 и др./. В связи с тяжестью данного осложнения весьма целесообразно в профилактических целях заблаговременное обследование коагулограммы беременных, подлежащих оперативному родоразрешению. В экстернных случаях показано определение скорости образования сгустка, что позволяет иметь сугубо ориентировочные представления об исходных данных состояния свертывающей ^и противосвертывающей систем крови. В диагностике и лечении гипо- и афибриногемических состояний мы всегда учитываем не только их клинические симптомы, но и данные лабораторных методов исследования /длительность кровотечения, скорость свертываемости,

уровень фибриногена, фибринолитическая активность, толерантность плазмы к гепарину, тромбоэластограмма/.

Гипофибриногенемия наблюдалась нами у 5 рожениц /в 1,1% случаев/, причем, во всех случаях она сочеталась с массивной кровопотерей и кровозамещением, у 2 рожениц имело место мертворождение.

Терапия патологического фибринолиза включает применение фибриногена /от 8,0 до 10,0/, раствора сухой плазмы, 6% раствора эписилон-аминокапроновой кислоты до 1000 мл внутривенно, 1% раствора протаминсульфата /5-10 мл/. Высоко эффективным мероприятием в борьбе с патологическим фибринолизом является прямое переливание крови в количестве 400,0-500,0 г, широко практикуемое в нашем институте. Донорами являются предварительно обследованные работники института.

Массивные кровопотери представляют грозную опасность не только в момент развития катастрофы, но и в постреанимационном периоде в связи с развитием таких осложнений как острая почечная, почечно-печеночная, надпочечниковая недостаточность вследствие перенесенной острой анемии, артериальной гипотонии с функциональным и морфологическим нарушением названных органов. Беременные с нефропатией, хроническими заболеваниями печени и почек чрезвычайно чувствительны к кровопотере и весьма предрасположены к развитию перечисленных осложнений. Родильницы, перенесшие массивную кровопотерю, требуют в послеоперационном периоде тщательного наблюдения и проведения интенсивной терапии.

Среди наблюдаемых нами родильниц у 3 в постреанимационном периоде имела место острая почечная недостаточность.

Проведение комплексной консервативной терапии оказало хороший лечебный эффект во всех случаях.

Не менее грозным осложнением является отек легких у беременных, страдающих пороком сердца с явлениями легочной гипертензии. Чаще всего острая сердечная левожелудочковая недостаточность наблюдается при митральном стенозе. Наряду с острой сердечной декомпенсацией в патогенезе отека легких Я.А.Лазарис и И.Л.Серебровская /1962, 1963/ особое значение придают нарушению сосудистой проницаемости, нервно-рефлекторным механизмам.

Отек легких наблюдается во всех сроках беременности, но чаще всего в поздние сроки, когда имеется физиологическая гиперволемия, способствующая повышению давления в легочных сосудах. Нередко отек легких возникает с появлением первых признаков преждевременных или срочных родов. Родоразрешение через естественные родовые пути является методом выбора у беременных с пороками сердца. Однако акушерская тактика при отеке легких пересматривается. В случае безуспешного консервативного лечения, а также при наличии сопутствующей акушерской патологии по жизненно важным показаниям приходится прибегать к операции кесарева сечения. Методом выбора анестезии при отеке легких является эндо-трахеальный наркоз с проведением управляемого дыхания под положительно-положительным давлением на вдохе и выдохе, что препятствует пропотеванию плазмы в альвеолы, уменьшает кровенаполнение сосудов малого круга кровообращения, способствует нормализации газообмена. Через интубационную трубку атмосом удаляется жидкость из бронхиального дерева а также вводятся медикаментозные средства /метацин 0,1%-0,5 для расширения бронхов и уменьшения секреции слизи,

96° спирт 1,5-2 мл в целях пеногашения в альвеолах, ибо пена препятствует диффузии газов в системе легкие - легочные капилляры/.

Нами проведено 13 эндотрахеальных наркозов в условиях отека легких. В 12 случаях удалось купировать отек легких к концу операции или в первые часы после операции. Одна родильница погибла в первые часы после операции в связи с отеком легких. У 3 родильниц имел место рецидив отека в послеоперационном периоде.

Наряду с проведением эндотрахеального поверхностного наркоза с минимальным применением наркотических, использованием ГОМК'а, как средства защищающего миокард от гипоксии, лечение отека легких включает применение гипотензивных сосудистых средств /2,4% раствора эуфиллина до 10,0 внутривенно/, ганглиоблокаторов /арфонад, гитроний, гексаметоний, пентамин/ в целях разгрузки малого круга кровообращения. Эуфиллин помимо сосудорасширяющего действия, вызывает снижение давления в правом предсердии и в системе легочных сосудов / D.M.Aviado , F.Schmidt , 1955/. Ганглиоблокаторы способствуют расширению сосудов периферии. Низкие цифры артериального давления являются противопоказанием для их применения. Дозы препаратов колеблются от 25 до 100 мг, вводятся капельно внутривенно и внутримышечно. Из препаратов данной группы наиболее управляем арфонад.

В терапии отека легких широкое применение нашли антигистаминные препараты /димедрол 1% - 1,0, пипольфен 2,5% - 1,0/; кортикостероиды /гидрокортизон в дозе 150-200 мг внутривенно/ для снятия аллергического компонента, нормализации гемодинамики, связывания гистамина; хлористый

кальций в целях уплотнения сосудистой стенки; АТФ, кокарбоксилаза для поддержания обменных процессов в сердечной мышце.

Беременной придается фовлеровское положение, на верхние и нижние конечности накладываются венозные жгуты для депонирования крови и разгрузки малого круга кровообращения. Применение кровопускания у беременных не целесообразно, так как предстоящие оперативные роды всегда сопровождаются кровопотерей. Если учесть нередко сопутствующую анемию лабильность беременных с пороками сердца, то кровопускание в чистом виде не следует практиковать у данного контингента рожениц.

В целях повышения сократительной силы миокарда, а также урежения сердечного ритма в борьбе с тахикардией используются сердечные гликозиды, преимущественно коргликон. Применение строфантина при остром отеке легких, обусловленном митральным стенозом, опасно в связи с усилением энергии сердечных сокращений, в том числе правого желудочка, что вызывает увеличение минутного объема и нарастание явлений легочного отека / А.А.Луисада, 1960; Л.П.Прессман 1966/. Сердечные гликозиды показаны при устраненном хирургическим путем митральном стенозе, а также при отеке легких у больных с гипертонической болезнью.

Дегидратационная терапия является обязательным компонентом лечения отека легких. Из диуретиков применяются новурит, лазекс, маннитол. Применение осмотического диуретика маннитола является дискуссионным в связи с введением большого количества жидкости.

Наш опыт применения маннитола, правда, небольшой, свидетельствует о высокой эффективности данного препарата.

Для лечения отека легких в целях улучшения газообмена, проведения туалета бронхиального дерева предложен метод трахеостомии. Мы накладывали трахеостому у 4 рожениц при отеке легких, причем, у одной роженицы до начала операции кесарева сечения, наркоз проводили через трахеостому, в остальных случаях - в послеоперационном периоде. Хороший лечебный эффект мы отметили лишь у одной роженицы.

С развитием хирургии сердца кардиохирурги стали практиковать метод экстренной комиссуротомии при отеке легких, обусловленном митральным стенозом. В акушерской практике случаи экстренной комиссуротомии у беременных в сочетании с операцией кесарева сечения являются единичными. В Свердловском научно-исследовательском институте охраны материнства и младенчества прошли два случая экстренной комиссуротомии в сочетании с операцией кесарева сечения. В качестве иллюстрации приводим краткое описание одного случая.

Беременная К., ист. родов 116/158, 25 лет, поступила в Свердловский НИИ ОММ 15/1-1968 г. с диагнозом: беременность 35-36 недель, активная фаза ревматизма, комбинированный митрально-аортальный порок сердца с преобладанием стеноза. Беременность пятая, роды вторые. Первые роды в 1964 г. без осложнений. Жалобы при поступлении на одышку при быстрой ходьбе и подъеме по лестнице. Одышка появилась во второй половине беременности, когда был впервые диагностирован порок сердца. Первая половина беременности протекала без осложнений, во второй половине были явления декомпенсации сердечной деятельности в виде кровохарканья.

Состояние больной при поступлении удовлетворительное, кожные покровы нормальной окраски, цианоза нет. В легких патологических изменений не обнаружено. Границы сердца умеренно расширены влево, вверх и вправо. Ритм сердца правильный, над верхушкой отмечается хлопающий I тон, диастолический шум с пресистолическим усилением, ослабление II тона на аорте с наличием систолического шума, акцент II тона на легочной артерии. Пульс ритмичный.

76-80 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/60 мм рт.ст.. Печень не пальпируется, отеков нет. Данные ЭКГ: ось сердца отклонена влево, гипертрофия обоих желудочков сердца с преимущественной перегрузкой левого желудочка, гипертрофия предсердий, синусовая тахикардия. Рентгенологически подтвержден диагноз комбинированного митрально-аортального порока сердца с застойными явлениями в малом кругу кровообращения. Срок беременности 35 недель. Размеры таза нормальные. Положение плода продольное. Головное предлежание. Сердцебиение плода 140 ударов в 1 минуту ясное, ритмичное.

При клиничко-лабораторном обследовании больной подтвержден диагноз ревматизма в активной фазе. Больной назначена антиревматическая и кардиальная терапия.

Учитывая удовлетворительное состояние беременной и настойчивое желание женщины иметь ребенка, ей было разрешено донашивание беременности в условиях стационара. 21/II-1968 г. в 16 часов внезапно развился отек легких. Все средства консервативной терапии были неэффективными, в связи с чем был поставлен вопрос о производстве срочной комиссуротомии с одновременным родоразрешением путем операции кесарева сечения.

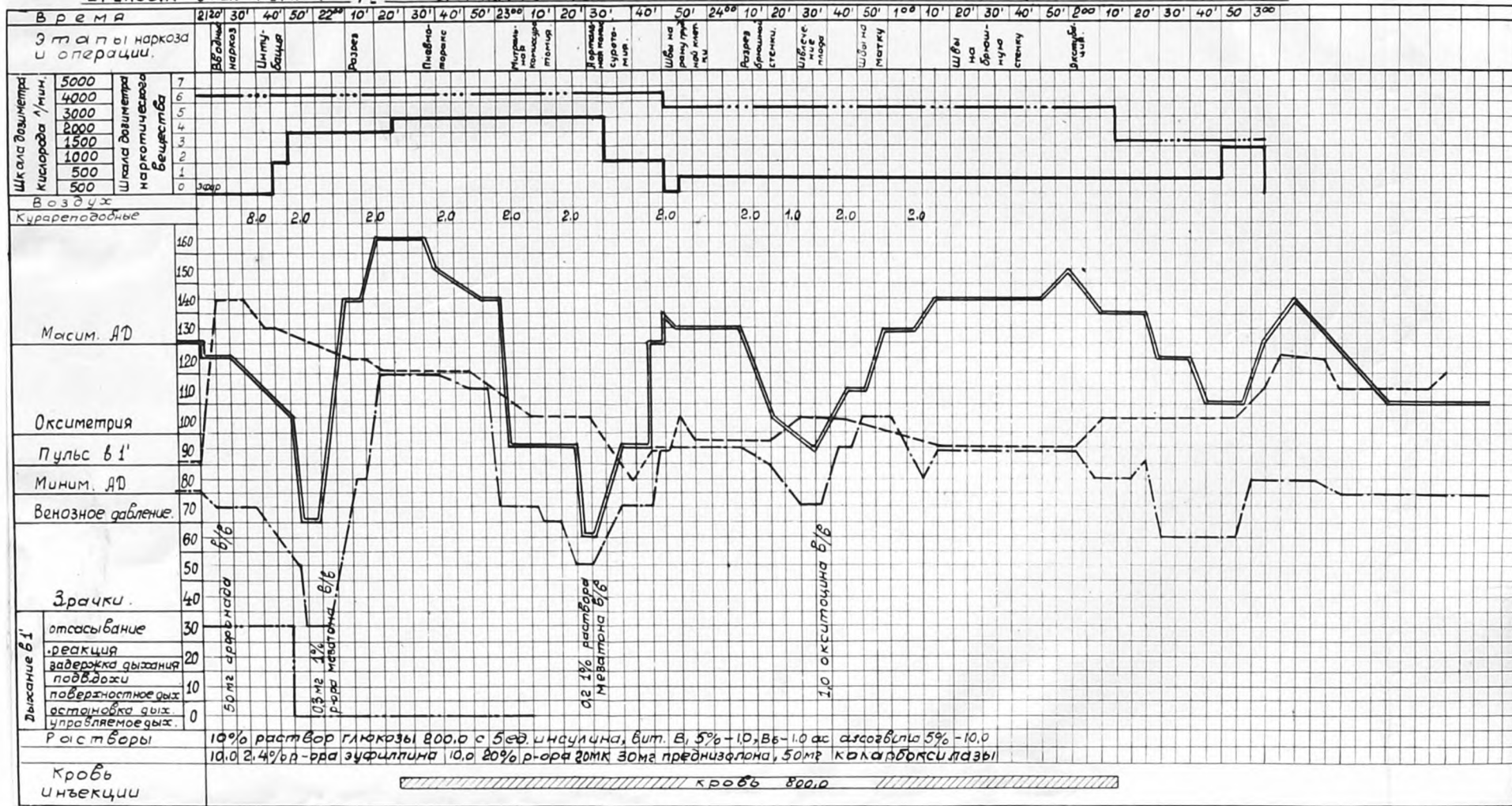
21/II-1968 г. в 21 час 30 минут под эндотрахеальным наркозом произведена митрально-аортальная комиссуротомия. Во время операции было установлено, что размеры сердца увеличены за счет правого и левого желудочков, митральное отверстие имеет диаметр 0,5 см /стеноз III стадии по классификации А.Н.Бакулева/. Произведена чрезжелудочковая инструментальная комиссуротомия, митральное отверстие расширено до 4,5 см, аортальная комиссуротомия - до 3,5 см. Комиссуротомия эффективна, явления отека легких купировались к концу операции. Через 10 минут после окончания операции на сердце произведено кесарево сечение в нижнем маточном сегменте со стерилизацией. Извлечен живой доношенный мальчик весом 2950 г, ростом 50 см. Течение наркоза представлено на наркозной карте.

Послеоперационный период осложнился парезом желудочно-кишечного тракта и левосторонней пневмонией. На 33 сутки после операции больная в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком была выписана из института.

Таким образом, клинический опыт применения эндотрахеального наркоза при абдоминальном родоразрешении свидетельствует о высокой эффективности данного метода анестезии. На основании клинических наблюдений, литературных данных мы пришли к выводу, что чем тяжелее акушерская, либо экстрагенитальная патология, тем больше оснований для применения эндотрахеального наркоза при абдоминальном родоразрешении.

Наркозная карта роженицы К., история родов №116/158

Диагноз: СРОЧНЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ РОДЫ РЕВМАТИЗМ-АКТИВНАЯ ФАЗА. ВОЗВРАТНЫЙ РЕВМОКАРДИТ. МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА С ПРЕОБЛАДАНИЕМ СТЕНОЗА. ОТЕК ЛЕГКИХ 21/II-68г. ОПЕРАЦИЯ: ЭКСТРЕННАЯ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНАЯ КОМИССУРОТОМИЯ, КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ ПО ГУСЬКОВУ.



Эндотрахеальный наркоз является методом выбора анестезии в случаях кесарева сечения при следующих видах патологии: 1/ У беременных и рожениц, страдающих нефропатией в чистом виде, либо в сочетании с гипертонической болезнью. Причем, чем тяжелее выражены симптомы нефропатии, тем больше показаний для эндотрахеального метода общей анестезии. 2/ Операции кесарева сечения при патологии плаценты. 3/ Угрожающем, либо свершившемся разрыве матки. 4/ Клиническом несоответствии плода с тазом матери. 5/ Угрожающей внутриутробной асфиксии плода. 6/ Слабости родовой деятельности. 7/ При абдоминальном родоразрешении беременных и рожениц, страдающих тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями. К их числу относятся приобретенные, либо врожденные пороки сердца, гипертоническая болезнь, хронические заболевания легких, печени, почек, эндокринопатии, высокая степень миопии, заболевания, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления /опухоль головного мозга, сосудистые поражения и др./.

Противопоказанием для применения эндотрахеального наркоза являются острые респираторные заболевания верхних дыхательных путей, опухолевые и туберкулезные поражения гортани. В подобной ситуации методом выбора анестезии является местная анестезия.

5. Особенности клинического течения раннего послеоперационного периода у родильниц после абдоминального родоразрешения

Принципиальное значение в оценке методов анестезии имеет течение послеоперационного периода у родильниц, на-

личие и тяжесть осложнений. Поверхностный уровень анестезии, управление функцией дыхания в условиях эндотрахеального наркоза обуславливает сохранение компенсаторных механизмов роженицы не только во время операции и наркоза, но также и в послеоперационном периоде. В таблице 15 представлены осложнения у родильниц после операции кесарева сечения, проведенной под масочным и эндотрахеальным наркозом.

Заслуживают внимания осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. Гемодинамика в условиях эндотрахеального наркоза претерпевает известные изменения с явной тенденцией к стабилизации, что отмечается не только во время операции и анестезии, но и в раннем послеоперационном периоде отсутствием выраженных артериальных гипотоний, коллапса, вторичного шока. Подобные осложнения в раннем послеоперационном периоде после применения масочного эфирно-кислородного наркоза зарегистрированы у 19 рожениц /11,8%/. У 15 из 19 родильниц артериальная гипотония развилась на фоне массивной кровопотери, у 4 - обусловлена ортостатическим коллапсом при выведении из положения Тренделенбурга. Лабильность гемодинамики в послеоперационном периоде у родильниц, оперированных под масочным наркозом, обусловлена действием больших концентраций эфира на сердечно-сосудистую систему. Низкие концентрации эфира, обладая симпатомиметическим действием, вызывают тахикардию, кратковременное повышение артериального давления, усиление работы сердца. В больших концентрациях эфир оказывает угнетающее действие на сердечно-сосудистую систему, тонус сосудо-двигательного центра, усугубляет сосудистые расстройства при кровопотере. Массивные крово

Ранние и поздние послеоперационные осложнения у родильниц после
операции кесарева сечения

Метод маркова	Чис- ло наб- люде- ний	П о с л е о п е р а ц и о н н ы е о с л о ж н е н и я											
		Сердеч- но-со- судистый кол- лапс	Острая сердеч- ная недо- ста- точность	Ане- мия	Гипо- и ато- ния матки	Трахе- ит, брон- хит пе- рин.	Пнев- мо- ния	Рво- та	Парез желу- дочно- кишеч. тракта	Сеп- сис	Тром- бо- ле- бит	Эндо- мет- рит, пара- мет- рит	Рас- хожде- ние швов, эвен- терац
Масочный	169	19 11,2%	7 4,1%	20 11,8%	18 10,6%	25 14,2%	13 7,6%	45 27%	26 15,3%	-	14 8,2%	9 5,3%	19 11,2%
Эндотра- хеальный	439	1 0,2%	3 0,7%	5 0,1%	5 0,1%	6 0,1%	4 0,8%	12 2,7%	3 0,7%	1 0,2%	10 2,2%	5 0,1%	9 2%

потери сопровождаются нарушениями центральной регуляции сосудистого тонуса и сердечной деятельности в сочетании с расстройствами регионарного кровообращения в виде патологического депонирования крови, тромбообразования в мелких сосудах и нарушения проницаемости сосудистых мембран /И.Р.Петров, Г.Ш.Васадзе, 1966/. Глубокий эфирный наркоз усугубляет вышеописанные расстройства, делая их порой необратимыми.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде острой левожелудочковой недостаточности относятся к числу грозных, угрожаемых жизни родильницы. После применения эндотрахеального наркоза в раннем послеоперационном периоде на 2-3 сутки после операции отек легких развивался у 3 родильниц /0,8%/, страдающих ревматическим поражением сердца, наличием митрального порока сердца с преобладанием стеноза, II III ст. Нарастание сердечной декомпенсации в послеоперационном периоде не имело патогенетической связи с методом анестезии. Острая левожелудочковая недостаточность в наших случаях обусловлена обострением ревматического процесса при наличии порока сердца с легочной гипертензией.

Среди оперированных под масочным наркозом острая сердечная недостаточность наблюдалась у 7 родильниц /4,1%/, 3 из которых страдали гипертонической болезнью в сочетании с поздним токсикозом. У 4 родильниц отек легких явился следствием массивной кровопотери. Патогенетически в развитии данного осложнения имела значение анемическая гипоксия, пользование цитратной кровью, высокие концентрации эфира.

Анализируя осложнения со стороны органов дыхания при различных методах общего обезболивания, установлено уменьшение осложнений, прежде всего, пневмоний среди оперированных под эндотрахеальным наркозом.

Минимальная доза наркотических средств, в том числе эфира, сопровождается уменьшением секреции бронхиальных желез. Возможность туалета бронхиального дерева, создание повышенного внутрилегочного давления, защита дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого, профилактика ателектазов обеспечивает благоприятное течение послеоперационного периода у родильниц после применения эндотрахеального наркоза. Этому способствует также раннее пробуждение больных, активный кашлевой рефлекс. Пневмония в послеоперационном периоде зарегистрирована у 4 /0,8%/ родильниц, оперированных под эндотрахеальным наркозом, в одном случае имела место инфарктная пневмония.

Пневмония после операции под масочным наркозом наблюдалась у 13 родильниц /7,6%/. Бронхит и ларинго-трахеит имел место у 25 родильниц /14,8%/. Пневмонии и бронхиты отличались тяжелым течением, что требовало проведения массивной терапии и не исключало аспирации.

Как известно, масочный наркоз нередко осложняется рвотой и регургитацией желудочного содержимого, аспирацией.

Грозную опасность представляет регургитация. Частота регургитации при современном наркозе по литературным данным составляет 22% /И.С.Жоров, Г.А.Лукин-Бутенко; В.А.Михельсон, 1964/, в положении Тренделенбурга она учащается до 33%. Чем глубже наркоз и менее подготовлена больная, тем больше опасность регургитации. Особую опас-

ность регургитации представляет для беременных и рожениц возможностью развития синдрома Mendelsohn , описанного им в 1946 году *M.H.Kerr* , 1961/. Суть данного синдрома состоит в развитии бронхоспазма, отека легких, сердечно-сосудистого коллапса, в основе которых лежит патологический ваго-вагальный рефлекс в ответ на регургитацию желудочного содержимого. Возможности для данного осложнения в акушерстве чрезвычайно велики, так как в родах женщину колют, к наркозу прибегают, как правило, не опорожняя желудка. Кроме того, у беременных имеется тенденция повышения тонуса системы блуждающего нерва.

В целях профилактики рвоты и регургитации в случаях экстренного оперативного вмешательства мы проводим промывание желудка до операции, либо в наркозе при эндотрахеальном методе наркотизации. Рвота в послеоперационном периоде наблюдалась значительно чаще после масочного эфирно-кислородного наркоза. Тяжелая, порой неукротимая рвота в первые, а нередко на 2-3 сутки после операции отмечена у 45 родильниц /27%/, из которых 32 оперированы в экстренном порядке. Неподготовленность желудочно-кишечного тракта, высокие концентрации эфира способствуют возникновению рвоты в послеоперационном периоде.

Применение эндотрахеального наркоза сказалось уменьшением частоты этого осложнения до 2,7%.

Метод анестезии наряду с множеством других патофизиологических моментов играет определенную роль в возникновении пареза желудка и кишечника в послеоперационном периоде. Парез желудочно-кишечного тракта после масочного наркоза зарегистрирован у 26 родильниц /15,3%/, тогда как после эндотрахеального наркоза - в 10,9% случаев. По-

видимому, глубина наркотической депрессии оказывает воздействие на моторику желудка и кишечника посредством торможения высших вегетативных центров.

В возникновении таких осложнений как нагноение послеоперационной раны, эвентерация, эндо- и параметрита, тромбоз флебит различной локализации и др. не имеется прямой патогенетической связи с методическими особенностями наркоза.

В оценке методов общей анестезии при абдоминальном родоразрешении ведущим является материнская смертность. Летальность после кесарева сечения в условиях масочного наркоза составила 2,3% /4 родильниц/, летальность среди родильниц, оперированных под эндотрахеальным наркозом, - 1,8%. Из 4-х летальных исходов после применения масочного наркоза в трех случаях смерть обусловлена массивной кровопотерей, одна родильница погибла на 12 сутки после операции от перитонита.

В анализируемых случаях смерти от массивной кровопотери, обусловленной атонией матки, не представляется возможным исключить влияние масочного эфирного наркоза на состояние миометрия. Безуспешность реанимационных мероприятий во многом обусловлена угнетением компенсаторных механизмов органов и систем в условиях глубокого масочного наркоза.

Анализ материнской смертности родильниц, оперированных в условиях эндотрахеального наркоза, свидетельствует об отсутствии патогенетической связи между методом анестезии и летальным исходом. Из 439 родильниц, оперированных под эндотрахеальным наркозом, погибло 8 женщин.

Клинические и патолого-анатомические данные указывают на тяжелую, несовместимую с жизнью патологию. Одна родильница, страдавшая опухолью головного мозга, погибла на 8-е сутки в связи с ростом опухоли, интоксикацией /ист. родов 2965/. Родильница К., ист. родов 411, погибла на 11 сутки после операции от венозной эмболии сосудов мозга.

5 родильниц погибли в послеоперационном периоде в связи с тяжелым ревматическим поражением сердца. Родильница Г., 38 лет, ист. родов 1756 разрежена путем операции кесарева сечения в сроке доношенной беременности в связи с активностью ревматического процесса, возвратам эндомиокардитом, комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза II ст., отеком легких. Кесарево сечение в нижнем сегменте 25/VI-1965 г. под эндотрахеальным наркозом. Извлечен живой доношенный ребенок без асфиксии. Наличие отека легких купировано в наркозе.

В послеоперационном периоде на 8 сутки у больной развился инфаркт левого легкого, что явилось показанием для применения антикоагулянтной терапии /фибринолизин, гепарин, в последующем синкумар/. На 16 сутки внезапно произошла остановка сердца вследствие закрытия шаровидным тромбом атриовентрикулярного отверстия.

Патолого-анатомический диагноз: возвратный бородавчатый эндомиокардит, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, шаровидный тромб на предсердной поверхности митрального клапана. Инфаркт легкого. Инфекционная пневмония. Паренхиматозная дистрофия печени. Гидроторакс, гидроперикард, асцит. Постинфарктный нефросклероз. Состояние после операции кесарева сечения в нижнем сегменте со стерилизацией.

Беременная С., 22 лет, ист. родов 680 в сроке беременности 32-33 недели подвергнута преждевременным оперативным родам путем операции кесарева сечения и митральной комиссуротомии 6/IX-1963 г. в связи с отеком легких, кардиальной астмой на почве ревматического митрального порока сердца с преобладанием стеноза, миокардитического кардиосклероза, склероза системы легочной артерии, II ст., активной фазы ревматизма.

Беременной по клиническим показаниям в связи с отеком легких была выполнена комиссуротомия с хорошим эффектом, с последующим кесаревым сечением, при котором был извлечен плод весом 2000 г, в асфиксии с явлениями асфиксии. Ребенок оживлен, с выздоровлением в последующем выписан из института.

Послеоперационный период у родильницы осложнился ревмосепсисом с генерализацией процесса, нарастанием сердечной недостаточности II ст., на 7 сутки - расхо-

дением швов, эвентерацией, потребовавшей наложения вторичных швов на брюшную стенку. Нарастание легочно-сердечной недостаточности с явлениями отека легких послужили непосредственной причиной смерти больной на 7-е сутки после операции.

Патолого-анатомический диагноз: ревматизм. Возвратный ревмокардит. Состояние после комиссуротомии по поводу митрального стеноза и операции кесарева сечения в нижнем сегменте матки по Гусакову при беременности в сроке 32 недели. Состояние после наложения вторичных швов на рану брюшной стенки по поводу эвентерации, трахеостомия. Ревмо-сепсис. Отек легких. Фибринозный перикардит. Левосторонний фибринозно-геморрагический плеврит. Правосторонний гидроторакс. Двухсторонняя очаговая пневмония. Застойная печень. Фибринозный перитонит. Гиперплазия селезенки.

Роженица П., 28 лет, ист. родов 1616, прооперирована в сроке беременности 34 недели в связи с отеком легких на почве сочетанного митрального порока сердца с преобладанием стеноза, III, возвратного ревмокардита.

24/УШ-1967 г. в связи с нарастанием явлений отека легких произведено корпоральное кесарево сечение и трахеостомия. Извлечен недоношенный плод в асфиксии, оживлен.

Явления отека легких в наркозе несколько уменьшились, однако в послеоперационном периоде отек легких усилился и спустя 4 часа после окончания операции наступила смерть больной.

Патолого-анатомический диагноз: ревматизм. Возвратный бородавчатый эндокардит. Комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Отек легких. Бурная инфильтрация легких и печени. Венозное полнокровие внутренних органов. Состояние после операции кесарева сечения.

Беременная Я., ист. родов 633/62, подвергнута преждевременному оперативному родоразрешению путем операции кесарева сечения в сроке беременности 36-37 недель в связи с безуспешностью терапии отека легких, обусловленного сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза, активной фазой ревматизма, I стадии активности, возвратным ревмокардитом, относительной недостаточностью 3-х створчатого клапана, миокардитическим кардиосклерозом, склерозом системы легочной артерии, III, мерцательной аритмией.

В связи с крайне тяжелым общим состоянием беременной безуспешностью консервативной терапии отека легких по жизненным показаниям под эндотрахеальным наркозом произведено 8/У-1968 г. кесарево сечение в нижнем сегменте. Извлечен ребенок в асфиксии, оживлен. Операция и наркоз проведены в условиях реанимации роженицы. Явления отека легких удалось купировать спустя один час после окончания операции с помощью энергичной медикаментозной терапии. На 3 сутки после операционного периода у больной вновь развился отек легких из которого больную вывести не удалось.

Патолого-анатомический диагноз: возвратный бородавчатый ревмокардит. Комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. III. Отек легких. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Состояние после операции кесарева сечения.

Беременная 3., 30 лет, ист. родов 459/15, подвергнута преждевременным оперативным родам в сроке беременности 36-37 недель в связи с активной фазой ревматизма, рецидивирующим эндомиокардитом, комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза, относительной недостаточностью 3-х створчатого клапана, экстрасистолией, НП-III.

В связи с тяжелым поражением сердца, НП-III у первородящей 30 лет произведено кесарево сечение под эндотрахеальным наркозом. Плод извлечен в апноэ. Операция и наркоз протекали без особенностей. На 9 сутки у родильницы произошла эвентерация с расхождением швов. Больная погибла в момент ушивания брюшной стеночной раны в условиях комбинированного масочного наркоза закисью азота с кислородом и эфиром от остановки сердца.

Патолого-анатомический диагноз: ревматизм, активная фаза. Возвратный эндомиокардит, комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Относительная недостаточность 3-х створчатого клапана. Полисерозит. Ансарка. Кардиогенный пневмосклероз. Бурая индурация легких. Мускатная печень. Инфаркт левой почки. Отек легких. Состояние после эвентерации.

Таким образом, в анализируемых пяти случаях смерти родильниц причиной летального исхода служило тяжелое ревматическое поражение сердца с выраженной недостаточностью кровообращения. Прогрессирование основного заболевания обусловило нарастание явлений легочно-сердечной недостаточности, что и явилось непосредственной причиной смерти родильниц.

Смерть одной родильницы, ист. родов 659/120, оперированной в экстренном порядке под эндотрахеальным наркозом обусловлена тяжелой акушерской патологией

, диагностированной во время операции кесарева сечения и обусловившей массивную кровопотерю. Отягощающим обстоятельством явился хронический нефрозо-нефрит, которым женщина страдала на протяжении многих лет. Показанием к операции служило начавшееся кровотечение в сроке беременности 29 недель. Извлечен недоношенный ребенок без асфиксии с явлениями аспирации. Операция осложнилась массивной кровопотерей /2000 мл/ 2,5% к весу беременной. Произведена экстирпация матки без придатков. Операция проведена в условиях реанимации роженицы. Кровопотеря восполнена с превышением на 30%. Однако больная погибла спустя 4,5 часа после операции при явлениях нарастающей легочно-сердечной недостаточности.

Патолого-анатомический диагноз: хронический нефрозо-нефрит. Интимное прикрепление и центральное предлежание плаценты. Состояние после операции корпорального кесарева сечения при беременности в сроке 29 недель и экстирпации матки без придатков. Анемический шок. Легочно-

сердечная недостаточность. Отек легких. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Отек мягких мозговых оболочек и вещества головного мозга. Забрюшинная гематома. Явления микрорефалии.

В данном случае летальный исход обусловлен тяжелой акушерской патологией, осложнившейся массивной кровопотерей. Тяжелая сопутствующая патология почек /нефроз-нефрит/ усугубила гемодинамические нарушения и предопределила исход несмотря на своевременные и энергичные реанимационные мероприятия. Летальные исходы после применения эндотрахеального наркоза обусловлены тяжелой, несовместимой с жизнью патологией.

Таким образом, на основании изучения клиники наркоза, особенностей раннего послеоперационного периода у родильниц после операции кесарева сечения мы позволим себе сделать следующие выводы:

1. Эндотрахеальный наркоз является методом выбора анестезии при абдоминальном родоразрешении, особенно в случаях тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии.

2. Комбинированное применение наркотических средств в сочетании с оксибутиратом натрия /ГОМК'ом/, обладающим высокими потенцирующими свойствами, позволяет избежать токсического эффекта при пользовании мононаркозом и может быть рекомендовано в анестезиологическую практику в оперативном акушерстве.

3. Дробное введение минимальных доз деполяризующих мышечных релаксантов до момента извлечения плода составляет одну из методических особенностей наркоза при операции кесарева сечения.

4. Применение эндотрахеального наркоза обуславливает благоприятное течение анестезии у беременной и роженицы при абдоминальном родоразрешении, а также раннего послеоперацион-

ного периода в отличие от случаев, проведенных под масочным эфирным наркозом.

5. Материнская летальность после операции кесарева сечения в условиях эндотрахеального наркоза не имеет патогенетической связи с анестезиологическим фактором.

Г Л А В А УШ

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ /ПО ШКА- ЛЕ Apgar / ПРИ РОДРАЗРЕШЕНИИ ПУТЕМ ОПЕРАЦИИ КЕ- САРЕВА СЕЧЕНИЯ, ПРОВЕДЕННОЙ В УСЛОВИЯХ РАЗЛИЧНЫХ МЕ- ТОДОВ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

1. Внеархозные факторы, определяющие состояние ново- рожденных после абдоминального родоразрешения

Одним из критериев эффективности анестезии в опера-
тивном акушерстве является оценка состояния новорожденно-
го. Особенности адаптации новорожденных обусловлены целым
рядом факторов, среди которых следует дифференцировать
внеархозные и связанные с анестезией. К числу внеархоз-
ных воздействий относится акушерская и экстрагенитальная
патология, всегда сопровождающаяся острой, либо хронической
гипоксией плода. Многочисленные причины обуславливают
внутриутробную гипоксию плода: сердечно-сосудистые заболе-
вания матери с явлениями декомпенсации, гипертоническая бо-
лезнь, тяжелые формы позднего токсикоза беременных, особен-
но сочетание двух последних видов патологии, предлежание
плаценты с часто повторяющимися обильными кровотечениями,
диабет, острые и хронические инфекции, затяжные роды, особен-
но с преждевременным отхождением вод и выраженной слабо-
стью или дискоординированной родовой деятельностью, анома-
лии пуповины и т.д.

Из работ А.П.Николаева /1952, 1958/, Н.Л.Гармашевой
/1959, 1967/, И.А.Аршавского /1960/, В.И.Бодяжиной /1963/,
P.J.Huntingford /1963/, Л.С.Персианинова /1967/ извест-
но, что под влиянием гипоксии матери наступают тяжелые на-

рушения маточно-плацентарного и плодового кровообращения с последующим нарушением газообмена плода. Среди механизмов, обеспечивающих адаптацию плода к остро возникающей интранатальной асфиксии, основное значение имеют рефлекторные реакции, ведущие к ускорению кровотока, увеличению минутного объема сердца, изменению возбудимости и лабильности дыхательного центра и др. Метаболической адаптации в случае острой гипоксии принадлежит меньшая роль /Н.Л.Василевская, 1969/.

В случаях хронической гипоксии на первый план выступает метаболическая адаптация, суть которой состоит в активации процессов анаэробного гликолиза с накоплением недоокисленных продуктов, истощением щелочных резервов крови и сдвигом кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Тяжелый декомпенсированный метаболический ацидоз в случаях хронической гипоксии обуславливает развитие тканевой /гистотоксической/ гипоксии, при которой клетки, в первую очередь, центральной нервной системы не в состоянии усваивать кислород. Острая гипоксия обуславливает тяжелые циркуляторные нарушения внутриутробного плода. Хроническая гипоксия внутриутробного плода сопровождается глубокими нарушениями функционального и морфологического характера, которые в периоде новорожденности проявляются физиологической незрелостью, нередко недоношенностью, гипотрофией вследствие нарушения обменных процессов адинамией, мышечной гипотонией, гипорефлексией, заторможенностью, снижением респираторной активности /В.К.Пророкова, 1954; Р.Г.Бакиева, 1961; С.М.Беккер, 1964; Л.С.Персианинов, 1967/.

Следствием перенесенной острой или хронической гипоксии внутриутробного плода является снижение активности

адаптационных механизмов новорожденного, что обусловлено торможением всех структур центральной нервной системы с последующим угнетением дыхательной функции. Как показали исследования И.А. Аршавского /1947, 1948, 1952, 1967/, остро развивающаяся внутриутробная гипоксия сопровождается рефлекторными дыхательными движениями плода с последующей аспирацией околоплодных вод, усугубляющей нарушения внешнего дыхания новорожденного.

В работе И.К. Есиповой и О.Я. Кауфмана /1968/, посвященной постнатальной перестройке малого круга кровообращения новорожденных, указывается на морфологическую и функциональную взаимосвязь между гемодинамикой в системе легочной артерии и просветом бронхиального дерева, пневматизацией легких. Раскрытие мелких артерий системы легочной артерии находится в тесной зависимости от воздушности легочной ткани: по мере ликвидации ателектаза легких открывается просвет сосудов малого круга, способствующий нормализации дыхания и гемодинамики. Явление внутриутробной аспирации тормозит механизмы становления дыхания и постнатальной перестройки малого круга кровообращения новорожденного, что усугубляет гипоксию и приводит к торможению центральной нервной системы, рефлекторной и мышечной активности. Таким образом, дыхание новорожденного является важным клиническим показателем, характеризующим состояние адаптационных механизмов.

Состояние внутриутробного плода определяется не только наличием акушерской и экстрагенитальной патологии, но также и медикаментозной терапией беременной, сроками беременности, способом родоразрешения. К числу внеарковых факторов, оказывающих влияние на состояние плода и на

ворожденного, относится операция кесарева сечения. Патологические особенности абдоминального родоразрешения состоят в предварительном нарушении маточно-плацентарного кровообращения с последующим рождением плода. Манипуляции на матке во время операции /пальпация, смещение мочевого пузыря, разрез и т.п./ также сопровождаются изменением маточно-плацентарного кровообращения. Как показали исследования, проведенные лабораторией, руководимой Н.Л. Гармашевой /1954, 1967/, маточно-плацентарное кровообращение подвергнуто разнообразным рефлекторным воздействиям как со стороны материнского, так и плодового организма. Нарушение маточно-плацентарного кровообращения пагубно сказывается на состоянии внутриутробного плода развитием гипоксии. Страдание плода усугубляется при продолжительной во времени операции, длительными манипуляциями в брюшной полости и на матке до момента извлечения плода. Именно этими обстоятельствами следует объяснить тяжелое состояние новорожденного после операции кесарева сечения, выполненной под местной анестезией у клинически здоровой роженицы.

Особой ранимостью отличаются недоношенные и переношенные плоды. Вопросам хирургического мастерства, техники извлечения плода придается большое значение в оценке состояния новорожденного. Трудности при извлечении плода в связи с недостаточным разрезом на матке, либо наличием крупного плода чреваты опасностью травматизации последнего, а также усугублением гипоксии. В результате раздражения экстерорецепторов плода появляются дыхательные движения вследствие возбуждения дыхательного центра с последующей аспирацией околоплодных вод и развитием ателектаза легких. Извлечение плода не должно быть слишком быстрым.

Личному опыту оператора придается большое значение в профилактике осложнений новорожденного /Г.А.Бакшт, 1934; А.С. Слепых, 1963/.

Наряду с описанными выше вненаркозными факторами, состояние новорожденных во многом определяется анестезиологическими особенностями, имеющими принципиальное значение при проведении операции кесарева сечения в отношении воздействия на внутриутробный плод.

2. Анестезиологические факторы, оказывающие влияние на состояние новорожденного при абдоминальном родоразрешении

Клинический опыт применения наркоза в оперативном акушерстве и лабораторные данные свидетельствуют о проницаемости плаценты для всех наркотических препаратов и воздействии их на плод. Вопрос о проницаемости плаценты для наркотических средств является принципиально важным для акушерской анестезии. Исследования, посвященные проницаемости плаценты многочисленны /П.О.Кубасов, 1878; К.М.Афанасьевский, А.М.Владимирский, 1933; Е.Р.Биргер, 1937; С.А. Smith, R.U. Barker, 1942; W. Argar, E.M. Parper, 1952; Page, 1960; J.S. Crawford, 1959; 1962; В.И.Бодяжина, 1963; Б.З.Виккер, 1964; C.B. Mart, 1965; В.И.Бодяжина, А.П.Кирющенко, 1968; В.И.Бодяжина, К.М.Федермессер, 1969/. В подавляющем большинстве работ представлены фактические данные о проницаемости плаценты. Так, С.А. Smith R.U. Barker /1942/ с помощью манометрического метода количественного анализа газов /вариант метода Ван-Слайка/ установили, что уровень эфира в крови плода нарастает параллельно содержанию эфира в крови матери. Через 8 минут после начала наркоза концентрация эфира в крови матери и плода уравнивается.

/1958/ было установлено, что чем длительнее наркоз у матери до момента извлечения плода, тем больше обнаруживается тенденция к накоплению эфира в крови плода. На 18-й минуте наркотизации средний уровень эфира в крови пуповины намного превышает уровень эфира в ретроплацентарной крови.

В настоящее время нет единого мнения относительно механизмов, лежащих в основе проницаемости маточно-плацентарного барьера. И.А.Аршавский /1967/ подходит к изучению проницаемости плаценты с позиций "гестационной доминанты", считая, что под влиянием беременности происходят метаболические изменения, в частности, сдвиги в кислотно-щелочном равновесии в организме матери в сторону алкалоза. При торможении "гестационной доминанты", в условиях длительного стресса кислотно-щелочной гомеостаз приобретает ацидотические черты и нормальная функция плацентарного барьера нарушается. В анестезиологическом плане эта концепция заслуживает внимания, так как позволяет установить функциональную связь между процессами регуляции газообмена, кислотно-щелочного равновесия и проницаемости плаценты /В.И. Бодяжина, А.И.Кирюченков, 1967/.

Рассматривая маточно-плацентарный барьер, как разновидность гисто-гематических барьеров, следует обратиться к концепции, выдвинутой акад.Л.С.Штерн /1967/. Основные положения автора сводятся к изучению физиологических механизмов, лежащих в основе гисто-гематических барьеров, обеспечивающих и регулирующих постоянство состава и свойства внутренней среды клеток, тканей и органов, что является необходимым условием жизни. В отношении маточно-плацентарного барьера Л.С.Штерн писала об избирательной прони-

цаемости веществ, циркулирующих в крови матери, что характеризует плацентарный барьер как "специфический механизм", защищающий автономность и специфичность внутренней среды эмбриона и плода, действующий аналогично гематоэнцефалическому барьеру. Причем, плацентарный барьер регулирует переход веществ как от матери к плоду, так и от плода к матери в отличие от гематоэнцефалического барьера, обеспечивающего переход различных веществ только в одном направлении /из крови в спинномозговую жидкость/. В связи с этим защитная функция плаценты распространяется не только на плод, но и на организм матери. Однако необходимо отметить, что защита плода от проникновения токсичных веществ и других повреждающих агентов осуществляется в ограниченных пределах. С позиций анестезиологии следует сказать, что через плаценту к плоду быстро проникают наркотические средства, мышечные релаксанты. В отличие от веществ, постоянно присутствующих в организме матери /белки, жиры, углеводы, витамины, гормоны, соли/, проницаемость которых к плоду регулируется достаточно точными механизмами, образовавшимися в плаценте в процессе филогенетического развития, вещества чужеродные почти беспрепятственно переходят от матери к плоду. Перечень веществ проникающих через маточно-плацентарный барьер чрезвычайно велик. Это органические и неорганические соединения, токсины, микроорганизмы.

Проницаемость плаценты значительно возрастает при различных патологических состояниях беременных /В.И. Бодяжина, 1968/, изменяется в зависимости от сроков беременности, что связано с морфологическими и функциональными изменениями плаценты. По мере развития беременности в плаценте возникают явления так называемого физиологического ста

рения. Это выражается в уплотнении коллагеновых волокон стромы ворсин, истончении базальной мембраны, появлении фибриноидного вещества и развитии признаков эндо- и периаартериита плодовых сосудов. Однако, несмотря на явления физиологического старения, проницаемость плаценты возрастает вплоть до 32-35 недели беременности /J. Snoeck, 1958/. Повышение проницаемости плаценты связано с тем, что адсорбционная поверхность ворсин продолжает увеличиваться вплоть до срока родов в связи с ростом вновь образованных ворсин. В настоящее время рассматриваются четыре основных механизма трансплацентарной проницаемости: 1/ простая диффузия; 2/ ускоренная, так называемая "облегченная" диффузия; 3/ энзиматический активный транспорт; 4/ пиноцитоз, или абсорбция клетками /Page E.W., 1960/. Для проницаемости наркотических веществ имеют значение первые два механизма. Переход различных веществ зависит от величины и степени ионизации молекул, их растворимости в липидах. Неионизированные соединения, хорошо растворимые в липидах, сравнительно быстро проникают через плаценту и другие биологические мембраны. Подавляющее большинство средств обладает вышеописанными свойствами, что и определяет их легкую трансплацентарную трансмиссию. Энзиматический транспорт и пиноцитоз относятся к редким механизмам, повидимому, принимающим участие в иммунологических процессах /T. Moya, V. Thorndike, 1962; В. И. Бодяжина, А. П. Кирющенко, 1968/.

Большой интерес в теоретическом и практическом отношении имеют работы К. М. Федермессера /1969, а/, посвященные вопросам проницаемости плаценты для ряда наркотических средств. С помощью метода газовой хроматографии автор определял концентрацию закиси азота, эфира и фторотана в крови роженицы, сосудах пуповины и околоплодных водах при абдоминальном родоразрешении.

Полученные данные свидетельствуют о проницаемости плаценты для газовых и паровых ингаляционных наркотических веществ. Количество наркотика, перешедшего от матери к плоду, зависит от поддержания концентрации, длительности ингаляции, насыщения организма матери наркотиком и функционального состояния плацентарного барьера, его диффузионной способности. Причем, насыщение наркотическими средствами плода происходит медленнее по сравнению с роженицей, что обусловлено особенностями фетальной

гемодинамики /снабжение смешанной кровью, замедленный кровоток различной проницаемостью плаценты, а также наличием постоянного "сброса" анестетика в амниотические воды. Весьма важно, что коэффициент проницаемости плаценты для закиси азота ниже, чем для эфира и фторотана, что связано с хорошей растворимостью последних в липидах.

Фармакодинамика наркотических средств в организме плода представляет малоизученный вопрос. Однако несомненно внутриутробному плоду присуще большое своеобразие в механизме фармакологического воздействия препаратов. Попытки изучить метаболизм некоторых наркотических средств в организме плода стала предприниматься сравнительно недавно. *J. R. Fontz, R. H. Adamson /1959* исследовавшие роль микросомальных систем печени, показали, что у новорожденных в первые дни жизни отсутствует активность ферментных систем печеночных микросом, которые у взрослых участвуют в процессах окисления боковых цепей барбитуратов и гидроксильрованных ароматических колец сложных соединений /аминазина и др./. В силу указанных выше особенностей новорожденные обнаруживают повышенную чувствительность к таким препаратам как опий, барбитураты. Весьма интересно, что в соответствии с изменениями метаболизма мозга новорожденных, меняется чувствительность к барбитуратам. Восприимчивость к барбитуратам снижается по мере преобладания аэробных процессов над анаэробными.

Весьма важным моментом для акушерской анестезиологии является не только определение степени насыщения наркотиком плода, но главным образом изучение чувствительности плода к этим препаратам, глубины наркотической депрессии, предопределяющей состояние адаптационных механизмов.

Известно, что плод наиболее чувствителен к воздействию барбитуратов, эфира, фторотана, циклопропана. Данные вопросы нами решаются с позиций изучения биоэлектрической активности мозга новорожденных. Проведенные электроэнцефалографические исследования новорожденных после абдоминального родоразрешения в условиях поверхностного и глубокого наркоза у

роженцы свидетельствуют о различной степени наркотического торможения, а следовательно, различной функциональной активности структур мозга, определяющих адаптацию новорожденных к условиям внеутробного существования, прежде всего становление функции центральной нервной системы.

Апноэ является наиболее типичным проявлением депрессии новорожденного любого происхождения. Становление дыхательной функции у новорожденного — процесс сложный, течение его определяется состоянием коры головного мозга, возбудимостью ретикулярной формации ствола мозга, дыхательного центра. Ритмическая пульсация дыхательного центра поддерживается не только его собственным автоматизмом, но обширным потоком притекающей к нему афферентной импульсации из других отделов мозга /М.Е.Маршак, 1962; В.Л.Голубева, 1963/. Активность нейронов продолговатого мозга значительно угнетается и даже полностью угасает при условии прекращения потока притекающей с периферии импульсации. Ретикулярная формация среднего мозга, являясь коллектором громадного количества афферентных импульсаций, оказывает нисходящее активирующее влияние на дыхательный центр продолговатого мозга и восходящее влияние на кору мозга. Функциональная активность дыхательного центра оказывает активирующее влияние на кору головного мозга. Устранение импульсов, угнетение их под влиянием наркотиков приводит к торможению дыхательной активности, обуславливая апноэ у новорожденных. Литературные и наши данные свидетельствуют о надежности ЭЭГ-критерия в оценке состояния новорожденных.

К фармакологическим факторам воздействия на плод в условиях эндотрахеального наркоза относятся деполяризующие мышечные релаксанты, свободно проникающие через маточ-

но-плацентарный барьер. Методические особенности применения мышечных релаксантов в оперативном акушерстве, а также относительно высокий уровень активности псевдохолинэстеразы крови плода, инактивирующей релаксанты данной группы, позволяет избегать влияния этих препаратов на мышечную активность у большинства новорожденных.

Существенное значение имеет интервал времени от начала операции до момента извлечения плода. Удлинение этого интервала больше 15 минут способствует насыщению плода наркотическими препаратами, а также мышечными релаксантами, что проявляется угнетением адаптационных механизмов новорожденных. В литературе имеется мнение относительно оптимального времени от начала наркоза до извлечения плода, измеряемого 7-15 минутами /Е.Н.Сохен, 1962; К.М.Федермессер, 1969/.

Весьма спорным является утверждение относительно удлинения этого интервала в целях нормализации гемодинамики и газообмена плода при акушерской и экстрагенитальной патологии. Известная коррекция имеет место в подобных ситуациях при проведении управляемого дыхания у роженицы. Однако чувствительность плода к воздействию фармакологических агентов является бесспорным показанием к сокращению продолжительности времени наркоза до момента извлечения плода. Кроме того, продолжительные во времени манипуляции на органах брюшной полости /разделение сращений, пальпация и смещение матки/ ухудшают состояние внутриутробного плода вследствие рефлексоторных нарушений маточно-плацентарного кровообращения.

Итак, в оценке состояния новорожденных после абдоминального родоразрешения в условиях наркоза имеют значение как вненаркозные, так и анестезиологические факторы.

3. Клиническая характеристика новорожденных после абдоминального родоразрешения

В литературе нет единого мнения в оценке состояния новорожденных, их заболеваемости после операции кесарева сечения. Ряд авторов /Н.В.Ильина, 1960; В.И.Алипов, 1961; I.Zoltan, 1961; Л.П.Вахтина, 1964; Е.Г.Исаева, 1966/ считают, что операция не отражается на состоянии, развитии и заболеваемости новорожденных детей. Прямо противоположную точку зрения высказывают Л.Н.Боготурова, Т.Г.Бунятян /1954/, Т.М.Гуровская /1970/, Н.И.Тюрина /1966/ о влиянии операции кесарева сечения на состояние и развитие новорожденных. Решающее значение авторы придают не фактору обезболивания, а показаниям к оперативному родоразрешению.

Вопрос о влиянии метода обезболивания на состояние новорожденных, особенностях периода адаптации, перинатальной заболеваемости и смертности является актуальным. Известно, что ключом анестезии, определяющим состояние новорожденного, является степень наркотической депрессии и оксигенация внутриутробного плода. Бесспорно большое значение имеют показания к абдоминальному родоразрешению, во многом определяющие состояние плода.

Клиническим проявлением наркотической депрессии и гипоксии новорожденного является угнетение дыхания, которое проявляется в асфиксии, либо в апноэ. Асфиксия характеризуется не только дыхательными расстройствами, но и гемодинамическими нарушениями. Апноэ у новорожденных после кесарева сечения выражается угнетением дыхания при сохранении гемодинамики без патологических отклонений. Только затянувшееся апноэ влечет за собой нарушение гемодинамики. В генезе апноэ может быть угнетение центральных механизмов, а также мы-

шечной активности вследствие воздействия мышечных релаксантов на нейро-мышечный синапс.

В целях объективности оценки влияния метода обезболивания на состояние новорожденных мы выбрали в качестве клинического критерия оценку по шкале Аргар , включающую дыхательную активность, гемодинамику, мышечный тонус, окраску кожных покровов, рефлекторную активность новорожденного.

С учетом оценки по шкале Аргар новорожденные подразделяются на три группы: 10-8 баллов - хорошее состояние, 7-5 баллов - удовлетворительное, ниже 5 - неудовлетворительное. Оценкой ниже 5 баллов оцениваются новорожденные с угнетением дыхания-апноэ и асфиксией. Известно, что нарушение функции дыхания сопровождается изменением окраски кожных покровов, снижением мышечного тонуса, рефлекторной активности.

Группа доношенных новорожденных, рожденных путем операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом от практически здоровых рожениц по акушерским показаниям в связи узким тазом, отягощенным акушерским анамнезом является контрольной. Исследование этой группы детей позволяет судить с наибольшей достоверностью о влиянии эндотрахеального метода анестезии на плод. Доношенные новорожденные после операции кесарева сечения от практически здоровых рожениц нами объединены в группу 1 А.

Новорожденные после операции кесарева сечения от матерей с тяжелой акушерской, либо экстрагенитальной патологией обусловившей хроническую гипоксию внутриутробного плода, составляют группу 1 Б. В нее вошли доношенные новорожденные от матерей, страдающих нефропатией, гипертонической болезнью, пороками сердца. В этой группе наряду с воздействием анестезиологических факторов следует учитывать хроническую внутр -

утробную гипоксию плода, повлекшую к изменению компенсаторных механизмов.

Группа 1 В включает доношенных новорожденных после операции кесарева сечения, проведенной по экстренным показаниям со стороны роженицы и плода с явлениями острой внутриутробной гипоксии /патология плаценты, угрожающий и свершившийся разрыв матки, клиническое несоответствие предлежащей части плода с тазом матери, патология пуповины/. В этой группе наряду с анестезиологическими факторами воздействия на плод ведущую роль играет акушерская патология.

Все недоношенные дети включены во II группу.

Дыхательные расстройства среди доношенных новорожденных, рожденных путем кесарева сечения, проведенного с применением различных методов анестезии, по нашим данным имели различную частоту /таблица 16/.

Таблица 16

Частота дыхательных расстройств среди новорожденных, рожденных операцией кесарева сечения в условиях различных методов анестезии

Метод анестезии	Число наблюдений	Частота дыхательных расстройств среди всех доношенных	Дыхательные расстройства в группе 1 А
Местная анестезия	201	29 /14%/	12 /8%/
Эндотрахеальный наркоз	439	32 /9,9%/	4 /6,1%/
Масочный эфирно-кислородный наркоз	169	52 /44,6%/	11 /28,2%/

Группа новорожденных от практически здоровых рожениц прооперированных под эндотрахеальным наркозом в плановом порядке по акушерским показаниям, представлена 67 детьми, из которых 65 составляют 1 А группу доношенных новорожденных и 2 недоношенных /II группа/.

Таблица 17

Оценка состояния новорожденных, рожденных от практически здоровых матерей путем операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом

Всего детей		Оценка по шкале		Аpgar	Родилось актив-	
доно-	недоно-	/для доношенных/			доношен-	недоно-
шен-	шенных	10-8	7-6	5 баллов	ных	шенных
ных		баллов	баллов	и ниже		
65	2	34 /52,3%/	27 /41,6%/	4 /6,1%/	61	2

Вес новорожденных в этой группе колебался от 2800 г до 4200 г. У 61 новорожденного клинически не отмечалось признаков наркотической депрессии и гипоксии. Состояние их характеризовалось активным громким криком сразу после извлечения, установлением функции дыхания, розовой окраской кожных покровов, хорошей мышечной и рефлекторной активностью, ритмичным сердцебиением частотой 120-130 ударов в минуту. У 4 новорожденных имело место апноэ. Однако в отличие от асфиксии цвет кожных покровов розовый, отсутствовали симптомы нарушения гемодинамики. Весьма характерным является быстрая положительная динамика в состоянии этих детей. По истечении 1-1,5 минут устанавливалось самостоятельное дыхание с нормализацией мышечного тонуса и рефлекторной активности. Лишь в 2-х случаях, где апноэ сочеталось с аспирацией, возникшей в момент извлечения плода, потребовалась интубация, туалет бронхиального дерева, проведение управляемого дыхания в целях реанимации новорожденных.

Аспирация у новорожденных этой группы отмечена в 10 случаях и обусловлена техническими трудностями при извлечении плода, что способствовало рефлекторному возбуждению дыха-

тельного центра, внутриутробным дыхательным движениям плода. У 8 новорожденных аспирация была незначительной, ограничивалась верхними дыхательными путями и проявлялась легким цианозом, мышечной гипотонией, поверхностным дыханием при сохранении рефлекторной активности. Подобные явления быстро ликвидировались после тщательного проведения туалета верхних дыхательных путей. При промедлении с указанными мероприятиями имеется опасность развития вторичной асфиксии. В генезе вторичной асфиксии ведущее значение имеет зрелость адаптационных механизмов новорожденных, активность высших и вегетативных центров нервной системы. Вторичной асфиксии в 1 А группе новорожденных не наблюдалось.

Группа 1 Б включает 99 новорожденных, рожденных от матерей, страдающих гипертонической болезнью, нефропатией, пороками сердца.

Состояние новорожденных после операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом, выполненной у рожениц, страдающих гипертонической болезнью, нефропатией, ревматическими пороками сердца представлено в таблице 18.

Приступая к клинической характеристике новорожденных рассматриваемой 1 Б группы, следует подчеркнуть, что внутриутробное развитие плода происходило в условиях хронической гипоксии. Наряду с явлениями кислородного голодания нефропатия в сочетании с гипертонической болезнью сопровождается тяжелыми нарушениями обмена у плода. Страдают все виды обмена, что обуславливает патологию периода новорожденности.

Среди новорожденных, рожденных от матерей с гипертонической болезнью, нефропатией и их сочетанием, 36 доношенных и 21 недоношенный. Большой процент недоношенных в этой группе обусловлен крайне тяжелым течением заболевания у

Оценка состояния новорожденных по шкале *Аргар* после операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом, выполненной у рожениц, страдающих гипертонической болезнью, нефропатией, пороком сердца Таблица 18

Д и а г н о з	Число случаев	По срокам		Оценка по шкале Аргар				/доношенные новорожденные/	
		доношенные	недоношенные	10-8 баллов	%	7-6 баллов	%	5 и ниже баллов	%
Токсикоз с гипертонической болезнью	57	36	21	17	47,2	13	31,6	6	16,6
Пороки сердца.	42	33	9	20	60,1	10	30,3	3	9,1

беременных, безуспешностью консервативной терапии, что служило показанием к преждевременному абдоминальному родоразрешению.

У 23 роженец перед операцией зарегистрированы симптомы угрожающей внутриутробной асфиксии плода. Среди доношенных новорожденных этой группы в хорошем и удовлетворительном состоянии родилось 83,3% с оценкой по шкале от 10 до 6 баллов. У 6 новорожденных этой группы имели место дыхательные расстройства, оценка сразу после извлечения была ниже 5. У 4 детей имело место апноэ, у 2-х асфиксия. В происхождении апноэ имела значение псевдохолинэстеразопения. В 2 случаях дыхание восстановилось самостоятельно, двое детей интубированы, проведено искусственное дыхание. 2 случая асфиксии среди доношенных обусловлены внутриутробной аспирацией, потребовавшей проведения интубации, туалета дыхательных путей, управляемого дыхания. Проведенные реанимационные мероприятия во всех случаях были эффективными. Вес новорожденных в этой группе колебался в пределах 2800 г - 3600 г.

Явлений вторичной асфиксии среди доношенных не наблюдалось. Преимущества эндотрахеального наркоза проявились в этой группе со всей очевидностью. Большой удельный вес детей, рожденных в хорошем и удовлетворительном состоянии, несмотря на наличие симптомов внутриутробной гипоксии плода, а у 7 роженец угрожающей внутриутробной асфиксии плода. Отсутствие наркотической депрессии плода, полноценная оксигенация способствует высокой эффективности реанимационных мероприятий у новорожденных.

Среди недоношенных /II группа/ в 16 случаях из 21 зарегистрирована внутриутробная асфиксия плода. Вес недоношенных детей колебался от 980 г до 2300 г. 8 недоношенных детей ро-

дились активными, у 5 были зарегистрированы симптомы угрожающей внутриутробной асфиксии плода. Данный факт свидетельствует о возможности в ряде случаев коррекции внутриутробной гипоксии плода в условиях эндотрахеального наркоза за счет повышенной оксигенации крови матери и в известной мере плода. Состояние дыхательной депрессии среди этой группы новорожденных сочеталось с явлениями аспирации, что затрудняло становление функции дыхания. Проведение интубации, искусственного дыхания, введение фармакологических средств способствовали активации дыхания во всех случаях.

Недоношенные новорожденные чрезвычайно склонны к развитию вторичной асфиксии в различные сроки после рождения. По нашим наблюдениям вторичная асфиксия в первые минуты после извлечения имела место у 5 недоношенных детей и сочеталась с массивной аспирацией. Все дети оживлены путем интубации, управляемого дыхания, фармакологической коррекции.

Потенциальная опасность вторичной асфиксии кроется в морфологической и функциональной незрелости как центральных механизмов саморегуляции, так и отдельных органов, нередко пневмопатии, аспирации, присущей недоношенным. Значение анестезиологического пособия в борьбе с вторичной асфиксией недоношенных новорожденных оценить трудно. В случаях возникновения вторичной асфиксии вскоре после рождения терапия более успешна у новорожденных после операции кесарева сечения, проведенной в условиях эндотрахеального наркоза. Данное обстоятельство повидимому обусловлено состоянием компенсаторных механизмов, активность которых сохраняется в условиях интубационного наркоза.

Следующая группа новорожденных представлена детьми, рожденными от беременных, страдающих ревматическими порокам

сердца. Из 42 новорожденных этой группы 33 /90,9%/ доношенных родились весом от 2700 г до 4300 г в хорошем и удовлетворительном состоянии с оценкой 10-6 баллов. 9 недоношенных имели вес от 1200 г до 2300 г. Дыхательная депрессия наблюдалась у 13 доношенных новорожденных, что составило 9,1%, у 2 недоношенных. Контингент беременных с пороками сердца достаточно тяжел: недостаточность кровообращения III ст. отмечена у 13 из 33 рожениц, отек легких у 4 рожениц, 2 беременных в связи с отеком легких подвергнуты экстренной комиссуротомии с последующей операцией кесарева сечения.

Состояние внутриутробного плода характеризовалось явлениями хронической гипоксии, в 8 случаях были зарегистрированы симптомы угрожающей внутриутробной асфиксии. В подобной ситуации плод чувствителен ко всем отрицательным воздействиям, в том числе к действию наркотических средств. Применение эндотрахеального наркоза, обеспечивающего максимальную оксигенацию и минимальную наркотическую депрессию, сказалось благоприятно на состоянии новорожденного.

20 детей из группы доношенных родились в хорошем состоянии, оценка после извлечения 10-8 баллов, т.е. дыхательная функция, гемодинамика, мышечная, рефлекторная активность, окраска кожных покровов свидетельствовали об отсутствии признаков гипоксии и наркотического угнетения.

10 новорожденных после извлечения оценены 7-6 баллами, состояние их признано удовлетворительным. Эти дети родились от матерей с тяжелыми нарушениями кровообращения /II-III ст./. Длительное хроническое внутриутробное кислородное голодание обусловило гипотрофию, мышечную гипотонию, гипорефлексию. Однако все дети родились активными, без симптомов дыхательной недостаточности и наркотической депрессии.

Лишь 3 доношенных новорожденных после извлечения имели признаки дыхательной недостаточности, что обусловило низкую оценку по шкале *Аpgar*, ниже 5 баллов. Речь идет о новорожденных от рожениц, оперированных в состоянии отека легких, где хроническая гипоксия внутриутробного плода усугубилась развитием острой сердечной декомпенсации у матери и коррекция во время проведения анестезии оказалась недостаточной для ликвидации кислородного дефицита и нормализации функциональной активности центральной нервной системы и вегетативных функций плода и новорожденного.

Поверхностный уровень анестезии у роженицы /анальгетическая стадия до извлечения плода/ гарантирует отсутствие депрессивного влияния наркотика на плод, облегчает реанимацию новорожденных, родившихся в асфиксии. Во всех 3 случаях терапия дыхательной недостаточности сводилась к интубации, проведению управляемого дыхания с быстрым восстановлением самостоятельного дыхания в течение 1-1,5 минут.

О влиянии метода анестезии на состояние недоношенных детей, рожденных от матерей, страдающих ревматическим пороком сердца, судить весьма сложно. Тяжесть заболевания беременной является доминирующим моментом и пагубно сказывается на состоянии внутриутробного плода. Острая сердечная декомпенсация роженицы усугубляет гипоксию плода. Однако из 9 недоношенных только 2 имели выраженную дыхательную недостаточность /асфиксию/ в момент рождения, матери которых подвергнуты экстренной митральной комиссуротомии в связи с отеком легких с последующим абдоминальным родоразрешением. Остальные 7 недоношенных родились активными, без признаков дыхательной депрессии. Для детей этой группы характерна в периоде новорожденности общая вялость, снижение мышечного тонуса, гипорефлекс

сия, частичный ателектаз легких и различной степени выраженности дыхательная недостаточность. Описанная симптоматика обусловлена экстрагенитальной патологией беременной, сопровождающейся хронической гипоксией плода, его незрелостью и недоношенностью. У 3 детей развилась вторичная асфиксия спустя 2-3 минуты после рождения, из которой они были выведены с помощью интубации и управляемого дыхания.

Отсутствие наркотической депрессии плода при абдоминальном родоразрешении в условиях эндотрахеального наркоза выдвигает на первый план значение акушерской и экстрагенитальной патологии, а также степень зрелости плода в оценке состояния недоношенных детей в периоде новорожденности, рожденных от матерей с тяжелыми поражениями сердца.

Ярким доказательством влияния метода анестезии на состояние внутриутробного плода и новорожденного является 1 группа, включающая случаи экстренной операции кесарева сечения по акушерским показаниям: отслойка и предлежание плаценты, угрожающий и свершившийся разрыв матки, клиническое несоответствие предлежащей части плода с тазом матери /таблица 19/. Патогенетические механизмы при патологии плаценты, разрывах матки включают в себя нарушения маточно-плацентарного кровообращения, тяжелые гипоксические изменения со стороны плода. Патология плаценты нередко сопровождается кровопотерей, что делает плод особенно ранимым. Группа новорожденных, рожденных от матерей с патологией плаценты и разрывом матки представлена 44 наблюдениями, из которых 24 доношенных и 20 недоношенных. У 10 родильниц перед операцией зарегистрированы клинические симптомы угрожающей внутриутробной асфиксии плода. В двух случаях оперативные роды осложнились мертворождением в связи с полной преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Оценка состояния новорожденных после операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом, выполненной у рожениц по экстренным акушерским показаниям

Диагнозы	Число слу- чаев	Сроки внутри- утробного развития		Оценка по шкале Аргар		для доношенных			
		доношен- ные	недоно- шенные	10-8 баллов	%	7-6 баллов	%	5 и менее баллов	%
Патология плаценты.....									
Угрожающий разрыв матки.	44	24	20	12	50	8	33,4	4	16,6
Клиническое несоответствие	26	26	-	8	30,1	12	46,1	6	23,2
Слабость родо- вой деятельно- сти.....	18	18	-	9	50	6	33,3	3	16,7

Вес доношенных новорожденных колебался от 3000 г до 4060 г. Оценка по шкале Аргар в пределах 10-6 баллов дана 20 новорожденным. Лишь 4 доношенных новорожденных оценены 5 баллами и ниже. Неудовлетворительное состояние 4 новорожденных в момент рождения объясняется тяжелой острой возникшей гипоксией внутриутробного плода в связи с массивной отслойкой плаценты. Все дети оживлены. Среди доношенных новорожденных данной группы часто диагностировали явления внутриутробной аспирации /у 7 детей/, что обусловило развитие вторичной асфиксии в 3 случаях. Экстренные меры и отсутствие наркотической депрессии новорожденных способствовало нормализации функции дыхания.

Среди недоношенных детей первичная асфиксия при рождении в сочетании с массивной аспирацией была зарегистрирована у 5 новорожденных. Лечение первичной асфиксии было эффективным во всех случаях. Вес недоношенных детей этой группы колебался от 1300 г до 2350 г. Вторичная асфиксия наблюдалась у 8 детей. Весьма характерной особенностью детей этой группы явилось отсутствие признаков гипоксии и наркотического торможения в момент рождения. Однако прогноз для недоношенных детей, рожденных от матерей с патологией плаценты, весьма сомнителен. Дети этой группы подвержены развитию вторичной асфиксии, что находится в прямой патогенетической связи с незрелостью, несовершенством компенсаторных механизмов, аспирацией, а также не исключается анемизация недоношенных при патологии плаценты. Проведение реанимационных мероприятий, включающих интубацию, управляемое дыхание, туалет трахео-бронхиального дерева, фармакологические средства далеко не всегда оказываются высокоэффективными. Так, из 8 недоношенных новорожденных 4 погибли при явлениях

вторичной асфиксии. Исход для новорожденного в подобной ситуации определяется тяжелой патологией роженицы, сопровождающейся нарушением маточно-плацентарного кровообращения. Остро возникающая гипоксия у физиологически незрелого плода приводит к необратимым изменениям со стороны жизненно-важных органов и систем.

Однако, оценивая значение эндотрахеального наркоза в состоянии новорожденных при столь тяжелой акушерской патологии, мы считаем, что данный способ анестезии позволяет в известной мере компенсировать внутриутробную гипоксию плода благодаря умеренной гипервентиляции, что подтверждается клиническими наблюдениями: отсутствие цианоза, дыхательная активность новорожденного в момент рождения, в случаях, где рождению последнего предшествовала острая внутриутробная гипоксия. Решающим фактором в подобной ситуации является состояние маточно-плацентарного кровообращения.

К числу тяжелой акушерской патологии, угрожающей плоду родовой травмой, асфиксией относятся случаи клинического несоответствия головки плода с тазом матери, слабости родовой деятельности, особенно в сочетании с длительным безводным периодом, при которых значение анестезиологического фактора для состояния новорожденного имеет несомненное значение.

В таблице 19 представлены данные о состоянии новорожденных после операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом в связи с клиническим несоответствием головки плода с тазом матери. Клиническое несоответствие явилось показанием для операции кесарева сечения у 26 рожениц. При этом, патологическое течение родового акта обусловило симптомы внутриутробной угрожающей асфиксии плода у 15 ро-

жениц. Продолжительная внутриутробная гипоксия плода в течение 1,5-2 часов зарегистрирована у 7 плодов. Состояние новорожденных в первые минуты жизни, как следует из таблицы 19, в подавляющем большинстве случаев /20/ оценены 6-10 баллами, лишь 6 новорожденных имели оценку ниже 5 баллов. Одно-го новорожденного не удалось оживить в связи тяжелой внутричерепной родовой травмой /массивное кровоизлияние, разрыв мозжечкового намета/. Учитывая тяжелое внутриутробное страдание плода, подобные результаты нам представляются весьма неудовлетворительными. Компенсация внутриутробной гипоксии плода возможна лишь в условиях эндотрахеального наркоза, обеспечивающего гипероксигенацию матери при минимальном наркотическом воздействии на плод. Дыхательная активность новорожденных данной группы после рождения была удовлетворительной, что сказалось отсутствием вторичной асфиксии. Однако в данной группе новорожденных мы чаще наблюдали апноэ /4 случая/ в связи с продленным действием мышечных релаксантов, обусловленных как снижением активности псевдохолинэстеразы в крови матери и плода, так и ацидотическим метаболическим сдвигом.

Вес новорожденных данной группы колебался от 3100 г до 5050 г.

Среди видов акушерской патологии, сказывающихся пагубно на состоянии внутриутробного плода, слабость родовой деятельности служила показанием к абдоминальному родоразрешению у 18 рожениц. Все новорожденные относятся к доношенным с весом от 2750 г до 4200 г. Симптомы угрожающей внутриутробной асфиксии плода зарегистрированы у 6 рожениц. Несмотря на присущую данной патологии опасность гипоксических влияний на плод, лишь в 3 случаях новорожденные имели оцен-

ку ниже 5 баллов. Становление функции внешнего дыхания у новорожденных рассматриваемой группы нередко осложнялось в связи с явлениями внутриутробной аспирации, которую мы наблюдали в 8 случаях. Однако вторичной асфиксии мы не отмечали. Своевременно проведенная интубация, туалет бронхиального дерева способствовали ликвидации аспирации. Отсутствие наркотической депрессии плода благоприятно сказалось в периоде адаптации новорожденных данной группы после операции кесарева сечения в условиях эндотрахеального наркоза.

Значение анестезиологического фактора для новорожденного с достаточной убедительностью следует при изучении состояния детей, частоты дыхательных расстройств после абдоминального родоразрешения, проведенного в условиях масочного эфирно-кислородного наркоза. Частота асфиксии новорожденных в этой группе представлена в таблице 20.

Контингент рожениц, оперативная техника, показания к операции идентичны случаям, проведенным под эндотрахеальным наркозом, что позволяет анализировать полученные данные в сравнительном аспекте.

Дыхательные расстройства среди всех доношенных новорожденных наблюдались в 44,6% случаев, что соответствует литературным данным /40% - по Я.Н.Полонскому, 1939; 54,1% - по И.А.Штерн, 1945; 38,4% - по А.И.Бурханову, 1956; 56,4% - по К.М.Федермессеру, 1969/. В условиях эндотрахеального наркоза частота дыхательных расстройств имела место у 9,9% доношенных новорожденных по нашим данным. Частота асфиксий среди доношенных новорожденных, рожденных от здоровых рожениц путем операции кесарева сечения в условиях масочного эфирно-кислородного наркоза, составила 28,2%, что имеет несомненную связь с наркотической депрессией и ги-

Таблица 20

Исходы для новорожденных после операции кесарева сечения, проведенной под масочным эфирно-кислородным наркозом

Отсутствующая аку- шерская и экстра- генитальная пато- логия	Всего ново- рожденных		Первичная асфик- сия и апное но- ворожденных		Вторичная ас- фиксия ново- рожденных		Летальность		Мертворождения	
	Доно- шенные	Недоно- шенные	Доно- шенные	Недоно- шенные	Доно- шенные	Недоно- шенные	Доно- шенные	Недоно- шенные	Доно- шенные	Недоно- шенные
Клинические здоро- вые роженицы.....	39	-	11	-	5	-	-	-	-	-
Гипертоническая болезнь	7	14	5	6	1	1	-	3	-	-
Нефропатия	4	1	1	1	1	-	1	2	-	2
Предлежание и от- слойка плаценты .	24	26	9	10	1	6	1	6	2	3
Угрожающий разрыв матки	12	2	6	1	-	1	-	2	1	2
Клиническое не- соответствие.....	25	-	14	-	1	-	-	-	-	1
Слабость родовой деятельности	12	-	5	-	-	1	-	-	-	-
Заболевание цент- ральной нервной системы	1	2	1	2	-	1	-	1	-	-
В с е г о :	124	45	52	20	9	10	2	14	3	8
		169		44,6%		50%		1,62%		37,8%

- 351

поксией внутриутробного плода при данном методе наркотизации роженицы. Дыхательные расстройства среди новорожденных аналогичной группы после применения эндотрахеального наркоза у роженицы составили 6,1%.

Весьма важным показателем является частота развития вторичной асфиксии. Вторичная асфиксия после применения эфирного масочного наркоза наблюдалась в 7,62% случаев среди доношенных новорожденных и в 25% - среди недоношенных, что обусловлено как акушерской патологией, так и наркотической депрессией плода и новорожденного в сочетании с гипоксическими свойствами глубокого масочного наркоза.

В таблице 21 представлена частота развития дыхательных расстройств у доношенных новорожденных в момент рождения в зависимости от метода анестезии. В развитии дыхательной недостаточности у новорожденных имеет значение ряд факторов: функциональная активность вегетативных центров, обусловленная потоком восходящей и нисходящей импульсации; состояние органов дыхания; гемодинамика малого круга кровообращения; тонус поперечно-полосатой мускулатуры. На все выше перечисленные факторы оказывает несомненное влияние глубина анестезии, применяемая при кесаревом сечении у роженицы, о чем свидетельствуют наши клинические наблюдения и лабораторные данные. Н. Denker еще в 1921 году писал, что в условиях глубокого наркоза только 3,4% детей рождались без клинически заметных признаков наркотической депрессии, расстройств дыхания и кровообращения. По мере элиминации эфира из организма состояние новорожденного постепенно улучшается.

Полноценная оксигенация и отсутствие наркотической депрессии плода в условиях эндотрахеального наркоза обеспечивает активность компенсаторных механизмов новорожденного

Таблица 21

Частота развития дыхательных расстройств у доношенных детей,
рожденных путем операции кесарева сечения в условиях масоч-
ного и эндотрахеального наркоза

Н а р к о з	Всего до- ношенных детей	Дыхательные расстройства новорожденных			
		Первичные нарушения дыхания		Вторичная асфиксия	Мертворождения
		А п н о з	Первичная асфиксия		
Масочный	124	18 16,4%	34 28,2% 52 44,6%	9 7,62%	3 2,4%
Эндотрахеаль- ный	321	15 4,6%	17 5,3% 32 9,9%	5 1,5%	3 0,9%

и низкий процент дыхательных расстройств. По литературным данным частота асфиксии новорожденных в условиях эндотрахеального наркоза колеблется в пределах 3-15% /Р. Kolstad, K.F. Schue, 1957; R. Herbst, 1964/ и обусловлена тяжелой акушерской, либо экстрагенитальной патологией.

Значение анестезиологического фактора не ограничивается лишь непосредственными исходами для новорожденного в момент рождения.

Метод анестезии играет определенную роль в процессе адаптации новорожденных, перинатальной заболеваемости и смертности. Наряду с общепризнанными факторами, такими как акушерская и экстрагенитальная патология во время беременности и в родах анестезиологическое пособие во многом определяет становление функций новорожденного. В свою очередь оксигенация плода и глубина наркотической депрессии предопределяют гемодинамические сдвиги у новорожденного. Частота таких патологических состояний как нарушение мозгового кровообращения /НМК/, повторные приступы асфиксии, пневмонии у новорожденных имеют патогенетическую связь с методом анестезии /H. Denker, 1921; Г.А. Бакшт, 1934; Я.Н. Полонский, 1939; М.Д. Гутнер, 1958/.

В таблице 22 представлена заболеваемость и смертность детей первой недели жизни, рожденных путем кесарева сечения под общей анестезией. Как следует из таблицы 22, у детей, рожденных в условиях масочного эфирно-кислородного наркоза, симптомы нарушения мозгового кровообращения и гипоксии в первые дни после рождения наблюдались почти в 5 раз чаще, чем у детей, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза. В этиологии указанных патологических состояний новорожденных, помимо акушерской и экстрагенитальной

Заболеваемость и смертность доношенных детей, рожденных путем операции кесарева сечения в условиях
эндотрахеального и масочного наркоза

Заболевания	Патологические единицы																
	НМК I-П степени	Лета-ль-ность	Втори-чная асфиксия	Лета-ль-ность	Пнев-мония	Лета-ль-ность	Катар верх-них дыхат. путей	Лета-ль-ность	Врож-ден-ные пороки сердца	Лета-ль-ность	Урод-ства	Лета-ль-ность	Гемо-литич. б-нь	Лета-ль-ность	Сеп-сис	Лета-ль-ность	Внтеро-полт л-ность
Эндотрахе-альный	10	-	1	1	3	1	8	-	3	1	2	1	3	1	4	-	7
	3,1%				0,3%	0,9%	3,3%	2,4%	0,9%	0,3%	0,6%	0,3%		0,3%			
Масочный ..	48	-	9	2	5	-	7	-	-	-	2	-	5	-	3	-	2
	30,6%		7,4%	1,2%	4,1%		5,7%				1,6%	4,1%	2,4%		2,4%	-	1,3%

патологии /токсикозы беременных, разрыв матки, патология плаценты и др./ и связанной с ней внутриутробной гипоксией вероятно, сыграли роль и гипоксические свойства масочного эфирно-кислородного наркоза.

Нарушение мозгового кровообращения среди доношенных детей наиболее часто наблюдалось после оперативных родов, выполненных по поводу патологии плаценты /у 5 новорожденных из 16 имело место НМК/. Острая гипоксия плода обусловила гемодинамические нарушения в периоде новорожденности. Наибольший процент нарушений мозгового кровообращения нами отмечен у недоношенных детей, рожденных от матерей, страдающих гипертонической болезнью в сочетании с токсикозом. Так, из 30 недоношенных, рожденных путем кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом, у 9 имело место НМК. Среди недоношенных детей после абдоминального родоразрешения в условиях масочного наркоза из 17 НМК зарегистрировано у 9. Патогенетически в основе данного страдания лежит длительная хроническая гипоксия плода, усугубленная как анестезиологическими, так и оперативными факторами, а также функциональной и морфологической незрелостью.

Гипоксические состояния, вторичная асфиксия чаще наблюдались у недоношенных новорожденных. У 4 недоношенных детей вторичная асфиксия была симптомом пневмонии, у 2 - врожденного порока сердца. Вторичная асфиксия среди недоношенных зарегистрирована в 19,7% случаев. Среди доношенных детей в 3 случаях гипоксия была обусловлена пневмонией, причем у одного ребенка внутриутробной; у 3 детей - врожденным порывом сердца, у 2 - уродствами, в одном случае имел место сепсис. Гипоксические состояния среди доношенных наблюдались в 2,6% случаев.

Вторичная асфиксия у детей, рожденных в условиях масочного эфирно-кислородного наркоза, наблюдалась значительно чаще, чем после применения эндотрахеального наркоза. Среди доношенных новорожденных она наблюдалась у 9 /7,4%/, из 37 недоношенных у 10, что составило 27%. Вторичная асфиксия, как самостоятельная нозологическая единица, была выявлена у доношенных в 32% случаев, среди недоношенных - в 51%.

Большая частота гипоксических состояний у рассматриваемой группы новорожденных обусловлена, в известной мере, патогенетическими особенностями масочного эфирного наркоза, насыщение плода наркотическим веществом, что сопровождается наркотической депрессией, торможением центральных механизмов снижением рефлекторной возбудимости, подтвержденной нашими электроэнцефалографическими исследованиями, а также изменением со стороны органов дыхания /внутриутробная аспирация, ателектазы/. Вышеперечисленные моменты приводят к снижению функции внешнего дыхания с различными проявлениями гипоксического синдрома, а также постнатальным пневмониям.

В структуре перинатальной заболеваемости не выявлено зависимости инфекционных заболеваний, гемолитической болезни новорожденных от метода наркотизации роженицы. Этиология названных нозологических единиц не имеет патогенетической связи с действием наркотических веществ,

Глубокая наркотическая депрессия и длительная гипоксия в первые часы внеутробного существования сказывается не только на течении периода новорожденности, предопределяя в известной мере высокую заболеваемость детей и раннюю детскую смертность. Летальность новорожденных составила 10,6% к общему числу детей, рожденных в условиях масочного эфирного наркоза.

Наибольший удельный вес среди умерших занимают недоношенные дети. Летальность среди недоношенных составила 37,8%. Наиболее частой причиной летальных исходов является асфиксия в сочетании с глубокой недоношенностью в 27% случаев. Ранняя детская смертность среди доношенных этой группы равна 1,62%.

Анализ летальных исходов детей, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза, свидетельствует о более низкой смертности. Основные причины летальных исходов новорожденных представлены в таблице 23.

Изучение перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных после операции кесарева сечения показало, что наряду с акушерской и экстрагенитальной патологией, степенью зрелости плода, техникой операции существенное значение имеет анестезия. Степень оксигенации матери и плода, глубина наркотической депрессии определяют не только непосредственные исходы оперативных родов для новорожденных, но и в известной мере течение периода новорожденности, обусловленного состоянием адаптационных механизмов плода при переходе к внеутробному существованию, которые подвергаются прежде всего воздействию наркотика. Отсутствие угнетающего действия наркотических средств на плод, профилактика гипоксии у роженицы и плода в условиях эндотрахеального наркоза, являются ведущими моментами в снижении заболеваемости и смертности детей, рожденных путем операции кесарева сечения.

Итак, анализ клинического состояния детей после абдоминального родоразрешения в условиях различных методов общей анестезии позволяет сделать следующие выводы:

Основные причины летальных исходов новорожденных

Причины леталь- ности	Асфиксия		Врожденный по- рок сердца		Пневмония		Гемолитическая болезнь		Уродство		Сепсис		Инфекция	
	Доно- шенные	Недоно- шенные	Доно- шенные	Недоно- шенные	Доно- шенные	Недоно- шенные	Доно- шенные	Недоно- шенные	Доно- шенные	Недоно- шенные	Доно- шенные	Недоно- шенные	Доно- шенные	Недоно- шенные
Наркоз														
Эндотрахеаль- ный	1 0,3%	10 14,2%	1 0,3%	1 1,4%	1 0,3%	-	1 0,3%	-	1 0,3%	-	1 0,3%	2 2,8%	-	2 2,8%
Масочный	2 1,62%	10 27%	-	-	-	-	-	1 2,7%	-	-	-	1 2,7%	-	2 5,4%

1. Наряду с акушерской и экстрагенитальной патологией определяющей состояние внутриутробного плода, степенью его зрелости, патофизиологическими особенностями операции, большое значение в исходе кесарева сечения для новорожденного имеет глубина наркотической депрессии и степень оксигенации роженицы и плода в зависимости от метода наркотизации в условиях общей анестезии.

2. Состояние детей, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза, характеризуется отсутствием признаков наркотической депрессии, гипоксии; активностью центральных и вегетативных механизмов в периоде адаптации и становления функций, в первую очередь, функции центральной нервной системы, дыхания.

3. Применение мышечных релаксантов деполяризующего действия при операции кесарева сечения вызывало в 4,6% случаев апноэ у новорожденных.

4. Наркотическая депрессия, сопутствующая гипоксия ухудшает прогноз для новорожденного после применения масочно-эфирного наркоза у роженицы при абдоминальном родоразрешении, что клинически проявляется общим угнетением, адинамией дыхательными расстройствами новорожденных, т.е. снижением функциональной активности адаптационных механизмов.

5. В структуре перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных наряду с акушерской и экстрагенитальной патологией, зрелостью плода, техникой операции определенное значение имеет анестезиологическое пособие. Отсутствие угнетающего действия наркотических средств на плод, профилактика гипоксии в условиях эндотрахеального наркоза обуславливает снижение заболеваемости и ранней детской смертности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рождение и развитие анестезиологии сопровождалось прогрессом в хирургии. С некоторым опозданием анестезиология получила признание в акушерстве. В настоящее время акушерская анестезиология является самостоятельной областью науки об обезболивании. Принципиальные основы обезбоживания в оперативном акушерстве строятся на достижениях современной анестезиологии с учетом специфических особенностей акушерства. Специфика акушерского общего обезбоживания обусловлена изменениями в организме женщины в связи с беременностью. Необходимо также учитывать наличие плода, чувствительного к воздействию наркотических средств и к гипоксии, имеющего тесную нейро-гуморальную взаимосвязь с организмом матери.

Наше исследование посвящено изучению анестезиологических вопросов при абдоминальном родоразрешении, включающих изыскание наиболее рациональных методов общего обезбоживания, при которых сохраняется активность компенсаторных механизмов роженицы и плода, обеспечивающих коррегирование нарушенных функций. Наряду с применением известных наркотических препаратов нами исследовалось новое средство ненаркотического ряда - оксибутират натрия. Работа построена в плане клинико-физиологического исследования. В основу работы положен клинический опыт, охватывающий 608 операций кесарева сечения, выполненных в 169 случаях под масочным эфирно-кислородным наркозом, 439 операций в условиях эндотрахеального наркоза. Применение эндотрахеального наркоза в акушерстве сопряжено с целым рядом особенностей, прежде всего, с

воздействием наркотических средств на плод в зависимости от глубины анестезии, мышечных релаксантов, искусственной вентиляции роженицы.

Из всего многообразия воздействий современной общей анестезии принципиально важным в акушерстве является глубина наркотической депрессии роженицы, определяющей состояние адаптационных механизмов не только матери, но и плода. Изучение биоэлектрической активности коры головного мозга роженицы в наркозе проводилось методом многоканальной электроэнцефалографии с применением функциональных проб в аспекте исследования спонтанной активности мозга в конце беременности.

Как известно, беременность обуславливает изменения функционального состояния коры и подкорковых структур головного мозга женщины вследствие нейrogenных и гормональных перестроек /Л.И.Лебедева, 1967/. Полученные нами данные свидетельствуют о разнообразных формах спонтанной активности мозга у беременных и рожениц, среди которых мы выделяем три варианта: 1/ доминирующий альфа-ритм; 2/ низковольтные биоэлектрические потенциалы, так называемая "плоская" ЭЭГ; 3/ полиритмия, отсутствие доминирующего ритма, наличие полиморфной активности. Исследование фоновой биоэлектрической активности коры головного мозга беременной является решающим в определении дозировки препаратов, а также динамике наркотического торможения. Так, при низковольтной "плоской" ЭЭГ требуется значительно меньшая доза наркотических средств, эффект действия наступает значительно быстрее, чем в случаях доминирующего альфа-ритма.

Закись азота, барбитураты, эфир вызывали характерные ЭЭГ-изменения. При пользовании закисью азота с кислородом в соотношении 1:1,2, 2:1 удается проследить ряд ЭЭГ-стадий наркотического сна, причем характерным является десинхронизация корковой активности за исключением кратковременной стадии гиперактивности.

Внутривенное введение барбитуратов сопровождается явлениями ЭЭГ-синхронизации, которые проявляются увеличением амплитуды исходного ритма. По мере введения препарата явления ЭЭГ-синхронизации сменяются десинхронизацией с последующей стадией смешанных ритмов.

Электроэнцефалографическое исследование при использовании натриевой соли гамма-оксимасляной кислоты /ГОМК/ выявило своеобразие в механизме действия препарата, по химической структуре близкого к метаболитам обмена /гамма-аминомасляной кислоте/, практически лишенного токсичности. При внутривенном введении 1,5-3,0 ГОМК'а на ЭЭГ появляется кратковременная стадия гиперактивности, сменяющаяся стадией смешанных ритмов, затем сгруппированных медленных волн, переходящих в генерализованную медленную активность. В отличие от наркотических препаратов ГОМК обладает способностью повышать лабильность корковых нейронов в стадии смешанных ритмов и генерализованной медленной активности. Об этом свидетельствуют реакции коры головного мозга на эстери- и интероцептивные раздражители на фоне действия ГОМК'а, проявляющиеся сменой медленной активности альфа-ритмом. Принципиально важное значение имеет отсутствие выраженного депрессивного действия ГОМК'а на ЭЭГ-активирующие подкорковые структуры.

Исследование саморегулирующих систем головного мозга роженцы на фоне ГОМК'а методом триггерной фотостимуляции /ТФС/, основанном на принципе обратной связи /W.G.walter с соавт., 1946, 1949/; H.Davis , 1950; А.М.Зимкина, 1958, 1959, 1961/, выявило функциональную активность коры и подкорковых структур мозга, что проявилось различным характером реакций на ТФС/ в зависимости от заданных условий.

Воздействие триггерной стимуляции при больших задержках стимула на фоне ГОМК'а сопровождалось реакцией ЭЭГ-синхронизации медленной активности, что свидетельствует о феномене потенцирования фармакологического и физиологического агента. Феномен потенцирования фармакологического и физиологического воздействия представляет весьма интересную перспективу в анестезиологии, что позволит сделать наркоз наиболее управляемым и безопасным.

Триггерная стимуляция при задержках стимула на 100, 80 мсек вызвала смену медленной активности, обусловленную ГОМКом, высокоамплитудным альфа-ритмом. Способность мозга восстанавливать альфа-ритм на фоне генерализованной медленной активности, вызванной ГОМКом, в ответ на триггерную стимуляцию с задержкой стимула 0,1 сек, равной по времени альфа-волне, свидетельствует об отсутствии наркотической депрессии, сохранении в активном состоянии саморегулирующих систем мозга. Триггерная стимуляция, проведенная на фоне медленной активности, вызванной наркотическими препаратами, не сопровождается подобными ЭЭГ изменениями.

Сочетание оксибутирата натрия с ингаляционными и неингаляционными наркотическими средствами характеризовалось быстрым развитием стадии смешанных ритмов при меньших дозах препаратов, что свидетельствует о высоких потенцирующих свойствах ГОМК'а.

На основании электроэнцефалографических исследований и клинических наблюдений мы пришли к убеждению о необходимости комбинированного применения наркотических средств в сочетании с ГОМК¹ом при проведении абдоминального родоразрешения в условиях общей анестезии. Особенности фармакодинамического действия ГОМК¹а в сочетании с наркотическими средствами обеспечивают поверхностное торможение коры, быстрое достижение требуемой глубины анестезии, сохранение гомеостаза мозга в наркозе.

Отсутствие угнетающего действия поверхностного эндотрахеального наркоза при применении ГОМК¹а выразилось в быстром восстановлении альфа-ритма, реакциях активации на экстероцептивные раздражители в периоде пробуждения.

Изучение особенностей периода адаптации новорожденных в аспекте становления функций центральной нервной системы, влияния различной глубины анестезии у роженицы на плод при абдоминальном родоразрешении проведено с помощью клинических и лабораторных методов. Наряду с клиническими тестами использован метод электроэнцефалографии, наиболее объективный в оценке функционального состояния мозга новорожденного. Исследования построены в плане изучения спонтанной биоэлектрической активности мозга новорожденного первого часа жизни, а также вызванной ЭЭГ-активности в ответ на экстероцептивные раздражители, что позволяет судить о степени зрелости структур мозга и их реактивности в зависимости от глубины наркотической депрессии плода. В качестве функциональных проб использовалась прерывистая ритмическая фотостимуляция / E.D.Adrian B.H.Matthews 1934/, пятикратное применение звукового раздражителя

/П.А.Пеймер, 1954/, метод триггерной фотостимуляции /W.G.Walter V.J.Dovey, H.W.Shipton, 1946/ и проба с кислородом. Выявлены существенные различия в состоянии биоэлектрической активности и степени реактивности мозга новорожденных после абдоминального родоразрешения, проведенного в условиях эндотрахеального и эфирно-кислородного масочного наркоза. Различная степень насыщения наркотическими средствами плода сказалась на состоянии адаптационных механизмов плода, в первую очередь, центральной нервной системы.

Исследование спонтанной биоэлектрической активности новорожденных после операции кесарева сечения, проведенной под эндотрахеальным наркозом, в первый час жизни выявило наличие непрерывной асинхронной медленной активности, генерализованной по всему конвексу, с суперпозицией ритмических колебаний.

Характерна вариабельность амплитудных значений медленных потенциалов, а также наличие частых, иногда ритмических альфа-подобных и тета-колебаний, регистрируемых в различных областях коры головного мозга. Единичные и групповые альфа-подобные волны регистрировались преимущественно в центральных и затылочных областях мозга.

Подобная ЭЭГ-активность присуща новорожденным первого часа жизни, рожденных *per vias naturalis*

Ритмическая фотостимуляция одиночными и двоянными стимулами сопровождалась появлением на ЭЭГ многообразных форм вызванного потенциала, реакцией усвоения ритма, генерализованной синхронизацией медленной активности и альфа-подобных волн с преимущественной локализацией в затылочной и теменной областях.

Триггерная стимуляция, являясь более физиологичной в сравнении с фотостимуляцией /стимул подается в ритме самого мозга/, вызывала реакции аналогичные при ритмической фотостимуляции. Однако в отличие от реакций на фотостимуляцию, реакции, обусловленные триггером, характеризуются более быстрой динамикой, феноменом усиления фоновой активности, не только реакцией усвоения ритма, но и кратковременным удержанием альфа-подобных волн. А феномен удержания ритма связан уже с определенной степенью функциональной зрелости коркового звена анализатора. Описанные ЭЭГ-реакции свидетельствуют о функциональной активности не только подкорковых структур мозга новорожденного, но и нейронов коры, объединяемых в зрительный анализатор, а также об отсутствии наркотического торможения. Применение триггерной стимуляции не выявило у исследуемой группы новорожденных, рожденных операцией кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом, потенциальной патологической ЭЭГ-активности.

Проба с пятикратным пред"явлением звукового раздражителя /по И.А.Пеймеру/ сопровождалась изменением ЭЭГ-активности в виде уплощения кривой, генерализации медленной активности.

Проба с кислородом у данной группы новорожденных не вызывала изменений ЭЭГ-активности. Данный факт в сочетании с исследованиями кислородного насыщения крови свидетельствует об отсутствии кислородного дефицита у новорожденных, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза путем операции кесарева сечения.

Изучение спонтанной и вызванной ЭЭГ-активности мозга новорожденных после абдоминального родоразрешения, проведенного под масочным эфирным наркозом, выявило особенно-

сти функционального состояния центральной нервной системы детей этой группы. Зарегистрирована прерывистая альтернирующая спонтанная биоэлектрическая активность в виде вспышек высокоамплитудных медленных колебаний, сменяющихся периодами электрического "молчания" коры, продолжительностью до 10-15 сек. Вспышки медленной активности носят генерализованный характер, наиболее выражены в передних отделах мозга. Спонтанная и вызванная активность у данной группы новорожденных обнаружила несомненную связь с тонусом дыхательного центра, тенденцию к ритмизации корковых потенциалов при активации дыхания.

Преобладающее влияние стволовых структур на фоне недостаточной активности корковых нейронов выявилось при проведении функциональных проб. ЭЭГ-реакции в ответ на экстероцептивные раздражители характеризуются большим латентным периодом, отсутствием частых ритмов, а также реакции усвоения и удержания ритма. Вышеописанные особенности обусловлены депрессией подкорковых структур и корковых нейронов, что сближает ЭЭГ исследуемой группы с ЭЭГ глубоко недоношенных детей, у которых имеется морфологическая и функциональная незрелость структур головного мозга. Доказательством наркотической депрессии и сопутствующей гипоксии в патогенезе ЭЭГ изменений является динамика биоэлектрической активности мозга при инсуффляции кислорода, проявляющаяся в ритмизации, появлении медленной дельта- и тета-активности с суперпозицией альфа-подобных и тета-волн, укорочением и постепенным исчезновением периодов электрического "молчания".

Изучение биоэлектрической активности мозга новорожденных, рожденных путем кесарева сечения в условиях различных методов общей анестезии, позволяет судить о влиянии на плод глубины наркотической депрессии, а также оценить функциональные особенности мозга, определяющие адаптацию ребенка к условиям внеутробного существования. Отсутствие наркотической депрессии роженицы и плода при эндотрахеальном наркозе выражается функциональной активностью как подкорковых структур, так и отдельных корковых нейронов. Многообразие ЭЭГ проявлений у новорожденных, повидимому, обусловлено различной степенью функциональной зрелости структур мозга, включая в отдельные области коры.

Активность центральных механизмов адаптации новорожденного имеет чрезвычайно важное значение. Благоприятные клинические исходы в группе детей, рожденных в условиях эндотрахеального наркоза, обусловлены активностью высших адаптационных механизмов. Наркотическая депрессия плода после применения масочного наркоза у роженицы сопровождается снижением функциональной активности структур мозга.

Изучение воздействия анестезиологических факторов и оперативного вмешательства на гемодинамику роженицы, обеспечивающей гомеостаз матери и плода, представляет актуальную задачу современной акушерской анестезиологии.

Сердечно-сосудистая система женщины претерпевает существенные изменения во время беременности, которые можно охарактеризовать как функциональное напряжение. Особое значение приобретает исследование гемодинамических показателей роженицы во время операции кесарева сечения.

Наши данные свидетельствуют об определенной динамике артериального давления у рожениц при абдоминальном ро-

доразрешении в условиях эндотрахеального наркоза: умеренная гипертензия в сочетании с тахикардией в ответ на интубацию, умеренная гипотония с тенденцией к брадикардии после извлечения плода и стабилизация гемодинамических показателей на последующих этапах операции и наркоза. Количественно величина реакций более выражена у рожениц, страдающих гипертонической болезнью, нефропатией, по сравнению с показателями у практически здоровых рожениц. Динамика артериального давления отражает сосудистые реакции в анальгетической стадии наркоза в ответ на интубацию, опорожнение матки. В основе этих реакций лежат механизмы саморегуляции, функциональная активность которых сохраняется в условиях поверхностного наркоза.

Электрокардиографическое исследование свидетельствует об отсутствии нарушений автоматизма, проводимости и возбудимости сердечной мышцы у подавляющего большинства рожениц во время операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом. У рожениц с сердечно-сосудистой патологией /пороки сердца, гипертоническая болезнь/ отмечена положительная динамика в ЭКГ во время наркоза: урежение ритма, исправление ритма при экстрасистолии, нормализация отрезка ST, увеличение вольтажа зубцов при низковольтной исходной ЭКГ, что обусловлено, по видимому, улучшением метаболических процессов в сердечной мышце вследствие повышения оксигенации при управляемом дыхании.

У 26 рожениц /31% к числу исследованных/ после введения повторных доз деполяризующих мышечных релаксантов зарегистрированы изменения в ЭКГ, которые проявляются замедлением сердечного ритма, нарушением атрио-вентрикулярной проводимости, миграцией водителя ритма. Вагусная при-

рода зарегистрированных ЭКГ явлений общепризнана. Повышение тонуса парасимпатического отдела нервной системы при пользовании деполяризующими мышечными релаксантами может быть обусловлена близостью химической структуры этих веществ с ацетилхолином, медиатором парасимпатической нервной системы. Динамика уровня ацетилхолина в крови роженицы на различных этапах наркоза, определяемая с помощью биологической методики M.Corten'a и химической S.Nestrin'a, характеризуется лабильностью данной субстанции. Наиболее выражена тенденция к повышению концентрации ацетилхолина по мере введения повторных доз деполяризующих мышечных релаксантов. Повышение тонуса парасимпатического отдела нервной системы в наркозе носит полиэтиологичный характер, в том числе может быть обусловлено экзогенным увеличением уровня ацетилхолина (экзогенным увеличением уровня ацетилхолина) и ацетилхолиноподобных веществ, что имело место в наших наблюдениях. ЭКГ проявления повышения тонуса парасимпатического отдела нервной системы не сопровождались нарушениями гемодинамики и, как правило, были кратковременными. Синусовый ритм восстанавливался по окончании действия мышечных релаксантов и активации самостоятельного дыхания. Функциональный характер подобных ЭКГ изменений несомненен.

Применение эндотрахеального наркоза наряду с фармакологическими средствами предусматривает проведение управляемого дыхания, влияющего на гемодинамику, прежде всего в системе малого круга, а также правого отдела сердца. В целях изучения центральной гемодинамики, механической энергии сердца роженицы во время операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом нами использован метод акселерационной кинетокардиографии /ККГ/ /И.Е.Оранский, 1965/.

На протяжении операции и наркоза механическая энергия сердца претерпевает известные изменения. Вводный барбитуровый наркоз снижает механическую энергию сердца, что диктует необходимость уменьшения дозировки данных препаратов и сочетания их с другими наркотическими средствами.

Интубация, переход на управляемое дыхание сопровождается на ККГ изменениями амплитудных и временных параметров, свидетельствующих о напряжении энергетическо-динамических процессов в миокарде /синдром Хегглина/. После извлечения плода наблюдаются изменения в структуре сердечного цикла: увеличение диастолы, укорочение асинхронного сокращения, удлинение периода изгнания, что рассматривается как показатель интенсификации биоэлектрических процессов в миокарде - синдром "нагрузки об"емом". В стадии стабильного наркоза отмечается увеличение продолжительности сердечного цикла, изометрического и асинхронного сокращения, что свидетельствует о нормализации сердечной кинематики. По окончании операции, восстановлении самостоятельного дыхания ККГ имеет исходные значения.

Изучение внутрисердечной динамики методом кинетокардиографии при операции кесарева сечения в условиях эндотрахеального наркоза выявило функциональный характер изменений, наибольшее напряжение биоэлектрических процессов в миокарде после интубации и перехода на управляемое дыхание, благоприятную динамику в стабильной стадии наркоза. В проблеме обезболивания в оперативном акушерстве обеспечение жизненно-важных функций в наркозе, прежде всего дыхания, имеет принципиально важное значение как для роженицы, так и для плода. Беременность сопровождается

изменениями функции внешнего дыхания с тенденцией к гипервентиляции вследствие ряда воздействий, в частности, увеличения потребности в кислороде, роста обменных процессов, гормональной перестройки и продукции прогестерона и т.д. В условиях управляемого дыхания при эндотрахеальном методе наркоза адекватность искусственной вентиляции роженицы определяется показателями кислотно-щелочного равновесия матери и плода. В выборе режима искусственной вентиляции мы руководствовались изменением функции внешнего дыхания беременной, потребностями в кислороде, особенно в случаях острой и хронической гипоксии роженицы и плода в целях коррекции. Управляемое дыхание роженицы нами проводилось в режиме умеренной гипервентиляции под контролем кислотно-щелочного равновесия, свидетельствующего об умеренном дыхательном алкалозе / $P_{\text{H}} = 7,42-7,45$ /. Сдвиг в сторону дыхательного алкалоза имел место как у практически здоровых рожениц, так и у рожениц с сердечно-сосудистой патологией, поздним токсикозом беременности. Важное значение имеет тенденция к коррекции метаболического ацидоза у рожениц, страдающих хронической гипоксией, в условиях искусственной вентиляции.

Изучение кислотно-щелочного баланса плода при операции кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом свидетельствует об известной коррекции метаболического ацидоза в случаях внутриутробной гипоксии.

Исследование кислородного насыщения роженицы и новорожденного методом оксигеметрии показало, что эндотрахеальный наркоз является надежной мерой в борьбе с гипоксией. Возможность оксигенации роженицы и плода, коррекция

кислородного голодания важное преимущество эндотрахеального метода анестезии в оперативном акушерстве.

Состояние жизненно-важных органов и систем роженицы и плода в условиях эндотрахеального наркоза, возможность компенсации нарушенных функций свидетельствует о целесообразности данного метода анестезии при абдоминальном родоразрешении. В связи со специфическими особенностями акушерства применение эндотрахеального наркоза потребовало разработки методических основ премедикации, фармакологии и техники наркоза. Для премедикации в акушерстве имеется большой арсенал фармакологических средств: транквилизаторы, антигистаминные средства, препараты фенотиазинового ряда, анальгетики, холинолитики и др. средства, применяемые в различном сочетании. Наш клинический опыт убедил нас в необходимости исключения из премедикации барбитуратов и анальгетиков /промедола/ во избежание угнетения дыхательной активности новорожденного. К этим средствам мы прибегаем по сугубым показаниям в случаях выраженного эмоционального беспокойства, расстройства сна, тяжелых экстрагенитальных заболеваниях.

Ключом современного наркоза в оперативном акушерстве является глубина анестезии. Важное значение для состояния внутриутробного плода и новорожденного имеет выбор средств для вводного наркоза и поддержания его до момента извлечения плода. Во избежание наркотической депрессии роженицы и плода мы стоим на позициях комбинированного применения наркотических средств, потенцирующих свойства препаратов, особенно выраженных у оксибутирата натрия. В условиях эндотрахеального наркоза глубина анестезии поддерживается до извлечения плода на стадии анальгезии, в после-

дующем углубляется до первого уровня хирургической стадии.

К числу новых препаратов, применяемых в акушерской анестезии, относятся мышечные релаксанты. Работами *Р.Моуа* , *N.Kvisselgaard* /1961/, *V.Thorndike* /1962/, *В.И.Бодяжиной* /1968/ установлено, что мышечные релаксанты легко проникают через плаценту к плоду при введении роженице. Нами проведены исследования, направленные на опосредованное изучение проницаемости плаценты для деполяризующих мышечных релаксантов и их инактивации путем определения активности фермента псевдохолинэстеразы, участвующей в инактивации сукцинилхолина, титрометрическим методом *Правдич-Неминской* в крови роженицы, плода и плацентарной ткани. Полученные данные выявили вариабельность активности псевдохолинэстеразы крови роженицы, низкую активность этого фермента плацентарной ткани, относительно высокую активность псевдохолинэстеразы крови плода. Барьерная роль плацентарной ткани для проницаемости деполяризующих мышечных релаксантов оказалась несостоятельной, ибо блокады сукцинилхолина в плаценте не происходит в связи с низкой активностью псевдохолинэстеразы.

Воздействие релаксантов на плод обусловлено концентрацией свободного, несвязанного с белками сукцинилхолина в крови матери, степенью проницаемости маточно-плацентарного барьера, активностью псевдохолинэстеразы крови роженицы и плода. Во избежание миопаралитического эффекта у плода и новорожденного нами разработана и внедрена в практику методика дробного применения мышечных релаксантов, что позволяет уменьшить концентрацию этих препаратов в крови матери и плода. Предварительно определив активность псевдохолинэстеразы крови роженицы, в ряде случаев можно вариировать в выборе дозы мышечных релаксантов, оттитровав её до минималь-

ных размеров, тем самым, обезопасив плод. Наш клинический опыт свидетельствует о целесообразности предложенной нами методики применения мышечных релаксантов.

Особенности эндотрахеального метода анестезии, обеспечивающего управление функцией дыхания, оксигенацию, стабильность гемодинамики, отсутствие наркотической депрессии роженицы и плода служат основанием к широкому применению его при операции кесарева сечения в случаях тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии. Экстрагенитальные заболевания диагностированы у 46% рожениц, пороки сердца имели место у 24,9% беременных. Благоприятное течение наркоза, возможность проведения реанимационных мероприятий, непосредственные исходы для матери и плода, а также особенности послеоперационного периода у родильниц, периода новорожденности у новорожденных позволяют клинически оценить эндотрахеальный метод анестезии. Изучая течение послеоперационного периода у родильниц после применения масочного и эндотрахеального наркоза, мы убедились в различной частоте осложнений у ^Н данных групп рожениц. Так, осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы такие, как артериальная гипотония, коллапс, в первые послеоперационные часы у родильниц, оперированных в условиях масочного наркоза, отмечены в 11,8% случаев /у 19 родильниц из 169/. Нами не зарегистрировано ни одного случая вышеперечисленных осложнений у родильниц после применения эндотрахеального наркоза. Кровопотеря у рожениц, оперированных в условиях эндотрахеального наркоза значительно меньше, чем у оперированных под масочным наркозом. Разителен контраст в частоте осложнений со стороны органов дыхания после применения масочного и эндотрахеаль-

ного наркоза. Пневмонии после операции под масочным наркозом наблюдались у 13 родильниц /7,6%/, тогда как после эндотрахеального наркоза у 4 родильниц /0,8%/.

Тяжелая, порой неукротимая рвота в первые сутки после операции под масочным наркозом нами отмечена у 45 родильниц /27%/, после эндотрахеального наркоза - лишь у 2,7%.

В патогенезе данных осложнений ведущую роль играет глубина анестезии, торможение механизмов адаптации, гипоксический компонент, а также воздействие высоких концентраций эфира на органы и ткани.

В оценке методов общей анестезии при абдоминальном родоразрешении имеет принципиальное значение материнская летальность, которая после операции под масочным наркозом составила 2,3% /4 родильницы/ после эндотрахеального наркоза - 1,8% /8 родильниц/. Летальные исходы после применения эндотрахеального наркоза не имеют патогенетической связи с методом анестезии. Все случаи смерти обусловлены тяжелой, несовместимой с жизнью патологией.

Анализ материнской смертности после применения масочного наркоза не исключает влияния эфира в случаях смерти женщин от кровопотери, обусловленной атонией матки. Не представляется возможным отрицать воздействия масочного эфирного наркоза как на функциональное состояние миометрии, так и на центральные и вегетативные компенсаторные механизмы.

Критерием эффективности анестезии в оперативном акушерстве является состояние новорожденного. Особенности адаптации новорожденных после операции кесарева сечения обусловлены как внеаркозовыми, так и анестезиологическими факторами. Среди внеаркозовых факторов решающее значение

в состоянии внутриутробного плода и новорожденного имеет акушерская и экстрагенитальная патология, срок беременности, медикаментозная терапия беременной, оперативная техника и травматичность операции. Среди множества анестезиологических факторов, воздействующих на внутриутробный плод, ведущая роль принадлежит выбору наркотического средства, глубине анестезии, дозировке мышечных релаксантов, наличию гипоксии и гиперкапнии.

Все наркотические средства проходят через маточно-плацентарный барьер. Наши ЭЭГ исследования новорожденных показали влияние глубины анестезии на биоэлектрическую активность мозга. Принципиально важным вопросом в акушерской анестезии является не только определение степени насыщения плода наркотическим средством, но, главным образом, изучение чувствительности плода к этим препаратам, их фармадинамики, глубины наркотической депрессии, определяющей состояние адаптационных механизмов новорожденного.

Клиническим проявлением депрессии новорожденного любого происхождения являются дыхательные расстройства. По нашим данным частота дыхательных расстройств среди доношенных новорожденных после операции кесарева сечения под местной анестезией имела место в 14% случаев, под эндотрахеальным наркозом в 9,9%, масочным эфирно-кислородным в 44,6%.

Состояние новорожденных в момент рождения оценивалось по шкале Apgar. Изучение эндотрахеального наркоза в оперативном акушерстве потребовало дифференцированного подхода к оценке состояния новорожденного в зависимости от показаний к операции, а следовательно, состояния внутриутробного плода. Так, в группе доношенных новорожден-

ных 1 А, рожденных операцией кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом от практически здоровых рожениц /узкий таз,отягощенный акушерский анамнез и др./, в хорошем и удовлетворительном состоянии родилось 93,9% детей, оцененных по шкале Аргар от 10 до 6 баллов.

1 Б группу составили новорожденные после операции кесарева сечения от рожениц, страдающих пороками сердца, гипертонической болезнью, поздним токсикозом беременности. Развитие внутриутробного плода при вышеназванной патологии беременной протекает в условиях длительной хронической гипоксии, нарушении обменных процессов, что в значительной мере снижает функциональную активность адаптационных механизмов новорожденного. Абдоминальное родоразрешение, проведенное под эндотрахеальным наркозом не усугубило внутриутробных нарушений, о чем свидетельствует состояние новорожденных. Так, новорожденные от рожениц, страдающих поздним токсикозом беременности в сочетании с гипертонической болезнью, в 47,2% случаев получили оценку 10-8 баллов, в 36,1% - 7-6 баллов, в 16,6% - 5 баллов и ниже. Аналогичные данные получены нами у новорожденных от рожениц с пороками сердца.

Отсутствие наркотической депрессии, оксигенация плода в условиях эндотрахеального наркоза при абдоминальном родоразрешении сказывается благоприятно на состоянии новорожденного, что обусловлено, прежде всего, активацией центральных механизмов адаптации. Коррекция метаболических нарушений, присущих данной группе новорожденных, требует длительной терапии, воздействие анестезиологического фактора слишком кратковременно. Однако тенденция к метаболическому корригированию отмечена у плода к моменту рождения в условиях эндотрахеального наркоза.

1 В группа новорожденных представлена детьми от рожениц с тяжелой акушерской патологией: разрывом матки, клиническим несоответствием предлежащей части плода с тазом матери, патологией плаценты, сопровождающейся острой внутриутробной гипоксией плода. Эндотрахеальный метод общей анестезии корригирует в известной мере острую гипоксию внутриутробного плода и создает благоприятный фон для проведения реанимационных мероприятий при оживлении новорожденного.

Иллюстрацией сказанного является состояние новорожденных при патологии плаценты у рожениц. Так, в хорошем и удовлетворительном состоянии извлечено при кесаревом сечении 83,4% детей, оценены 6 баллами и ниже - 16,6% новорожденных.

Лечение первичной асфиксии было успешным как в группе доношенных, так и недоношенных детей. Однако прогноз для недоношенных детей, рожденных от матерей с патологией плаценты, весьма сомнителен. Дети этой группы подвержены гемодинамическим расстройствам, развитию вторичной асфиксии, что патогенетически обусловлено воздействием анемии, острой гипоксии, функциональной и морфологической незрелости, прежде всего центральной нервной системы и органов дыхания.

Сопоставляя состояние новорожденных при родоразрешении путем кесарева сечения в условиях масочного эфирно-кислородного наркоза и эндотрахеального метода общей анестезии, выявилась различная частота дыхательных расстройств у новорожденных. Первичная асфиксия среди доношенных новорожденных при родоразрешении в условиях масочного наркоза от практически здоровых рожениц наблюдалась в 28,2%, что является следствием наркотической депрессии внутриутробного плода. Дыхательные расстройства среди новорожденных после

применения эндотрахеального наркоза составили 6,1%.

Анестезиологический фактор имеет определенное значение не только в адаптации новорожденного, становлении функций центральной нервной системы, органов дыхания, кровообращения, но и в развитии ряда патологических состояний. Нарушение мозгового кровообращения /НМК/, вторичная асфиксия, пневмония у новорожденных имеет патогенетическую связь с методом анестезии. Так, НМК наблюдалось в 5 раз чаще среди новорожденных после применения масочного наркоза, чем у детей при абдоминальном родоразрешении в условиях эндотрахеального наркоза.

Нарушение мозгового кровообращения и вторичная асфиксия чаще нами зарегистрирована у недоношенных детей от рожениц с тяжелой патологией. Большая частота гипоксических состояний у рассматриваемой группы новорожденных обусловлена в известной мере патогенетическими особенностями масочного эфирного наркоза. Насыщение плода наркотическим веществом сопровождается депрессией центральных механизмов, снижением рефлекторной возбудимости. Со стороны органов дыхания нередко отмечаются ателектазы, явления аспирации. Вышеперечисленные моменты обуславливают снижение функции внешнего дыхания, развитие гипоксического синдрома, постнатальные пневмонии.

Изучение перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных после операции кесарева сечения показало, что наряду с акушерской и экстрагенитальной патологией, степенью зрелости плода, техникой операции существенное значение имеет анестезия.

Летальность доношенных новорожденных после родоразрешения под масочным эфирно-кислородным наркозом составила

10,6%, тогда как после применения эндотрахеального наркоза - 1,62%.

Таким образом, на основании клинико-лабораторных исследований состояния жизненно-важных органов и систем роженицы и новорожденного в условиях различных методов общей анестезии при абдоминальном родоразрешении мы пришли к выводу о целесообразности широкого практического применения эндотрахеального наркоза в оперативном акушерстве, особенно в случаях тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии. Многокомпонентность и управляемость глубиной анестезии, отсутствие наркотической депрессии роженицы и плода, искусственная вентиляция, обеспечивающая полноценную оксигенацию и элиминацию углекислоты, сохранение функциональной активности компенсаторных механизмов составляют основу эндотрахеального метода анестезии, обеспечивающего благоприятное течение наркоза, а также послеоперационного периода у рожениц и адаптацию новорожденных.

В ы в о д ы:

1. Исследование фоновой биоэлектрической активности коры головного мозга беременной и роженицы при абдоминальном родоразрешении является решающим в определении дозировки наркотических препаратов. Полученные нами данные свидетельствуют о разнообразных формах спонтанной активности мозга беременной и роженицы, среди которых имеется три варианта: 1/ доминирующий альфа-ритм; 2/ низковольтные биоэлектрические потенциалы, так называемая "плоская" ЭЭГ; 3/ полиритмия, отсутствие доминирующего ритма, наличие полиморфной активности. При низковольтной "плоской" ЭЭГ, полиритмии требуется значительно меньшая доза наркотических средств для достижения необходимой глубины анестезии.

2. Комбинированное применение наркотических средств в сочетании с оксибутиратом натрия /ГОМК'ом/ обеспечивает безопасность анестезии, позволяет избежать токсического воздействия на роженицу и плод в отличие от мононаркоза. Своеобразие механизма действия оксибутирата натрия, высокие потенцирующие свойства ГОМК'а, подтвержденные электроэнцефалографическими исследованиями, составляют основу комбинированного применения наркотических препаратов при уменьшенной их дозировке в акушерской анестезиологии.

3. Функциональная активность центральных механизмов адаптации новорожденного после кесарева сечения обусловлена глубиной анестезии у роженицы. Биоэлектрическая активность головного мозга новорожденного первого часа жизни, рожденного путём кесарева сечения в условиях эндо-

трахеального наркоза, свидетельствует об отсутствии наркотической депрессии.

Спонтанная ЭЭГ, особенности биоэлектрических реакций мозга новорожденных после применения масочного эфирного наркоза у роженицы характеризуется наличием наркотического торможения структур головного мозга.

4. Изучение гемодинамики роженицы при абдоминальном родоразрешении под эндотрахеальным наркозом свидетельствует о сохранении функциональной активности компенсаторных механизмов сердечно-сосудистой системы. Изменения кинетики сердца, выявленные с помощью кинетокардиографии, носят функциональный характер.

5. Управляемое дыхание в режиме умеренной гипервентиляции при эндотрахеальном наркозе сопровождается сдвигом кислотно-щелочного равновесия в сторону умеренного дыхательного алкалоза у роженицы.

6. При абдоминальном родоразрешении под эндотрахеальным наркозом сохраняется биохимический гомеостаз плода, что подтверждается данными кислотно-щелочного баланса.

7. Исследование кислородного насыщения артериальной крови роженицы, плода и новорожденного методом относительной оксигеметрии показало высокую оксигенацию матери и плода в условиях эндотрахеального наркоза. Данный метод анестезии является надёжной мерой в борьбе с гипоксией.

8. Эндотрахеальный наркоз в оперативном акушерстве имеет ряд методических особенностей, к числу которых относится дробное введение минимальных доз мышечных релаксан-

тов до момента извлечения плода во избежание миопаралитического эффекта у новорожденного. Основанием служат исследования активности псевдохолинэстеразы крови роженицы, плода, плацентарной ткани. Решающее значение в инактивации деполаризующих мышечных релаксантов принадлежит активности псевдохолинэстеразы крови роженицы и плода.

9. Эндотрахеальный наркоз является методом выбора анестезии при абдоминальном родоразрешении. Отсутствие наркотической депрессии, высокая оксигенация, сохранение активности компенсаторных механизмов обеспечивают не только благоприятное течение анестезии, но и проведение реанимационных мероприятий роженицы и плода в случаях тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии.

10. Послеоперационный период у родильниц после применения эндотрахеального наркоза характеризуется низким процентом осложнений в отличие от масочного эфирного наркоза.

11. В исходе кесарева сечения для новорожденного наряду с акушерской и экстрагенитальной патологией, степенью зрелости плода, патофизиологическими особенностями операции имеет значение глубина наркотической депрессии внутриутробного плода, определяющая активность центральных и вегетативных механизмов адаптации. Клиническим проявлением состояния адаптационных механизмов новорожденного является дыхательная активность. Дыхательные расстройства свидетельствуют о депрессии механизмов адаптации новорожденного. Угнетение дыхания среди новорожденных после применения эндотрахеального наркоза у роженицы наблюдалось у 6,1% детей, после масочного наркоза - у 28,2%.

12. Отсутствие угнетающего действия наркотических средств на плод, профилактика гипоксии в условиях эндотрахеального наркоза обуславливает активность адаптационных механизмов ребенка, снижение перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных.

ЛИТЕРАТУРА

1. АГАПОВ Ю.Я., 1968. Кислотно-щелочной баланс. "Медицина", М.
2. АДАМОВИЧ В.А., БАЛУНОВА А.А., РОЗОВА Е.И., 1965. Особенности электрической активности мозга новорожденных первой недели жизни. В кн.: Сигнальные системы человека, Ленинград, с.23-29.
3. АЗЛЕЦКАЯ-РОМАНОВСКАЯ Е.А., 1963. Гипертоническая болезнь и беременность. М.
4. АЛЕКСАНДРОВ Е.К., 1960. К вопросу о перидуральной анестезии в гинекологии. Акуш.и гинек., 4, с.70-73.
5. АЛИПОВ В.И., 1961. К вопросу о ближайших результатах кесарева сечения для новорожденных. Педиатрия, № 4, с.70-71.
6. АЛИМОВА И.А., 1966. В кн.: Надпочечник в физиологии и патологии женской половой системы. М., с.28.
7. АЛИМОВА И.А., 1969. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников у беременных, страдающих пороками сердца. Вопр.охран.мат., 2, т.14, с.48-51.
8. АЛПЕРН Д.Е., 1944. Химические факторы нервного возбуждения в организме человека. Медгиз, М.
9. АНДРЕЕВ Л.Б., 1961. Кинетокардиография в клинике заболеваний сердечно-сосудистой системы. Клин.мед., 5, с.12.
10. АНИЧКОВ С.В., 1955. Фармакология процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Тез.докл. на УШ с"езде Всесоюзн.общ-ва физиологов, биохимиков и фармакологов, Киев, Изд.АН Укр.ССР, с.41-45.
11. АНОХИН П.К., 1958. Внутреннее торможение как проблема физиологии. М., Медгиз.
12. АНОХИН П.К., 1960. Структурно-физиологические корреляции в анализе электрических потенциалов коры мозга. В кн.: Структура и функция нервной системы. М., с.6-7.
13. АНОХИН П.К., 1961. Нейрофизиологические основы новой теории наркоза. Тез.докл.научн.сессии по пробл.:Нов.методы диагн.,леч.и профилакт.важн.забол.и итоги внедр.их в практ. М., с.34-35.
14. АНОХИН П.К., 1962. Новые данные к характеристике специфичности восходящих активаций. Журнал ^{высш.} нервн. деятельности им.Павлова, т.12, вып.3, с.379-390.
15. АНОХИН П.К., 1964. Нейрофизиологические основы электрической активности коры головного мозга. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы, Мед., с.132-164.

16. АНУФРИЕВА О.Ф., 1965. Состояние сердечно-сосудистой системы у женщин при артериальной гипотонии. Тез. докл. П с'езда акушеров-гинекологов РСФСР, М., с.53-55.
17. АРБУЗОВ С.Я., НИКИФОРОВ М.И., 1967. Системный нервный наркоз. Л.
18. АРКУССКИЙ Ю.И., 1947. Влияние беременности на сердце в аспекте клинико-рентгенологического и ЭКГ исследования. Акуш.и гинек., 1, с.11-16.
19. АРШАВСКИЙ И.А., 1946. О физиологическом значении и механизме регуляции внутриутробных дыхательных движений. Физиол.журн.СССР, 32, с.4-8.
20. АРШАВСКИЙ И.А., 1949. Механизм наркоза в свете учения школы Введенского-Ухтомского и данных физиологии онтогенеза. Фармакол.и токсикол., том 12, № 4, с.19-23.
21. АРШАВСКИЙ И.А., 1958. Особенности регуляции дыхания в ранние возрастные периоды. Дополнительные материалы к проблеме устойчивости к недостатку кислорода и избытку двуокси углерода на ранних этапах. В кн.: Физиология и патология дыхания. Гипоксия и оксигенотерапия, Киев, с.29-35.
22. АРШАВСКИЙ И.А., 1960. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. М.
23. АРШАВСКИЙ И.А., СУРБЦЕВА З.Ф., 1963. Проницаемость плацентарного барьера при нормально протекающей беременности и в условиях её патологии. В кн.: "Гистогематические барьеры", М., с.293-306.
24. АРШАВСКИЙ И.А. и ХЕНТОВ Р.А., 1964. К характеристике газов крови в пупочных сосудах новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии. Бюллетень эксперим.биологии и медиц., т.57, № 6, с.30-34.
25. АРШАВСКИЙ И.А., 1967. Очерки возрастной физиологии. М.
26. АСТРИНСКИЙ С.Д., 1947. О некоторых патологических состояниях во время беременности, служащих показанием к стационарированию. Акуш.и гинек., 1, с.32-35.
27. АСТРИНСКИЙ С.Д., ЮГАН А.А., 1966. Профилактика и терапия кровотечений в родах. Ташкент.
28. АФАНАСЬЕВСКИЙ К.М. и ВЛАДИМИРСКИЙ А.М., 1933. О переходе хлороформа, морфия и хлоралгидрата через кровь и молоко матери к ребенку. Журн. акушерства и женских болезней, 44, 1, с.42-47.
29. БАБАЕВ В.А., 1966. Наш опыт клинического применения гамма-ОН. В кн.: Боль и борьба с ней, Свердловск, с.149-151.

30. БАБСКИЙ Е.Б. и РЯУЗОВА Е.А., 1944. О характере действия ацетилхолина на сердце. Бюлл. эксп. биол. и мед. 18, 4-5, 10-11, с. 43-45.
31. БАБСКИЙ Е.Б. и УЛЬЯНИНСКИЙ Л.С., 1960. Тез. докл. III Всесоюзн. конф. патофизиологов, с. 4-6, Свердловск.
32. БАБСКИЙ Е.Б., 1963. Современные методы исследования функций сердечно-сосудистой системы. М.
33. БАЖЕНОВА К.М., 1953. Течение и ведение беременности и родов у женщин с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Автореф. канд. дисс., Л.
34. БАКИЕЗА Р.Г., 1961. Функциональное состояние сосудистой системы при позднем токсикозе беременных. Автореф. докт. дисс., Казань.
35. БАКШЕЕВ Н.С., 1964а. Этиология, профилактика и лечение акушерских кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах. Тр. XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов, М., с. 212.
36. БАКШЕЕВ Н.С. и ЛЯВИНЕЦ А.С., 1964б. Принципы общего обезболивания акушерских операций при острой кровопотере. Тексты докл. Межобл. науч.-практ. конф. акуш.-гинеко. и педиатров палат новорожд. Львовской, Закарп., Львов, 68-71.
37. БАКШЕЕВ Н.С., 1966. Маточные кровотечения в акушерстве, Киев.
38. БАКШЕЕВ Н.С., ЛЯВИНЕЦ А.С., 1969. Асфиксия новорожденных. /Вопросы патогенеза и лечения/. Вестн. АМН СССР, 1, с. 66-76.
39. БАКШТ Г.А., 1929. Беременность и обмен веществ. М.
40. БАКШТ Г.А., 1934. Абдоминальное родосечение /кесарское сечение в современном акушерстве/, Воронеж.
41. БАЛЕЗИН Л.З., 1965. Состояние свертывающей способности, антикоагулянтной и фибринолитической активности крови в конце беременности и в родах. Автореф. канд. дисс. Воронеж.
42. БАТУЕВ А.С., СЫГИНСКИЙ И.А., 1964г. В сб.: Роль гамма-аминомасляной кислоты в деятельности нервной системы. Л., с. 80.
43. БЕЗЮК Н.Г. и КОЗМАН Ю.Б., 1952. Влияние коры головного мозга на динамику электрокардиографических изменений. Врач. дело, № 9, с. 855-856.
44. БЕККЕР С.М., 1964. Патология беременности. М.
45. БЕККЕР С.М., 1967. Современное состояние проблемы поздних токсикозов беременных. Акуш. и гинеко., 8, с. 3-12.

46. БЕККЕР С.М., 1968. Эндокринная патология и внутриутробный плод. /Обзор литературы/. Акуш.и гинек., 9, с.59-64.
47. БЕЛОВ А.А., Цит.А.Х.Коган, 1951.
48. БЕНЕДИКТОВ И.И., 1959. Новый метод одновременного измерения интенсивности кровотока и температуры и его использование в эксперименте и клинике. Томск.
49. БЕНЕДИКТОВ И.И., 1968. Функциональная напряженность и патология. /Сборник статей/. Свердловск.
50. БЕРИТОВ И.А., 1939. О действии ацетилхолина на скелетную мышцу лягушки. Физиол.ж., 27, 6, 12, с.667-687.
51. БЕРКОВИЧ Е.М.; КНИПЕЙ И.Н., КАЛГАНОВА Р.И., 1948. К вопросу о биологии и физиологии плаценты /ацетилхолин плаценты/. Акуш.и гинек., 1, с.21-27.
52. БЕРКОВИЧ Е.М., 1950. Ацетилхолин плаценты. Физиол.журн. СССР, 2, с.214-223.
53. БЕХТЕРЕВА Н.П., 1960а. Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенторальных опухолях. Мед-гиз, Л.
54. БЕХТЕРЕВА Н.П., УСОВ В.В., 1960б. Методика прерывистой фотостимуляции в ритме собственных потенциалов мозга при регистрации ЭЭГ. Физиол.ж. СССР, т.46, 1, с.108-111.
55. БЕХТЕРЕВА Н.П. и В.В.ЗОНТОВ, 1961. К вопросу об электрографической характеристике основных нервных процессов. Физиол.ж. СССР, т.47, № 12, с.1463-1470.
56. БИРГЕР Е.С., 1937. Проницаемость плацентарного барьера в разных стадиях беременности у животных и человека. Акуш.и гинек., 9-10, с.106-115.
57. БИРЮКОВА Д.А., 1959. В кн.: Физиологические методы в клинической практике. Л., с.24-36.
58. БОГОТУРОВА Л.Н., БУНЯТЯН Т.Г., 1954. К вопросу о клинике новорожденных при кесаревом сечении. Педиатрия, 3, с.20-23.
59. БОДЯЖИНА В.И., 1963. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. М.
60. БОДЯЖИНА В.И., 1964. О действии лекарственных веществ на плод. Акуш.и гинек., 40, 5, с.22-28.
61. БОДЯЖИНА В.И., КИРЮШЕНКОВ А.И., 1968. О проницаемости плаценты /плацентарный барьер/. Антенатальная охрана плода. Труды, посвященные шестидесятилетию действительного члена АМН СССР засл.деят.науки БССР проф. Персианинова. М., с.48-57.

62. БОДЯЖИНА В.И., КИРЮЩЕНКОВ А.И., ЛЕОНОВ Б.В., 1969а. Особенности действия лекарственных веществ на плод в различные периоды внутриутробного развития. Вестн. АМН СССР, 1, с.11-18.
63. БОДЯЖИНА В.И., КИРЮЩЕНКОВ А.П., КРАСИЛЬНИКОВА А.Я., ФЕДЕРМЕССЕР К.М., 1969б. Основные закономерности про-
ницаемости плаценты. Акуш.и гинек., 6, с.3-10.
64. БОЛХОВИТИНОВА Л.Н., 1955. Обезболивание закисью азота в хирургической практике. В кн.: Тез.докл.научной сес-
сии, посвященной 200-летию Московского медицинского
института, М., с.59-60.
65. БОРОВ В.И., 1966. К вопросу об активности окситоциназы
и холинэстераз в конце беременности и в родах. Акуш.
и гинек., 7, с.39-43.
66. БРИККЕР В.Н., и ШЛЯССКАЯ Э.М., 1963. Изменение электро-
кардиограммы под влиянием калия. Терапевт.архив,
т.35, вып.7, с.36-41.
67. БУКОЕМСКИЙ Ф.В., 1895. К вопросу об акушерской анесте-
зии вдыханием эфира и хлороформа. Дисс., СПб.
68. БУНДЗЕН П.В., 1965. К вопросу о состояниях невротическо-
го страха у больных с чертами тревожно-мнительного
характера /клинические и нейрофизиологические данные/.
Канд.дисс., ИЭМ АМН СССР, Л.
69. БУНЯТЯН А.А., МАНЕВИЧ А.З., 1969. 1У Всемирный конгресс
анестезиологов в Лондоне. Экспер.хир., 3, с.89-95.
70. БУРХАНОВ А.И., 1956. Физиологическое развитие детей
после кесарева сечения. Педиатрия, 1, с.77.
71. БУТ В.И. и В.И.КЛИМОВА-ЧЕРКАСОВА, 1969. О происхождении
дыхательного ритма в электроэнцефалограмме. В кн.:
Механизмы нервной деятельности. Изд. "Наука", Л.,
с.3-8.
72. БУТАНО В.Г., 1950. Содержание ацетилхолина и холинэсте-
разы в трофобласте человека при разных сроках бере-
менности. В кн.: Материалы к изучению углеводного
материнско-плодового обмена во время родов. Тр.Военнс-
мед.акад., т.25, с.5-98.
73. БУТ Д.В., 1852. Учебная книга акушерства.
74. ВАЛЬДМАН А.В., 1956. Влияние наркотиков и анагетиков на
лабильность рефлекторных центров спинного мозга. Фар-
макол.и токсикол., т.19, № 2, с.12-17.
75. ВАЛЬДМАН А.В., 1964. Значение типа наркотизации для изу-
чения электрических явлений в нервной системе. В кн.
Современные проблемы электрофизиологических исследо-
ваний нервной системы. Мед., 377-393.

76. ВАНЕВСКИЙ В.Л., МИХАЙЛОВИЧ В.А., АНДРЕЕВА В.Н., 1966. Наркоз и искусственная вентиляция лёгких. Хирургия, 8, с.13-19.
77. ВАНИНА Л.В., 1958. Беременность и роды при пороках сердца. Сов.мед., 8, с.51-63.
78. ВАНИНА Л.В., МАЛКОВ М.Н., ШЕХТМАН М.М., 1962. Беременность и роды у женщин с нарушением атриовентрикулярной проводимости. Кардиология, 5, 65-68.
79. ВАНИНА Л.В., 1963. Беременность и роды при пороках сердца. Докт.дисс., М.
80. ВАНИНА Л.В., 1965. Беременность и роды при врожденных пороках сердца. Терапевт.архив, 12, с.113-117.
81. ВАНИНА Л.В., ШЕХТМАН М.М., ДИДИНА Н.М., 1966. Течение ревматизма во время беременности и в послеродовом периоде. Вопросы ревматизма, 3, с.46.
82. ВАНИНА Л.В., 1967а. Управление основными функциями организма и родовым процессом у больных пороками сердца. В кн.: Беременность и роды при пороках сердца, с.14-22.
83. ВАНИНА Л.В., СОШКИНА Н.И., ШИЛОВА Г.А., 1967б. Беременность и роды при атриомегалии. В кн.: Беременность и роды при пороках сердца, М., с.97-104.
84. ВАНИНА Л.В., 1967в. Основные аспекты управления основными функциями организма в родах у больных пороками сердца. Акуш.и гинек., 11, с.23-27.
85. ВАНИНА Л.В., БЕЙЛИН А.Л., МИТЯШИНА С.С., 1967г. Опыт применения ГОМК у рожениц, страдающих пороками сердца. В кн. Беременность и роды при пороках сердца, М., с.61-64.
86. ВАНИНА Л.В., 1968. Консервативный и хирургический методы лечения острого отёка легких у беременных. Тез. докл.научной конференции "Анестезия и реанимация в акушерстве", Ленинград, с.64-65.
87. ВАСИЛЕВСКАЯ Н.Л., 1962. Некоторые механизмы регуляции гликемии у внутриутробных плодов и новорожденных. Бюлл.экспер.биол.и мед., 9, с.22-26.
88. ВАСИЛЕВСКАЯ Н.Л., СОМОВА М.С., 1968. Некоторые механизмы развития ацидоза у новорожденных. Вопр.охр.мат., 13, 9, с.53-58.
89. ВАСИЛЕВСКАЯ Н.Л., 1969. Метаболические механизмы адаптации плода при различных формах кислородного голодания. Вестн.АМН СССР, 1, с.59-66.
90. ВАСИЛЕНКО В.Х., 1966. Пороки сердца и беременность. Клин.мед., Москва, 46. 12, с.3-13.

91. ВАХТИНА Л.П., 1964. Отдаленные результаты кесарева сечения для матери и ребенка. *Вопр.охран.мат.и дет.*, т.9, 6, с.58-63.
92. ВВЕДЕНСКИЙ Н.Е., 1951. Возбуждение, торможение и наркоз. *Избранные произведения, ч.П, АН СССР.*
93. ВВЕДЕНСКАЯ И.В., 1965. Электроэнцефалография у детей. В кн.: *Сигнальные системы человека*, 31-41.
94. ВИККЕР Б.З., 1964. О путях перехода веществ из материнских сосудов в плодовые и обратно. В кн.: *Вопр.физиол.и патологии плаценты*, Омск, 33-60.
95. ВИНЮГРАДОВ В.М., ДЬЯЧЕНКО П.К., ГУСЕВ А.С., МЕЩЕРЯКОВ Н.А., 1960. В кн.: *Шок и терминальные состояния*, Л, 103-111.
96. ВИНЮГРАДОВ В.М., ДЬЯЧЕНКО П.К., 1961. Основы клинической анестезиологии /общая анестезиология/, Л., Медгиз.
97. ВИЛЬЯМС С.Д., Цит.А.Х.Коган, 1951.
98. ВЫЛЕГЖАНИН А.И., 1952. Гипертоническая болезнь и беременность. *Акуш.и гинек.*, 6, с.7-13.
99. ВОЛКОВА И.Н., 1959. *Сб.О физиологической роли медиатор* Казань, вып.7.
100. ВОРОБЬЕВА Т.К., ВОРОБЬЕВ К.А., 1966. Применение эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении. *Здравоохранение Казахстана*, 9, с.22-25.
101. ВЯЗОВ О.Е., ВОЛКОВА Л.С., 1964. К вопросу о взаимоотношениях между организмом матери и плода. *Акуш.и гинек.*, 6, 17-22.
102. ГАВРИЛОВ К.П., 1951. Особенности развития и патологии детей периода новорожденности.
103. ГАЛКИН В.С., 1953. Краткий очерк теории наркоза. *Хирургия*, 6, 3-14.
104. ГАРМАШЕВА Н.Л., 1952. О механизме регуляции кровообращения в матке и кровоснабжения плода. *Рефлекторные реакции женского организма*. Медгиз.
105. ГАРМАШЕВА Н.Л., 1959а. Вопросы патофизиологии внутриутробного развития. В кн.: *Патофизиология внутриутробного развития*. Медгиз, с.5-31.
106. ГАРМАШЕВА Н.Л., 1959б. *Патофизиология внутриутробного развития*. Л.
107. ГАРМАШЕВА Н.Л., 1967. *Плацентарное кровообращение*. Л.

108. ГЕБЕЛЬ Г.Я., ТРЕКОВА Н.А., ЯКУНИНА З.Д., ТУРКОВ А.Н., ПРОНИНА С.А., 1965. Некоторые стороны деятельности сердца человека при эфирном наркозе с искусственной вентиляцией лёгких. Хирургия, 8, с. 63-68.
109. ГЕБЕЛЬ Г.Я., ТУРКОВ А.Н., ШУМАКОВА Н.М., ПРОНИНА С.А., 1967. Потребление кислорода, деятельность сердца и легочная циркуляция при вводимом наркозе. Вестн.хир., 7, с.107-111.
110. ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г., 1960. Изменения электрокардиограммы во время митральной комиссуротомии. М., Медгиз.
111. ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г., ПИПИЯ В.И. и ШПУГА О.Г., 1965. Изменения ЭКГ при хирургическом лечении стеноза легочной артерии. Грудная хирургия, № 2, с.40-46.
112. ГЕНИН Н.М., БЕЙЛИН А.Л., ЗЕЛИКОВИЧ Р.А., 1967. Сочетание кесарева сечения с митральной комиссуротомией. В кн.: Беременность и роды при пороках сердца. М., с.129-133.
113. ГЕНТЕР Г.Г., 1938, Учебник акушерства.
114. ГЕФТЕР Л.И., ПАТУШИНСКАЯ Ф.П., 1966. Ревматические пороки сердца и беременность. Врач.дело, 12, с.48-51.
115. ГИТАУРИ В.С., ЛИВШИЦ Е.В., ТРЕКОВА Н.А., 1964. Действие мышечных релаксантов на сердечно-сосудистую систему. В кн.: Проблемы современной анестезиологии под ред.Б.В.Петровского, М., том XXXIII, с.41-48.
116. ГИЛЛЕРСОН А.Б., 1962. К вопросу о течении беременности и родов после комиссуротомии. Акуш.и гинек., 5, с.93-95.
117. ГИТНЕЦКИЙ А.Г. и БАРБАШОВА З.И., 1949. По поводу новой гипотезы о физиологическом значении ацетилхолина. В кн.: Физиол.Институт им.И.П.Павлова. Труды, т.4, с.149-156, М-Л.
118. ГОДУНОВА Н.К., 1957. В кн.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности, Киев, в.1, с.63.
119. ГОЛИКОВ Н.В., 1949. Концепция физиологии лабильности и ее значение для регуляции физиологических функций. Тр. Юбилейной сессии ЛГУ, секц.биол.наук, с.64.
120. ГОЛИКОВ Н.В., 1950. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Л.
121. ГОЛОВКО В.Д., ГРИНШПУН Е.Л., 1967а. К вопросу о механизме апноэ у новорожденных, извлеченных при кесаревом сечении под эндотрахеальным наркозом. Акуш.и гинек., 2, с.74-75.

122. ГОЛОВКО В.Д., ЛЕБЕДЕВА Л.И., ГРИНШПУН Е.Л., 1967б. Особенности биоэлектрической активности мозга доношенных новорожденных в зависимости от глубины наркоза при операции кесарева сечения. В сб. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии, М., с.54-55.
123. ГОЛОВКО В.Д., 1967в. Интубационный наркоз при операциях кесарева сечения. Дисс.канд., Свердловск.
124. ГОЛОВКО В.Д., ГРИНШПУН Е.Л., 1969. Сравнение различных методов общей анестезии /эфир-кислородный масляный наркоз/ при операциях кесарева сечения в аспекте антенатальной охраны плода. В кн.: Антенатальная охрана плода и физиология и патология детей раннего возраста, Свердловск, с.176-180.
125. ГОЛОВКО В.Д., ГРИНШПУН Е.Л., 1970. Некоторые аспекты реанимации плода в период оперативного родоразрешения. Тезисы докладов XII итоговой научной конференции Свердловского НИИ ОММ, Свердловск, с.54-56.
126. ГОЛОВЧИНСКИЙ В.Б., 1965. Влияние барбитурового наркоза на соотношение электрической активности в коре больших полушарий. Ж.Высш.нерв.деят. 15, 6; с.1098-1106.
127. ГОЛОГОРСКИЙ В.А., 1965а. Влияние гипоксии на глубину наркоза. Вестн.хир., 1, с.105-112.
128. ГОЛОГОРСКИЙ В.А., 1965б. Основные компоненты современной комбинированной анестезии. Дисс.докт., М.
129. ГОЛОГОРСКИЙ В.А., УМАНОВ И.М., 1965в. Влияние листенона на деятельность сердца. Вестн.хир., 7, с.102-107.
130. ГОЛОГОРСКИЙ В.А. и И.М.УМАНОВ, 1966. Показатели кислотно-щелочного равновесия во время анестезии, операции и в непосредственном послеоперационном периоде. Хирургия, 8, с.73-79.
131. ГОЛУБЕВА Е.Л., ЕЛИЗАРОВА И.П., ФАРБЕР Д.А., 1963. Состояние центральной нервной системы у новорожденных перенесших асфиксию в родах. Акуш.и гинек., 6, с.25-29.
132. ГОЛУБЕВА Л.Я., 1967. Биоэлектрическая активность коры головного мозга и её реактивность на разных стадиях токсикоза второй половины беременности. Акуш.и гинек., 2, с.27-32.
133. ГОЛЬДБЛАТ И.С. Цит. А.Х.Коган, 1951.
134. ГОРБУНОВА Г.П., 1945. Угловая ангидраза в онтогенезе человека. Тр. Физиол.института им.Павлова, 1, с.89.
135. ГОРБУНОВ Г.Ф., 1960. Потенцированный эфирно-кислородный наркоз при акушерских и гинекологических операциях в условиях районной больницы. Акуш.и гинек., № 4, с.54-66.

136. ГОРИЗОНТОВ П.Д. Цит. А.Х. Коган.
137. ГРАЧЕВ В.И., 1964. К механизму изменений артериального давления при внутривенной инъекции тиопентал-натрия. В кн.: "Проблемы современной анестезиологии", М., том XXXIII, с. 48-51.
138. ГРИГОРЬЕВ М.С., АНИЧКОВ М.Н., 1957. Кураре и кураре-подобные препараты в хирургии. Л.
139. ГРИНШПУН Е.Л., ГОЛОВКО В.Д., 1965. К методике применения релаксантов при операциях кесарева сечения. Экспер.хир., 2, с. 76-78.
140. ГРИНШПУН Е.Л., ГОЛОВКО В.Д., 1966а. Дыхательные расстройства новорожденных после оперативных родов в зависимости от метода анестезии. В сб.: Рефераты докладов Юбилейной сессии Свердл.института ОММ, с. 19-21.
141. ГРИНШПУН Е.Л., ГОЛОВКО В.Д., 1966б. К изучению системы ацетилхолинхолинэстеразы в современном общем обезболивании в акушерстве. В кн. "Боль и борьба с ней" под ред. проф. Д.Г. Шефера, А.К. Сангайло, Свердловск, с. 154-156.
142. ГРИНШПУН Е.Л., ГОЛОВКО В.Д., ЛЕБЕДЕВА Л.И., ЛИБЕР-МАН Г.Я., ОЗЕРЯНСКАЯ А.Л., ШМИНКЕ Г.А., ЛЕКОХМА-ХЕР С., 1968а. К вопросу о применении в родах натриевой соли -оксимасляной кислоты. Акуш.и гинек. 1, 26-29.
143. ГРИНШПУН Е.Л., ОРАНСКИЙ И.Е., 1968б. Влияние эндотрахеального наркоза и управляемого дыхания на динамику сердечного сокращения во время оперативного вмешательства. Экспер.хир., 3, с. 70-72.
144. ГРИНШПУН Е.Л., ГОЛОВКО В.Д., ОЗЕРЯНСКАЯ А.Л., ПАСТНИКОВА Т.И., ПОЗИНА В.А., 1969. Срочная митрально-аортальная комиссуротомия в сочетании с операцией кесарева сечения при отеке легких. Акуш.и гинек., 10, 31.
145. ГРИНШПУН Е.Л., ГОЛОВКО В.Д., ПАВЛОВ А.А. и БЕНЬЯМИ-НОВИЧ М.И., 1970. Принципы общей анестезии в оперативном акушерстве. Тезисы докладов XII итоговой научной сессии Свердловского НИИ ОММ, с. 6-7.
146. ГРИНШПУН Е.Л., 1970. К вопросу ЭКГ-изменений при операциях на органах брюшной полости под эндотрахеальным наркозом с применением деполяризующих мышечных релаксантов. В кн.: Вопросы клинической хирургии, Свердловск, с. 150-156.
147. ГРИНШПУН Е.Л., ЛЕБЕДЕВА Л.И., 1971. Современные критерии эффективности общей анестезии при абдоминальном родоразрешении. Сдана в печать.

148. ГРИШИНА И.М. и ЮРЕВИЧ В.М., 1960. Изменения электрокардиограммы при введении нейроплегической смеси. Грудная хирургия, № 2, с.99-103.
149. ГУЛЬКЕВИЧ Ю.В., 1966. Основные причины перинатальной смертности. Вопр.охран.материнства и детства, 9, с.75-81.
150. ГУЛЯЕВ П.И., 1954. Парабиотические стадии электрических процессов в коре головного мозга человека при развитии сонного торможения. Бюлл.экспер.биол., 9, с.3-6.
151. ГУЛЯЕВ П.И., 1960. Электрические процессы коры мозга человека. Л.
152. ГУСЕЛЬНИКОВА К.Г. и В.И.ГУСЕЛЬНИКОВА, 1960. К механизму реакции перестройки ритма. 3 конф.по вопр.электрофизиологии нервн.сист., Киев, с.740-741.
153. ГУРВИЧ Н.Л. и МАКСИМОВ Д.Г., 1953. Электрокардиографическое исследование процесса восстановления сердечной деятельности после наступления клинической смерти. Бюлл.эксперим.биологии и мед., т.36, вып.2, с.20-23.
154. ГУРОВСКАЯ Т.М., 1960. Сравнительная оценка некоторых методов брюшностенного кесарева сечения. Акуш.и гинек., 2, с.26-36.
155. ДАВЫДОВ С.Н., МАХЛИС И.М. и ДАНИЛОВА М.Л., 1966. Эндотрахеальный наркоз закисью азота при кесаревом сечении у женщин с декомпенсированными пороками сердца и явлениями отека легких. Вопр.охран.мат.и дет., т.11, № 9, с.65-68.
156. ДАМИР Е.А., 1966. Влияние сопутствующих заболеваний внутренних органов на течение и осложнения наркоза и послеоперационного периода. Докт.дисс., М., т.1-2.
157. ДАРБИНЯН Т.М., 1964. Достижения и пути развития современной анестезиологии. Хирургия, 7, с.8-12.
158. ДАРБИНЯН Т.М., АХУНДОВ А.А., 1965а. Премедикация в анестезиологии. Хирургия, 8, с.18-24.
159. ДАРБИНЯН Т.М., ЧЕБОТАРЬ Г.И., 1965б. Сравнительная оценка различных способов искусственной вентиляции легких. Экспер.хир.и анестез., 5, с.47-52.
160. ДАРБИНЯН Т.М., ТВЕРСКОЙ А.Л., 1966. Сравнительное изучение кислотно-щелочного равновесия во время операций при нормо- и гипотермии. Хирургия, 8, с.66-73.
161. ДЕМО А.Г. и БУТЧЕНКО Л.А., 1962. Изменения ЭКГ под влиянием различных степеней гипоксемии и их клиническое значение. Труды УП с"езда терапевтов Укр. ССР, К., с.542-548.

162. ДЕХТЯРЬ Г.Я., 1966. Электрокардиографическая диагностика. М., "Медицина".
163. ДИВАВИН Л.А., 1913. К вопросу о пантопон-скополаминовом наркозе вообще и в сочетании с местной анестезией, в частности. М.
164. ДИДИНА Н.М., 1965. К вопросу о послеродовых заболеваниях у родильниц, страдающих пороками сердца. Вопр. охр.мат., № 4, с.65-71.
165. ДИНЕЦ Б.Я., 1940. Проходимость плацентарного барьера и влияние на младенца морфия, пантопона, М хлоралгидрата и антипирина. Госуд.центр.НИИ Акуш. и гинеко. НК ЗДР. СССР Сб. научн. трудов, т.УІ.
166. ДИНЕЦ Б.Я., 1941. К вопросу о переходе и влиянии родо-обезболивающих средств через мать на младенца. Вопр. матер.и млад., 1, с.29-35.
167. ДИОРДИЦА А.Г., 1957. Электрокардиографические изменения у женщин в конце беременности, во время родов и после родов. Канд.дисс., Кишинев.
168. ДОБРОПРАВОВ В.А., 1896. К вопросу об обезболивании во время родов. Врач. с.39-40.
169. ДОЛИНА О.А., МИХЕЛЬСОН В.А., 1966. Некоторые вопросы клинического применения миорелаксантов. Хирургия, 8, 3-7.
170. ДОЛИНА О.А., ПТУШКИНА С.Г., 1966. Опыт применения гамма-оксимасляной кислоты в клинике. В кн.: Вторая научная конференция, посвящ.вопросам анестезии и реаниматологии, М., с.24-26.
171. ДЬЯЧЕНКО П.К. и ВИНОГРАДОВ В.М., 1962. Частная анестезиология. Л. Медгиз.
172. ДЬЯЧЕНКО П.К., 1963. Хирургический шок. "Медицина".
173. ЕЗИЕШВИЛИ И.Н., 1966. Баллистокардиография при пороках сердца во время беременности. Акуш.и гинеко., 42, 9, 37-40.
174. ЕСИПОВА И.К., КАУСМАН О.Я., 1968. Постнатальная перестройка малого круга кровообращения и ателектаз новорожденных. Медицина.
175. ЕФУНИ С.Н., 1961. Электроэнцефалография в клинической анестезиологии. Медгиз.
176. ЕФУНИ С.Н., ГЕБЕЛЬ Г.Я., ТРЕКОВА Н.А., ПЕРЕСТОРНИН С.А., 1965. Некоторые особенности гипервентиляции в время эфирно-кислородного наркоза в свете электроэнцефалографических, реографических и электрокардиографических показателей. Хирургия, 8, с.35-41.

177. ЖАДЕНОВ И.Н., 1966. Наркоз закисью азота и его влияние на сердечно-сосудистую систему и кровь. Автореф. канд.дисс., Саратов.
178. ЖДАНОВ Г.Г., 1968. Влияние эфирного наркоза на содержание гликогена в печени. Экспер.хир., 4, с.79-81.
179. ЖЕМКОВА З.П., 1959. Нейрогистологическое исследование провизорных образований плода /плаценты и пуповины/ и пупочного кольца. В кн. Патолофизиология внутриутробного развития, Медгиз, с.95-103.
180. ЖИЛИС Б.Г., 1959. Концентрация эфира в крови при различных видах эфирного наркоза. Хир., с.6, 34-40.
181. ЖОРОВ И.С., 1940. Неингаляционный наркоз в хирургии. М-Л.
182. ЖОРОВ И.С., ЛУКИН-БУТЕНКО Г.А., МИХЕЛЬСОН В.А., 1964. Опасность регургитации при современном наркозе. Хир., 2, с.141-145.
183. ЖОРОВ И.С., 1962. Наиболее целесообразный уровень наркоза в клинике. Вестн.АМН СССР, 8, с.10-16.
184. ЖОРОВ И.С., 1964. Общее обезболивание. Медицина.
185. ЖМАКИН К.Н., СЫРОВАТКО Ф.А., 1960. Акушерский семинар.1
186. ЖМАКИН К.Н., ВАНИНА Л.В., 1965. Основные вопросы проблемы "Беременность и роды при пороках сердца" и пути дальнейшего его развития. П с"езд акушеров-гинекологов РСФСР. Медицина, с.66-70.
187. ЖМАКИН К.Н., 1966. Некоторые экстрагенитальные заболевания и беременность. Вопр.охр.мат., 9, с.59-65.
188. ЗАЙЦЕВ Г.П., ГОЛОГОРСКИЙ В.А., 1963. Потенцированный наркоз в хирургической клинике. М.
189. ЗАКУСОВ В.В., 1953. Фармакология нервной системы. Л.
190. ЗАКУСОВ В.В., 1960. Фармакология. Медгиз.
191. ЗАКУСОВ В.В., 1965. К фармакологии оксибутирата натрия. Экспер.хир., 3, с.66-70.
192. ЗАКУСОВ В.В., 1966. О комбинированном обезболивании. В кн.: Боль и борьба с ней, Свердловск, с.56-58.
193. ЗАКУСОВ В.В., 1968. Оксибутират натрия. Нейрофармакологическое и клиническое исследование. М.
194. ЗАХАРОВ В.М., 1947. О внутривенном применении смеси морфин-скополаминкофеин в хирургической практике. Хир.-1, с.10-15.
195. ЗЕЛЕНИН В.Ф., 1923. О взаимоотношениях между беременностью и сердечно-сосудистым аппаратом. Гинек.и акуш. № 1, с.38-53.

196. ЗЕЛЕНИН В.Ф., ЛЯСС М.А., 1932. Пороки сердца. М.
197. ЗЕФИРОВ Ю.Н., 1966. Активность холинэстеразы сыворотки крови у здоровых детей первых дней жизни. Педиатрия, 9, с.11-13.
198. ЗИМКИНА А.М., 1958. Ретикулярная формация и ее роль в регуляции функции мозга в норме и патологии. Физиол. ж. СССР, т. 44, № 4, с.369-383.
199. ЗИМКИНА А.М., 1959. Об изменении функциональной структуры ответных реакций при нарушениях деятельности стволовой и дисцефальной областей мозга. Физиол. ж. СССР, т. 46, № 7, с.789-801.
200. ЗИМКИНА А.М., 1961. О методах исследования, проявлениях и природе некоторых нарушений функционального состояния центральной нервной системы. В кн.: "Нейрофизиологические исследования при нервно-психических заболеваниях". Тр. ЛИЭТИН, а, в, 7, л. 3-29.
201. ЗИМКИНА А.М., 1962. Значение высших вегетативных центров и ретикулярной формации в поддержании уровня нервной деятельности. Физиол. ж. СССР, т. 48, № 7, с.777-785.
202. ЗИМКИНА А.М., 1964. Об адаптационно-трофическом влиянии стволовых и подкорковых образований у человека. В кн.: "Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка". Изд. АН АССР, Ереван, с.286.
203. ЗИСЛИНА Н.Н. и Д.А.НОВИКОВА, 1962. Исследование роли специфической и неспецифической афферентной систем в реакции усвоения ритма. "Физиол. ж. СССР", т. 48, 4, с.389-397.
204. ЗМИТРОВИЧ-Л.А., 1960. Изменение венозного давления в процессе физиологически протекающей беременности. Акуш. и гinek., 1, с.49-53.
205. ИЛЬИН И.В., 1969. Значение комплексного определения показателей сердечной деятельности и дыхательной функции крови плода в оценке его состояния. Вестн. АМН СССР, 1, с.42-48.
206. ИЛЬИНА Н.В., 1960. Непосредственные и отдаленные результаты кесарева сечения для матери и новорожденного. Казанск. мед. ж., 3, с.41-45.
207. ИСАЕВА Е.Г. и КОРОЛЕВА А.М., 1966. Состояние и развитие новорожденных после кесарева сечения. Вопр. шир. мат., т. 11, № 3, с.53-58.
208. КАКУШВИНА Е.А., 1960. Определение активности холинэстеразы у женщин при физиологических и патологических состояниях. В сб. "Гормональные исследования в гинекологии", М., Медгиз, 178-188.

209. КАЛГАНОВА Р.И. и ГРИНБЕРГ Б.И., 1968. К вопросу о лечебном акушерском наркозе. Тез. докл. научной конф. "Анестезия и реанимация в акушерстве", Л., с. 20-22.
210. КАЛЬНИЦКИЙ М.Г., 1965. Эндотрахеальный наркоз при акушерских и гинекологических операциях. Автореф. дисс. канд. мед. наук, Якутск.
211. КАРПМАН В.Л., 1964. Динамика сердечной деятельности у человека /клинико-физиологическое исследование/. Автореф. докт. дисс., М.
212. КАРПМАН В.Л., 1965. Фазовый анализ сердечной деятельности. М.
213. КЕДЕР-СТЕПАНОВА И.А., УДЕЛЬНОВ М.Г., 1951. Ацетилхолин как стабилизатор потенциала покоя сердца. Физиол. журн. СССР, 37, 2, с. 180-185.
214. КЕДЕР-СТЕПАНОВА И.А., 1957. Влияние ацетилхолина и ионов калия на нормальное и атропинизированное сердце лягушки. Бюлл. exper. биол. и мед., т. 43, № 4, с. 3-10.
215. КИБЯКОВ А.В., 1938. О гуморальном переносе возбуждения с одного нейрона на другой. Казанский мед. журн. № 5-6, с. 457-467.
216. КИБЯКОВ А.В., 1941. О гуморальных факторах во взаимоотношении между нейронами в симпатическом ганглии. Тр. Казанского Госуд. мед. ин-та, вып. 1, с. 3-64.
217. КИБЯКОВ А.В., ПЕНЬКИНА З.И., 1952. К механизму парасимпатической иннервации синуса сердца лягушки. Бюлл. exper. биол. и мед., т. XXX, вып. 7, с. 20-22.
218. КИБЯКОВ А.В., 1954. О функциональной роли химических посредников /медиаторов/ в нервной деятельности. Тезисы докладов научной конф. кафедры нормальной физиологии, май, Казань, с. 1-7.
219. КИБЯКОВ А.В., МИХАЙЛОВ В.В., 1957. К механизму образования ацетилхолина в парасимпатических нервах сердца. Физиол. журн. СССР им. Сеченова, т. 43, с. 531-537.
220. КИБЯКОВ А.В., 1964. Химическая передача нервного возбуждения. М-Л.
221. КЛАССЕН Л.В., 1968. Переход закиси азота через плаценту при обезболивании в родах. Тез. докл. научн. конф. Анестезия и реанимация в акушерстве, Л., с. 25-26.
222. КЛИКОВИЧ С., 1881. Закись азота и опыт ее применения в терапии. Дисс. СПб.
223. КЛИМОВА А.А., 1968. Применение новых анестетиков для вводного наркоза при кесаревом сечении. Тез. докл. научной конф. "Анестезия и реанимация в акушерстве", Л., с. 37-38.

224. КОВАНОВ В.А., ХМЕЛЕВСКИЙ Я.М., 1962. О декураризации у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Экспер.хир., 4, с.83-90.
225. КОВАНОВ В.А., ХМЕЛЕВСКИЙ Я.М., 1963. Взаимодействие мышечных релаксантов и кортикостероидов в современном обезболивании при операциях на сердце. Экспер.хир., 1, с.65-73.
226. КОВАНОВ В.А., 1966. Кортикостероиды в современном обезболивании. М.
227. КОГАН А.Х., 1951. Экспериментальные данные о депрессорном действии беременности на почечную гипертензию. Акуш.и гинек., 4, с.17-24.
228. КОГАН А.Б., 1962. Комплексное исследование электрофизиологических, гистохимических и цитоморфологических показателей возбуждения нейронов мозга. Докл.АН СССР, т.147, № 4, с.985-988.
229. КОЛПАКОВА Л.Л., 1965. К механизму изменения объема крови и сывороточного белка при беременности. Бюлл.экспер.биол., 1, 63-66.
230. КОНЧАЛОВСКИЙ М.П., 1938. Недостаточность кровообращения и беременность. Сов.мед., № 9, с.3-6.
231. КОПАЛЕЙШВИЛИ Б.И., МАХАРАДЗЕ Л.В. и ЛАНДИА Н.Д., 1953. Роль ацетилхолина в родовом акте. Бюлл.экспер.биол.и мед., 35, 2, с.23-25.
232. КОРОЛЕВА А.М., КРАСНОПОЛЬСКИЙ В.И., 1968. Послеоперационные осложнения при кесаревом сечении и их связь с длительностью безводного промежутка и микрофлорой половых путей. Вопр.охран.мат., 13, 2, с.68-72.
233. КОРЮКИН В.М., В.А.МОСКО, Г.Л.КОТОМИНА, 1968. Новый наркотический препарат - натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты. Вестн.хир., 4, с.151.
234. КОСТЮЧЕК Д.Ф., 1969. Выбор обезболивания при малых гинекологических операциях. Вестн.хир., 5, с.156.
235. КОШТОЯНЦ Х.С., ТУРПАЕВ Т.М., 1946. О роли сульфгидрильных групп в осуществлении действия ацетилхолина и вагусного торможения на сердечную мышцу. Докл.Акад.наук СССР, 54, 2, с.181-183.
236. КРАСНОМОВЕЦ В.Н., В.М.ВЕЛЬСКИЙ, А.А.ГУЧ, 1967. Митральная комиссуротомия с одновременным кесаревым сечением при остром отеке легких у женщины на 8-ом месяце беременности. Гр.хирургия, № 1, с.107-108.
237. КРАСОВСКИЙ А., 1865. Курс практического акушерства. СПб
238. КРЕПС Е.М., 1945. Угловая ангидраза в эволюции функции дыхания. Тр.Ин-та физиологии им.Павлова, 1, с.71-83

239. КРЕПС Е.М., 1959. Оксигеметрия. Техника, применение в физиологии и медицине. Л., Медгиз, Ленингр.отделение.
240. КРУГЛОВ Н.А., КВАСНОЙ Р.И., 1966. Влияние оксипутирата натрия на суммационную способность центральной нервной системы и ее угнетение при болевом раздражении. В кн.: "Боль и борьба с ней", Свердловск, с.65-67.
241. КУБАСОВ П.О., 1879. О влиянии лекарственных веществ через мать на плод. Дисс.СПб.
242. КУДРЯШОВ Б.А., 1960. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М.
243. КУЗНЕЦОВА М.П., 1945. Среднее кровяное давление при нормальной и патологической беременности. Докт. дисс., Иркутск.
244. КУРДИНОВСКИЙ Е.М., 1909. Об обезболивании нормальных родов. Дисс.СПб.
245. КУЧЕРЕНКО А.Е., 1963. Электрокардиографические изменения при операциях в брюшной полости. Клинич.хирургия, № 2, с.59-63.
246. ЛАЗАРИС Я.А., И.А.СЕРЕБРОВСКАЯ, 1962. Отек лёгких. Медгиз.
247. ЛАЗАРИС Я.А., И.А.СЕРЕБРОВСКАЯ, 1962. Легочное кровообращение. М., 1963.
248. ЛАНГ Г.Ф., 1957. Влияние беременности и родов на кровообращение при нормальных и патологических условиях. Руководство по внутренним болезням. Медгиз, с.467.
249. ЛАНЦЕВ Е.А., 1965. Применение мышечных релаксантов при акушерских операциях. Тезисы докл.ХИИ научной конф.ИАГ АМН СССР, с.22-23.
250. ЛАНЦЕВ Е.А., 1966а. Об опасности регургитации желудочного содержимого при кесаревом сечении, проводимом под эндотрахеальным наркозом. Акуш.и гинекол., № 2, с.39-40.
251. ЛАНЦЕВ Е.А., 1966б. Эндотрахеальный наркоз при кесарском сечении. Вестн.хир., 1, с.90-94.
252. ЛАНЦЕВ Е.А., 1967. О частоте асфиксии новорожденных при кесарском сечении в зависимости от характера обезболивания. В сб. "Вопросы акушерско-гинекологической практики в курортных и внекурортных условиях" Пятигорск, с.13-15.
253. ЛАНЦЕВ Е.А., 1968а. Эндотрахеальный наркоз при кесарском сечении. Автореф.канд.дисс., Ленинград.

254. ЛАНЦЕВ Е.А., КОСТИН Э.Д., АГНИСЕНКО В.В., ИВАНОВА Р.Д., ТИТОВА Т.В., БАЙБОРОДОВ Б.Д., КОСТЮЧЕК Д.Ф., ГРИФ С.Л., 1968б. Вводный наркоз при кесарском сечении. Тез.докл. научн. конф. "Анестезия и реанимация в акушерстве", Л., с.38-39.
255. ЛАПШИН В.П., ЖИЛИС Б.Г., 1966. О взаимосвязи между глубиной наркоза, электроэнцефалографическими показателями и концентрацией эфира в венозной крови. Хирургия, 8, с.84-87.
256. ЛЕБЕДЕВА Л.И., ОРЛОВ Р.С., ЯКОВЛЕВ И.И., 1961. О сократительной деятельности матки и содержании ацетилхолина в крови в процессе родов у женщин при сосудистой патологии типа артериальной гипотонии. Акуш.и гинек. 4, с.35-38.
257. ЛЕБЕДЕВА Л.И., ОРЛОВ Р.С., 1965а. О механизме атриовентрикулярной блокады сердца у здоровых рожениц. Казан.мед.ж., 2, с.22-25.
258. ЛЕБЕДЕВА Л.И., 1965б. Реакция синхронизации ритмов в электроэнцефалограмме во время акта родов у человека. Физиол.ж. СССР, т.50, № 2, с.173-180.
259. ЛЕБЕДЕВА Л.И., ГРИНШПУН Е.Л., ГОЛОВКО В.Д., 1966. Обоснование применения ГОМК'а в оперативном акушерстве с позиций современной анестезиологии. В кн.: "Боль и борьба с ней", Свердловск, с.167-170.
260. ЛЕБЕДЕВА Л.И., ГРИНШПУН Е.Л., ГОЛОВКО В.Д., 1968. Применение натриевой соли гамма-оксимасляной кислоты при операции кесарева сечения. Акуш.и гинек., 7, с.37-42.
261. ЛЕБЕДЕВА Л.И., ГРИНШПУН Е.Л., ГОЛОВКО В.Д., 1969а. Особенности адаптации новорожденных к условиям внеутробного существования после операции кесарева сечения, проведенной в условиях эндотрахеального наркоза. В кн. Материалы VI Уральской конференции физиологов, фармакологов и биохимиков в г.Тюмени, Свердловск, 77-79.
262. ЛЕБЕДЕВА Л.И., ГРИНШПУН Е.Л., ЧАРУШНИКОВА Г.А., 1969б. Ацетилхолин и катехоламины матери и плода в условиях современной анестезии в оперативном акушерстве. В кн. Материалы VI Уральской конференции физиологов, фармакологов и биохимиков в г.Тюмени, с.79.
263. ЛЕБЕДЕВА Л.И., ГРИНШПУН Е.Л., 1970а. К механизму ЭЭГ-синхронизирующего действия ГОМК'а. Сдана в печать.
264. ЛЕБЕДЕВА Л.И., ГРИНШПУН Е.Л., ГОЛОВКО В.Д., 1970б. Электроэнцефалографические стадии наркоза при ГОМК'а. В кн. Вопросы клинической хирургии, Свердловск, с.538-545.
265. ЛИВАНОВ М.Н., 1948. Некоторые вопросы электроэнцефалографии. Сб. проблем современной психиатрии АМН СССР, с.55.

266. ЛИВАНОВ М.Н., 1960. Некоторые вопросы современной электроэнцефалографии. Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. Из-во Акад. наук СССР, М.-Л., Труды 1-й Всесоюзной конф., Ленинград, 1957 г., с. 11-21.
267. ЛИДСКИЙ А.Т., ЛЕБЕДЕВА Л.И., ГРИНШПУН Е.Л., 1968. Изучение оксипутирата натрия как средства для вводного наркоза в оперативном акушерстве в аспекте электроэнцефалографических данных. В кн. Актуальные вопросы анестезиологии и хирургии, М., с. 74-77.
268. ЛИСОВСКАЯ Г.М., 1958. Вопросы клинической электрографии в акушерско-гинекологической практике и педиатрии, Свердловск.
269. ЛУРЬЕ А.Ю., 1929. Пороки сердца в оценке работы консультации для беременных. Ж. Акуш. и женск. бол., 2, с. 262-276.
270. ЛУРЬЕ А.Ю., 1935. Обезболивание родов, Свердловск.
271. МАЗУРИН А.В., ПЛАХУТА М.Г., 1965. Кровоточивость, обусловленная высокой фибринолитической активностью крови. Вopr. охр. мат. и дет., 10, 2, 54-58.
272. МАЙСУРАДЗЕ З.В., 1954. В кн. Токсикозы беременности, под ред. А.П. Николаева, М., с. 57-63.
273. МАНЕНКОВ П.В., 1948. Местная инфильтрационная анестезия по Вишневскому при гинекологических и акушерских чревосечениях. Акуш. и гинек., 4, с. 41-43.
274. МАНЕНКОВ П.В., 1953. Местная инфильтрационная анестезия по методу проф. А.В. Вишневского при гинекологических и акушерских операциях. Сов. мед., № 6, с. 9-12.
275. МАРКУСЯН А.А., 1967. Физиология свертывания крови. М.
276. МАРТЫНОВА Г.П., 1966. Динамика кислотно-щелочного равновесия крови здоровых новорожденных. Акуш. и гинек., 42, 11, с. 61-64.
277. МАРШАК М.Е., 1961. Регуляция дыхания у человека. М., Медгиз.
278. МАХМУДБЕКОВА М.К., 1960. Беременность и роды при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Автореф. дисс., Баку.
279. МЕЙТИНА Р.А., 1958. Внешнее дыхание и газы крови. В кн. Хир. леч. митр. стенозов, М., с. 109-123.
280. МЕЙТИНА Р.А., МИРОНОВА Е.И., НИСНЕВИЧ Э.Д., ШАПОВАЛОВА В.Я., ШЕРДУНОВА Л.Ф., 1962. Новый метод определения кислотно-щелочного равновесия организма. Экспер. хир. и анест., 5, с. 29-35.

281. МЕСРОПОВА Л.Г., 1960. Клиника гипотонии беременных. Автореф. канд. дисс., Ташкент.
282. МЕШАЛКИН Е.Н., СМОЛЬНИКОВ В.А., 1959. Современный ингаляционный наркоз. М.
283. МИРЗОЯНЦ Н.С., 1958. К вопросу о биоэлектрической активности головного мозга детей в раннем онтогенезе. Канд. дисс.
284. МИХЕЛЬСОН М.Я., 1943. Значение концентрации ацетилхолина и холинэстеразы для проявления тормозящего действия наркотиков на ферментативное расщепление ацетилхолина. Бюлл. экспер. биол. и мед., 16, 4-5, 10-11, с. 54-55.
285. МИХЕЛЬСОН В.А., 1967. Мышечные релаксанты как компонент комбинированной анестезии. Докт. дисс., М.
286. МОИСЕЕВА Т.Г., 1963. Проницаемость плаценты. Сов. мед., 3, с. 65-69.
287. МЯСНИКОВ А.Л., 1952. Основы диагностики и частной патологии внутренних болезней. Медгиз, М.
288. НАРИКАШВИЛИ С.П., С.М. БУТХУЗИ и Э.С. МОНИАВА, 1960а. Влияние коры больших полушарий на телемическую неспецифическую реакцию. Физиол. ж. СССР, т. 46, № 6, с. 653-663.
289. НАРИКАШВИЛИ С.П., 1960б. На XXI Международном конгрессе физиологов. Вopr. физиологии подкорковых образований головного мозга. Физиол. ж. СССР, т. 43, № 7, с. 642-650.
290. НЕГОВСКИЙ В.А., 1966. Основы реаниматологии.
291. НЕЗЛИН В.Е. и КАРПАЙ С.Е., 1948. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. М.
292. НЕПСОНОВА Г.К., 1967. Диагностические и прогностические возможности метода электроэнцефалографии при токсикозе ранних сроков беременности. Акуш. и гинек., 8, с. 39-45.
293. НИКИТИН В.П., 1956. Диагностическое значение укорочения предсердно-желудочковой проводимости. Врач. дело, 10, с. 1041-44.
294. НИКОЛАЕВ А.П., 1952. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М.
295. НОВИКОВ Ю.И., 1961. О состоянии тонуса периферических сосудов у беременных женщин. Акуш. и гинек., 2, с. 34-39.

296. НОВИКОВА Л.А., 1964. Современные представления о происхождении корковой ритмики и анализе электроэнцефалограммы. В кн. Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. Из-во "Медицина" с. 255-284.
297. ОРАНСКИЙ И.Е., 1961. Акселерометрическая прекардиальная баллистокардиограмма у здоровых лиц "к возможности определения фазовой структуры сердечного цикла". Тер. арх., 9, 24.
298. ОРАНСКИЙ И.Е., 1965. Акселерационная кинетокардиография. Методическое пособие, Свердловск.
299. ОРАНСКИЙ И.Е., ТОМАШЕВА С.И., 1967а. Изменения длительности фаз сердечного цикла у женщин в различные сроки беременности. Акуш. и гинек., 6, 39-43.
300. ОРАНСКИЙ И.Е., 1967б. Акселерационная кинетокардиография и ее применение в клинике и бальнеологии. Докт. дисс., Свердловск.
301. ОРБЕЛИ Л.А., 1938. Лекции по физиологии нервной системы. Изд. 3-е, испр. и доп. М-Л, НКЗ, Медиг.
302. ОСТРОВСКАЯ Р.У., В.Ю. ОСТРОВСКИЙ, Е.Л. ГЕСЕЛЕВИЧ, 1969. Влияние оксипутирата натрия на содержание молочной и пировиноградной кислот в условиях гипоксии. Бюлл. эксперим. биол., 1, с. 36-37.
303. ПАВЛОВ И.П., 1951. Полное собрание сочинений. М-Л.
304. ПАРИН В.В. и МЕРСОН Ф.З., 1965. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., "Медицина".
305. ПЕВЗNER Д.Л., 1952. Материалы к регуляции активности холинэстеразы в целостном организме. Канд. дисс., Л.
306. ПЕЙМЕР И.А., 1954. О методах электроэнцефалографического исследования высшей нервной деятельности человека в клинике и способах анализа полученных результатов. В кн. Природа и методы исследования биоэлектрических потенциалов, М., с. 45-47.
307. ПЕЙМЕР И.А., 1957. О физиологическом значении изменений электроэнцефалограммы человека в ответ на раздражение. Конф. по вопр. электрофизиологии центр. нерв. сист. Тез. докл., Л, с. 108-110.
308. ПЕЙМЕР И.А., 1960. К вопросу о физиологическом значении реакции угнетения альфа-волн электроэнцефалограммы человека. В кн. Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. Изд. АН СССР, М-Л, с. 70-80.
309. ПЕЙМЕР А., 1962. Особенности деятельности мозга ребенка. Госмедизд., Л.
310. ПЕРСИАНИНОВ Л.С., 1948. О влиянии ацетилхолина на сократительную деятельность матки. Акуш. и гинек., 1, с. 17-21.

311. ПЕРСИАНИНОВ Л.С., 1949. О роли гуморальных факторов в наступлении родов. Автореф. докт. дисс., Казань.
312. ПЕРСИАНИНОВ Л.С., 1955. Местная анестезия по А.В. Вишневскому при акушерских и гинекологических операциях. М.
313. ПЕРСИАНИНОВ Л.С., 1964а. Обезболивание при кесаревом сечении. Акуш. и гинек., № 5, с. 3-10.
314. ПЕРСИАНИНОВ Л.С., ИЛЬИН И.В., МЕЙТЛИНА Р.А., САВЕЛЬЕВА Г.М., ЧЕРВАКОВА Т.В., 1964б. Дыхательная функция плода при развивающейся в родах асфиксии. Вопр. охр. мат., 10, 1, 51-58.
315. ПЕРСИАНИНОВ Л.С., УМЕРЕНКОВ Г.П., 1965а. Обезболивание при акушерских и гинекологических операциях. М.
316. ПЕРСИАНИНОВ Л.С., ИЛЬИН И.В., МЕЙТИНА Р.А., САВЕЛЬЕВА Г.М., ЧЕРВАКОВА Т.В., 1965б. Сравнительная характеристика газообмена у плода в норме и при некоторых видах патологии. Акуш. и гинек., 1, с. 3-9.
317. ПЕРСИАНИНОВ Л.С., 1967. Асфиксия плода и новорожденного. М.
318. ПЕРСИАНИНОВ Л.С., 1969. О влиянии родов на плод и новорожденного. Вестн. АМН СССР, 1, с. 33-41.
319. ПЕТРОВ-МАСЛАКОВ М.А., 1961. Лечение позднего токсикоза беременных. Акуш. и гинек., 2, с. 9-16.
320. ПЕТРОВ-МАСЛАКОВ М.А., 1964. Антенатальная охрана плода и вопросы медикаментозной терапии беременных. Сов. медиц., 4, с. 13-18.
321. ПЕТРОВ-МАСЛАКОВ М.С., 1967. Практическое значение некоторых вопросов антенатальной охраны плода. Акуш. и гинек., 8, с. 12-16.
322. ПЕТРОВ-МАСЛАКОВ М.А., РЕПИНА М.А., 1968. Беременность и свертывающая система крови., "Медицина", Л.
323. ПЕТРОВ-МАСЛАКОВ М.А., 1969. Актуальные вопросы реанимации новорожденных. Вестн. АМН, 1, с. 89-95.
324. ПЕТРОВ И.Р., ВАСАДЗЕ Г.Ш., 1966. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Медицина, Л.
325. ПЕТРОВСКИЙ Б.В., 1967а. Современные научные и практические аспекты - проблемы переливания крови в хирургии. Хирургия, 8, 10-16.
326. ПЕТРОВСКИЙ Б.В., ЕФУН С.Н., 1967. Лечебный наркоз. Из-во "Медицина", Москва, Будапешт.
327. ПИВЕНШТЕЙН В.Д., 1966. Гистоморфологические и некоторые гистохимические изменения в плаценте при гипертонической болезни. Канд. дисс., Свердловск.

328. ПЛАВСКАЯ А.А., 1955. Тезисы докл. научной сессии Украинск. ин-та экспериментальной эндокринологии, Харьков, с.82.
329. ПОВОРИНСКИЙ А.Н., 1961. О некоторых изменениях ЭЭГ, вызываемых триггерной фотостимуляцией у лиц с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы и нейроинфекции. В кн.: Нейрофизиологические исследования при нервно-психических заболеваниях. Тр. ЛМЭТИН, а, в.7, Л., с.80-97.
330. ПОЛИКАНИНА Р.И. и СЕРГЕЕВА Л.Н., 1965. Биоэлектрическая активность головного мозга и реакции на внешние раздражители у глубоко недоношенных детей первых дней жизни. Журн. высш. нервн. деят. им. И.П. Павлова, XV, вып.4, с.722-733.
331. ПОЛИКАНИНА Р.И., 1966а. Учащение ориентировочного рефлекса на звуковой ритмический раздражитель у мало недоношенных детей. Ж. высш. нервн. деят., т. XV1, вып.5 с.813-821.
332. ПОЛИКАНИНА Р.И., 1966б. Развитие высшей нервной деятельности у недоношенных детей в раннем периоде жизни. "Медицина".
333. ПОЛОНСКИЙ Я.Н., 1939. Непосредственные и отдаленные результаты кесарева сечения. М.
334. ПОПОВ В.Г., ХАРКЕВИЧ Д.А., СЫРКИН А.Л., БАСИСТОВ А.Ф., ЛАЗЕБНИК Л.Б., ЛАЗУТИН В.К., 1968. Опыт применения оксигенизированной натрия у больных с острой коронарной недостаточностью и нарушениями сердечного ритма. Тер. арх., 12, XI, с.44-48.
335. ПОТАПОВА Т.Я., 1968. Значение легочной гипертензии для исходов беременности и родов у больных пороками сердца. Акуш. и гинек., 12, с.50-54.
336. ПРОБРАЖЕНСКАЯ Н.С., 1955. Труды 2-й возрастной конференции по возрастной морфологии и физиологии. Изд. АПН РСФСР, М., 47.
337. ПРЕВАРСКИЙ Б.П., 1966. Состояние легочного дыхания при нормально протекающей беременности. Акуш. и гинек., 4, с.27-31.
338. ПРЕССМАН Л.П., 1966. Лечение сердечной недостаточности. М., "Медицина".
339. ПРОРОКОВА В.К., 1954. Некоторые взаимосвязанные реакции материнского организма и плода при беременности нормальной и осложненной нарушениями сосудистого тонуса. Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Медгиз.

340. ПРОЮКОВА В.К., 1954. Нарушения сосудистого тонуса при беременности и их влияние на жизнедеятельность плода. Автореф. канд. дисс., Л.
341. ПРОЮКОВА В.К., 1962. Особенности течения беременности и родов при поздних токсикозах у женщин, страдающих гипотонией. Акуш. и гинек., 5, с. 60-64.
342. ПРОЮКОВА В.К., КРУГЛИКОВА А.А., 1966. Особенности кровотока у родильниц, предрасположенных к трофобластам. Акуш. и гинек., 8, с. 53-56.
343. РАБИНОВИЧ Я.С., 1941. Экстрадуральная анестезия при гинекологических операциях. Акуш. и гинек., № 1, с. 67.
344. РАЙСКИНА М.Е., 1962. Биохимия нервной регуляции сердца. М., Медгиз.
345. РАКУТЬ В.С., 1968. Состояние сердечно-сосудистой системы при физиологически протекающей беременности и при антенатальной гипотонии. Акуш. и гинек., 9, с. 34-39.
346. РЫБКИНА Н.Ф., 1960. Заболевания сердца и беременность, Горький.
347. РЫБКИНА Н.Ф., 1962. Ревматические заболевания сердца у женщин и основные принципы ведения беременности, родов и послеродового периода у них. Длкт. дисс., Горький.
348. РЫБКИНА Н.Ф., 1963. Особенности фонокардиограмм у здоровых беременных женщин. Акуш. и гинек., № 4, с. 54-58.
349. РЫБЛОВЛЕВ Р.С., 1954. Фармакологическая характеристика дихолиновых эстеров дикарбоновых кислот и курарепоподобное действие дитилина. Канд. дисс., Л.
350. РОБИНЕР И.С., 1961. Электроэнцефалография как метод изучения наркоза. М., Медгиз.
351. РОМАНОВА Е.П., ФЕДЕРМЕССЕР К.М., ШЕХТМАН М.М., МАЛКОВА М.Н., 1966. Эндотрахеальный наркоз при кесаревом сечении. Вопр. охр. мат., 12, с. 51-57.
352. РОМАНОВА Е.П., ЕЛИЗАРОВА И.П., 1969. Степень нарушения кровообращения у матерей с ревматическим пороком сердца и состояние их детей. Вопр. охр. мат., 2, т. 14, с. 45-48.
353. РУСИНОВ В.С., 1954. Некоторые вопросы теории электроэнцефалли. Ученые записки ЛГУ. Серия биологических наук, вып. 3, с. 235-254.
354. РУСИНОВ В.С., 1960. Вопросы теории электроэнцефалограмм. Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. Изд-во Акад. н. СССР, М.-Л. Труды 1-й Всесоюзной конференции г. Ленинград, 1957 г., с. 21-31.

355. РЯБОВ Г.А., 1962. Принципы управления функциями организма при операциях по поводу врожденных пороков сердца в условиях поверхностной и глубокой гипотермии. Вестн. АМН СССР, 8, с. 34-39.
356. РЯБОВ Г.А., ВАНИНА Л.В., 1964. Современный ингаляционный наркоз при кесаревом сечении у больных с пороком сердца. Вопр. охр. мат., 3, с. 54-59.
357. РЯБОВ Г.А., ЗОЛЬНИКОВ С.М., ПАРФЕНОВ А.П. и И.Д. КУРЕЛЯ-РУ, 1965. Стероидная анестезия в хирургии сердца. Вестн. хир., 7, с. 96-102.
358. САВЕЛЬЕВА Г.М., 1966. Газовый состав и кислотно-щелочное равновесие крови плода и матери в норме. Акуш. и гинек., 6, с. 33-38.
359. САВЕЛЬЕВА Г.М., 1967. Введение щелочных растворов матери с целью снижения патологического метаболического ацидоза в крови плода. Акуш. и гинек., 43, 11, с. 9-13.
360. САВЕЛЬЕВА Г.М., МАНУКЯН Б.А., МИХЕЕВА Л.И., 1968. Активность холинэстераз и трансаминаз в крови плода в норме и при асфиксии. Акуш. и гинек., 9, с. 53-56.
361. САВЕЛЬЕВА Г.М., 1969. Физиология и патофизиология дыхательной функции крови плода. Вестн. АМН СССР, 1, с. 48-53.
362. СВАДЖАН Э.П., 1968. Газы крови и кислотно-щелочное состояние в связи с операцией и наркозом. Автореф. докт. дисс., М.
363. САЙКОВА В.В., 1955. Клинические данные о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы беременных как показатели поражения мышц сердца /миокардит, миокардиодистрофия/. Госмедиздат УССР.
364. САПРЫКИН Г.А., 1966. Современный наркоз при кесаревом сечении у беременных с тяжелыми заболеваниями сердца и при гинекологических операциях. Воронеж.
365. САРКИСОВ С.А., 1935. Об изменениях биоэлектрических явлений коры мозга под влиянием наркотических веществ. Советская неврология, психиатрия и психогигиена, т. 4, вып. 6, с. 1-10.
366. САХАРОВ М.И., 1939. Наркоз закистью азота в хирургии. Труды Госпитальной хирургии, клиники Свердлов. мед. ин-та и хир. отд. 3 клин. б-цы, Свердловск, с. 6-43.
367. САЧКОВ В.И., ВЕДЕНЕВА К.В., БЕЛЯЕВА Г.А., 1967. Изменения кислотно-щелочного состояния во время мононаркоза оксibuтиратом натрия при спонтанном дыхании больных. В кн. Вопросы газообмена кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного обмена в связи с операцией и наркозом. Материалы научной конф., М., с. 15-17.

368. САЧКОВ В.И., ПЛОХОЙ А.Д., БЕЛЯЕВА Г.А., 1966. Новый наркотик метаболического ряда ГОМК. В кн. Вторая научная конф. посвящ. вопросам анестезии и реаниматологии М., с.32-36.
369. СЕЧЕНОВ И.М., 1952. Физиология нервных центров. Изд. АМН СССР, М.
370. СЕЧЕНОВ И.М., 1952. Рефлексы головного мозга. М.
371. СИДОРЕНКО И.Г., 1961а. ЭЭГ доношенного новорожденного ребенка. Вопр. охр. мат., 1, с.43-48.
372. СИДОРЕНКО И.Г., 1961б. ЭЭГ недоношенного ребенка. Вопр. охр. мат., 11, с.22-28.
373. СИМОНОВ П.В., 1965. Об основном /альфа/ ритме ЭЭГ как электрографическом выражении превентивного торможения мозговых структур. В кн. Рефлексы головного мозга, изд. "Наука", М., с.151-158.
374. СЛЕПЫХ А.С., 1968. Абдоминальное кесарево сечение в современном акушерстве. М.
375. СМЕРНОВ А.И., ТОЛОВА С.В. и КОВАЛЕВА Т.Н., 1961. Динамика сердечной деятельности и зубца Р электрокардиограммы при раздражении блуждающего нерва после срыва торможения. Бюлл. экспер. биол., т.52, № 11, с.7-13.
376. СМОЛЫНОВ В.П., ПАВЛОВА З.В., 1967. Трудные наркозы. М., "Медицина".
377. СОЛОВЬЕВА Г.М., МЕЛЬНИКОВ В.В., УСВАТОВА И.Я., МЕЩЕРЯКОВ А.В., 1965. Гормоны надпочечников в хирургии. Изд-во "Медицина", Москва.
378. СТЕРНИН М.О., 1960. Гистохимические данные о влиянии некоторых фармакологических веществ, применяемых в анестезиологии, на гликогенное депо печени. Вестн. хир., 11, с.116-122.
379. СТЕРНИН М.О., 1961. Влияние наркоза на печень. Вестн. хир., 8, с.120-133.
380. СТОЛЯРОВА В.С., 1964. Эндотрахеальный наркоз с применением мышечных релаксантов при кесаревом сечении. Вопр. охр. мат., 11, с.67-68.
381. СТОЛЯРОВА В.С., 1965а. Комбинированный эндотрахеальный наркоз при операции кесарева сечения у роженицы с острой легочно-сердечной недостаточностью. Казанский мед.ж., 2, с.61-62.
382. СТОЛЯРОВА В.С., 1965б. Непосредственные и отдаленные наблюдения за детьми после кесарева сечения при эндотрахеальном наркозе. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Тезисы докл. и сообщ. к межвузовской научно-практич. конф. акуш.-гинеколог. / под ред. проф. И.Н. Рембеза, Ужгород, с.216-218.

383. СТРУКОВ В.А., 1967. Плодно-материнская циркуляция /обзор литературы/. Акуш.и гинек., 8, с.18-20.
384. СТРУКОВ В.А., 1968. Плацентарный переход кислорода и углекислоты /обзор литературы/. Акуш.и гинек., 9, с.18-23.
385. СУДАКОВА А.В., 1963. Клиническая характеристика, меры выхаживания и лечения новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом беременности. Дисс.канд., Свердловск.
386. ТОМАШЕВА С.И., 1970. Митральный порок сердца и беременность. В кн. Хирургия митрального стеноза. Свердловск, с.336-357.
387. ТОРЯНСКИЙ Ю.С., 1964. Управляемое дыхание как проблема современной анестезиологии. Хирургия, 7, с.12-18.
388. ТЮРИНА Н.И., 1966. Ближайшие результаты операции кесарева сечения для детей. Тр.Омского мед.ин-та им. М.И.Калинина, 73, с.175-179.
389. ТУРОВЕЦ И.М., 1939. Труды Выездной конференции Украинск. ин-та клинической медицины, Киев, с.57-60.
390. ТУР А.Ф., 1967. Физиология и патология новорожденных детей.
391. ТУРПАЕВ Т.М., 1962. Медиаторная функция ацетилхолина и природа холинорецепторов. Изд.АН СССР.
392. УВАРОВА Б.С., ВИНЮГРАДОВ В.М., 1963. О некоторых новых проблемах анестезиологии. Вестн.хир., т.90, с.149-154.
393. УДЕЛЬНОВ М.Г. и САМОНИНА Г.Е., 1966. Кардиокардиальные рефлексы как саморегуляторный механизм сердца. Успехи совр.биол., т.61, вып.2, с.230-246.
394. УДЕЛЬНОВ М.Г., 1961. Нервный механизм тормозящего и усиливающего влияния парасимпатической нервной системы на сердце. Кардиология, № 6, с.3-17.
395. УКРАИНЦЕВА Е.Ф., 1962. Ревматические пороки сердца при беременности. Акуш.и гинек., 5, с.20-27.
396. УСОВИЧ А.И., ГИГАУРИ В.С., СТЕПАНЬКОВ Ю.Л., 1966. Динамика газообмена кроликов и крыс под влиянием гамма-оксимасляной кислоты /ГОМК/. В кн. Вторая научная конф., посвящ.вопросам анестезиологии и реаниматологии, М., с.12-14.
397. УМЕРЕНКОВ Г.П., 1961. Применение некоторых мышечных релаксантов при операциях у гинекологических больных. Дисс.канд. М.
398. УСОВ В.В., 1961. Методика численных оценок свойства электроэнцефалограммы. Физиол.ж.СССР, т.47, № 5, с.665.

399. ФАРБЕР Д.А., 1960. О роли ретикулярной формации ствола в реакции усвоения ритма световых мельканий. Материалы 1-й научной конф., посвящ. проблемам физиол., морфол., фармакол. и клиники ретикулярной формации мозга 22-26 марта, М., с.111-112.
400. ФАРБЕР Д.А., 1961. Вызванные потенциалы в электро-энцефалограмме новорожденных детей. Сб.научн.тр.Ин-та акуш. и гинек., М., с.103-108.
401. ФАРБЕР Д.А., 1965. Формирование реакции усвоения ритма в период раннего онтогенеза. Труды 6-й научн.конф.по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, М., с.64-68.
402. ФАРБЕР Д.А., 1966. Электрическая активность мозга в раннем онтогенезе. Докт.дисс., М.
403. ФАРБЕР Д.А., 1967. Активность нейронов зрительной коры большого мозга кроликов в раннем онтогенезе. Журн. высш. нервн. деят. им. Павлова, т.17, вып.1, с.116-124.
404. ФЕДЕРМЕССЕР К.М., ШЕХТМАН М.М., 1963. Адреналовая недостаточность после кесарева сечения. Акуш.и гинек., 5, с.152-153.
405. ФЕДЕРМЕССЕР К.М., ЛЕПАРСКИЙ Е.А., 1964а. Интубационный наркоз при операции кесарева сечения у женщин с тяжелой патологией сердечно-сосудистой системы. Акуш.и гинек., 5, с.17-22.
406. ФЕДЕРМЕССЕР К.М., 1964б. Анальгезия закисью азота в акушерско-гинекологической практике. М.
407. ФЕДЕРМЕССЕР К.М., ЛЕПАРСКИЙ Е.А., 1965. Проблема наркоза при кесаревом сечении /обзор/. Сов.медицина, 10, с.108-113.
408. ФЕДЕРМЕССЕР К.М., 1966а. Особенности общего обезболивания при операциях кесарева сечения. Экспер.хир., 1, с.52-55.
409. ФЕДЕРМЕССЕР К.М. и ГРИНБЕРГ Б.И., 1966б. Сравнительная оценка некоторых методов обезболивания при кесаревом сечении. Краткое содерж. докл./2-я меж. обл. научн.-практич. конф. акуш.-гинек. зап. обл. Украины 7-10 апреля 1966 г./, Львов, с.23-24.
410. ФЕДЕРМЕССЕР К.М., ГРИНБЕРГ Б.И., 1969а. Влияние режима дыхания матери на парциальное напряжение кислорода в крови плода. Акуш.и гинек., 1, с.44.
411. ФЕДЕРМЕССЕР К.М., ИБРАГИМОВ А.И., 1969б. Выбор режима искусственной легочной вентиляции при эндотрахеальном наркозе у рожениц. Акуш.и гинек., 11, с.40-44.
412. ФЕДЕРМЕССЕР К.М., КЛАСSEN Л.В., 1969в. Особенности проницаемости плаценты для ингаляционных наркотических средств. Акуш.и гинек., 6, с.10-13.

413. ФЕДЕРМЕССЕР К.М., 1969 г. Клинико-физиологическое обоснование методов наркоза при абдоминальном родоразрешении. Докт.дисс., М.
414. ФУГЕЛЬСОН Л.И., 1957. Клиническая электрокардиография. М.
415. ФУГЕЛЬСОН Л.И., 1961. Болезни сердца и сосудов. М.
416. ФУЙ А.М., АРХАНГЕЛЬСКАЯ Н.В., 1968. Опыт клинической оценки оксипутирата натрия /ГОМК/ при ведении нормальных и патологических родов. В кн. Новые методы исследования и терапии в акушерстве и гинекологии. Гр. Саратовского мед. ин-та, Саратов, т. 58/75, 12-16.
417. ФУЙ А.М., АРХАНГЕЛЬСКАЯ Н.В., 1969. Клиническая оценка оксипутирата натрия при ведении нормальных и патологических родов. Сов. мед., 1, с. 132-136.
418. ФРИНОВСКИЙ В.С., 1950. Проводниковая анестезия при гинекологических вмешательствах. Акуш. и гинек., 2, с. 3-6.
419. ФРИНОВСКИЙ В.С., 1954. Проводниковая /регионарная/ анестезия при влагалищных операциях. Акуш. и гинек., 5, с. 59-63.
420. ХАМИТОВ Х.С., 1959а. Морфинизированное и эзеринизированное легкое лягушки как тест-объект для количественного определения ацетилхолина. /Материалы общегосударственной научной конф./ В кн. Вопросы теоретической и клинической медицины, Казань, с. 294-296.
421. ХАМИТОВ Х.С., 1969б. Биологический метод оценки холинэргической реакции крови. В кн. О физиол. роли медиаторов, Казань, 88-93.
422. ХАМИТОВ Х.С., 1960. К вопросу о количественном учете некоторых вегетативно-гуморальных сдвигов крови. Казанск. мед. ж., 4, с. 4.
423. ХАМИТОВ Х.С., ЩЕРБАТЕНКО С.И., 1963. Роль системы ацетилхолин-холинэстераза в патологии. Казанск. мед. ж., 5, с. 89-93.
424. ХЕНТОВ Р.А., 1950. Газовый состав крови пупочных сосудов новорожденного в норме и асфиксии. Автореф. канд. дисс., М.
425. ХЕНТОВ Р.А., 1960. К характеристике газов крови в пупочных сосудах новорожденных детей в условиях нормального возникновения внутриутробного дыхания. Булл. эксп. биологии и мед., № 5, с. 25.
426. ХЕЧИНАШВИЛИ Н., 1955. Материалы к изучению плацентарного кровообращения. Канд. дисс.
427. ХМЕЛЕВСКИЙ Я.М., 1963. Применение недеполяризующих мышечных релаксантов в обезболивании при операциях на сердце у взрослых. Дисс. канд., М.

428. ХОДЕР О.А., 1959. Реактивность плода при эфирном наркозе у матери. Канд.дисс., Алма-Ата.
429. ЦИВЬЯН Л., КУЗНЕЦОВ Д.И., 1963. Двукратная остановка сердца от введения листенона. Хирургия, 12, с.109-110.
430. ЧЕБОТАРЕВ Д.Ф., 1956. Гипертензивный синдром /поздний токсикоз/ беременных, Киев.
431. ЧЕБОТАРЕВ Д.Ф., 1960. Внутренняя патология в клинике акушерства и гинекологии, Киев.
432. ЧЕРВАКОВА Т.В., 1969. Особенности дыхательной функции плода при начинающейся асфиксии и осложнённом течении беременности и родов. Вестн.АМН СССР, 1, с.53-59.
433. ЧЕРНИГОВСКИЙ В.Н., 1943. Аfferентные системы внутренних органов. Изд.ВМА им.С.М.Кирова, Киров.
434. ЧЕРНОГОРОВ И.А., 1962. Нарушения ритма сердца. М.Медгиз.
435. ШАПИРО И.Б., 1937. В кн. Венозное давление, М-Л, в.1, с.67.
436. ШЕПОВАЛЬНИКОВ А.Н., 1962. Ритмические компоненты ЭЭГ грудных детей. Ж.высш.нервн.деят.им.Павлова, т.12, вып.5, с.797-808.
437. ШЕПОВАЛЬНИКОВ А.Н., 1963. О развитии биоэлектрической активности головного мозга у детей первых месяцев жизни. Л.
438. ШЕПОВАЛЬНИКОВ А.Н., 1964а. Эволюция топографической организации биоэлектрической активности головного мозга новорожденных и грудных детей. В кн. От простого к сложному, М-Л, с.27-44.
439. ШЕПОВАЛЬНИКОВ А.Н., 1964б. Биоэлектрические реакции головного мозга грудных детей на действие световых раздражителей. В кн. От простого к сложному, с.44-59, М-Л.
440. ШЕПОВАЛЬНИКОВ А.Н., 1964в. Изменения на ЭЭГ спящих новорожденных детей в связи с вегетативными и двигательными реакциями. В кн. От простого к сложному, М-Л, с.59-68.
441. ШЕПОВАЛЬНИКОВ А.Н., 1965а. Возрастные изменения ЭЭГ сна у детей. Матер.УП научн.конф.по вопр.возрастной морф.,физиол.и биохимии, М., с.487-489.
442. ШЕПОВАЛЬНИКОВ А.Н., 1965б. Формирование цикла бодрствование-сон в онтогенезе ребенка по данным ЭЭГ исследований. В кн. Сигнальные системы человека. Л., с.112-114.

443. ШЕХТМАН М.М. и И.П.ИВАНОВ, 1969. Особенности гемодинамики у беременных. *Вопр.опр.мат.*, 2, т.14, с.71-76.
444. ШИДЛОВСКИЙ В.А. и КЯНДЖУНЦЕВА Э.А., 1953. Об изменении форм электрограммы разных отделов сердца при раздражении блуждающего нерва и действии ацетилхолина. В кн: *Материалы по экспериментальной и клинической электрокардиографии*, М., с.147-164.
445. ШТЕРН И.А., 1945. О влиянии акушерского травматизма на новорожденных. *Акуш.и гинек.*, 1, с.49-52.
446. ШТЕРН Л.С., 1967. Об основных путях развития исследований по гисто-гематическим барьерам. В кн: *Развитие и регуляция гисто-гематических барьеров*, М., с.3-10.
447. ЯКОВЛЕВ И.И., 1969. Неотложная помощь при акушерской патологии. Л., "Медицина".
448. ABUREL E., GEORGESCU I., 1961. Probleme de Anestezie-Reanimare. Bucuresti.
449. ADAMS J. 1961. Hemodynamic effects of cesarean section. *Am.J.Obstet.Gynec.*, 82, 3, 673-678.
450. ADAMS J. ALEXANDER A.M. 1958. Alterations in cardiovascular physiology during labor. *Obstet.Gynec.*, 12, 542-548.
451. ADAMS A.K., HALL L.W. 1962. The action of suxamethonium on the circulatory system. *Proc.1st.Europ.Cong.Anaesthesiol.Wien*, 2, 186.
452. ADRIAN E.D. and B.H.C. Matthews, 1934 a. The Berger rhythm potential changes from the occipital lobes in man. *Brain*, v.57, pt 4, p.355-385.
453. ADRIAN E.D., MATTHEWS B. 1934 b. The interpretation of potential waves in the cortex. *J. Physiol.*, 81, 440-471.
454. ADRIAN E.D. 1951. Rhythmic discharges from the thalamus. *J. Physiol.*, 113, 1, 9-10.
455. ALEXANDRESCU D., DUMITRESCU A., 1964. Die Allgemeinanästhesie bei der Schnittentbindung: Vorteile und Nachteile verschiedener Methoden. *Zbl.Gynäk.* 86, 19, 668-671.
456. ALLEN G.D., MORRIS L.C., 1962. Central nervous system effects of hyperventilation during anaesthesia. *Brit.J.Anaesth.* 34, 19.
457. ALVER E.C., WHITE C.W., WEISS J.B., HEERDEGEN D.K., 1961. An effect of succinylcholine on the uterus. *Clinical observations. Amer.Obstet.Gynec.*, 83, 6, 795-799.

458. ANDRE-THOMAS 1952. Etudes neurologiques sur le nouveaune.
Paris, 57, 98, 133.
459. APGAR W., PAPPER E.M., 1952. Transmission of drugs across the
placenta. Cur. Res. Anesthes. Analg., 5, 309-320.
460. ARDUINI A., MORUZZI G., 1953. Olfactory arousal reactions in
the "cerveau isole" cat. Electroenceph. clin. Neurophysiol
5, 243-250.
461. ARDUINI A., ARDUINI M. 1954. Effect of drugs and metabolic
alteration on the brain stem arousal mechanism. J. Pharm.
and Exp. Therap., 110, 76-85.
462. ARMSTRONG P.B., 1935. Role of nerves in action of acetylcho-
line on embryonic heart. J. Physiol., 84, 20-32.
463. ARMSTRONG S.A.G. 1956. Anaesthesia and apnoe neonatorum
after Caesarean section. Brit. med. J., 1, 860.
464. ARMSTRONG S.A.G. 1961. A method of anaesthesia for cesarean
section. Brit. J. Anaesth., 33, 8, 408-415.
465. ARTUSIO J.F., 1954. Di-ethyl ether analgesia a detailed
description of the first stage of ether anesthesia in man
J. Pharmacol. and Exper. Ther., 8, 3, 343-348.
466. ASSALI N.S. et al. 1953. Measurement of uterine blood flow
and uterine metabolism. Am. J. Obstet. Gynec., v66, p. 248.
467. ASTRUP P., JARGENSON K., SIGGAARD A., ENGEL K., 1960. The acid-
base methabolism a new approach. Lancet, 1, 1035-1039.
468. AVIADO D.M. 1964. Drugs and respiration. Praha, .
469. BADER R.A. 1959. The oxygen cost of breathing in dyspnoeic
subjects as studied in normal pregnant women. Clin. Sci.,
18, 223.
470. BALKE B., LILLECHEI T. 1956. Effect of hyperventilation on
performance. J. Appl. Physiol., 9, 30.
471. ANNISTER W.K., 1959. The challenge of obstetrical anesthesia
Anesth. Analg. Curr. Res., 38, p. 388-393.
472. BARCROFT J. 1928. The Respiratory Function of the Blood.
Cambrindge, v. 2.
473. BARCROFT J. 1946. Researches on prenatal life. Oxford.
474. BARCROFT J. 1952. Foetal respiration and circulation.
Marshall's physiology of reproduction. London-New York, 2
475. BARNETT A.B., GOODWIN R.S. 1964. Averaged evoked electroence-
phalographic responses to clicks in the human newborn.
Electroenceph. clin. Neurophysiol., 18, n5, s. 441-450.
476. BARTELS H., MOLL W., METCALFE J. 1962. Physiology of Gas Exch-
ange in the Human Placenta. Am. J. Obstet. Gynec. v84, N11,
Pt2, p. 1714-1726.

477. BARTLY S.H. and G.H. BISHOP, 1933. Factors determining the form of the electrical response from the optic cortex of the rabbit. *Am. J. Physiol.*, 103, p. 173-184.
478. BASTIDE P., BAUDON J., CARCASSIN M., DASTUGUE G. 1960a. Des enzymes placentaires I Repartition et effectus. *Biol. med.* 49, 5, 467-501.
479. BASTIDE R., CARCASSIN M. 1960b. Les enzymes placentaires. II *Biol. med.* 49, 6, 571-581.
480. BEARD W., MORRIS E.D., 1965. Fetal and maternal acid-base balance during normal labour. *J. Obstet. Gynec., Brit. Cwlt* 72, 4, 496-506.
481. BECK L. 1968. Geburtshilfliche Anästhesie und Analgesie. G. Thieme Verlag.
482. BERTHARION C. et LABORIT H. 1962. Etude stereotaxique des potentiels évoqués sous l'hydroxybutyrate de sodium. *Agressol.* III; 3, 489-495.
483. BESSMANN S., FISHBEIN N. 1964. (cited by Laborit H., 1962) Le gamma-OH anesthésie neurochirurgicale. *Neuro-chirurgie*, 8, 1, 104-107.
484. BICKFORD R.G. 1950. Automatic electroencephalographic control of general anesthesia. *Electroenceph. clin Neurophysiol.*, 2, 1, 93-96.
485. BISHOP G.H. and M.A. CLARE, 1952. Relations between specifically evoked and "spontaneous" activity of the optic cortex. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 3, 321-330.
486. BLAISE I. 1964. Utilisation pratique du gamma-OH, réflexion après 630 cas. *Anesth. Analg. Reanim.*, 21, 4, 677-680.
487. BLECHNER J.N., STENGER V.G., EITZMAN D., PRYSTOWSKY H. 1967. Effects of maternal metabolic acidosis on the human fetus and newborn infant. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 99, 1, 46-54.
488. BLUMENFELD M., SUNTAY R.G., HARMEL M.H. 1962. Sodium gamma-hydroxybutyric acid a new anesthetic adjuvant. *Anesth. and Analg. Current Res.* 41, 6, 721-726.
489. BONVALLET M., DELL P. 1956. Reflections on mechanism of action of hyperventilation upon the EEG. *Electroencephalography*, 8.
490. BONVALLET M. and V. BLOCH, 1961. Bulbar control of cortical arousal. *Science*, v. 133, N° 3459, p. 1133-1134.
491. BORNHOFEN J.H. 1961. *EEG and Clin. Neurophysiol.*, 13, 2, 296.
492. BOYCOTT B.B. and JOUNG I.Z. 1950. The comparative study of learning. In: "Physiological mechanisms in animal behavior". Cambridge, 432-453.
493. BOVET D. 1951. Some aspects of the relationship between chemical constitution and curarelike activity. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 407-437

494. BRAUN H., 1925. Die örtliche Betäubung. Leipzig.
495. BRAZIER M., 1954. The action of anesthetics on the nervous system with special reference to the brain stem reticular system. Brain mechan. and conscious. A symposium, p. 163-199.
496. BROWN W.E., LUCAS G.H., HENDERSON V.E., 1927. Anesthetic value of nitrous oxide under pressure. J. Pharmacol. exp. Ther. 31, 269-289.
497. BULLOUGH J., 1959. Intermittent suxamethonium injections. Brit. Med. J., 1, 786.
498. BURWELL C.S., STRAYHORN W.D., FLICKINGER D., CORLETTE M.D., BOWERMAN E.P. and KENNEDY J.A., 1938. Circulation during pregnancy. Arch. Int. Med. v. 62, p. 979.
499. CANNON W.B., 1939. The wisdom of the body. New York, p. 333.
500. CARLE de D.W., 1954. Spinal anesthesia in Cesarean section; critical analysis of about 1,200 cases with no maternal mortality. I.A.M.A., 154, 545-549.
501. СЕКАУСКИ А., КОКОТ Ф., 1961. Содержание аминокислот глутаминовой, щавелевоуксусной и глутаминово-пировиноградной кислот, дегидрогеназы молочной кислоты, а также холинэстеразы в крови матери и в крови пуповины во время нормальной беременности или при беременности, осложненной преэклампсией. Ginekol. polska, 32, 5, 565-572.
502. CHARTIER M., BARRIER G., HIDDEN J.J., 1962. Premier utilisation du 4-hydroxybutyrate de sodium en obstétrique. Bull. Fed. gynec. Obstetr. Franc., 14, 5, 649-655.
503. CHARTIER M., BARRIER G., GILLAIN M., 1964. "The Evolution of Obstetrical Anesthesia with Gamma-OH" With Reference to 110 New Cases. Bull. Soc. Roy. Gynec. Obstet., 34:4.
504. CHURCHILL-DAVIDSON H.C., 1962. Anestheziologia Warszawa.
505. CHURCHILL D., JOHN A., GRISELL J., DARNLEY J., DANA, 1966. Rhythmic activity in the EEG of newborns. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 21, s. 131-139.
506. COHEN M.E., THOMPSON K.J., 1936. Studies on the circulation in pregnancy - I, the velocity of blood flow and related aspects of the circulation in normal pregnant women. J. Clin. Invest., 15, 607.
507. COHEN E.N., PAULSON W.J., WALL J. and EBERT B., 1953. Thiopental Curare and Nitrous Oxide Anesthesia for Cesarean Section with studies on placental transmission. Surg. Gynec. and Obstet., 97, 456-465.
508. COHEN E.N., 1962. Thiopental-curare-nitrous oxide anesthesia Analg. 3, 122-127.

509. CORSTEN M. 1941. Pflüg.Arch.ges.Physiol., Bd.244, s.281.
510. COTE M. et A.Granjon 1964. Empol du gamma OH pour l'analgésie obstetricale de longue durée. Ann.Anesth.franc. 5, 65.
511. COURVILLE C.B.1939. Untoward effects of nitrous oxide anesthesia. Mountain View.
512. CRAWFORD J.S.1959. Principles and practice of obstetric anaesthesia. Oxford.
513. CRAWFORD J.S.1962. Anaesthesia for Caesarean Section: a proposal for evaluation with analysis of a method. Brit.J.Anaesth., 34, 3, 179-194.
514. CRAWFORD J.S.1965. Maternal and cord blood at delivery. Parameters of respiratory exchange: elective cesarean section. Amer.J.Obstet.Gynec., 93, 1, 37-43.
515. CUGELL D.W.1953. Pulmonary function in pregnancy. Am.Rev. Tuberc., 67, 5, 568-576.
516. DANA et al. cited from Laborit H.1962. Le gamma-OH anesthesie neurochirurgicale. Neuro-chirurgie, 9, 1, 104-107.
517. DAVIS H., DAVIS P.A., LOOMIS A.L. and oth.1939. Electrical reactions of the human brain to auditory stimulation during sleep. J.Neurophysiol., 2, 500-514.
518. DAVIS H.1950. Homeostasis of cerebral excitability. EEG Clin.Neurophysiol., 2, p.243-247.
519. DAVY H. cited from Липовичу 1881. Завись азота и опыт её применения в терапии. Дисс.СПБ.
520. DAWES G.S.1962. The umbilical circulation. Am.J.Obstet. Gynec. 84, 11, p.2, 1634-1648.
521. DENKER H.1921. Das Schicksal der Kaiserschnittkinder. Monatschrift.geb. Bd. 55, 4-5.
522. DIECKMANN W., BROWN J.1955. Hypertension and pregnancy. Am.J.Obstet. and Gynec., 36, 798-818.
523. DRAKONTIDES A.B., SCHNEIDER J.A., FUNDERBRUCK W.H.1962. Some effects of sodium gammahydroxybutyrate on the central nervous system. J.of Pharmacol.exp.Thes., 135, 3, 275-284.
524. DREYFUS-BRISAC C., BLANC C., 1956 a. Electroencephalogramme of maturation cerebrale. L'encephal., 45, 3, 205.
525. DREYFUS-BRISAC C., BLANC C., KRAMAZZ P.1956 b. The reactivity of the EEG in infants. EEG and Clin.Neurophysiol 8, 171.

526. DREYFUS-BRISAC C., BLANC C. 1957. Aspects electroencephalographiques de la maturation cerebrale pendant la premiere annee de la vie. EEG and Clin. Neurophysiol. Suppl., 6, 432.
527. DREYFUS-BRISAC C., FLESCHER J., PIASSART E. 1962. L'Electroencephalogramme, Critere d'age conceptionnel du nouveau-ne a terme et premature. Biol. Neonat., 4, 154-173. Basel.
528. DUPAY A. 1960. La physiologie de l'appareil cardio-vasculaire au cours de la gravidite. Maternite, v. 9, 393-402.
529. DUSTMAN R.E. and E.C. BACK, 1965. Phase of alpha brain waves reaction time and visually evoked potentials. EEG Clin. Neurophysiol. 18, 5, 433-440.
530. ECCLES J.C. 1957. The Physiology of nerve cells. Baltimore.
531. ECCLES J.C. 1964. Physiology of Synapses. Spring-Verlag.
532. EDDLEMAN E.E. Jr. 1957. Kinetocardiographic findings in aortic insufficiency. Am. Acad. J. 53, 530.
533. EDDLEMAN E.E. Jr. 1958. Kinetocardiographic changes as the result of mitral commissurotomy. Am. J. med. 25, 733.
534. EDDLEMAN E.E. Jr. 1959. Cardiovascular dynamics-technics for indirect measurements. In: Clinical cardiopulmonary Physiology. New York.
535. ELLINGSON R.J. 1958. Occipital evoked potentials in human newborns. EEG and Clin. Neurophysiol., 10, 189.
536. ELLINGSON R.J. 1960. Cortical electrical responses to visual stimulation in the human infant. E G and clin. Neurophysiol. 7, 3, 633.
537. ENGEL R. 1961. Evaluation of electroencephalography tracings in newborns. J. Lancet, 81, 523-532.
538. ENGEL R. 1963. Appraisal of conceptual age of newborn infants by electroencephalographic methods. J. Pediat. Sept.
539. EPSTEIN F.H., POST R.S., McDOWELL M. 1953. Effect of arteriovenous fistula on renal hemodynamics and electrolyte excretion. J. Clin. Invest., 32, 233-241.
540. ERNESZT J. 1964. Das Problem der Schwangerschaft und Entbindung von Herzkranken in unseren Tagen Zbl. Gynäk. 86, 46, 1617-1621.
541. EVANS P.T., GRAY D.W.S., LEHMAN H., SILK E. 1952. Sensitivity to succinylcholine in relation to serum cholinesterase. Lancet, 1, 1229-1230.

542. EYRICK K., FRIEDEMANN N.M., SCHOLLER K.L. 1965. Nebenwirkungen von Succinylcholin auf das Herz. *Anesthesist*, 10, 303-307.
543. FAVALE E., LOEB C., ROSSI G.F. and G. SACCO, 1961. EEG-synchronisation and behavioral signs of sleep following low frequency stimulation of the brain stem reticular formation. *Arch. ital. biol.*, 99, 1, 1-22.
544. FICHSEL H. 1966. The significance of the electroencephalogram for the determination of the time of conception in premature and newborn infants. *Kinderärztl. Prax.*, 34, 29-32.
545. FISCHER W.M., VOGEL H.R., THEWS G. 1965. Der Säure-Basenstatus und die CO₂-Transportfunktion des mütterlichen und fetalen Blutes zum Zeitpunkt der Geburt. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 286, 220-237.
546. FLOWERS C.E.J. 1959. The placental transmission of barbiturates and their pharmacological action on the mother and infant. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 78, 4, 730-742.
547. FOLDES F.F. 1957. Muscle relaxants in anesthesiology. Springfield, USA.
548. FONTS J.R., ADAMSON R.H. 1959. Drug metabolism in the newborn rabbit. *Science*, 129, 897-898.
549. FORGACS J., NEMETH L., ELEK E. 1962. Schnittentbindungen in potenziierter Lokalanästhesie. *Zbl. Gynec.*, 84, 9, 326-329.
550. FOTE F.A. 1960. Hepatic effects of chloroform anesthesia in obstetrics. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 79, 6, 1142-1148.
551. FRANK H. and GRAY S.J. 1953. The determination of plasma volume in man with radioactive chronic chloride J. *Clin. Invest.*, 32, 991.
552. FRENCH J.D., AMERONGEN F.K., MAGOUN H.W. 1952. An Activating system in Brain stem of Monkey. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 68, 577-591.
553. FRENCH J.D., VERZEANO M., MAGOUN H. 1953. A neural basis of the anesthetic state. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 69, 4, 519-529.
554. FRIEDMAN E.A., SACHTLEBEN M.R. 1960. Placental oxygen consumption in vitro. I Baseline studies. *Am. J. Obstet. Gynec.* 79, 1058-1069.
555. FRIEDMAN MAX M., LAPAN BERNARD. 1961. Variations of enzyme activities during normal pregnancy. *Amer. J. Obstet. and Gynec.* 82, 1, 132-137.

556. FREY U. 1928. Herafebler u Schwangerschaft und die abdominale Schnittentbindung in Lokalanästhesie bei Herzfehler. Zeitschr. f. Geb. und Gyn., Bd., 93, Hb1, 23-27.
557. GAGLIARDI L., GENTILE D. 1966. Equilibrio acido-base fetale e neonatale. Attual Obstet. Ginec., 12, 4, 461-490.
558. GALINDO A.H., DAVIS T.B. 1962. Succinylcholine and cardiac excitability. Anesthesiology, 23, 32.
559. GAMMELTOFT S.A. 1926. Recherches sur le debit cardioque par minute pendant la grossesse. C. Soc. biol., 94, 1099.
560. GARSCHKE R. 1954. In Biologische Daten für den Kinderarzt (Hrsgt. von J. Brock), Berlin, 2, 856.
561. GIBBS F.A., E.L. GIBBS, 1941. Atlas of Electroencephalography. Cambridge.
562. GILBERT R., AUCHINCLOSS J.H. 1966. Dyspnea of pregnancy clinical and physiological observations. Am. J. Med. Sci., 252, 3, 270-276.
563. ГОФМАН Б., КРЕЙНОВИЧ П., 1962. Электрофизиология сердца. Изд-во иностранной литературы. М.
564. GRAFSTEIN B.J. 1959. Organization of callosal connections in suprasylvian gyrus of cat. J. Neurophysiol., 22, 504-515.
565. GRAY T.C., REES G.J. 1952. Role of apnoea in anaesthesia for major surgery. Brit. Med. J., 2.
566. GROHMANN W. 1957. Serum-cholinesterase und Succinylcholin. Anaesthesist, 6, 2, 136-138.
567. GREENE N.N. 1958. The Physiology of Spinal Anaesthesia. London, Tindall and Cox.
568. HAMILTON B.E. and THOMSON K.J. 1951. The Heart in Pregnancy and the Childbearing Age. Boston: Little Brown and Co.
569. HARTRIDGE V.B. 1961. General Anesthesia for cesarean Section (a preliminary report). Anesth. and Analg., 40, 3, 285-287.
570. HENRIQUET F., MARINERO C., 1962. Confronto tra anestesia generale e periferica nel parto cesareo. Minerva Anest., 28, 11, 449-453.
571. HERBST R. 1964. Die Intubationsnarkose bei der Sectio caesarea abdominalis. Zbl. Gynac., 86, 27, 921-932.
572. HESS W.R. 1949. Das Zwischenhirni Syndrom. Basel Schwabe.

573. HESS W.R.1954. The diencephalic sleep centre.In:"Brain mechanisms and consciousness",117-125.
574. HESTRIN S.J.biol.Chem.,1949,180,249.
575. HINGSOU R.1960. Циклопропаново-кислородно-гелиевые смеси в акушерской практике. Вестн.хир., 3, 103-111.
576. HODGES R.,PEACOCK S.,HEATH R.G.1951.Influence of fore-brain on somato-motor activity;inhibition.J.Comp. Neurol.,94,381-408.
577. HODGES R.1959.Effects of oxytocin on the response to suxamethonium.Brit.Med.J.,N5119,413-416.
578. HODGES R.J.,TUNSTALL M.E.1961. The choice of anaesthesia and its influence on perinatal mortality in caesarean Section.Brit.J.of anaesthesia,11,33,572-588.
579. HOWARD B.K.et al.1955.Obstet.and Gynec.,1,371.
580. HOWARD 1892. Цит.Е.М.Курдиновскому,1909. Об обезболивании нормальных родов.
581. HUNTINGFORD P.J.1963. Influence of anaesthesia on the incidence of maternal asphyxia and perinatal mortality. Brit.Med.J.,5,339,1195-1199.
582. INGRAM W.R.,KNOTT J.R.,WHEATHY M.D.and SUMMERS T.D.1951. Physiological relationships between hypothalamus and cerebral cortex.EEG and Clin.Neurophysiol.,3,1,37-58
583. JASPER H.H.,AJMONE-MARSAN C.and G.STOLL, 1952. Corticofugal projections to the brain stem.Arch.Neurol.and Psychiatry,67,2,155-166.
584. JASPER H.H.1954. Functional properties of the thalamic reticular system.Brain mechanisms and consciousness. A symposium,374-395.
585. JEFFERSON G.and JOHNSON R.T.1950. The cause of loss consciousness in posterior fossa compressions. Folia Psych.,Neurol.et Neurochir.Neerl.,53,2,306-319.
586. JORDE A.,MILLECK D.,1968. Erfassung,Behandlung und Verlauf der Gravidität bei herzkranken Schwangeren.Zbl. Gynäk.,90,21,721-725.
587. JOSEPH W.1964. Problems in obstetric anesthesia. Am.J. Obstet.Gynec.90,1,81-87.
588. JOUVET M.,MICHEL F.and J.COURJON, 1959.L'activité électrique du rhinencéphale au cours du sommeil chez le chat.Compt.rend.Soc.biol(Paris)153/1,101-105.

589. KAADA B.R., THOMAS F., E. ALNAES E. and K. WESTER. 1964. EEG synchronization evoked by high frequency stimulation of the midbrain reticular formation in anesthetised cats. 7th Scandinavian EEG Meeting, Oslo, 18, 2, In: EEG Clin. Neurophysiol., p. 206, 207.
590. KANE O.P. 1959. Buthalitone sodium: its effects on the foetus and its rate of passage across the human placenta. Brit. J. Anaesth., 31, 533.
591. KAISER J.H. 1964. Some factors bearing on gas exchange between fetus and mother. Amer. J. Obstet. Gynec., 99, 5, 638-654.
592. KELLAWAY P. 1957. EEG Clin. Neurophysiol., suppl 7 (Intern. Congress of EEG and Clin. Neurophysiol. with the Intern. Congress of Neurological Sciences).
593. KERR J.H. 1961. Bronchopulmonary Resistance in Pregnancy. Canad. Anaesth. Soc. J., 8, 4, 347-355.
594. KIERSEY D., BICKFORD R., FAULCONER A. 1951. Electroencephalographic patterns produced by thyopental sodium during surgical operations: description and classifications Brit. J. Anaesth., 23, 3, 141-152.
595. KITTEL E. 1962. Die Beurteilung geburtshilflicher Narkosemethoden. Anaesthesist 11, 5.
596. KOLSTAD P., SCHYE K.F. 1957. Succinylcholine drip in caesarean section. Acta Obstet. Gynec. Scand., 36, 233-249.
597. KOOI K.A., THOMAS M.H. and MORTENSON F.N. 1960. Photoconvulsive and photomyoclonic responses in adults. Neurology, 10, 1051-1058.
598. KOTASEK A., DRABKOVA J. 1967. Influence of Anaesthesia and Analgesia upon the Foetus and the Newborn. Fifth World congress of Gynaecology and Obstetrics. Sydney, 121-139.
599. KREINDLER A., ARSENI C. et M. STERIADE, 1956. Les modifications electroencephalographiques dans les tumeurs du troac cerebral. Rev. Neurol., 97(5), 728-735.
600. KREMERK K. 1963. Herzfehler und Schwangerschaft. Zbl. Gynäk 85, 44, 1553-1558.
601. КРИГЕЛЬ Э. и В. НЕСТИАНУ, 1958. Электроэнцефалографическое исследование корковой реактивности. Ж. Высш. нерв. деят., 8, 4, 570-580.
602. KVISSELGAARD N., MOYA F. 1961. Placenta threshold to succinylcholine. Anesthesiology, 22, 1, 7-10.
603. LABORIT H., JOUANV J., GERERD J., FABIANI F. 1960. Resume d'une etude experimentale et clinique sur un substrat metabolique d'action central inhibitrice le 4-hydro-

xybutirate de Na. Press.Med.,68,50,1867-1869.

604. LABORIT H.,KIND A.,REGIL C.L.1961. 220 cas D'Anesthesie en neurochirurgie avec Le-4-Hydroxybutyrate de sodium. La presse Medicale,27,3,1216-1218.
605. LABORIT H.,KING A.,HOUDART R.1962. Le gamma-OH anesthesie neurochirurgicale.Neuro-chirurgie 8,1,104-107.
606. LABORIT H.1962. Pharmacologie du gamma-oh.Agressologie, Suppl.m.3,3-8.
607. LABORIT H.1964. Aspect physio-patologique de l'anesthesie Deductions obstetricales.Anesthesie en obstetrique,5,1-7
608. LABORIT H.,LARCAN A.,KING A.1966. Etude electrocardiographique du 4-hydroxybutyrate de Na.Agressologie,4,1,77-88.
609. LANGER H.,1967. Analyse von 584 Schnittentbindungen im Zeitraum vom 1.1.1960 bis 30.6.1965. Zbl.Gynäk.,89,3, 81-91.
610. LASHLEY K.S.1950. In search of the engram.In:"Physiological mechanism in animal behavior".Cambridge,454-482.
611. LIBERSON W.T.and WILLIAM H.L.1962. Conditioning of the cortex and the hippocampus of the rat. Am.J.Psychiatr.,118, 12,1125.
612. LINDSLEY D.B.1949. Effect upon the EEG of acute injury to the brain stem -EEG and Clin.Neurophysiol.,1,4,475-486.
613. LINDNER A.(cited from Von J.Forgacs,Nemeth L.Elek E,1962) Schnittenbindungen in potenziierter Lokalanästhesie.Zbl. Lokalanästhesie.Zbl.gynäk.84,9,326-329.
614. LOCK F.R.,GREISS F.C.,1955. Anesthetic hazards in obstetrics.Amer.J.Obstet.Gynec.,70,861-875.
615. LOW J.A.1962. The effect of Cesarean Section and epidural anesthesia upon the mechanism of fetal oxygenation. Obstet.and Gynec.,20,3,303-368.
616. LUFT H.1963. Wahe des Narkoseverfahrens und Asphyxieprophylaxe bei geburtshiefigen Operationen.Ztschr.Arztl. Fort.,57,4,215-218.
617. LUISADA A.A.,LESILE M.Posa. 1960 Treatment of cardiovascular emergencies.New York-Toronto-London.
618. LUPPRIAN K.G.,CHURCHILL-DAVIDSON H.W.1960. Effect of suxamethonium on cardiac rhythm.Brit.Med.J.,2,1774.
619. MACINTOSH R.R.et al.1943. Essentials of General Anaesthesia. Oxford.

620. McKECHNIE F.B., CONVERSE J.G. 1955. Placental transmission of thiopental. *Am. J. Obstet. Gynec.* 70, 639-644.
621. MacRAE D.J., PALAVRADJI D. 1965. The effect of complications of pregnancy and labour on the acid-base balance of the baby at birth. *J. Obstet. Gynaec. Brit. CwLTH.* 72, 2, 269-272.
622. MAGNES J., MORUZZI G. and O. POMPEIANO, 1961. Synchronisation of the EEG produced by low frequency electrical stimulation of the region of the solitary tract. *Arch. ital. Biol.*, 99, 1, 33-67.
623. MAGOUN H.W., RHINES B. 1946. An inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation. *J. Neurophysiol.*, 9, 3, 165-171.
624. MAGOUN H.W. 1954. The ascending reticular system and wakefulness. *Brain mechanisms and consciousness. A symposium*, Oxford, 1-15.
625. MARTIN K.H., FISHER H. 1956. Herzfrequenzänderungen und Rhythmusstörungen nach Succinylcholinjektion und während des Intubation. *Zbl Chir.*, 81, 1908.
626. MARTIN K.H. 1958. Effect of succinylcholine on cardiac rhythm. In: *Internat. Sympos. on curare and curarelike drugs. Atti XI Congresso societa Italiana de Anesthesiologia Venezia*, 362.
627. MARTIN C.B. 1965. Placental and fetal physiology. *Anesth.*, 26, 4, 447-460.
628. MEADE B.W., ROSALKI S.B. 1963. Serum enzyme activity in normal pregnancy and the newborn. *J. Obstet. and Gynec. Brit. Commonwealth*, 70, 4, 693-700.
629. MENDELSON C.L. 1960. Cardiac Disease in pregnancy. Philadelphia.
630. MIRAGLIA F., GHIRINGHELLI G., BOMBIG G., GRASSI C. 1964. Osservazioni sulla funzionalità respiratoria in corso di gravidanza. *Minerva ginec.*, 16, 7, 261-283.
634. MORISHIMA H.O., DANIEL SS., ADAMSONS K., JAMES L.S. 1965. Effects of Positive Pressure Ventilation of the Mother upon the acid-Base State of the Foetus. *Am. J. Obstet. and Gynec.*, 93, 2, 269-273.
632. MORRIS M.E., MILLAR R.A. 1962. Blood ph/plasma catecholamine relationships: respiratory acidosis. *Brit. J. Anaesth.*, 34.
633. MORUZZI G., MAGOUN H. 1949. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephal., Clin. Neurophysiol.*, 1, 4, 455-473.
634. MORUZZI G. 1954. The physiological properties of the brain stem reticular system. *Brain mechanism and conscious. A symposium*, 21-53.

635. МОРОЩИ Д., 1962. Синхронизирующие влияния ствола мозга и тормозные механизмы, лежащие в основе возникновения сна под влиянием сенсорных раздражений. В кн. Электроэнцефалографическое исследование высш. нервн. деят. Изд. АН СССР, М., стр. 216-240.
636. МОТОYAMA E.K. 1966. Adverse effect of maternal hyperventilation on the foetus. *Lancet*, 1, 286-291.
637. MOYA F., MARGOLIS L. 1961. Hydrolysis of succinylcholine by placental homogenates. *Anesthesiology*, 22, 11.
638. MOYA F., THORNDIKE V. 1962. Passage of drugs across the placenta. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 84, 11, part 2, 1778-1798.
639. MOYA F., SMITH A. 1965. Influence of maternal hyperventilation on the newborn infant. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 91, 1, 76-91.
640. НАТОВ Г.Е. и СЕЙДОВ М.С., 1961. Сердечно-сосудистый коллапс во время операции. *Медгиз*.
641. NOVAK B., 1960. Zkušenosti s cyklopropanem při císařském řezu. *Čsl. Gyneck.*, 8, 629-630.
642. NOVY M.Y., EDWARDS M.J. 1967. Respiratory Problems in Pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 99, 7, 1024-1045.
643. NEWLA F., SEVELA M. 1960. Cholinesteraza v tehotenství a za porodu. *Českosl. gynekol.* 29-39, 8, 616-619.
644. NEWMAN W., BRAID D., WOOD C. 1967. Fetal acid-base status. I. Relationship between maternal and fetal pCO₂. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 97, 1, 43-51.
645. PAGE E.W. 1960. Functions of human placenta. *Mod. Med.* 28, 26.
646. PALMER A.J., WALKER A.H.C. 1949. Maternal circulation in normal pregnancy. *J. Obstet. Gynec. Brit. Empire*, 56, 537.
647. PAULSON G. 1961. Concept of homeostasis in the central nervous system. *Dis. Nerv. System*, 22, 12, 667-671.
648. ПЕЙПЕР А., 1962. Особенности деятельности ребенка. *Медгиз*.
649. PHILLIPS H.S. 1954. Physiologic changes noted with the use of succinylcholine chloride as a muscle relaxant during endotracheal intubation. *Anesth. Analg.*, 33, 165.
650. PITTINGER C.B., MORRIS L.E., KECTTEL W.C. 1953. Vaginal deliveries during profound curarization. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 65, 635-640.
651. POJER I. 1957. Tehotenství a poruchy srdce. *Vnitřní lékař.* 3, 874-880

652. PROTOPOPESCU-PACHE J., ALESSANDRESCU D., DUMITRESCU A. 1959. Rehanestezia in operatia cezariana. Obst. si gynec., 5, 425-434.
653. QUILLIGAU E.J., KATIGBAK E., HOFSCCHILD J. 1965. Correlation of fetal heart rate patterns and blood gas values. II. Bradycardia. Am. J. Obstet. Gynec., 91, 8, 1123-1132.
654. RIDING J.E., ROBINSON J.S. 1961. The safety of neostigmine. Anaesthesia, 16.
655. RIVARD G., MOTOYANIA E.K., ACHESON F.M., COOK Ch.D., REYNOLDS E.O.R. 1967. The relation between maternal and fetal oxygen tensions in sheep. Amer. J. Obstet. Gynec., 97, 7, 925-930.
656. RIZZI R. 1957. Curaro curarosinili-curarizzanti. Venezia.
657. ROBINSON J.S., GRAY T.C. 1961. Observation on the cerebral effects of passive hyperventilation. Brit. Anaesth., 33, 69.65
658. РОБИНСОН Дж. Р., 1969. Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия. "Медицина", М.
659. ROLLASON W.N., PARKES J. 1957. Anaesthesia hyperventilation and the peripheral blood flow. Anaesth., 12, 61.
660. ROMNEY S.L., VILLIEE C.A. 1960. The placenta and fetal membranes. Baltimore.
661. ROSE D.J., BADER M., BADER R. 1956. Catheterization study of cardiac hemodynamics in normal pregnant women with reference to left ventricular work. Am. J. Obstet. Gynec., 72, 2, 233-246.
662. ROSEN M.G. 1965. Neonatal electroencephalography. II. The EEG of the high risk infant. Am. J. Obstet. Gynec., 92, 2, 247-252.
663. ROSEN M.G. and SATRAN R. 1966. The neonatal electroencephalogram. Clinical applications. Amer. J. Dis. Child., 111, 2, 133-141.
664. ROSEN M.G. 1967. Fetal Electroencephalographic Studies of the Placental Transfer of Thiopental and Ether. Obstet. and Gynec. 4, 560-567.
665. ROSENBLUETH A. 1950. The Transmission of Nerve Impulses at Neuroeffector Junctions and Peripheral Synapses. New York.
666. РОЗЕНБЛИТ У. О., 1961. О некоторых количественных аспектах электрической активности центральной нервной системы. В кн.: Современные проблемы биофизики, т. 2, ИЛ, М., 2; 282-298.

667. ROSSI G.F., ZIRONDDOLI A. 1955. On the mechanism of the cortical desynchronization elicited by volatile anesthetics. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 7, 3, 383-390.
668. ROSSI T., SCIO A. 1965. La nostra esperienza nell'impiego dell'Gamma-OH nell'anestesia per taglio cesareo. *Clin. Gynec.* 7, 1.
669. RUBIN A. 1953. The heart in pregnancy; review of recent studies of cardiovascular physiology and heart disease. *Am. J. Sci. M.* 225, 687.
670. RUBIN A., RUSSO N., GOUCHER D. 1956. The effect of pregnancy upon pulmonary function in normal women. *Am. J. Obstet. Gynec.* 72, 5, 963-969.
671. SCHNEIDER J., THOMALSKE G. 1956. Betrachtungen über den Narkosemechanismus unter besonderer Berücksichtigung des Hirnstammes. *Zentralbl. f. neurochir.* 16, 4, 185-202.
672. SCHNEIDER J., THOMALSKE Q., TRAUTMANN P. and oth. 1963. Le comportement EEG de l'homme et de l'animal soumis à l'action progressive du 4 Hydroxybutyrate de sodium. *Agressiologie*, IV, 1, 55-70.
673. SCHOENSTADT D.A., WHITCHER C.E. 1963. Observations on the mechanism of succinylcholin induced cardiac arrhythmias. *Anesthesiology*, 24, 358.
674. SCHUBIGER V., HAUSER G.A., FASSOLT A. 1968. Indikationen und Kontraindikationen für Fluothane-Narkose in der Geburtshilfe. *Gynaecologia (Basel)*, 165, 2, 108-112.
675. SCHULTE F.J. und HERRMANN B. 1965. Electroencephalographie beim Neugeborenen. Zuordnung zu anatomischen Befunden und prognostische Bedeutung. *Mschr. Kinderheilk.* Bd. 113, 117, 457-465.
676. SCHWARZ R. 1964 a. Das Verhalten des Kreislaufs in der normalen Schwangerschaft. II. Mitteilung: Pulswellengeschwindigkeit, Pulsfrequenz. *Arch. Gynäk.* 199, 6, 663-670.
677. SCHWARZ R. 1964b. Das Verhalten des Kreislaufs in der normalen Schwangerschaft III. Mitteilung: Systolendauer arterielle Grundshwigung. *Arch. Gynäk.* 200, 2, 159-166.
678. SCHWARZ R. 1965. Das Verhalten des Kreislaufs in der normalen Schwangerschaft. IV. Mitteilung: Schlagvolumen, Herzminutenvolumen. *Arch. Gynäk.* 4, 348-365.
680. SCOTT D.B., SLAWSON K.B., LEES M.M. 1968. Haemodynamic Changes During Caesarean Section. *J. Obstet. Gynec. Brit. CwLth*, 75, 5, 546-551.
681. SHEGOG R.J. 1962. Apuola due to suxamethonium associated with familiar pseudocholinesterase deficiency. *Lancet*, 1, 7234, 832-833.

682. SHERIDAN C.A., ROBSON J.G. 1959. Fluothane in obstetrical anaesthesia. *Canad. anaesth. Soc. J.*, 6, 365-370.
683. SHNIDER S.M., MOYA F. 1961. Amniotic fluid embolism. *Anesthesiology*, 22, 108-119.
684. SEEDS A., HELLEGERS A.E. 1964. Effects of pregnancy on the pH, pCO₂ and bicarbonate concentrations of peripheral venous blood. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 88, 8, 1086-1090.
685. SEIDENSCHNUR G. 1962. Die Schnitttentbindung in Lokalanästhesie. *Zbl. Gynäk.*, 39, 1547-1553.
686. SELYE H. 1950. Stress. The Physiology and Pathology of Exposure to stress. Montreal, Canada.
687. СЕЛЬЕ Г., 1960. Очерки об адаптационном синдроме. М.
688. SIGGAARD-ANDERSEN O. and ENGEL K. 1960. A new acid-base nomogram. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 12, 177.
689. SMITH J.R. 1937. The Electroencephalogram during normal infancy and childhood. Preliminary observations on the pattern sequence during sleep. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 36, 384.
690. SMITH C.A., BARKER R.U. 1942. Ether in blood of newborn infants. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 43, 733-734.
691. SNOECK J. 1958. La placenta humain. Paris.
692. SPETZ S., 1964. Peripheral circulation during normal pregnancy. *Acta obstet. gynec. scand.*, 43, 4, 309-329.
693. SPIEGEL E.A. and WYCIS H.T. 1950. Thalamic recordings in man with special reference to seizure discharges. - EEG and *Clin. Neurophysiol.*, 2, 23-27.
694. STANDER H.J., CADDEN J.E. 1932. The cardiac output in pregnant women. *Am. J. Obstet. Gynec.* 24, 13.
695. STEAD A.L. 1955. Response of newborn infant muscle relaxants. *Brit. J. Anaesth.*, 27, 124.
696. STENGER V., EITZMAN D., GESSNER I., ANDERSEN T., PRYSTOWSKY H. 1964. A study of the acid-base balance of the fetus and newborn and its relation to that of the mother. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 90, 5, 625-637.
697. STENGER V., EITZMAN D., ANDERSEN T., COTTER J., PRYSTOWSKY H. 1965. A study of the oxygenation of the fetus and newborn and its relation to that of the mother. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 93, 3, 376-388.
698. STENGER V.G., ANDERSEN T., EITMAN D., BLECHNER J., PRYSTOWSKY H.Y. 1966. Cyclopropane anesthesia. Physiologic and biochemical effects in human pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 96, 2, 201-212.

699. STEPHEN C.R., FABIAN L.W. 1958. DENT S. et al. Hypoventilation and hyperventilation during anesthesia for thoracic surgery. *J.A.M.A.* 166, 1678.
700. STEPHEN C.R., MARTIN R., NOWILL W.K. 1953. Cardiovascular reactions of surital, pentothal, or evipal combined with muscle relaxants for rapid anesthetic induction. *Current Res. in Anesth. and Analg.*, 32, 361.
701. STOJANOV S. 1967. Serum-cholinesterase während der schwangerschaft. *Zbl. Gynäk.* 89, 6, 198-202.
702. STRANG L.B. 1964. Changes in the pulmonary circulation in the fetus and newly born. In *Symp: The adaptation of the newborn infant to extrauterine life*. Leiden, 166-172.
703. SYOSTEDT S., LUNG M.D. 1962. Acid-base balance of arterial blood during pregnancy, at delivery, and in the puerperium. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 84, 6, 775-778.
704. THESLEFF S. 1952. Experimental and clinical investigations with celocurin (succinylcholineiodide). *Anesth. Analg.*, 9, 35-38.
705. TOUCHARD P. 1964. Anesthésie par "gamma-OH" dans les césariennes. *Anesth. Analg.*, Reanim., 21, 2, 325-332.
706. TOURAINE J. 1965. L'activité onirique. Aspects neurophysiologiques. *Lyon. Bosc.* 99.
707. TUNSTALL M. 1968. Gamma-OH in Anaesthesia for Caesarean Section. *Proc. roy. Soc. Med.*, 61, 8, 827-829.
708. UTER F., LUTZMANN L. 1960. Plazentadurchtritt und pharmakologisches Verhalten des Thiopentals bei der geburtshilflichen Anästhesie. *Geburtsch und Frauenheilk.* 12, 1289-1297.
709. Van Bergen F.H. 1960. In panel discussion. *Anaesthesiology*, 21.
710. Van Liere E.J., BELL W.E., MAZZOCCO T.R., NORTHUP D.W. 1958. Mechanism of action of nitrous oxide, ether and chloroform on the uterus. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 90, 6, 841-848.
711. VARGA K., MOROCZ K., GYÖRVARI V. 1960. Kaiserschnitt in Presurenarkose. *Geburtsh u. Frauenheilk.* 11, 1255-1264.
712. VEREL D., BURY J.D. and HOPE A. 1956. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium. *Clin. Sc.*, Lond., 15, 1.
713. VOGEL H.R., FISCHER W.M., THEWS G. 1965. Die O₂-Transportfunktion des mütterlichen und fetalen Blutes zum Zeitpunkt der Geburt. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 286, 3, 238-250.

714. VOLPI I. 1960. L'anesthesia nel parto operativo delle cardiopatiche. Minerva anesthesiol., 26, 7, 310-314.
715. VON FARGACS J., NEMETH E., ELEK E. 1962. Schnittenbindungen in potenziierter Lokalanästhesie. Zbl. Gynäk., 84, 9, 326-329.
716. VON LUFT H. 1959. Intubationsnarkose bei Schnittentbindung mit Veränderung der Plazentapermeabilität. Zbl. Gynäk., 17, 645-649.
717. VON RIEMANN S. 1959. Über die Intubationsnarkose bei der Schnittentbindung. Zbl. Gynäk. 48, 1914-1920.
718. VORYS N.M.D., HANUSEK G.M.D., ULLERY J.C. Hemodynamic changes in pregnancy. Surg. Gynec. et Obstet. with International Abstracts of Surgery, 116, 6, 151-160.
719. WAGNER S., 1967. Zum Wandel der Anästhesie bei der Schnittentbindung. Zbl. Gynäk., 89, 15, 526-533.
720. WALTER W.G., DOVEY V.J. and H.W. SHIPTON, 1946. Analysis of the electric all response human cortex to photic stimulation. Nature (London), 158, 540-541.
721. WALTER V.J., WALTER W.G. 1949. The central effects of rhythmic stimulation. EEG Clin. Neurophysiol., 1, 57-86.
722. WALTER W.G. 1954. The physiological function of waves and spikes in the brain. EEG Clin. Neurophysiol., 6, 2, 346.
723. WEISBROT I.M. et al. 1958. Acidbase homeostasis of the newborn infant during the first 24 hours of life. J. Pediat., 52, 4, 395-403.
724. WILLIAMS C.H., DEUTSCH S., LINDE H.W., BULLOUGH J.W., DRIPPS R.D. 1961. Effects of intravenously administered succinylcholine on cardiac rate rhythm and arterial blood pressure in anesthetized man. Anesthesiology, 22, 6, 947-954.
725. ВИНЕР Н. / /, 1958. Кибернетика и общество. Изд. И.Л., М.
726. WINNER W., ROMNEY S.L. 1966. Cardiovascular response to labor and delivery. Am. J. Obstet. Gynec., 95, 8, 1104-1114.
727. WINTERS W.D. et SPOONER C.E. 1966. A neurophysiological comparison of alpha-chloralose with 4-Hydroxybutyrate in cats. Electroencephal. Clin. Neurophysiol., 20, 83-90.
728. WULF H. 1962. DER GASENSTAND IN DER REIFEN PLAZENTA DES MENSCHEN. Teil II. Die Ursachen der uteroumbilikalischen Sauerstoff und Kohlensäure-Spannungsdifferenzen. Z. geburtsh. und Gynäkol. 158, 3, 269-319.
729. WYCOFF CH.C. 1960. Endotracheal intubations; effects on blood pressure and pulse rate. Anesthesiology, 21, 2, 153-158.

730. WYLIE W.D.1960. A Bactice of Anaesthesia. London.
731. ZOLTAN I.1961. Der Keiserschnitt im Rahmen der heutige
Geburtshielfe.Budapest.

Приношу глубокую благодарность моим научным консультантам - заслуженному деятелю науки, члену-корреспонденту АМН СССР, профессору Аркадию Тимофеевичу Лидскому и доктору медицинских наук Людмиле Ивановне Лебедевой за постоянную консультативную помощь и ценные советы при выполнении работы.

Искренне благодарю коллектив сотрудников Свердловского института охраны материнства и младенчества за участие и повседневную помощь в работе.