

4. Mushambi M. C., Halligan A., Williamson K. Recent developments in the pathophysiology and management of preeclampsia // Br. J. Anaesth. - 1996. - V.76. - p.133 -148.
 5. Park G. E., Hauch M. A., Curlin F., Datta S., Bader A. M. The effects of varying volumes of crystalloid administration before cesarean delivery on maternal hemodynamics and colloid osmotic pressure // Anesth. Analg. - 1996. - V.83. - p.299 - 303.
 6. Santos A. C. Spinal anesthesia in severely preeclamptic women: When is it safe? // Anesthesiology. - 1999. - V.90. - p.1252 - 1254.
 7. Wallace D. H., Leveno K. J., Cunningham F. G., Giesecke A. H., Shearer V. E., Sidawi E. Randomized comparison of general and regional anesthesia for cesarean delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia // Obstet. Gynecol. - 1995. - V.86. - p.193 - 199.

ОЦЕНКА АДЕКВАТНОСТИ МОРФИНОВОЙ АНАЛЬГЕЗИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОГО СОСТОЯНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С АНГИНОЗНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

О.В. Военнов, Г.А. Бояринов

Военно-медицинский институт ФПС России, Нижний Новгород

Болеутоление морфием является "золотым стандартом" в лечение ангинозного болевого синдрома [1, 5]. Однако, не у всех пациентов болеутоление одинаково эффективно [2, 4].

Нами оценивались эффективность болеутоления, изменения гемодинамики, наличие опасных побочных эффектов с расчетом индекса адекватности лечебной аналгезии дифференцированно в зависимости от исходного состояния кровообращения пациентов.

Морфиновая анальгезия проводилась 77 пациентам с острыми формами ишемической болезни сердца (ИБС) с различными типами гемодинамики.

Характеристика больных представлена в табл. 1. Средний возраст пациентов составил $60,5 \pm 12,24$ лет. У 28 пациентов отмечалась артериальная гипертензия, у 24 – нормодинамический тип кровообращения и у 25 – артериальная гипотензия. Выраженность болевого синдрома составила $4,37 \pm 0,63$ баллов по пятибалльной шкале вербальной оценки [3].

Таблица 1

Общая характеристика больных с лечебной морфиновой анальгезией

Показатель	Количество пациентов, чел
НС	11
ОИМ	66
Q-ИМ	48
Не-Q-ИМ	18
Передний	37
Задний	25
Передне-задний	4
Мужчины	43
Женщины	34

Морфий вводился по общепринятой методике по 5 мг медленно, внутривенно струйно в течение 1–2 минут до суммарной дозы 10 мг [1, 5].

В группе больных с артериальной гипертензией среднее время купирования болевого синдрома составило $34,07 \pm 12,25$ мин. Причем, у половины больных (14 человек) отмечалось быстрое полное болеутоление в срок до 30 минут ($26,1 \pm 4,22$ минут). Однако у другой половины больных полная анальгезия развивалась медленнее ($40,8 \pm 6,42$ мин). К 10 минуте выраженность болевого синдрома

составляла $3,11 \pm 0,76$ балла, к 20 минуте – $2,66 \pm 0,76$ балла, к 40 минуте $2,07 \pm 0,89$ баллов, а к 60 минуте $0,46 \pm 0,4$ баллов.

Полная анальгезия была отмечена у 22 пациентов (78,7%), у 2 пациентов отмечалась достаточная анальгезия (7,1%), и в 4 случаях – недостаточная (14,2%). В 22 случаях анальгезия была длительной (78,7%), а в 6 – непродолжительной (21,3%), с рецидивом усиления болей и требовала повторного введения морфия (таблица 2).

В 27% наблюдалась неблагоприятные побочные эффекты - тошнота, рвота, брадикардия, депрессия дыхания. Подавляющее большинство пациентов оценивали свое самочувствие как удовлетворительное – 77%, 18% – как плохое и лишь 5% – как хорошее. Общий индекс адекватности лечебной анальгезии составил $8,22 \pm 2,23$ балла, а для пациентов с быстрым и полным болеутолением – $6,45 \pm 0,96$ баллов.

Из типичных изменений гемодинамики отмечали снижение систолического АД к 20 минуте до 8,9%, а к 40 - до 12,4%. Диастолическое АД также снижалось на 11,2%. Соответственно, и среднее АД к 40 минуте уменьшалось на 12,84%, а пульсовое на 15,2%. Среди пациентов с тахикардией наблюдали достоверное уменьшение ЧСС с $90,9 \pm 8,2$ до $76,4 \pm 4,4$ уд в минуту, что составило 15,95%. У остальных пациентов отмечали недостоверное урежение ЧСС до 10%. Отмечено существенное снижение ЦВД со 168,9 до 130,7 мм вод ст, что составило 22,6%. Также отмечено недостоверное снижение АД в минуту. Всем пациентам было применено ингаляционным путем ингалятором супрастином 10 мг. В результате отмечено выраженное улучшение гемодинамических показателей. Установлено, что у больных с тахикардией и гипертонией отмечалась выраженная гипоксия, что подтверждалось данными спирометрии. Установлено, что у больных с тахикардией и гипертонией отмечалась выраженная гипоксия, что подтверждалось данными спирометрии.

Полная анальгезия была отмечена у 18 пациентов (75%), у 2 пациентов отмечалась достаточная анальгезия (8,3%), и в 4 случаях – недостаточная (16,7%). В 16 случаях анальгезия была длительной (66,6%), в 4 случаях (16,7%) – средней длительности, и в 4 – непродолжительной (16,7%). Всего, в 8 случаях отмечались рецидивы болей, что потребовало повторного введения морфия

(33,4%) (табл. 2). У 28,3% больных наблюдались неблагоприятные побочные эффекты.

Большинство пациентов оценивали свое самочувствие как удовлетворительное – 62,5%, 25% – как хорошее, и 12,5% - как плохое. Общий индекс адекватности лечебной анальгезии составил $7,06 \pm 2,66$ балла, а для пациентов с быстрым и полным болеутолением – $5,04 \pm 0,86$ баллов.

Под влиянием морфия отмечались следующие изменения гемодинамики. Систолическое АД снижалось к 40 минуте со $119,13 \pm 6,28$ до $104,3 \pm 2,3$ мм рт. ст., что составило 12,6%. Диастолическое АД также снижалось с $74,78 \pm 5,6$ до $65,2 \pm 4,29$ мм рт. ст., что составило 12,7%. Среднее и пульсовое АД снижались недостоверно, соответственно на 9,5% и 7,8%. Также недостоверно снижалось ОПСС на 7,35%, УОЛЖ и МОС до 5%. Отмечено отчетливое снижение ЦВД со $153,4 \pm 10,37$ до $119,8 \pm 11,6$ мм рт. ст., что составило 21,9% и в меньшей степени уменьшение ЧСС с $83,76 \pm 6,56$ до $72,6 \pm 2,35$ уд в минуту (13,3%).

В группе больных с артериальной гипотензией среднее время купирования болевого синдрома составило $32,7 \pm 10,79$ мин. Причем у 14 человек (56%) отмечалось быстрое полное болеутоление в срок до 30 минут

($26,5 \pm 3,5$ минут). Однако у 11 больных (44%) полная анальгезия развивалась медленнее ($39,5 \pm 3,42$ мин).

Полная анальгезия была отмечена у 17 пациентов (68%), у 2 пациентов отмечалась достаточная анальгезия (8%), и в 6 случаях – недостаточная (24%). К 10 минуте выраженность болевого синдрома составляла $3,29 \pm 0,7$ балла, к 20 минуте – $2,56 \pm 0,73$ балла, к 40 минуте $1,71 \pm 0,45$ баллов, а к 60 минуте $0,55 \pm 0,48$ баллов. В 15 случаях анальгезия была длительной (60%), в 3 – средней продолжительности (12%), и в 7 – непродолжительной (28%), с рецидивом усиления болей, и требовала повторного введения морфия. Всего же рецидив болевого синдрома отмечали у 8 пациентов (32%).

Побочные эффекты отмечались у 28% пациентов (табл. 2).

14 пациентов оценивали свое самочувствие как удовлетворительное – 48%, 12 пациентов (48%) – как плохое, и лишь 1 (4%) - как хорошее. Общий индекс адекватности лечебной анальгезии составил $8,38 \pm 2,7$ балла, а для больных с полным болеутолением – $6,83 \pm 1,25$ баллов.

Таблица 2

Оценка адекватности лечебной анальгезии морфием в зависимости от уровня АД			
	Артериальная гипертензия	Артериальная нормотензия	Артериальная гипотензия
Время купирования болей, мин	$34,07 \pm 12,25$ ($26,1 \pm 4,22$)	$25,83 \pm 8,37$ ($20,7 \pm 2,5$)	$32,7 \pm 10,79$ ($26,5 \pm 3,5$)
Быстрая анальгезия, %	50	75	56
Полная анальгезия, %	78,7	75	68
Достаточная анальгезия, %	7,1	8,3	8
Недостаточная анальгезия, %	14,2	16,7	24
Длительная анальгезия, %	78,7	83,3	72
Рецидивы болей, %	21,3	23,4	32
Побочные эффекты, %	27	28,3	28
Хорошее самочувствие, %	5	25	4
Удовлетворительное самочувствие, %	77	62,5	48
Плохое самочувствие, %	18	12,5	48
Индекс АЛА, баллы	$8,22 \pm 2,33$ ($6,85 \pm 0,96$)	$7,06 \pm 2,66$ ($5,04 \pm 0,86$)	$8,38 \pm 2,7$ ($6,93 \pm 1,25$)

Примечание: в скобках указано значение индекса АЛА для пациентов с быстрым и полным болеутолением.

Изменения гемодинамики зависели от наличия шока и клинического исхода.

У выживших пациентов с клиникой кардиогенного шока на фоне проведения иновазоактивной терапии дофамином отмечали увеличение к 20 минуте систолического АД с $60,1 \pm 8,94$ до $84,4 \pm 12,8$ мм рт. ст., а к 40 минуте до $98,2 \pm 6,23$ мм рт. ст. Диастолическое АД у этих же пациентов увеличивалось с $33,8 \pm 9,1$ до $53,11 \pm 11,2$ мм рт. ст. Среднее АД возрастало пропорционально, а пульсовое мало изменялось. ЧСС, УОЛЖ и МОС увеличивались на 7,5%, 10,9% и 25,4% соответственно. Все эти изменения гемодинамики практически обусловлены влиянием дофамина. При введении морфия у другой части пациентов, несмотря на проведение иновазоактивной терапии, не отмечали стойкого увеличения АД, УОЛЖ и МОС, отме-

чался рост ЦВД. Все эти больные погибли в ближайшие часы.

У пациентов с гипотонией без шока введение морфия сопровождалось следующими изменениями гемодинамики. Систолическое АД недостоверно возрастало на 13,2%, диастолическое – на 5,7%, среднее – на 9,8%, пульсовое – практически не изменялось. У пациентов с исходной тахикардией достоверно снижалась ЧСС до 17%, а у пациентов с брадикардией – недостоверно урежалась ЧСС на 5,8%. УОЛЖ возрастал недостоверно на 11,2%, ОПСС и МОС - достоверно не менялись. ЦВД достоверно снижалась со $166,8 \pm 16,9$ до $134 \pm 12,7$ мм вод. ст., что составляло 19,66%.

Таким образом, наиболее адекватная лечебная анальгезия морфием отмечалась у пациентов с нормальным АД. У этих больных чаще отмечалась быстрая и полная

анальгезия (75%), длительная анальгезия (83,3%), большее количество пациентов оценивали свое самочувствие как хорошее (25%).

У пациентов с артериальной гипертензией полная анальгезия развивалась медленнее, но рецидивы болей отмечались несколько реже (21%), значительно меньше пациентов отмечали хорошее самочувствие (5%), а большинство пациентов оценивали свое самочувствие как удовлетворительное (77%).

У пациентов с артериальной гипотонией время купирования болей мало отличалось от такого у пациентов с артериальной гипертензией, полная анальгезия развивалась реже (68%), значительно чаще отмечались рецидивы болей (32%), и почти половина всех больных отмечала плохое самочувствие (48%). Именно эта категория больных и была клинически самой тяжелой.

Из благоприятных изменений гемодинамики у больных с артериальной гипертензией и нормотензией следует отметить умеренное снижение артериального давления, частоты сердечных сокращений у пациентов с изначальной тахикардией, а также значительное уменьшение ЦВД, что отражает факт снижения венозного возврата.

У пациентов с гипотонией без шока и у части пациентов с кардиогенным шоком применение морфия на фоне инотропной терапии дофамином позволяет улучшить гемодинамику.

модинамическую ситуацию, нормализовать давление, уменьшить преднагрузку на миокард левого желудочка и его работу, вследствие уменьшения ЧСС у пациентов с тахикардией.

Следовательно, поскольку под влиянием морфия значительно снижается преднагрузка, уменьшается ЧСС, наиболее адекватной лечебной анальгезии морфием отмечалась у пациентов с нормальным или умеренно повышенным АД, тахикардией и высоким ЦВД. Пациентам с выраженной артериальной гипертензией требуется дополнительная гипотензивная терапия, пациентам с брадикардией и гипотонией – осторожное применение.

Литература

1. Аллерт Дж., Френсис Г. *Лечение инфаркта миокарда. Практическое руководство.* Пер. с англ. – М.: Практика, 1994. - 254 с.
2. Беляков В.А., Соловьев И.К. *Наркотические анальгетики.* - Н.Новгород: Нижегородская ярмарка, 2001. – 112 с.
3. Военнов О.В., Бояринов Г.А. и соавт. *Шкала вербальных оценок ангинозного болевого синдрома // Вестник интенсивной терапии* -2002. - № 6. - С. 107-109.
4. Осипова Н.А. *Оценка эффекта наркотических, анальгетических и психотропных средств в клинической анестезиологии.* - Л.: Медицина, 1988.
5. *Острый инфаркт миокарда: догоспитальное и госпитальное лечение. Рекомендации ЕКО // Eur. Heart J. - V.17. - p.43-63.*

ВЛИЯНИЕ УПРЕЖДАЮЩЕЙ АНАЛЬГЕЗИИ ФЕНТАНИЛОМ И КЛОФЕЛИНОМ НА ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ ДАВЛЕНИЕ И СИСТЕМНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ ВО ВРЕМЯ ВВОДНОГО НАРКОЗА

Ж.С. Геккиева, Л.О. Геграева

Республиканская клиническая больница, Нальчик

Та или иная степень повышения внутристороннего давления (ВЧД), ограничение податливости цереброспinalной системы, как правило, являются обычным состоянием для больных с нейрохирургическими внутристоронними патологическими процессами. Внутристоронняя гипертензия может проявляться характерной клинической картиной. Но, нередко, снижение податливости цереброспinalной системы больного для врача очевидно только во время каких либо дополнительных нагрузок на организм пациента. С этой точки зрения этап вводного наркоза можно рассматривать как многокомпонентную (фармакологическая, рефлекторная, физическая) нагрузку на головной мозг. Предотвращение гипоперфузии мозга на этом этапе анестезиологического обеспечения является важнейшей задачей анестезиолога. На наш взгляд, эту задачу можно решить легче и безопаснее для больного, используя эволюционно сложившую у млекопитающих компенсаторную реакцию системной гемодинамики на возрастание ВЧД. Одним из компонентов этой реакции является повышение артериального давления. Большинство используемых во время вводного наркоза препаратов вызывают снижение артериального давления, а его повышение во время ларингоскопии и интубации трахеи сопровождается выраженным и интенсивным повышением ВЧД.

Так называемая «хирургическая стадия наркоза» является активным состоянием, особой формой организации активной жизнедеятельности организма, направленной на сохранение постоянства своей внутренней среды (а, значит, и жизни) в условиях экстремального воздействия на организм. Само понятие гомеостаза, сформулированное У. Кеннон, содержит в себе идею уровней защиты постоянства внутренней среды организма. Ведь и в нормальных, т.е. обычных для индивида, условиях, поддержание постоянства и сохранение устойчивости физиологических функций происходит в среде, внешних факторов которой вполне достаточно, чтобы вызвать глубокие нарушения. Очевидно, что в ходе хирургической операции в условиях многокомпонентной анестезии гомеостаз, в основном обеспечивают те же функциональные системы, что и в обычных условиях (других систем в организме просто нет), но уровень организации их функционирования уже иной. Теория функциональных систем, являясь качественно новым представлением о принципах организации живого, своими основными положениями, на наш взгляд, позволяет рационально оценивать адекватность анестезиологического пособия хирургических операций на головном мозге.

Практически любое оперативное вмешательство на головном мозге сопровождается высоким риском развития инфекционных осложнений в послеоперационном

периоде. Однократно вводится во время индукции наркоза цефтриаксон («Роцефин»). Хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер.

Результаты изучения взаимосвязи внутричерепного, среднего артериального давлений с манипуляциями анестезиолога на фоне двух методик вводного наркоза с использованием тиопентала натрия, миорелаксанта деполяризующего типа действия. При этой методике работает принцип: реакция организма - затем ее купирование. Купирование реакции после ее возникновения и дополнительное введение препаратов перед манипуляциями, вызывающими наиболее выраженные реакции (например: ларингоскопия и интубация трахеи) аналгезия фентанилом и клофелином с использованием миорелаксанта антидеполяризующего типа действия по принципу введения еще до ларингоскопии и интубации трахеи дозы препарата достаточной для обеспечения нейровегетативной стабильности организма во время самого травматичного момента оперативного вмешательства.

В работах А.Н. Кондратьева предлагается оценить адекватность анестезиологического обеспечения на различных этапах оперативного вмешательства у нейрохирургических больных на основе положений теории функциональных систем. При таком подходе, для периода вводного наркоза у больных с внутричерепной патологией системообразующей функциональной задачей является поддержание адекватного кровообращения головного мозга, т.е. перфузионного давления, которое в этот момент в значительной степени зависит от внутричерепного давления. Во время индукции наркоза психомоторное возбуждение, резкие изменения мышечного тонуса, кашель вызывают более выраженное и клинически более значимое влияние на внутричерепное давление, чем фармакологические препараты (Саввина И.А., 1994).

Цель исследования. Повысить эффективность интраоперационного ведения нейрохирургических больных путем разработки и внедрения в практику методики вводного наркоза, соответствующей такому критерию адекватности анестезиологического обеспечения, как возможность для организма больного решать системообразующую для данного этапа оперативного вмешательства функциональную задачу.

Материал и методы исследования. В основе работы лежит анализ трех методик анестезиологического пособия в 604 наблюдениях, из них собственные наблюдения 212 больных, архивные данные 388 больных (истории болезни, наркозные карты, протоколы исследований), оперированных в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова и в республиканской больнице г. Нальчик. Первая методика вводного наркоза состояла во введении тиопентала-натрия на фоне премедикации фентанилом и дроперидолом, миоплегия вызывалась миорелаксантом деполяризующего типа действия. Вторая методика — сочетанное введение опиоидного анальгетика и альфа-2 адреноагониста центрального действия (в наших наблюдениях использовалась комбинация фентамила и клофелина), миоплегия вызывалась миорелаксантом антидеполяризующего типа действия. Третья методика в ней, в отличие от второй применялся пропофол (Диприван «Zeneca») и меньшие, в сравнении со второй группой, дозы фентамила и клофелина.

Интраоперационный мониторинг включал постоянную регистрацию АД системического, диастолического и среднего

(САД=АД диаст. + 1/3 (АД сист. – АД диаст.)), ЦВД, ВЧД, частоты сердечных сокращений (ЧСС). Перфузионное давление мозга (ПДМ) рассчитывали по разнице между САД и ВЧД. Регистрировалась ЭЭГ, ЭКГ, ФПГ. Определялись: артериовенозная разница напряжения двуокиси углерода; показатели кислотно-основного состояния (КОС). При анализе результатов исследований в работе используется термин «податливость головного мозга». Мы использовали предложенную ранее в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова шкалу податливости мозга. Удовлетворительная: мозг хорошо передает сосудистую пульсацию, диастаз между ТМО и поверхностью мозга не менее 1,0 см. Возможно приподнимание шпателем любых (анатомически доступных) участков мозга без усилий и тенденции к прорезыванию вещества мозга на шпателе. Доступ к базальным отделам не представляет технических трудностей. Неудовлетворительная: мозг плохо передает сосудистую пульсацию, напряжен, приподнимание шпателем ограничено тенденцией к «прорезыванию» мозга на шпателе. Доступ к базальным отделам представляет технические трудности. Неудовлетворительная податливость мозга для анестезиолога — это всегда применение таких дополнительных мер стабилизации вязко-эластических свойств мозга, как дегидратация, введение глюкокортикоидов, усиление гипервентиляции и пр.

Результаты исследования. Проведенное исследование позволило выявить, что обе методики (первая и вторая) дают практически одинаковые конечные изменения ВЧД и САД.

Показатель соотношения ВЧД и САД, предложенный Н. Shapiro et al. в 1972 году, отражает неодинаковую интенсивность изменений (снижения или возрастания) ВЧД и САД во время различных функциональных нагрузок и врачебных манипуляций. При нормальных значениях ВЧД и САД (т.е. до 15 мм рт. ст. и 90–110 мм рт. ст. соответственно) соотношение между ВЧД и САД составляет 0,1 или меньше. Увеличение этого соотношения является отражением более интенсивного возрастания ВЧД в сравнении с САД, что приводит к снижению ПДМ и, возможно, к гипоперфузии головного мозга.

В обеих группах ВЧД достоверно снижалось после введения половины рассчитанной для вводного наркоза дозы препаратов. Но в группе с фентанилом и клофелином, достигнутый на этом этапе уровень ВЧД оставался неизменным до конца вводного наркоза. При использовании в первой группе тиопентала натрия во время вспомогательной масочной вентиляции легких и при интубации трахеи, ВЧД достоверно возрастало, как в сравнении с исходным уровнем, так и в сравнении с таким же этапом у больных второй группы при использовании фентамила и клофелина.

Параллельное введение наркотического анальгетика (фентамила) и альфа-2-адrenoагониста (клофелина) и миорелаксанта больным второй группы обеспечивает одновременное угнетение спонтанной активности дыхательного центра и выключение скелетной мускулатуры, что создает оптимальные условия для адекватной вспомогательной масочной вентиляции уже после введения половины расчетной дозы препаратов.

В обеих группах отмечалась гипотензивная реакция системной гемодинамики с начала вводного наркоза. Но при использовании тиопентала натрия артериальная гипотензия была более выраженной в сравнении со второй группой уже после введения половинной дозы. Тиопентал натрия обладает выраженным прямым (т.е. неопосредо-

ванным через структуры ЦНС) депрессивным действием на сердце, сосуды и периферические ганглии (B. Kay, 1991). На фоне введения фентанила и клофелина артериальное давление отличалось стабильностью весь период вводного наркоза в отличие от первой группы. Каким образом это сказалось на динамике перфузионного давления мозга (ПДМ) и соотношении ВЧД и САД?

После введения фентанила и клофелина ПДМ умеренно снижается, но остается относительно стабильным во время вспомогательной масочной вентиляции легких, ларингоскопии и интубации трахеи. На фоне действия тиопентала натрия наступает достоверное и существенное снижение ПДМ во время вспомогательной масочной вентиляции легких. Повышение АД в этой группе больных во время интубации трахеи компенсирует возрастание ВЧД не полностью.

Динамика соотношения ВЧД и САД существенно хуже при использовании первой методики вводного наркоза. ВЧД у больных этой группы изменялся более интенсивно и более выражено, чем САД, что приводило к опасному снижению ПДМ во время вспомогательной масочной вентиляции легких и при интубации трахеи. Такую интерпретацию полученного цифрового материала подтверждают и клинические данные. Так, после приподнижания костного лоскута напряжение ТМО отмечено у 13 из 17 больных при использовании первой методики вводного наркоза. Это потребовало дополнительного введения лазисса, увеличения гипервентиляции. При использовании фентанила и клофелина напряжение ТМО после приподнижания костного лоскута отмечено только у 3 из 21 больного. При этом, несмотря на дополнительные меры по снижению ВЧД в первой группе больных, хирурги оценили податливость мозга как неудовлетворительную у 7 из 17 больных. А в группе с фентанилом и клофелином только у одного пациента из 21-го. Кроме того, объем инфузионной терапии у больных во время вводного наркоза тиопенталом натрия с последующим (в периоде поддержания наркоза) фракционным введением фентанила был в среднем на 20–25% больше, чем в группе пациентов с фентанилом и клофелином. Критерием достаточности инфузионной терапии в обеих группах был уровень центрального венозного давления не ниже 2 и не выше 6 см водного столба. Сатурация оксигемоглобина, напряжение PaCO_2 и PaO_2 в крови в исследуемых группах больных были стабильными и не оказывали влияния на динамику анализируемых показателей.

У больных третьей группы, в отличие от второй группы, перед фентанилом и клофелином вводился диприван в дозе, рекомендованной для вводного наркоза. В инструкции по применению дипривана (пропофола) в отношении механизма действия этого препарата написано кратко — неизвестен. И хотя за последние годы появилось много публикаций, посвященных этой проблеме, до более или менее отчетливого представления о том, каким образом этот препарат вызывает выключение сознания еще далеко (N. Buljubasic, H. Flood, 1996). Приводимые в литературе сведения о клинических эффектах комбинации пропофола с опиоидными анальгетиками неоднозначны. Данных о сочетанном использовании дипривана, опиоидного анальгетика и альфа-2-адrenoагониста цен-

трального действия в доступной литературе мы не нашли. В данной работе пропофол (диприван) и комбинация фентанила и клофелина для проведения вводного наркоза исследована в группе из 75 пациентов. По нашим данным, такая методика вводного наркоза обеспечивает более стабильную гемодинамику в период от начала индукции до декомпрессии мозга (рассечения ТМО) и более хорошее состояние мозга после рассечения ТМО. В третьей группе больных не применялась прямая регистрация ВЧД во время вводного наркоза, так как у этих пациентов не было показаний к катетеризации желудочков мозга в дооперационном периоде. Поэтому о динамике ВЧД можно было судить только по косвенным признакам, самыми информативными из которых мы считаем состояние ТМО после приподнижания костного лоскута и состояние мозга после рассечения ТМО. По нашим данным, при использовании для вводного наркоза у больных с внутричерепной патологией последовательного введения миорелаксанта антидеполяризующего типа действия, дипривана, фентанила и клофелина наблюдаются характерные и устойчивые изменения АД, ФПГ, ЭЭГ.

После введения полной расчетной дозы пропофола АД существенно снижается без изменений ЧСС. По данным ЭЭГ это снижение АД не сопровождалось появлением электроэнцефалографических признаков гипоперфузии головного мозга. Неожиданным для нас было повышение АД и урежение ЧСС после введения расчетной дозы фентанила и клофелина. На первый взгляд, такая динамика АД противоречит обычным реакциям системной гемодинамики на пропофол и фентанил с клофелином, если они вводятся раздельно. В наших наблюдениях в начале вводилась полная расчетная доза пропофола, затем полная расчетная доза фентанила и клофелина. У больных третьей группы (также как и во второй) во время вводного наркоза использовался принцип упреждающей анальгезии. Реакции АД, ЧСС и тонуса сосудов по данным ФПГ на введение пропофола в наших наблюдениях полностью соответствовали описанным ранее в литературе. Так было показано, что пропофол обладает прямым отрицательным инотропным эффектом и снижает периферическое сосудистое сопротивление (т.е. сосудистый тонус), что приводит к снижению АД (F. Boog et al., 1990). Отсутствие учащения сердечных сокращений в ответ на снижение АД после введения пропофола связано как с перенастройкой, так и с изменением чувствительности барорефлекса (Ebert T.J. et al., 1992). Введение полной расчетной дозы пропофола в наших наблюдениях приводило к выраженной депрессии ЭЭГ с периодическими вспышками низкоамплитудной быстрой активности. На этом фоне, как правило, появлялись нарушения ритма дыхания, не связанные с действием миорелаксантов. Восстановление активности ЭЭГ сопровождалось появлением альфаподобной активности на фоне десинхронизированной ЭЭГ. Введение смеси фентанила и клофелина сопровождалось стабилизацией в картине ЭЭГ постоянной низкоамплитудной быстрой активности. При этом характерная для периода восстановления после введения пропофола альфаподобная активность практически исчезла. Такая динамика ЭЭГ сопровождалась повышением (после половины дозы) и затем умеренным снижением (но выше уровня после про-

пофола) артериального давления. Соответственно этому изменялся и тонус сосудов. Кроме гемодинамических реакций, параллельно изменениям ЭЭГ менялся диаметр зрачков. Так, после введения полной расчетной дозы пропофола глазные яблоки фиксировались в среднем положении, зрачки были умеренно расширены, корнеальный рефлекс отсутствовал. После введения полной дозы фентанила и клофелина зрачки суживались принимая вид «типичного опиоидного точечного зрачка». Последовательное введение пропофола и фентанила с клофелином не вызывает дополнительной депрессии центральной гемодинамики, а напротив снимает гипотензивный эффект дипривана. По-видимому, пропофол вызывает первичную стимуляцию ствола головного мозга, включая его каудальные отделы. Это проявляется периодизацией и десинхронизацией ЭЭГ, нарушением паттерна дыхания, снижением АД и сосудистого тонуса. Комбинация фентанила и клофелина, введенная на этом фоне, уменьшает интенсивность ирритации ствола мозга и локализует ее преимущественно в оральных отделах ствола, что проявляется стабильной картиной ЭЭГ, повышением АД и замедлением пульса, сужением зрачков. Несомненно, что это только предположение, но, на наш взгляд, оно достаточно хорошо обосновано, логически вписывается в опубликованные в литературе сведения и поэтому заслуживает дальнейшего изучения. Но, каков бы не был истинный механизм формирования такого состояния больного, которое обеспечивается методикой вводного наркоза в третьей группе больных, клинические достоинства методики у нас не вызывают сомнений и мы считаем ее перспективной для больных с внутричерепной патологией.

Выводы.

1. Сочетанное введение фентанила и клофелина во время вводного наркоза у больных с внутричерепной патологией с введением полной расчетной дозы препаратов до интубации трахеи (до 3,5 мкг/кг и 2,6 мкг/кг соответственно) позволяет стабилизировать перфузционное давление мозга во время ИВЛ маской, ларингоскопии и интубации трахеи.

2. Включение дипривана в схему вводного наркоза у больных с внутричерепной патологией повышает стабильность АД и ЧСС во время вводного наркоза в сравнении с использованием фентанила и клофелина без дипривана.

3. Применение дипривана, фентанила и клофелина еще до интубации трахеи в дозах, достаточных для защиты больного от хирургических стимулов в наиболее травматичный для данной операции момент, обеспечивает стабильность АД и ЧСС на этапе операции до декомпрессии мозга и хорошее состояние мозга после рассечения ТМО.

4. Фентанил и клофелин, введенные после дипривана, стабилизируют АД и ЧСС, изменившиеся после введения дипривана, и формируют картину ЭЭГ, характерную для ирритации оральных отделов ствола головного мозга.

5. Использование во время вводного наркоза у больных с внутричерепной патологией следующей схемы введения препаратов: миорелаксант антидеполяризующего типа действия, затем диприван, затем фентанил и клофелин — позволяет избежать повышения ВЧД, связанного с мышечным напряжением, судорогами, психомоторным беспокойством больного, кашлем и обеспечивает оптимальные условия для масочной вентиляции легких перед интубацией трахеи за счет одновременного угнетения дыхательного центра, выключения сознания и прерывания нервно-мышечной проводимости.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА ПАЦИЕНТОВ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ

Ю.А. Давыдова, Н.С. Давыдова, Е.С. Князева

УГМА, ГВБ, Екатеринбург

Известно, что не все методы анестезиологической защиты одинаково влияют на уровень ВГД, центральную гемодинамику и региональный кровоток. Исследования, посвященные вопросам обезболивания в хирургии глаукомы и его роли в профилактике интра- и послеоперационного осложнения не дают четких рекомендаций по применению того или иного метода анестезии.

Цель работы: определить роль анестезиологической защиты пациентов в офтальмохирургии в профилактике интра- и послеоперационных осложнений.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена в клинике глазных болезней УГМА на базе Свердловского Областного клинического психоневрологического госпиталя для ветеранов войн.

Обследовано 205 пациентов с первичной и вторичной глаукомой в возрасте $72,1 \pm 2,1$ года, преимущественно с сопутствующей сосудистой кардио-церебральной патологией (91,7%).

Премедикация стандартная: накануне операции мезопам (10 мг) внутрь на ночь и за 1,5-2 часа до анестезии, промедол 2% - 0,5 (10 мг) и супрастин 20 мг внутримышечно за 30 минут до операции. В зависимости от вида анестезии определены 4 группы пациентов: I группа ($n=55$) - блокада крылонебного ганглия (БКНГ) по Брауну-Вайсблату лидокаином 2% - 100 мг с клофелином 0,01% - 1,0 в сочетании с акинезией по Ван-Линту лидокаином 2% - 160 мг; II группа ($n=26$) - ретробульбарная анестезия лидокаином 2% - 40 мг с акинезией по Ван-Линту лидокаином 2% - 160 мг; III группа ($n=17$) - внутривенная анестезия: на основе дипривана ($4,5 \pm 0,15$ мг/кг/ч) и фентанила ($1,8 \pm 0,15$ мг/кг/ч); IV группа ($n=15$) - сбалансированная внутривенная анестезия на основе дормикума ($0,142 \pm 0,02$ мг/кг/ч) и фентанила

($1,71 \pm 0,12$ мг/кг/ч). Операции проводили при спонтанном дыхании с инсуффляцией кислорода.

Для исследования кровотока в глазничной артерии (ГА) использовали транскраниальную допплерографию (ТГДГ) аппаратом «Multi Dop P» (DWL, USA) трансортитальным доступом с расположением датчика в латеральном углу глаза на закрытом верхнем веке с ориентацией УЗ луча в направлении канала зрачкового нерва.

Показатели гемодинамики исследовали с помощью многофункциональной системы кардиомониторинга «Кентавр ПРС», позволяющей производить комплексную оценку состояния центральной и периферической гемодинамики и параметров сердечного ритма с помощью метода глубокой неинвазивной импедансометрии. Внутрглазное давление (ВГД) определяли тонометрией по методу Маклакова. Полученные данные статистически обработаны на компьютере IBMPC/AT (программное обеспечение Microsoft Excel).

Результаты работы и их обсуждение.

Исследование исходных показателей региональной гемодинамики и реактивности сосудов с использованием теста компрессии общей сонной артерии (КО) в бассейне ГА у пациентов с первичной глаукомой (ПГ) свидетельствует, что при прогрессировании ПГ, при факогенной и неоваскулярной глаукоме имеется тенденция к снижению средней скорости кровотока в ГА при достоверном увеличении периферического сопротивления ($p \leq 0,001$). Помимо изменения скоростных показателей кровотока в ГА при III и IV стадиях ПГ, а также при вторичной глаукоме происходят нарушения вазомоторной ауторегуляции, ко-

торые выражаются в преобладании вазоконстрикторных реакций пialных сосудов ГА при III стадии ПГ, факогенной и афакической глаукоме и в уменьшении резервов вазодилатации при IV стадии ПГ и неоваскулярной глаукоме. При запущенной и терминальной стадиях ПГ имеются нарушения ауторегуляции пialных сосудов, причем при III стадии преобладают вазоконстрикторные реакции, которые характеризуются увеличением КО и повышением тонуса сосудистой стенки, а при IV стадии происходит значительное уменьшение резервов вазодилатации и снижение КО, что указывает на паретическую вазодилатацию резистивных сосудов бассейна ГА. У ряда пациентов с III и IV стадиями ПГ на допплерограмме зарегистрированы паттерны затрудненной перфузии и остаточного кровотока, что говорит о выраженных нарушениях ауторегуляции в бассейне ГА. Нарушение механизмов ауторегуляции в сторону снижения реактивности резистивных сосудов в бассейне ГА у пациентов с глаукомой является неблагоприятным фактором, так как любые изменения системной гемодинамики и ВГД во время и после операции могут привести к гиперперфузии глаза и развитию геморрагических осложнений.

С помощью метода ТКДГ и использования теста компрессии ОСА мы исследовали исходные показатели мозговой гемодинамики и реактивности сосудов в бассейне ГА у этой группы пациентов (табл.1).

Таблица 1

Основные виды осложнений в зависимости от состояния реактивности резистивных сосудов бассейна ГА			
Осложнения	КО $1,25 \pm 0,064$ – Норма n=44	КО $>1,4$ - Вазоконстрикция n=40	КО $<1,18$ - Вазодилатация n=29
Геморрагические	0	8 (20%)	12 (41,4%)
Воспалительные	2 (4,6%)	8 (20%)	4 (13,8%)
ЦХО*	0	3 (7,5%)	1 (3,4%)
Всего	2 (4,6%)	19 (47,5%)	17 (58,6%)

* - цилиохореоидальная отслойка

Приведенный анализ осложнений в зависимости от состояния реактивности резистивных сосудов бассейна ГА показал, что из 69 пациентов с нарушенной ауторегуляцией у 36 (52,2%) возникали интра- и послеоперационные осложнения, причем наиболее тяжелые геморрагические осложнения развивались у пациентов со сниженными показателями реактивности пialных сосудов ($\text{КО} < 1,18$). Полученные данные позволили нам более дифференцированно подходить к выбору предоперационной подготовки и анестезиологической защиты у этой категории пациентов. Необходимо подчеркнуть, что всем пациентам с нарушенной ауторегуляцией в бассейне ГА проводилась предоперационная подготовка, направленная на снижение ВГД и нормализацию сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, тем не менее в этой группе мы наблюдали высокий процент интра- и послеоперационных осложнений. Возможно, увеличение частоты и тяжести осложнений у пациентов контрольной группы связано с тем, что предоперационная подготовка у них проводилась без учета состояния реактивности микрососудов. С целью определения оптимальной анестезиологической защиты от операционного стресса пациентов с глаукомой мы провели интраоперационные исследования центральной, региональной (МК в бассейне глазничной артерии) гемодинамики,

ВГД при различных способах проводниковой и внутривенной анестезии. Анализ состояния центральной гемодинамики при различных видах обезболивания свидетельствует, что при любом виде обезболивания сохраняется стабильность сердечного и ударного индексов. При сбалансированной анестезии диприваном и БКНГ отмечается поэтапное снижение САД и общего периферического сопротивления на 25 и 50% соответственно. Ретробульбарная анестезия характеризуется достоверным повышением общего периферического сопротивления сосудов ($p \leq 0,05$). Обезболивание на основе дормикума и фентанила отличается стабильностью как центральной, так и периферической гемодинамики. Среди проводниковых видов анестезии наиболее предпочтительна при глаукоме БКНГ лидокаином с клофелином, при которой достоверно снижается ВГД на 18,2%, скорость кровотока – на 21,8%, сохраняется и имеет тенденцию к увеличению вазодилататорный резерв при стабильных показателях системной гемодинамики. Применение ретробульбарной анестезии лидокаином у пациентов с глаукомой должно быть ограничено, особенно при исходно сниженных показателях реактивности резистивного русла ГА. Наши исследования показали, что при этом виде анестезии происходит увеличение скорости кровотока на 24% при снижении компенсаторных механизмов ауторегуляции в виде

ограничения резервов вазодилатации. Поэтому при любых изменениях в параметрах системной гемодинамики или ВГД, которые приводят к увеличению перфузионного давления, возможно развитие геморрагических осложнений. Кроме того, при ретробульбарной анестезии мы не получили достоверно значимого снижения ВГД, что также является отрицательным моментом для проведения антиглаукоматозных фистулизирующих операций. Внутривенная анестезия на основе дипривана и фентанила, сопровождаясь снижением системного давления на 32%, средней скорости кровотока в ГА, ограничением резерва констрикции микрососудов и достоверным снижением ВГД на 19,8% создает оптимальные условия для

проведения антиглаукоматозных операций, особенно у пациентов с артериальной гипертонией. Сбалансированная анестезия на основе дормикума и фентанила вызывает достоверное увеличение скорости кровотока в ГА на 38,5%, но при этом сохраняются компенсаторные реакции со стороны микрососудов глаза, достоверно снижается ВГД на 17,2%, сохраняется стабильность системной гемодинамики. Применение этого вида анестезии также оправдано при хирургическом лечении глаукомы. Наши выводы подтверждают анализ интра- и послеоперационных осложнений хирургического лечения глаукомы в зависимости от вида анестезиологического пособия.

Таблица 2

Основные виды осложнений хирургического лечения глаукомы в зависимости от вида анестезии

Осложнения	Вид анестезии			
	БКНГ (n=55)	Ретробульбарная (n=26)	Дормикум (n=15)	Диприван (n=17)
Интраоперационные: ОГОСО**	-	1 (3,9%)	-	-
Кровотечение в переднюю камеру	2 (3,6%)	2 (7,7%)	1 (6,7%)	-
Выпадение стекловидного тела	1 (1,8%)	3 (11,5%)	-	-
Послеоперационные: Гифема	5 (9,1%)	4 (15,4%)	-	1 (5,9%)
Всего	8 (14,5%)	10 (38,5%)	1 (6,7%)	1 (5,9%)

** - острая геморрагическая отслойка сосудистой оболочки

Как видно из таблицы, наибольшее количество интра- и послеоперационных осложнений было в группе пациентов, которым применялась ретробульбарная анестезия (38,5%). Это еще раз подтверждает, что этот вид обезболивания должен быть ограничен у пациентов с нарушением компенсаторных механизмов ауторегуляции в бассейне ГА, с исходно высоким офтальмомоторусом и нестабильной системной гемодинамикой. В группах пациентов, где применялась БКНГ лидокаином с клофелином, анестезия дормикумом и диприваном, количество интраоперационных осложнений было минимальным, преимущественно наблюдались послеоперационные осложнения в виде гифемы.

Таким образом, дифференцированный подход к выбору метода анестезии является важным звеном в системе профилактики осложнений при хирургическом лечении глаукомы и позволяет снизить осложнения до 5-6%.

Выводы.

Исследование региональной гемодинамики и реактивности резистивных сосудов в бассейне глазничной артерии у пациентов с первичной и вторичной глаукомой с помощью метода ТКДГ и теста на компрессию ОСА показало, что на фоне сниженной линейной скорости кровотока и повышения пульсационного индекса происходят серьезные нарушения ауторегуляции в бассейне ГА.

Снижение сосудистой реактивности в бассейне ГА является прогностически неблагоприятным фактором в плане развития геморрагических интра- и послеоперационных осложнений. В группе пациентов, где коэффициент реактивности превышал норму, интра- и послеоперационные осложнения развивались в 47,5%; в группе, где коэффициент реактивности был ниже нормы, осложнения развивались в 58,6%.

Внутривенная анестезия на основе дормикума и дипривана является методом выбора при хирургическом лечении глаукомы, так как позволяет снизить ВГД во время операции соответственно на 19,2 и 19,8%, сохранить компенсаторные механизмы ауторегуляции в бассейне ГА, стабильность системной и мозговой гемодинамики, уменьшить количество интраоперационных осложнений до 6%.

Применение БКНГ с лидокаином и клофелином в предоперационном периоде у пациентов с выраженным болевым синдромом позволяет снизить ВГД на 17,05%, улучшить гемодинамические показатели и купировать болевой приступ; интраоперационно при БКНГ снижается ВГД на 18,2 %, уменьшается кровенаполнение сосудов глаза, повышается реактивность микрососудов бассейна ГА и сохраняется стабильность системной гемодинамики.

НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АНАЛЬГЕЗИИ ПРИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ НА ФОНЕ СОМАТИЧЕСКОЙ И ВИСЦЕРАЛЬНОЙ БОЛИ

В.М. Женило, М.В. Женило, В.Г. Ващенко

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Современное комбинированное общее обезболивание делает чрезвычайно актуальным изучение центральных

механизмов развития общей анестезии. Опыт практической анестезиологии показывает, что любой отдельный

анестетик, какой бы он хороший не был, не только не удовлетворяет всем требованиям, предъявляемым к общей анестезии, но и нередко обладает побочными эффектами. Стремление снизить токсичность препаратов, используемых для общей анестезии, устраниТЬ нежелательные последствия их действия и сохранить достаточно высокий уровень общего обезболивания побуждает ученых-анестезиологов изучить нейромедиаторные механизмы развития анальгезии с учетом соматического и висцерального компонентов боли [2, 3, 4]. Исходя из сказанного, нам представилось возможным изучить в экспериментальных условиях нейромедиаторные механизмы развития анальгезии разработанного варианта тотальной внутривенной общей анестезии при соматической и висцеральной боли.

Целью данной работы явился нейромедиаторный анализ разрабатываемого варианта общей анестезии методом регистрации изменений суммарной биоэлектрической активности коры больших полушарий и подкорковых образований мозга, а также вегетативных проявлений болевой реакции.

Материалы и методы. В экспериментальных условиях исследовались опиоидные, адренергические и серотонинергические нейромедиаторные системы. Учитывая то, что именно эти механизмы принимают наиболее активное участие как в процессах антиноцицепции, так и в реализации аналгетического действия варианта общей анестезии, основаны на применении мидозолама, кетамина, клофелина, фентанила, даларгина и кетаролака-трометимина. Проведено 127 опытов в 4 сериях на 24 кроликах обоих полов, весом 2,8-3,2 кг, в условиях хронического эксперимента.

Нейромедиаторный анализ варианта общей анестезии проводился с использованием следующих веществ анализаторов: налоксон – антагонист μ -опиатных рецепторов, в дозе 1 мг/кг; иохимбин - α_2 -адреноблокатор, в дозе 0,5 мг/кг; метисергид – блокатор рецепторов серотонина в дозе 1 мг/кг. Все анестетики и вещества – анализаторы вводились в/в через катетер, фиксированный в краевой вене уха кролика. Биоэлектрическая активность коры S2 и подкорковых структур (VPL – ядро таламуса, ЦСВ и миндалине) изучалась через хронически вживленные электроды.

Оценка электроэнцефалограмм оценивалась визуальным способом по амплитуде, форме и тенденции к группировке и доминирующему ритму. Исследовались пороги болевой реакции, продолжительность и тип биоэлектрической активности, возникающая в исследуемых структурах мозга кролика после электрокожного или электровисцерального раздражения. За пороговые принималось раздражение вызывающее третий уровень реакции по классификации интенсивности болевой реакции, предложенной А. В. Вальдманом и Ю. Д. Игнатовым.

Результаты и их обсуждение.

Об обезболивающих свойствах разрабатываемого варианта общей анестезии, а также, вкладе опиоидной, адренергической и серотонинергической нейромедиаторных систем в создании этого анальгетического действия можно судить по изменению порога болевой реакции, по качественным и количественным характеристикам самой болевой энцефалографической реакции. Анализ пороговых величин раздражителей, вызывающих появление болевой ЭЭГ реакции показал, что под воздействием изучаемого варианта общей анестезии пороги болевой реакции возрастают при электрокожном раздражении в 6 раз, а при электровисцеральном в 5,29 раз. Введение на этом

фоне налоксона уменьшает болевой порог в 1,7 раза при ЭКР и в 1,9 раза при ЭВР. После введения иохимбина болевой порог уменьшается еще более значительно: при ЭКР в 2,6 раза, а при ЭВР в 2,38 раза, введение же на фоне анестезии метисергida снижает пороги болевой чувствительности 2,13 раз при ЭКР и в 1,76 раз ЭВР.

Анализ качества болевой электроэнцефалографической реакции показал, что нанесение порогового болевого раздражения у бодрствующего кролика характеризовалось появлением реакции активации 5-7 Гц во всех исследуемых структурах. Во время действия изучаемого варианта общей анестезии в специфических структурах (таламусе и ЦСВ) в ответ на пороговое раздражение практически всегда появлялся ритм напряжения 3-4 Гц, а в неспецифических структурах (кора и миндалина) отмечалась медленно волновая активность 0,5-3 Гц с наложением низкоамплитудного высокочастотного ритма 10-14 Гц, напоминающего реакцию десинхронизации. Данный тип реакции можно трактовать, как ориентировочную реакцию на раздражение, а не собственно восприятие боли. Уменьшение же частоты пороговой реакции в специфических структурах нельзя однозначно трактовать как усиление восприятия боли, так как снижение частоты биоэлектрических колебаний является общей тенденцией состояний характеризующихся снижением лабильности нейронов, а именно к таким состояниям относится и общая анестезия. После введения блокаторов нейромедиаторных систем в специфических структурах типичной реакцией на боль оставалось появление ритма напряжения, частотный диапазон, которого расширился в сторону учащения и составил 3-5 Гц. В неспецифических структурах мозга, таких как кора и миндалина, типичным было появление реакции десинхронизации 9-14 Гц, которая накладывалась на исходную медленно волновую активность, не подавляя ее. Обычно ее частота в коре была несколько больше, чем в миндалине. На фоне действия налоксона в коре и миндалине часто появлялась реакция, напоминающая ритм напряжения с частотой 4 Гц. Исходя из того, что изменения деятельности ЭЭГ-реакции на пороговое ноцицептивное раздражение отражает степень участия коры головного мозга и подкорковых структур в интегративной реакции на боль, мы оценили участие исследуемых структур головного мозга в механизмах анальгетического действия разрабатываемого варианта общей анестезии, а также задействования в этих процессах различных медиаторных систем.

Изменение деятельности болевой реакции происходило следующим образом: после введения анестетиков изучаемого варианта наркоза происходило разное укорочение болевой реакции в специфических структурах, удлинение болевой реакции в неспецифических структурах. Так в таламусе ее длительность составила $32,02 \pm 3,8\%$ от исходного уровня при соматической и $41,36 \pm 5,7\%$ при висцеральной боли. В ЦСВ соответственно $42,6 \pm 4,2\%$ при соматической и $36,54 \pm 3,6\%$ при висцеральной боли. В коре же длительность ЭЭГ-реакции достигла $179,3 \pm 4,3\%$ при соматической и $107,6 \pm 3,2\%$ при висцеральной боли, а в миндалине $115,2 \pm 2,7\%$ и $110,9 \pm 4,8$ соответственно ($p < 0,05$).

После введения на этом фоне блокаторов нейромедиаторных систем длительность реакции возросла. Так в таламусе длительность болевой реакции достигла, после введения налоксона $726,16 \pm 17,3\%$ при соматической и $460,76 \pm 12,5$ при висцеральной боли, после введения иохимбина $206,15 \pm 10,3\%$ при соматической боли и $260,76 \pm 14,1$ при висцеральной. После введения метисергиды $303,1 \pm 12,3\%$ и $277,2 \pm 11,8\%$, соответственно ($p < 0,05$). В ЦСВ длительность реакции после введения налоксона достоверно увеличилось до $325,9 \pm 13,7\%$ от исходного уровня при ЭКР и $252,92 \pm 15,2\%$ при ЭВР.

Метисергид удлинял болевую реакцию до $277,89 \pm 10,9$ и $334,53 \pm 13,2$, соответственно ($p < 0,05$).

В неспецифических структурах изменения после введения блокаторов нейромедиаторных систем не были столь однозначными. Так, в коре налоксон вызывал укорочение ЭЭГ-реакции на боль до $43,9 \pm 2,8\%$ при ЭКР и $35,92 \pm 3,3\%$ при ЭВР. Иохимбин и метисергид наоборот удлиняли ЭЭГ реакцию на боль. Иохимбин до $235,79 \pm 18,7\%$ при соматической и $111,98 \pm 15,2\%$ при висцеральной боли, а метисергид, соответственно, до $189,16 \pm 14,1\%$ и $150,01 \pm 12,2\%$ ($p < 0,05$). В миндалине действие нейромедиаторных блокаторов приводило к удлинению реакции на боль по сравнению с уровнем ее на фоне действия разрабатываемого варианта общей анестезии.

Иключение составило укорочение болевой реакции при висцеральной боли после введения иохимбина до $93,41 \pm 5,8\%$. При соматической же боли иохимбин удлинял длительность ЭЭГ реакции до $157,9 \pm 9,8\%$. Введение налоксона увеличивало реакцию до $236,8 \pm 13,3\%$ при соматической и $130,2 \pm 12,5\%$ при висцеральной боли. Метисергид также удлинял реакцию активации в миндалине до $224,9 \pm 11,4\%$ при соматической и $100,6 \pm 9,9\%$ при ЭВР.

Таким образом, разрабатываемый вариант общей анестезии оказывает выраженное воздействие на функциональное состояние как специфических, так и неспецифических структур головного мозга. Введение же блокаторов μ -опиоидных, α_2 -адренергических и серотонинергических нейромедиаторных механизмов на фоне вариан-

та анестезии характеризовалась общей тенденцией к появлению исходной биоэлектрической картины, что свидетельствует об активном участии нейромедиаторных систем в механизмах центрального действия разрабатываемого варианта общего обезболивания.

Разрабатываемый вариант общей анестезии обладает выраженным анальгетическим действием как при соматической, так и при висцеральной боли. Существенную роль в реализации ее анальгетической активности принимают все три изучаемые нейромедиаторные системы. При соматической боли ведущую роль играет адренергический механизм, несколько менее выраженную – серотонинергическую и еще меньшую - опиоидный.

При висцеральной боли адренергический механизм также является наиболее выраженным, а менее выраженным - опиоидный и серотонинергический.

Общей закономерностью влияния исследуемого варианта общей анестезии на длительность ЭЭГ реакции явилось укорочение ее в специфических и удлинение - в неспецифических структурах головного мозга, как при соматической, так и при висцеральной боли. Уменьшение длительности реакции в таламусе и ЦСВ может являться признаком снижения восприятия болевой импульсации за счет активации антиноцицептивной системы.

Литература

1. Бычков А.А., Женило В.М. К вопросу о применении клофелина и даларгина при травматических абдоминальных операциях // Вестник Интенсивной Терапии. – 2000. - № 5-6. – 6 . 149-200.
2. Женило В.М. Перспективы повышения качества общей анестезии при хирургических вмешательствах // Тезисы доклада VII Всероссийского Съезда анестезиологов и реаниматологов. – СПб., 2000.-С. 91-92.
3. Крыжановский Г.Н. Нейрохимические механизмы боли // Патологическая физиология – Томск: Издательство Томского университета., 1994. – С. 444-445.
4. Согомонян К.А. Оптимизация анальгетического компонента анестезии и послеоперационного обезболивания при висцеральной и соматической боли // Автореферат дисс. канд. мед. наук. – Ростов-на-Дону.

МИГРАЦИЯ ЭПИДУРАЛЬНОГО КАТЕТЕРА КАК ОДНА ИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЧИН НЕАДЕКВАТНОЙ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И СПОСОБЫ ЕЕ РЕШЕНИЯ

А.М. Овечкин, И.А. Карпов, С.В. Люосев

ММА им. И.М. Сеченова, Национальный медико-хирургический центр МЗ РФ, Москва

В последние годы существенно возросла частота использования эпидуральной анестезии/анальгезии (ЭА) как в качестве компонента интраоперационной защиты пациента от хирургической агрессии, так и для послеоперационного обезболивания, достигаемого длительной инфузией местных анестетиков (МА) в эпидуральное пространство. В развитых странах доля эпидуральной и спинальной анестезии в структуре анестезиологических пособий достигает 35-40%. Значительно увеличилась популярность применения ЭА в тех областях хирургии, где до

недавнего времени она практически не использовалась – торакальной, кардиохирургии, детской хирургии.

Основной причиной «экспансии» ЭА, без сомнения, является возросшее понимание ее положительной патофизиологической сущности, позволяющей не только существенно повысить адекватность анестезии/анальгезии, но и оказывать значительное влияние на течение послеоперационного периода за счет подавления компонентов хирургического стресс-ответа.

Кроме того, появление новых местных анестетиков, совершенствование технологий и материалов, из которых производятся расходные материалы для ЭА (иглы, катетеры, бактериальные фильтры) значительно повысило ее безопасность. В то же время, при отсутствии серьезных неврологических и инфекционных осложнений, сохраняется определенный процент технических проблем проведения ЭА, к которым относят: исходное неправильное размещение или последующую миграцию эпидурального катетера (ЭК), образование узла, отрыв части ЭК, случайную пункцию твердой мозговой оболочки и некоторые другие.

Следует отметить, что миграция ЭК может явиться причиной достаточно серьезных осложнений ЭА, таких, как случайное внутрисосудистое введение МА, а также тотальный спинальный блок при пенетрации катетером твердой мозговой оболочки. Катетер может покинуть эпидуральное пространство через боковое межпозвонковое отверстие, что обусловит развитие одностороннего блока, т.е. приведет к неадекватной анальгезии.

По мнению различных авторов, частота неадекватной ЭА варьирует от 6 до 8% [7, 13], а среди страдающих ожирением, по некоторым данным, может достигать 42% [10]. Одной из основных причин неэффективности ЭА считают смещение исходно правильно установленного ЭК [8, 12].

Предложены различные способы крепления катетеров. К ним относят: а) фиксацию катетера бумажным пластырем (стандартный вариант), б) туннелизацию катетера под кожу спины, в) использование специальных устройств, фиксирующих катетер. Однако до сих пор нет единого мнения о преимуществах и недостатках того или иного метода фиксации ЭК. В связи с этим нами было предпринято собственное исследование эффективности крепления ЭК при помощи современных фиксирующих устройств.

Материал и методы исследования. Первоначально на 12 добровольцах, разделенных на 2 группы по 6 человек, были выполнены экспериментальные исследования эффективности крепления катетера при помощи фиксирующего устройства «Lockit», состоящего из самоклеющейся круглой пластиинки и замка-защелки (SIMS Portex, Великобритания), а также самоклеящегося фиксирующего устройства «Epi-Fix» (Unomedical, Великобритания). При этом не пунктировали эпидуральное пространство (ЭП), а просто фиксировали катетер к коже спины одним из вышеуказанных способов. После этого к свободному концу катетера прикладывали возрастающую дозированную нагрузку. Данное исследование в каждой группе было выполнено

но а) на сухой коже (n=3), б) коже, обильно смоченной водой (n=3) с целью имитации обильного потоотделения.

Клинические исследования были выполнены у 135 пациентов, оперированных в плановом порядке на органах брюшной полости и малого таза. Среди пациентов было 56 мужчин и 79 женщин, средний возраст составлял $58,5 \pm 11,5$ лет. Пункция и катетеризация ЭП при помощи набора «Minipack-1» (SIMS Portex, Великобритания) на поясничном уровне (L2-3) была выполнена в 83 случаях, на грудном уровне (преимущественно T6-7) в 52 случаях.

На начальном этапе у 30 пациентов пункция и катетеризация ЭП была выполнена в положении сидя. Катетер фиксировали к коже бумажным пластырем и оценивали его смещение по отношению к коже при выпрямлении спины и переходе пациента в горизонтальное положение.

На втором этапе 105 пациентов были рандомизированы на три группы. В первой группе (n=21) катетер после установки фиксировали к коже спины стандартной наклейкой из бумажного пластиря, во второй (n=39) использовали фиксирующее устройство «Lockit», состоящее из самоклеющейся круглой пластиинки и замка-защелки (SIMS Portex, Великобритания), в третьей (n=45) фиксировали катетер при помощи самоклеящегося устройства «Epi-Fix» (Unomedical, Великобритания). В постоперационном периоде у всех пациентов проводили длительную эпидуральную анальгезию при помощи постоянной инфузии 0,2% наропина. Длительность катетеризации ЭП варьировалась от 12 до 148 часов (в среднем - $44 \pm 7,6$ часа). На протяжении этого периода исследовали эффективность фиксации катетера по следующим критериям: а) смещение катетера относительно кожи, б) целостность фиксирующего устройства, в) состояние кожи в месте выхода катетера. Оценивали эффективность анальгезии на протяжении постоперационного периода и зависимость данного показателя от надежности фиксации катетера. Кроме того, на основании субъективных отчетов пациентов оценивали уровень дискомфорта в месте фиксации катетера по условной 5-балльной шкале, где 0 – отсутствие каких бы то ни было дискомфортных ощущений, а 5 – выраженный, невыносимый дискомфорт.

Результаты и их обсуждение. В экспериментальном исследовании, выполненном на добровольцах, была выявлена большая эффективность фиксации катетера при помощи устройства «Epi-Fix». Данные, представленные в табл/ 1, свидетельствуют, что при фиксации к неизмененному кожному покрову, и особенно к коже, смоченной водой (имитация обильного потоотделения), вышеуказанный фиксатор выдерживал большую внешнюю нагрузку в сравнении с фиксатором «Lockit». Объяснением, возможно, является большая площадь его клеющей поверхности.

Таблица 1

Сравнительная оценка эффективности фиксации эпидурального катетера			
условия фиксации катетера	нагрузка, при которой происходил отрыв фиксатора и смещение катетера (кг)		
	фиксатор «Lockit»	фиксатор «Epi-fix»	
неизмененный кожный покров (n=6)	1,2	1,8	
кожный покров обильно смоченный водой (n=6)	0,2	1,1	

Следующее исследование было посвящено оценке вероятности смещения фиксированного катетера относительно кожи при переходе пациента из вертикального (сидячего) в горизонтальное положение. Пункция и катетеризация ЭП в положении сидя достаточно часто выполняется у пациентов повышенного питания, поскольку при

этом облегчается поиск костных анатомических ориентиров. У пациентов с ожирением расстояние от поверхности кожи до ЭП, как правило, больше чем у пациентов с нормальной и сниженной массой тела (табл. 2).

В значительном проценте случаев нами было отмечено смещение фиксированного катетера по отношению к коже

при переходе пациентов в горизонтальное положение, причем амплитуда смещения возрастала с увеличением массы тела пациента. При любых изменениях положения тела в группе пациентов с массой тела >90 кг смещение катетера было наиболее выраженным, в частности, миграция ЭК была отмечена у 7 пациентов из 9. Максимальное смещение (3,5 см) было зарегистрировано у пациентки весом более 140 кг.

Известно, что расстояние от кожи до эпидурального пространства больше, если его пункция и катетеризация

выполняется в положении пациента на боку, по сравнению с положением сидя [9]. Установленный ЭК имеет две точки фиксации – плотная желтая связка и кожная наклейка. Если ЭК установлен и фиксирован к коже в положении сидя, то при переходе в горизонтальное положение за счет тяги, оказываемой кожной наклейкой, может произойти его смещение из начального положения. Если длина катетера, проведенного в ЭП, недостаточна, то это смещение может стать причиной неадекватной анальгезии.

Таблица 2

Смещение эпидурального катетера при изменении положения тела

	Масса тела (кг)		
	<70 (n=6)	70-90 (n=15)	>90 (n=9)
Расстояние от кожи до эпидурального пространства (см)	3,7±0,58	4,1±0,51	5,0±0,88
Смещение ЭК при выпрямлении согнутой спины в положении сидя (см)	0,23±0,1	0,35±0,2	0,4±0,25
Смещение ЭК при переходе из похождения сидя в горизонтальное положение (см)	0,67±0,4	0,75±0,48	1,04±0,7

В связи с этим, мы рекомендуем вводить катетер в эпидуральное пространство на 4,5-5 см и фиксировать его к коже только после перевода пациента в горизонтальное положение.

Наиболее важным моментом исследования являлась оценка способности различных фиксирующих устройств предотвращать миграцию ЭК при длительной эпидуральной анальгезии (табл. 3). Как свидетельствуют данные, представленные в таблице 3, традиционная фиксация ЭК пластырем сочеталась с высоким риском его смещения (особенно при катетеризации свыше 2 суток). В двух случаях ЭК сместился внутрь, в остальных случаях наружу (максимальное смещение – 4,8 см). Еще чаще отмечали нарушение целостности фиксации (скатывание пластиря, его надрывы и т.д.).

Используемые нами эпидуральные катетеры из набора «Minipack-1» имеют три боковых отверстия, расположенных на расстоянии 7, 11 и 15 мм от тупо заканчивающегося кончика. При подтягивании катетера одно или два отверстия могут выйти за пределы эпидурального пространства, что приведет к нарушению распределения местного анестетика и неадекватной анестезии. В частности, в двух случаях мы наблюдали одностороннюю анестезию у пациентов со смещением ЭК, фиксированного бумажным пластирем.

Использование фиксаторов «Lockit» и «Epi-Fix» практически в равной степени обеспечивало надежное крепление катетеров, даже при их длительном нахождении в эпидуральном пространстве.

Таблица 3

Оценка эффективности длительной фиксации эпидурального катетера

	Фиксация пластирем (n=21)		Фиксатор «Lockit» (n=39)		Фиксатор «Epi-Fix» (n=45)	
	≤2 сут	>2 сут	≤2 сут	>2 сут	≤2 сут	>2 сут
Нарушение целостности фиксации	1 (4,8%)	8 (38,1%)	-	1 (2,5%)	-	-
Количество случаев смещения ЭК	1 (4,8%)	6 (28,5%)	-	1 (2,5%)	-	-
Среднее смещение ЭК (см)	0,8±0,25	1,8±0,8	-	0,7	-	-
Количество случаев неадекватной анальгезии	1 (4,8%)	4 (19%)	-	2 (5,1%)	1 (2,2%)	-

Анализ литературных данных свидетельствует о достаточно высокой частоте смещения правильно установленных ЭК. Так, в исследовании, включившем 211 пациенток, получавших ЭА с целью обезболивания родов, была отмечена 54% частота миграции катетеров, при этом 70% из этого количества катетеров полностью вышли из эпидурального пространства [6]. В другом исследовании, у 153 пациентов была зарегистрирована 36% частота смещения катетеров, при этом в 13,7% случаев катетеры мигрировали внутрь на 1 см, в 22,2% - наружу на аналогичное расстояние [2].

Имеются данные о том, что крепление ЭК при помощи пластиря (без использования специальных фикси-

рующих устройств) сочетается с высокой частотой его миграции (до 75%), при этом в 20-25% случаев амплитуда смещения превышает 2 см [5] и приводит к неадекватной анальгезии.

В качестве альтернативного подхода предлагается глубже вводить катетер в эпидуральное пространство. Ряд авторов исследовал идеальную глубину размещения ЭК. В частности, есть мнение, что для катетеров с боковыми отверстиями идеальная глубина размещения составляет 5 см [1]. Авторы данного исследования отметили неадекватную анальгезию у 24 из 100 пациентов, которым катетер был введен на 3 см.

Однако следует учитывать, что глубокое введение катетера повышает риск узлообразования, случайного внутрисосудистого проникновения, а также одностороннего блока [4], а следовательно данная стратегия менее предпочтительна, чем надежная фиксация катетера в положении пациента лежа.

Туннелизация катетера под кожу спины в 25-30% случаев приводит к выраженной воспалительной реакции окружающих тканей, а потому не может быть признана безопасной [11]. Кроме того, она предотвращает смещение ЭК внутрь, но не оказывает влияние на смещение кнаружи [3]. Поэтому в последнее время мы отказались от подобной методики фиксации ЭК.

Оценивая состояние кожи в месте выхода катетера, мы отметили умеренную локальную гиперемию у 4-х из 21 пациентов с ЭК, фиксированным бумажным пластырем. В 3-х случаях при применении устройства «Lockit» наблюдали скопление небольшого количества крови ($\leq 0,5$ мл) под фиксатором, что, возможно, было обусловлено давлением замка-защелки на мягкие ткани. Оптимальное состояние кожных покровов отметили при использовании фиксатора «Epi-Fix», при этом наличие прозрачного окна облегчало контроль.

Еще одним важным показателем являлась оценка пациентами степени дискомфорта в месте фиксации катетера (табл. 4).

Таблица 4

Оценка степени дискомфорта (баллы)	Фиксатор «Lockit» (n=39)		Фиксатор «Epi-Fix» (n=45)	
	Поясничный уровень (n=28)	Грудной уровень (n=11)	Поясничный уровень (n=21)	Грудной уровень (n=34)
0-1 (не беспокоит)	23	2	20	32
2-3 (умеренно выраженный дискомфорт)	5	4	1	2
4-5 (выраженный дискомфорт)	-	5	-	-

Были отмечены значительные отличия степени дискомфорта у пациентов с ЭК, фиксированным устройством «Lockit» по сравнению с пациентами, у которых применялся «Epi-Fix». В общей сложности, 14 из 39 пациентов с устройством «Lockit» отметили дискомфортные ощущения различной степени выраженности в месте фиксации катетера. Дискомфорт был обусловлен давлением на ткани спины, оказываемым пластмассовым замком-защелкой. При установке катетера на поясничном уровне давление нивелировалось за счет поясничного лордоза. Наиболее значимые дискомфортные ощущения болезненного характера наблюдались у пациентов с высокой ЭА (T_{6-7}). Их интенсивность была такова, что у 4-х пациентов мы были вынуждены преждевременно удалить катетер.

Таким образом, идеальный метод фиксации катетера должен обеспечивать адекватность анестезии, оптимальную безопасность катетера, легкость контроля за состоянием катетера и поддержанием стерильности в месте его установки. Функция фиксирующей наклейки должна сохраняться не только в условиях сухой кожи, но и при попадании под нее крови, потоотделении, просачивании растворов, вводимых в эпидуральное пространство.

Заключение.

Фиксирующее устройство «Epi-Fix» обеспечивает более прочное крепление эпидурального катетера к коже спины по сравнению с другими способами его фиксации.

При пункции эпидурального пространства в положении больного сидя рекомендуется фиксировать катетер после перевода пациента в горизонтальное положение.

При длительной (>2 суток) катетеризации эпидурального пространства фиксаторы «Epi-Fix» и «Lockit» в равной степени обеспечивают надежность фиксации катетера, однако использование последнего связано со значительным дискомфортом, особенно при высокой (T_{6-7}) эпидуральной анальгезии.

Литература

1. Beilin Y., Bernstein H., Zucker-Pinchoff B. *The optimal distance that a multiorifice epidural catheter should be threaded into the epidural space.* // Anesth.Analg. – 1995.- V.81.- P.301-304.
2. Bishton I., Martin P., Veron J. *Factor influencing epidural catheter migration.* // Anaesthesia. – 1992.- V.47.- P.610-612.
3. Bougner R., Corbett A., Ramage D. *The effect of tunnelling on epidural catheter migration.* // Anaesthesia – 1996. –V.51.- P.191-194.
4. Bromage P. *Continuous epidural anesthesia, Epidural Analgesia.* Ed by Bromage P. Philadelphia, WB Saunders, 1978, p.219.
5. Clark M., O'Hare K., Gorringe J. *The effect of the Lockit epidural catheter clamp on epidural migration: a controlled trial.* // Anesthesia – 2001. –V.56. – P.865-870.
6. Crosby E. *Epidural catheter migration during labour: a hypothesis for inadequate analgesia.* // Can. J.Anaesth. - 1990. – V.37. – P.789-793.
7. Curatolo M., Orlando A., Zbinden A. *Failure rate of epidural anaesthesia for foot and ankle surgery. A comparison with other surgical procedures.* // Eur. J. Anaesthesiol. – 1995. – V.12. – P.363-367.
8. Gartrell P. *Disappearing epidural catheters (letter).* // Anaesth. Intensive Care. – 1992.- V.20.- P.121-122.
9. Hamza J. Smida M., Benhamou D. *Parturients posture during epidural puncture affects the distance from skin to epidural space.* // J.Clin.Anesth. – 1995.- V.7.- P.1-4.
10. Hood D., Dewan D. *Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients.* // Anesthesiology. – 1993. – V.79.- P.1210-1218.
11. Tripathi M., Pandey M. *Epidural catheter fixation: subcutaneous tunnelling with a loop to prevent displacement.* // Anaesthesia. – 2000. - V.55. – P.1113-1116.
12. Webster S. *Migration of epidural catheters (letter).* // Anaesthesia. – 1986.- V.41.- P.654.
13. Witkowski T., Correll D., Viscusi R. *Failure rate of epidurals for postop analgesia: a comparison of epidural alone with combined spinal-epidural. Does success improve with experience.* // Anesthesiology. – 1998.- V.89.- A1094.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ РАСТВОРА МЕСТНОГО АНЕСТЕТИКА ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ В ЭПИДУРАЛЬНОЕ ПРОСТРАНСТВО

Е.А. Орлов, А.Д. Беляевский, Е.И. Пескова

Государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, ОВГ СКО ВВ МВД РФ, Новочеркасск

Проблема лечения пневмонии в силу распространенности заболевания и высокой смертности является одной из наиболее актуальных как в нашей стране, так и за рубежом. В России среднестатистические показатели ее распространенности составляют 10-15%. Е.В. Никонов и соавт. [7] отмечают, что каждое пятилетие острая пневмония поражает около 10% взрослого населения. В последние годы в нашей стране отмечается устойчивая тенденция к увеличению смертности от пневмонии, и к середине 90-х годов этот показатель достиг отметки 18/100 000 населения. Увеличилась и больничная летальность. От внебольничных пневмоний она в последнее время составляет 5%, а среди госпитализированных пациентов достигает 21,9%. Среди пожилых лиц она составляет 46% [8]. В США ежегодно диагностируется более 3 000 000 случаев пневмонии и регистрируется более 60 000 летальных исходов от самого заболевания и его осложнений [8]. По данным, приведенным на 6-м национальном конгрессе по болезням органов дыхания профессором Ж. Юшоном, смертность от пневмоний в Европе колеблется в пределах от 7 до 13%, в США она достигает 19% [6]. В 1996 году до 90% пневмоний в США были следствием аденоизирующей инфекции [26]. Велика заболеваемость пневмониями и в РФ [5]. При этом отмечается возрастание процента больных с тяжелым течением пневмоний, требующих лечения в условиях отделения интенсивной терапии. Растет процент летальных исходов, чаще наблюдается переход пневмонии в хронические неспецифические заболевания легких.

Одним из наиболее часто встречающихся, а порой и ведущих симптомов пневмонии является боли в грудной клетке [17, 23]. Накопленный к настоящему времени научно-практический потенциал дает основание рассматривать боль при острой пневмонии не просто как один из ведущих симптомов заболевания, определяющий и его клинику, и степень его тяжести, и степень потери трудоспособности больных [7]. Она, как ни при каком заболевании (разве что, например, при инфаркте миокарда) является неотъемлемым, притом ведущим компонентом составляющим патогенеза данного заболевания [12, 4, 13]. Отрицательно влияя на механику дыхания и газообмена в организме из-за вынужденного снижения ДО, МОД, и др. показателей, она вносит существенные коррективы в течение метаболических процессов в организме, в функционирование практических всех систем жизнеобеспечения, т.е. в гомеостаз в целом. Снижая двигательную активность больного, ограничивая размах дыхательных экскурсий грудной клетки, подавляя кашель и тем самым оказывая существенное влияние на т.н. дренажную функцию бронхов, она создает предпосылки к развитию и прогрессированию ателектазирования легких, формируя тем самым порочные круги и упрочивая тем самым взаимо-

связи между факторами, определяющими патогенез заболевания [14, 16].

Одним из эффективных и безопасных для пациента способов купирования болевого синдрома у больных пневмонией является субплевральное обезболивание [1, 2, 9].

Несмотря на достаточно длительное применение метода субплевральной анестезии, метод впервые описан Nunn и Slavin в 1980 году [22], единого мнения о распространении введенного в субплевральный катетер препарата не выработано до сих пор. Вводимые субплеврально растворы распространяются во всех направлениях. При каудальном и крациальному продвижении анестетика обеспечивается блокада межреберных нервов; при латеральном распространении анестетиков увеличивается площадь их воздействия на каждый нерв, а при медиальном распространении и на элементы симпатической нервной системы; частично анестетик, по мнению ряда авторов, может проникать на противоположную сторону грудной клетки [15, 20]. Аналогичного мнения придерживаются и другие авторы [22, 21, 25]. Некоторые авторы на основании рентгенографии с применением контраста полагают, что вводимые субплеврально растворы могут попадать в эпидуральное пространство [19].

Приведенные мнения основаны на проведении контрастирования субплеврального пространства с применением прямых и боковых рентгеновских снимков и не позволяют достаточно достоверно судить о распространении введенного раствора [18]. Moore [20] при помощи проведения компьютерной томографии установил, что растекание 20 мл раствора, введенного в субплевральное пространство, происходит за 30 сек, но не установил детально направления распространения раствора, отметив только его появление выше и ниже места пункции. Этот вопрос и стал предметом проведенного нами исследования.

Материал и методы. С целью уточнения зоны распространения раствора местного анестетика, введенного в субплевральный катетер, произведено контрастирование субплеврального пространства раствором препарата "Омнипак" в количестве 20 мл с последующей компьютерной томографией. Исследование проведено на 25 больных плевропневмонией при помощи компьютерного томографа фирмы Toshiba. Для визуализации распространения рентгенконтрастного препарата оценивалась рентгениплотность оцениваемых участков томограммы. Рентгениплотность раствора "Омнипак" составляет 185–195 ед., а рентгениплотность костной ткани 280–300 ед. Всем больным данной группы проводилось сенсометрическое исследование кожной тактильной и болевой чувствительности грудной клетки на стороне проведения анестезии и на противоположной стороне, которое можно считать объективным критерием эффективности обезболивающего эффекта и косвенным подтверждением данных, полученных при проведении компьютерной томографии [10, 11]. Полученные данные подвергнуты статистической обработке.

Обсуждение полученных результатов. По нашим данным, полученным с применением компьютерной томографии с контрастированием зоны распространения введенного в субплевральное пространство препарата "Омнипак" в количестве 20 мл, рентгенконтрастный препарат непременно попадает в эпидуральное пространство на стороне анестезии. На противоположной стороне в субплевральном пространстве рентгенконтрастный препарат не обнаруживается. Это наблюдение объясняет имеющиеся в литературе данные об единичных случаях развития блокады плечевого сплетения после субплеврального введения растворов местных анестетиков [3].

Оценка данных сенсометрии, полученных до и после проведения субплевральной анестезии, показала, что после проведения блокады на стороне введения местного анестетика изменения порога тактильной чувствительности не наблюдается. Порог болевой чувствительности после проведения блокады на стороне анестезии возрастает с $16,58 \pm 0,85$ мА до $92,92 \pm 1,49$ мА ($p < 0,05$), на противоположной стороне грудной клетки порог болевой чувствительности возрос до $32,75 \pm 1,13$ мА ($p < 0,05$). Рост порога болевой чувствительности, выявленный на стороне противоположной стороне проведения анестезии, является клиническим подтверждением приведенных выше данных о попадании раствора местного анестетика в эпидуральное пространство, полученных при проведении компьютерной рентгеновской томографии. Меньшая степень изменения порога болевой чувствительности по сравнению с данными, полученными на стороне проведения блокады, свидетельствует о снижении концентрации местного анестетика в эпидуральном пространстве по сравнению с концентрацией местного анестетика в субплевральном пространстве на стороне проведения анестезии.

Выводы.

1. Введенный в субплевральный катетер раствор местного анестетика распространяется вверх и вниз, вдоль позвоночного столба и частично попадает в эпидуральное пространство, вызывая снижение болевой чувствительности на противоположной стороне грудной клетки.

2. Попадания раствора местного анестетика в субплевральное пространство на противоположной стороне грудной клетки и в заднее средостение не отмечается.

Литература

1. Беляевский А. Д., Орлов Е. А. Нарушения кислородтранспортной функции крови у больных плевропневмонией в процессе интенсивной терапии // Современные проблемы анестезии, интенсивной терапии и реабилитации. Сборник материалов Международной научно-практической конференции. – Пенза. – 2001. - С. 69-71.
2. Беляевский А. Д., Орлов Е. А., Бутенко В. И. и соавт. Использование субплеврального обезболивания в лечении дыхательной недостаточности у больных плевропневмониями // Вестник интенсивной терапии – 2000. - № 1. - С. 52 – 53.
3. Вагнер Е. А., Заугольников В. С., Матвеев А. Т., Гаврилов В. В. Длительная субплевральная блокада после торакальных операций. // Анестезиол. и реаниматол. – 1987. - № 1. - С. 70 – 73.
4. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1989, - 511 с.
5. Ивашкин В. Г., Яковлев В. Н., Дуганов В. Н., Щегольков А. М. Актуальные вопросы интенсивной терапии больных острым пневмонией. // Военно-медицинский журнал - 1993. - № 12. - С. 16 – 21.
6. Клячкин М. Л. Проблемы современной пульмонологии (по материалам 6 – го национального конгресса по болезням органов дыхания). // Пульмонология – 1996. - № 4. - С. 92-96.
7. Никонов Е. В., Чирков А. Л., Чучалин А. Г. Клинико-диагностические аспекты пневмоний. // Пульмонология - 1997. - № 1.- С. 60 – 63.
8. Новиков Ю. К. Внебольничные пневмонии. // Русский медицинский журнал - 1999. - т. 7, № 17. - С. 825 – 830.
9. Орлов Е. А. Субплевральная анестезия как компонент комплексной интенсивной терапии плевропневмоний // I съезд анестезиологов и реаниматологов Юга России (тезисы докладов). - Ростов-на-Дону. - 2001.- С. 152.
10. Осипова Н. А. Порядок и сроки назначения наркотических анальгетиков. Методические указания. - М.: МНПОИ им. П. А. Герцена, 1999, - 18 с.
11. Осипова Н. А., Абрамов Ю. Б., Ефимова Н. В., Сергиенко С. И. Объективная оценка анальгетического эффекта фентанила и некоторые факторы, влияющие на эффективность анальгетика. // Анестезиол. и реаниматол. - 1984. - № 2. - С. 44 – 48.
12. Померанцев В. П., Мдинадзе Ю. С. Неотложные состояния в пульмонологии. // Сов. медицина – 1988. -№ 12. - С. 26 – 31.
13. Проворотов Н. В., Семенова Г. Г., Великая О. В., Никитина Н. Н. Динамика клинических проявлений и активности ферментов в бронхиальном смыке при лечении больных затяжной пневмонией с применением энтеросорбента. // Пульмонология - 1997. - № 1. - С. 32-36.
14. Сильвестров В. П., Федотов П. И. Пневмония. - М.: Медицина, 1987, - 226 с.
15. Цибуляк Г. Н., Цибуляк В. Н. Травма, боль, анестезия. - М.: Медицина, 1994, - 244 с.
16. Чернобровый Н. П. Критические состояния в пульмонологии. – Киев: 1989, - 29 с.
17. Чучалин А. Г. Пневмония – актуальная проблема медицины // Терапевтич. архив – 1995. - т. 67, № 3. – С. 3 - 7.
18. Crossley A.W., Hosie H.E. Radiographic study of intercostal nerve blockade in healthy volunteers // Br J Anaesth. – 1987. - Feb, v. 59, № 2. - P. 149-154.
19. Middung R. E., Menk E. J., Reynolds W. I. et al // Anesthesiologi – 1985. - v. 63, № 2. - P. 214 – 216.
20. Moore D.C., Bush W.H., Scurlock J.E. Intercostal nerve block: a roentgenographic anatomic study of technique and absorption in humans // Anesth Analg – 1980. - Nov, v. 59, № 11. - P. 815-825.
21. Murphy D. F. Continuous intercostal nerve blockade. An anatomical study to elucidate its mode of action // Brit. J. Anaest. – 1984. - v. 56, № 6. - P. 627 – 630.
22. Nunn J., Slavin G. Posterior intercostal nerve block for pain relief after cholecystectomy. Anatomical basis and efficacy // Brit. J. Anaesth. - 1980. - v. 52, № 3. - P. 253 – 260.
23. Staeger P., Fishman D. Thoracic pain // Rev Med Suisse Romande – 2001. - Jan, v. 121, № 1. - P. 11-17.
24. Two fatal cases of adenovirus-related illness in previously healthy young adults-Illinois, 2000 // Morb Mortal Wkly Rep – 2001. - Jul 6; v. 50 (26). – P. 553-555.
25. Warfield C. A. Principles and Practice of Pain Management. - McGraw-Hill, 1993.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ НА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЯХ

В.Б. Шуматов, Т.В. Балашова, Е.А. Карпев, М.А. Балашов, В.А. Павлов

Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток

Болевой синдром является одним из ведущих факторов в патогенезе нарушений гомеостаза. Его развитие способно усугублять функциональные нарушения, вызванные травмой и оперативным вмешательством, снижать двигательную активность больных, создавать почву для послеоперационных осложнений. До настоящего времени разработка новых методик анестезии остается актуальной и позволяет оптимизировать подходы к ведению больных в послеоперационном периоде.

Цель работы состояла в клинико-лабораторной оценке различных вариантов обезболивания у больных, оперированных на нижних конечностях.

Материал и методы. Проведено динамическое клиническое и лабораторное обследование 128 больных от 15 до 56 лет, оперированных на нижних конечностях (артротомия и эндопротезирование тазобедренного сустава, артrotомия коленного сустава, ампутация конечностей, металосинтез бедра и голени и другие), которым в послеоперационном периоде проводили различные варианты обезболивания. Пациентам I группы для послеоперационной анестезии использовали эпидуральное введение морфина. II группе больных анестезию проводили наркотическими препаратами, которые вводили внутримышечно. III группе пациентов для обезболивания был назначен ненаркотический анальгетик из класса нестериоидный противовоспалительных препаратов – кетопрофен (кетонал). Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства (ЭП) выполняли по общепринятой методике. Морфин в ЭП вводили из расчета 0,05-0,1 мг/кг. Кетонал назначали по 100 мг с интервалом 8 часов.

Для оценки эффективности применяемых методов обезболивания использовали: клинические признаки, субъективные ощущения больных (шкала вербальной оценки боли), а также данные функциональных и биохимических методов исследования. О состоянии гемодинамики и периферического кровообращения судили на основании: частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД), среднего динамического давления (СДД). Методом интегральной реографии определяли ударный объем сердца (УОС). Центральное венозное давление измеряли с помощью аппарата Вальдмана. Функцию внешнего дыхания оценивали на основании данных спирографии с помощью аппарата "Метатест". По спирографической кривой рассчитывали ЧД, ДО, МОД, ЖЕЛ.

pH крови, BE, PO₂ и pCO₂ в капиллярной крови определяли на аппарате "ABC-2" фирмы "Радиометр". О состоянии симпатико-адреналовой системы судили по концентрации адреналина и норадреналина в сыворотке крови; содержание кортизола и АКТГ определяли радиоиммунологическим методом. При помощи глюкозооксидазного метода оценивалась динамика уровня глюкозы крови.

Результаты и их обсуждение. Средняя продолжительность анальгетического эффекта у больных I группы составила 17,2±6,8 часа. Анестезия в этой группе была оценена как хорошая - в 87,0% случаев, в 11,5% - как удовлетворительная и только в 1,5% - как неудовлетворительная. Во II группе отмечен хороший уровень анестезии у 91% больных, у остальных как удовлетворительный. 6% больных этой группы предъявляли жалобы на головокружение, тошноту, диспептические расстройства. У пациен-

тов III группы анестезия расценивалась как хорошая в 75% случаев, у 23,5% больных – как удовлетворительная, у 1,5% - как неудовлетворительная. Нежелательных эффектов после применения кетонала не наблюдали.

При исследовании параметров центральной гемодинамики у пациентов всех групп на фоне боли отмечали тахикардию, повышение СДД, увеличение УОС. ЧСС на 57,3% превышала дооперационные показатели, СДД - на 42%. Ударный индекс составил 48,4% от уровня здоровых людей. На фоне проведения анестезии у всех пациентов отмечали улучшение состояния центральной гемодинамики, которое выражалось в снижении ЧСС, увеличении производительной способности миокарда.

Уровень адреналина и норадреналина на высоте болевого синдрома увеличивался в 1,7 и в 1,9 раза, АКТГ - в 2 раза, кортизола – в 1,9 раз.

Использование ЭАМ позволяло достаточно быстро нормализовать изучаемые показатели. Уже через 2 часа после операции концентрация адреналина в крови у пациентов снижалась на 54,7%, норадреналина - на 73,5%, АКТГ - на 77,2%, кортизола - на 67,4%. Через 48 часов уровень гормонов стресса и глюкозы достоверно не отличался от данных контрольной группы. У больных II группы отмечали более длительные изменения изучаемых показателей по сравнению с первой группой. Через 48 часов полной их нормализации не наблюдалась. Через 2 часа после введения кетопрофена содержание адреналина, норадреналина, кортизола и АКТГ в крови у пациентов III группы оставалось повышенным, через 48 часов происходило восстановление уровня АКТГ, глюкозы.

Через 2 часа после операции на фоне проводимой анестезии показатели легочной вентиляции стабилизировались и через 48 часов достоверно не отличались от данных контрольной группы у пациентов всех групп.

Заключение. Проведенный анализ показал, что наиболее оптимальный клинический результат при проведении послеоперационного обезболивания у больных, оперированных на нижних конечностях, удается получить при применении ЭАМ, эффективность применения ненаркотического анальгетика из группы НПВП – кетонала сопоставима с результатами, получаемыми при применении наркотических анальгетиков, но препарат значительно лучше, без побочных эффектов переносится больными. Кетопрофен может быть рекомендован для проведения послеоперационной анестезии у данной категории больных.

Литература

1. Насонов Е.Л. Нестериоидные противовоспалительные препараты. (Перспективы применения в медицине). - М.: Изд-во «Анко», 2000. – 143 с.
2. Осипова Н.А., Береснев В.А., Петрова В.В. Мультимодальная системная фармакотерапия послеоперационного болевого синдрома // Consilium medicum. – 2002. – Т. 3. - N.9. – С.432-437.

3. Vathana P., Pakpianpairoj C, Prasartritha T. Ketoprofen and morphine for post-operative analgesia in orthopaedic patients // J. Med. Assoc. Thai. – 1998. – T.81. – N4. – P.283-287.
4. Ziser A., Murray M.J. Postoperative pain. Analgesics make a difference in many ways // Postgrad. Med. – 1993. – Vol. 93 (2). – P.173-184.

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ АНЕСТЕТИКОВ НА БОЛЕВУЮ И ПРОТИВОБОЛЕВУЮ СИСТЕМУ ОРГАНИЗМА

Эль-Даур Ахмед, В.Г. Ващенко, В.М. Женило, Ж.А. Руденко

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Целью настоящей работы явилось изучение влияния пропофола и мидазолама на болевую и противоболевую системы организма животных.

В настоящее время экспериментальные исследования и клинические наблюдения убедительно доказали существование эндогенных антиноцицептивных систем мозга, определили принципиально новый подход к изучению боли и анестезии, что позволило сформировать новые представления о механизме регуляции болевой чувствительности, в основе которых лежит сложное взаимодействие ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов (Женило В.М., 1998).

На сегодняшний день адекватной анестезией можно считать комплекс индивидуальной анестезиологической защиты, предупреждающий повреждающее воздействие операционного стресса не только путём блокады болевой системы, но и стимуляцией болевой системы (Голоторский В.А., 1994, Эль Даур Ахмед, 2002). Несмотря на актуальность данной проблемы, в области анестезиологии практически отсутствуют сведения о состоянии ноцицептивных и антиноцицептивных систем при применении различных современных анестетиков.

Для решения поставленных задач было проведено 3 серии опытов на 10 кроликах обоего пола, породы Шиншилла, весом 2,5–3 кг. В условиях хронического эксперимента было проведено 19 опытов.

I серия – исследовали изменения электрограмм структур болевой и противоболевой систем мозга кролика на фоне стимуляции ЦСОВ, величину пороговой реакции развития боли, пороговую реакцию боли при стимуляции сухожилия, а также уровень пороговой реакции при предварительной стимуляции ЦСОВ, с последующим раздражением сухожилия. Без введения анестетиков (исходный фон) – 5 опытов на 3 кроликах. Во II серии опытов исследовали те же показатели, но на фоне введения мидазолама (6 опытов на 3 кроликах). В III серии опытов исследовали те же показатели, но на фоне введения пропофола (8 опытов на 4 кроликах).

Оценку действия анестетиков на антиноцицептивные структуры изучали путём сравнения величины и длительности пороговых реакций у интактных кроликов, а также у кроликов, находящихся под воздействием анестетиков. Для определения нисходящего тормозного влияния антиноцицептивных структур ЦСОВ на спинной мозг предварительно определяли порог сухожильного рефлекса, выражавшегося в регистрации определённой величины моторного ответа. В дальнейшем сравнивали величины обоих моторных ответов спинного мозга у бодрствующих животных и находящихся под действием анестетиков. В 5

экспериментах на 3 кроликах изучено восходящее и нисходящее влияние ЦСОВ на различные структуры болевой и противоболевой систем мозга животных. Стимуляция ЦСОВ у бодрствующих кроликов вызывала на электроэнцефалограмме во второй соматосенсорной зоне коры реакцию десинхронизации длительностью $2,83 \pm 0,12$ сек, в миндалине длительность реакции десинхронизации составила $2,62 \pm 0,3$ сек, в большом ядре шва $2,9 \pm 0,14$ сек. В вентропостериолатеральном ядре таламуса наблюдалась реакция активации в течении $3,57 \pm 0,18$ сек.

Нисходящее влияние на спинной мозг при стимуляции центрального серого околоводопроводного вещества сопровождалось уменьшением амплитуды сухожильного рефлекса на $43 \pm 0,18\%$, т.е. раздражение ЦСОВ у данных животных оказывало восходящее и нисходящее воздействие на структуры спинного и головного мозга. В то же время следует отметить, что характер и длительность электроэнцефалографических реакций в структурах головного мозга при стимуляции ЦСОВ свидетельствовали о том, что увеличение пороговой реакции обусловлено преимущественно активацией антиноцицептивной системы как сегментарного, так и супрасегментарного уровня.

Внутривенное введение мидазолама в дозе 0,2 мг/кг при стимуляции ЦСОВ вызывало уменьшение длительности реакции десинхронизации в коре головного мозга SII на $15,2 \pm 1,12\%$, в миндалине на $23,7 \pm 1,24\%$ и в вентропостериолатеральном ядре таламуса на $13,2 \pm 1,1\%$. В большом ядре шва длительность реакции десинхронизации увеличивалась на $27,58 \pm 2,13\%$ ($p < 0,05$) (см. рис. 2), в то же время пороговая реакция при стимуляции сухожилия на фоне введения мидазолама увеличилась в 2,98 раза, а величина ответа уменьшилась в 2,2 раза. Исследования, направленные на выяснение роли ЦСОВ в развитии антиноцицептивного эффекта на уровне спинного мозга, показали, что ЦСОВ, как ведущая структура антиноцицептивной системы, на фоне мидазолама по-прежнему сохраняет своё активирующее воздействие на задние рога спинного мозга, о чём свидетельствуют коэффициенты соотношения величины ответа при раздражении сухожилия и стимуляции ЦСОВ с последующим раздражением сухожилия в исходном состоянии и на фоне препаратов. Так, $K_1 = V$ (ЦСОВ + сухожилие)/ V (сухожилие), составил в исходном состоянии 0,57, а $K_2 = 0,61$, т.е. в исходном состоянии стимуляция ЦСОВ уменьшила сухожильный ответ на 43%, а на фоне мидазолама на 39% ($p < 0,05$). Таким образом, величина пороговой реакции увеличилась на $207,5 \pm 7,34\%$ ($p < 0,05$) за счет подавления специфической и неспецифической ноцицепции с сохранением активности

собственной противоболевой системы животных. Экспериментальные исследования, проведённые на 3 кроликах (6 опытов), с целью изучения восходящего и нисходящего влияния ЦСОВ на различные структуры ноцицептивной и антиноцицептивной систем организма на фоне внутривенного введения пропофола в дозе 3 – 5 мг/кг, показали, что реакция активации в коре и миндалине сменились на реакцию десинхронизации и составили $5,97 \pm 0,18$ сек и $4,1 \pm 0,1$ сек, соответственно. В большом ядре шва длительность реакции активации увеличилась на $3,5 \pm 0,11\%$, а в VPL ядре таламуса на $6,44 \pm 0,92\%$ ($p < 0,05$). Пороговая реакция при раздражении сухожилия на фоне пропофола увеличилась в 1,42 раза, а величина ответа уменьшилась на $6,59 \pm 0,47\%$. Анализ влияния пропофола на различные структуры головного мозга показывает, что антиноцицептивный эффект пропофола обусловлен активацией ЦСОВ с подавлением неспецифических структур головного мозга, таких как кора и миндалина. В то же время на фоне пропофола увеличивается активирующее воздействие ЦСОВ на большое ядро шва и задние рога спинного мозга. Так, в исходном состоянии стимуляция ЦСОВ уменьшила сухожильный ответ на 43%, а на фоне пропофола – на $63,1 \pm 1,47\%$. В целом величина болевой пороговой реакции увеличилась на $80,11 \pm 2,3\%$ ($p < 0,05$) за счет угнетения специфической и неспецифической ноцицептивной

системы с увеличением функциональной активности антиноцицептивной системы.

Таким образом, мидазоламу и пропофолу присущи сходные качества в механизме их действия на различные структуры ЦНС. Оба анестетика наибольшие изменения биоэлектрической активности вызвали в коре и миндалине. В то же время не происходило подавления активности в ЦСОВ и ядрах шва – ведущих структурах антиноцицептивной системы. Стимуляция ЦСОВ подавляет и ослабляет болевые реакции при нанесении раздражения через кожу. Стимуляция ЦСОВ через восходящие проекции тормозила активность ноцицептивных клеток в вентропosterиолатеральном ядре таламуса, миндалине и коре SII. Нисходящие влияния реализуются из ЦСОВ непосредственно на нейроны спинного мозга, через большое ядро шва.

Различие в действии изучаемых анестетиков заключалось в том, что мидазолам в большой степени угнетает антиноцицептивную и ноцицептивную системы, чем пропофол, то есть аналгетический эффект достигался преимущественно за счет прямого депрессивного действия на ЦНС. Аналгетический эффект пропофола формируется за счет подавления неспецифической и специфической ноцицепции и повышения активности антиноцицептивной системы.