

БСМ

БИБЛИОТЕКА
СРЕДНЕГО
МЕДРАБОТНИКА

А.С. Слепых

**АКУШЕРСКАЯ
РЕАНИМАТОЛОГИЯ**

МЕДИЦИНА · 1984

БСМ

БИБЛИОТЕКА
СРЕДНЕГО
МЕДРАБОТНИКА

А. С. СЛЕПЫХ

АКУШЕРСКАЯ РЕАНИМАТОЛОГИЯ



ЛЕНИНГРАД «МЕДИЦИНА» ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ 1984

Реаниматология — это наука об оживлении организма (от латинского *re* — вновь, *animare* — оживать). Хотя попытки восстановить жизненные функции умирающего организма, особенно в скоротечных случаях, предпринимались давно, становление реаниматологии как научно-практической отрасли медицинской науки произошло лишь за последние 3—4 десятилетия. Эта молодая медицинская специальность продолжает интенсивно развиваться. Являясь частью такой основополагающей теоретической медицинской дисциплины, как патологическая физиология, реаниматология также использует достижения биохимии, фармакологии (токсикологии) и, безусловно, таких клинических дисциплин, как неотложная терапия, хирургия, акушерство и гинекология, педиатрия, анестезиология и некоторые другие. Отсюда становится ясным, каким общим объемом знаний должны владеть специалисты-реаниматологи — врачи и средние медицинские работники. Специалисты-лечебники в настоящее время не мыслятся без знания основ реаниматологии и владения простыми приемами и способами реанимации. Реанимация — составная часть реаниматологии. Это комплекс практических мероприятий, используемых непосредственно при оживлении организма.

С развитием всех отраслей медицинской науки, организационных форм здравоохранения и, следовательно, родовспоможения, совершенствованием социального строя человеческого общества, его экономического развития и т. д. законо-

мерно и неуклонно снижается смертность матерей во время беременности, в родах, в послеродовом периоде, снижается перинатальная смертность. Но они еще имеют место. Материнская смертность обусловлена четырьмя группами причин: маточными кровотечениями, поздним токсикозом, инфекцией и экстрагенитальной патологией.

Некоторые виды осложнений беременности и родов в определенной мере непредсказуемы, появляются как бы «неожиданно», например гипотоническое маточное кровотечение в последовом или в раннем послеродовом периоде, выворот матки, рождение ребенка в асфиксии. Акушер-гинеколог и акушерка при каждом родах должны быть настороже, чтобы без растерянности сразу же приступить к реанимационным мероприятиям. Даже при наличии специалистов-реаниматологов акушер-гинеколог и акушерка активно и с пониманием сути происходящего должны участвовать в восстановлении и коррекции нарушенных основных жизненных функций материнского организма или новорожденного.

В большинстве случаев смерть организма не наступает абсолютно внезапно. Умирание организма происходит поэтапно, и в этом процессе выделяют преагональное состояние, агонию, клиническую смерть и, наконец, биологическую смерть. Деятельность каких же органов и их систем следует считать основной, определяющей жизнедеятельность организма человека в целом?

Это прежде всего состояние центральной нервной системы — головного и спинного мозга. При прекращении деятельности этой системы можно только искусственно поддерживать теоретически неопределенно долгое время работу отдельных органов, но в этом случае мы уже сталкиваемся с биологическим препаратом, а не с целостным человеческим организмом.

Конечно, функция сердечно-сосудистой системы также является главной, определяющей жизнедеятельность организма частью. При отсутствии кровообращения наступает гибель органов. Легочное дыхание является необходимым элементом, обеспечивающим жизнедеятельность организма. Без доставки кислорода органу, т. е. клеткам, его составляющим, и выведения из них углекислоты быстро наступает их гибель, а также гибель органов и, наконец, всего организма.

В этот комплекс функций следует включить постоянство состава внутренней среды организма, как говорят — его гомеостаз, который обеспечивается соответствующей регуляцией количества воды в организме и растворенных в ней электролитов, кислых и щелочных веществ и т. д.

Как уже говорилось, в процессе умирания организма выделяется несколько этапов. **Преагональное состояние** — это этап умирания, характеризующийся прогрессирующим угнетением сознания и рефлексов, резким снижением деятельности сердечно-сосудистой системы, нарастанием кислородного голодания органов и тканей. В определенной степени последняя, четвертая, стадия торпидного шока может трактоваться как преагональное состояние организма.

Агония — непосредственно предшествует смерти. Она характеризуется выключением функции высших отделов головного мозга, регуляция основных функций организма при этом осуществляется его бульбарными центрами на низком, примитивном уровне. При агонии может быть кратковременная внезапная активация функции стволового отдела центральной нервной системы, которая приводит к некоторому усилению деятельности сердца, повышению артериального давления, увеличению легочной вентиляции; иногда появляются рефлексы и даже сознание. Агония заканчивается полным угнетением всех функций, т. е. клинической смертью.

Клиническая смерть — это обратимый этап умирания, переходный период между жизнью и биологической смертью. При ней, несмотря на прекращение сердечной деятельности, легочной вентиляции и, следовательно, кровообращения, происходит постепенное угасание обменных процессов, поэтому не сразу наступают необратимые изменения в клетках организма, даже в таких тканях, которые наиболее чувствительны к недостатку кислорода, т. е. в нервной системе. Отсюда понятно, что продолжительность клинической смерти небольшая — в обычных условиях всего 4—5 мин, максимум 6 мин. Часто этого времени бывает достаточно, чтобы восстановить деятельность сердца, легочную вентиляцию, кровообращение, следовательно, наладить обменные процессы, т. е. оживить человека. За этот промежуток времени происшедшие повреждения нервных клеток головного и спинного мозга могут еще быть обратимы. Кроме того, функции погибших клеток берут на себя другие, которые еще сохранили жизнедеятельность.

При **биологической смерти** повреждения клеток органов, в первую очередь головного и спинного мозга, уже необратимы и оживление организма как целого невозможно. Например, через 15—20 мин и даже более после наступления клинической смерти можно восстановить сердечную деятельность и искусственными мерами обеспечивать вентиляцию легких, но это, как выше указывалось, будет не организм со своими биологическими и социальными функциями, не человек, а «серечно-легочный препарат».

В медицинской литературе вместо терминов «преагональное состояние», «агония», «клиническая смерть» часто встречаются другие названия — «терминальные», «экстремальные», или «критические» состояния. Все они подчеркивают главную, основную особенность предсмертного состояния — неспецифичность реанимационного диагноза. Врач-реаниматолог или другой специалист, столкнувшийся в своей работе с подобной ситуацией, имеет дело не с конкретным заболеванием, а с синдромом. В лечении больной, например, находящейся в терминальном состоянии в связи с большой кровопотерей, имеет меньшее значение диагноз «центральное предлежание плаценты» или «нарушенная трубная (внематочная) беременность», чем реанимационные мероприятия и интенсивная терапия, которые следует проводить в связи со степенью геморрагического шока.

Интенсивная терапия относится к компетенции реаниматолога и имеет принципиальные отличия от реанимации. Она включает в себя комплекс профилактических и лечебных мероприятий, направленных на недопущение, выявление или поддержание угнетенных жизненно важных функций организма при его критических состояниях. Поскольку при многих видах патологии существует определенная закономерность в возникновении жизненно опасных осложнений, интенсивная терапия предусматривает прежде всего интенсивное, активное наблюдение за больной. В акушерской практике примерами такого осложнения могут служить послеродовое кровотечение в III периоде родов или угроза возникновения припадков эклампсии у больной нефропатией беременных. Затем интенсивная терапия предусматривает быстрый вывод организма из критического состояния, если опасное для жизни осложнение заболевания все-таки развилось. Как и при реанимации, тогда выполняют те же мероприятия по воздействию на систему гемодинамики, легочного газообмена, нейроэндокринной регуляции, выделительной системы (почки) и др. Таким образом, интенсивная терапия, как и реанимация, неспецифична. Интенсивная терапия для своего обеспечения требует необходимые организационные мероприятия — обучение персонала, выделение специальных палат, оборудования, медикаментов и т. д.

Основные принципы синдромного подхода к выведению больных из состояний, угрожающих жизни, и последующая интенсивная терапия в основном одинаковы у различных категорий больных — терапевтического, хирургического, акушерско-гинекологического профиля. Разница может быть в некоторых конкретных приемах реанимации — например, в спо-

собах хирургической остановки кровотечения при ножевом ранении крупного сосуда грудной клетки, внематочной беременности или преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Поэтому соответствующие синдромы, с которыми встречаются врачи и средние медицинские работники в терминальных или экстремальных состояниях больных, следует знать, чтобы правильно оказывать неотложную помощь в конкретных случаях акушерской работы.

Еще больше это положение относится к интенсивной терапии. Акушерки чаще врача осуществляют интенсивное наблюдение за беременной, роженицей или родильницей, так как они значительную часть своего рабочего времени находятся у постели больной. Выполнение различных элементов интенсивной терапии предусматривает совместное активное участие врача и акушерки, которая может быть помощником только имея соответствующие знания. Врачи акушеры-гинекологи и акушерки в связи со спецификой акушерства для обеспечения ургентной неотложной помощи обязаны знать основы реанимации и интенсивной терапии.

Развитие реаниматологии выявило еще одно важное обстоятельство. Несмотря на успешное оживление умиравшего организма больной и, казалось бы, излечение его от заболевания, определенные изменения сохраняются в его органах длительное время или остаются навсегда. Все эти патологические изменения объединены в настоящее время в понятие **«постреанимационная болезнь»** и заключаются в недостаточности работы сердца, легочного газообмена; функции печени и почек, что проявляется в нарушениях водного, электролитного, кислотно-основного, углеводного, белкового, жирового обмена веществ, в изменениях свертывающей системы крови и др.

Если собрать за последние 10 лет группу больных, которым были осуществлены реанимация и интенсивная терапия, то окажется, что реанимационные мероприятия были выполнены у незначительного числа. Основная масса больных (более 90 %) нуждались в интенсивной терапии. Поэтому с терминологических позиций названия выпускаемых книг по данной проблеме не всегда точно отражают содержание. Это замечание можно отнести и к данной книге, но нам представляется, что название «Акушерская реаниматология» с педагогической точки зрения более оправдано, так как оно направляет мышление читателя в соответствующее русло медицинских знаний, в которых особое место занимает интенсивная терапия.

Глава 1

ПАТОФИЗИО- ЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСНОВНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА В ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кровообращение обеспечивает органы и ткани необходимыми компонентами в обмене веществ, т. е. их метаболизм. Оно состоит из следующих функциональных отделов: сердца, обеспечивающего циркуляцию крови по сосудам; артерий, выполняющих пассивную транспортную функцию крови от сердца к тканям; вен — также выполняющих транспортную функцию, но уже от тканей к сердцу. Вены — более активная, чем артерии, часть системы кровообращения — они способны изменять свой объем в 200 раз, влияя таким образом на венозный возврат крови к сердцу и на объем циркулирующей крови; артериолы и вены — более мелкие сосуды, которые являются «сосудами распределения» крови в различных регионах, отделах человеческого тела; капилляры — «сосуды обмена»; непосредственно обеспечивающие тканевую перфузию; сосуды — шунты, т. е. артериовенозные анастомозы, регулирующие кровоток через артериолы, капилляры и вены. Сердце, артерии и вены образуют систему макроциркуляции, остальные функциональные части кровообращения — «сосуды распределения» (артериолы и вены), капилляры и сосуды-шунты — составляют систему микроциркуляции.

Изменения в системе макроциркуляции. Главным показателем, характеризующим работу сердца, является сердечный выброс (крови) в единицу времени. Различают три основных вида нарушения макроциркуляции: острую недостаточность

кровообращения — снижение сердечного выброса независимо от величины венозного возврата; острую сердечную недостаточность — снижение сердечного выброса при нормальном или увеличенном венозном возврате; сосудистую недостаточность — снижение венозного возврата из-за увеличения емкости сосудистого русла (например, в системе микроциркуляции).

Венозный возврат крови к сердцу зависит от:

1) объема циркулирующей крови, который может уменьшаться (кровотечение, секвестрация крови и др.) и увеличиваться (чрезмерная инфузия растворов);

2) внутригрудного давления; при нормальном дыхании оно обеспечивает перемещение крови к сердцу, но при расстройствах вентиляции легких венозный возврат может нарушаться;

3) изменения тонуса вен — повышение тонуса увеличивает венозный возврат, снижение — уменьшает его;

4) тонуса скелетных мышц — у обездвиженной больной, например при обезболивании, снижен венозный возврат;

5) положения тела — возвышенный ножной конец постели увеличивает венозный возврат у больной и наоборот;

6) тонуса сокращения предсердий — при повышении желудочки сердца дополнительно наполняются на 20—30 %.

Сердечный выброс зависит от сократительной способности сердечной мышцы (миокарда), на которую, в свою очередь, оказывают влияние многие факторы: величина пресистолического наполнения желудочков кровью, повышение тонуса симпатической нервной системы, увеличение уровня в крови катехоламинов, лекарственные вещества (β -адреностимуляторы, гликозиды, ионы Са, К). Угнетают сократительную способность миокарда гипоксия, респираторный и метаболический ацидоз, нарушения коронарного кровотока, морфологические повреждения (некроз, склероз) мышцы и клапанов, такие вещества, как хинидин, барбитураты, фторотан.

Учащение сердечных сокращений увеличивает сердечный выброс только в том случае, если в паузе (диастоле) сердце успевает наполниться кровью за счет венозного возврата.

В повседневной практике состояние системы макроциркуляции определяют электрокардиографией (фонокардиографией), изменением артериального давления и центрального венозного давления, исследованием объема циркулирующей крови (ОЦК) и другими способами.

Центральное венозное давление (ЦВД) в норме колеблется от 0,196 до 1,18 кПа (от 20 до 120 мм вод. ст.). Имеют значение не абсолютные цифры, а их динамика в зависимости от состояния больной и различных воздействий на организм. Низкое ЦВД свидетельствует о том, что у больной имеется несоответствие (снижение) ОЦК и емкости сосудистого русла. Это состояние особенно опасно тогда, когда кровь скапливается (секвестрируется) в системе микроциркуляции.

Высокое ЦВД может быть следствием повышенного ОЦК (гиперволемии), например за счет избыточной трансфузии. В этом случае сердечный выброс обычно повышен. Оно может быть следствием недостаточности сердечной мышцы, клапанов сердца, когда снижается сердечный выброс. В обоих случаях повышение ЦВД указывает на возможность возникновения отека легких.

Для понимания кровообращения различают еще три понятия: общий объем крови — вся кровь человека, циркулирующая в сосудах и находящаяся в различных депо; объем циркулирующей крови — часть общего объема крови, которая в данный момент циркулирует по сосудам, находится в кровообращении; минутный объем кровообращения — понятие, характеризующее величину оборота крови в единицу времени, измеряется в литрах в 1 мин.

В среднем примерно из 4500 мл крови, имеющейся в организме, 3500 мл активно циркулирует по сосудам и 1000 мл находится в физиологических кровяных депо — в печени (до 20 % от общего объема крови), селезенке (до 16 %), субкапиллярном слое кожи (до 10 %) и др. При значительной кровопотере поступающая кровь из физиологических депо на первых порах может компенсировать кровопотерю.

Циркулирующая кровь состоит из двух объемов — жидкой части плазмы (объем плазмы — ОП) и клеточных элементов (глобулярный объем — ГО). Отношение глобулярного объема к объему циркулирующей крови определяет понятие *гематокрита* (Ht). При сгущении крови (гемоконцентрация) величина гематокрита становится большей, при разжижении крови (гемодилюция) — меньшей. В норме гематокрит равен 40 %, или 0,4 л/л.

На объем жидкой части крови (следовательно, и ОЦК) влияет количество внутрисосудистой воды, которое, в свою очередь, зависит от количества белков и электролитов в крови, обуславливающих так называемое коллоидно-осмотическое давление крови. В норме концентрация белка в сыворотке плазмы (65—80 г/л) выше, чем в тканях, и это обстоятельство

способствует удержанию воды в сосудах или ее переходу из тканей в сосуды. При больших потерях белка, гипопропротеинемии возможен противоположный эффект.

В абсолютных цифрах объем циркулирующей крови не дает правильного понятия о кровообращении, так как масса у больных различна, причем с большими колебаниями. Поэтому он выражается в миллилитрах на 1 кг массы тела — в среднем для мужчин он равен 66 мл/кг, для женщин — 60,5 мл/кг.

Минутный объем кровообращения (МОК) у женщин равен 3,5—4 л/мин. Однако величина МОК не позволяет дать точную характеристику кровообращения у больных, так как масса у них разная. Поэтому введен такой показатель, как *сердечный индекс* (СИ), т. е. отношение МОК к поверхности тела, выражаемое в л/м² · мин. Средняя величина СИ составляет 2,5—3 л/м² · мин и имеет значительные возрастные колебания у одного и того же человека.

Состояние кровообращения определяется еще одним параметром — текучестью, вязкостью крови как жидкости. Это свойство обозначается термином «реология крови» (от латинского *gheo* — течь). Все терминальные состояния организма связаны с нарушением реологических свойств крови. На реологию крови влияют:

1) вязкость плазмы, что, в свою очередь, зависит от белкового состава плазмы: альбумины снижают вязкость и агрегационные свойства клеток, глобулины и особенно фибриноген — увеличивают;

2) число клеточных элементов в крови (гематокрит): чем оно больше — тем больше вязкость;

3) склеивание клеток крови в группы (агрегация), чаще всего эритроцитов, тогда увеличивается вязкость крови, ухудшается реология;

4) респираторный ацидоз, повышенное насыщение крови углекислотой, при этом вязкость венозной крови будет больше артериальной;

5) повышение свертывающих свойств крови;

6) диаметр сосуда — по мере его уменьшения вязкость крови уменьшается.

Расстройства реологических свойств крови сказываются главным образом в феномене агрегации эритроцитов, когда клетки покрываются особой белковой пленкой, склеивающей их в нераспадающиеся глыбки. Наличие таких агрегатов порождает явление сладжа (английское слово *sludge* можно перевести как «отстой», «замазка»), когда плазма течет отдельно от клеточных глыбок. Агрегаты, закупоривая сосуд, приводят к ишемии участка ткани. Главным

фактором, вызывающим агрегацию и сладж, является замедление кровотока, которое бывает при терминальных состояниях, а также, что особенно важно, в послеоперационном периоде.

Для *определения реологических свойств крови* измеряют ее вязкость в специальных вискозиметрах. Косвенно о реологических свойствах крови можно судить по скорости оседания эритроцитов (СОЭ) — чем она больше, тем реология лучше.

Реологические свойства крови определяют кровоток в системе микроциркуляции.

Система микроциркуляции включает в себя сосуды-сопротивления (артериолы и вены), сосуды-шунты (артериовенозные анастомозы) и капилляры — сосуды обмена. Сосуды-шунты обеспечивают быстрый сброс крови из артериальной сети в венозную без обеспечения клеток ткани необходимыми для жизнедеятельности веществами (так называемая система быстрой циркуляции). Капилляры обмена образуют систему медленной циркуляции, а обе системы составляют единую структурную единицу системы микроциркуляции — капилляров.

Нарушения в системе микроциркуляции в терминальных состояниях протекают следующим образом. Сначала возникает спазм артериол и изменяются реологические свойства крови. Сужение артериол уменьшает скорость кровотока в капиллярах, что еще больше ухудшает реологические свойства крови, способствуя образованию агрегатов клеток и сладжей.

После этого начинается второй этап нарушений микроциркуляции. Прекращение кровотока в капиллярах ведет к ишемии тканей. В них появляются недоокисленные продукты обмена и биологически активные вещества (гистамин, брадикинин, серотонин), которые уменьшают тонус артериол и приводят к вазодилатации. Кровоток в капиллярах не восстанавливается, так как этому мешают образовавшиеся агрегаты, сладжи.

Агрегаты эритроцитов скапливаются в капиллярах и выключают их из общего кровотока. Наступает секвестрация (патологическое депонирование) крови. На агрегаты эритроцитов оседает фибрин, поглощая из крови фибриноген. При интенсивном развитии этого процесса возникают нарушения в свертывающей системе крови. Возникает кровотечение (так называемая коагулопатия потребления, тромбгеморрагический синдром, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови — ДВСС).

Распространенное секвестрирование крови выключает из кровотока большую массу крови, т. е. снижает ОЦК, минутный

объем кровообращения. А это, в свою очередь, приводит к повреждению всей системы микроциркуляции и нарушению функции различных органов, причем печень, почки, железы внутренней секреции и др. включаются в этот патологический процесс раньше, мозг и сердечная мышца — позже.

Когда снижение ОЦК, т. е. гиповолемия, бывает значительным, резко снижается сердечный выброс, нарушение кровотока становится всеобщим, генерализованным.

В лечебной практике косвенными показателями расстройства микроциркуляции могут служить признаки метаболического ацидоза, резкое снижение выделения мочи (диурез 30 мл/ч и меньше), разница между температурой кожи и определенной в прямой кишке в 2 °С и более.

Для обеспечения полноценного кровотока необходимы не только нормальная работа сердца, стабильный тонус сосудов, сохранение текучести крови (реологических свойств), но и еще два фактора: герметичность сосудистого русла и сохранение кровью жидкого состояния.

Если происходит где-нибудь разрыв сосуда, разгерметизация сосудистой емкости, кровь вытекает наружу, уменьшается ОЦК со всеми последствиями. Чтобы этого не происходило, в процессе эволюции выработана система — свертывающая система крови, которая в случае необходимости образует в нужном месте тромб, закрывающий дефект сосуда и предотвращающий утечку крови. При этом другая система — фибринолитическая — поддерживает остальную массу крови в жидком состоянии, причем в норме образовавшийся сгусток крови не растворяется фибринолизинем. Существует еще третья система — противосвертывающая (антикоагулянтная) — она препятствует образованию тромба, по механизму действия отличаясь от фибринолитической, которая своими действующими составными частями растворяет образовавшийся тромб.

Тромб — это свернувшийся, коагулированный белок плазмы — фибриноген, превратившийся в фибрин. Образование тромба — очень сложный, многокомпонентный процесс с участием большого количества специфических факторов, который при всей своей чрезвычайной сложности срабатывает мгновенно. То же самое относится к фибринолизу — растворению образовавшегося тромба.

В образовании тромба участвуют три фактора: эндотелий сосудистой стенки, клетки крови и белки плазмы. Этот процесс свертывания имеет два главных механизма, которые взаимосвязаны и дополняют друг друга, но все-таки имеют принципиальные различия, являющиеся основой для терапии патологии свертывания.

Одним механизмом является сосудисто-тромбоцитарный гемостаз. Он осуществляется главным образом в системе микроциркуляции. Другим механизмом является коагуляционное тромбообразование — за счет ферментных реакций в плазме.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз развивается в месте повреждения сосудистой стенки. К раневой поверхности сосуда с внутренней стороны прилипают (адгезия) тромбоциты, которые затем образуют целые группы (агрегаты) склеенных клеток. Агрегация тромбоцитов сопровождается изменением их структуры и формы и выходом из них биологически активных веществ. Они способствуют оседанию фибрина и других форменных элементов крови на агрегаты тромбоцитов, образуя тромб. Этот процесс тромбообразования может происходить без специальных ферментов, ответственных за коагуляцию белков плазмы, также образующих тромб. В основном это электрокинетический процесс. Но различные биологически активные вещества (катехоламины, ацетилхолин, серотонин, ангиотензин, кинины и др.), а также кислые продукты обмена веществ (ацидоз), лекарственные вещества, влияя на местные электрические процессы, способствуют или препятствуют процессу тромбообразования.

Другой механизм свертывания крови — *ферментативная коагуляция*. Она протекает по трем фазам: а) активация особого фермента — тромбопластина, который содержится в неактивном состоянии в клетках крови и тканях; б) активный тромбопластин превращает другой неактивный фермент — протромбин в активный — тромбин; в) активный фермент тромбин превращает белок плазмы фибриноген в коагулированную форму — фибрин. Фибриногена в плазме крови содержится от 3000 до 5000 мг/л (от 300 до 500 мг%), он вырабатывается печенью.

Хотя активаторы ферментативного свертывания крови имеются во всех тканях и клетках крови, главная роль все-таки принадлежит тромбоцитам, которые являются «инициаторами» сосудисто-тромбоцитарного свертывания. В обоих механизмах свертывания крови необходимо присутствие ионов кальция. Они способствуют превращению протромбина в тромбин, фибриногена в фибрин, агрегации тромбоцитов, связывают гепарин, тормозят фибринолиз.

Фибринолитическая система крови — также ферментативная. Фермент профибринолизин (плазминоген) находится в крови в неактивном состоянии. Активаторами этого фермента являются вещества, вырабатываемые самим организмом (тканями почек, матки, легких и др.), а также

некоторыми бактериями (например, стрептокиназа). Под действием этих активаторов образуется фермент фибринолизин (плазмин), который разрушает образовавшийся фибриновый сгусток, тромб.

Процесс фибринолиза, растворения фибрина, очень важен для организма. Для нормальной функции сосудистой стенки, ее проницаемости, необходимо образование фибриновой пленки на ее внутренней поверхности. Эта пленка также способствует лучшей текучести крови по сосудам. Образование и удаление фибриновой пленки уравновешены, т. е. имеется динамическое равновесие между свертывающей системой крови и фибринолитической. Кроме того, фибринолитическая активность является защитной реакцией организма при состояниях, угрожающих образованием множественных тромбов.

Таким образом, свертывающая система крови и фибринолитическая имеют: 1) ряд факторов, 2) активаторов и 3) ингибиторов того или другого процесса (т. е. веществ, подавляющих данную реакцию). Воздействуя на определенные группы факторов, можно регулировать процессы в нужном направлении.

Противосвертывающая (антикоагулянтная) система препятствует образованию тромба, но не способна растворять его. Основными стимуляторами этой также сложной системы являются гепарин и ряд гепариноподобных веществ.

Физиологическая (и лечебная) роль гепарина очень велика. Он образуется во всех органах и тканях, но больше всего в легких и печени. Гепарин тормозит все три фазы ферментативной свертываемости, а также снижает адгезивность тромбоцитов. Он препятствует агрегации эритроцитов и улучшает реологические свойства крови, является антагонистом серотонина, гистамина, альдостерона, реагирует с токсинами, вирусами, тормозит более 20 различных ферментативных систем (например, реакцию антиген — антитело и др.). Из-за своей большой физиологической активности гепарин находит широкое применение в лечении многих заболеваний.

Препараты, тормозящие сосудисто-тромбоцитарную реакцию гемостаза, также можно отнести к антикоагуляционной системе. Из препаратов таким действием обладают аспирин, сульфат магния, бутадиион, пипольфен и др.

Все методы исследования свертывающей системы крови (а знания о ее состоянии позволяют определить характер возникшего кровотечения, контролировать его терапию, выявить склонность организма к тромбообразованию и т. д.) можно разбить на три группы.

Первую группу составляют биохимические методы исследования, которые основаны на ускорении или замедлении сложных ферментативных процессов свертывания крови. Из множества трудоемких и пока что неточных методов исследования этой группы в практике можно использовать следующие три: а) определение общей свертывающей активности крови, т. е. времени свертывания по Ли — Уайту, которое в норме равно 7—9 мин, определение времени рекальцификации плазмы, в норме оно равно 80—120 с; укорочение времени говорит о гиперкоагуляции, удлинение — о гипокоагуляции; б) определение протромбиновой активности — протромбиновое время и индекс; протромбиновый индекс в норме равен 75—100 %; в) определение концентрации фибриногена в плазме. В норме в крови находится 3000—4000 мг/л (300—400%) фибриногена.

Вторая группа диагностических тестов определяет способность тромбоцитов к адгезии и агрегации, т. е. выявляет сосудисто-тромбоцитарный механизм свертывания крови. Сюда же относятся различные способы определения свойств эритроцитов и другие тесты.

Наконец, *третья группа* объединяет диагностические тесты, полученные с применением различных приборов (тромбоэластография, коагулография и др.). Они достаточно объективно и быстро отражают свертывающие свойства и фибринолитическую активность крови.

Нарушения в свертывающей системе крови, которые создают грозную клиническую картину, требуют интенсивной терапии, могут быть трех видов: 1) тромб не образуется и кровотечение не останавливается; 2) тромбы образуются во всем сосудистом русле, но не там, где они нужны для остановки кровотечения из поврежденного сосуда; 3) образовавшиеся тромбы (или тромб) растворяются, и кровотечение возобновляется.

Одним из ярких и частых проявлений нарушения свертывающей системы крови, которое сопровождается тяжелые формы многих заболеваний и терминальных состояний, является *тромбогеморрагический синдром (ТГС)*. В настоящее время известно свыше 40 различных заболеваний, при которых наблюдается развитие ТГС в той или иной форме. В этой патологии имеется три стадии: сначала возникает синдром ДВСС, или стадия гиперкоагуляции, затем наступает коагулопатия потребления, или стадия гипокоагуляции, которые завершаются патологическим фибринолизом. Когда больной начинают оказывать срочную медицинскую помощь, то у нее ТГС в данный момент может быть на I, II или III стадии развития.

Началу I стадии ТГС — диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови — могут способствовать различные причины: 1) массивное поступление в кровь тромбопластина (эмболия околоплодными водами, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, большой объем операции, внутрисосудистый гемолиз при неправильном переливании крови и др.); 2) нарушение реологических свойств крови в связи с тяжелыми расстройствами микроциркуляции (например, шок при разрыве матки, массивная геморрагия при предлежании плаценты или в последовом периоде родов и др.); 3) агрегация тромбоцитов под действием биологически активных веществ, проникающих в большом количестве в общий кровоток (иммунологические конфликты и др.); 4) генерализованное поражение стенок периферических сосудов (сепсис и др.); 5) тяжелые гипоксические состояния, сочетающиеся с метаболическим ацидозом (критические состояния организма), при которых свертывание крови значительно повышается.

Следует в этой связи помнить, что нормально протекающей беременности свойственны явления гиперкоагуляции как приспособительной реакции на кровопотерю в родах. Однако эта «физиологическая гиперкоагуляция» легко и быстро может стать патологической при осложненном течении беременности и родов (поздний токсикоз).

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови само по себе нарушает микроциркуляцию, вызывает ишемию тканей и изменяет в них обменные процессы. Тромбообразование в крупных сосудах приводит к некрозу (если это произошло в артерии) обширного участка органа.

Противосвертывающая (антикоагулянтная) система старается предотвратить диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Но когда она начинает не справляться со своей ролью, тогда активируется фибринолитическая система, которая растворяет образовавшиеся свертки фибрина. В критических состояниях организма причина, обусловившая наступление гиперкоагуляции, продолжает действовать. Образуются из фибрина новые тромбы, которые, в свою очередь, подвергаются фибринолизу, и этот процесс продолжается только определенное время. Запасы фибриногена, из которого образуются фибрин-тромбы, истощаются, так же как и ферменты (тромбин), способствующие этому превращению. Тромбы не формируются, так как нет источника для их образования — кровь вытекает из травмированных сосудов. Таким образом, наступает II стадия ТГС — коагулопатия потребления, или стадия гипокоагуляции.

Обычно, когда тромбообразование прекратилось из-за истощения запасов фибриногена (II стадия ТГС), снижается активность фибринолитической системы. Однако в некоторых случаях повышенная фибринолитическая активность сохраняется — наступает III стадия ТГС, т. е. фибринолиз. Активная в этот период фибринолитическая система при растворении тромба освобождает из него тромбин, который может образовывать тромб, если фибриноген вновь начнет поступать из депо или будет введен в организм извне. Но образовавшийся тромб растворяется, так как имеется фибринолиз.

Клинически различить II и III стадии ТГС невозможно — в обоих случаях продолжается генерализованное кровотечение из поврежденных сосудов жидкой несвертывающейся кровью. Но в этих двух стадиях имеются различные результаты лабораторных исследований и соответственно терапия будет отличаться.

До получения данных специальных методов исследования состояния свертывающей и фибринолитической системы крови при ТГС можно ориентировочно судить об их активности по времени свертывания крови больной, собранной в пробирку. Если кровь свертывается за 8—10 мин, то ТГС нет. При свертывании крови за 3 мин и менее, вероятно, имеется I стадия ТГС. Если кровь в пробирке не свертывается, но внесенный в нее сверток чужой крови не растворяется в течение 30—60 мин, у больной имеется II стадия ТГС. Если в этой несвернувшейся крови чужой сверток-тромб растворяется, то у больной наступила III стадия ТГС.

Терапия ТГС должна соответствовать стадии развития. В I стадии вводят гепарин и препараты, улучшающие реологические свойства крови, способствующие дезагрегации тромбоцитов (реополиглюкин и др.). Во II и III стадиях необходимо вводить внутривенно фибриноген, свежую (теплую) донорскую кровь, богатую всеми факторами свертывания. Для защиты фибриногена от превращения в фибрин, который немедленно растворится фибринолитической системой, вводят гепарин, необходимый на всех стадиях лечения ТГС. Торможение фибринолитической активности производят препаратами, которые подавляют действие (ингибиторы) протеолитических ферментов; к ним относится плазмин, растворяющий тромбы. Из этих ингибиторов чаще всего используют трасилол (цалол, контрикал) с обязательным введением фибриногена и гепарина.

Разумеется, эта терапия нарушений свертывающей системы крови должна сочетаться с устранением причин, вызвавших коагулопатию, и лечебными мероприятиями, направ-

ленными на восстановление ОЦК, нормализацию центральной и периферической гемодинамики, водно-солевого и кислотно-основного баланса и т. д.

Некоторые специалисты выделяют IV стадию ТГС — когда происходит постепенная нормализация свертывающей системы крови, наряду с улучшением состояния больной в результате успешной интенсивной терапии. В этот период длительно предшествовавшее нарушение органного кровотока, а также остаточные тромбозы сосудов обуславливают возникновение таких осложнений, как нарушение мозгового кровотока, острая почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность, которые могут ухудшить прогноз заболевания.

В акушерско-гинекологической клинике развитие ТГС может возникнуть при массивном кровотечении с развитием геморрагического шока при предлежании плаценты, в последовом и раннем послеродовом периоде, разрыве матки, при котором присоединяется травматический компонент шока, особенно часто — при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты; эмболии околоплодными водами; сепсисе (послеродовом, послеабортном), перитоните, септическом шоке; при тяжелых формах позднего токсикоза, длительных травматических операциях, при переливании несовместимой крови, массивных переливаниях крови.

Синдром массивных геотрансфузий является трудноразрешимой проблемой для акушеров-гинекологов, которые чаще всего сталкиваются с ним. С одной стороны, переливание большого количества крови (несколько литров) необходимо для спасения больной, имеющей угрожающее для жизни массивное кровотечение, с другой — перелитая кровь неблагоприятно сказывается на жизненно важных функциях организма. При самом тщательном подборе переливаемой крови она всегда в определенной степени несовместима с кровью больной. Кроме того, при большом количестве переливаемой крови ее берут от многих доноров, и каждая ампула крови может быть несовместима с другой. Все это приводит к реакции несовместимости, при которой у больной нарушаются реологические свойства крови, возникает агрегация клеток крови, что обуславливает резкое ухудшение микроциркуляции и развитие таких состояний, как метаболический ацидоз, гиперкалиемия, острая почечная и печеночная недостаточность. Реакция несовместимости может также привести к развитию внутрисосудистого гемолиза и тромбогеморрагического синдрома. Массивное переливание крови неизбежно повреждает легкие, которые являются как бы фильтром для вливаемой крови доноров, а перелитая кровь имеет агрегаты клеток,

белков и других продуктов, задерживающихся в легких. Возникает синдром острой дыхательной недостаточности (шоковое легкое).

Поэтому замещение потерянной крови только одной донорской кровью непозволительно, оно должно сочетаться с кровезаменителями, коррекцией электролитного баланса, кислотно-основного состояния и др.

Снижение ОЦК (гиповолемия) может быть от многих причин. Гиповолемия — это несоответствие между уменьшенной массой циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла, емкостью системы кровообращения. В акушерско-гинекологической практике гиповолемия может встретиться в послеоперационном периоде, при позднем токсикозе беременных, геморрагическом шоке, травматическом шоке, перитоните, септическом шоке и др.

Послеоперационная гиповолемия связана с операционной кровопотерей, секвестрацией крови в гематомах и капиллярах, трансудацией жидкости в серозные оболочки (брюшину), послеоперационной рвотой и др. Терапия такой гиповолемии бывает достаточно успешной и зависит от восполнения ОЦК, улучшения реологических свойств крови, эффективного обезболивания операции и в послеоперационном периоде, нормализации легочного дыхания, водно-электролитного и кислотно-основного состояния, стимулирования диуреза.

При позднем токсикозе беременных причинно-следственные соотношения гиповолемии еще не выяснены. При этом осложнении беременности наблюдается генерализованный спазм артериол с секвестрацией крови, гиповолемия за счет снижения белковообразовательной функции печени и потери белка с мочой. Снижение осмотического и онкотического давления крови приводит к перемещению воды из сосудов в ткани, что проявляется отеками. Физиологическая гиперкоагуляция крови, свойственная последним неделям беременности, при позднем токсикозе переходит в синдром ДВСС вплоть до тромбгеморрагических очагов в печени и почках. В лечении позднего токсикоза беременных, помимо коррекции гиповолемии, необходимо применение спазмолитических средств, гипотензивных препаратов, гепарина. Недостаточные знания причинно-следственных соотношений при позднем токсикозе беременных обуславливают трудности в лечении заболевания.

Гиповолемия при геморрагическом шоке обусловлена быстрым уменьшением ОЦК. Острая кровопотеря переносится организмом хуже, чем хроническая. В первом случае возникает недостаток объема крови (гиповолемия), во втором — только эритроцитов (анемия). Надо иметь в виду, что, с одной

стороны, своевременное возмещение даже большой кровопотери (2—3 л) может предотвратить возникновение геморрагического шока. С другой стороны, невозмещенная быстрая потеря 0,5 л крови может обусловить его возникновение. Поэтому главным принципом лечения геморрагического шока является быстрое возмещение объема крови при правильном соотношении вливаемых жидкостей — крови и кровезаменителей.

Травматический компонент шока в акушерской практике может быть при некоторых видах разрыва матки. Страх, боль, интоксикация продуктами травматического распада тканей вызывают повышенный выброс в кровь гормонов надпочечников (катехоламинов — адреналина и норадреналина), вызывающих спазм артериол, нарушение реологических свойств крови, секвестрацию крови. Сопровождающее разрыв матки кровотечение усиливает степень гиповолемии. Поэтому при терапии травматического шока, помимо восполнения ОЦК, борьбы с секвестрацией крови и др., следует осуществлять блокаду шокогенной импульсации, полноценное обезболивание всех, даже мелких, хирургических мероприятий.

Гиповолемия при перитоните характеризуется большой потерей жидкости и белка, но только через брюшину.

Септический шок связан с поступлением в организм токсинов бактерий. Он протекает по типу реакции антиген — антитело и может иметь два механизма развития. В одном возникают первично нарушения в системе микроциркуляции, появляется секвестрация крови, особенно при спазме сосудов брюшной полости, увеличивается сосудистая проницаемость, возникают кровоизлияния в тканях, тромбогеморрагические некрозы в печени, почках и других органах. При другом виде септического шока первично возникает гемолиз, который вызывает тромбогеморрагический синдром с поражением внутренних органов, возникновением печеночной, почечной и легочной недостаточности.

При перитоните и септическом шоке интенсивная терапия требует, помимо ликвидации гиповолемии, еще антибактериального лечения, снижения аллергии организма глюкокортикоидами, лечения печеночной и почечной недостаточности.

В специальных главах при изложении конкретных синдромов терминальных состояний в акушерской практике эти вопросы будут разобраны подробно.

При определении параметров системы кровообращения у женщин в акушерской практике следует учитывать два обстоятельства — изменения, связанные с беременностью, и наличие добавочного маточно-плацентарного кровообращения. Анатомическое развитие и функции новой сосудистой

зоны в организме беременной женщины — маточно-плацентарного кровообращения — обеспечивают рост и развитие плода во внутриутробных условиях. Матка как орган снабжается кровью маточными артериями, идущими по обеим ее сторонам (ребрам) и имеющими обильные анастомозы с яичниковыми и влагалищными артериями. На поверхности матки, под ее серозным покровом, расположены многочисленные анастомозы между артериями противоположных сторон. Таким образом, матка оплетена густой сетью крупных артериальных сосудов. От этих сосудов, пронизывая толщу миометрия, к эндометрию отходит множество радиарных артерий, которые в слизистой оболочке матки делятся на две группы — базальные артерии, снабжающие кровью нижнюю треть (базальный слой) эндометрия, и спиральные артерии, обеспечивающие кровью остальную, большую, часть эндометрия (функциональный слой). Венозная кровь оттекает от матки через маточные и яичниковые венозные сплетения. В мышечном слое матки имеются артериально-венозные соединения, через которые может шунтироваться кровь. Во время менструации происходит отторжение функционального слоя эндометрия с разрушением спиральных артерий. С восстановлением и ростом эндометрия в последующие дни после месячных происходит регенерация спиральных артерий.

Во время беременности и перед родами сосудистая сеть матки чрезвычайно обильна, и вместе с тем для нее характерна автономность.

Протеолитические ферменты клеток трофобласта развивающегося зародыша, а потом и ворсинок плаценты расплавляют ткани эндометрия, в том числе и сосудов, сначала вены, а затем и артерии. Образуются многочисленные лакуны, в которых циркулирует кровь, поступающая из большого числа спиральных артерий и оттекающая через вены, расположенные между артериями. Число функционально активных (открытых) спиральных артерий соответствует сроку беременности, остальные находятся в спавшемся состоянии. По мере развития беременности лакуны в эндометрии (децидуальной оболочке), сливаясь, образуют межворсинчатые пространства, разделенные перегородками, а в последние недели эти пространства уже образуют общий резервуар для кровотока.

Анатомо-функциональная сосудистая зона, описанная выше, составляет маточную часть (материнскую) маточно-плацентарного кровообращения. Плодово-плацентарное кровообращение замкнутое, герметичное и не имеет прямой связи с маточно-плацентарным. Венозная кровь от плода по двум артериям пуповины направляется к пла-

центе, каждая артерия обеспечивает кровью примерно половину плаценты. В плаценте эти главные артерии делятся на более мелкие артериальные сосуды, а эти, в свою очередь, делятся на еще более мелкие артерии, причем каждая отдельная артерия обеспечивает кровоток в каждой отдельной (сначала большей, затем меньшей) дольке плаценты. Как известно, крупных, видимых на глаз долек плаценты — 16—20. Такое ветвление артерий происходит до капилляра, который анатомически и функционально обеспечивает деятельность каждой ворсинки. Артериальная кровь оттекает от венозного колена каждого капилляра каждой ворсинки, которые постепенно соединяются в более крупные вены, в конечном итоге образующие одну. Она уже выходит за пределы долек плаценты, следует по пуповине рядом с артериями. От плаценты по этой вене артериальная кровь поступает в организм плода.

Таким образом, обмен веществ между кровью матери и кровью плода происходит через несколько слоев клеток: эндотелий капилляров, соединительную ткань ворсинок, покрывающих ворсинку двух слоев клеток трофобласта. Это так называемый плацентарный барьер. Но сам кровоток в маточно-плацентарной и плодово-плацентарной зонах взаимосвязан и подвержен влиянию одновременных регуляторных механизмов, исходящих из обоих организмов — матери и плода.

Величина плаценты тесно связана с продолжительностью беременности и с массой плода (числом плодов). В среднем площадь ворсин плаценты составляет 12—14 м² или 4—4,5 м² на 1 кг массы новорожденного, что в 3,5 раза превышает площадь поверхности легочных альвеол, приходящихся на 1 кг массы взрослого человека. Длина всех ворсинок плаценты достигает 50 км.

Сосуды материнской и плодовой части (т. е. в самой плаценте) маточно-плацентарного кровообращения подвержены отчетливому воздействию как биологически активных веществ, образующихся в материнском или плодовом организме (адреналин, норадреналин, гистамин, серотонин), так и фармакологических препаратов, вводимых в организм матери (папаверин и др.).

Объем межворсинчатого пространства колеблется от 170 до 260 мл. Кровоток в нем (на материнской стороне) поддерживается артериальным давлением и сокращениями матки. Материнская кровь из артерий матки в межворсинчатое пространство изливается под давлением 8—9,33 кПа (60—70 мм рт. ст.); в межворсинчатом пространстве кровь находится под давлением 1,33—2,67 кПа (10—20 мм рт. ст.). Во время схваток давление повышается до 60—70 мм рт. ст.,

и тогда кровоток в этой зоне резко уменьшается. В пупочной вене давление составляет 4—5,33 кПа (30—40 мм рт. ст.), в пупочных артериях оно в два раза больше.

В конце беременности от матери к плоду и обратно через систему маточно-плацентарного кровообращения переходит в 1 ч более 3500 мл жидкости, не считая обмена амниотической жидкости, которая полностью обновляется за 2,5—3 ч. Этот обмен обеспечивается кровотоком в межворсинчатом пространстве, который составляет 65—120 мл/100 г массы плаценты.

В целом в матке объем кровяного русла увеличивается на протяжении беременности в несколько десятков раз, и в конце ее в единицу времени количество притекающей к матке крови увеличивается в 6—8 раз. Важным для развития плода является тот факт, что 80—90 % общего объема маточного кровотока в родах проходит через плаценту и только 10—20 % — обеспечивает кровоснабжением саму матку как мышечный орган. Независимо от общей гемодинамики в организме женщины маточный кровоток долго поддерживается на определенном уровне. Во время выполнения кесарского сечения по поводу акушерского кровотечения можно отметить достаточную васкуляризацию матки, несмотря на резкую анемизацию остальных тканей.

Обеспечение постоянства маточного кровотока происходит за счет сложной нейроэндокринной регуляции как со стороны материнского организма, так и со стороны плода.

Гормональная регуляция (эстрогены, прогестины, гонадотропины и др.) обеспечивается тремя звеньями — эндокринными железами матери, плода и плацентой. Состояние плода оказывает влияние на маточно-плацентарное кровообращение; например, усиление его сердечной деятельности и повышение его артериального давления (при гипоксии) сопровождается усилением кровотока в плаценте и возрастанием количества переходящего от матери к плоду кислорода.

На протяжении беременности меняется общая гемодинамика материнского организма. Прогрессивно увеличивается нагрузка на сердце — за счет усиления интенсивности обменных процессов в организме, увеличения периферического сосудистого сопротивления, увеличения емкости сосудистого русла за счет матки с ее обильными сосудами, т. е. происходит образование маточно-плацентарного кровообращения. Артериальное давление повышается в «физиологических» пределах почти на 30 %. Особенно неблагоприятно повышение диастолического давления, которое отражает величину сосудистого сопротив-

ления. МОК увеличивается на 30—50 % — с 3—4 л/мин до 6 л/мин, а СИ — на 33 %. Увеличивается ОЦК. По данным различных авторов, он составляет 3550—4450 мл у небеременных женщин, или 66—75 мл/кг массы тела. ОЭ (объем эритроцитов, или глобулярный объем,— ГО) равен 1420—1750 мл, или 22—30 мл/кг, ОП (объем плазмы) равен 2450—2700 мл, или 40—45 мл/кг. Эти показатели увеличиваются с 10—11-й недели беременности и достигают максимальной величины в III триместре, на 32—36-й неделе.

Увеличение ОЦК во время беременности можно назвать физиологической гиперволемией. Оно предусматривает равновесие между ОЦК и вновь образованным сосудистым руслом. Объемы эритроцитов и плазмы увеличиваются при беременности неравномерно: ОЭ — на 31—40 %, ОП — на 40—48 %. Прирост плазмы составляет около 1200 мл при одноплодной беременности и 1500 мл — при двойне. При повторной беременности ОП увеличивается еще больше. Установлено, что рост ОП не зависит от величины этого показателя до беременности, но находится в прямой зависимости от массы новорожденного и количества плодов, т. е. от размеров маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения. Неравномерное увеличение каждого из компонентов циркулирующей крови приводит к изменению основных гематологических показателей. Средние показатели гемоглобина, равные 8,50—8,69 ммоль/л (137—140 г/л) крови у здоровых небеременных, снижаются до 6,83—7,45 ммоль/л (110—120 г/л), уменьшается число эритроцитов в единице объема, показатель гематокрита до 33 %, т. е. наступает гемодилюция, физиологическая гидремия. Число тромбоцитов увеличивается на $\frac{1}{3}$, возрастает также количество лейкоцитов.

Во время беременности меняется белковый состав сыворотки крови. Общее количество сывороточного белка увеличивается (со 180 до 215 г), но развивающаяся гемодилюция сопровождается снижением концентрации белка с 76 до 68 г/л. Меняется соотношение белков — относительное содержание альбуминов снижается, глобулинов — увеличивается. Но эти изменения не меняют онкотическое давление крови. Снижается вязкость крови уже через 2—4 нед после наступления беременности, не изменяясь в последующие сроки.

У беременных женщин изменяется кровообращение — скорость кровотока и объем кровенаполнения различных сосудистых регионов. Прежде всего это относится, как было указано выше, к области маточно-плацентарного кровообращения. Сосудистая зона является своеобразным физиологическим депо крови, но если оперативным путем удалить матку

с плодным яйцом, то из общего кровотока организма женщины будет удалена значительная масса крови. Величина кровотока через беременную матку равна 500—700 мл/мин. Маточно-плацентарное кровообращение отличается автономностью, хотя и объединяет ток крови по маточным и яичниковым артериям и другим — вновь «канализированным», например по круглым связкам матки. Увеличенные, расширенные яичниковые венозные сплетения (вместе с яичниковыми артериями, относящимися к сосудам почек) обеспечивают венозный возврат от матки к правому отделу сердца. Изменяется почечный кровоток — он возрастает на 100—150 мл/мин по сравнению с небеременными женщинами.

Больше всего изменяется кровоток в сосудах кожи, которые у беременных становятся периферическим депо крови, на которое расходуется частично сердечный выброс.

Необходимо знать, что параметры гемодинамики в последние недели беременности зависят от положения тела. Установлено, что при положении женщины на спине сдавливается нижняя полая вена. Давление крови в ней повышается, а после рождения ребенка снижается до обычного уровня. Это обстоятельство приводит к нарушению оттока крови от нижних конечностей и затруднению венозного возврата к сердцу. Эти явления исчезают при положении женщины на боку. При этом происходит увеличение ОЦК, возрастает ударный объем сердца и уменьшается частота сердечных сокращений.

Во время родового акта функциональное напряжение сердечно-сосудистой системы еще больше возрастает — увеличивается ОЦК как за счет плазмы, так и за счет эритроцитов. Во время схваток возникает нагрузка на систему в связи с поступлением 200—500 мл крови из сосудов матки в общий круг кровообращения. Артерии, проходящие через мышцу матки к межворсинчатым пространствам, во время схваток сдавливаются, поэтому плод-материнский обмен нарушается. В нормальных условиях он компенсируется за счет насыщенной кислородом крови, депонированной в сосудах плаценты и выбрасываемой в плодовой кровоток. Что касается общих данных гемодинамики, то в родах, особенно в период изгнания плода, установлено дополнительное повышение МОК преимущественно за счет повышения ударного объема сердца. Это можно связать с перемещением венозной крови из маточно-плацентарной сосудистой зоны, которая поступает затем в правое сердце. Естественно, такие изменения гемодинамики представляют большую опасность для больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.

После окончания родов — изгнания плода и плаценты, сокращения полностью опорожненной матки — наступает следующий этап изменений в функциональной нагрузке сердечно-сосудистой системы родильницы. Быстро снижается ОЦК. Уже в первые минуты и час после родов он снижается на 15 % по сравнению с периодом изгнания и на 6 % по сравнению с концом беременности. Обычного уровня, свойственного небеременной женщине, ОЦК достигает к концу 4-й недели послеродового периода.

Для лечебных целей важно сопоставить «величину кровопотери» в родах и изменение ОЦК. Исследования показали, что обнаруживается большое несоответствие — уменьшение ОЦК превышает кровопотерю, по данным различных авторов, на 800—1 200 мл, причем 30 % этой массы теряется за счет клеточных элементов и 70 % — за счет плазмы.

Надо полагать, что, помимо «физиологической кровопотери», связанной с отделением плаценты, существует еще дополнительная кровопотеря в родах — за счет «некровоточащих» небольших разрывов промежности, трещин влагалища, шейки матки, секвестрации крови в подслизистых и других гематомах, в плацентарной площадке и т. д. Кроме того, более точные, чем гравиметрический, методы исследования показывают, что истинная наружная маточная кровопотеря больше, чем было принято считать до сих пор. Эти данные надо учитывать при возмещении патологической кровопотери, объем которой часто преуменьшают.

Нормализации кровотока в организме родильницы, несмотря на кровопотерю, способствуют ранее имевшая место физиологическая гиперволемия, уменьшение емкости сосудистого русла за счет выключения маточно-плацентарного кровообращения и регионарное перераспределение крови (например, физиологическое депонирование крови в печени).

СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

В систему дыхания входят легкие, транспорт газов между легкими и тканями и обмен газов в самих тканях. Дыхательная функция легких обеспечивается тремя главными процессами: транспортом воздуха (вентиляция), транспортом крови (перфузия) и обменом газов через альвеолярно-капиллярную мембрану легких (диффузия). Легкие имеют две функции — газообменную и негазообменную.

Газообменная функция легких — это превращение притекающей к ним венозной крови в артериальную путем удаления из нее углекислого газа и насыщения ее кислородом.

Транспорт воздуха по воздухоносным путям в легких обеспечивается движениями грудной клетки за счет сокращения дыхательной мускулатуры, главным образом межреберных мышц. Поэтому для поступления воздуха необходимы нормальная подвижность грудной клетки, активность дыхательной мускулатуры, проходимость дыхательных путей, растяжимость, податливость легочной ткани, правильное внутрилегочное распределение воздуха и др.

Патология грудной клетки и дыхательной мускулатуры, нарушающие транспорт воздуха в легкие, могут быть за счет поражения центральной и периферической нервной системы, мышц и костного аппарата (кровоизлияния, интоксикации; наркоз, водно-электролитные и кислотно-основные нарушения при терминальных состояниях и др.). Все эти перечисленные выше механизмы нарушения вентиляции газов можно объединить в группу внелегочных причин.

Важнейшей и часто встречающейся причиной нарушения транспорта газов в легких является нарушение (обструкция) проходимости дыхательных путей. Сюда относят нарушения естественной очистки содержимого дыхательных путей (мокрота и др.) — угнетение реснитчатого эпителия бронхиального дерева, кашлевого механизма, избыточное образование мокроты, изменение текучести мокроты и др. Дыхательные пути могут закупориваться (обтурация) инородными телами или желудочным содержимым, слюной, пеной при отеке легких, за счет отека и инфильтрации их стенок при воспалении, при бронхоастматическом состоянии, некоторых видах эмфиземы легких, при неправильной интубации, искусственной вентиляции легких, необходимом положении тела больной на операционном столе и др.

При указанной выше обструктивной патологии легочной вентиляции вводят в трахеобронхиальное дерево медикаменты в виде аэрозолей, которые разжижают мокроту, уменьшают спазм бронхов, отсасывают (туалет) бронхиальное содержимое, применяют смеси гелия и пр.

Нарушение растяжимости легочной ткани также приводит к расстройствам дыхания. Важную роль играет уменьшение активности сурфактанта. Это вещество выстилает внутреннюю поверхность стенок альвеол, обладает рядом нужных для дыхания свойств, в том числе облегчает их растяжимость. Кроме того, ухудшают растяжимость легочной ткани уменьшение количества эластических волокон и развитие соединительной ткани при эмфиземе легких, пневмосклерозе, интерстициальном отеке легких и повы-

шенном их кровенаполнении. Перечисленные факторы могут вызвать нарушение внутрилегочного распределения вентилируемого воздуха.

Поступивший в легкие воздух отдает в кровь кислород и насыщается выделяемой из крови углекислотой. Этот обмен газов происходит через стенки альвеол и капилляров, которые можно объединить в понятие альвеолокапиллярной мембраны. Диффузия газов происходит за счет их разного парциального давления по обе стороны мембраны. Величина, объем диффузии газов, таким образом, зависит от площади «мембраны», т. е. от состояния легочной ткани и легочного кровотока. Все перечисленные выше патологические состояния так или иначе влияют на диффузию газов через альвеолокапиллярную мембрану.

Прямое отношение к интенсивности обмена газов через мембрану имеют и другие причины. К ним относят растворимость газов в тканях мембраны: у кислорода она в 20 раз меньше, чем у углекислоты, поэтому при патологии обычно речь идет о недостаточной диффузии кислорода, так как выделение углекислоты нарушается труднее.

Обмен газов через мембрану, состоящую из нескольких слоев клеток, снижается при изменении ее толщины за счет отека, воспаления и др.

Для улучшения насыщения крови кислородом при патологии альвеолокапиллярной диффузии применяют ингаляцию кислорода, противовоспалительную терапию, нормализуют водный обмен.

Дыхательная функция легких обеспечивается также транспортом крови, т. е. легочным кровотоком (перфузией легких). Он (малый круг кровообращения) регулируется работой правого желудочка сердца, степенью кровенаполнения левого предсердия, которое зависит от работы левого желудочка сердца и состояния митрального клапана, обеспечивающих выброс крови из сердца в большой круг кровообращения, объемом циркулирующей крови, величина которого, как показано в предыдущем разделе, зависит от многих причин, сосудистым сопротивлением (легочным), которое зависит от регуляции баро- и хеморецепторами, газового состава крови, многочисленных продуктов обмена тканей (метаболитов), циркулирующих в крови, внутриальвеолярным давлением воздуха и др.

Кровь, прошедшая через легочную ткань, может не обогатиться кислородом и не лишиться углекислоты, т. е. оставаться венозной и такой поступить в большой круг кровообращения («шунтироваться»). Эта патология в реаниматологии

обозначается как «альвеолярный сосудистый шунт», «веноартериальное шунтирование», «сброс крови справа налево», «венозная примесь» — все эти понятия не равнозначны, а отражают какой-нибудь главный механизм патологии. Патогенез этой патологии обуславливается различными причинами — несоответствием легочного кровотока и легочной вентиляции, нарушением альвеолокапиллярной диффузии газов, легочным (bronхолегочным) и веноартериальным анастомозами, большим альвеолярным и бронхиальным мертвым пространством и др.

Основными признаками дыхательной недостаточности независимо от причин являются гипоксия и гиперкапния. Их следует рассматривать в связи с кислотно-основным состоянием организма, на которое они существенным образом влияют.

Гипоксию по патогенезу разделяют на 4 формы: 1) гипоксическая — возникает как результат расстройства дыхательной функции легких любых видов; отличительный признак — низкое парциальное напряжение кислорода (P_{O_2}) в артериальной крови; 2) циркуляторная — возникает как результат ишемии или застойного полнокровия легких; характерный признак — увеличение различия между насыщенностью кислородом артериальной и венозной крови; 3) гемическая — возникает как результат недостатка гемоглобина (анемии, гемолиза, невосполненной кровопотери) или его неспособности связывать кислород, а также 4) гистотоксическая (тканевая) — возникает вследствие неспособности тканей утилизировать кислород в связи с поражением ферментативных систем; характерный признак — резкое уменьшение различия между насыщенностью кислородом артериальной и венозной крови.

При выявлении кислородной недостаточности — гипоксии — следует помнить, что в крови кислород находится в двух состояниях: связанный с гемоглобином и физически растворенный в плазме.

Во время беременности происходят как анатомические, так и функциональные изменения системы дыхания. При этом увеличивается объем грудной клетки, усиливается вентиляция легких за счет увеличения дыхательного объема, учащения дыхания. Этим обеспечивается повышенная потребность в кислороде материнского организма и плода. К концу беременности потребность в кислороде увеличивается в 1,3 раза, а во время родов, в период изгнания при потугах потребление кислорода увеличивается в 2 раза по сравнению с концом беременности.

Негазообменные функции легких. Они многообразны и также важны для жизнедеятельности организма. К ним относят очистительную (фильтрационную) функцию легких. Кровь, протекающая через легкие, очищается от конгломератов клеток, белка, микроэмболов жира и различных механических примесей. Это свойство функции легких особенно проявляется при массивном переливании крови. В акушерской практике нарушение очистительных свойств легких может произойти при эмболии их околоплодными водами.

Легкие участвуют в свертывающей и фибринолитической системах крови. Легочная ткань является богатым источником тромбластина, усиливающего свертывание крови, а также гепарина, препятствующего свертыванию. В легких имеется фибринолитическая система, которая очищает кровь от уловленных тромбов, обеспечивая свободный кровоток по легочным сосудам. Эта система также обеспечивает фибринолитическую активность циркулирующей крови.

Доказана большая роль легких в белковом и жировом обмене. В частности, вырабатывая соответствующие ферменты, легкие гидролизуют эмульгированный жир, жирные кислоты, попадающие в венозный кровоток через грудной лимфатический проток. Часть жирных кислот окисляется в тканях легких до углекислоты, выделяя при этом большое количество энергии.

Велико значение легких в водно-солевом обмене. Только за счет дыхания с выдыхаемым воздухом за сутки удаляется около 500 мл воды, а при повышении температуры тела или повышенном насыщении тканей водой (гипергидратации) это количество увеличивается. Легочный кровоток способен не только выделять, но и поглощать воду, причем также в значительном количестве. В связи с этой способностью легких может быть с успехом использована для срочного введения лекарственных веществ. При искусственной вентиляции легких (ИВЛ) необходимые лекарства можно вводить в виде аэрозолей или, что хуже, вливая их через интубационную трубку.

В легочной ткани имеется большое количество тучных клеток, которые считаются «одноклеточными эндокринными железами». В легких происходит разрушение биологически активных веществ, вырабатываемых другими органами. Поэтому легочная ткань, *богатая биологически активными веществами*, позволяет регулировать общий, тканевой, а также легочный кровоток (особенно в стрессовых ситуациях и терми-

нальных состояниях), тромбообразование и другие процессы. К этим биологически активным веществам относят гистамин, серотонин, кинины (брадикинин, ангиотензин), катехоламины (адреналин, норадреналин и др.) и даже простагландины.

Важное значение имеет дренажная система легких. В нормальных условиях легкие продуцируют около 100 мл мокроты в сутки. В ряде ситуаций это количество может увеличиваться до 100 мл/ч. Продуцируемая в легких мокрота может быть двух типов — мукоидная, образующаяся в процессе очистительной функции альвеолярной ткани, и пулентная (гноевидная), являющаяся результатом воспалительных процессов в легочной ткани или в бронхиальном дереве.

Отделение мокроты — дренажную функцию легких — обеспечивают два механизма: 1) перемещение мокроты реснитчатым эпителием трахеобронхиального дерева, которое наблюдается в обычных условиях у здорового человека; 2) кашель, появляющийся при различных заболеваниях, который сочетается с перемещением мокроты реснитчатым эпителием. При кашле мокрота быстро перемещается от альвеол в верхние дыхательные пути.

На быстроту отделения мокроты влияют ее вязкость, текучесть, которые можно уменьшать терапевтическими мероприятиями. При нарушении дренажной системы легких терапевтические мероприятия могут быть следующими.

1. Мокроту разжижают, вводя в трахеобронхиальное дерево 0,9 % раствор хлорида натрия, 1—2 % раствор гидрокарбоната натрия. Мокроту можно разжижить ферментами трипсином, химопсином, 0,2 % раствором дорназы, ацетилцистеином. После разжижения мокроты ее удаляют введением препаратов, расширяющих бронхиолы, положением тела, отсасыванием через катетер, искусственным кашлем и др.

2. Воздействуют медикаментозными средствами на стенку дыхательных путей. Для этой цели используют противовоспалительные и противоотечные (например, глюкокортикоиды, салицилаты) препараты и бронхорасширяющие вещества. К препаратам, уменьшающим спазм бронхиол, относят алулент, эуфиллин, атропин, пипольфен и др., причем каждое средство имеет свой механизм действия.

3. Осуществляют мероприятия, нормализующие продукцию мокроты и ее свойства, т. е. проводят лечение заболеваний (бронхиты, бронхопневмонии и др.).

Для понимания механизма возникновения некоторых видов дыхательной недостаточности у новорожденных, важны знания о поверхностном натяжении альвеол и сурфактанте.

Вдох и выдох, растяжение и спадение легких, т. е. увеличение и уменьшение объема каждой альвеолы, обеспечивают эластические силы легких. Они состоят в основном из двух компонентов — тканевых структур и сил поверхностного натяжения, которые локализуются на границе между воздухом и слоем жидкости, выстилающим внутреннюю стенку альвеолы.

Основная направленность сил поверхностного натяжения — стремление сократить любую поверхность; отсюда наименьшая поверхность, которая может ограничить наибольший объем, — это сферическая, т. е. форма шара. Если применить этот физический закон в работе альвеол, то силы поверхностного натяжения стремятся сделать объем альвеолы наименьшим, т. е. они работают в том же направлении, что и эластическая тяга ткани легкого. Для облегчения механизма дыхания, в частности для преодоления сопротивления растяжению альвеол, в ткани легких синтезируется поверхностно-активное вещество, названное с у р ф а к т а н т о м, которое изнутри выстилает стенки альвеол. Сурфактант имеет сложное строение, основу его составляют белок, фосфолипиды и полисахариды.

При выдохе, т. е. минимальном объеме легких и, следовательно, каждой альвеолы, высокая активность сурфактанта ослабляет силы поверхностного натяжения и для последующего растяжения альвеолы (при вдохе) требуется меньшее внутрилегочное давление. В противоположность этому на высоте вдоха изменение активности сурфактанта увеличивает силы поверхностного натяжения, которые вместе с эластической тягой легких облегчают спадение их при последующем выдохе.

Во внутриутробном периоде у плодов практически отсутствует легочный кровоток — основная масса крови поступает из правого отдела сердца в левое, минуя легкие, а насыщение крови кислородом происходит в ворсинках плаценты. Сниженное обеспечение легочной ткани оксигенированной кровью во внутриутробном периоде вызывает уменьшенное образование с у р ф а к т а н т а. Поэтому у родившихся недоношенных детей и возникает патология, связанная с недостаточной продукцией сурфактанта, т. е. требуется затрата больших усилий для дыхания, расправления легких.

Нарушенная продукция сурфактанта сочетается с осаждающим действием его на фибриноген плазмы, которая проникает в альвеолы, что и обуславливает возникновение так называемых гиалиновых мембран легких у недоношенных новорожденных. Это может явиться причиной респираторного

дистресс-синдрома — особой формы дыхательной недостаточности новорожденных.

При терминальных состояниях у акушерских больных, вызванных кровотечением, инфекцией (перитонит, сепсис), поздним токсокозом или другими причинами, непременно возникает острая дыхательная недостаточность (синдром шокового легкого), поэтому акушерка должна быть знакома с этой патологией.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) возникает при всех заболеваниях, при которых имеются нарушения системного кровообращения; она не является отдельным специфическим заболеванием. В последние годы для обозначения этой патологии пользуются английским названием — «респираторный дистресс-синдром» (respiratory distress syndrome) или «синдром дыхательных расстройств». Ряд врачей этим термином называют дыхательные нарушения только у новорожденных.

Для понимания этой проблемы следует всегда помнить, что ОДН не является изолированным нарушением одной функции (дыхания), при ней всегда имеются расстройства кровообращения, электролитного и других видов обмена.

Помимо основной патологии (травма, кровопотеря, инфекция и др.), вызывающей системные расстройства функции и ОДН, возникновению дистресс-синдрома способствуют переливания крови и кровезамещающих жидкостей, нарушения в свертывающей системе крови и ряд других факторов.

Переливаемые внутривенно растворы только на глаз кажутся прозрачными. В них содержатся крупные частицы, которые задерживаются в капиллярной сети легких. К этому ведут также гемотрансфузии, особенно многократные и массивные, если кровь не пропущена через специальные фильтры. Вливание ее сопровождается легочной эмболией микросгустками, конгломератами лейкоцитов, тромбоцитов. Нарушения в свертывающей системе крови при тяжелых заболеваниях проявляются в синдроме ДВСС, который также нарушает легочный кровоток. Биологически активные вещества типа серотонина, вызывающие сосудистый спазм, также играют определенную роль в развитии ОДН.

К указанным повреждающим легкие факторам, безусловно, можно отнести развитие инфекционных процессов в воздухоносных путях и легких.

Указанные выше повреждения касаются капиллярного русла, стенок альвеол, альвеолярно-капиллярной мембраны и др. Поэтому при ОДН легкие теряют свою воздушность, в них наблюдаются ателектазы, инфильтраты и пр.

В патофизиологическом плане при ОДН в конечном итоге речь идет о недостаточном насыщении кислородом венозной крови, поступающей из правого отдела сердца в легкие, которая затем сердцем выбрасывается в общий кровоток. Недостаточно насыщенная кислородом кровь приводит к гипоксии тканей. Это состояние может сопровождаться повышением содержания углекислого газа в крови в связи с его накоплением.

Клинически ОДН проявляется одышкой и цианозом, степень выраженности которых пропорциональна тяжести синдрома. Лабораторными методами исследования обнаруживаются нарушения газового состава крови и кислотно-основного состояния и др.

Лечение синдрома дыхательных расстройств заключается в интенсивной терапии основного заболевания (геморрагического шока, сепсиса и т. д.) и специального респираторного лечения. Последнее предусматривает обеспечение хорошей дренажной функции легких, применение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с использованием специальных газовых смесей, облегчающих механику дыхания, например гелиокислородных. Помимо этого, в каждом конкретном случае добавляют и другую терапию (дегидратационную, лечение гипопроотеинемии и пр.).

Другой вид патологии, сопровождающийся тяжелыми дыхательными расстройствами, который встречается в акушерской практике, — это эмболия околоплодными водами. Околоплодные воды попадают из зияющих сосудов венозного сплетения матки (см. стр. 64—65) через нижнюю полую вену, правые отделы сердца — в легочную сосудистую сеть, где и осаждаются (фильтрующая функция легких). Находящиеся в околоплодных водах чешуйки эпителия, волосы плода и другие плотные конгломераты закупоривают капилляры легких, а серотониноподобные вещества обуславливают спазм бронхиол и сосудов. Все это резко нарушает легочный кровоток и дыхательную функцию.

Клиника острой легочной недостаточности вследствие эмболии околоплодными водами характерна. Появляется внезапно озноб, повышается температура тела, возникают резкий цианоз лица, стеснение и боли за грудиной, одышка, дыхание становится частым, поверхностным, аритмичным, артериальное давление резко снижается, больная может быть беспокойной, у нее выражен страх смерти. Возможно возникновение судорог. Тяжелые случаи оканчиваются отеком легких, потерей сознания и смертью через 2-3 ч от появления этого осложнения.

Другой механизм развития болезни при эмболии околоплодными водами связан с влиянием тромбопластических веществ, попадающих с водами в кровь, которые вызывают снижение ее свертывающих свойств.

Следует также иметь в виду возможность развития дыхательных расстройств у акушерских больных вследствие попадания в дыхательные пути желудочного содержимого (регургитации). Это случается в бессознательном состоянии, во время наркоза, в раннем послеоперационном периоде при недостаточном восстановлении сознания и других обстоятельствах. При аспирации желудочного содержимого повреждения тканей легких имеют не бактериальную, а химическую природу, и степень их тем больше, чем больше кислотность (секреция желудком хлористоводородной кислоты) аспирированных масс. При обильной аспирации проявляют свое действие также желудочные ферменты, желчь и др. Этиологию и патогенез данного осложнения изучил Mendelson (1946), который выделил две формы повреждения легких — обструктивную и асфиксическую. Последняя получила название *синдрома Мендельсона*. Распространенный тяжелый воспалительный процесс в бронхиолах, одновременный резкий спазм последних нарушают механику дыхания по типу астматического состояния, затем может развиваться отек легких. Клиника синдрома Мендельсона характеризуется острым началом вслед за рвотой или спустя 2—8 ч. Следует помнить, что регургитация может произойти внешне как бы незаметно. У больной появляются выраженная одышка (причем выдох затруднен), возрастающее беспокойство, цианоз, не исчезающий при инсуффляции кислорода, тахикардия. Показательными для синдрома являются внезапное уменьшение податливости легких, сопротивление вдоху, которые выявляются во время ИВЛ. В нижних отделах легких появляются крепитация и множественные свистящие хрипы, определяемые при аускультации. На рентгенограммах легких обнаруживают участки прогрессирующего понижения воздушности.

Профилактика синдрома Мендельсона включает обязательное опорожнение и промывание желудка раствором гидрокарбоната натрия перед наркозом, если пища больной принималась не более 6 ч до этого, возвышенное положение головы при интубации, придавливание щитовидного хряща к телам шейных позвонков, перевод в палату только после полного восстановления сознания и мышечного тонуса. Лечебные мероприятия заключаются в быстром удалении рвотных масс из полости рта и бронхиального дерева с использованием бронхо-

скопии, промывании трахеи и бронхов небольшими количествами раствора гидрокарбоната натрия и хлорида натрия с немедленным их отсасыванием, кислородотерапии, ИВЛ, применении гидрокортизона, препаратов, снимающих спазм бронхов. Для лечения инфекционных процессов и абсцедированных участков легких назначают антибиотики широкого спектра действия. При благоприятном течении патологического процесса изменения в легких исчезают в течение 7-10 дней.

ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН И КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ

Нормальный баланс воды, электролитов и кислотно-основного состояния — необходимые условия жизнедеятельности организма, при нарушениях которых возможно наступление терминального состояния.

Общее количество воды в организме человека в среднем равно 60 % от массы тела (у тучных — до 50 %, у худых — до 70 %). Вся вода распределяется по следующим секторам: внутриклеточная жидкость составляет 40—45 % от массы тела, внеклеточная — 15—17%. Внеклеточная вода, в свою очередь, составляет 4—5 % от массы тела, внутрисосудистая (плазма) и интерстициальная жидкость — остальные 11—12 %.

Приблизительную оценку обмена воды в медицинской практике можно получить путем учета количества введенной извне (питье, пища, вливание лечебных растворов) и выделенной жидкости (с мочой и др.), а также постоянным взвешиванием больной.

Поступление воды за сутки в среднем складывается из следующего: 1000 мл — с выпитой жидкостью, 1000 мл — с пищей, 300 мл — за счет эндогенной воды, образующейся при окислительных процессах (белков, жиров и углеводов) в тканях. Выделение воды: с мочой — 1400 мл, с калом — 100 мл, через кожу и легкие — 800 мл.

Потери жидкости увеличиваются и требуют восполнения при одышке, повышенной потливости, повышении температуры тела. Так, при повышении температуры тела на 1 °С потеря воды увеличивается на 200 мл, а при усилении потливости только через кожу воды может теряться до 1000 мл в сутки.

Нарушения водного обмена, как правило, протекают с нарушениями электролитного обмена. Перемещение жидкости из внеклеточного сектора во внутриклеточный и обратно происходит главным образом за счет разной концентрации электролитов, в частности натрия, который хорошо удерживает во-

ду, по обе стороны мембраны, разделяющей эти секторы. Наличие электролитов определяет так называемое осмотическое давление жидкости. Белок также хорошо удерживает воду (онкотическое давление жидкости), поэтому концентрация белка в крови, наряду с электролитами (натрием), косвенно определяет объем плазмы.

Для удобства можно условно выделить следующие виды содержания воды: повышенное (гипергидратация), пониженное (дегидратация), причем каждый вариант может касаться внеклеточной или внутриклеточной воды.

Внеклеточная дегидратация заключается в уменьшении объема внутрисосудистой и интерстициальной жидкости. Клинические проявления сопряжены со снижением содержания натрия в крови. Уменьшаются объем и осмотическое давление плазмы, происходит сгущение крови — все это обуславливает повышение процентного содержания белка и гематокрита.

Уменьшение ОЦК за счет объема плазмы снижает величину сердечного выброса, артериального давления, почечного кровотока и др.

Лечение направлено на восполнение внеклеточного натрия и воды путем введения изотонического раствора хлорида натрия, Рингера-Локка и других жидкостей.

Клеточная дегидратация — уменьшение объема внутриклеточной жидкости — может возникнуть при отрицательном балансе воды (рвота, понос и др.) в связи с недостаточным поступлением с пищей, за счет первичного избыточного выведения воды (лихорадка, заболевание почек с полиурией, несхарным диабетом и др.), при избыточном накоплении во внеклеточной жидкости хлорида натрия (избыточное введение или недостаточное выведение из организма), который перемещает воду из внутриклеточного сектора.

Клиническая картина зависит от степени дегидратации клеток. При небольшом дефиците воды (около 2 % от массы тела, 1500 мл) появляется основной симптом — жажда. При потере воды, равной 6 % и более массы тела (4500 мл и более), жажда выражена резко, появляются сухость слизистых оболочек полости рта с нарушением голоса и глотания, сухость кожи, глазные яблоки западают. В связи с нарушением обмена веществ (катаболизмом) повышается температура тела, появляется лейкоцитоз, возникают нарушения психики, уменьшаются масса тела, диурез, дыхание нарушается и др.

Вначале показатели кровотока не меняются, так как не снижается ОЦК. Жидкость из клеток переходит в сосудистое русло.

Лечение направлено на у м е н ь ш е н и е объема плазмы под контролем ее осмотического давления. Вводят 5—10 % раствор глюкозы, так как резко выражена потеря воды, а не натрия и др.

В н е к л е т о ч н а я г и п е р г и д р а т а ц и я — это увеличение объема интерстициальной и внутрисосудистой жидкости, при этом обычно увеличивается содержание не только воды, но и общего количества натрия. К такому состоянию приводят избыточное введение гипертонических растворов хлорида натрия, передозировка препаратов, задерживающих натрий (кортикостероиды, анаболические гормоны), ряд заболеваний (сердечная недостаточность, поражение почек, цирроз печени).

Можно выделить 2 вида внеклеточной гипергидратации. При первой — увеличивается жидкость в интерстициальном пространстве без увеличения объема внутрисосудистой жидкости (плазмы), что проявляется отеками (нефротический синдром, гипопротейнемия). При второй — увеличивается только объем плазмы (сердечная недостаточность, избыточное введение солевых растворов, передозировка гормонов коры надпочечников, некоторые заболевания почек).

Клинически внеклеточная гипергидратация проявляется увеличением массы тела и отеками. При втором виде гипергидратации наблюдается перегрузка кровообращения — увеличиваются объем плазмы, разведение крови, что приводит к уменьшению содержания белка и снижению гематокрита: увеличиваются сердечный выброс, артериальное и венозное давление. Содержание натрия и осмотическое давление плазмы могут быть повышены, поэтому может наблюдаться переход воды из клеток в сосуды (клеточная дегидратация). Тогда на фоне отеков появляются жажда, сухость языка и слизистых оболочек рта.

Лечение должно быть направлено в первую очередь на уменьшение содержания натрия во внеклеточной жидкости, чтобы обеспечить перемещение воды из сосудов. Выведение натрия и жидкости достигается с помощью мочегонных средств, слабительных, извлечения жидкости из полостей и т. д. При гипергидратации иногда применяют методы внепочечного очищения (аппарат «искусственная почка»). Ограничивают поступления хлорида натрия с пищей и частично воды.

К л е т о ч н а я г и п е р г и д р а т а ц и я возникает в тех случаях, когда осмотическое давление клеток превышает такое интерстициальной жидкости. Переход воды может быть связан с кислородной недостаточностью клеток или их токсическим повреждением. Снижение осмотического давления

плазмы наступает при чрезмерном введении гипотонических или бессолевых растворов (глюкозы), особенно если предшествовали поносы, рвота, длительное применение мочегонных, уменьшение приема хлорида натрия с пищей без ограничения воды. Определенное значение имеет повышенный распад жиров (в меньшей степени белков), который сопровождается образованием эндогенной воды, содержащей мало натрия.

Потеря натрия со снижением осмотического давления плазмы может возникнуть при тяжелых формах позднего токсикоза беременных.

Клинические проявления клеточной гипергидратации обусловлены отеком клеток. Отечность мозга вызывает астению, головную боль, психические нарушения, судороги, тошноту, рвоту, нарушения дыхания и пр. Жажда отсутствует, язык влажный, артериальное давление нормальное или повышено, возникает отек глазного дна. Снижение содержания натрия и отек клеток почек ведут к резкому снижению выделения мочи (олигурии) и накоплению в крови продуктов белкового распада (азотемии).

Лечебные мероприятия заключаются в обеспечении повышения уровня натрия в плазме и удалении воды из организма при гипергидратации. Если невозможно вывести жидкость через почки, назначают слабительные. Резко ограничивают прием воды. При недостатке натрия в плазме вводят гипертонический раствор хлорида натрия. Чтобы уменьшить катаболизм тканей, больным назначают высококалорийную пищу с витаминами, анаболические гормоны, гипертонический раствор глюкозы с инсулином.

Общая гипергидратация возникает при одновременном увеличении содержания воды во внутри- и внеклеточном секторе организма. Это происходит при повышенном образовании эндогенной воды в связи с усиленным катаболизмом (при тяжелой инфекции, в послеоперационном периоде) или при чрезмерном введении гипотонических или бессолевых растворов (например, глюкозы) при недостаточном выведении жидкости.

Клиническая картина складывается из симптоматики внеклеточной и внутриклеточной гипергидратации. Интерстициальная гипергидратация проявляется отеками и накоплением жидкости в полостях (брюшины, плевры); внутрисосудистая — увеличением массы циркулирующей крови и связанными с этим затруднениями в кровообращении. Проявления клеточной гипергидратации связаны с преимущественным поражением органов — мозга, почек, легких и др.

Лечение направлено на выведение главным образом воды. Назначают мочегонные, слабительные препараты. Определяемое лабораторным путем понижение содержания натрия связано с разведением, а не недостатком, поэтому введение солей натрия противопоказано.

Нарушения электролитного равновесия. Электролиты — это растворы солей в жидкостях организма. Соли находятся в диссоциированном состоянии, и их части разделяются на две группы: несущие положительный электрический заряд — катионы, главным образом водород и металлы, и отрицательный электрический заряд — анионы, в основном кислотные остатки, белки, органические кислоты. Основные катионы — натрий (Na^+), калий (K^+), кальций (Ca^{++}), магний (Mg^{++}); анионы — хлориды, бикарбонаты, фосфаты, сульфаты, белки, органические кислоты.

Натрий — основной электролит плазмы, определяющий ее осмотическое давление, поступает в организм в виде поваренной соли (хлорид натрия), основная часть его выводится с мочой, небольшое количество — с калом и потом.

Г и п е р н а т р и е м и я — повышение концентрации натрия в плазме. При внеклеточной гипергидратации увеличение количества натрия в организме может не сопровождаться возрастанием его концентрации в плазме за счет разжижения крови. Гипернатриемия возникает в случаях задержки иона в организме при нормальном его потреблении (олигурия), повышенной функции надпочечников или введении гидрокортизона с лечебной целью, в случаях повышенного введения натрия в организм (с пищей) или парентерального введения растворов, при резком ограничении введения жидкости или большой потере жидкости организмом, при респираторном ацидозе.

Клинически гипернатриемия на фоне основного заболевания проявляется мозговыми нарушениями (спутанное сознание, заторможенность, судороги), жаждой, лихорадкой, повышением артериального давления, отечностью, сердечной недостаточностью, симптомами клеточной дегидратации.

Лечение направлено на устранение гипернатриемии — терапия основного заболевания, резкое уменьшение потребления натрия с пищей, ограничение введения растворов, содержащих натрий.

Г и п о н а т р и е м и я — уменьшенное содержание натрия в плазме.

Причины, приводящие к этому состоянию, можно разделить на две группы. Одну составляют ситуации, когда введение больной натрия с пищей или в виде препаратов уменьшено

(бессознательное состояние, бессолевая диета и др.). Вторая группа объединяет причины, обуславливающие повышенную потерю организмом больной натрия — потери с потом при лихорадке, потери при рвоте, поносе, с мочой (полиурия), в связи с недостаточностью надпочечников, при назначении мочегонных препаратов — салуретиков, после удаления асцита, введения изотонического раствора глюкозы без препаратов натрия.

Уменьшение концентрации натрия в плазме приводит к снижению ОЦК и связанным с этим нарушениям кровотока. Жажда отсутствует, отмечаются снижение массы тела, уменьшение тургора кожи. Глазные яблоки при пальпации становятся мягкими.

При лабораторном исследовании находят снижение содержания натрия в плазме, уменьшение ОЦК со сгущением крови (увеличение гематокрита). Вместе с натрием теряются хлориды и бикарбонаты, поэтому содержание их в плазме также снижено с одновременным развитием соответственно алкалоза или ацидоза. Из-за нарушения функций почек при гипонатриемии (снижение почечного кровотока) увеличивается в крови содержание калия и азотистых шлаков.

Лечение при гипонатриемии, помимо ликвидации основного заболевания, должно быть направлено на коррекцию нарушений калиевого и кислотно-основного баланса, а также нарушений кровообращения (гипотензии и др.). Натрий вводят с пищей и в солевых растворах в смеси с другими, увеличивающими ОЦК (полиглюкин и т. д.). При недостаточности надпочечников вводят дополнительно глюкокортикоиды и минералокортикоиды. Ацидоз или алкалоз корректируют общепринятыми методами.

Калий — основной внутриклеточный электролит, нарушения его баланса в организме приводят к тяжелым последствиям. **Г и п е р к а л и е м и я** — увеличение содержания калия в плазме — возникает при олиго- или анурии любого происхождения, усиленном распаде белка (катаболизм), операционной травме, недостаточности надпочечников, введении большого количества калия, что бывает при массивных переливаниях крови, ацидозе и др. Гиперкалиемия вызывает спутанность сознания, мышечную слабость вначале нижних конечностей, затем туловища и позднее — дыхательных и лицевых мышц, причем эта слабость сопровождается парестезиями.

Показательна динамика электрокардиографии. При значительной гиперкалиемии (12 ммоль/л и выше) наступают фибрилляция желудочков и остановка сердца.

Лечение предусматривает ликвидацию или уменьшение проявлений основного заболевания: инфекция и другая патология, обусловившая катаболизм, диабетический и другого генеза ацидоз и т. д. Назначают высококалорийную диету с большим содержанием жиров и углеводов при низком содержании калия (рис, пшеница, сахар, масло). Не следует давать фрукты, овощи, мясо. Внутривенно вводят гипертонический раствор глюкозы с инсулином. Токсическое воздействие гиперкалиемии на сердце может быть уменьшено введением строфантина, препаратов наперстянки, 10 % раствора глюконата кальция, 5 % раствора хлорида натрия. Ацидоз устраняют введением ошелачивающих растворов.

Гипокалиемия — уменьшение содержания калия в крови — возникает при недостаточном поступлении калия в организм (применение специальных диет, бессознательное состояние, заболевания желудочно-кишечного тракта), при повышенном выведении калия из организма — с мочой (болезни почек с полиурией, сердечная недостаточность, цирроз печени с асцитом, т. е. заболевания, сопровождающиеся повышенной продукцией альдостерона надпочечниками, при назначении диуретиков, кортикостероидов и др.), калом (поносы), рвотой.

Гипокалиемия характеризуется мышечной слабостью (но без парестезий), парезом кишок, расширением сердца, аритмиями, снижением артериального давления. Характерна динамика электрокардиограммы.

Помимо *излечения* основного заболевания, при гипокалиемии больным назначают овощи, фрукты, соки, препараты калия (рег ос) и только в тяжелых случаях — парентерально.

Кальций находится в плазме в двух формах — в свободном состоянии (ионизированный) и связанный с белками (альбумином). Основное количество кальция выводится с мочой, меньшее — с калом. Всасывание кальция в кишках, содержание в крови, отложение в костях, выведение его из организма регулируются гормоном паращитовидной железы, наличием витамина D, ацидоза или алкалоза и некоторыми другими факторами.

Гиперкальциемия — увеличение содержания кальция в крови. Она может сопровождаться повышенным содержанием кальция в костях или, наоборот, в той или иной степени декальцинацией костей. Возникает при длительном постельном режиме, повышенном поступлении кальция из кишок (длительный прием препаратов кальция и витамина D), болезнях паращитовидной железы и в некоторых других случаях.

Для гиперкальциемии характерны снижение нервно-мышечной возбудимости и слабость гладких и поперечно-полосатых мышц, заторможенность, нарушения памяти и речи и др.

Наряду с лечением основного заболевания, вызвавшего гиперкальциемию, больным назначают диету с исключением продуктов, богатых кальцием (молочные продукты, яйца), препараты, связывающие кальций, с последующим выведением их из организма и др.

Гипокальциемия — уменьшение концентрации кальция в плазме. Причинами патологии являются недостаток витамина D, пониженная функция паращитовидных желез, поджелудочной железы. Во время беременности и лактации, особенно при недостаточном потреблении кальция, наблюдается гипокальциемия, а также при нефропатии и в других случаях, когда концентрация альбумина в плазме снижена.

Гипокальциемия сопровождается парестезиями, тетанией, спастическими сокращениями мышц ног и рук, спазмом бронхов, пищевода, желудка, болями в животе и рвотой и др. Для повышения уровня кальция назначают витамин D, препараты кальция.

Нарушения кислотно-основного состояния. Кислотно-основное равновесие определяется концентрацией водородных ионов (H^+) в плазме, поддерживающих рН ее в строго определенных пределах, равных 7,35—7,45. Обменные процессы организма сопровождаются выработкой водородных ионов, наличие которых повышает кислотность и снижает показатель рН. Это снижение предотвращается буферными системами организма, которые фиксируют избыток водородных ионов с последующим выделением их избытка почками.

Среди многих звеньев буферной системы наибольшее значение имеет соотношение: уголекислота ($H \cdot HCO_3$) — бикарбонаты ($B \cdot HCO_3$). В норме соотношение $\frac{B \cdot HCO_3}{H \cdot HCO_3} = 20:1$, снижение этого соотношения ведет к ацидозу, повышение — к алкалозу. Ацидоз, таким образом, обусловлен снижением показателя числителя (метаболический ацидоз) либо увеличением показателя знаменателя — уголекислоты (респираторный ацидоз). В обоих случаях величина рН крови становится меньше 7,35. При включении регуляторных механизмов, вызывающих восстановление соотношения 20:1, говорят о компенсированном метаболическом или дыхательном ацидозе. Например, метаболический ацидоз со снижением бикарбонатов (числителя) ведет к рефлекторному усилению дыхания (одышка) с повышением выделения легкими уголекислоты

(знаменателя), что восстанавливает нормальное соотношение этих ингредиентов (20:1), хотя содержание и бикарбонатов, и углекислоты в крови снижено.

Метаболический ацидоз. В клинической практике он может встречаться в разнообразных случаях: при передозировке некоторых лекарственных препаратов (хлорида аммония, кальция, аспирина и других салицилатов); накоплении в крови недоокисленных продуктов обмена при повышенном катаболизме (лихорадка, голодание, повторные эклампсические судороги), или кислородной недостаточности (сердечно-сосудистая патология, шок); при задержке в организме кислых продуктов обмена — молочной кислоты, кетонových тел (заболевания почек, анурия любого генеза и др.); при повышенной потере организмом щелочей (поносы, применение фонурита и др.). В реаниматологии метаболический ацидоз встречается во всех случаях, когда у больной наблюдаются нарушения периферического кровотока, микроциркуляции, что приводит к нарушению обменных процессов в тканях (например, все виды шока).

Симптомы ацидоза появляются при возникновении признаков его декомпенсации. В связи с раздражением дыхательного центра отмечается дыхание типа Куссмауля — увеличение глубины и в меньшей степени — частоты дыхания. Далее возникают заторможенность, тошнота, рвота, в тяжелых случаях — кома. С усилением дыхания и рвотой увеличивается потеря жидкости и развивается дегидратация.

Лечение в первую очередь должно быть направлено на ликвидацию основного заболевания (поздний токсикоз различного происхождения, шок и т. д.), нормализацию периферической гемодинамики (устранение гиповолемии, улучшение реологических свойств крови, восстановление микроциркуляции), уменьшение степени катаболических процессов (снижение лихорадки, прекращение судорог и др.), увеличение анаболических процессов соответствующими препаратами (неробол, ретаболил), нормализацию водно-электролитных нарушений, улучшение легочной вентиляции, функции почек путем нормализации почечного кровотока, устранение анемии и гипопротейнемии, улучшение окислительных процессов в тканях (глюкоза с инсулином, аскорбиновая кислота, витамин В₁, кокарбоксылаза и др.). Ощелачивающую терапию проводят в случаях, когда указанное лечение причин, вызвавших ацидоз, либо неэффективно, либо оказалось чрезмерно длительным. Назначают ощелачивающие препараты — растворы гидрокарбоната и лактата натрия, не допуская возникновения алкалоза.

Респираторный (дыхательный) ацидоз развивается в связи с накоплением в организме углекислоты. К нему ведут дыхательные расстройства, когда выведение углекислоты замедлено (отек легких, пневмония, ателектазы легких, закупорка бронхов, парез кишок, нарушение функции дыхательного центра или межреберной мускулатуры, неправильная ИВЛ и др.). Накопление углекислоты ведет к включению компенсаторных механизмов (буферные системы крови и функция почек), но если почечные механизмы компенсации оказываются недостаточными, то респираторный ацидоз не ликвидируется. Клиническая картина обусловлена главным образом симптомами основного заболевания.

Лечение при остром дыхательном ацидозе включает мероприятия по быстрому устранению основной причины (интубация, ИВЛ), после чего назначают препараты, стимулирующие дыхательный центр (этимизол). Хронический дыхательный ацидоз лечат воздействием на основное заболевание, назначают бронхорасширяющие средства, инсуффлируют кислород. Повышение концентрации кислорода в крови восстанавливает чувствительность дыхательного центра к избытку углекислоты.

Алкалоз — увеличение соотношения $\frac{B \cdot HCO_3}{H \cdot HCO_3}$, с увеличением значения рН крови (выше 7,45) — также может возникнуть в двух формах. При увеличении числителя (бикарбонатов) наблюдается метаболический алкалоз, при уменьшении знаменателя (углекислоты) — респираторный алкалоз.

Увеличение содержания в крови бикарбонатов снижает чувствительность дыхательного центра, дыхание становится поверхностным, и содержание углекислоты в крови увеличивается. Таким образом, значение рН возвращается к норме — наступает компенсированный метаболический алкалоз.

Некомпенсированный метаболический алкалоз возникает при повышенном введении в организм ощелачивающих препаратов (гидрокарбонат, лактат натрия или калия), при потере организмом калия или кислых веществ (с рвотой или через почки при назначении диуретиков) и др.

Клиническая картина проявляется симптомами основного заболевания, к ним неизбежно присоединяются симптомы гипокалиемии, характерно поверхностное дыхание.

В *лечении* в первую очередь стараются устранить причину метаболического алкалоза: назначают диуретические препараты в сочетании с хлоридом аммония или калия, добиваются прекращения рвоты (дроперидол) и возмещают потери жидко-

сти в связи с рвотой соответствующими растворами электролитов и др.

Респираторный (дыхательный) алкалоз обусловлен гипервентиляцией легких. Одышка появляется при невротическом состоянии (страх), возбуждении дыхательного центра (интоксикации). Гипервентиляция может быть при ИВЛ, анемии, сердечных заболеваниях.

Для респираторного алкалоза характерно глубокое и частое дыхание, повышение мышечной возбудимости, появление неврологических симптомов.

Лечение направлено на устранение причин, а также назначают седативные препараты, барбитураты, которые подавляют чувствительность дыхательного центра.

ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

В терминальных, критических состояниях организма всегда наблюдаются нарушения функций печени и почек, обусловленные, как правило, ухудшением кровотока в этих органах. Даже если имеется собственно заболевание печени, оно проявляется нарушением функций почек и наоборот. Поэтому некоторые авторы выдвинули понятие о гепаторенальном синдроме, основываясь на том, что изолированного поражения этих органов не бывает. Для выявления степени нарушения функций печени и почек и осуществления интенсивной терапии прежде всего следует знать эти функции.

Без преувеличения можно сказать, что нет в организме ни одного вида обмена веществ, который не контролировался бы печенью.

Почти все белки плазмы вырабатываются печенью; кроме того, в процессе белкового (азотистого) обмена из конечного токсического продукта — аммиака — образуется мочевины.

В углеводном обмене в печени из глюкозы и других моносахаридов (фруктоза и т. д.) синтезируется гликоген, который в ней же депонируется. Печень является депо для многих веществ — витаминов, железа, меди и др. По мере необходимости из гликогенных запасов в кровь поступает глюкоза, причем в стрессовых ситуациях под влиянием катехоламинов образование глюкозы из гликогена возрастает и гликогенное депо может истощиться.

Жировой обмен также является одной из многочисленных функций печени. В ней нейтральный жир, поступающий с пищей из кишок, расщепляется на свободные жирные кислоты с высвобождением энергетического вещества АТФ. Далее

в печени продуцируются липопротеиды — соединения нейтрального жира с белками, которые поступают в кровоток и обеспечивают пластические и энергетические потребности тканей. Выделяемая печенью желчь необходима для обеспечения всасывания жиров из кишок, жирорастворимых витаминов и др. Кроме того, с желчью из организма удаляются конечные продукты обмена билирубина, холестерина, гормонов, лекарственных веществ (антибиотики, салицилаты), некоторых токсинов. В этом плане печень является органом, в котором происходит детоксикация веществ, включая медикаменты, введенные в организм извне.

Нормальная функция печени может быть только при достаточно обеспеченном кровотоке. Кровоснабжение в печени идет из двух источников — печеночной артерии и воротной вены, собирающей кровь, оттекающую из кишок. Объем крови в печени велик; кровоток составляет 25 % сердечного выброса, а в пересчете на 100 г ткани он равен 25 мл (для сравнения — в мышце 3 мл на 100 г ткани).

Печеночная недостаточность в терминальных состояниях возникает прежде всего вследствие нарушения печеночного кровотока; наряду с этим возможно прямое повреждающее действие на печеночные клетки патогенного фактора или в результате аллергической реакции.

Нарушение печеночного кровотока неминуемо при гиповолемии любого происхождения — кровотечении, септическом шоке, операционной травме с секвестрированием крови и др. Массивные переливания консервированной крови с длительным (свыше 3 дней) сроком хранения нарушают печеночную микроциркуляцию и ведут к развитию в печени микронекрозов. Кроме того, клетки печени повреждаются из-за иммунологических реакций, всегда возникающих при переливании крови, которая не бывает полностью совместимой.

При острой печеночной недостаточности нарушаются все ее функции. Снижение синтеза белков ведет к уменьшению их концентрации в крови — гипопроteinемии, что вызывает снижение онкотического давления и переход жидкости из сосудов в ткани. Развиваются отеки, асцит. Гипопроteinемия увеличивает венозное шунтирование в легких, нарушает альвеолокапиллярную диффузию кислорода и снижение артериализации крови. Нарушение белкового обмена также приводит к снижению продукции свертывающих факторов крови, поэтому кровотечения — обычный спутник печеночной недостаточности. Патология белкового обмена приводит к нарушению в печени синтеза мочевины из токсического продукта обмена аммиака. Концентрация его в крови повыша-

ется в несколько раз и, следовательно, усиливается токсическое воздействие на центральную нервную систему.

Нарушение углеводного обмена при острой печеночной недостаточности вызывает снижение запасов гликогена и поступление глюкозы в кровь, необходимой для обеспечения энергетических процессов.

При острой печеночной недостаточности дезорганизируются и другие функции — синтез ферментов, дезинтоксикационная, жировой обмен, возникают водно-электролитные нарушения.

Для улучшения функций печени следует нормализовать центральную и периферическую гемодинамику и тем самым печеночный кровоток. Важным моментом в этом плане является эффективная кислородная терапия для оксигенации печени. Вдыхание кислорода недостаточно для этих целей. Необходимо введение кислорода через зонд в желудок для оксигенации. Кишками всасывается достаточное количество кислорода, и он обеспечивает оксигенацию печени. Новорожденным для этих целей можно вводить в желудок через зонд оксигенированный аминокровин. Помещение новорожденного или беременной женщины (например, с поздним токсикозом) в барокамеру также ведет к улучшению снабжения кислородом печени. Составной частью лечения больных с печеночной недостаточностью является введение специальных растворов и медикаментов: глюкозы, улучшающей, в частности, утилизацию печенью кислорода; глутаминовой кислоты, которая обезвреживает аммиак; сорбита — для нормализации кровотока. Кроме того, сорбит улучшает углеводный обмен. Устранение нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояния также входит в комплекс лечебных мероприятий при острой печеночной недостаточности.

Частым проявлением терминального состояния является **острая почечная недостаточность**.

Главный, конечный результат многочисленных функций почки — поддержание постоянства внутренней среды организма в основном путем удаления, экскреции из организма вредных продуктов, образующихся в процессе обмена веществ или введенных извне.

Почки — главный орган, регулирующий электролитный баланс, обмен воды и кислотно-основное состояние путем выделения кислых продуктов обмена и задержки щелочных. Через почки удаляются азотистые шлаки, продукты белкового метаболизма — мочевина, мочевая кислота, креатинин, аммиак, натрий, инородные для организма вещества — медикаменты, яды.

Помимо этого, почки участвуют в регуляции кровообращения, выделяя сосудосуживающие и сосудорасширяющие агенты. Они интенсивно вырабатывают гормон эритропоэтин, который стимулирует продукцию эритроцитов.

В критических состояниях (непочечной патологии) острое нарушение функции почек связано с недостаточностью почечного кровотока в результате снижения ОЦК (гиповолемия) любого генеза (кровотечение, операционная травма, секвестрация крови, дегидратация и др.), нарушения микроциркуляции вследствие ухудшения реологических свойств крови и т. д.

Кроме того, сопровождающие терминальные состояния метаболический ацидоз и электролитные расстройства (главным образом повышение концентрации калия в плазме), связанные с нарушениями обмена веществ в тканях, также способствуют возникновению острой почечной недостаточности.

Наконец, всегда существующие при терминальных состояниях недостаток кислорода (гипоксия) и дыхательный ацидоз являются повреждающими факторами для почечной ткани, так как потребность почек в кислороде очень велика.

Наиболее опасным периодом острой почечной недостаточности является олигурия — почти полное прекращение продукции мочи, что приводит к гипергидратации, задержке в организме токсических продуктов обмена и, об этом не следует забывать, введенных медикаментозных препаратов.

Интенсивная терапия при острой почечной недостаточности предусматривает восстановление почечного кровотока и ликвидацию ишемии почечной ткани. Пока не восстановились функции почек, проводимая терапия должна учитывать отсутствие почечного фактора в регуляции водного, электролитного обмена, кислотно-основного состояния и т. д. Когда накопление шлаков в организме достигает опасного уровня и не компенсируется внепочечным удалением (через кишки, с потом и т. д.), применяют очищение с помощью аппарата «искусственная почка» и других видов диализа.

НЕРВНАЯ И ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Центральная нервная система управляет всеми многочисленными и разнообразными функциями организма, включая, конечно, и вышеописанные, и это управление осуществляется через посредство двух веществ (медиаторов) — ацетилхолина и адреналина. В соответствии с этим все органы

и системы, которые реагируют на свой медиатор, обозначаются как холинреактивные (холинергические) и адренореактивные (адренергические).

Вещества, попадающие в организм, например лечебные препараты, воздействуют на каждую из этих систем двояким образом, в соответствии с чем они подразделяются на холинолитики или адренолитики — угнетающие, блокирующие данную нервную реакцию, и холиномиметики или адреномиметики — возбуждающие, стимулирующие данную нервную реакцию.

Анатомическое деление вегетативной нервной системы на симпатический и парасимпатический отделы не удовлетворяет медицинским запросам и не отображает патофизиологические механизмы заболевания. Без знания особенностей регуляции функций организма невозможно правильно осуществлять коррекцию возникших нарушений, например, в той же дыхательной или другой какой-либо системе.

Ацетилхолин, передающий возбуждение по нервному волокну к органу-исполнителю, в обычном состоянии быстро разрушается ферментом холинэстеразой. Характер продукции холинэстеразы, которая бывает двух видов, наряду с ацетилхолином, влияет на течение ряда нервных и мышечных болезней.

Холинреактивные системы локализуются в основном в *центральной нервной системе* (головном и спинном мозге), в ганглиях вегетативной нервной системы и в постганглионарных структурах.

Раздражение холинорецепторов (т. е. периферическое действие ацетилхолина) имеет два эффекта, поэтому холинореактивные системы (ткани и органы) подразделяются на две группы — никотиночувствительные (Н-холинреактивные) и мускариночувствительные (М-холинреактивные).

Периферическое мускариноподобное действие ацетилхолина проявляется в железах, вырабатывающих секрет, сердце и гладкой мускулатуре тех органов, где она имеется (в том числе и в матке). При этом сердечные сокращения замедляются, периферические кровеносные сосуды расширяются и артериальное давление снижается, матка, бронхи, мочевого пузыря сокращаются, перистальтика желудка и кишок усиливается, секреция пищеварительных, бронхиальных, потовых и слюнных желез также усиливается, зрачки суживаются.

Никотиноподобное действие ацетилхолина проявляется в ганглиях вегетативной нервной системы (одна группа) и в передаче нервного возбуждения в поперечно-полосатой мускулатуре (другая группа). В малых дозах он является

физиологическим активатором, в больших — блокирует передачу нервного возбуждения. Кроме ганглиев, Н-холинреактивные системы имеются и в центральной нервной системе, где ацетилхолин в малых концентрациях облегчает, а в больших — тормозит передачу нервного возбуждения с одних участков мозга на другие, т. е. нарушения обмена ацетилхолина могут привести к изменению функции мозга.

Соответственно своему эффекту все фармакологические препараты, которые воздействуют на передачу нервного возбуждения, подразделяются на М- или Н-холинреактивные. Если данное вещество тормозит передачу, то оно относится к группе М- или Н-холинолитикам (холиноблокаторам), если активирует — то к М- или Н-холиномиметикам.

Таким образом, известные ганглиоблокаторы (пентамин, арфонад и др.) — это Н-холинолитики одной группы, а курареподобные вещества, применяемые при ИВЛ, — это также Н-холинолитики, но другой группы.

Регуляция различных нарушенных функций организма может осуществляться путем медикаментозного воздействия на эти звенья холинреактивных систем. Назначение центральных холинолитиков (амизил, метамизил, апрофен и др.) способствует потенцированию действия снотворных, обезболивающих средств, пролонгированию действия ганглиолитиков и др. При передозировке центральных холинолитиков (у больной появляются нарушения психики, беспокойство, тахикардия и др.) возникает в ряде случаев необходимость вводить антихолинэстеразные препараты.

Второе звено холинреактивных систем — *ганглии вегетативной нервной системы*. От состояния ганглионарной проводимости зависит функция внутренних органов, так как они имеют эту иннервацию.

Стимуляция ганглиев вызывает повышение тонуса кровеносных сосудов, усиленное выделение катехоламинов надпочечниками, усиление секреторной деятельности бронхиальных, слюнных, пищеварительных желез.

Наоборот, ганглионарная блокада увеличивает емкость сосудистого русла, улучшает периферический кровоток в органах, снижает сосудистое сопротивление и, следовательно, артериальное давление, устраняет гипертензию в сосудах легких, предотвращает отек легких и т. д. Поэтому ганглиоблокаторы широко применяют при различных заболеваниях, особенно когда требуется нормализовать периферический кровоток. Однако следует соблюдать обязательное условие при применении ганглиоблокаторов — предварительно восполнить ОЦК. В противном случае увеличение объема сосудисто-

го русла при малом объеме крови может привести к непоправимым последствиям (коллапсу).

Ганглиоблокаторы обладают длительным действием (диголин, димеколин), средней длительностью (бензогексоний, пентамин и др.) и коротким действием (арфонад, гигроний и др.).

Постганглионарные холинреактивные системы расположены в мускулатуре бронхов, желудочно-кишечного тракта, в сердечной мышце, в бронхиальных, слюнных, желудочных, потовых железах.

Возбуждение этих холинорецепторов сопровождается брадикардией, спазмом бронхов, повышением выделения секрета указанных желез и т. д. Для уменьшения их тонуса во врачебной практике применяют атропин.

Адренореактивные системы по своим действиям подразделяют на 3 группы: α -адренореактивные, β -адренореактивные и адренореактивные системы центральной нервной системы. Основной медиатор α -адренорецепторов — норадреналин. Эти рецепторы расположены в сосудах головного мозга, легких, печени, кишечного тракта, кожи, поперечно-полосатых мышц, в портальной вене. Возбуждение α -рецепторов суживает артериолы, повышает периферическое сосудистое сопротивление (и артериальное давление), что ведет к централизации кровообращения и ухудшению кровоснабжения внутренних органов. Введение антагонистов, т. е. α -адренолитиков (аминазин и др.) дает обратный эффект.

α -адренорецепторы находятся также в мышце зрачка (расширяют его), сфинктерах желудочного тракта (сжимают), мочевом пузыре (сокращают), матке, где действуют сокращающим или расслабляющим образом в зависимости от наличия беременности или менструальной функции.

Медиатором β -адренорецепторов является адреналин. Они расположены в сосудах скелетных мышц, коронарных, сердечной мышце, бронхиальной мускулатуре. Основной физиологический эффект при стимуляции β -адренорецепторов — увеличение просвета сосудов и бронхов. К препаратам, обладающим подобным эффектом, относятся изадрин, новодрин. В акушерской практике воздействием на β -адренорецепторы, регулирующие также маточно-плацентарное кровообращение, указанными препаратами, а также партусистеном, анаприлином и др. (см. стр. 118) можно добиться снижения артериального давления без ухудшения маточно-плацентарного кровотока у больных поздним токсикозом беременных.

Третья группа адренореактивных систем в центральной нервной системе регулирует психическое состояние человека.

Холинергические и адренергические вещества участвуют в развитии и обеспечении сократительной деятельности матки во время родов, а также в регуляции маточно-плацентарного кровообращения. Ацетилхолин подобно окситоцину оказывает стимулирующий эффект на сократительную деятельность матки, причем ганглиоблокаторы не влияют на его действие. Гормональный фон (эстрогены, прогестагены), электролиты (калий, кальций) также мало влияют на физиологический эффект ацетилхолина. Атропин, который применяют в акушерской практике, блокирует действие ацетилхолина и, следовательно, влияет тормозящим образом на родовую деятельность.

Адренергические влияния на матку более разнообразны. В миометрии имеются как α -адренорецепторы, которые возбуждают сокращение гладких мышц, так и β -адренорецепторы — они угнетают сокращение матки. Поэтому введением α -миметиков и β -блокаторов можно усилить родовую деятельность, а введением α -блокаторов и β -миметиков — ослабить ее. Соответственно этому улучшается или ухудшается маточно-плацентарное кровообращение. Во время родов введение матери медикаментозных средств должно предусматривать их возможное влияние на родовую деятельность, т. е. надо знать, является ли данный препарат α - или β -миметиком или α - или β -блокатором.

К холиномиметикам относятся препараты — ацетилхолинхлорид, карбахолин, пилокарпин, ацеклидин и др., к холинолитикам — атропин, спазмолитин, апрофен, метацин и др.

В группу адреномиметиков (α - и β -миметики) входят адреналин, норадреналин, мезатон, эфедрин, изадрин и др., угнетают адренореактивные системы фентоламин, тропafen, пирроксан, дигидроэрготамин (все α -адренолитики), анаприлин, бензодиксин, окспренолол и др. (все β -адренолитики).

В клинической практике получили применение препараты, которые подавляют действие фермента, разрушающего катехоламины (адреналин и норадреналин), так называемые антидепрессанты. Они потенцируют действие снотворных, седативных, гипотензивных средств. Наоборот, препараты, снижающие продукцию норадреналина в головном мозге, являются гипотензивными центрального действия. К ним относятся широко известные препараты раувольфии (резерпин и др.). Эти препараты нашли свое применение при лечении повышенного артериального давления при позднем токсикозе беременных.

Регуляция функций органов человека (особенно в критических состояниях) осуществляется нервной системой также

через **железы внутренней секреции**, продуцирующие гормоны. Главной из них является симпатико-адреналовая система надпочечников. При стрессовой ситуации (заболевание, травма операционная или психическая, инфекция и т. д.) надпочечники для обеспечения защитной реакции выбрасывают в кровоток огромное количество катехоламинов — адреналина, норадреналина и допамина. Этот выброс обусловлен не только нервной стимуляцией, но и гипоксией, метаболическим ацидозом, а также поступающими из пораженной ткани биологически активными веществами (серотонин, гистамин и др.). Действие катехоламинов осуществляется через α - и β -адренорецепторы, вызывая как тормозящий, так и возбуждающий эффект в связи с различием соотношения этих рецепторов в органах. При стрессовых ситуациях выброс этих гормонов из надпочечников в кровоток увеличивается наряду с повышением секреции глюкокортикоидов и минералокортикоидов.

Глюкокортикоиды (гидрокортизон) действует главным образом на обмен веществ в тканях (метаболизм), воспалительную реакцию, функцию лимфоидной ткани. Минералокортикоиды (альдостерон) регулируют водно-электролитное равновесие в крови и тканях, меняя реабсорбцию электролитов в почках (повышают обратное поступление в кровь натрия и воды и выделение из организма калия).

Деятельность человеческого организма регулируется многообразными системами, и их управление условно можно разграничить на два уровня — высший и низший. Нервная и эндокринная системы обеспечивают управление организма на высшем уровне, благодаря которому функция внутренних органов и систем находится в пределах физиологических норм, несмотря на многочисленные и разнообразные воздействия внешней среды. Низшие уровни управления обеспечивают местное — тканевое или органное функционирование применительно к местным задачам на данное время, например регулируют кровоток в определенной части органа. Эти тканевые уровни управления обеспечивают та же система медиаторов и, помимо этого, ряд биологически активных веществ, которые продуцируются непосредственно в органах или тканях, когда в них возникает необходимость. Эти вещества названы тканевыми гормонами, но от истинных гормонов они существенно отличаются. Действие истинных гормонов строго специфично, и секретируются они одной какой-либо железой. Действие тканевых гормонов неспецифично, и они могут продуцироваться в различных тканях.

К биологически активным веществам типа тканевых (местных) гормонов, продукция которых и их действие опреде-

ляют механизм многих острых тяжелых заболеваний с исходом в терминальные состояния, относятся гистамин, серотонин, ангиотензин I и II, кинины, простагландины.

Гистамин обладает многообразным действием — регулирует местный кровоток за счет расширения капилляров соответственно потребности органа, повышает проницаемость стенок капилляров, стимулирует клетки ретикулоэндотелиальной системы, тонус гладкомышечных органов, секреторную деятельность пищеварительных и слизистых желез, принимает участие в болевой и воспалительной реакции.

Серотонин находится в больших количествах в клетках пищеварительного тракта, тромбоцитах. Его биологическая активность проявляется в сосудосуживающем эффекте всех сосудов, кроме сердечных (коронарных), стимуляции сократительной деятельности сердечной мышцы, нормализации проницаемости капилляров, нарушенных действием гистамина; он ухудшает реологические свойства крови в связи с повышением агрегации тромбоцитов. Серотонин обезвреживается в печени и легких. Содержание его в крови и тканях резко увеличивается при травматическом, гемотрансфузионном и анафилактическом шоке.

Ангиотензин воспроизводится более сложным образом. В определенных отделах почек и в стенках сосудов других органов синтезируется фермент ренин. Воздействуя на определенный белок крови глобулиновой группы, ренин образует из него ангиотензин I, который потом в легких превращается в ангиотензин II — сильное вазопрессорное вещество, действующее на артериолы. Кроме того, ангиотензин стимулирует секрецию надпочечниками альдостерона, играющего важную роль в водно-электролитном обмене и тем самым в регуляции ОЦК.

Кинины, предшественники их синтеза и ферменты представляют сложную систему. Их активность проявляется в улучшении тканевой перфузии за счет увеличения кровотока через капилляры и сужения артериовенозных анастомозов (шунтов), в увеличении проницаемости сосудов, повышении сократительной способности сердечной мышцы, стимуляции гладкой мускулатуры бронхов, кишок, матки, мочеточников, в свертывающей системе крови. Общее действие кининов на систему кровообращения заключается в снижении периферического сосудистого сопротивления, увеличении венозного возврата и сердечного выброса, т. е. в нормализации кровообращения.

Простагландины, как и кинины, обнаружены недавно и также подвергаются изучению. Они вместе с кининами име-

ют характерную отличительную особенность. Физиологическое действие их не только велико и разнообразно, но и неодинаково в различных тканях, органах и даже внутри одной ткани или органа, иногда даже противоположное. Простагландины регулируют кровообращение, деятельность гладкой мускулатуры, секрецию отдельных клеток и желез, участвуют в формировании болевой, воспалительной и аллергической реакции, активации и торможении гемостаза и др.

Антагонистами кининов и простагландинов являются ацетилсалициловая кислота и ее препараты. Обезболивающий, жаропонижающий, противовоспалительный эффект этих препаратов связан с воздействием их на кининовую или простагландиновую системы.

Рассматривая нейроэндокринную регуляцию многочисленных функций организма в норме и при патологических состояниях, нельзя пройти мимо вопроса о **болевом синдроме**. В акушерско-гинекологической практике еще нет полного представления о клиническом и патофизиологическом значении боли, поэтому многие малые хирургические вмешательства, манипуляции, некоторые процедуры и др. выполняют при недостаточном обезболивании.

Для возникновения боли имеются два начала: импульсация с раздражаемых рецепторов тех тканей, которые подвергаются патологическому воздействию, и реакции со стороны центральных структур головного мозга. Возникнув, боль дает не только неприятные психоэмоциональные ощущения, но порождает также многочисленные двигательные и вегетативные реакции, оказывает влияние на жизненно важные функции: на систему кровообращения, дыхания, мочеобразование и выделение, обменные процессы, изменяет состав крови, ее свертывающие свойства и т. д.

Возникнув в «болеом центре» головного мозга (зрительный бугор), болевые реакции через гипоталамус распространяются на гипофиз, который через свои гормоны стимулирует функцию других желез внутренней системы, главным образом надпочечников. Следствием этого является выброс в кровоток большого количества катехоламинов (адреналин, норадреналин, допамин), которые вызывают спазм артериол, ухудшают вязкость крови, что приводит к нарушению периферического кровотока с соответствующими последствиями, которые изложены выше. Можно привести и другие нарушения функции органов и систем, которые обязаны своим возникновением болевой реакции.

Все сказанное обосновывает необходимость эффективного обезболивания лечебных и диагностических процедур, осо-

бенно в терминальных состояниях, когда функция органов болевой в значительной степени нарушена. Анестезиологические мероприятия выполняются в следующих трех направлениях: 1) блокада источника боли, чтобы подавить импульсацию с рецепторов (например, местная анестезия); 2) перерыв, блокада болевой импульсации на пути от места возникновения боли до центральных нервных структур (например, перидуральная анестезия); 3) блокада центральных структур головного мозга, где импульсация реализуется в болевые ощущения и другие вегетативные реакции (например, наркоз). При этом, конечно, следует нормализовать функции организма, которые были нарушены вследствие болевой реакции.

Глава 2

МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Актуальность проблемы акушерских кровотечений еще остается большой. В связи с резким снижением материнской смертности от экстрагенитальной патологии, позднего токсикоза и других причин частота кровотечений в структуре материнской смертности увеличилась. Об этом свидетельствуют данные развитых капиталистических стран и Советского Союза.

По данным литературы, в европейских странах за период с 1950 по 1974 г. материнская смертность составляла 15—50 случаев на 100 000 родов, и причинами ее были: 1) кровотечения, 2) инфекция, 3) поздний токсикоз, 4) тромбоэмболические осложнения, 5) экстрагенитальные заболевания.

В Ленинграде за последнее десятилетие произошло более чем четырехкратное снижение материнской смертности от кровотечений, однако в структуре материнской смертности частота маточных кровотечений по-прежнему составляет около 50%. Кроме того, хотя у части родильниц непосредственными причинами смерти были тромбоэмболические осложнения, сепсис и перитонит, все они возникли на фоне массивной кровопотери во время беременности и родов. В зарубежной печати даже обсуждается вопрос о непредотвратимых смертях. Однако мнение о существовании непредотвратимых смертельных исходов от кровотечений представляется неверным, так как в каждом случае анализ выявляет ряд тактических ошибок, связанных с диагностикой; терапией и реанимацией. Большинство их вызвано устаревшими взглядами врачей и акушеров на патогенез и неправильной оценкой состояния больных в связи с массивной кровопотерей в родах.

Акушерские кровотечения, по своей массивности угрожающие жизни женщины, возникают при следующих осложнениях беременности и родов: предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, аномалиях послеродового и раннего послеродового периодов, разрыве матки, эмболии околоплодных вод. Во всех случаях патологическая кровопотеря обуславливает возникновение геморрагического шока со свойственной ему клинической картиной.

ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В АКУШЕРСТВЕ

В литературе существуют понятия «шок» и «коллапс», но различие между ними является спорным и часто соответствует терминальному состоянию. Разделение шока и коллапса от кровопотери теряет смысл в клинике, где нет «чистого» различия, например, между кровопотерей и травмой.

Сочетание травмы и кровопотери приобретает особое значение в акушерской практике, где родовой травматизм и кровотечение (например, при разрыве матки) связаны между собой и усугубляют друг друга. Следует учитывать и то обстоятельство, что у многих беременных имеется «готовность к шоку» в виде хронических циркуляторных и метаболических нарушений в связи с экстрагенитальной патологией, поздним токсикозом или другими осложнениями беременности. Осложненный родовой акт с чрезмерным утомлением и болевыми ощущениями не только сам по себе снижает сопротивляемость организма роженицы к кровопотере, но и в значительной степени содействует развитию патологического состояния, которое нельзя трактовать только как коллапс. Поэтому для обозначения состояний, связанных с массивной кровопотерей в родах, более правомочен термин «геморрагический шок».

В акушерской практике распространено другое понятие — «акушерский шок», которое включает в себя все терминальные состояния, однако в каждом случае «акушерского шока» можно найти конкретные причины его возникновения: гиповолемию (кровотечение, дегидратация в связи с обильной рвотой и др.), препятствие кровотоку (различные виды эмболии, синдром нижней полой вены), сердечные нарушения (ревматические заболевания сердца, поздний токсикоз), нейрогенную дисфункцию, бактериемию (септический шок) и др.

Очевидно, что подобное объединение различных патологических процессов в общее понятие «акушерский шок» неприемлемо ни с патогенетической, ни с терапевтической точек зрения.

Независимо от происхождения и классификации шока под ним всегда подразумевается комплекс патологических воздействий на организм: боль, травма, кровотечение и др. Поэтому за термином «шок» стоит более широкий охват природы патологического процесса. Важным преимуществом термина является и то, что в сознании медицинских работников он всегда отождествляется с тяжестью, срочностью ситуации, является сигналом тревоги, стимулом к немедленным лечебным мероприятиям.

Согласно многочисленным исследованиям, ведущее место в развитии тяжелого шока у больных с кровопотерей и родовой травмой принадлежит несоответствию (диспропорции) между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла, т. е. гиповолемии.

Кровотечения в акушерстве — это главным образом маточные кровотечения. Как правило, они возникают на почве разрывов маточных сосудов — артерий и в большей степени вен, т. е. происходит разгерметизация сосудистого русла. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты, гипо- и атония матки в III периоде родов или в раннем послеродовом периоде сопровождаются кровотечением за счет разрывов маточных сосудов плацентарной площадки. При разрыве матки повреждаются сосуды в месте травмы матки — по ее ребру или в другом месте. Коагулопатическое кровотечение возникает вторично. Но существуют акушерские ситуации, когда маточное кровотечение возникает только за счет нарушений в свертывающей системе крови. Это наблюдается при наличии мертвого плода в полости матки и эмболии околоплодными водами — об этих состояниях будет сказано в дальнейшем.

Дефицит ОЦК приводит к снижению венозного возврата крови к правому отделу сердца, падению ударного и минутного объемов, снижению артериального давления. В ответ включаются физиологические приспособительные механизмы, основными из которых являются: 1) повышение рефлекторной активности вазомоторного центра и уровня собственных катехоламинов, способствующих генерализованному спазму сосудов (вазоконстрикция); 2) перераспределение жидкости с поступлением внесосудистой жидкости в сосудистое русло. Вазоконстрикция позволяет сохранять в течение определенного времени нормальное артериальное давление при сниженном минутном объеме сердца.

Но в дальнейшем периферическая вазоконстрикция, поддерживаемая высоким уровнем катехоламинов, становится одной из причин необратимого шока.

За последнее десятилетие на основании результатов исследований выделены 4 стадии развития шока: 1) сначала возникает вазоконстрикция, которая сопровождается открытием артериовенозных шунтов и снижением кровотока в капиллярах; 2) затем происходит расширение сосудистого пространства — нарастающая гипоксия тканей стимулирует открытие дополнительной части капилляров, не функционирующих или в обычном состоянии функционирующих циклами. Капиллярное русло составляет значительную часть кровотока (5—15 %), поэтому расширение капиллярной сети способствует еще большему несоответствию между объемом крови и емкостью сосудистого русла. В результате развиваются прогрессирующее замедление кровотока в периферическом сосудистом звене, гипоксия и анаэробный метаболизм с накоплением молочной и пировиноградной кислот (тканевой ацидоз). Одновременно ухудшается центральная гемодинамика — снижаются венозный возврат и минутный объем сердца, падает артериальное давление; 3) к сосудистой реакции, нарушающей микроциркуляцию, добавляется ДВСС. Оно развивается за счет активации системы гемостаза на фоне нарастающего ацидоза. Значительная роль в активации свертывающей системы крови принадлежит тромбопластину, освобождающемуся в результате агглютинации и гемолиза секвестрированных эритроцитов. Образование фибриновых тромбов в периферическом кровотоке окончательно нарушает тканевую перфузию. Создается тяжелый местный молочно-кислый ацидоз с последующим некрозом тканей. Кроме того, у больной в этот период в связи с уменьшением количества фибриногена, израсходованного на образование тромбов, может возникнуть нарушение свертывающих свойств крови (коагулопатия потребления), которое на этом этапе шока может самостоятельным явиться причиной смертельного кровотечения; 4) IV стадия — это необратимый шок. Как реакция на ДВСС на этой стадии происходит активация фибринолитической системы — тромбы в периферической сосудистой зоне растворяются, лизируются и не препятствуют кровотоку, но изменения в жизненно важных органах становятся уже необратимыми.

В обеспечении реологического эффекта (текучести крови) велика роль белков плазмы. Снижение концентрации альбуминов или увеличение концентрации глобулинов усиливает вязкость крови и соответственно увеличивает агрегацию и стаз эритроцитов в капиллярах.

Фибриноген, как белок большой молекулярной массы, также способствует повышению вязкости крови и снижению скорости кровотока.

Физиологические кровяные депо в организме не в состоянии обеспечить компенсацию большой кровопотери, поэтому значительная роль в этом принадлежит процессам аутогемодилуции, т. е. разжижению крови и увеличению ОЦК за счет собственных резервов. Аутогемодилуция происходит в основном за счет внесосудистой (межклеточной и внутриклеточной) жидкости. Организм выживает при сохранении лишь 35 % объема эритроцитов, тогда как потеря 30% объема плазмы приводит к смерти больной. Поэтому аутогемодилуция за счет внесосудистой жидкости является важным компенсаторным механизмом при кровопотере.

Однако удержанию жидкости в кровотоке способствует нормальное коллоидно-осмотическое давление, которое в значительной степени поддерживается альбуминами, а при кровотечении теряется значительное количество альбуминов. Потеря 40—50% альбуминов не может быть ликвидирована организмом самостоятельно в короткое время. В связи со снижением коллоидно-осмотического давления при больших кровопотерях возможности аутогемодилуции невелики, а введение 0,9 % раствора хлорида натрия без одновременной ликвидации гипоальбуминемии приводит к выходу воды из сосудов с возникновением отека тканей.

В патогенезе геморрагического шока *существенную роль играет ДВСС*, которое является результатом следующих изменений. Сначала на ранних стадиях шока повышаются коагуляционные свойства крови. Однако главным фактором в развитии ДВСС у больных в состоянии шока является ухудшение реологических свойств крови со стазом и агрегацией форменных элементов. Коагуляционный эффект усиливается при гемолизе эритроцитов, когда из их стромы освобождается тромбопластин. К развитию ДВСС предрасполагает сама беременность. Повышение концентрации фибриногена усиливает агрегацию эритроцитов. Помимо этого, у беременных ДВСС способствуют повышение активности симпатической нервной системы (адренореактивной системы) со склонностью к сосудистому спазму, снижение скорости кровотока в капиллярах, высокий уровень катехоламинов в крови и т. п.

Нарушениям кислотно-основного состояния также принадлежит большая роль в патогенезе необратимого шока. Если эти нарушения легко развиваются при тяжелом шоке у лиц, ранее здоровых, то очевидно, что изменение кислотно-основного состояния будет иметь свои особенности во время беременности и родов.

С увеличением срока беременности развивается метаболический ацидоз. Несмотря на накопление недоокисленных про-

дуктов обмена, у беременных женщин не происходит снижения рН крови, метаболический ацидоз остается компенсированным. В процессе нормальных родов в связи с большой мышечной работой происходит интенсивное накопление недоокисленных продуктов обмена, что ведет к увеличению степени метаболического ацидоза по сравнению с периодом беременности.

Возможности регуляции кислотно-основного состояния значительно снижаются у беременных и рожениц с экстрагенитальной патологией, тяжелыми формами позднего токсикоза, имеющих ожирение и другие осложнения.

Значительный дефицит натрия в межклеточной жидкости при геморрагическом шоке является не менее важным фактором, предрасполагающим к шоку. У родильниц с патологической кровопотерей снижена концентрация как калия, так и натрия в сыворотке, соотношение между ними существенно не меняется.

Очевидно, что низкая концентрация калия и натрия в крови у родильниц, находящихся в состоянии геморрагического шока, отражает сниженный уровень их в межтканевой и внутриклеточной жидкости. Гипокалиемия оказывает неблагоприятное влияние на течение послеродового периода, способствуя адинамии, возникновению расстройств сердечной деятельности, снижению перистальтики кишок.

Как уже отмечалось выше, при геморрагическом шоке на III стадии его развития могут появиться *нарушения свертывающих свойств крови в связи с израсходованием фибриногена* и некоторых других факторов свертывающей системы (коагулопатия потребления). Но в ряде случаев маточное кровотечение сразу же может привести к потере свертывающих свойств крови. Часто это возникает при длительном сохранении мертвого плода в полости матки.

Исследованиями установлено, что остановка маточного кровотечения после рождения плода и последа происходит не столько за счет сокращения матки, а главным образом за счет тромбообразования в сосудах плацентарной площадки, которое возникает под воздействием тромбопластина плаценты и плодных оболочек. Когда происходит внутриутробная гибель плода, то постепенно отмирает плацента и из нее уже не поступают тромбопластические вещества, способствующие местной остановке кровотечения из матки после окончания III периода родов. Поэтому родоразрешение спустя 2 нед и позже после внутриутробной гибели плода часто сопровождается массивным маточным кровотечением, связанным с гипокоагуляцией, а не с атонией матки, как до сих пор это считалось. Поэтому,

если предстоит родоразрешение женщины мертвым плодом, то надо готовиться к указанному осложнению.

Другим осложнением родов, при котором возникает потеря свертывающих свойств крови, является *эмболия околоплодными водами*. Частота этой патологии находится в пределах 1 случая на 7500—10 000 родов, т. е. относительно редкая по статистике, но она может возникнуть в каждом акушерском стационаре.

В конце беременности количество околоплодных вод колеблется в значительных пределах (500—1500 мл). Они постоянно обновляются и полностью замещаются в течение менее 3 ч. Продуцируются они амниоальной оболочкой и имеют сложный состав, который постоянно меняется в зависимости от состояния матери и плода. Околоплодные воды содержат белки, аминокислоты, углеводы, электролиты, ферменты, витамины, гормоны, гистамин и другие биологически активные вещества. В них находятся продукты выделения плода (с мочой), слущенный эпителий кожи, волосы (пушок), продукты сальных желез кожи и т. д. Для разбираемой патологии существенное значение имеет наличие в околоплодных водах многих факторов свертывания крови, в частности тромбопластических веществ и плазминогена.

Само по себе наличие тромбопластических веществ в околоплодных водах (а также в тканях плаценты) является благоприятным обстоятельством — они способствуют образованию пристеночных тромбов в сосудах плацентарной площадки матки, созданию местного гемостаза. Но если околоплодные воды попадают в сосудистое русло матери, то эти физиологические механизмы могут привести к тяжелой патологии.

Для проникновения околоплодных вод в кровоток матери необходимы два условия: 1) разрыв оболочек выше внутреннего зева матки, создающий возможность свободного проникновения вод в межворсинчатое пространство (между плацентой и маткой) или венозную сеть любого другого отдела матки (чаще через поврежденные расширенные сосуды шейки матки); 2) повышенное давление внутриамниотической полости (внутриматочное давление), превышающее давление в венозной системе матери.

Первое условие может возникнуть при предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, подслизистых фибромиомах матки, кесаревом сечении, раннем вскрытии околоплодного пузыря при невставившейся головке и некоторых других ситуациях. Второе создается при повышенной и чрезмерно активной родовой деятельности.

Наиболее часто эта патология возникает во втором и начале третьего периода родов. Механизм развития патологического процесса и клиническая картина заболевания зависят от количества околоплодных вод, попавших в кровь матери, и от быстроты их проникновения.

Заболевание может иметь два механизма развития. В обоих случаях околоплодные воды через венозную систему нижней полой вены попадают в правый отдел сердца и затем в сосудистую зону легких, где они осаждаются и фильтруются. Это обстоятельство у одних больных вследствие наводнения организма серотонином обуславливает генерализованный спазм артериол в малом круге кровообращения и спазм бронхиол. В связи с препятствием для кровотока в малом круге кровообращения возникает правожелудочковая недостаточность, а затем снижение сердечного выброса. В дальнейшем вследствие ишемии наступает инфаркт легкого. Клиническая картина характеризуется резким нарушением дыхания, удушьем, болями в грудной клетке, общим резким цианозом кожных покровов, слабым пульсом, низким артериальным давлением и др.

Отсюда понятно, что основной мерой борьбы с таким грозным осложнением является уменьшение рефлекторных влияний и спазма сосудов, бронхов наркосом, ИВЛ, введением бронхорасширяющих средств в виде аэрозолей, антисеротониновых препаратов (гепарин и др.).

Другой механизм развития заболевания связан с попаданием в кровь вместе с околоплодными водами большого количества тромбопластических веществ. Наступает коагулопатия по типу тромбгеморрагического синдрома — внутрисосудистое отложение фибрина, последующий фибринолиз и нарастающая тромбоцитопения вследствие агглютинации тромбоцитов и скопления их в капиллярах. Это приводит к потере кровью свертывающих свойств и профузному массивному кровотечению из матки и операционной раны, несмотря на хорошее сокращение матки. Поэтому терапевтические мероприятия в этих случаях должны быть направлены на остановку кровотечения, но не путем вмешательства на матке (массаж, внутриматочные манипуляции) или использования сокращающих матку средств, а восстановлением свертывающих свойств крови, объема потерянной крови, и лечением всегда сопутствующей острой дыхательной недостаточности.

Выживание организма при геморрагическом шоке зависит от сохранения определенного минимума функции органов, т. е. существуют критические резервы органов. Такими критическими резервами являются наличие 15 %

нормальной функции печени, 25 % — функции почек, 45 % — легочной ткани, 70 % объема крови.

Различные органы поражаются при шоке неодинаково. В значительной степени это зависит от неравномерной вазоконстрикции периферической венозной, а затем артериальной сети. Длительнее других сохраняются функции сердечно-сосудистой и нервной систем. Утрата сознания у больных в состоянии геморрагического шока наступает при артериальном давлении ниже 50 мм рт. ст., т. е. уже в терминальном состоянии. Клинические наблюдения о сравнительной устойчивости функции ЦНС у больных в состоянии шока способствовали пересмотру ранее распространенной нейрогенной теории шока.

При геморрагическом шоке изменения в ЦНС вторичные и возникают как результат тяжелых гипоксических нарушений.

Нарушения периферического кровотока при шоке проявляются значительно и раньше всего в почках. Снижение почечного кровотока зависит не только от снижения артериального давления в связи с кровотечением, но и от резкой вазоконстрикции сосудов почек. Присоединение гипотензии усиливает эти нарушения. Спазм сосудов со снижением в них кровотока приводит последовательно к развитию ишемии почек и их гипоксии, острому некрозу канальцев и другим поражениям, которые вызывают характерный *синдром острой почечной недостаточности*. До известного предела эти изменения обратимы и определяются как «шоковая почка» или «почка при шоке».

Подобным ответом на геморрагический шок является уменьшение кровообращения в портальной системе с уменьшением печеночного кровотока и стазом в мезентериальных сосудах. Клетки печени чувствительны к гипоксии, поэтому тяжесть поражения печени при шоке находится в прямой зависимости от продолжительности гипотонии. Гистологические изменения при этом выражаются картиной множественных некрозов и получили название «Печени при шоке» или «шоковой печени».

Гипоксия в результате изменения гемодинамики при шоке приводит к тяжелым поражениям легких, причем поражение легочной ткани с нарушением функции легких настолько характерны для шока, что по аналогии с «шоковой почкой» возникло понятие «шоковое легкое». В основе острой дыхательной недостаточности при геморрагическом шоке лежат процессы внутрисосудистого свертывания с образованием тромбов, оседающих в легочных сосудах. Патологические изменения в легких в виде отека, гиперемии и точечных кровоизлия-

ний развиваются в течение 20 мин после потери 25 % ОЦК. Отек интерстициальной ткани и другие изменения приводят к альвеоларно-капиллярному блоку. В стенках альвеол накапливается большое количество белка, в легких появляется множество петехиальных кровоизлияний, наблюдается чередование ателектатических и эмфизематозных участков, создающих общий вид «мраморного» легкого. Эти изменения легко возникают на фоне длительной гипотонии и также играют значительную роль в патогенезе необратимого шока. Дыхательные нарушения являются основной причиной смерти больных непосредственно от шока и частой причиной их гибели в последующие дни.

Несомненно, что беременность предрасполагает и усиливает все эти изменения в органах при геморрагическом шоке. Это зависит от склонности беременных к генерализованному артериоларному спазму, особенно при позднем токсикозе.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА У АКУШЕРСКИХ БОЛЬНЫХ

Массивных кровопотерь в связи с акушерской патологией прежде всего следует ожидать у женщин с наличием экстрагенитальной патологии и гинекологических заболеваний и, кроме того, имеющих неблагоприятный акушерский анамнез. При анализе заболеваний у женщин, имевших геморрагический шок в течение последней беременности, особенно четко выделяются две особенности — большая частота позднего токсикоза беременных и слабости родовых сил, несвоевременного отхождения вод и применения родостимулирующей терапии.

Клиника геморрагического шока выражается в симптомах, связанных с дефицитом ОЦК и нарушением периферического кровотока. Однако при всей кажущейся простоте диагноз геморрагического шока и, главное, оценка тяжести состояния могут вызывать затруднения, которые зависят от малой информативности тех тестов, которые используются в повседневной практике.

Для диагностики шока, установления его тяжести и характера терапии имеет значение определение объема кровопотери.

Оценка кровопотери в родах только по собранной в лоток крови абсолютно не информативна, так как она даже приблизительно не отражает истинной наружной кровопотери: по меньшей мере половина потерянной крови находится в белье и перевязочном материале. Кроме того, имеется всегда внутренняя, скрытая кровопотеря (кровь в тка-

нях операционной раны, иммобилизованная в сосудах, в гематомах и др.). Поэтому для определения всей кровопотери следует установленную взвешиванием кровопотерю (в лотке и белье) увеличить на 25 %.

В связи с большими индивидуальными колебаниями ОЦК и различным приростом его во время беременности учет кровопотери по ее общему объему не дает ничего для оценки тяжести состояния больных. Поэтому *величину кровопотери лучше оценивать в процентах по отношению к исходному ОЦК*, если оно было определено до кровотечения, или к вероятному исходному ОЦК, которое можно рассчитать у данной больной.

В зависимости от дефицита ОЦК различают три степени гиповолемии и шока: I степень — дефицит ОЦК до 20 %; II степень — 21—29 %, III степень — дефицит достигает 30 % и более от исходного ОЦК.

При шоке I степени систолическое артериальное давление равно 12—13,3 кПа (90—100 мм рт. ст.), пульс 90—100 ударов в 1 мин, общее состояние страдает незначительно. Терапевтические мероприятия легко достигают нужного эффекта. При шоке II степени появляются заторможенность, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, пульс учащается до 110—120 ударов в 1 мин, систолическое артериальное давление падает до 10,7—12 кПа (80—90 мм рт. ст.), появляется учащенное дыхание, общее состояние можно оценить как средней тяжести. При шоке III степени у больной наблюдается крайне тяжелое состояние — систолическое артериальное давление падает ниже 8—9,33 кПа (60—70 мм рт. ст.), снижается температура тела, наблюдается резкая общая заторможенность, бледность, кожа становится холодной, влажной и др. В терминальном состоянии выделяют следующие степени: преагональное состояние, когда пульс определяют только на сонных, бедренных артериях или по числу сердечных сокращений; артериальное давление не определяется, дыхание поверхностное, частое, сознание спутанное; агональное состояние — когда сознание утрачено, имеется двигательное возбуждение, отсутствие пульса и артериального давления, появляются выраженные расстройства дыхания; клиническая смерть — остановка сердца и дыхания в течение 5—7 мин.

Широко доступные в клинической практике измерения артериального давления, частоты пульса, дыхания, температуры тела, оценку общего состояния следует, конечно, использовать для диагностики, но нужно помнить, что эти тесты свидетельствуют скорее о степени устойчивости организма к кровопотере. Так, при дефиците ОЦК до 30 % гипотония наблюдается

у 14 % больных, при дефиците ОЦК до 40—50 % — у 40—45 %, и только при дефиците ОЦК более 50 % гипотония имеется у всех больных.

Для оценки тяжести состояния больных можно использовать «шоковый индекс» — соотношение пульс/систолическое артериальное давление. В норме, когда пульс 60 в 1 мин, а систолическое давление 16 кПа (120 мм рт. ст.), этот показатель равен 0,5—0,54. При кровопотере, равной 20—30 % ОЦК, пульсе 100 в 1 мин, систолическом давлении 13,3 кПа (100 мм рт. ст.) он равен 1. При кровопотере, достигающей 30—50 % ОЦК, и тяжелом шоке (пульс 120 в 1 мин, систолическое давление 10,7 кПа — 80 мм рт. ст.) шоковый индекс равен 1,5.

В тяжелых стадиях шока и в постреанимационном периоде у больных всегда имеются признаки нарушения функций почек. Они тем значительнее, чем массивнее была кровопотеря и был больше объем трансфузии крови.

Так как скорость выделения мочи почками (диурез) зависит от почечной перфузии, являющейся отражением общей тканевой перфузии (тканевого кровотока), то объективным показателем последней является почасовое выделение мочи. О достаточности тканевой перфузии свидетельствует скорость диуреза не менее 30 мл/ч. При шоке, когда почечный кровоток нарушен, диурез снижается.

Изменения в моче включают три обязательных компонента — альбуминурию, гематурию и появление цилиндров (гиалиновых, зернистых, восковидных). Гематурия часто бывает значительной со скоплениями свежих эритроцитов по 15—25—40 клеток или покрывающих все поле зрения. У части больных, перенесших шок, нарушения функции почек становятся настолько глубокими, что вызывают уже самостоятельную патологию — синдром острой почечной недостаточности (ОПН).

Параллельно тяжести шока нарастают симптомы дыхательной недостаточности. Расстройства дыхания клинически выражаются в одышке и цианозе.

Клинические проявления нарушений свертывающих свойств крови при шоке характерны. Среди них можно выделить следующие симптомы: 1) кожные — пурпура на руках, лице, животе, «темный нос»; 2) кровоизлияния в местах инъекций; 3) рвота (редко).

Если появляются кровотечения в результате активации фибринолитической системы, то они носят непрекращающийся характер. Наблюдается кровотечение из операционной раны, мест инъекций, образуются подкожные кровоизлияния и т. д. Если имеется коагулопатия потребления, то более выра-

жены тромбоцитопенические проявления — в виде петехиальных кровоизлияний на коже и слизистых оболочках часто обнаруживаются гематомы наружных половых органов, влагалища, параметриев, культы шейки матки, в операционной ране.

Коагулопатический синдром чаще всего развивается у больных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, которая часто возникает при осложнении беременности поздним токсикозом и всегда проявляется с началом кровотечения.

Во всех остальных случаях геморрагического шока коагулопатический синдром наслаивается на уже имевшуюся массивную кровопотерю независимо от ее первопричины. При своевременном проведении лечебных мероприятий, быстрой остановке кровотечения и общей кровопотере до 30—35 % ОЦК коагулопатия у больных с гипотонией матки в раннем послеродовом периоде, разрывом матки и предлежанием плаценты может не развиваться. Если же интенсивная терапия затягивается и больные находятся длительное время в состоянии шока, появление у них коагулопатического синдрома является правилом.

Все вышеописанное относится к клинической диагностике геморрагического шока, оценке его тяжести, причем независимо от вида акушерской патологии, обусловившей массивную кровопотерю. Такая диагностика возможна в любом месте и доступна акушерке (фельдшеру).

Конечно, когда больная попадает в специализированное реанимационное отделение родильного дома или к больной прибывает реанимационная бригада, то масштабы обследования и диагностика степени нарушения системы кровообращения, дыхания, функции печени и почек, водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и т. д. значительно увеличиваются и углубляются.

Клиника геморрагического шока имеет свои особенности в зависимости от акушерской патологии, обусловившей маточное кровотечение, знание которых может помочь предупредить наступление тяжелых степеней шока, если быстро прибегнуть к активным лечебным действиям.

Геморрагический шок при гипо- и атонических маточных кровотечениях в третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде развивается обычно на фоне длительного утомления и болей, вызванных тяжелыми родами и родоразрешающими операциями. Маточное кровотечение появляется вскоре после родов и может иметь два варианта развития.

У большинства рожениц кровотечение с самого начала становится массивным, значительным по темпу, что способствует быстрому наступлению резкого уменьшения ОЦК со стойкими нарушениями гемодинамики и быстрым наступлением тяжелого шока. Например, возникшая артериальная гипотония (часто ниже 9,33 кПа, или 70 мм рт. ст.) даже при полном восполнении кровопотери.

У меньшего числа рожениц начальная кровопотеря бывает небольшой. Обычно имеется клиническая картина гипотонического состояния матки: кровь выделяется повторными порциями по 50—150 мл. После обычно проводимого наружного массажа матки, введения сокращающих матку средств кровотечение временно прекращается. Небольшие объемы повторных кровопотерь позволяют организму рожениц до определенного времени к ним приспособляться. Поэтому постепенное ухудшение состояния больных остается «незаметным» для персонала. В дальнейшем на определенном этапе наступает резкое ухудшение состояния с одновременным усилением кровотечения из матки (переходом ее в атоническое состояние). Это ухудшение обычно воспринимается персоналом как «внезапное». В состоянии больных наступает резкое ухудшение, быстро нарастают симптомы расстройства гемодинамики. Клинический опыт показывает, что «небольшие» повторные кровопотери, связанные с гипотоническим состоянием матки, являются прогностически более неблагоприятными, чем одномоментные массивные кровотечения, так как малая эффективность лечебных мероприятий, неправильная оценка общей кровопотери, как будто бы удовлетворительное состояние больных на первых этапах гипотонического кровотечения успокаивают персонал, приводят к запоздалой и недостаточной терапии и поэтому создают опасность летального исхода.

Если маточное кровотечение связано со снижением коагуляционных свойств крови (например, при эмболии околоплодными водами, при мертвом плоде), то оно может быть и при хорошо сократившейся матке. Кровь при этом вытекает непрерывной жидкой струей без свертков, а если они имеются, то обычно нестойкие, быстро распадаются. Когда же такой характер кровотечения появляется вслед за обычным последовым или ранним послеродовым кровотечением вследствие гипотонии матки, это свидетельствует о вторичной, наслывшейся на массивную кровопотерю коагулопатии.

Немаловажным фактором, способствующим возникновению шока при кровотечении из матки в третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде, наряду с неправильными

попытками остановки кровотечения (энергичный массаж матки), является недостаточное обезболивание или отсутствие его при малых акушерских операциях — осмотре шейки и влагалища с помощью зеркал, наложении швов на разрывы этих органов, тампонаде матки и т. д.

В клинической картине преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, обуславливающей возникновение геморрагического шока, типичным является сочетание экстрагенитального заболевания (сердечно-сосудистая, почечная патология, болезни обмена веществ) и позднего токсикоза беременных, чаще всего нелеченого.

Состояние рожениц ухудшается в разной степени, но вначале остается обычно компенсированным. Первыми симптомами являются чаще небольшие, реже значительные кровянистые выделения из матки, болезненность, напряжение матки. Расстройства коагуляции не проявляются до родоразрешения. Вскоре после рождения плода или извлечения его при кесаревом сечении начинается обильное маточное кровотечение, которое с ранних этапов отражает нарушения в свертывающей системе (кровь выделяется жидкой, сгустки крови нестойкие). Кровотечение быстро принимает генерализованный характер (из ран мягких тканей родовых путей, мест венесекций, операционного поля), а из матки становится профузным. Возникают распространенные гематомы в параметральной клетчатке, брызжейке, маточных трубах, широких маточных и яичниковых связках, в мышцах таза, бедер, слизистой оболочки рта и др. Обильные экстравазаты появляются вокруг мест инъекций, петехии и экхимозы образуются на коже лица, шеи, плеч, туловища, живота и др. Развитие коагулопатического синдрома в случаях нелеченого токсикоза с выраженной гипертензией или наслоившегося на гипертоническую болезнь обуславливает раннее наступление анурии, отека мозга, острой дыхательной недостаточности и других изменений, происходящих параллельно с отслойкой плаценты.

При центральном предлежании плаценты одномоментное массивное кровотечение обычно развивается на фоне повторных небольших кровопотерь в течение последних недель беременности. Эти небольшие кровопотери не нарушают общего состояния женщины во время беременности, поэтому их часто не корректируют лечебными мероприятиями. Возникшее одномоментное кровотечение из матки, даже относительно небольшое (300—400 мл), сразу обуславливают возникновение тяжелой стадии шока у ослабленного организма. Запоздалое возмещение кровопоте-

ри, как и в других случаях акушерских кровотечений, приводит к нарушению свертывающей системы крови по типу коагулопатии потребления.

Особенно тяжело протекает геморрагический шок при разрывах матки. Переход к необратимому шоку со смертельным исходом возникает очень быстро. Тяжесть шока при разрывах матки, быстрота развития необратимых изменений, значение болевого синдрома свидетельствуют о том, что характерной особенностью его патогенеза является сочетание кровопотери с выраженным компонентом «травматического» шока.

Диагностике геморрагического шока у акушерских больных, а главное — в недопущении его возникновения, акушерке отводится большая роль. Акушерка, наблюдающая беременных женщин до поступления их в стационар, должна выделить среди них «группу высокого риска» в отношении возможности появления у них основных видов акушерской патологии — позднего токсикоза, маточных кровотечений, послеродовой инфекции и перинатальной детской смертности.

Для акушерских кровотечений «группу высокого риска» составляют женщины с многократными (3 и более) внебольничными или искусственными абортами, многократными (5 и более) родами, перенесенными воспалительными заболеваниями женских половых органов, имеющие фибриомы матки, экстрагенитальные заболевания, пожилые первородящие (35 лет и более), перенесшие в прошлом кесарево сечение, женщины, у которых беременность осложнилась поздним токсикозом, многоводием, многоплодием, крупным плодом, поперечным положением плода, внутриутробной смертностью плода.

Все эти женщины, безусловно, должны быть переданы под наблюдение врача акушера-гинеколога или находиться под его контролем, а многие из них должны пребывать в стационаре на излечении (например, с поздним токсикозом) или госпитализироваться в родильный дом за 2—3 нед до предполагаемого срока родов (например, с рубцом на матке после кесарева сечения, с поперечным положением плода).

В организационном отношении самостоятельно работающая акушерка должна стремиться выполнить два мероприятия. *Первое* — с момента постановки на учет беременной женщины (как правило, до 12-недельного срока) в амбулаторной карте наблюдения врачом должен быть четко определен план ведения беременности, который ими же до-

лжен периодически пересматриваться. *Второе* — все беременные женщины, составляющие «группу высокого риска», должны за 2—4 нед до родов, иногда раньше, госпитализироваться в родовспомогательное учреждение.

Анализ работы женских консультаций показывает, что дефектом организационных мероприятий является плохой контроль за госпитализацией беременных — большая часть женщин, получившая направление в стационар, выбывает из-под наблюдения на 2—3 нед, и за это время тяжесть патологии значительно возрастает.

В родильном стационаре женщины с осложненным течением беременности находятся в отделении (палатах) патологии беременности и большую часть суток наблюдаются акушерками. Под интенсивным наблюдением должны быть женщины, угрожаемые по кровотечению, — с подозрением или установленным диагнозом предлежания плаценты, поздним токсикозом беременных (угроза преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты) и рубцом на матке (угроза разрыва матки).

Независимо от различных форм *предлежания плаценты* (краевое, боковое, центральное) главным симптомом этого осложнения беременности является кровотечение из матки вследствие отслойки части плаценты при формировании нижнего сегмента матки, сглаживания или раскрытия шейки матки (если роды начались). Различия бывают только во времени наступления и величине кровотечения. При центральном (полном) предлежании плаценты кровотечение может появиться рано — в начале второй половины беременности, но чаще оно наступает в последние 2—3 нед, отличается обильностью и неправильной периодичностью, появляется внезапно, самопроизвольно (например, ночью). Через короткое время кровотечение приостанавливается в силу прекращения растяжения нижнего сегмента матки и тромбирования маточных сосудов, затем через некоторое время (несколько часов — сутки — несколько суток) внезапно повторяется и сразу может быть обильным.

При боковом предлежании плаценты характер кровотечения может быть таким же, но наступать оно может ближе к родам или с первых родовых схваток. Кровотечение при краевом предлежании плаценты появляется через несколько часов после начала родов, когда имеется заметное раскрытие шейечного канала — на 2—3 см.

Конечно, существуют и другие диагностические приемы, окончательно устанавливающие диагноз (влагалищное иссле-

дование, рентгеновезикография), но их использует врач. Тем не менее клинический опыт показывает, что если у женщины начиная с 28—30 нед беременности появляются кровянистые выделения из родовых путей, то это более чем в 90 % случаев указывает на наличие у нее предлежания плаценты. Сказанное еще раз поясняет, какая ответственность лежит на акушерке, наблюдающей за беременной женщиной в отделении (палате) патологии беременности. Появление у беременной даже незначительных («мажущих») кровянистых выделений должно быть сразу же установлено независимо от времени суток, и немедленно должен быть вызван врач. Все это необходимо потому, что невозможно знать, какой величины и как долго будет продолжаться возникшее кровотечение.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты бывает у женщин с поздним токсикозом беременных, при сочетании с гипертонической болезнью, заболеванием почек. Такая отслойка плаценты является следствием сосудистых нарушений. Поэтому указанная категория женщин должна находиться под интенсивным наблюдением не только в связи с заболеванием, но и с возможностью преждевременной отслойки плаценты. В большинстве случаев она наблюдается к моменту срочных родов или на последнем месяце беременности. Клиническая картина зависит от площади отслойки плаценты и, следовательно, от степени кровопотери. Незначительная отслойка плаценты не представляет угрозы матери и плоду и распознается после родов при осмотре ее целостности. При большой площади отслойки клиническая картина характерна, и акушерка может быстро и безошибочно установить диагноз. Надо только помнить, что главная опасность этого осложнения для матери — массивная кровопотеря — выявляется другими диагностическими приемами, чем таковая при предлежании плаценты. Предлежание плаценты сопровождается наружным кровотечением из матки. Объем кровотечения всегда соответствует величине кровопотери и развитию степени геморрагического шока. При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты наружное кровотечение всегда небольшое, а внутреннее, т. е. в полость матки, — значительное. Поэтому сам факт маточного кровотечения распознается как бы косвенно — на основании развивающихся признаков геморрагического шока (как при внутрибрюшном кровотечении вследствие нарушенной внематочной беременности).

Характерны клинические признаки в области живота и матки. Беременная жалуется на появление болей в животе, могут быть тошнота и рвота, живот вздут, болезнен, объем

живота больше, чем был до отслойки плаценты, матка напряжена, находится в постоянном тоническом сокращении, болезненна при пальпации в верхнем отделе справа и слева, соответственно месту отслойки плаценты. Напряжение живота и матки, болезненность не дают возможности определить расположение плода; сердцебиение плода быстро исчезает, движения его матерью не ощущаются.

Внутреннее кровотечение вызывает картину геморрагического шока: обморочное состояние, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, пульс учащается до 100 ударов в 1 мин и более, артериальное давление снижается. Естественно, не следует ждать появления нескольких признаков для организации экстренных лечебных мер: достаточно для этого установления у женщины болевого синдрома в животе, напряжения и локальной болезненности в матке.

Наконец, третьей патологией, которая может привести к геморрагическому шоку, является разрыв матки. Для его предотвращения имеются достаточно надежные возможности — выявление предшествующего разрыву состояния, т. е. *угрожающего разрыва матки*. До начала родов, во время последних недель беременности разрыв матки в настоящее время как правило происходит по рубцу после перенесенной в прошлом операции кесарева сечения (так называемые атипичные разрывы матки). Поэтому беременные женщины с рубцом на матке госпитализируются в отделение (палату) патологии беременных за 4 нед до родов, где они наблюдаются до родоразрешения. Признаки угрожающего разрыва матки по рубцу, к сожалению, малочисленны и стерты, нечетко выражены. Отсюда и большая ответственность, которая ложится на дежурную акушерку. Во время их обнаружения следует немедленно вызвать врача и под его руководством принять участие в дальнейших лечебных мероприятиях.

Прежде всего надо помнить, что у беременной женщины с рубцом матки может в любой момент последнего месяца беременности наступить разрыв матки. Поэтому такие беременные должны находиться постоянно под наблюдением. Далее, самого серьезного внимания заслуживают жалобы женщины на появление болей в животе, в области предполагаемого места рубца или без четкой локализации. Пальпация матки, области рубца также вызывает болевые ощущения, причем не обязательно значительные. Всего этого достаточно для появления тревоги у дежурного персонала.

Если же указанные признаки, вызвавшие тревогу, просмотрены и разрыв матки по рубцу (атипичный) возник,

диагностика такого разрыва требует особого внимания в силу опять-таки малочисленных симптомов на первых этапах развития этой патологии. На фоне указанных выше угрожающих признаков появление кровянистых выделений из половых путей, тошноты, однократной рвоты, головокружения, чувства тяжести и болей в подложечной области, ухудшение сердцебиения плода говорит о начальных этапах разрыва матки по рубцу, без развития пока еще геморрагического шока.

Акушерка, дежурящая в родильной комнате, обслуживает уже не беременную, а роженицу с родовой деятельностью.

Опасное маточное кровотечение в родах у женщин может возникнуть при тех же видах акушерской патологии — предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, разрыве матки. Однако имеется еще опасность гипотонического кровотечения в третьем, последнем и раннем послеродовом периодах.

Диагностику предлежания плаценты у роженицы основывают на тех же принципах, что и во время беременности. Дополнительно следует использовать влагалищное исследование, так как нужно ожидать раскрытия шейки матки, и оно подтвердит диагноз и уточнит степень предлежания плаценты — центральное, боковое или краевое. Лучше, конечно, если влагалищное исследование сделает вызванный врач.

Клиника и диагностика преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты в родах ничем не отличается от таковых во время беременности.

Что касается разрыва матки, то это осложнение в родах может иметь существенные особенности. Клиника угрожающего разрыва матки имеет два варианта: один — встречается у рожениц, имеющих рубец матки после перенесенного в прошлом кесарева сечения, другой — у рожениц без рубца матки или других дефектов состояния ее мышцы, но при наличии несоответствия между размерами костного таза матери и предлежащей головки плода (угроза типичного, классического разрыва матки).

Признаки угрожающего разрыва матки по рубцу (атипичного) у роженицы следующие: 1) боли в животе, в области рубца во время беременности, в последнем ее триместре (выяснение путем расспроса), а при начале родов — боли вне схваток, усиливающиеся во время схваток; 2) слабая родовая деятельность, не поддающаяся терапии; 3) болезненная и дискоординированная родовая деятельность; 4) пальпация рубца матки вызывает болевые ощущения; 5) задержка продвижения плода при полном открытии, особенно в сочетании с болезненными схватками.

Кроме того, сам факт сочетания рубца матки с сужением таза, клинически узким тазом, неправильным вставлением головки, поперечным и косым положением плода предопределяет предстоящий неминуемый разрыв матки, если роды предоставить естественному течению. Конечно, как и при любой патологии, не нужно ожидать наличия всей симптоматики, чтобы установить диагноз, достаточно уже 1—2 симптомов.

Клиническая картина способности матки к разрыву в типичных, хотя и менее частых случаях, когда имеется пространственное несоответствие между предлежащей частью плода и тазом матери, всегда имеется, и ее нетрудно заметить.

Уже предварительное обследование роженицы и выявление сужения таза, разгибательного вставления головки плода и других аномалий должны насторожить в отношении возникновения в родах серьезного затруднения для роженицы, а при поперечном или косом положении плода надо помнить, что в этих случаях изгнание его просто невозможно.

Далее, наблюдая за периодом изгнания, можно и нужно диагностировать уже не анатомическое несоответствие между плодом и тазом матери, а функциональное, клиническое («клинически узкий таз»). Только в случае просмотра этих двух важных этапов течения родового акта «неожиданно» обнаруживаются признаки угрожающего разрыва матки. К этому моменту обычно имеются значительное или полное раскрытие шейки матки, отхождение околоплодных вод, отсутствие продвижения плода в течение 1—2 и более часов при достаточной родовой деятельности.

Обращают на себя внимание при этом изменение родовой деятельности и поведение роженицы. Физиологическая особенность сократительной деятельности маточной мускулатуры заключается в том, что при наличии препятствия для изгнания инородного тела из ее полости (плода) ее сокращения усиливаются. Поэтому схватки учащаются, становятся все более интенсивными, бурными, болезненность схваток все более усиливается, болевые ощущения в животе сохраняются и между схватками. Может появиться потужная деятельность, несмотря на стояние головки еще во входе в таз. Роженица мечется, кричит, хватается руками за низ живота, просит помочь извлечь ребенка; взгляд ее беспокойный, на лице отчетливое выражение страха, ожидание надвигающейся катастрофы. Пульс роженицы учащается, лицо краснеет, губы и язык становятся сухими, может повысится температура тела.

Обследование женщины выявляет признаки перерастяжения нижнего сегмента матки. Ретракционное кольцо достигает

уровня пупка или поднимается еще выше, оно принимает косое положение. Вследствие этой перетяжки матка имеет вид песочных часов, сильно сократившаяся верхняя ее часть хорошо контурируется. Она плотна на ощупь и располагается в одном из подреберий. Нижняя часть — более расплывчата и резко болезненна при пальпации, поэтому прощупать части плода не удается. Напряжены и болезненны круглые связки матки, особенно левая. Над лоном может определяться припухлость за счет отека клетчатки и наполнения мочевого пузыря. Конечно, при таком течении родов нарушается жизнедеятельность плода: сердцебиение его ухудшается и может исчезнуть.

Дополняют симптоматику данные влагалищного исследования. При полном раскрытии маточного зева и отсутствии плодного пузыря определяется высокое стояние головки и при длительном втором периоде родов — большая родовая опухоль. Родовая опухоль может быть настолько большой, что из половой щели могут показываться кожные покровы головки плода, создавая иллюзию начавшегося врезывания головки. Однако наружными приемами обследования роженицы выявляется, что на самом деле головка находится малым или большим сегментом во входе в малый таз. Это обстоятельство надо иметь в виду, чтобы не совершить непоправимую ошибку в ведении родов и их прогнозе.

Часто можно обнаружить ущемление передней или задней губы шейки матки между головкой плода и тазом матери, которое проявляется выраженным отеком, венозным застоем — губа свисает в виде толстой, мягкой, багрово-синей лопасти. В случае поперечного положения плода прощупывается вколоченное плечико, а выпавшая ручка отечна, багрово-синего цвета.

Если разобранные выше осложнения беременности и родов встречаются далеко не на каждом дежурстве в родильной комнате и возникновение их можно как-то предсказать, а причины, которые обуславливают появление этого осложнения, можно обследованием выявить заранее (рубец на матке, сужение таза, поздний токсикоз и т. д.), то осложненный последовый период может быть у каждой рожавшей женщины. Более того, в ряде случаев маточное кровотечение может возникнуть только в связи с неправильным, неквалифицированным ведением физиологически протекающего третьего (последового) периода родов.

Осложненный последовый период, сопровождающийся патологическим кровотечением, наблюдается: 1) при задержке плаценты целиком или ее частей: а) при не отделившейся полностью плаценте, расположенной в верхнем сегменте мат-

ки, в месте своего прикрепления; б) при отделившейся полностью плаценте, но задержавшейся в полости матки (часто в нижнем сегменте); в) при задержке, неотделении части плаценты или добавочной ее дольки; 2) при рожденном, выделившемся полностью последе — в виде гипотонического или атонического кровотечения.

Всегда при ведении третьего периода родов, а осложненного патологическим кровотечением (п. 1, а, б) тем более, проверяются признаки полного отделения плаценты от стенки матки, так как приемы остановки кровотечения совершенно различны при отделившейся и неотделившейся плаценте.

Признаки отделения плаценты следующие.

Симптом «песочных часов». Если дно матки находится на 2—3 см ниже пупка или на его уровне и посредине, имеет шарообразную форму, то плацента еще не отделилась. Оvoidная, как бы с перетяжкой в средней части, форма матки, отклонение ее вправо и повышение уровня ее стояния на 5—6 см выше пупка или почти до реберной дуги свидетельствует о том, что плацента отделилась и опустилась в нижний отдел матки.

Признак Альфельда. Лигатура или зажим, наложенные сразу после отделения ребенка на пуповину у самой вульвы, при отделившейся плаценте опускаются на 10—12 см.

Признак Чукалова — Кюстнера определяется надавливанием ребром ладони над лоном роженицы, что приводит к смещению матки вверх.

Если плацента не отделилась, то при этом наблюдается втягивание пуповины в родовый канал. Отсутствие втяжения пуповины при этом приеме говорит об отделении плаценты от стенки матки.

Признак Довженко — втягивание и опускание пуповины при глубоком вдохе и выдохе свидетельствуют о неотделении плаценты. Если втягивания не происходит — плацента отделилась.

Признак Штрассманна. Если плацента не отделилась, находится в тесной связи с маткой, то поколачивание пальцами по дну матки передается на руку, держащую пуповину. При отделившейся плаценте этого признака не будет. Кроме того, можно заметить, что пуповина в результате переполнения кровью спиралевидно закручена.

Признак Клейна. При натуживании или легком смещении матки книзу пуповина опускается из половой щели. Если после прекращения потуги или смещения матки пуповина обратно втягивается — плацента не отделилась, если не втягивается — то она отделилась от стенки матки.

Для большей надежности получения правильных результатов (отделилась, не отделилась плацента) обычно устанавливают не менее 3 признаков отделения плаценты.

Кровотечение, связанное с задержкой части плаценты (п. 1, в, стр. 80), выясняется после рождения или выделения (по способу Абуладзе, Гентера, Креде-Лазаревича — см. терапию) последа. Целостность плаценты проверяют тщательным осмотром. При этом ориентиром служат сосуды, расположенные на плодовой поверхности плаценты: все разветвления сосудов теряются в дольках и за край плаценты не выходят. Когда имеется дефект плаценты, то на его месте видны сосуды, расположенные в оставшихся оболочках. Явные дефекты легко обнаруживаются при осмотре материнской стороны плаценты. Следует иметь в виду, что отсутствие кровотечения из матки не является доказательством целостности плаценты.

Кровотечение, связанное с атонией матки (п. 2, стр. 80) встречается редко. Матка на ощупь мягкая, дряблая, не сокращается при воздействии механических раздражителей и медикаментозных средств, кровь из матки выделяется непрерывно и в обильном количестве. Чаше всего приходится сталкиваться с гипотонией матки. Матка мягкая, но временами сокращается в связи с лечебными воздействиями, затем расслабляется, вновь сокращается при очередном воздействии и т. д. Кровь из матки выделяется относительно небольшими порциями, часто в виде сгустков. В полости матки могут скапливаться сгустки крови, вследствие чего матка становится больше своих должных размеров. Целостность плаценты устанавливается при тщательном ее осмотре.

Подводя итог сказанному, можно без преувеличения отметить большую роль акушерки в предотвращении тяжелых форм геморрагического шока у акушерских больных. Именно ее **интенсивное наблюдение** позволяет на ранних этапах диагностировать возникшую патологию, проявляющуюся в маточном кровотечении, и своевременно вызвать врача.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ

При геморрагическом шоке, независимо от его причины, необходимо быстрое и одновременное проведение следующих основных мероприятий: остановки кровотечения, обезболивания, устранения дыхательной недостаточности, трансфузионно-инфузионной терапии.

1. Остановку кровотечения выполняют различными способами, выбор которых ограничен и зависит только от характера патологии, вызвавшей кровотечение.

При разрывах матки всякие попытки закончить роды влагалищным путем — извлечь плод акушерскими щипцами, сделать плодоразрушающую операцию и т. д. — недопустимы. Эти акушерские манипуляции могут только увеличить разрыв матки, внутрибрюшное кровотечение и, следовательно, усугубить тяжесть шока. Как только установлен разрыв матки, немедленно осуществляют чревосечение без предварительной подготовки больной, проведения мероприятий, улучшающих ее состояние. Эти лечебные мероприятия проводят не предвременно, а параллельно, одновременно.

После вскрытия брюшной полости, удаления плода, последа, околоплодных вод с излишней кровью производят ушивающие разрыва матки или удаление ее — частичное (ампутация) или полное (экстирпация).

Безусловно, прогноз для матери несравнимо улучшается, если патологическое течение родового акта выявлено на стадии угрожающего разрыва матки. Роль акушерки в этой ситуации огромна. Она может и должна выявить во время родов признаки угрожающего разрыва матки, обязана вызвать врача и, наконец, принять меры к прекращению родовой деятельности. До прибытия врача она должна дать достаточно глубокий масочный наркоз (эфиром, фторотаном).

Клинический опыт показывает, что при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (клинически выраженных формах этой патологии) показано родоразрешение только кесаревым сечением. После вскрытия матки, удаления плода, последа и околоплодных вод с излишней кровью матка сокращается, зияющие сосуды плацентарной площадки тромбируются, и кровотечение останавливается. Разрез матки зашивают. Таким образом, быстро остановить маточное кровотечение можно только кесаревым сечением, другие методы опорожнения матки (влагалищные) по времени выполнения длительны. В пользу кесарева сечения говорит то обстоятельство, что операция позволяет сразу выявить «матку Кувелера» и тем самым избежать дополнительной кровопотери, типичной для попыток остановить кровотечение консервативным путем, если родоразрешение было проведено влагалищным путем. В случае выявления маточно-плацентарной апоплексии (матка Кувелера) при кесаревом сечении сразу же осуществляют надвлагалищную ампутацию матки — лучше до ее опорожнения (извлечения плода и последа). Необходимость этой меры диктуется опасностью тяжелых осложнений в раннем после-

перационном периоде (атонические кровотечения, коагулопатический синдром) и в последующие дни после операции (перитонит, сепсис). Гибель плода в таких случаях наступает раньше, и эта операция предотвращает поступление из матки в кровь больной тромбопластических веществ.

Маточное кровотечение при полном предлежании плаценты, когда влагалищное исследование обнаруживает, что внутренний зев, независимо от степени его открытия, полностью закрыт плацентарной тканью, также быстрее всего можно остановить операцией кесарева сечения. Всякие влагалищные попытки родоразрешения (опорожнения матки) неминуемо приводят к еще большей отслойке предлежащей плаценты, к вскрытию большого числа маточных сосудов, к усилению кровотечения. Даже если имеется частичное предлежание плаценты, но после вскрытия достигнутого плодного пузыря угрожающее жизни кровотечение не останавливается, следует тут же переходить на родоразрешение путем кесарева сечения.

В практике родовспоможения наибольшие трудности представляет выбор способов остановки кровотечения в последовом периоде родов, при гипо- и атонии матки.

В первую очередь необходима четкая последовательность проведения лечебных мероприятий, а не растерянность. Не следует осуществлять повторно лечебную тактику, которая уже была неэффективной.

При появлении маточного кровотечения в последовом периоде родов сразу проверяют, отделилась ли плацента от стенки матки или нет.

Если имеется несколько признаков отделения плаценты, то производят выделение (рождение) последа. Мочевой пузырь должен быть опорожнен катетером. Роженицу заставляют один-два раза энергично потужиться, при этом брюшную стенку широко и массивно захватывают обеими руками в продольную складку (прием Абуладзе). В случае отсутствия эффекта переходят к способу Гентера. Акушерка (врач) становится спиной к голове матери и двумя крепко сжатыми кулаками равномерно, не рывком надавливает на дно матки по направлению к выходу из полости таза. Прием Гентера обычно заканчивается выделением последа. В редких случаях, когда это не происходит, применяют способ Креде — Лазаревича. Матку перемещают в срединное положение и легким массажем достигают ее сокращения. Затем рукой через брюшную стенку захватывают дно матки так, чтобы большой палец располагался на передней, а остальные четыре пальца — на задней поверхности матки. Одновременным сжатием матки всей кистью и надавливанием рукой по направлению к выходу

из таза выжимают послед. Этот способ требует применения значительного усилия, выполняют его без наркоза. Для уменьшения спазма шейки матки можно ввести внутримышечно или внутривенно 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата или 2 мл 2 % раствора но-шпы.

Другой вариант маточного кровотечения в последовом периоде родов встречается при отсутствии признаков отделения плаценты. Единственно правильными действиями со стороны акушерки (врача) в данной ситуации являются *ручное отделение и выделение последа*. Грубой ошибкой является попытка отделить и выжать послед из матки способом Креде — Лазаревича. Даже если эта попытка увенчается успехом, что бывает редко, то последующий осмотр плаценты выявит наличие в ней дефектов и для удаления оставшихся частей плаценты все равно придется входить в полость матки рукой, но за это время роженица потеряет много крови.

После рождения последа — самостоятельно или с помощью приема — его осматривают на целостность. Задержка в матке частей оболочек не имеет клинического значения, но задержка части (дольки) плаценты требует ее удаления независимо от наличия или отсутствия кровотечения. Оставление части плаценты в полости матки опасно тем, что в любой момент раннего послеродового периода, даже до 8—10-х суток, может наступить маточное кровотечение. Вторая опасность заключается в том, что части оставшейся плаценты способствуют развитию послеродовых септических заболеваний.

Удаление оставшихся частей плаценты также производят рукой, введенной в полость матки (ручной контроль полости матки). Обе эти акушерские операции — ручное отделение и выделение последа и ручной контроль полости матки — производят после предварительного опорожнения мочевого пузыря катетером, под общим обезболиванием, в асептических условиях (руки, материал, наружные половые органы).

Маточное кровотечение после опорожнения матки является гипотоническим или, реже, атоническим.

Если после опорожнения матки кровотечение продолжается, то, как показывает анализ клинических случаев, встречаются два типичных ошибочных действия: применяют неприемлемые с позиций современных знаний консервативные методы остановки маточного кровотечения и эти консервативные попытки затягивают по времени, а решение о радикальных способах принимают с большим опозданием.

Недопустимыми в настоящее время консервативными методами остановки кровотечения при гипотонии матки явля-

ются длительный (2 мин и более) массаж матки через брюшную стенку, массаж матки «на кулаке», тампонада полости матки марлевыми салфетками, введение сокращающих матку средств (окситоцин, метилэргометрин и др.) в дозах, превышающих средние терапевтические. Все указанные действия обуславливают усиленный переход тромбопластических веществ из стенки матки в кровь с последующим нарушением свертывающих свойств и возникновением коагулопатического кровотечения.

Когда имеется уверенность, что послед выделился или удален целиком, борьбу с кровотечением следует проводить в такой последовательности:

1) производят строго дозированный наружный массаж матки через брюшную стенку — несколько раз по 20—30 с через 1 мин; если массаж матки проводить непрерывно 3—5 мин и более, то это приводит к нарушению маточного гемостаза в родах и к уменьшению шансов на остановку кровотечения консервативными методами;

2) одновременно следует ввести внутримышечно одно из эффективных сокращающих матку средств — окситоцин, питунитрин, метилэргометрин — в объеме 1 мл;

3) путем пункции локтевой (или другой) вены набирают в пробирку 5—6 мл крови для определения времени свертывания; одновременно в пробирке образуется сыворотка, которая нужна для определения совместимости крови больной и донорской крови при необходимости гемотрансфузии; в вену следует вливать кровезамещающие препараты (гемодез, реополиглюкин, желатиноль и др.);

4) осматривают с помощью зеркал стенки влагалища и шейки матки для выявления их разрывов, которые также могут быть источником кровотечения; если родовые пути целы (или разрывы ушиты), а кровотечение из матки продолжается, производят ручное обследование полости матки, чтобы окончательно убедиться в отсутствии задержки частей последа или разрыва тела матки; массаж матки «на кулаке» осуществлять не следует;

5) после этих мероприятий можно внутривенно одномоментно ввести окситоцин (или питунитрин М) в дозе 0,25 мл в 20 мл 20 % раствора глюкозы и продолжать капельное введение сокращающих матку средств: например, 1 мл метилэргометрина развести в 500 мл 5 % раствора глюкозы (40—60 капель в 1 мин); накладывают шов по Лосицкой на шейку матки, производят электротонизацию матки по Чиладзе.

При отсутствии эффекта от перечисленных мер борьбы с гипотоническим маточным кровотечением надо

немедленно приступать к радикальным способам остановки кровотечения. Не решительность и надежда на консервативные меры приводят к многократным введениям сокращающих матку средств, которые за короткое время в общем в несколько раз превышают точную дозу, применению грубых методов, таких как длительный массаж матки, прижатие брюшной аорты и т. д. Все это обычно не дает положительного эффекта, и теряется время для спасения больной.

К хирургической остановке маточного кровотечения следует приступать, если консервативные меры и малые оперативные пособия не дали эффекта, кровопотеря достигла 1000—1200 мл (15—20 мл/кг), появились первые признаки геморрагического шока — тахикардия 120 в 1 мин, артериальное давление приближается к 11,3/6,67 кПа (85/50 мм рт. ст.), шоковый индекс достигает 1—1,2, имеется одышка, бледность кожных покровов.

Производят лапаротомию, затем сначала перевязывают магистральные маточные сосуды, затем, если это не привело к остановке кровотечения, производят надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки без придатков.

II. У больных в состоянии шока важным элементом в интенсивной терапии является полноценное обезболивание, которое должно защищать организм от дополнительной болевой травмы при малых и больших оперативных вмешательствах, выполнении диагностических процедур, не только быть безопасными для больной, находящейся в тяжелом состоянии, но и способствовать ее выведению из этого состояния.

Теперь общепризнано, что при шоке, массивных кровопотерях, в терминальных состояниях, т. е. у больных с тяжелой гипоксией, показано *поверхностное общее обезболивание (наркоз) с ИВЛ*. Одновременно с наркозом выполняя ИВЛ, этот метод позволяет применять наркотические вещества в минимальных концентрациях, при которых не проявляется их отрицательное действие — используется комбинированное введение различных наркотических средств. Поэтому очевидны недостатки масочного эфирного наркоза и нецелесообразность его применения при геморрагическом шоке. Эфир в больших концентрациях увеличивает расстройства гемодинамики, усугубляет гипоксию, является токсичным для печени и т. д.

Применяемая местная инфильтрационная анестезия не защищает организм в состоянии шока от операционной травмы, проводимых болезненных манипуляций и вмешательств (пункции вен, смены тампонов и проч.), не отключает сознание

больной, находящейся в течение ряда часов на операционном столе в вынужденном неудобном положении. Несомненно, что местная инфильтрационная анестезия не показана в случаях, где борьба с акушерскими кровотечениями в III периоде родов и в раннем послеродовом периоде осуществляется консервативными мерами. Восстановление целостности мягких тканей родовых путей при повреждениях, наложение зажимов на параметрий, повторный массаж матки, электронизация и прочие манипуляции на фоне продолжающегося кровотечения у родильниц, истощенных осложненными родами, сами по себе могут привести к тяжелому шоку. Кроме того, местная анестезия в этих условиях зачастую выполняется небрежно, наспех, а при некоторых акушерских операциях она просто неэффективна.

Изучение случаев геморрагического шока у акушерских больных выявляет четкую зависимость их выздоровления от качества обезболивания у рожениц и родильниц с геморрагическим шоком, использования современных методов обезболивания, т. е. от уровня анестезиологической помощи в родильном доме.

III. Лечение синдрома дыхательных расстройств — необходимый компонент реанимации при геморрагическом шоке. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) не только устраняет дыхательную недостаточность, но и одновременно способствует устранению дыхательного ацидоза. При нетяжелой гипоксии не возникает необходимость введения щелачивающих растворов. Использование ИВЛ одновременно обеспечивает другой элемент реанимационных мероприятий — наиболее безопасное и надежное общее обезболивание с использованием небольших доз анестетиков.

IV. Трансфузионно-инфузионная терапия при геморрагическом шоке должна быть направлена на ликвидацию дефицита ОЦК и межтканевой жидкости, нормализацию центральной и периферической гемодинамики, кислотно-основного состояния (КОС), электролитного баланса.

Главными элементами трансфузионной тактики являются быстрое начало и необходимый темп, направленный на срочную ликвидацию дефицита ОЦК. Хорошо определяемого критического уровня систолического давления 8 кПа (60 мм рт. ст.) необходимо достичь в течение нескольких минут, поэтому *темп введения в вены растворов и крови должен быть в пределах от 500 до 800 мл/мин.* Нормального уровня артериального давления следует достигнуть в течение 1 ч, максимум 1½ ч. Трансфузия для этого должна быть вначале струйной, в зависимости от состояния больной в 2—3—

4 вены. При продолжающемся кровотечении скорость трансфузии должна регулироваться так, чтобы артериальное давление поддерживалось между нормальным и допустимо низким. Практика реаниматологии показывает, что если оптимальные сроки для восстановления кровообращения упущены, то последующие энергичные различные лечебные мероприятия обычно не приносят терапевтического эффекта.

Следующим компонентом трансфузионно-инфузионной терапии, выполнение которой необходимо для успешного исхода реанимации, является *должный объем вливаемых жидкостей*. Ранее бытовавший принцип «капля за каплю», т. е. вливать следует столько, сколько потеряно крови, в настоящее время доказан как несостоятельный. Не вся влитая кровь может участвовать в кровообращении, способствовать нормализации гемодинамики. Определенные ее количества, иногда большие, не участвуют в кровотоке, секвестрируясь в капиллярах и артериолах различных органов, переходят в «третий круг кровообращения» (гематомы, экстравазаты вокруг раневых и операционных участков). Поэтому вливания равных кровопотере количеств крови и кровезаменителей не устраняют дефицит ОЦК. Надежными ориентирами для объема трансфузии являются такие объективные тесты, как исследование ОЦК и его компонентов, гематокрит, центральное венозное давление, КОС и др. При недоступности исследования этих тестов объем необходимой трансфузии устанавливают по общему состоянию больной и вспомогательными методами контроля за гемодинамикой (пульс, артериальное давление, почасовой диурез).

При прекращении кровотечения, улучшении общего состояния и стабилизации гемодинамики переходят к капельным трансфузиям. В клинической практике часто общий объем трансфузии за все время реанимационных мероприятий превышает объем кровопотери в 2—3 раза, особенно при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и в случаях, осложнившихся коагулопатией потребления. Это способствует быстрому выведению больных из состояния шока и благоприятному течению постреанимационного периода. Относительно хорошая переносимость больными трансфузий, в 2—3 раза превышающих кровопотерю, зависит от двух обстоятельств: с одной стороны, это является доказательством (своеобразным «биологическим тестом») недостаточного учета наружной кровопотери, с другой — имеет значение сочетанное введение крови и кровезаменителей, при котором часть введенных объемов быстро покидает сосудистое русло, замещая дефицит межтка-

невой жидкости, а также выделяясь почками. Хорошей переносимости больших трансфузий в значительной мере способствует создание форсированного диуреза, что позволяет корректировать соотношения вводимых и теряемых объемов жидкости.

Внутриартериальное нагнетание крови при геморрагическом шоке не имеет столь большого значения, какое ему раньше придавалось. Трансфузии крови и кровезаменителей в 2—3 вены одновременно являются эффективным средством ликвидации дефицита ОЦК, а в числе немногих показаний к внутриартериальным трансфузиям могут быть: 1) состояние клинической смерти; 2) стойкая гипотония (артериальное давление ниже критического уровня) при восполненной кровопотере. Главным фактором, обеспечивающим успех трансфузионной тактики, остается не сосуд, в который вливают кровь (или кровезаменитель), а своевременность устранения дефицита ОЦК и соответствующего темпа внутривенных трансфузий (под давлением, струйно, в несколько вен одновременно).

Затем, эффективность трансфузионной терапии в большой степени зависит от состава вводимых в сосудистое русло сред. Существовавшая долгое время точка зрения, что оптимальной трансфузионной средой для больных в состоянии шока является кровь, в настоящее время признана ошибочной.

Наличие в эритроцитах по крайней мере 10 групповых систем, существование тромбоцитарных и лейкоцитарных антигенов приводят практически к неповторимости антигенного состава крови каждого человека. Поэтому даже при условии совместимости крови по системе АВ0 и резус-фактору в кровотоке реципиента неизбежно присутствуют эритроциты, отличающиеся по групповым факторам. Поэтому переливание массивных количеств крови от большого числа доноров реципиенту, у которого имеется значительный дефицит ОЦК, неизбежно приводит к изменениям состава крови, возникновению синдрома «гомологичной крови» или массивных гемотрансфузий, о которых сказано на стр. 19.

Далее, при хранении крови ухудшаются ее гемостатические свойства. В ней наблюдается прогрессирующее снижение концентрации фибриногена и других прокоагулянтов. В плазме возрастает количество аммиака, калия, нарушается электролитный состав, происходит гемолиз, повышается кислотность, быстро разрушаются тромбоциты, нарушается способность лейкоцитов к фагоцитозу, снижается активность ферментов и др. Установлено также токсическое действие цитрата натрия, выражающееся при вливании консервированной крови в спазме сосудов, нарушении сердечной деятельности, возникновении кровотечения из ран или усилении имевшегося

ранее кровотечения. Поэтому только консервированная кровь малых сроков хранения (не более 3 сут) является ценной биологической средой.

Эффективное восстановление ОЦК и ликвидация гемодинамических нарушений могут быть только при сочетании трансфузионной и инфузионной терапии.

Кровезамещающие растворы позволяют увеличить ОЦК, они улучшают реологические свойства крови, положительно влияют на обменные процессы, восстанавливают электролитный баланс, КОС, исключают иммунологические нарушения в связи с гемотрансфузией и т. д. Значение плазмозаменяющих растворов настолько велико, что возникло лечебное мероприятие, получившее название «управляемая» или «контролируемая гемодилюция». Она определяет особую инфузионную тактику при тяжелых состояниях разного генеза, когда строго контролируются количества введенной жидкости, т. е. достигается дозированное разведение крови. Эффективность ряда кровезаменителей (растворы декстрана, желатины) при шоке бывает больше, чем перелитой крови.

Следует иметь в виду оптимальное соотношение объемов обоих вводимых компонентов (растворов и крови), так как имеется определенный предел разведения крови большой кровезаменителями. Вливаемая кровь в количестве до 1500 мл может покрываться плазмозаменителями в количествах от 1500 до 4000 мл в соотношении 1:1. При необходимости в трансфузии более 4000 мл введение этих объемов должно быть в соотношении 2:1.

Существуют **крово(плазмо) заменители** нескольких видов. Группа солевых кристаллоидов включает большое число препаратов. Основанием для применения электролитных растворов является их способность восстанавливать электролитный баланс, объем внесосудистой внеклеточной жидкости, поддерживать капиллярный кровоток. Широко применяют сбалансированные буферные растворы, близкие по электролитному составу к внеклеточной жидкости. К ним относят рингерлактатный раствор, раствор Гартмана, раствор Баттлера — последние два содержат в физиологических концентрациях основные электролиты плазмы.

Следующую большую группу кровезаменителей составляют растворы углеводов и спиртов. Главное место в ней занимают *растворы декстрана*. Зарубежные препараты декстрана — это макродекс и реомакродекс, отечественные — полиглюкин (относительная молекулярная масса 55 000) и реополиглюкин (относительная молекулярная масса 35 000). Растворы декстрана снижают вязкость крови, ликви-

дируют стаз и агрегацию эритроцитов, улучшая тем самым периферический кровоток, и способствуют возвращению форменных элементов крови в циркуляцию. Реологический эффект больше у препаратов с низкой молекулярной массой. Препарат повышает коллоидно-осмотическое давление, что приводит к притоку межклеточной жидкости в сосуды и восстановлению объема, циркулирующего в сосудах, большего, чем объем введенного декстрана. Другие кровезаменители этим свойством обладают в меньшей степени.

Отрицательными свойствами декстрана являются его способность вызывать аллергические реакции и ухудшать свертываемость крови. Быстрое выведение основной массы препарата через почки способствует развитию почечного блока. Отрицательные свойства декстрана не проявляются при инфузии терапевтических доз — до 1 г/кг, или 20 мл/кг.

Кровезаменители из углеводов включают в себя препараты шестиатомных сахаров в спиртовой форме — маннит и сорбит. Оба препарата являются эффективными осмодиуретиками, способствуют усилению общего и почечного кровотока. Максимум диуретического эффекта маннита приходится на 2—3 ч после введения. Разовая доза препарата равна 1—1,5 г/кг. Вводят его в 20—30 % растворе. Повторное введение возможно через 6—12 ч. Препарат эффективен при послетрансфузионных осложнениях, функциональных нарушениях почек и в начальных стадиях ОПН, для профилактики послеоперационной и послереанимационной анурии.

Диуретический эффект сорбита несколько слабее. Доза препарата 0,5—2 г/кг. Применяют его в виде гипертонических (20 % раствор 150—300 мл) и изотонических (5—6 % раствор 500—1000 мл) растворов. Осуществляют 4—6 вливаний, повторяемых через 6—8 ч. При геморрагическом шоке сорбит подобно манниту стабилизирует гемодинамику, устраняет гемолиз, предотвращает развитие ОПН, оказывает благоприятное влияние на тканевой метаболизм, активирует окислительные процессы. Кроме того, сорбит стимулирует перистальтику, ликвидирует интоксикацию, связанную с перитонитом, поэтому он показан для профилактики пареза кишок в послереанимационном или послеоперационном периоде. Для этой цели препарат применяют в виде гипертонических растворов. Сорбит показан также при печеночной недостаточности, так как обладает тропизмом к печени, выраженным желчегонным действием, участвует в углеводном обмене.

Третью группу кровезаменителей представляют синтетические коллоидные вещества. *Производные поливинилпирролидона* за рубежом — перистон-Н,

неокомпенсан, субтозан, в СССР гемодез — препараты со средней (30—40 тыс.) и низкой (10—15 тыс.) относительной молекулярной массой.

Гемодез — это водно-солевой препарат, содержащий 6 % раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона, ионы натрия, кальция, калия, магния, хлора. Выпускается в герметически укупоренных стеклянных флаконах по 100, 250 и 400 мл. Средняя терапевтическая доза — 400 мл. Препараты обладают детоксикационным действием, нейтрализуя токсины непосредственно в кровяном русле, способны устранять стаз эритроцитов, восстанавливать их движение и тем самым улучшать реологические свойства крови, центральную и периферическую гемодинамику, что позволяет использовать их при шоке. Они даже уменьшают адгезивность тромбоцитов, и потому их применяют для профилактики тромбозов.

Препараты из поливинилалкоголя (относительный среднемолекулярный и низкомолекулярный поливинол) по механизму действия аналогичны поливинилпирролидону, но их детоксикационный эффект выражен больше.

Основной из них полидез — 3 % раствор в 0,9 % растворе натрия хлорида. Это бесцветная или со слабым желтовато-зеленоватым оттенком прозрачная жидкость, которая при взбалтывании пенится. Средняя суточная доза для взрослого — до 500 мл, выпускается в герметически укупоренных стеклянных флаконах по 100, 250 и 450 мл.

К отдельной группе б и о п о л и м е р о в относятся *препараты желатины*. Отечественный препарат желатиноль — это коллоидный 8 % раствор частично расщепленной пищевой желатины в изотоническом растворе натрия хлорида с добавлением ряда аминокислот. Прозрачный раствор янтарного цвета, выпускается во флаконах по 250, 450 и 500 мл. Одновременно может быть введено до 2000 мл препарата. Средняя суточная доза должна быть в 3—4 раза меньше. Желатиноль не влияет на свертывание крови, что является важным преимуществом, позволяющим вводить препарат в объемах, равных объему крови. Он обладает дезагрегирующим эффектом, однако по мере выведения препарата из организма агрегация клеток крови вновь нарастает. Препарат выводится почками, причем основная масса его — в первые часы после введения.

В последние годы предложены новые препараты желатиноля — декальцинированный желатиноль, препарат сухой желатины, «перфузионный коктейль». Эти препараты эффективны при гиповолемическом шоке, так как нормализуют гемодинамику, КОС, улучшают периферический кровоток. В связи с наличием в некоторых из них небольших количеств сорбита

они улучшают диурез. Эффект препаратов лучше при сочетании их с полиглобулином и альбумином.

Последнюю группу кровезаменителей составляют препараты крови, которые с успехом применяют при геморрагическом шоке. Лучшими из них являются *растворы альбумина*, которые уменьшают агрегацию эритроцитов, что позволяет использовать их для профилактики и лечения синдрома массивных трансфузий. Альбумин также предупреждает реакцию несовместимости. Молекулярная масса альбумина (60 тыс.) обуславливает его важную роль в регуляции онкотического давления плазмы. Естественное восстановление альбумина в организме при его больших потерях происходит медленно, поэтому введение препаратов альбумина показано при геморрагическом шоке, гипопроteinемии и других состояниях.

При кровотечениях в акушерской практике применяют также *препараты плазмы* — нативной, лиофилизированной, сухой.

Определенное преимущество в реанимационной практике принадлежит *препаратам, в состав которых включены эритроциты*. Одним из них является эригем — препарат, который в большей степени, чем остальные, можно назвать кровезаменителем, так как он содержит безантигенные эритроциты 0(I) группы в декальцинированном желатиноле. Наличие эритроцитов в составе препарата делает его способным улучшать оксигенацию тканей. Эригем усиливает коагуляционные свойства крови, что объясняется переходом в препарат факторов свертывания из эритроцитов. Препарат увеличивает глобулярный объем, улучшает периферический кровоток, способствуя редепонированию эритроцитов. Возможно его введение в количествах до 3500 мл, но с учетом резус-принадлежности реципиента.

Рассматривая свойства перечисленных кровезаменителей, можно считать, что ни один из них в отдельности не обладает всеми свойствами крови. Поэтому для успешного лечения геморрагического шока и гиповолемических состояний следует сочетать трансфузию крови с введением не одного, а двух-трех кровезаменителей, причем общий объем каждого из них не должен превышать средние терапевтические дозы, т. е. следует вливать по 400—500 мл каждого препарата — гемодеза, полидеса, желатиноля и т. д.

Проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ), применение кровезаменителей, улучшающих реологические свойства крови, быстрая ликвидация дефицита ОЦК, улучшение тканевого кровотока способствуют коррекции КОС у боль-

ных с геморрагическим шоком. Поэтому не следует спешить с введением ошелачивающих растворов. Гидрокарбонат натрия вводят в средних дозах (200—400 мл 4 % раствора). Только с учетом лабораторных данных КОС следует применять ошелачивающие растворы в раннем послереанимационном периоде. Ограниченное применение гидрокарбоната натрия объясняется тем, что у больных в послереанимационном периоде не только происходит спонтанная коррекция КОС, но и нередко развивается метаболический алкалоз.

Анализ материнской смертности от кровотечений показывает чрезвычайную опасность раннего прекращения трансфузионной терапии. Продолжающийся шок способствует быстрому развитию терминального состояния в случае возобновления даже небольшого по объему кровотечения. Кроме того, неустойчивая гемодинамика является фоном для развития послеродовых септических осложнений. Поэтому целесообразно продолжать капельные внутривенные трансфузии в течение 20—40 ч в послереанимационном периоде под контролем ОЦК и количества эритроцитов циркулирующей крови.

Важным вопросом в терапии гиповолемических состояний является регуляция тонуса сосудов. Несмотря на то, что спазм капилляров занимает ведущее место в патогенезе шока, в акушерской практике при снижении артериального давления до сих пор еще применяют адреналин, норадреналин, мезатон и другие препараты подобного действия. Установлено, что введение вазопрессоров ухудшает периферический, особенно почечный, кровоток со всеми вытекающими последствиями (гипоксия тканей, усугубление расстройств обмена веществ, нарастание тканевого ацидоза и т. д.).

Успешные результаты лечения шока достигают применением препаратов, ликвидирующих вазоконстрикцию. К их числу относятся ганглиоблокаторы. Снимая спазм сосудов, эти препараты улучшают капиллярный кровоток и тканевую перфузию, уменьшают секвестрацию эритроцитов и проницаемость капилляров. Ганглиоблокаторы тормозят адренергические реакции артериол и капилляров почек, в результате уменьшения спазма этих сосудов устраняются гипоксия почечной ткани и другие последствия нарушения почечного кровотока. Поэтому ганглионарная блокада при геморрагическом шоке в акушерской практике в определенной мере является профилактикой острой почечной недостаточности.

Ганглиоблокаторы оказывают лечебный эффект также при отеке легких, который связан с расширением легочных сосудов. Трансфузия больших объемов крови и вливание жидкости при острой кровопотере способствуют развитию отека легких

за счет перераспределения крови в малый круг кровообращения. Проявляется также действие на миокард стабилизатора консервированной крови лимонно-кислого натрия в связи с его сосудосуживающим эффектом. Поэтому ганглионарная блокада одновременно является и средством профилактики указанных осложнений при массивных трансфузиях.

Одним из важных условий для ганглионарной блокады являются предварительная остановка кровотечения и ликвидация дефицита ОЦК. Если после проведенной инфузионно-трансфузионной терапии у больных нормализуются артериальное давление, частота пульса, а после введения ганглиоблокатора эти показатели снова ухудшаются, то это является относительным признаком недостаточного возмещения ОЦК.

При проведении ганглионарной блокады у больных, перенесших массивную кровопотерю, следует помнить, что сосудистая система у рожениц и родильниц лабильна и реакция на введение ганглиоблокатора проявляется при введении небольших доз.

Ганглионарная блокада показана у родильниц с преждевременной отслойкой плаценты, а также в случаях другой акушерской патологии, развившейся на фоне позднего токсикоза. У этих больных она является одновременно элементом профилактики острой почечной недостаточности. Учитывая лабильность сосудистых реакций у беременных в случаях, когда кровопотеря была длительно не восполнена и развилось терминальное состояние, ганглиоблокирующий эффект (разрешение периферического стаза крови в сосудах) усиливается одновременным введением средств, улучшающих реологические свойства крови.

В патогенезе и клинике геморрагического шока, как об этом указывалось выше, большое место занимает тромбогеморрагический синдром в виде коагулопатического кровотечения, а впоследствии — тромбозов и тромбоэмболий.

Для терапии коагулопатического синдрома в первую очередь используют гепарин. Помимо участия в противосвертывающей системе крови, гепарин обладает еще другими свойствами, необходимыми в терапии геморрагического шока. Он оказывает защитное действие в условиях интоксикации, способствует устойчивости организма к гипоксии, регулирует окислительно-восстановительные и обменные процессы, препятствует выделению сосудосуживающих веществ (серотонина), обладает антигистаминным, противовоспалительным действием, уменьшает способность эритроцитов к агрегации, подавляя тем самым важный механизм тромбообразования.

Поскольку активность гепарина усиливается ганглионарной блокадой, дозы препарата должны быть небольшими — от 2500 до 10 000 ЕД. Гепарин вводят фракционно капельно при вливании кровезаменителей. Препарат следует применять у больных с преждевременной отслойкой плаценты и гипотоническим кровотечением, у которых бывает коагулопатия потребления.

Обычно при коагулопатическом кровотечении у больных наблюдается патологический фибринолиз. Поэтому показано введение антифибринолитических средств, но только совместно с гепарином, небольших доз ϵ -аминокапроновой кислоты (100—150 мл 5 % раствора), иногда в сочетании с трасилолом (25000—100000 ЕД) или цалолом (5000 ЕД).

После введения гепарина и антифибринолитических препаратов показано применение прокоагулянтов в виде фибриногена, сухой плазмы, теплой донорской крови. После введения гепарина больные с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты хорошо переносят введение сравнительно больших доз фибриногена (2—4,5 г). После введения гепарина и антифибринолитических средств кровотечение обычно сразу не останавливается. Темп кровотечения замедляется постепенно в течение 20—40 мин. В тех редких случаях, когда кровотечение не прекращается, терапию гепарином повторяют через 30—60 мин.

Не следует забывать, что успешность терапии коагулопатического синдрома во многом зависит от быстрого и своевременного удаления основного источника кровотечения, т. е. выполнения ампутации матки. Кроме того, сама инфузионно-трансфузионная терапия является средством профилактики и терапии коагулопатических кровотечений.

При геморрагическом шоке большое значение имеют дополнительные лечебные мероприятия, включающие введение витаминов, кардиотонических средств, кортикостероидов и др. Препараты коры надпочечников (гидрокортизон) усиливают защитные свойства организма, уменьшают проницаемость сосудов, обладают антигистаминным эффектом, усиливают коагуляционные свойства крови. Несмотря на повышенную секрецию кортикостероидов у больных в состоянии шока, потребность в них больше, чем это может обеспечить функция гипофиз-адреналовой системы. Поэтому «стрессовую» реакцию устраняют введением кортикостероидов, которые показаны только при тяжелом геморрагическом шоке, причем целесообразно введение средних доз гидрокортизона — до 500 мг.

Для выполнения оперативных вмешательств, остановки кровотечения и других надобностей акушерка может готовить

инструментарий, перевязочный и шовный материал, участвовать в операции в качестве операционной сестры и даже ассистента хирурга. В небольших родильных стационарах данная роль акушерки — обычное явление. Венепункцию акушерка выполняет с таким же успехом, как и врач. Инфузию кровезаменителей и трансфузию крови, внутривенные вливания и внутримышечные инъекции лекарственных веществ во время реанимации и интенсивной терапии по указанию врача осуществляет акушерка. Подготовку системы для переливания крови и инфузии кровезаменителей (реополиглюкина, гемодеза, полидеза и т. д.) в количестве 800—1000 мл акушерка может выполнять сама в случае самостоятельной работы, пока не придут вызванные ею врачи, доноры и другие лица.

Глава 3

ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Это осложнение беременности опасно для жизни по многим обстоятельствам. Наиболее тяжелые формы, особенно на фоне экстрагенитальной патологии, сами по себе могут обусловить смертельный исход или тяжелую инвалидность. Женщины, перенесшие тяжелые формы позднего токсикоза, могут длительно страдать такими заболеваниями, как гипертоническая болезнь, диэнцефальный синдром, нарушения функции печени и почек. Далее, поздний токсикоз беременных может способствовать более легкому возникновению шока, более тяжелому его течению и прогнозу. При позднем токсикозе у больных в послеродовом периоде легче возникают и тяжелее протекают септические осложнения. Наконец, поздний токсикоз является и педиатрической проблемой — частота аномалий развития у плодов при позднем токсикозе в 5 раз больше, чем при нормально протекающей беременности. Высокой остается перинатальная смертность, которая достигает 12—16 %.

Частота позднего токсикоза у беременных женщин, по данным различных авторов, колеблется от 3,5 до 10 %.

Деление позднего токсикоза на отдельные клинические формы — отеки беременных, нефропатию (I—II—III степени), преэклампсию и эклампсию — не всегда целесообразно. Выраженная форма отеков беременных по тяжести и трудности лечения может превосходить нефропатию II степени, хотя отеки считаются начальной формой заболевания. В клинической картине заболевания наблюдается выраженная динамика — быстрый переход одной формы в другую как в сторону

ухудшения при неправильном лечении, так и в сторону улучшения. Наконец, с точки зрения патогенеза и, следовательно, лечения все эти формы токсикоза являются одним заболеванием. Поэтому мы в дальнейшем будем пользоваться только одним термином — «поздний токсикоз беременных».

ПАТОГЕНЕЗ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ

Этиологическим фактором возникновения позднего токсикоза беременных является наличие плодного яйца, т. е. беременности, но это, естественно, является элементарным представлением. Раскрытию этиологического механизма заболевания долгое время способствовала кортиковисцеральная (нейрогенная) теория, разработанная Л. С. Персианиновым, А. П. Николаевым, С. М. Беккером, Н. Л. Гармашевой и др.

В настоящее время все большее признание получает иммуногенетическая теория возникновения поздних токсикозов беременных, суть которой заключается в следующем. У каждой беременной женщины имеется наследственно обусловленная (за счет отцовских хромосом X, Y) несовместимость между организмом матери и плодным яйцом. Серологического конфликта в связи с этой антигенной несовместимостью в большинстве случаев не происходит из-за наличия барьерной функции плаценты, сенсибилизирующей способности плодного яйца, иммунологической реактивности беременной женщины и др. Поступающие из плодного яйца (плаценты, плодового кровотока) в кровь матери антигенные раздражители (частицы ворсинок плаценты, клетки крови плода и др.) вызывают сенсибилизацию организма матери с выработкой иммунных антител, которые могут от матери через плаценту попасть к плоду. Если развивается реакция антиген — антитело, т. е. происходит серологический конфликт, то возникают самопроизвольный выкидыш, гемолитическая болезнь новорожденных, анемия беременных, поздний токсикоз беременных. Особенности проявления иммунологического конфликта зависят от различных свойств антигенов, вида продуцируемых антител, характера экстрагенитальной патологии у матери и др. Наличие в организме матери фиксированных антител обуславливает на фоне общей реакции преимущественное поражение отдельного органа или группы органов, т. е. «шокогенность» органа.

Таковыми «шокогенными» органами при позднем токсикозе беременных можно считать почки, печень, головной мозг, легкие, матку.

Итак, пусковым механизмом в развитии позднего токсикоза является иммунологический конфликт между организмом матери и плодным яйцом. Этот конфликт легче возникает при снижении иммунологической чувствительности материнского организма в связи с различными заболеваниями. Поздний токсикоз почти всегда сочетается и возникает в связи с профессиональной вредностью или заболеванием.

Большое значение в развитии позднего токсикоза имеют анемия, заболевания почек, печени, латентный диабет, ожирение, эссенциальная гипертония и другие заболевания, производственные вредности, вредные привычки, психосоциальные факторы, климатические, географические условия, питание, возраст и многое другое. Особого внимания заслуживают юные (до 18 лет) и пожилые (старше 35 лет) роженицы. Поздний токсикоз у них развивается чаще и протекает тяжелее. Поздний токсикоз часто сочетается с соматической, особенно почечной, патологией, и «чистые» токсикозы, по-видимому, отсутствуют, а наблюдаются так называемые «сочетанные» токсикозы.

Выявлена прямая зависимость позднего токсикоза от предшествующих заболеваний почек, протекающих нередко скрыто, без выраженной симптоматики. Наиболее часто токсикоз сочетается с хроническим гломерулонефритом, хроническим пиелонефритом. В связи с гормональными изменениями, снижением тонуса чашечно-лоханочной системы и мочеточников, появлением лоханочно-мочеточниковых и чашечно-лоханочных рефлюксов во время беременности обостряется латентный пиелонефрит, оседают бактерии в почках. При обследовании родильниц, перенесших поздний токсикоз, у половины обнаруживают органические заболевания почек. На фоне хронического пиелонефрита поздний токсикоз развивается более чем у 80 % больных, проявляется в более ранние сроки, протекает в более тяжелой форме, с изменениями в глазном дне, стойкой гипертонзией, большой протеинурией.

Следует подчеркнуть *роль нарушений жирового и углеводного обмена в развитии позднего токсикоза*. Известно, что у беременных углеводный обмен нередко извращается (более чем у 10 % отмечается гликозурия), т. е. можно говорить о предиабетическом состоянии материнского организма при беременности. Даже небольшая нагрузка углеводами вызывает гликозурию. Причин гликозурии у беременных несколько: нарушение функции печени, повышение проницаемости почечного эпителия для глюкозы, повышение уровня глюкокортикоидов, которые, как известно, вызывают гиперглике-

мию, нарушение инсулинообразовательной функции поджелудочной железы под влиянием гормонов плода. Предиабетическое состояние материнского организма может развиваться в истинный диабет. Сочетание позднего токсикоза с сахарным диабетом способствует его тяжелому течению, устойчивости к проводимой терапии. В свою очередь, токсикоз также нарушает углеводный обмен матери и плода.

В последнее время увеличилось число беременных, страдающих ожирением. У половины из них избыточная масса сохраняется и после родов. Частота ожирения очень высока у беременных, умерших от позднего токсикоза. При этом происходит усиленное отложение жира, которое сопровождается повышением содержания липидов в плазме, более высоким при токсикозе и еще более высоким при поражениях печени у беременных. При беременности увеличивается содержание в плазме нейтрального жира (на 44—172 %), жирных кислот (на 30—117 %), общего холестерина (на 40—150 %), свободного холестерина (на 20—113 %), фосфолипидов (на 20—160 %).

Повышение уровня липидов крови при беременности связывают со следующими факторами: превышением энергетической ценности пищи над расходом энергии, изменениями в углеводном обмене, перераспределением запасов жира с отложением его в подкожной клетчатке, нарушением функции печени.

При ожирении чаще наблюдаются такие неблагоприятные исходы родов, как аномалия родовых сил, необходимость оперативного родоразрешения, патологическая кровопотеря, возрастает процент послеродовых септических осложнений.

Избыточное питание способствует увеличению числа рождений детей с массой более 4 кг. За последние три десятилетия число таких детей увеличилось почти в 3 раза — с 6 % до 16 %. Однако лишь 14 % из общего количества «крупных» детей имеют правильное соотношение массы и роста, а у остальных упитанность была чрезмерно повышена. Исследования энергетической ценности рациона матерей, у которых новорожденные были большой массы, показали, что она была на 4,184 кДж (1000 кал и более) выше необходимой, главным образом за счет жиров и углеводов, наряду с уменьшенным количеством белка.

В патогенезе позднего токсикоза ведущим является генерализованный сосудистый спазм. При позднем токсикозе происходят изменения в системе ренин — ангиотензин — альдостерон. Она играет важную роль в регуляции водно-электролитного обмена и поддержании нормаль-

ного артериального давления. Острая недостаточность кровообращения, гипотония, дегидратация, гиповолемия всегда сопровождаются активацией ренина и ангиотензина, которые стимулируют секрецию альдостерона. Это способствует повышению периферического сосудистого сопротивления и, следовательно, поддержанию артериального давления на нормальном уровне. Во время беременности активность этой системы повышена даже при нормальном артериальном давлении.

Ведущее звено в патогенезе позднего токсикоза — стойкий спазм сосудов — определяет все последующие патофизиологические изменения: нарушение периферического кровообращения, развитие хронического синдрома ДВСС, усиление проницаемости сосудистой стенки с потерей плазмы, белков и электролитов и как следствие этого — гиповолемию, ишемическую дистрофию миокарда.

Многочисленные исследования показали, что у беременных с поздним токсикозом отсутствует прирост или резко снижен ОЦК и особенно объем плазмы. Если у здоровых беременных ОЦК увеличен на 1000—1400 мл по сравнению с небеременными женщинами, то у рожениц с поздним токсикозом этот прирост составляет только 400—800 мл.

При гиповолемии возникает несоответствие между емкостью сосудистого русла и ОЦК. Это приводит к нарушению взаимоотношений между величиной сердечного выброса и общим периферическим сосудистым сопротивлением. Степень снижения сердечного выброса и увеличения общего периферического сосудистого сопротивления зависит от тяжести позднего токсикоза: при легкой — минутный выброс снижен в среднем на 6,5 %, систолический — на 11,5 %, общее периферическое сосудистое сопротивление увеличено на 35,5 %. При тяжелой форме позднего токсикоза эти изменения достигают соответственно 12,5 %, 20 % и 70 % по сравнению со здоровыми беременными женщинами.

Стойкое повышение периферического сосудистого сопротивления происходит на фоне усиления активности системы ренин — ангиотензин — альдостерон, способствует стазу крови в капиллярах и нарушению микроциркуляции, развитию гипоксии, метаболического ацидоза и дистрофических изменений в паренхиматозных органах. Капиллярный кровоток становится прерывистым, наблюдаются прогрессирующая агрегация эритроцитов и заполнение ими концевых капилляров. Агрегаты эритроцитов опутывают нити фибрина, формируя сладжи. Формирование сладжей увеличивается при дальнейшем снижении скорости кровотока, повышении вязкости крови, усугублении метаболического ацидоза. Известно, что

вязкость крови возрастает во время беременности, чему способствует свойственная беременности гиперкоагуляция и, в частности, гиперфибриногенемия. Фибриноген, являясь белком большой относительной молекулярной массы, помимо повышения вязкости крови, способствует снижению скорости кровотока. В результате некоторые объемы эритроцитов выходят из активной циркуляции, формируя объемы медленно циркулирующих и нециркулирующих эритроцитов. Осмотическая резистентность эритроцитов меняется, происходит их лизис с высвобождением кровяного тромбoplastина и последующим развитием ДВСС. Таким образом, в силу физиологической гиперкоагуляции, продолжительного сосудистого спазма при позднем токсикозе неизбежно развивается хроническая форма синдрома ДВСС, что подтверждают также тромбоцитопения и другие изменения крови. Отмечена прямая зависимость между нарушением в системе гемокоагуляции и задержкой внутриутробного развития плода.

В случаях развития острого синдрома ДВСС на фоне позднего токсикоза он протекает с большим потреблением факторов свертывания: число тромбоцитов уменьшается до 115 000, концентрация фибриногена снижается до 1,6 г/л (160 мг %). Одновременно на фоне токсикоза менее значительно активируется система фибринолиза. Резкая тромбоцитопения у беременных с токсикозом наблюдается при задержке роста плода. Это обстоятельство можно объяснить хроническими нарушениями периферического кровотока, в том числе развитием хронического синдрома ДВСС в системе маточно-плацентарного кровообращения.

Развитие ДВСС наблюдается прежде всего в сосудах паренхиматозных органов. Ряд авторов, вызывая в эксперименте ДВСС, добивались повреждения паренхиматозных органов, сходного с таковым при эклампсии. Происходит отложение тромбов в сосудах в сочетании с кровоизлияниями в печени, почках, легких, головном мозге, матке, плаценте. Нарушения центрального и периферического кровотока обуславливают изменения, приводящие к ухудшению функции внутренних органов. Гиповолемия, хронические нарушения периферического кровотока, хроническая гипоксия, нарушения метаболизма сердечной мышцы существенно влияют на их функцию.

Возникающие изменения гемодинамики приводят к тому, что адекватное кровоснабжение тканей при токсикозе может быть достигнуто лишь увеличением частоты сердечных сокращений. Степень тахикардии прямо пропорциональна тяжести токсикоза, и она наиболее выражена при эклампсии. В момент

эклампсического припадка систолическое артериальное давление может повышаться более 29,3 кПа (220 мм рт. ст.), диастолическое снижается до 1,33 кПа (10 мм рт. ст.). Частота сердечных сокращений достигает 300 в 1 мин. Изменения работы сердца в связи с нарушениями микрокровотока в сердечной мышце настолько характерны, что ряд авторов выделили «ишемическую кардиопатию» при поздних токсикозах беременных как отдельную форму заболевания.

Изучение с о с т о я н и я п е ч е н и при позднем токсикозе в первую очередь выявило снижение уровня общего белка в плазме и его некоторых фракций. Это связано не только с нарушением синтеза белка в печени, но и с повышенной проницаемостью сосудистой стенки и, следовательно, увеличенной потерей белка во внесосудистое пространство, с протеинурией. Однако нет четкого параллелизма между тяжестью заболевания и степенью гипопроteinемии. При отеках, нефропатии II степени, нефропатии III степени и сочетанном токсикозе концентрация общего белка составляет 56—60 г/л (5,6—6 г %). Гипоальбуминемия больше выражена при тяжелых формах токсикоза. Отмечен параллелизм между нарастанием тяжести токсикоза и повышением концентрации α -глобулинов. Независимо от тяжести заболевания происходит увеличение содержания β -глобулинов и снижение γ -глобулинов.

Изучение пигментного обмена у беременных с токсикозом показало, что независимо от тяжести заболевания уровень билирубина не повышается. Неблагоприятен прогноз при полном исчезновении из крови моноглокуронидбилирубина. В этих случаях отмечены большой процент преждевременных родов, высокая перинатальная смертность.

Поздний токсикоз беременных, как правило, сопровождается тяжелым нарушением функции почек. Однако до настоящего времени не решен вопрос об их специфичности. Как показали исследования, изменения в почках при токсикозе сходны с таковыми при гломерулонефрите. Повреждения почек при токсикозе не специфичны. Они свойственны другим заболеваниям, что позволяет считать токсикоз заболеванием, развившимся на фоне имеющейся почечной патологии, которая до беременности не проявлялась.

Так как почки участвуют в регуляции гомеостаза, то очевидно, что нарушение их функций способствует изменению КОС. У здоровых беременных женщин, как правило, показатели КОС не изменены. Интенсивное накопление недоокисленных продуктов обмена происходит только во время родов. Изменения КОС в сторону ацидоза при позднем токсикозе беременных отмечены многими авторами. Ацидоз может быть

компенсированным во время беременности и усугубиться в процессе родового акта, когда усиливаются обменные процессы в связи с мышечной нагрузкой. В раннем послеродовом периоде у родильниц с поздним токсикозом сдвиг в сторону метаболического ацидоза становится еще более выраженным.

При позднем токсикозе характерны нарушения водного обмена. При нормальной беременности происходит увеличение ОЦК и объема внеклеточной внесосудистой жидкости. Общее увеличение объема внеклеточной жидкости к концу беременности приближается к 5 л, т. е. составляет половину физиологического прироста массы и зависит от многих причин, главными из которых являются снижение клубочковой фильтрации в почках, повышение проницаемости сосудистой стенки, снижение коллоидного давления крови, повышение концентрации натрия в плазме. У больных параллельно нарастанию тяжести токсикоза снижается концентрация кальция. Одновременно наблюдается уменьшение концентрации магния. Этими обстоятельствами можно частично объяснить «судорожную готовность» беременных с тяжелой формой токсикоза.

Следующим «шокогенным» органом при поздних токсикозах беременных являются легкие. При тяжелых формах этого заболевания неизбежно развитие острой дыхательной недостаточности. Патогенез ее многообразен, но ведущим моментом остаются длительные нарушения гемодинамики в артериолах и капиллярах легких. Стенки сосудов становятся более проницаемыми, что приводит к интерстициальному отеку или развитию «мокрого», «тонущего» легкого. Имеют значение и нарушения сердечной деятельности с развитием в тяжелых случаях левожелудочковой недостаточности; наконец, наркотическая «депрессия» и нарушения трахеобронхиальной проходимости в результате регургитации.

Изменения в центральной и периферической нервной системе при позднем токсикозе беременных варьируют от лабильных, нестойких в легких случаях заболевания до глубоких и стойких при тяжелых формах. Генерализованный спазм артериол захватывает и мозговые сосуды, что вызывает местные внутримозговые нарушения микроциркуляции, гипоксемический отек мозга, клинически проявляющиеся в *постэклампсической коме*. Быстрое и «внезапное» повышение внутричерепного давления обуславливает появление судорожного синдрома при эклампсии.

Неврологическое обследование беременных с поздним токсикозом выявляет различные нарушения вегетативной иннервации. Происходит прогрессивное угнетение функций симпа-

тического отдела и повышение возбудимости парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, наблюдается поражение стволовой части головного мозга. При тяжелых формах заболевания вегетативно-сосудистые расстройства приобретают стойкий характер и в дальнейшем могут формироваться в самостоятельное патологическое состояние — *дисцефальный синдром*.

«Шокогенным» органом при позднем токсикозе беременных является также матка. В силу нарушения тканевого кровотока в матке наблюдаются дистрофические процессы в миометрии, которые при применении некоторых лекарственных веществ (сульфата магния) ухудшают ее сократительную способность, приводят к слабости родовых сил, гипотоническим кровотечениям.

При позднем токсикозе в результате локального синдрома ДВСС в маточно-плацентарной системе кровообращения происходит преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Это является не случайным, а закономерным явлением. Маточно-плацентарная апоплексия способствует переходу хронической формы синдрома ДВСС в подострую или острую с последующим возникновением массивного кровотечения.

При позднем токсикозе в патологический процесс вовлекается ткань плаценты. Физиологическое старение плаценты при токсикозе возникает в более ранние сроки, носит диффузный характер, захватывая мелкие ворсинки. При непродолжительном токсикозе эти изменения носят характер острых расстройств, при длительном течении — развиваются явления фиброза и некроза.

Хроническая недостаточность плаценты приводит к рождению гипотрофичных детей, острая — способствует возникновению внутриутробной гипоксии плода.

Средняя масса новорожденных и плацент у здоровых рожениц составляют 3321 и 653 г, у рожениц с длительным тяжелым поздним токсикозом — соответственно 2353 и 471 г. Резорбционная поверхность ворсин плаценты при нормальной беременности составляет в среднем 13,52 м², при легкой форме токсикоза — 9,74 м², при средней тяжести и тяжелом токсикозе — 6,42 м². Масса плаценты в среднем бывает соответственно 605, 490 и 369 г.

Неблагоприятно отражается на функции плаценты длительность токсикоза. При этом в плаценте увеличивается количество бессосудистых, склерозированных, фибриноидно-измененных ворсин, ворсин с некротически измененным синцитием.

Так как в равной мере нарушены все функции плаценты, то очевидно, что, оценивая одну из них, можно судить о состоянии других, т. е. можно прогнозировать состояние внутриутробного плода. На этом принципе основаны методы оценки жизнедеятельности внутриутробного плода по секреции и экскреции гормонов, синтез которых осуществляется плацентой или при ее участии.

Указанные изменения в организме женщины при позднем токсикозе выражены, естественно, больше в тяжелых случаях заболевания, особенно в конечной стадии — эклампсии, в какой бы форме она ни проявлялась (судорожной или коматозной). Смертельный исход при эклампсии может быть обусловлен различными причинами: фибрилляцией и гипоксической остановкой сердца, нарушением мозгового кровообращения вплоть до внутрочерепных кровоизлияний, отеком легкого, аспирацией желудочного содержимого (в том числе в связи с регургитацией), способной привести к острой дыхательной недостаточности.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ

Диагностика позднего токсикоза не представляет трудностей. Ошибки в практике родовспоможения бывают не в диагностике, а в оценке тяжести заболевания, эффективности проводимой терапии, а также в нарушении некоторых организационных мероприятий.

Поэтому до сих пор встречаются еще, как бы неожиданно, тяжелейшие формы позднего токсикоза (эклампсия) иногда со смертельным исходом.

Диагностику заболевания осуществляют в первую очередь в женской консультации, т. е. при амбулаторном активном наблюдении за состоянием беременной женщины. Обращают внимание на экстрагенитальные заболевания, главным образом почек, сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, гипертоническая болезнь), печени, ожирение, диабет, профессиональные вредности (работа на химических предприятиях) или вредные привычки (алкоголь, курение) и др. Эти женщины обязаны в положенные сроки обследоваться — один раз в 4 нед в первую половину и один раз в 2 нед во вторую половину беременности. При каждом обследовании обращают внимание на отеки, наличие белка в моче и повышение артериального давления.

Известная триада симптомов позднего токсикоза — отеки, гипертензия и протеинурия — существует и в настоящее вре-

мя. Для постановки первичного диагноза (при условии правильной трактовки симптомов) она достаточна.

Отеки. Исследования показали, что отеки развиваются у 59—67 % беременных, т. е. значительно чаще, чем встречается поздний токсикоз. Нередко у этих женщин бывают отеки в предменструальном периоде, они страдают ожирением, имеют конституциональное предрасположение к отекам. По распространению отеков их различают следующим образом: 1) локализованные (главным образом в области нижних конечностей — вследствие нарушений венозного оттока); 2) генерализованные — вследствие нарушений функции почек и водно-электролитного обмена.

При патологическом увеличении массы тела (необходимо систематическое взвешивание женщин) следует думать об ожирении вследствие неправильного питания, но при появлении отеков необходимо искать патологию почек.

Диагностику и оценку тяжести позднего токсикоза в первую очередь основывают на наличии и степени протеинурии. Этот симптом является весьма достоверным. Оценивать степень протеинурии следует не в отдельной случайной порции, а в моче, собираемой в течение суток. У здоровых беременных женщин с мочой теряется 200—300 мг белка в сутки. О наличии токсикоза свидетельствует суточная потеря белка с мочой более 300 мг. Так как количество выделяемой мочи за сутки различно, то потерю белка необходимо определять не в абсолютных числах, а в относительных — в граммах на литр (в г%). По нашим данным, при тяжелом и средней тяжести заболевании суточная потеря белка составляет $28,4 \pm 9,1$ г/л ($2,84 \pm 0,91$ г %) с колебаниями от 5 до 200 г/л (от 0,5 до 20 г %).

Гипертензия. Артериальная гипертензия отражает уже развившиеся нарушения периферического кровотока. Для ранней диагностики позднего токсикоза необходимо выявление доклинических форм заболевания, т. е. повышенной лабильности сосудистого тонуса. В известной степени о ней можно судить по величине добавочного артериального давления, которое представляет собой разницу между случайным (т. е. измеренным в обычных условиях, без учета эмоционального и физического напряжения) и основным артериальным давлением (измеренным утром или в покое).

Для оценки повышенной лабильности сосудистого тонуса и состояния претоксикоза предложено несколько проб. Н. И. Орлова (1972) предлагает в женской консультации проводить трехкратное измерение артериального давления с интервалами в 5 мин и четвертое измерение после

физической нагрузки (20-кратное опускание и подъем со стула). Если после пробы повышается артериальное давление, то у беременной имеется высокая степень риска развития позднего токсикоза.

Получил распространение также *тест с поворачиванием больной в постели*, который заключается в трехкратном измерении артериального давления: в положении женщины на левом боку, на спине, снова на левом боку и дважды — на левом боку, затем на спине. Повышение диастолического артериального давления на 2,67 кПа (20 мм рт. ст.) и более в положении женщины на боку свидетельствует или о начавшемся позднем токсикозе, или о высокой степени риска его возникновения. Как известно, имеют значение для диагностики позднего токсикоза асимметрия артериального давления с разницей более 1,33 кПа (10 мм рт. ст.), измеренного на правой и левой руке.

Нами подтверждена клиническая ценность измерения *среднего артериального давления (САД)*:

$$\text{САД} = \frac{\text{систолическое Д} + 2 \text{ диастолических Д}}{3}$$

Гипертензия считается при САД более 14 кПа (105 мм рт. ст.) или в случае гипотонии до беременности, если оно на 2,67 кПа (20 мм рт. ст.) и более выше исходного.

Надежным критерием состояния сосудистого тонуса является *исследование сосудов глазного дна*. Степень сужения артерий у беременных находится в прямой зависимости от гипертензии. При этом наблюдается постепенный переход к патологическому состоянию сосудов (тоническое сужение артериол, их спазм, и, наконец, анатомическое изменение сетчатки).

Беременные, у которых выявлены начальные признаки позднего токсикоза, не должны лечиться амбулаторно. Они должны направляться в отделение (палату) патологии беременности родильного стационара. Госпитализация женщины должна быть обязательно проверена (не ограничиваться формальной выдачей направления). Задержки в госпитализации по разным причинам, в том числе по недооценке женщиной существующей угрозы своему здоровью, — частое явление, иногда с непоправимыми последствиями.

После того как диагноз позднего токсикоза установлен, следует провести углубленное обследование больной в условиях стационара. В первую очередь особое значение имеют разграничение существующего заболевания почек от наслывшегося позднего токсикоза, определение степени почечной недостаточности.

О концентрационной функции почек позволяют судить проба Зимницкого, относительная плотность мочи (суточной порции) и суточный диурез. Как показало обследование женщин с поздним токсикозом разной тяжести, проба Зимницкого, как правило, не дает отклонений от нормы у беременных с легкой формой токсикоза. Она значительно изменяется при тяжелой и средней тяжести форме заболевания, особенно при его сочетании с органическим поражением почек, в частности с пиелонефритом. В этих случаях она монотонна, относительная плотность мочи не превышает 1,015—1,018, возрастает ночной диурез.

Параллельно тяжести позднего токсикоза снижается суточный диурез. У здоровых беременных суточный диурез колеблется в пределах 1100—1300 мл, при тяжелой нефропатии — 420—530 мл, при преэклампсии и эклампсии — 380—450 мл.

Влияние на диурез оказывает не только клубочковая фильтрация, но и реабсорбция жидкости в канальцах почек. Как известно, не подвергается реабсорбции лишь конечный продукт азотистого обмена — эндогенный креатинин, по содержанию которого судят о характере клубочковой фильтрации. *Определение клубочковой фильтрации* в динамике является ценным информативным тестом функции почек, а ее высокие цифры в ответ на проведение инфузионной терапии свидетельствуют об отсутствии тяжелых органических изменений в почке, что помогает дифференцировать легкий токсикоз от тяжелого.

Определение креатинина позволяет судить об азотовыделительной функции почек при позднем токсикозе. До настоящего времени наиболее распространен другой тест азотовыделительной функции почек — определение остаточного азота. Как показывает опыт, даже при тяжелом позднем токсикозе этот показатель остается в пределах нормальных значений и повышается лишь тогда, когда имеется обширное поражение почек, захватывающее более $\frac{1}{3}$ почечной ткани. Не исключая этот показатель из общего числа исследований у беременной с поздним токсикозом, не следует успокаиваться при его нормальных значениях, так как повышение остаточного азота свидетельствует не о начальной, а о тяжелой недостаточности функции почек.

Раньше остаточного азота повышается концентрация его составных частей и особенно креатинина и мочевины. Исследования выявили значительную зависимость от тяжести позднего токсикоза *концентрации мочевины* в сыворотке крови и моче беременных женщин. Как известно, мочевина, основная часть

остаточного азота (50 %), является промежуточным продуктом азотистого обмена. Ее концентрация в сыворотке крови здоровых беременных женщин составляет 2,5—3,33 ммоль/л (15—20 мг %). При нефропатии I—II степени происходит ее повышение в крови до 4,99—5,66 ммоль/л (30—34 мг %), при нефропатии III степени и при сочетанном токсикозе — до 6,66 ммоль/л (40 мг %).

У ряда больных концентрация мочевины в крови может повышаться до 7,49—11,65 ммоль/л (45—70 мг %), что свидетельствует о выраженном патологическом процессе в почках. В совокупности с другими данными и контроле динамики могут возникнуть основания для прерывания беременности. Следует отметить, что у некоторых беременных с тяжелым поздним токсикозом может наблюдаться низкая концентрация мочевины крови (1,61—2,16 ммоль/л, или 9,7—13 мг %). Учитывая, что синтез мочевины осуществляется в печени, в этих случаях следует думать о ее поражении. Из этих же соображений для исключения ошибки необходимо исследовать экскрецию и клиренс мочевины.

Для оценки тяжести позднего токсикоза необходимо выяснить также степень нарушения функции печени, водно-электролитные сдвиги, КОС и т. д.

В тяжелых, экстремальных ситуациях (эклампсия — судорожная или коматозная форма) клинические проявления заболевания складываются из выраженной артериальной гипертензии вплоть до внутримозговых кровоизлияний; наличия судорог или комы; нарушений обмена (метаболический ацидоз, азотемия, гипопропротеинемия и др.); отека легких; всех видов гипоксии — гипоксической (судороги, отек легких), циркуляторной, тканевой (метаболический ацидоз); проявлений коагулопатии (гиперкоагуляция, повышенная адгезивность тромбоцитов, нарушения реологических свойств крови и др.).

Довольно трудно четко определить форму позднего токсикоза в соответствии с тяжестью заболевания — отеки, нефропатия I, II, III степени и т. д. За последние годы получили распространение так называемые индексы токсикозов (ИТ, табл. 1), диагностическое значение которых повышается при обязательном пересчете их через каждые 5—7 дней, обращая внимание каждый раз на длительность заболевания.

Сумма баллов, равная 1—3, характерна для легких форм токсикоза (отеки, нефропатия I), 4—6 — соответствуют средней тяжести заболевания (нефропатия I и II), 7—12 баллов — тяжелому течению (нефропатия III, преэклампсия, эклампсия).

Таблица I

Индекс токсикоза по А. С. Слепых и М. А. Репиной

Симптоматика	Баллы	
	0	1
Отеки	Нет	Патологическая прибавка массы тела
Протеинурия:		
а) в суточной моче, г/л (г %)	До 5 (до 0,5)	6—20 (0,6—2)
б) в отдельной порции, г/л	0,033	0,034—0,66
Среднее артериальное давление, кПа (мм рт. ст.)	До 14 (до 105)	14,1—14,7 (106—110)
Состояние глазного дна	Нет изменений	Ангиопатия сетчатки IA

Продолжение

Симптоматика	Баллы	
	2	3
Отеки	Отеки ног	Генерализованные
Протеинурия:		
а) в суточной моче, г/л (г %)	21—50 (2,1—5)	Более 51 (более 5,1)
б) в отдельной порции, г/л	0,67—0,99	Более 0,99
Среднее артериальное давление, кПа (мм рт. ст.)	14,8—16 (111—120)	Более 16,15 (Более 121)
Состояние глазного дна	Ангиопатия сетчатки	Отек сетчатки

Под влиянием современных профилактических и лечебных мероприятий в течение позднего токсикоза произошли определенные изменения. Уменьшилось число беременных, у которых все признаки классической триады проявляются отчетливо. Увеличилось число стертых и моносимптомных форм этого заболевания с длительным течением, резистентных к проводимой терапии.

Стертость симптомов позднего токсикоза затрудняет выявление ранних форм заболевания, что нередко является причиной запоздалой диагностики, госпитализации, запоздалого родоразрешения.

Наши исследования (родильный дом им. проф. В. Ф. Снегирева) показали, что клиника заболевания в настоящее время отличается от ранее описанной в литературе и в ней можно выделить 4 клинические формы.

Легкая форма позднего токсикоза выявляется в 12 %. Среди больных преобладают первородящие молодого возраста. Индекс токсикоза составлял у них 1—3 балла и был обусловлен повышением САД от среднего исходного на 1,33—2 кПа (10—15 мм рт. ст.), наличием локализованных отеков, протеинурии от 6 до 9 г/л (от 0,6 до 0,9 г %) в сутки. Длительность позднего токсикоза до поступления беременных в стационар была 1—2 нед, общая — до 3 нед. У всех беременных поздний токсикоз развился на фоне простудных заболеваний, гипохромной анемии, эмоциональных и физических перегрузок, нарушений режима питания.

Под влиянием терапии указанные нарушения в течение недели были устранены. Роды у всех больных наступили самопроизвольно и протекали без осложнений. Все дети родились доношенными с оценкой по шкале Апгар 8—10 баллов. Послеродовой период протекал гладко. В первые 4 дня клинические симптомы позднего токсикоза исчезали.

Вторая форма клинического течения **позднего токсикоза** была выявлена в 46,8 %. Индекс токсикоза у больных также не превышал 3 баллов. Были отеки или значительная патологическая прибавка массы, увеличение протеинурии до 17 г/л (1,7 г %) в сутки, повышение САД на 1,33—2,67 кПа (10—20 мм рт. ст.) по сравнению с исходным. Длительность токсикоза колебалась от 14 до 18 нед.

Особенностями второй формы клинического течения позднего токсикоза являются длительность его течения, стертость клинической симптоматики, характерный фон — ожирение, эндокринопатии, хронические инфекции (преимущественно у первородящих старшего возраста).

Снижение концентрации общего белка в крови и диссеминированное внутрисудистое свертывание являются типичными нарушениями.

Стертость клинических симптомов на фоне терапевтических мероприятий в женской консультации, неоднократного лечения в стационаре, а также указанные состояния (ожирение, эндокринопатия и пр.), маскирующие симптомы позднего токсикоза, приводят к недооценке его тяжести, в связи с чем терапия проводится не в полном объеме и в конечном итоге оказывается малоэффективной.

Течение родов в этой группе больных отличалось большой продолжительностью (более 24 ч), значительной частотой

оперативных вмешательств — 26,5 % (кесарево сечение — 1,7 %, акушерские щипцы — 7 %, перинеотомия — 11,2 %, краниотомия — 1 %).

Масса детей была большой (75,2 %) — от 3500 до 4000 г, в 18 % — более 4000 г. Перинатальная смертность составила 5,1 %, заболеваемость детей в периоде новорожденности достигла 22 % (нарушения мозгового кровотока, дыхательная недостаточность).

Третья форма клинического течения **позднего токсикоза** наблюдалась в 32,2 %. Больные имели средний (4—7 баллов) и высокий (8—12 баллов) индекс токсикоза. Длительность заболевания была от 4 до 10 нед.

У больных выявлялись локализованные или генерализованные отеки, повышение САД более чем на 2,67 кПа (20 мм рт. ст.) по сравнению с исходным. Суточная протеинурия была более 20 г/л (2 г %). У всех больных была ангиопатия сетчатки IA и IB степени.

У первородящих отмечено преобладание гипертензионного синдрома, у повторнородящих — отечно-протеинурического.

Характерными особенностями заболевания явились нарушения гемокоагуляции: снижение тромбоцитов до $80 \cdot 10^9/\text{л}$, увеличение фибриногена до 8 г/л (800 мг %), а также большая динамичность индекса токсикоза в данной группе под влиянием терапии, четкая зависимость клинического течения от превалирующего синдрома (гипертензионного или отечно-протеинурического).

Эту группу составляли женщины от 20 до 30 лет, как правило, с сердечно-сосудистыми заболеваниями, эндокринопатиями, заболеваниями почек и отягощенным акушерским анамнезом.

Гипотрофия и нарушения мозгового кровотока различной степени отмечены у большинства новорожденных этой группы.

В послеродовом периоде, даже при уменьшении выраженности клинических симптомов, биохимические показатели нормализуются только через 3—6 нед после родов.

Четвертая форма клинического течения **позднего токсикоза** была обнаружена в 9 %. Она характеризуется высоким индексом токсикоза (8—12 баллов), небольшой продолжительностью заболевания — от 2 до 4 нед (в связи с досрочным родоразрешением), быстрым нарастанием симптомов и резистентностью к терапии.

Повышение САД было более чем на 2,67 кПа (20 мм рт. ст.) по сравнению с исходным, суточная протеинурия колебалась от 20 до 100 г/л (от 2 до 10 г %). У всех больных были генерализованные отеки, ангиопатия сетчатки IIA и IIB степе-

ни. Токсикоз развился при сроках беременности от 28 до 35 нед и продолжался от 2 до 4 нед. Тяжесть позднего токсикоза, резистентность к терапии обуславливали необходимость досрочного родоразрешения. Эту группу больных составили молодые первородящие в возрасте 16—22 лет, которые имели отягощенный фон: профессиональные вредности, эмоциональные и физические перегрузки, сочетания этих факторов. Почти у всех больных была соматическая патология (тиреотоксикоз, гипертония, хронический гломерулонефрит, аномалии развития почек, анемия, хронический тонзиллит и ревматизм).

Биохимическое обследование больных выявило увеличение гематокрита до 50 %, резкое снижение общего белка в крови менее 50 г/л (5 г %) со значительным снижением уровня альбуминов, снижение клубочковой фильтрации в почках (менее 60 мл/мин), увеличение содержания мочевины крови до 5,86 ммоль/л (40 мг %) и выше. Наряду со снижением уровня прямого билирубина, нарастал уровень трансаминаз. Изменения в системе гемокоагуляции были подобны третьей форме клинического течения позднего токсикоза, но выражены не так резко.

У всех женщин этой группы в родах были оперативные вмешательства (кесарево сечение, наложение акушерских щипцов, перинеотомия).

При ведении этих беременных до родов, в родах и послеродовом периоде применяли анестезиологические пособия. Масса новорожденных соответствовала сроку беременности и была 1200—2500 г. Перинатальная смертность составила 19 %.

Исчезновение признаков позднего токсикоза после родов продолжалось до 3 нед. В этой группе были случаи материнской смертности от эклампсии.

Акушерка может и обязана в процессе наблюдения за беременной женщиной в женской консультации **выявить начальные формы или угрозу возникновения позднего токсикоза.** Для этого разработан достаточный арсенал организационных и диагностических мероприятий, отмеченных в пособиях, методических рекомендациях, инструктивных письмах. Как только поздний токсикоз выявлен, женщину следует немедленно госпитализировать, так как дальнейшее наблюдение и лечение больной необходимо проводить только в стационаре.

В родильном доме — в дородовом отделении или палате — акушерка на своих дежурствах ведет наблюдение за больной, выполняет назначения врача. Непрерывное наблюдение за больной в стационаре проводит только дежурная акушерка, и на нее возложена большая ответственность — простыми клиническими методами уловить ухудшение в состоянии боль-

ной (неоднократное измерение артериального давления, появление у больной головной боли, нарушения зрения, болей в подложечной области и др.). При появлении этих признаков срочно вызывают врача, который примет меры для предотвращения приступа эклампсии. Возникновение у больной конечной фазы позднего токсикоза (эклампсии) характеризует поворотный момент в состоянии ее, в лечении, прогнозе заболевания. Возникновение эклампсии является свидетельством недостаточного наблюдения и лечения на предыдущих этапах заболевания поздним токсикозом.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННЫХ

По-видимому, нет такой проблемы в акушерстве, в которой бы с таким трудом происходил отход от старых представлений в лечении, как это наблюдается при позднем токсикозе беременных. В использовании медикаментозных средств следует помнить, что не существует определенного лекарства от какой-то конкретной болезни. В назначении лечения следует исходить из знаний об имеющихся нарушениях в функции различных систем организма, т. е. из знаний патогенеза заболевания. Коррекция функций нарушенных систем организма в итоге и обеспечивает лечение заболевания.

В свете знаний о патогенезе тяжелых форм позднего токсикоза беременных терапия должна быть направлена на увеличение объема циркулирующей крови (плазмы), уменьшение генерализованного спазма сосудов, в частности parenхиматозных органов, и на снижение артериального давления; улучшение почечного кровотока и функции почек, функциональной способности печени, обменных процессов, коррекцию водного, электролитного и кислотно-основного состояния; на лечение синдрома гиперкоагуляции, ликвидацию гипоксии, лечение ишемической кардиопатии, лекарственное воздействие на функцию центральной нервной системы.

Лечение предусматривает внутривенное введение различных растворов лекарственных препаратов согласно определенному принципу, поэтому она обозначается как **инфузионная терапия позднего токсикоза беременных**, направленная на одновременную коррекцию функций нарушенных систем организма.

В инфузионной терапии позднего токсикоза обязательно сочетание осмотерапии и онкотерапии.

О с м о т е р а п и я заключается во введении препаратов, повышающих осмотическое давление крови и тем самым

устраняющих тканевой отек за счет поступления внесосудистой жидкости в сосуды. К таким препаратам относятся производные декстрана (реополиглюкин), маннит, сорбит. Полиглюкин оказывает гипертензивное действие и в терапии позднего токсикоза не употребляется. Отрицательным эффектом осмотерапии является повышение периферического сосудистого сопротивления с развитием феномена «обратной реакции», т. е. повышения артериального давления после его снижения на сутки-двое за счет терапевтического эффекта этих препаратов.

Онкотерапия повышает онкотическое давление крови, также способствует перемещению жидкости из внесосудистого сектора в сосуды. Она способствует снижению периферического сосудистого сопротивления, но неблагоприятно отражается на функции почек в связи с их перегрузкой за счет быстрого выведения препаратов с мочой в течение 4—8—20 ч. Для онкотерапии применяют протейн, альбумин, плазму, синтетические коллоидные растворы (полидез, гемодез), желатиноль.

Совместное выполнение осмо- и онкотерапии способствует устранению побочных действий препаратов и повышению максимальной их эффективности. Клинически это выражается в устранении отеков, снижении артериального давления, усилении диуреза. Сочетание осмо- и онкотерапии способствует снижению периферического сосудистого сопротивления и повышению диуреза. Исследования показали, что сочетание низкомолекулярного декстрана с маннитом (соответственно 10 % раствор — 500 мл и 10 % раствор — 200 мл) или низкомолекулярного декстрана с сорбитом (доза 20 % последнего раствора — 250 мл) способствует снижению периферического сосудистого сопротивления на 42—45 %, увеличению минутного и ударного объемов сердца, не дает «обратной реакции».

Инфузионная терапия позднего токсикоза беременных должна быть направлена на ликвидацию дефицита ОЦК, т. е. гиповолемии, нарушений периферического кровотока как за счет сосудистого спазма, так и за счет ухудшения реологических свойств крови, в том числе в связи с гиперкоагуляцией. Повышенная вязкость крови приводит к образованию медленно циркулирующих и нециркулирующих эритроцитов, их агрегации и лизису. При этом высвобождается кровяной тромбопластин, который «запускает» синдром ДВСС.

Как было сказано в гл. 2 о геморрагическом шоке, улучшают периферическое кровообращение следующие препараты — производные декстрана (реополиглюкин), синтетические коллоидные растворы (гемодез, полидез), белковые препараты (альбумин, протейн и др.), полиионные растворы.

Инфузия полидеза к тому же нормализует КОС, снижает гиперкоагуляцию.

При средней тяжести и тяжелой форме позднего токсикоза (например, при индексе токсикоза 7—8 баллов) за одни сутки осуществляют инфузию следующих препаратов:

1) альбумин (10—20 % раствор) в количестве 100—200 мл; при его отсутствии вводят другие белковые препараты;

2) полидез (гемодез) 400 мл и (или) реополиглюкин 400 мл;

3) 20 % раствор глюкозы 100 мл с инсулином;

4) гидрокарбонат натрия (4—5 % раствор) 100—200 мл однократно, в дальнейшем под контролем КОС;

5) после окончания инфузии, если почасовой диурез все же снижен, но не менее 15 мл, вводят маннита 30 г или сорбита 30—60 г в виде гипертонических 20 % растворов;

6) вводят витамины, кокарбоксылазу, по показаниям лаксис, растворы хлорида калия, седативные вещества.

Во избежание тяжелых нарушений водно-электролитного баланса и гемокоагуляции степень гемодилюции (разжижения крови) следует контролировать измерением ОЦК, ОП, гематокрита. Практический опыт показывает, что гемодилюция не должна превышать 20—30 % исходного ОЦК, т. е. в сутки можно вливать 1000—1300 мл жидкостей при наличии усиленного диуреза. Дегидратационную терапию прекращают, если гематокрит достиг 38—40 %.

В целях увеличения объема циркулирующей крови (плазмы), уменьшения гипопротейнемии рекомендуются повторные вливания 20 % раствора альбумина (50—100 мл), концентрированного раствора плазмы (50—100 мл), низкомолекулярных полимерных растворов — гемовинила, гемодеза, среднемoleкулярного поливинола (полидез), реополиглюкина по 250—500 мл.

Уменьшению спазма сосудов, улучшению микроциркуляции в паренхиматозных органах способствует вышеуказанная инфузионная терапия. Кроме того, целесообразно больным назначать сосудорасширяющие, спазмолитические средства: дибазол в таблетках по 0,05 г 3 раза или подкожно 2 мл 1 % раствора 2 раза в сутки; папаверин 0,02 г с диуретином 0,5 г 2—3 раза в сутки; но-шпу (близкий к папаверину, но более сильный спазмолитик) по 1 таблетке (0,04 г) 2—3 раза в день. Значительно выраженным сосудорасширяющим и диуретическим действием обладает эуфиллин, например в свечах по 0,2—0,3 г 2 раза в сутки. Если нужно получить быстрый эффект, то эуфиллин вводят внутривенно по 10 мл 2,4 % раствора (в тяжелых случаях повторно).

Снижение артериального давления достигается уменьшением генерализованного спазма сосудов. Гипотензивные препараты, которые ранее широко применялись, должны назначаться осторожно, так как одновременно со снижением артериального давления ухудшается плацентарное кровообращение, тем самым еще больше нарушается жизнедеятельность внутриутробного плода. Предпочтение следует отдавать препаратам, гипотензивный эффект которых связан с воздействием на β -адренорецепторы в связи с их способностью улучшать маточно-плацентарное кровообращение и избирательным спазмолитическим эффектом при действии на мелкие сосуды. К таким препаратам относятся анаприлин (синонимы — обзидан, индерал) по 10—20 мг 3—4 раза в день за полчаса до еды, партусистен по 0,5 мг в 5 % растворе глюкозы 10 капель в 1 мин или в таблетках по 5 мг через 6 ч.

Имеется много сообщений о лечении позднего токсикоза ганглиоблокаторами. Особенно широко эта терапия применяется во время родов, когда надо получить быстрый сосудорасширяющий и гипотензивный эффект. С помощью пролонгированных (4—8 ч) инфузий на 5—10 % растворе глюкозы до 300 мл арфонада (100—500 мг на 1 раз), пентамина (100—250 мг) создается управляемая гипотония. Артериальное давление снижается до 18/12,7—16,7/10,7 кПа (135/95—125/80 мм рт. ст.) и удерживается на этом уровне. С началом терапии может ухудшиться сердцебиение плода, но затем оно нормализуется. Опыт показывает, что около 10 % больных резистентны к терапии ганглиоблокаторами.

Ганглиоблокаторы могут применяться наряду с дропериолом. В этих случаях ганглиоблокаторы вводят в уменьшенных дозах.

В лечении поздних токсикозов также получили распространение бензогексоний (гексоний Б), гексатонид, пирилен, пентамин и др. Пирилен назначают в таблетках по 0,005 г 2—3 раза в сутки. Дозы пентамина подбирают индивидуально. В среднем назначают 2 мл 5 % раствора 2—3 раза в день ежедневно (курс длится около 3 нед). До введения и в течение 2 ч после инъекций больная должна лежать во избежание ортостатического коллапса. Бензогексоний назначают по 0,1—0,2 мг 3—6 раз в сутки или по 0,5—0,75 мл 2 % раствора 2 раза внутримышечно.

В отделении (палатах) патологии беременности лечение гипертензии начинают с гипотензивных препаратов центрального действия (дибазол, папаверин, резерпин). Хорошим гипотензивным препаратом центрального действия является гемитон (клофелин). Гипотензивный эффект сопровождается

уменьшением периферического сосудистого сопротивления, в том числе сосудов почек.

Суточная доза препарата равна 0,3—0,45 мг. Назначают его 2—4 раза по 0,075 мг (1 таблетка), курс лечения — 8—10 дней.

Инфузионная терапия, гипотензивная терапия, уменьшение генерализованного спазма сосудов приводят к улучшению почечного кровотока, а следовательно, и функции почек. Более избирательное действие на почечный кровоток оказывает внутривенное введение 2,4 % раствора эуфиллина по 10 мл, в тяжелых случаях — 2—3 раза в сутки.

Инфузионная терапия, гипотензивная и спазмолитическая терапия увеличивают органный кровоток, перфузию тканей, улучшают функциональную способность печени — белковообразовательную, детоксикационную, пигментную и др.

Помимо этого, больным с поздним токсикозом назначают 1 % раствор глутаминовой кислоты 10 мл внутривенно и 20 % раствор холина хлорида по 1 чайной ложке 3—5 раз. Введение 20—40 % раствора глюкозы по 80—40 мл с инсулином также улучшает функцию печени.

Детоксикационная терапия направлена на улучшение функций почек и печени. Необходимы также диетотерапия, мероприятия, улучшающие обменные процессы. Кроме того, некоторые препараты, например низкомолекулярный поливинол (неокомпенсан) или реополиглюкин, оказывают непосредственное детоксикационное действие. Эти препараты адсорбируют токсические продукты обмена и способствуют выведению их из организма.

При рассмотрении патогенеза позднего токсикоза говорилось, что доказан факт увеличения числа осложнений и в первую очередь частоты позднего токсикоза у беременных с избыточной массой. Поэтому **питанию беременной женщины** следует уделять большое внимание.

У женщин с ожирением необходимо снижение массы или хотя бы уменьшение прибавки массы в первые 4—5 мес беременности. Это возможно при потреблении не более 1500—2000 ккал в сутки. При нормальной массе и неосложненном течении беременности общее увеличение калорий не должно превышать 10—20 %. При первых симптомах позднего токсикоза общую энергетическую ценность пищи снижают до нижней границы нормы небеременных женщин (2000 ккал). Большое значение имеет правильное соотношение белков, жиров и углеводов. Необходимо уменьшение потребления в сутки жиров до 75—83 г, углеводов — до 350—400 г и увеличение потребления белков до 120 г.

Режим питания: в I половине беременности рекомендуется 4-разовое питание, во II половине — 5-разовое.

Молочно-растительная пища уменьшает метаболический ацидоз, содержит много калия, который вытесняет из тканевой жидкости натрий, уменьшая тем самым гидрофильность тканей. Молочные продукты содержат много кальция, который уплотняет сосудистую стенку, уменьшает гидрофильность тканей. Творог содержит много аминокислот, из которых синтезируется белок. Из животных белков дают нежирное отварное мясо или рыбу до 100 г в день. Ограничивают прием поваренной соли и жидкости. Степень ограничения определяют по тяжести заболевания, выраженности отеков, величине диуреза. Свежие овощи и фрукты не ограничивают в потреблении.

В зимне-весенний период следует проводить витаминотерапию для улучшения обменных процессов. Больные должны получать 0,3 г аскорбиновой кислоты и 0,025 г витамина Р по 3—4 раза в день (они также уплотняют сосудистую стенку). Рекомендуется прием калиевых солей аскорбиновой и галловой кислот — галаскорбин по 1—1,5 г 3 раза в сутки, а также витамины группы В. При недостатке витамина В₁, являющегося составной частью кокарбоксылазы, в тканях накапливаются молочная и пировиноградная кислоты, нарушающие функцию нервных, мышечных (сердце) клеток. Витамин В₁ назначают по 0,05 г 3 раза в день. Еще более ценен препарат кокарбоксылаза (50—100 мг 1—2 раза в день), который активно участвует в обменных процессах. Для участия в окислительно-восстановительных процессах полезно вводить витамин В₂ (рибофлавин) по 0,005 г 3 раза в день и витамин В₆ (пиридоксин) по 0,025 г 3 раза. Никотиновая кислота (0,05 г 3 раза) обладает детоксицирующим и сосудорасширяющим действием.

Сочетание витамина В₁₂ (100 мкг через 1—2 дня) с витамином Е (токоферол подкожно по 1 мл) и фолиевой кислотой (0,02 г 2—3 раза) эффективно для профилактики гипотрофии внутриутробного плода. Витамин Е улучшает функцию плаценты. Витамин В₁₂ и фолиевая кислота способствуют эритропоэзу, синтезу аминокислот. Внутривенное капельное введение 10 % раствора глюкозы по 500 мл (вместе с 8—10 ЕД инсулина) обеспечивает процессы анаэробного гликолиза и энергетические потребности в условиях кислородного голодания. Глюкоза обладает дегидратирующим действием, уменьшает отек головного мозга, увеличивает диурез, улучшает функцию печени.

Вопрос о рациональном питании беременных женщин связан также с наличием у них гипохромной анемии, а на ее

фоне — развитием позднего токсикоза. В связи с потребностями внутриутробного плода у матери имеется дефицит железа, который не покрывается пищей. Общее потребление железа с пищей в течение всего срока беременности составляет около 400 мг. Беременной женщине требуется 15—20 мг железа в сутки. Поэтому во время беременности следует назначать препараты железа.

Коррекция водного, электролитного баланса, КОС достигается также диетотерапией и, главное, **нормализацией функций почек.**

Диуретические препараты следует назначать с осторожностью. В связи с тем, что при позднем токсикозе уменьшен объем плазмы и снижена концентрация белков в плазме, так как имеется гиповолемия, терапию, приводящую к увеличению диуреза и повышенным потерям натрия и калия, назначать опасно. Эта терапия способствует еще большему уменьшению объема циркулирующей плазмы и вследствие этого — парадоксальному повышению артериального давления за счет возрастания периферического сосудистого сопротивления. Подобная реакция отмечена при применении салуретиков — фуросемида (лазикса), гипотиозида и др. После отмены салуретиков вслед за кажущимся улучшением состояния больной нередко наблюдается феномен «обратной реакции», выражающийся в быстром повторном нарастании отеков и повышении артериального давления.

Главный путь коррекции водно-электролитного обмена при позднем токсикозе, не вызывающий указанных реакций, — это нормализация почечного кровотока (гломерулярной фильтрации), что позволяет увеличить диурез. Этому способствуют постельный режим, сбалансированное питание и применение зуфиллина. При тяжелых формах позднего токсикоза эта терапия бывает недостаточной. Нормализация водно-электролитного обмена и КОС в этих случаях возможна только с помощью инфузионной осмо- и онкотерапии. Вливание белковых препаратов, особенно альбумина, препаратов декстрана (реополиглюкин), гемодеза, полидеза восстанавливает коллоидно-осмотическое давление крови, увеличивает ОЦК, улучшает реологические свойства крови, перемещает избыток тканевой воды (отеки) в сосуды с последующим выведением ее из организма с мочой. Хорошим диуретическим свойством обладают маннит и сорбит. Эти осмодиуретики способствуют усилению общего и почечного кровотока. Они оказывают избирательное дегидратационное действие на мозговую ткань, тем самым снижая внутричерепное давление и устраняя мозговые сим-

птомы позднего токсикоза. Разовая доза препаратов — 1—1,5 г/кг массы тела. Их применяют в виде 20 % раствора (300 мл). Гипертензия и нарушения выделительной функции почек являются противопоказаниями для применения осмодиуретиков.

Другие диуретические препараты менее пригодны при поздних токсикозах беременных. Гипотиазид, фуросемид, урегит способствуют выведению калия и развитию метаболического алкалоза, ухудшают углеводный обмен. Для снижения метаболического ацидоза назначают 3 % раствор гидрокарбоната натрия по 150—200 мл внутривенно под контролем КОС.

В последнее десятилетие выявлена значительная роль ДВСС в патогенезе позднего токсикоза. Недостаточность плаценты, приводящая к отставанию развития и гибели плода, является результатом нарушения кровотока в системе маточно-плацентарного кровообращения, конечным итогом которого являются инфаркты плаценты. Нарушение кровотока начинается с его замедления, агрегации тромбоцитов, эритроцитов и последующего отложения фибрина, т. е. развивается синдром ДВСС. Как ответная реакция на внутрисосудистое свертывание развивается местный фибринолиз, способствующий проникновению продуктов распада фибрина в кровь матери.

Для нормализации периферического кровотока при позднем токсикозе в последние 5—8 лет применяют гепарин. *Гепарин* вводят подкожно 2 раза в сутки по 5000 ЕД. Эту терапию следует проводить под ежедневным контролем свертывания крови. Применение гепарина приводит к нормализации как общего, так и плацентарного кровообращения.

Кислородотерапия. Глубокие нарушения окислительно-восстановительных процессов, метаболический ацидоз, повышение уровня содержания недоокисленных продуктов, уменьшение насыщения крови кислородом диктуют назначение больным кислородотерапии (кислородная палатка, инсуффляция увлажненного кислорода через носовые катетеры, гипербарическая оксигенация).

При позднем токсикозе хроническая гипоксия связана не только с длительным вазоспазмом, но и с нарушением функции внешнего дыхания в связи с поражением легких. Поэтому при тяжелом токсикозе (судороги, кома) составной частью интенсивной терапии является искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Она способствует устранению гипоксии, отека мозга (в комплексе с другими лечебными действиями), предупреждению и лечению отека легких, позволяет создать лечебно-охранительный режим с использованием широкого спектра

препаратов — седативных, наркотических, гипотензивных и др.

ИВЛ в этих случаях проводят достаточно длительно (в течение 8—12 ч — нескольких суток). Прекращают ИВЛ только после ликвидации тяжелого состояния и признаков острой дыхательной недостаточности. Если эти условия не будут соблюдены, то прекращение ИВЛ даже при внешне адекватном дыхании можно привести к возобновлению острой дыхательной недостаточности и приступов эклампсии.

Лечение ишемической кардиопатии. Помимо нарушений центральной и периферической гемодинамики, создающих напряжение для работы сердца, изменения тканевого кровотока наблюдаются также в сердечной мышце. Поэтому при позднем токсикозе обязательно назначение препаратов, улучшающих обменные процессы сердечной мышцы, а также сердечных гликозидов и при необходимости антиаритмических средств. При позднем токсикозе введение кордиамина противопоказано в связи с его гипертензивным эффектом и способностью вызывать клонические судороги.

Сократительную способность сердца улучшают вышеуказанные мероприятия, направленные на нормализацию периферического, тканевого кровотока, обменных процессов, КОС.

Воздействие на центральную нервную систему. Положения, разработанные В. В. Строгановым, остаются в силе и в наши дни. Больные с поздним токсикозом должны лечиться только в стационарах, лучше в специализированных отделениях, где организационно решены вопросы создания лечебно-охранительного режима и всего комплекса диагностики и терапии. Лечебно-охранительный режим должен выполняться тем строже, чем тяжелее форма позднего токсикоза.

Из препаратов, воздействующих на центральную нервную систему, в СССР распространение получил магния сульфат, введенный в акушерскую практику Д. П. Бровкиным. Магния сульфат оказывает противосудорожное и спазмолитическое действие, обладает способностью снижать внутричерепное давление. Схема проведения терапии по Бровкину общеизвестна. Однако опыт показал, что сульфат магния ослабляет сократительную деятельность матки, приводя к затяжным родам, а иногда и гибели плода, повышает число гипотонических кровотечений, оперативных акушерских вмешательств. Кроме того, анализ результатов лечения показал, что сульфат магния далеко не всегда оказывает терапевтический эффект. При изучении патогенеза позднего токсикоза это становится понятным. Разве может сульфат магния устранить гиповолемию, гипопротеннемию, синдром ДВСС, нарушения перифери-

ческого, органного кровотока и т. д.? Даже с точки зрения фармакопеи назначение большой иногда до 24 г сульфата магния является неправильным, так как дозу любого препарата следует рассчитывать на 1 кг массы больной.

Назначение препаратов, воздействующих на ЦНС при тяжелых формах позднего токсикоза, обязательно, но одна эта терапия будет неэффективной, если не будут проведены все вышеописанные лечебные мероприятия.

В настоящее время имеется достаточное количество средств, которые могут обеспечить надежный лечебно-охранительный режим у беременных и рожениц с поздним токсикозом. Морфин, промедол и эфир уже исключены из этого арсенала средств.

Первые два препарата способствуют резкому угнетению дыхательного центра. Эфир оказывает выраженное токсическое действие на печень, снижает почечный кровоток и функцию почек.

Выбор наркотических и седативных средств зависит от конкретной ситуации. В родах, когда следует получить быстрый терапевтический эффект, больным можно назначать ингаляции закиси азота, трилена. Одновременно назначают дроперидол, седуксен, антигистаминные препараты, которые потенцируют действие наркотических средств.

Дроперидол и седуксен в настоящее время являются для больных поздним токсикозом наилучшими средствами, воздействующими на ЦНС. Дроперидол вызывает у беременных заторможенность, снижает реакцию на внешние раздражители, оказывает гипотензивный эффект, усиливает диурез. Препарат вводят внутривенно по 10—15 мг. При необходимости через 3—6 ч повторяют введение в половинной дозе. Обычно для достижения терапевтического эффекта суточная доза дроперидола составляет 20 мг.

Седуксен (диазепам) является транквилизатором. Он снижает мышечное напряжение, состояние нервозности, устраняет чувство страха, обладает выраженным противосудорожным действием. Препарат длительно задерживается в организме и полностью выводится лишь к концу 3-х суток, что надо учитывать при его повторном введении. Внутривенное введение 20 мг седуксена быстро купирует припадки эклампсии. Седуксен можно назначать в таблетках. Суточная доза препарата колеблется в пределах 20—60 мг. Эффективность седуксена, как и дроперидола, повышается при одновременном назначении антигистаминных препаратов — димедрола, супрастина, пипольфена.

Достаточно успешно в лечении тяжелых форм позднего токсикоза можно использовать хлорметиазол. Препарат является производным тиамин (витамин В₁) и обладает выраженным противосудорожным, гипнотическим, гипотензивным и седативным эффектом. Дозы хлорметиазола — 800 мг в сутки внутривенно в тяжелых случаях и 1000 мг в сутки внутрь — в легких. Могут быть побочные явления: кашель, чиханье, эритемы, чувство жжения кожи лица. Они наблюдаются в начале введения препарата, затем исчезают. При внутривенном введении возможны флебиты.

К седативным средствам, обладающим способностью снижать артериальное давление, относится резерпин. Он снижает периферическое сосудистое сопротивление, блокирует сосудистые реакции, улучшает кровоток в почках и повышает гломерулярную фильтрацию. Резерпин назначают по 0,1—0,25 мг внутрь 2—3 раза в день в течение 1—2 нед.

О лечебном действии ганглиоблокаторов говорилось выше. Точка приложения их действия находится преимущественно в области окончания эфферентных нервов.

Во время родов у больных с поздним токсикозом (без эклампсии), например, возможно применение следующей схемы воздействия препаратов на ЦНС, которая ни в коем случае не является единственной. В I периоде родов осуществляют ингаляцию смеси закиси азота с кислородом. В конце I периода, помимо этого, назначают внутримышечно при раскрытии шейки матки до 2 см — 2 мл 0,25 % раствора дроперидола, или 1 мл 2 % раствора супрастина, или 0,5 мл 0,5 % раствора седуксена; при раскрытии шейки матки на 4—5 см — 2 мл 0,25 % раствора дроперидола и 2 мл 2 % раствора но-шпы; при почти полном раскрытии матки — 5 мл дроперидола.

Кроме упомянутой терапии, у рожениц с тяжелой и средней тяжести формами позднего токсикоза целесообразно выполнение перидуральной анестезии. Она обеспечивает блокаду импульсов от симпатических ганглиев, в результате чего уменьшается выброс в кровоток катехоламинов, происходит снижение артериального давления, усиливается диурез, а главное — снимается болевой синдром в родах, нормализуется родовая деятельность, быстро раскрывается шейка матки и т. д.

Проводя лечение больных с поздним токсикозом, надо иметь в виду, что, во-первых, начавшийся поздний токсикоз не исчезает вплоть до родоразрешения. Можно добиться ремиссии заболевания или, что хуже, но нередко встречается, затушевания симптоматики при прогрессирующем его течении. Во-вторых, около 15—20 % беременных резистентны

к проводимой терапии независимо от ее объема и направленности. У этих лиц любая терапия токсикоза практически неэффективна. Это особенно относится к беременным, у которых в сочетании с другими заболеваниями рано возникает токсикоз (что также свидетельствует о его сочетанности), имеется наличие иммунологического конфликта с плодом. В-третьих, длительное течение позднего токсикоза часто оказывается более неблагоприятным фактором для матери и плода, чем выраженность его клинических проявлений. При длительном течении заболевания неизбежны хроническая гипоксия, хронические нарушения периферического кровотока и дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Поэтому терапию позднего токсикоза следует проводить с повседневным учетом ее эффективности, проводя динамический контроль за состоянием и функцией жизненно важных органов, каждые 5—7 дней пересчитывая индекс токсикоза. Не может быть сделано специальных рекомендаций по продолжительности терапии позднего токсикоза, так как этот вопрос решается только индивидуально. Однако следует учитывать, что чем тяжелее поздний токсикоз, тем менее длительным должно быть его течение, тем своевременнее нужно ставить вопрос о родоразрешении. Часто родоразрешение — главный метод лечения токсикоза, а иногда и единственный шанс на спасение матери и плода. Наш опыт показывает, что в течение 8—10—12 дней лечения уже можно получить полное представление об эффективности терапии. Если при правильно назначенной и четко выполняемой вышеуказанной терапии за этот период времени нет заметного улучшения состояния больной (а при ухудшении — даже раньше!), то следует ставить вопрос о досрочном родоразрешении.

С точки зрения патогенеза заболевания, наиболее безопасным методом преждевременного родоразрешения является медикаментозное родовозбуждение и проведение родов через естественные родовые пути с выполнением перинеотомии, наложением выходных акушерских щипцов (если в этом возникла особая необходимость) под перидуральной анестезией.

Абдоминальное кесарево сечение следует выполнять в тех случаях, когда родовозбуждение не дает эффекта или имеются дополнительные к тому показания (узкий таз, предлежание плаценты и др.). Как бы хорошо ни была произведена операция, при кесаревом сечении неизбежна кровопотеря в количестве 600—800 мл и более, чем способна усугубить гиповолемию, гипопротеинемию, гипоксию за счет снижения числа эритроцитов.

В случаях тяжелого позднего токсикоза (припадки эклампсии, угроза кровоизлияния в мозг, отслойка сетчатки и т. д.) быстро производят родоразрешение оперативным путем. В этих случаях абдоминальное кесарево сечение является как бы реанимационным мероприятием, а не просто методом родоразрешения в связи с неэффективностью лечения заболевания.

Ткани организма при позднем токсикозе в связи с их отечностью и нарушением обменных процессов плохо заживают, легко инфицируются. Поэтому в послеоперационном периоде возможны воспалительные процессы вплоть до перитонита.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что лечение такого тяжелого заболевания, каким является поздний токсикоз беременных с наличием многообразных патологических проявлений, требует комплексного, осмысленного лечения, творческого использования различных терапевтических средств.

Рассматривая терапевтические средства, которые применяют в лечении поздних токсикозов, мы сознательно на последнее место поставили препараты, воздействующие на центральную нервную систему, с целью подчеркнуть, что эти препараты, как, например, в прежнее время сульфат магния, не являются единственным, универсальным средством лечения. Они должны быть только частью комплексного лечения позднего токсикоза.

Совершенно неправильно было бы составлять различные схемы лечения. Многообразие форм и степеней тяжести позднего токсикоза позволяют назначать каждой больной конкретно комплексное лечение, вовремя изменяя его, если не достигается терапевтический эффект.

Если при применении комплексного лечения не наблюдаются благоприятные результаты в течение 2 нед, а в тяжелых случаях и раньше, то следует ставить вопрос о консервативном досрочном родоразрешении, не допуская возникновения эклампсии, памятуя о том, что кесарево сечение может быть применено только в крайнем случае, в связи с безвыходной акушерской ситуацией.

Безусловно, и н т е н с и в н у ю т е р а п и ю позднего токсикоза назначают врач акушер-гинеколог или реаниматолог, специализировавшийся в акушерской патологии, но участие акушерки в выполнении ее элементов несомненно. Поэтому она должна знать основные сведения по патогенезу, клинике и терапии заболевания, чтобы понимать те распоряжения, которые отдает врач, и правильно выполнять их в его отсутствие.

Кроме того, интенсивное наблюдение за больной большую часть суток осуществляет акушерка, и малейшие признаки ухудшения состояния здоровья (нарушения зрения, появление головных болей, болей в подложечной области, изменения в психике, еще больший подъем повышенного артериального давления) должны быть ею не просмотрены и своевременно установлены. Своевременная диагностика обеспечивает немедленный вызов врачебного персонала и раннее изменение лечения с более лучшим прогнозом.

Глава 4

ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Экстремальные состояния в акушерской практике, наряду с маточными кровотечениями, поздним токсикозом беременных, вызывает и гнойная инфекция (перитонит, сепсис, септический шок).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Любой инфекционный процесс является следствием взаимодействия трех основных факторов: болезнетворных свойств микроорганизмов, числа микроорганизмов, защитных свойств организма. Эти факторы варьируют в широких пределах, определяя состояние здоровья, клиническую выраженность болезни, малосимптомную, латентную инфекцию и смертельный исход. Болезнетворные качества микроорганизмов — это их патогенность и вирулентность. Патогенные микроорганизмы способствуют развитию заболевания при хорошо выраженной защите организма. Они передают заболевание, вызывая эпидемию. Условно-патогенные или слабopatогенные микроорганизмы обладают слабыми свойствами патогенности, поэтому они вызывают заболевание преимущественно при сниженной защите организма. Именно эти микроорганизмы приводят к развитию послеродовых инфекционных осложнений. Они не вызывают эпидемию в общепринятом смысле этого слова, но способствуют возникновению внутрибольничной инфекции, воспалительных процессов в послеродовых отделениях и отделениях новорожденных.

К условно-патогенным микроорганизмам относят бактерии из состава резидентной, т. е. собственной, микрофлоры человека, а также бактерии из окружающей среды, в обычных условиях не являющиеся опасными для организма. Их патогенность проявляется только при снижении сопротивляемости (защиты) организма.

Снижение защитных свойств организма обуславливают такие осложнения беременности и родов, как поздний токсикоз, длительный родовой акт, кровотечение, анемия и др. Помимо этих хорошо известных осложнений, большая роль в снижении защиты принадлежит антибиотикам, кортикостероидам и другим лекарственным препаратам. Антибиотики способствуют гибели малоустойчивых штаммов, например стрептококков, и селекции резистентных (устойчивых) штаммов, таких как стафилококки, протей, клебсиеллы. Кроме того, антибиотики, как и кортикостероиды, рентгеновские лучи, являются иммунодепрессантами, они угнетают иммунную защиту организма, подавляют синтез антител, тормозят фагоцитарную активность лейкоцитов.

Болезнетворные свойства микроорганизмов связаны с их способностью выделять токсины — вещества белковой или липидной структуры, повреждающие ткани организма. Если действие токсинов выражено резко, заболевание сопровождается значительной интоксикацией.

Имеется два вида токсинов — экзотоксины и эндотоксины.

Экзотоксины — белки с хорошо выраженными антигенными свойствами — выделяет живой микроорганизм. Они действуют как в месте внедрения бактерий, так и в отдаленных участках в зависимости от тропизма к той или иной ткани — эпителиальной, мышечной, нервной.

Эндотоксины — липиды, отлагающиеся в бактериальной стенке. Они обладают слабыми антигенными свойствами и невысокой токсичностью. В больших количествах, т. е. при разрушении большого числа микроорганизмов, они способствуют развитию эндотоксического (бактериально-токсического) шока. Эндотоксины содержат все граммотрицательные микроорганизмы кишечной группы (протей, синегнойная палочка и др.).

Особенностью послеродовой инфекции является ее полиэтиологизм. Как правило, заболевание развивается в результате воздействия микробных ассоциаций.

Возбудителями заболевания могут быть микроорганизмы, входящие в состав собственной (резидентной) микробной флоры, обладающие невысокой вирулентностью, а также экзогенные возбудители из состава флоры, окружающей родильниц.

Значительная частота в возникновении послеродовых заболеваний и гнойно-септических осложнений у новорожденных принадлежит стафилококку — гемолитическому, золотистому, меньшая — стрептококку. Как правило, стафилококк встречается в ассоциациях. Резко возросла роль граммотрица-

тельных бактерий из группы эшерихий (*E. coli*), протей, клебсиелл. Частым возбудителем послеродовых заболеваний, как и послеоперационных осложнений в хирургических стационарах, стала синегнойная палочка, которая обычно встречается в ассоциациях.

Послеродовая инфекция является хирургической раневой гнойной инфекцией, реализация которой зависит, помимо наличия, количества, вирулентности возбудителя, еще от характера входных ворот и защитных сил организма.

В послеродовом периоде всегда имеются обширные входные ворота для инфекции. Вся внутренняя поверхность матки (особенно плацентарная площадка) является открытой раной. К ней следует добавить трещины различной протяженности и глубины, разрывы шейки матки, стенок влагалища, наружных половых органов. К этому времени за весь период беременности во всех тканях внутренних и наружных половых органов произошло значительное повышение крово- и лимфообращения. Это немаловажное обстоятельство при определенных условиях способствует распространению инфекции из входных ворот.

Однако для возникновения послеродовых инфекционных заболеваний указанных причин еще недостаточно — они имеются практически в каждом роде и раннем послеродовом периоде, но их частота равна 6 %.

Септический процесс возникает только на фоне резкого снижения защитно-приспособительных механизмов организма за счет многочисленных факторов общего и местного характера. В послеродовом периоде к факторам общего характера следует отнести прежде всего поздний токсикоз, гиповолемию, анемию, гипопроотеинемия, в частности за счет кровопотери, ожирение, сахарный диабет, авитаминоз С, сердечно-сосудистые заболевания с нарушением кровообращения, хронические заболевания печени, почек, неправильное лечение антибиотиками, производственные вредности и др. Факторы местного значения — это неблагоприятная инфекция (грамотрицательная, анаэробная), суперинфекция, размеры раны, количество разможенных и некротических тканей, гематомы, неправильная хирургическая обработка раны или метод операции (например, кесарево сечение), наличие инородного тела, местные нарушения кровотока, отсутствие дренажа и др.

Сепсис — проблема не микроорганизма, а макробиологическая. Получить правильное представление о сущности патологических процессов при септических заболеваниях помогают также понятия о реактивности и резистентности организма.

Под реактивностью подразумевают чувствительность организма, степень выраженности его ответа на раздражение. Резистентность — это сопротивляемость, мера устойчивости, степень мобилизации механизмов, направленных на сохранение целостности организма. Резистентность и реактивность являются понятиями сопряженными, но не идентичными. Если человек, поранивший палец, в течение нескольких дней погибает от сепсиса, то у него была низкая резистентность, но высокая реактивность.

Наоборот, человек, имеющий низкую реактивность и высокую резистентность, при фурункулезе, например, может чувствовать себя хорошо и работать, хотя его организм наводнен патогенными микробами.

Исходя из этиологии и патогенеза заболевания, послеродовую инфекцию следует понимать как единый процесс, одно заболевание, отдельные формы которого существуют только на данный момент и могут развиваться в генерализованный процесс или давать регрессию, т. е. так, как теперь мы трактуем поздний токсикоз беременных. Этому принципу отвечает классификация послеродовой инфекции Сазонова — Бартельса, согласно которой следует различать 4 этапа развития (а не только распространения) инфекции:

1-й — инфекция ограничена послеродовой раной (пуэрперальная язва, эндометрит);

2-й — инфекция вышла за пределы раны, но остается локализованной в пределах малого таза (метроэндометрит — метротромбофлебит), параметрит (тромбофлебит тазовых вен); аднексит, пельвиоперитонит (абсцесс заднего маточно-прямокишечного углубления), нагноение (абсцесс) гематомы, тромбофлебит бедренной вены;

3-й — как бы переходный от местного воспалительного процесса к генерализованному (прогрессирующий тромбофлебит, перитонит);

4-й — генерализованная инфекция — сепсис (септицемия, бактериально-токсический шок, септикопиемия).

С позиций реаниматологии и интенсивной терапии особое внимание уделяют 3-му и 4-му этапам развития инфекции. Но это не значит, что первые два этапа не имеют значения; сепсис и перитонит — это не отдельные самостоятельные заболевания, а всегда являются следствием «местного» воспалительного процесса, который вызывает развитие генерализованной инфекции, поддерживает ее течение. Отсюда становится понятным, что своевременная диагностика и излечение местного воспалительного процесса являются средством предупреждения развития сепсиса или перитонита.

Из всех видов воспалительных заболеваний женских половых органов в послеродовом (послеабортном) периоде к перитониту и сепсису чаще всего может привести метроэндометрит (метротромбофлебит). Естественно, работающая самостоятельно акушерка должна знать об этом заболевании, чтобы при подозрении на его начало у больной своевременно привлечь к диагностике и терапии врача акушера-гинеколога.

При метроэндометрите в воспалительный процесс вовлекаются все тканевые элементы матки — мышечная стенка, эндометрий, кровеносные и лимфатические сосуды. Развивается он чаще всего после кесарева сечения, внутриматочных вмешательств во время родов, сопровождающихся большой кровопотерей, при внебольничном аборте. Все виды метроэндометритов встречаются в 4 % родов и 13—27 % операций кесарева сечения. В зависимости от тяжести заболевания он начинается на 1—2-й день после родов, а иногда во время родов. Страдает общее состояние больной. Появляются слабость, недомогание, разбитость, плохой сон, головная боль, плохой аппетит, могут быть ознобы. Повышается температура тела. Без характерной кривой она достигает 38—39 °С с периодами субфебрилитета. Пульс учащается до 100 уд/мин и более. Клинический анализ крови указывает на лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличенную СОЭ. Анемия возникает после перенесенной кровопотери. При отсутствии позднего токсикоза патологические изменения в моче отсутствуют. При бимануальном исследовании находят плотную или мягкую матку, отстающую в своем обратном развитии, болезненную при пальпации, раскрытый шейный канал с различного характера выделениями из матки — от бурых до гнойных.

Продолжительность метроэндометрита достигает 8—10 дней. Если заболевание длится дольше, явления интоксикации, температурная реакция, изменения состава лейкоцитов более выражены и т. д., то в этих случаях речь идет уже о метротромбофлебите и тромбофлебите тазовых вен. Для этих заболеваний характерна пальпаторная болезненность матки по ее краям и у стенок таза с явлениями параметральной инфильтрации. Для воспаления венозной системы таза характерна тахикардия. Иногда она соответствует повышению температуры тела, но чаще опережает ее. Пульс обычно мягкий, легко сжимаемый.

Лечение легких форм метроэндометрита заключается в полном, своевременном опорожнении мочевого пузыря и прямой кишки, использовании сокращающих матку средств типа хинина, которые вызывают длительные тонические сокращения

ее. Безусловно необходима антибиотикотерапия в соответствующих дозах и достаточно длительное время, пока не наступит стойкая нормализация общего состояния больной, температуры тела, показателей белой крови, послеродовой инволюции матки. Рутинное назначение сочетания пенициллина (1—2 млн ЕД в сутки) и стрептомицина (1 г в сутки) должно быть исключено из лечебной практики. Широкое применение их за прошедшие три десятилетия привело к повсеместному появлению не только устойчивых к этому сочетанию штаммов микробов, но и способных существовать только при наличии такого сочетания препаратов в организме больной.

Инфузионную терапию при легких формах метроэндометрита применяют лишь спорадически, а не как систему, в виде вливаний реополиглюкина, гемодеза и других препаратов. Кровопотерю восполняют трансфузией крови в сочетании с кровезаменителями.

Если у роженицы имеется более тяжелая форма метроэндометрита, при которой, как всегда, наблюдается метротромбофлебит, а также тромбофлебит тазовых вен, терапию антибиотиками увеличивают в дозе и по составу. Добавляют антикоагулянтную терапию — гепарин 40—60 тыс. ЕД в сутки внутривенно в растворе реополиглюкина, гемодеза в течение 3 дней. Затем заменяют его на антикоагулянтные препараты непрямого действия (например, фенилин по 0,03 г три раза в сутки) до снижения протромбинового индекса до 40 % и под контролем свертываемости крови. Показано также назначение препаратов, обладающих протеолитическим действием (трипсин до 5—10 мг или химотрипсин по 10—20 мг в сутки внутримышечно), спазмолитиков (но-шпа, папаверин), средств, уменьшающих воспалительную реакцию (реопирин, бутадиион, венорутон).

Длительная инфузионная терапия и внутривенное введение препаратов не являются противопоказанием к активным движениям больной в постели. Это связано с необходимостью улучшения кровотока, особенно в венах.

ПЕРИТОНИТ

Перитонит — воспаление брюшины, связанное с повреждением ее микробами, в условиях снижения защитных реакций организма.

По особенностям течения и причинам возникновения различают два вида перитонита, развивающегося при патологии внутренних половых органов женщины: гинекологический и акушерский. *Гинекологический перитонит* может возникнуть

при разнообразной патологии: как осложнение пиосальпинкса, пиоооария, перекрута ножки, нагноения, некроза кисты, нарушения кровотока с последующим некрозом и нагноением фибромиомы матки. *Акушерский перитонит* — следствие аборта или родов. Перитонит — понятие полиэтиологическое; чаще всего возбудителем воспалительного процесса является кишечная палочка, но это не исключает возможности развития стафилококкового, стрептококкового, гонококкового перитонита. Микробы попадают в полость брюшины гематогенным и лимфогенным путем или контактно (при перфорации матки, кесаревом сечении и т. д.). При перитоните сочетаются местные воспалительные изменения с проявлениями интоксикации. К местным проявлениям относятся гиперемия, небольшие кровоизлияния в брюшине, пропитывание ее экссудатом, богатым лейкоцитами и фибрином, брыжеечные и забрыжеечные лимфангоиты и тромбофлебиты. Анатомические и физиологические особенности брюшины, а именно большая всасывающая способность, богатство нервными окончаниями, определяют взаимосвязь местных и общих клинических проявлений. Общие проявления в виде интоксикаций, нарушения центральной и периферической гемодинамики, дыхательной недостаточности, нарушения всех видов обмена веществ, функций органов и систем определяют тяжесть течения заболевания и возможность смертельного исхода.

Интоксикация при перитоните обусловлена бактериальными токсинами, тканевыми протеазами, биогенными аминами (гистамин, серотонин, кинины) и другими биологически активными веществами.

Нарушения центральной и периферической гемодинамики при перитоните могут протекать по времени и по характеру проявления по-разному. При тяжелом течении заболевания эти проявления носят шоковый характер, поэтому подробно они рассмотрены в разделе «Бактериально-токсический шок». Особенности гемодинамики при перитоните являются переполнение кровью сосудов кишок, «секвестрация» определенного количества крови, что приводит к еще большему несоответствию между объемом сосудистого русла и ОЦК.

Следствием общих нарушений гемодинамики является расстройство органного кровотока — в легких, печени, почках, желудочно-кишечном тракте, поджелудочной железе и др. — с нарушением функций органов.

При перитоните происходит большая потеря белка (катаболические процессы, накопление экссудата и т. д.). Суточная потеря белка при местном перитоните составляет 51—166 г, при разлитом — 96—255 г. Соответственно происходит сни-

жение уровня белка и свободных аминокислот в крови, что является плохим прогностическим признаком.

Обменные нарушения приводят к истощению жировых и углеводных запасов и в совокупности с белковыми потерями истощают энергетические ресурсы организма.

Существенное значение в исходе перитонита имеют нарушения водно-электролитного баланса организма, которые характеризуются накоплением большого количества внеклеточной жидкости в кишках (за счет нарушения проницаемости сосудов и процессов всасывания в кишках). Эти нарушения обуславливают снижение массы (за счет гипертермии, потери жидкости при дыхании). В конечном итоге последовательная потеря внутриклеточной, а затем и внутрисосудистой воды приводит к развитию *синдрома дегидратации* (снижение артериального давления, диуреза, сгущение крови, гипернатриемия, гипохлоремия и др.). Такие нарушения заканчиваются смертельным исходом, если не будут предприняты срочные меры по устранению дефицита воды.

С водой теряется большое количество солей, особенно хлорида натрия, что приводит к снижению осмотического давления во внеклеточном секторе (в сосудах), и вода начинает перемещаться во внутриклеточный сектор, вызывая *синдром клеточной гипергидратации* (снижение объема плазмы, сгущение крови, гипонатриемия, гипохлоремия и др.). Сочетанное нарушение водного и электролитного баланса зависит от тяжести перитонита, степени развития патологии, характера терапии и др.

При перитоните постоянны нарушения КОС. Характер и причины этих нарушений различны, иногда сочетанны. Метаболический ацидоз может возникнуть вследствие нарушений обмена белков, жиров и углеводов (с накоплением молочной и пировиноградной кислот), в результате потерь бикарбонатов с содержимым желудочно-кишечного тракта, при нарушении почечной, канальцевой реабсорбции, при недостаточности тканевого (периферического) кровотока и др. Метаболический алкалоз возникает при дефиците хлора (рвота), калия, избыточном введении гидрокарбоната натрия.

Динамика нарушений КОС при перитоните такова. В начальном периоде развивается метаболический ацидоз, затем компенсаторная гипервентиляция способствует преобладанию алкалоза, дальнейшая потеря калия, нарушение перфузии тканей, преобладание анаэробного гликолиза приводят к развитию внутриклеточного ацидоза и метаболического алкалоза крови. В связи с истощением буферных систем крови возникает тяжелый внутри- и внеклеточный метаболический ацидоз.

Совершенно очевидно, что коррекция нарушений водно-электролитного баланса и КОС требует понимания динамики этих нарушений и контроля их при корригирующей терапии.

Особая роль в патогенезе перитонита принадлежит нарушению моторной и секреторной функции желудочно-кишечного тракта. Поступление кишечного содержимого в желудок вызывает рвоту и освобождение желудка, по мере развития пареза наступают непрерывное поступление кишечного содержимого в желудок и его переполнение. Секреторный паралич, застой и брожение приводят к накоплению газов, органических кислот и других продуктов распада. Накопление жидкости и газов повышает внутрикишечное давление, ухудшает кровоток и вызывает развитие деструктивных процессов в стенке кишки с нарушением пищеварения, гнилостных процессов, усиление интоксикации.

При разлитом перитоните, на фоне выраженной гиповолемии нередко развивается бактериально-токсический шок.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ПЕРИТОНИТА

Различают перитонит местный, диффузный и разлитой. Местный перитонит (тазовый пельвиоперитонит, абсцесс маточно-прямокишечного углубления) может быть отграниченным и неотграниченным (отсутствие четкой границы). Гинекологический перитонит имеет много общего с хирургическим, но у гинекологических больных перитонит не имеет такого острого начала, более выражена ситуация «успокоенности» как со стороны больных, так и со стороны наблюдающего врача. Отсюда вытекает нередко как бы отсутствие повода для госпитализации таких больных. Несвоевременность последней влечет запоздалое оперативное вмешательство, которое выполняют уже при запущенном перитоните.

Перитонит у гинекологических больных встречается от 1,2 до 4,5 %. Летальность при этом заболевании еще высока и колеблется от 7 до 10—35 %. На первом месте комплекса борьбы с этим грозным заболеванием стоит совершенствование методов диагностики, а значит, и ранней госпитализации.

Большую проблему для здравоохранения представляет собой **послеродовой акушерский перитонит**. Он в настоящее время возникает только после родоразрешения путем кесарева сечения. Перитонит после кесарева сечения является основной причиной послеоперационной летальности и материнской смертности от септических послеродовых заболеваний. Восходящая инфекция по родовому каналу обуславливает возникновение метроэндометрита с последующим попаданием микроб-

ной флоры в полость брюшины (чаще всего), а также через разрез на матке, который всегда в этих случаях вовлекается в воспалительный процесс с полным или частичным расхождением швов.

Микробная флора различна: кишечная палочка (29,7 %), стафилококки (24,3 %), стрептококки, микробные ассоциации. Большое значение в развитии перитонита имеют такие патологические состояния, как поздний токсикоз беременных, экстрагенитальные заболевания, кровопотеря, длительный родовой акт, инфекция в родах (при длительном безводном периоде), неправильный выбор метода кесарева сечения (корпоральное), несовершенство техники операции и ее обеспеченности, неправильное ведение послеоперационного периода и др. К дефекту заживления раны матки ведет не только неправильная техника ее зашивания, но и изменения в тканях в результате затяжных родов: кровоизлияния, некрозы, тромбозы сосудов и др. Этим, помимо наличия родовой инфекции, можно объяснить случаи перитонита после кесарева сечения в нижнем сегменте матки.

Следует подчеркнуть, что перитонит после кесарева сечения имеет существенные клинические особенности, отличающие его от всех других форм. Незнание этих особенностей является основной причиной запоздалой диагностики и, следовательно, лечения. Основной особенностью перитонита после кесарева сечения является отсутствие типичной картины «острого живота», свойственного хирургическому (гинекологическому) перитониту, который протекает с явлениями интоксикации и сепсиса. Это связано с тем, что в беременной (послеродовой) матке создаются благоприятные условия для развития микрофлоры и проникновения ее в организм женщины. При этом в матке имеется обширная поверхность для резорбции бактериальных токсинов.

Возникает перитонит на 2—3-и сутки после кесарева сечения. Температура тела повышается выше обычных пределов — до 38—40 °С. Язык чаще влажный, суховат только в боковых отделах, рвота наблюдается редко и только 1—2 раза в сутки, тошнота, отрыжка. Не внушающий тревоги общий вид больной и малочисленность жалоб заставляют оценивать состояние больной как нетяжелое. Необходимо настороженно и целенаправленно расспрашивать больную. Плохие сон и аппетит, жажда, гиподинамия, слабость должны обратить на себя внимание. Характерными являются дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность: одышка с частотой дыхания более 25, даже до 40—50 в 1 мин, прогрессирующее

учащение пульса (100—120 и более), слабое его наполнение и напряжение, несоответствие температуре, акроцианоз, побледнение кожи носогубного треугольника и др. Гематологическое исследование уже на ранних стадиях заболевания всегда показывает увеличение СОЭ, нарастание числа лейкоцитов (свыше $12 \cdot 10^9/\text{л}$), сдвиг состава лейкоцитов влево. Анемия наблюдается при большой кровопотере. Диагностическое значение имеет снижение (до 60 г/л) общего белка крови. Наблюдаются умеренная альбуминурия и цилиндрурия (при отсутствии позднего токсикоза). Не следует искать симптомов раздражения брюшины (Щеткина — Блюмберга, Менделя), они практически отсутствуют. Наблюдаются прогрессирующее вздутие живота, затруднение или невозможность пальпации матки в определении ее контуров. У многих больных может выслушиваться перистальтика, но вялая.

Важный сигнал развития перитонита — болевой синдром (усиление болей, схваткообразные боли в животе). При обзорной рентгенографии брюшной полости выявляются пневматоз кишок и наличие симптома «чашки Клойбера». Эти признаки напоминают динамическую непроходимость кишок. Патогномоничным является наличие временного эффекта (на 3—4 ч) от всех мер по ликвидации пареза кишок. Определение жидкости в отлогах частях живота, нависание передней стенки прямой кишки при ректальном исследовании, а тем более пропитывание серозно-геморрагической жидкостью повязки на животе или эвентрация являются уже поздними признаками перитонита (4—9-е сутки).

Таким образом, клиническая картина перитонита после кесарева сечения весьма характерна и не имеет «стертого» характера. Динамическое наблюдение (каждые 2—3 ч) за больной дает достаточно возможностей для постановки своевременного диагноза.

Дежурная акушерка во время наблюдения за больной, перенесшей операцию кесарева сечения, вполне может заметить ухудшение ее состояния: появление болей в животе, одышки, учащение пульса, задержку газов и вздутие живота и др. Всех этих признаков достаточно, чтобы насторожиться и вызвать врача.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИТОНИТА

Основным методом лечения гнойной инфекции является хирургический. Пока не вскрыт (или не удален) гнойный очаг, не произведена эвакуация гнойного скопления, не обеспечен надежный дренаж экссудата, опасность для жизни больной

остаётся реальной, а консервативные методы лечения, даже современные и комплексные, остаются безуспешными. Это положение должно быть главенствующим в лечении гинекологического и акушерского перитонита. Это не снижает значения консервативной терапии и методов коррекции изменений, возникших в организме в связи с перитонитом.

Для осуществления **первой цели — удаления очага инфекции** — производят нижнесрединную лапаротомию и удаляют поражённые маточные трубы или оба придатка матки, при необходимости (фибромиома, аденомиоз) выполняют надвлагалищную ампутацию или, лучше, экстирпацию матки. Дренаж малого таза обязателен, и его осуществляют или путем задней кольпотомии, или оставляя открытой влагалищную трубку после экстирпации матки.

При гинекологическом перитоните не нужен чрезмерный радикализм. У женщин молодого возраста лишь при наличии отечных и гиперемированных маточных труб с выделением гноя из ампулярных концов операция с успехом может быть ограничена только чревосечением, осушением брюшной и тазовой полости от гноя, ревизией органов брюшной полости и оставлением микроирригатора в верхнем углу раны для введения антибиотиков. Ранняя диагностика и раннее хирургическое вмешательство с последующей интенсивной терапией могут сопровождаться щадящей операцией при отсутствии значительных деструктивных воспалительных процессов в источнике перитонита.

При послеабортном и послеродовом перитоните также производят нижнесрединную лапаротомию (релапаротомию), но удаляют всю матку, ибо источником инфекции является и влагалищная ее часть. Удаление яичника и маточной трубы производят при явных признаках гнойного поражения (пиосальпинкс, пиооварий). Влагалищная трубка остаётся открытой для дренажа малого таза. Во избежание слипания и закрытия культи влагалища и, следовательно, нарушения дренажа малого таза в ее полость вставляют толстую (1,5—2 см в диаметре) резиновую трубку с большими боковыми отверстиями, которую через влагалище выводят наружу. Резиновый дренаж оставляют на 7—10 дней и больше. Для обеспечения эффективного дренажа, если имеется много экссудата, к нему присоединяют сифонную систему.

При запущенном перитоните (значительное количество экссудата во всех отделах брюшной полости, спайочный процесс, угроза образования осумкованных гнойных очагов) имеется необходимость в дополнительном дренирова-

нии брюшной полости. С этой целью чаще всего используют такие же резиновые трубки, окончатые концы которых укладывают на заднебоковые ложбины брюшной полости, а их сплошные концы выводят через небольшие дополнительные разрезы брюшной стенки внизу сбоку над паховыми связками. При введении марлевого (капиллярного) дренажа в полость малого таза с выводом его конца через нижний угол раны следует помнить, что марлевый тампон должен обеспечивать дренирование, а не наоборот — закупоривать гнойную полость. Поэтому его следует вводить «рыхло» и менять каждые 1—2 дня.

Обязательно инфильтрация корня брыжейки тонкой кишки 0,25 % раствором новокаина не менее 200 мл для уменьшения рефлекторных реакций, возникающих при раздражении брюшины. Новокаиновую блокаду брюшины сочетают с введением в брюшную полость антибиотиков.

О необходимости перитонеального (брюшного) диализа при перитоните указано во многих руководствах. Правильное выполнение этой процедуры возможно только при осуществлении непрерывного контроля за водно-электролитным балансом и КОС, с одной стороны, и при быстром изменении необходимого состава диализирующей жидкости — с другой.

В далеко зашедших стадиях перитонита, сопровождающихся полным параличом моторной функции кишок, можно применять *дренирование по Житнюку*, которое выполняют сразу после удаления источника перитонита и высушивания брюшной полости. С этой целью выполняют цекостомию. Через полость слепой кишки и илеоцекальный клапан в просвет тонкой кишки вводят резиновую трубку диаметром 1 см и длиной не менее 2 м. В этой трубке спиралеобразно вырезают отверстия на расстоянии 20 см друг от друга. Как только преодолен илеоцекальный клапан, раздутые петли всей тонкой кишки нанизывают на эту резиновую трубку, которые складывают в круги соответственно ходу брыжейки кишки. Во время этой манипуляции раздутая кишка полностью спадается, стенки ее утолщаются и складываются на резиновой трубке-дренаже гармошкообразно. Из свободного конца трубки, которую проводят чрез брюшную стенку в илеоцекальной области и фиксируют шелком к коже, начинают обильно выделяться газы и зловонная жидкая масса. В послеоперационном периоде через выведенный наружу конец резиновой трубки можно промывать кишки и вводить в их просвет лекарственные вещества. Как только восстанавливается перистальтика, эта трубка-дренаж сама выталкивается наружу, а цекостома самостоятельно закрывается.

Хорошим мероприятием в хирургическом лечении перитонита является *использование поверхностно-активных веществ*, одним из которых является мыло. Мыло как лечебное средство применялось еще в конце прошлого столетия, а в годы Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. нашло распространение как доступное и одновременно эффективное средство для обработки загрязненных, разможенных, инфицированных ран. После удаления источника инфекции и основных масс гнойного содержимого в брюшной полости все кишечные петли и большой сальник извлекают наружу и последовательно отмывают их марлевой намыленной салфеткой (любое туалетное мыло) до появления обильной пены. Аналогичной обработке подвергают и париетальную брюшину. После этого большим количеством (10—15 л) жидкости (изотонический раствор хлорида натрия с фурацилином) петли кишок и брюшную полость отмывают до полного исчезновения мыльной пены. Затем их высушивают стерильными марлевыми салфетками и погружают в брюшную полость. После такой манипуляции внешне брюшная полость и петли кишок имеют почти обычный вид.

Вторая цель комплексного лечения перитонита — коррекция изменений, которые возникли в организме больной в связи с перитонитом. Она достигается инфузионной терапией. Для этих целей производят катетеризацию подключичной вены.

Основные задачи интенсивной корригирующей терапии: 1) борьба с инфекцией и интоксикацией; 2) повышение иммунологических сил организма; 3) нормализация ОЦК и его компонентов; 4) нормализация центральной и периферической гемодинамики; 5) оксигенотерапия, борьба с гипоксией; 6) нормализация водно-электролитного обмена и КОС; 7) нормализация функции печени и почек и обеспечение форсированного диуреза; 8) восстановление энергетических ресурсов организма; 9) коррекция нарушений обмена веществ; 10) восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта и др.

Большинство из перечисленных задач и мероприятий, обеспечивающих их выполнение, такие же, что и при лечении сепсиса и бактериально-токсического шока, поэтому они будут рассмотрены при лечении этих заболеваний. Здесь же необходимо остановиться на тех лечебных мероприятиях, которые следует применять при перитоните.

Большое значение в *лечении перитонита* следует придавать *восстановлению перистальтики кишок и эвакуации застойного содержимого кишок и желудка*. С этой целью производят зондирование и промывание желудка, а для борьбы с парезом

кишок хорошим мероприятием является длительная перидуральная анестезия. Сифонные клизмы только изнуряют больную, но не опорожняют тонкие кишки, а инъекции прозерина, окситоцина не дают эффекта.

Для восстановления моторной функции желудочно-кишечного тракта применяют гипербарическую оксигенацию, электростимуляцию, диадинамические токи Бернара. Внутривенное введение 20 % раствора сорбита (1,5—2 г/кг) способствует восстановлению перистальтики.

В послеоперационном периоде, особенно у тучных больных со скрытыми формами (субклиническими) сахарного диабета, но нередко и при отсутствии нарушений жирового и углеводного обмена, возможно расхождение швов брюшной стенки с эвентрацией, выделением гнойного экссудата из брюшной полости, что свидетельствует о продолжающемся, как правило, вялотекущем, перитоните. Раны брюшной стенки (лапаротомия, контрапертуры и другие разрезы) имеют грязный налет из-за некроза тканей, обильного гнойного отделяемого и отсутствия грануляций. Ткани выглядят «мертвыми». Швы брюшной стенки, в том числе и повторные, как бы хорошо они ни были наложены, легко прорезают ткани, создавая еще большую рану. Прилежащие к ране сальник и петли кишок не спаиваются, а если припаиваются к тканям брюшной стенки, то нередко образуют кишечные свищи, особенно неблагоприятные, если они тонкокишечные. Лечение таких больных представляет трудную задачу. Помимо обследования на скрытый диабет и лечения его, следует помнить, что такое осложнение является «раневой кахексией» и связано, в частности, с длительным и большим нарушением белкового обмена. Потери белка при перитоните, а также с раневым отделяемым огромны.

Помимо гипопроteinемии, в возникновении «раневой кахексии» играет роль истощение симпатико-адреналовой системы. Поэтому в этих случаях целесообразно осуществлять внутримышечные инъекции адреналина (0,1 % раствора), этимизола (2 мл 1,5 % раствора), стрихнина гидрохлорида (1 мл 0,1 % раствора 2—3 раза в день), препараты мышьяка. В зондовое или обычное питание следует включить творог (содержащий тирозин, нужный для синтеза адреналина). Необходимо облучать тело ультрафиолетовыми лучами и др.

Смертность от перитонита и сепсиса после кесарева сечения составляет 15,12 % от всех причин общей материнской смертности во время беременности и родов и 0,15 % по отношению к общему числу кесаревых сечений. Данная материнская смертность может быть сведена к нулю. В настоящее

время смерть от инфекции надо рассматривать как результат ошибочного выбора метода абдоминального родоразрешения, плохой оперативной техники или недостаточного ухода за больной в послеоперационном периоде.

Профилактика перитонита после кесарева сечения, помимо мер, выполняемых на протяжении беременности и родов для предупреждения послеродовой инфекции, предусматривает анализ и учет показаний, противопоказаний и условий для выполнения абдоминального родоразрешения. Немаловажное значение имеют: правильная предоперационная подготовка и анестезиологическое пособие с обязательной инфузионно-трансфузионной терапией — коррекция ОЦК, возмещение кровопотери, которая при «бескровном» выполнении операции достигает 800—1000 мл; выполнение кесарева сечения в нижнем сегменте с поперечным его разрезом, т. е. исключение из практики корпорального метода; квалифицированное выполнение операции (минимальная травма, хорошие перитонизация и гемостаз и др.); рациональное ведение послеоперационного периода.

СЕПСИС

Сепсис у акушерско-гинекологических больных чаще возникает как осложнение внебольничного криминального аборта, реже после родов. При послеродовом акушерском сепсисе источником является, как правило, метроэндометрит — метротромбофлебит, но клинически и морфологически (на вскрытии) проявления источника могут иметь разную степень развития — от стертых, затихающих, до ярко выраженных — в зависимости от длительности заболевания и лечения. Принято различать две формы сепсиса — септицемию (сепсис без метастазов) и септикопиемию (сепсис с метастазами). Появление гнойных эмболических очагов (метастазов) за пределами первичного очага воспаления следует рассматривать как один из этапов развития сепсиса. При септицемии возможно появление гнойных метастазов, но они обычно небольшие, не характеризуются локальными признаками и на первый план выступают токсические явления.

Клиника сепсиса складывается из целого ряда симптомокомплексов. Общее состояние тяжелое, больные вялые, апатичны или, наоборот, возбуждены, эйфоричны. Характерны жалобы на головную боль, слабость, бессонницу, плохой аппетит, ознобы, боли в животе, одышку. Кожные покровы вначале бледные, затем с землистым, серовато-желтушным оттенком, возможны субиктеричность склеры, синюшная окра-

ска кончиков пальцев, губ. Характерны множественные точечные и даже обширные кровоизлияния в коже лица, груди, живота. Возникают незначительные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта — язык сухой, обложен, возможен «септический» понос. Пальпация живота безболезненна. Может быть увеличение печени, но более показательны увеличение селезенки и ее болезненность при пальпации («септическая селезенка»).

Нарушения функции сердечно-сосудистой системы наступают рано: тахикардия, аритмия, мягкость пульса, снижение артериального давления (без кровопотери). Возможны также проявления сепсиса в виде токсического или бактериального миокардита, эндокардита с признаками острой сердечной недостаточности.

Патология легких при сепсисе проявляется одышкой, поверхностным дыханием, отеком. При септикопиемии в легких возникают множественные очаги гнойного воспаления, острые абсцессы, плеврит, которые нередко приводят больную к смерти.

Весьма показательны токсические проявления поражения почек. Диурез снижается, в моче определяются эритроциты, лейкоциты, белок, цилиндры.

Характерны изменения крови — в виде прогрессирующей анемии в сочетании с большим лейкоцитозом, сдвигом состава лейкоцитов влево, иногда с лимфопенией. В связи со сгущением крови уровень гемоглобина может быть высоким, СОЭ всегда повышена, выражена гипопроотеинемия.

Температура тела высокая, 39 °С и больше, температурная кривая гектического, реже постоянного типа, характерны ознобы.

Гинекологическое исследование чаще всего указывает на метрорэндометрит (метротромбофлебит) различной степени выраженности в зависимости от длительности процесса. Однако патологические изменения во входных воротах инфекции (матка и другие отделы внутренних гениталий) могут быть настолько незначительны, что это затрудняет и даже создает заблуждение относительно установления источника сепсиса.

В диагностике сепсиса большое значение имеет учет заболеваний, которые обуславливают «группу повышенного риска» в отношении возникновения сепсиса. К этим заболеваниям прежде всего относится ожирение II и III степени (оно бывает у половины больных, заболевших сепсисом). К «группе риска» относятся больные с болезнями сердца (миокардиодистрофия, пороки, миокардиотический кардио-

склероз, миокардит), гипертонической болезнью, астматическим бронхитом, варикозным расширением вен нижних конечностей, вегетососудистой дистонией, почечнокаменной болезнью, гиперменструальным синдромом и др. Таким образом, *практически каждая женщина, заболевшая сепсисом, имеет сопутствующее заболевание.*

Не менее важным в возникновении сепсиса у родильниц обстоятельством является наличие большой частоты хронических инфекций и инфекционных осложнений во время беременности. К таким процессам относятся: хронический тонзиллит, хронический тромбофлебит, хронические воспалительные заболевания легких, пищеварительного тракта, мочевыводящих путей, шейки и придатков матки. Неблагоприятное значение имеет внебольничный аборт, произведенный незадолго до наступления беременности. Особенно неблагоприятным фоном для развития сепсиса является поздний токсикоз, как правило тяжелый, сочетанный и длительно текущий, иногда с симптомами почечно-печеночной недостаточности, отставанием плода в развитии. Это, очевидно, связано с тем, что поздний токсикоз является фактором, особенно резко снижающим иммунологическую реактивность беременной. Кроме того, нарушения периферического кровотока, свойственные позднему токсикозу и сходные с таковыми при сепсисе, а также развитие дистрофических изменений в паренхиматозных органах также облегчают развитие гнойной инфекции у родильниц.

Необходимо подчеркнуть в развитии сепсиса **з н а ч е н и е** течения родового акта. Особую роль играют преждевременное излитие околоплодных вод и упорная слабость родовых сил. Эти осложнения родового акта создают предпосылки для возникновения воспалительного процесса в оболочках, плаценте, матке и у плода (внутриутробная пневмония). Хорошую питательную среду для бактерий представляют околоплодные воды. Гнойный хориоамнионит и плацентит обнаруживают при гистологическом исследовании последа во всех случаях длительного безводного периода. Не меньшее значение в развитии сепсиса имеют преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты, разрыв матки, клинически узкий таз, которые, с одной стороны, требуют выполнения оперативных вмешательств (кесарево сечение, метрейриз, кожно-головные щипцы, плодоразрушающие операции, ручное обследование полости матки), и с другой — сопровождаются кровопотерей, также создающей неблагоприятный фон.

В последние годы в клинике послеродового сепсиса произошли определенные

и з м е н е н и я, которые следует учитывать при диагностике и лечении. Прежде всего это касается сроков развития сепсиса. *Заболевание возникает в более поздние сроки послеродового периода:* на 6—10—17-й и более поздние дни после родов, т. е. часто после выписки из родильного стационара. Более раннее начало заболевания характерно только для больных, разрешенных кесаревым сечением. Если при этом рано развивается сепсис, то он фактически является продолжением заболевания, начавшегося еще в родах.

Изменилось и клиническое течение заболевания. Оно, как правило, развивается исподволь, и в первые дни отмечается стертость классической картины сепсиса. Обычно в первые дни заболевания отмечаются вялость, слабость, иногда легкая иктеричность, бледность кожных покровов, субфебрильная, чередующаяся с нормальной, температура тела. Одновременно учащается пульс, возникает умеренная гипотония, иногда уменьшается диурез.

Характерно то, что нередко сепсис первично проявляется расстройством психики на фоне кажущегося удовлетворительного общего состояния, что иногда приводит к ошибочному переводу родильницы в психиатрическую больницу и, естественно, с отсрочкой лечения сепсиса.

Более чем у половины родильниц заболевание протекает по типу септицемии. В этих случаях после нескольких дней проявлений вялотекущего сепсиса происходит лавинообразное нарастание классической симптоматики заболевания: лихорадка выше 39—40 °С, нередко на первый план выступают симптомы печеночно-почечной недостаточности с олигурией и азотемией, отмечаются постоянная тахикардия, артериальная гипотония, расстройства функции внешнего дыхания. У большинства больных нарушение функций внешнего дыхания связано с развитием септической мелкоочаговой пневмонии и отека легких.

Эта клиника сопровождается лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (появление миелобластов, юных, большого числа палочковидных форм, нейтрофилов). У части больных либо в начале заболевания, либо к терминальному периоду развивается лейкопения. Изменение состава лейкоцитов обычно сопровождается появлением нормобластов, токсической зернистости нейтрофилов, резко дегенерированных нейтрофильных лейкоцитов, большая часть ядер которых находится в состоянии распада с внутриклеточным фагоцитозом бактерий. Одновременно прогрессирует анемия с резким снижением уровня гемоглобина (иногда до 40—50 г/л).

В случаях септикопиемии длительность заболевания возрастает в среднем до 29—30 дней с индивидуальными колебаниями (от 10 до 62 дней). В патогенезе септикопиемии имеют значение погрешности антимикробной терапии, которая не приводит к излечению, а лишь «затягивает» заболевание. Сенсибилизация организма на фоне сниженной иммунологической резистентности приводит к циркуляции в крови бактерий и создает условия для гематогенного метастазирования инфекции и развития гнойников. В связи с этим создается типичная для септикопиемии ситуация: гематогенный гнойный очаг, гематогенная диссеминация, новый гематогенный очаг. Метастазы у родильниц чаще возникают в виде множественных абсцессов в легких. Теперь реже встречаются метастазы в головной мозг и другие органы. Нередко септикопиемия сопровождается флебитом вен малого таза и матки. Топография метастатических гнойных поражений во многом определяет особенности клинической картины и непосредственную причину смерти. Метастатические очаги встречаются в виде абсцессов, флегмон, развития гнойных процессов в полостях (артриты, плевриты, перитониты, перикардиты), в легких, в печени, почках.

Затянувшееся течение сепсиса, длительная высокая температура тела, ознобы, большой лейкоцитоз (иногда до $100 \cdot 10^9/\text{л}$ — $105 \cdot 10^9/\text{л}$) должны заставить считать, что у больной появились *вторичные септические очаги*. Следует иметь в виду, что у части больных в результате метастазирования септического процесса возникает перитонит, но чаще всего вторичные очаги обнаруживаются в легких, почках и головном мозге, реже они выявляются в подкожной клетчатке, под эпикардом, в петлях кишок. Иногда эти очаги имеют нечеткую симптоматику, в частности флегмоны, особенно глубокие, когда, кроме болей и незначительной отечности пораженного участка конечности, ничего обнаружить не удастся.

С нерациональным применением антибиотиков связано учащение так называемого перитонеального сепсиса. До появления антибиотиков перитонит приводил к летальному исходу раньше, чем успевал развиваться сепсис. Перитонит развивается после операции кесарева сечения и протекает в первые дни со стертой симптоматикой, расценивающейся как парез кишок. После запоздалых релапаротомий происходит метастазирование с образованием гнойников под диафрагмой, в легких, брюшной стенке и т. д.

Развитие септических метастазов сопровождается еще большим ухудшением белкового обмена, увеличением гипопроteinемии, гипоальбуминемии. У септических больных с мета-

стазами чаще встречаются внутрисосудистый гемолиз, желтуха, дыхательная недостаточность.

Значительно ухудшается прогноз при возникновении эндомиокардитов. Постоянными у больных бывают увеличение печени и ее болезненность при пальпации.

Что касается клинических проявлений со стороны первичного очага инфекции, то, как правило, симптомы метроэндометрита у больных выражены незначительно. Даже в тех случаях, когда данные исследования матки после гистероэктомии или вскрытия умершей указывали на обширный гнойно-некротический метроэндометрит, клинически это проявлялось незначительно. Более выраженной клиническая картина становится при наличии, наряду с метроэндометритом, гнойного воспаления труб, яичников, тромбоза в малом тазу.

Особого внимания требуют *больные с клинической картиной анаэробного сепсиса*, который отличается особой остротой и тяжестью. Только бактериологическое исследование может подтвердить анаэробный характер сепсиса, но для его осуществления нужно несколько дней, а лечебные мероприятия должны осуществляться безотлагательно. Основываясь на клинической картине, можно и до получения ответа из бактериологической лаборатории предположительно поставить этот диагноз. Начало анаэробного сепсиса, как правило, острое, бурное, с повышением температуры тела до 40—41 °С, с ознобами, болями в мышцах, массивным внутрисосудистым гемолизом, анурией. При остро возникшем гемолизе кожные покровы больных имеют багровый, цианотично-багровый цвет, в дальнейшем они приобретают бронзовый оттенок. Развивается резкая желтуха с высоким содержанием билирубина в сыворотке крови. Мы наблюдали у больных концентрацию билирубина, достигавшую 57,5 мг %. Для этих больных характерны, кроме анурии, увеличение и болезненность при пальпации печени, печеночная, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, резкая анемия. В других же случаях возникают гангрена матки, разлитой перитонит. Острая почечная недостаточность характеризуется быстрым нарастанием уремии.

БАКТЕРИАЛЬНО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК

Впервые упоминание о бактериальном шоке встречается в конце прошлого века, но только с середины XX столетия было обращено внимание на возможность возникновения особого вида шока у акушерских больных, вызванного бактериальными токсинами и не связанного с потерей крови. Клиническая

картина и патологоанатомические изменения при этом виде шока были необычными и не могли быть объяснены известными причинами. Это побудило, наряду с травматическим, анафилактическим, гиповолемическим и др., особо выделить так называемый эндотоксический или бактериальный шок. Особенности течения привели к попытке объяснить его характером возбудителя и основной микрофлорой — грамотрицательной (кишечная палочка, протей и др.). Однако в дальнейшем выяснилось, что бактериальный шок может вызываться и грамположительной микрофлорой (стафилококками, клостридиями, пневмококками, менингококками) и протекает он тяжелее. Летальность при нем достигает 75—80 %, в то время как при эндотоксическом шоке — 60—70 %. Особенно неблагоприятен исход при инфекции синегнойной палочкой.

Таким образом, *особая форма течения инфекционного процесса связана не с каким-либо специфическим возбудителем.* Основным патогенетическим звеном является свойство грамотрицательных бактерий выделять при разрушении эндотоксин, который повреждает капилляры, вызывает коллапс и коагулопатический синдром. Значение этой формы заболевания увеличивается в связи с тем, что среди всех больных с бактериально-токсическим шоком около 65 % составляют акушерские больные (септический метроэндометрит в результате внебольничного аборта и в послеродовом периоде, хориоамнионит, пиелонефрит).

Это связано в основном с двумя причинами. Прежде всего в беременной матке при патологических состояниях создаются идеальные условия для развития микрофлоры и поступления ее в кровеносное русло, что связано с ролью матки как входных ворот инфекции и при возникновении, например, метроэндометрита — с обширной площадью для резорбции бактериальных токсинов. Кроме того, у септических больных возникает полирезистентность к большинству антибиотиков, что связано с необходимостью их назначения в больших дозах. Подобная тактика антибиотикотерапии может привести к массивному разрушению бактерий в организме с освобождением большого количества токсина, способного вызвать или усугубить бактериально-токсический шок.

Основным патофизиологическим механизмом, вызывающим септический шок и его клинические проявления, является **нарушение гемодинамики в виде несоответствия (диспропорции) между уменьшением ОЦК и емкостью сосудистого русла.** Этот процесс имеет фазовый характер. Следует выделять 4 стадии развития бактериально-токсического шока.

1. Возникает вазоконстрикция, сопровождающаяся открытием артериовенозных шунтов и снижением кровотока в капиллярах. Вазоконстрикция (благодаря повышению уровня эндогенных катехоламинов) является ведущей «защитной» реакцией на определенное время, приводящей в соответствие ОЦК и емкость сосудистого русла, позволяет сократить минимальный уровень кровоснабжения сердца и мозга, нормальное артериальное давление при сниженном минутном объеме сердца.

2. Расширение сосудистого пространства и нарастающая гипоксия тканей стимулируют открытие дополнительной части капилляров, не функционирующих (функционирующих циклами) при физиологических состояниях организма. Капиллярное русло составляет значительную часть кровотока (5—15%), поэтому его увеличение способствует еще большему несоответствию между ОЦК и емкостью сосудистого русла. В результате развивается прогрессирующее замедление периферического кровотока. Одновременно ухудшается центральная гемодинамика — снижаются венозный возврат, минутный объем сердца и артериальное давление.

3. Возникает диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Значительная роль в активации свертывающей системы принадлежит тромбопластину, освобождающемуся в результате агглютинации и гемолиза секвестрированных эритроцитов. Образование фибриновых тромбов в периферическом кровотоке окончательно нарушает тканевую перфузию. Создается тяжелый местный молочнокислый ацидоз с последующим некрозом тканей. Прогрессирующая коагулопатия потребления на этом этапе развития шока может явиться причиной массивного кровотечения.

4. Необратимый шок — на этой стадии как реакция на диссеминированное внутрисосудистое свертывание происходит активация фибринолитической системы, фибриновые тромбы лизируются и не препятствуют кровотоку, но изменения в органах к этому времени становятся уже необратимыми.

Анализ случаев бактериально-токсического шока, закончившихся возникновением острой почечной недостаточности (ОПН) или без таковой, показывает, что **только ранняя диагностика этого заболевания может определить благоприятный исход.** К сожалению, повсеместно чаще всего больные поступают с прогрессирующим заболеванием, но во многих случаях бактериально-токсический шок может возникнуть и в стационаре, в процессе лечения сепсиса.

В основном он возникает после лихорадящего внебольничного аборта.

При поступлении больной, помимо изучения анамнеза, общего и гинекологического исследования, включая осмотр шейки матки с помощью зеркал, необходимо проведение следующих мероприятий:

1. Иметь у больной «открытую вену» (игла должна быть достаточно большого диаметра) на случай срочной необходимости инфузионной и трансфузионной терапии.

2. Вводят катетер в мочевой пузырь для постоянного измерения диуреза, наряду с учетом количества вводимой в организм жидкости.

3. Производят подсчет числа тромбоцитов, форменных элементов крови, гематокрита, фибриногена, протромбина сыворотки, времени свертывания крови.

4. Исследуют рН и электролиты сыворотки.

5. Помимо обычного исследования мочи, производят анализ на уробилин.

6. Рентгенологически исследуют грудную клетку и брюшную полость.

7. Отправляют на бактериологическое исследование кровь, мочу, выделения из цервикального канала и дренированных ран.

8. Ежечасно следят за артериальным давлением, пульсом, частотой дыхания, температурой тела, выделением мочи и какими-либо изменениями сознания.

Патогномоничными признаками возможности начала бактериально-токсического шока является сочетание нарушения сознания (неадекватность поведения), легочной недостаточности (одышка) и высокой лихорадки.

Классические признаки прогрессирующего бактериально-токсического шока: гипотония в сочетании с лихорадкой или со снижением температуры тела, ознобы, тахипноэ и другие респираторные нарушения, тахикардия, прогрессирующая олигурия (мочи выделяется менее 20 мл/ч), холодная влажная кожа, акроцианоз, желтуха, нарушения психики, признаки нарушения свертывания крови. Температура тела нормальная или снижена.

Помогают подтвердить диагноз данные лабораторных исследований — снижение рН крови, изменение газового состава крови (снижение PO_2 и повышение PCO_2), повышение уровня мочевины крови, снижение в сыворотке крови уровня натрия, калия, повышение гематокрита, снижение числа тромбоцитов, фибриногена и протромбина сыворотки, уровня оснований и др.

Как для диагностики, так и для оценки эффективности лечения имеет значение измерение *центрального венозного*

давления. В норме оно находится в пределах 0,29—0,98 кПа (3—10 см вод. ст.). При гиповолемическом шоке оно — на нижней границе нормы или понижено; у больных с бактериально-токсическим шоком — на верхней границе нормы или повышено.

Своеобразным проявлением бактериально-токсического шока является динамика температуры тела. Она нормальна или понижена, приобретает неправильный характер с беспорядочными суточными колебаниями; по мере выведения больных из шока происходит повышение температуры тела до высоких (реже субфебрильных) цифр. В некоторых случаях гипертермия возникает только при развитии вторичных септических очагов.

Поражение сосудов и свертывающей системы крови приводит к появлению на коже геморрагической сыпи, различной величины кровоизлияний, иногда кожных язв, некрозов. Встречается и гнойничковая сыпь. Кровоизлияния возникают также в слизистой оболочке носа, рта, желудочно-кишечного тракта. Они приводят к кровавой рвоте, кровавому стулу, носовым кровотечениям.

Наблюдаются также тяжелые изменения со стороны нервной системы. Наряду с гиподинамией, потерей сознания, могут быть психомоторное возбуждение, психозы, судороги. В некоторых случаях возникновение психоза оказывается первым признаком развивающегося септического шока.

ЛЕЧЕНИЕ СЕПСИСА И БАКТЕРИАЛЬНО-ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА

Лечебные мероприятия при сепсисе и бактериально-токсическом шоке должны идти по двум направлениям: терапия (медикаментозная и хирургическая), обеспечивающая ликвидацию источника инфекции и предотвращение поступления бактериального токсина в кровь, и терапия, направленная на коррекцию изменений в организме больной, которые были вызваны септическим процессом и шоком.

Особое место занимают воздействия на первичный очаг инфекции, откуда идет поступление в сосудистое русло микроорганизмов, их токсинов, продуктов распада тканей. У больных с внебольничными абортами, осложненными сепсисом и бактериально-токсическим шоком, это имеет свои особенности, на которых следует остановиться.

Все авторы согласны с положением о необходимости быстрой ликвидации очага сепсиса и бактериально-токсического шока. Спорны во-

просы методики ликвидации этого очага — производить ли выскабливание полости матки или ее удаление. Большинство авторов рекомендуют удаление матки, причем в самом начале возникновения бактериально-токсического шока. Выскабливанием не удастся добиться удаления инфицированного содержимого полости матки. Несмотря на кюретаж, иногда повторный, в полости матки обнаруживают некротические остатки плода и оболочек, отмечаются гнойно-некротический метроэндометрит, гнойное расплавление стенок матки. Вопрос о выскабливании полости матки должен ставиться только тогда, когда имеется угрожающее жизни кровотечение — до 1 л, причем это вмешательство необходимо выполнять после массивной антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия (морфоциклин, олеморфоциклин, тетраолеан, цепорин, гентамицин и др.), вводимыми внутривенно. Параллельно следует влить свежую кровь для возмещения кровопотери, осуществить лечебные меры, направленные на снижение аллергической чувствительности организма, улучшение микроциркуляции и почечной гемодинамики, усиление диуреза.

При отсутствии угрожающего кровотечения и обычном течении септического аборта следует придерживаться консервативной тактики и не осуществлять какие-либо оперативные вмешательства.

Срочная гистерэктомия может быть показана в следующих случаях.

1. Если клиническое течение септического аборта необычно тяжелое, с высокой температурой тела, ознобами, общим тяжелым состоянием, нарушенной гемодинамикой, симптомами бактериально-токсического шока, проявлениями печеночной недостаточности.

2. При подозрении на перфорацию матки, наличии гноя или крови в пунктате через задний свод.

3. При наличии гнойного процесса в придатках матки, возрастании признаков раздражения брюшины.

4. Если с целью прерывания беременности в матку вводили лизол, мыло и другие моющие средства, которые приводят к некрозу матки, перитониту, острой почечной недостаточности.

5. При прогрессировании почечной недостаточности, несмотря на лечение (коррекция ОЦК и ее компонентов, нарушение периферического кровотока и др.).

6. При прогрессирующем ухудшении состояния больной со снижением уровня фибриногена в плазме крови, числа тромбоцитов и другими признаками нарушения свертывания крови.

7. Если септический процесс вызван анаэробной инфекцией.

Хирургическому лечению должны подвергаться любые гнойные очаги, которые не имеют склонности к рассасыванию — уменьшению в размерах со снижением общей реакции организма. Гнойники в малом тазу (параметрит, абсцесс маточно-прямокишечного углубления) опорожняют задней кольпотомией. Для вскрытия гнойников в переднебоковых отделах параметрия используют доступ через брюшную стенку. Разрез делают параллельно и над паховой связкой с экстраперитонеальным подходом к гнойнику. Все эти разрезы, в том числе и сводов влагалища, следует делать широкими с введением дренажа.

Оперативному лечению подлежат и другие гнойные метастатические очаги — абсцессы (в легких, печени и др.), эмпиема плевры и других полостей. В таких случаях следует немедленно пригласить хирурга для совместного лечения.

Кроме лечебных мер, связанных с ликвидацией первичного очага, важнейшее значение имеет терапия, направленная на борьбу с общей острой инфекцией.

Одно из ведущих мест в лечении сепсиса занимают *антибактериальные препараты* и в первую очередь *антибиотики*. Однако нерациональное и неоправданно широкое применение антибиотиков привело к нарушению сложившихся в процессе эволюции взаимоотношений между макро- и микроорганизмами. В результате гибели чувствительных и отбора устойчивых к антибиотикам микробных форм основным возбудителем гнойно-септических заболеваний родильниц и новорожденных в настоящее время являются высокопатогенный антибиотикоустойчивый, а иногда и антибиотикозависимый стафилококк и его ассоциации с эшерихиями, протеем. Побочное действие антибиотиков может проявиться также в виде дисбактериоза, в нарушении нормального микробного спектра в организме, в результате чего возникает суперинфекция либо замена одного вида патогенной микрофлоры другой, более устойчивой к лечению.

Исходя из современных данных, следует считать категорически недопустимым применение антибиотиков с профилактической целью — например, после неосложненных оперативных вмешательств. Опасность подобной тактики объясняется тем, что антибиотики способствуют подавлению иммунологической реактивности организма.

Нужно соблюдать следующие принципы антибиотикотерапии сепсиса: во-первых, необходимо применять большие дозы

антибиотиков и прежде всего, широкого спектра действия, вводимых внутривенно; во-вторых, обязательна комбинация антибиотических препаратов; в-третьих, предпочтение отдают антибиотикам, наименее токсичным в воздействии на почки и печень. Применяют антибиотики, которые активны в отношении как грамположительной, так и грамотрицательной микрофлоры, а также препараты, воздействующие преимущественно на стафилококки, и особенно препараты широкого спектра действия. Успех лечения антибиотиками зависит еще от общего состояния организма, его иммунной защиты, раннего начала лечения. Антибиотики лучше действуют до появления морфологических изменений в очаге поражения. Особое значение приобретает способ введения — лучше всего он должен быть внутривенным. Безусловно, следует помнить и учитывать несовместимость антибиотиков, ибо при их неудачной комбинации, помимо антагонистического эффекта, возможно усиление токсического действия препаратов.

В начальном периоде возникновения сепсиса и бактериально-токсического шока в течении первых 1—2 сут дозы антибиотиков должны быть максимальными. В дальнейшем, в зависимости от степени поражения почек и печени, их суточную дозировку снижают; необходимо помнить, что вводить антибиотики следует в течение суток равномерно, с определенными интервалами.

Большое значение придать определению чувствительности выделенной у больной микрофлоры к антибиотикам. Однако клиническая практика показывает, что при отсутствии такой чувствительности больные могут выздороветь, а при наличии — умереть. Поэтому *главное в антибиотикотерапии — клинический эффект*, а не отсутствие чувствительности микроба к данному антибиотику. Взаимоотношения их в организме значительно сложнее, чем в полученных анализах. Кроме того, концентрация антибиотиков в инфицированных тканях обычно бывает большей, чем в здоровых.

При массивной и длительной антибиотикотерапии существует опасность возникновения кандидоза. Следует помнить об этом осложнении, когда у больной усиливается (или появляется) лихорадка с ознобами, обильным потоотделением и нарастают слабость, сухой кашель, прогрессируют анемия, лейкопения, эозинофилия. Течение основного заболевания не улучшается, а ухудшается, причем сразу же после введения антибиотиков. *С профилактической и лечебной целью* больным назначают нистатин по 2—5 млн. ЕД в сутки, леворин для полоскания рта (1:100) или в тампонах, а также внутрь по 500 000 ЕД 3—4 раза в сутки.

Помимо антибиотиков, с успехом используют нитрофурановые препараты. Они эффективны при воздействии на большинство грамположительных и грамотрицательных бактерий, спирохет, простейших. Нитрофураны оказывают бактерицидное действие, что связано с избирательным подавлением им ферментных систем бактерий. Препараты быстро проникают независимо от способа введения во внутренние органы, ткани и жидкости, в том числе в желчь, молоко, слюну, ликвор. Поэтому они нашли свое применение в лечении инфекций мягких тканей и костей, легких, желчных и мочевыводящих путей, перитонита и т. д.

Фурацилин применяют местно в виде порошков (присыпок), мазей (0,2 %) и растворов (1:5000 водный и 1:500 спиртовой). Внутрь принимают фурадонин (5—8 мг/кг в сутки — 6—8 дней), фуразолидон, фурагин, фуразолин (по 0,1 г 3 раза после еды в течение 10 дней). Внутривенно вводят фурагин растворимый (капельно в течение 3—4 ч по 300—500 мл 0,1 % раствора, на курс 3—7 инъекций через 1—2 дня).

Для борьбы с анаэробной инфекцией вводят большие дозы противогангренозной сыворотки (100 000—150 000 МЕ) с выполнением всех необходимых проб, внутривенно капельно, из расчета 100 мл сыворотки на 100—400 мл подогретого до 36—37 °С изотонического раствора хлорида натрия. Введение осуществляют медленно, согласно инструкции. Вначале следует вводить 1 мл в 1 мин.

Для инфузионной терапии сепсиса в настоящее время используют эффективные кровезаменители. Об их действии уже говорилось выше. Выраженные детоксикационные свойства имеют низкомолекулярный поливиниловый спирт и низкомолекулярный поливинилпирролидон — гемодез и полидез, а также желатиноль.

Противошоковое, детоксикационное действие оказывают и *белковые препараты*, в первую очередь альбумин. Эти препараты, кроме того, позволяют ликвидировать нарушения белкового обмена, которые крайне отрицательно влияют на течение любого патологического процесса. Альбумин находится вне конкуренции по способности утилизироваться в организме в процессе белкового метаболизма. С хорошим эффектом применяют аминоксол, представляющий собой раствор 18 аминокислот, которые быстро усваиваются и обеспечивают синтез белков в организме.

Значительные потери крови у септических больных должны быть возмещены гемотрансфузией. Лучший эффект оказывают свежегепаринизированная кровь и консервированная кровь небольших, до 3 сут, сроков хранения. При умеренной

кровопотере вливание крови (или плазмы) нецелесообразно, так как это повышает вязкость крови и ухудшает микроциркуляцию. Однако при прогрессирующей анемии вследствие сепсиса переливание крови обязательно.

Для устранения гемодинамических нарушений, гиповолемии, восстановления ОЦК, улучшения клубочковой фильтрации, почечного кровотока, ликвидации нарушений микроциркуляции осуществляют *инфузионную терапию*. Критерием оптимальной инфузии в отношении как количества жидкости, так и скорости ее введения может служить сопоставление уровня центрального венозного давления, ОЦК и диуреза с показателями гематокрита, общего белка плазмы, артериального давления. В практической работе количество вводимой жидкости рассчитывают в зависимости от диуреза, изменения дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности во время инфузии и уровня центрального венозного давления. Обычно объем вливаемой жидкости составляет 2—3 л со скоростью 20 мл в 1 мин, если необходимо, то в 2—3 вены. Измеряют центральное венозное давление с помощью водяного манометра, подсоединяемого к катетеру, введенному в подключичную вену путем ее пункции. Повышение этого давления до 1,18—1,47 кПа (12—15 см вод. ст.) указывает на гипергидратацию. Через указанный катетер обычно осуществляют внутривенные вливания. Важным прогностическим признаком является состояние почасового диуреза. Следует стремиться к тому, чтобы он после инфузионной терапии и применения диуретических средств был бы не менее 20 мл в 1 ч.

Для лечения метаболического ацидоза внутривенно вводят 3—5 % раствор гидрокарбоната натрия (200 мл) или 10 % раствор лактата натрия (100 мл).

Электролитный баланс контролируют лабораторными способами, но при гиперкалиемии очень показательны изменения на электрокардиограмме. При дисэлектролитемии применяют лактат натрия, хлорид калия, лактат кальция и т. д. или используют специальные растворы Рингера, Гартмана, Батлера и др.

Очень важно у больных нормализовать водный баланс. Для определения дефицита воды можно использовать эмпирическую формулу:

$$\left(1 - \frac{Ht_{\text{норм}}}{Ht_{\text{больной}}}\right) \cdot 20 \% \text{ массы тела в кг.}$$

Нормальный гематокрит у женщин равен 40 %; если у больной он достигает 56 %, а масса больной составляет 72 кг, то количество вводимой жидкости в течение суток будет равно 4,2 л.

Перечисленные меры по борьбе с нарушениями центральной и периферической гемодинамики, КОС, электролитного баланса способствуют также улучшению функции почек и сами по себе могут обеспечить нормализацию диуреза. Для форсирования диуреза после инфузионной терапии и восстановления ОЦК широкое применение нашел 15—20 % раствор маннита. Его вводят из расчета 1—1,5 г сухого вещества на 1 кг массы. Вводят большие дозы лазика, до 200—300 мг.

Однако эти диуретические средства бывают эффективными только в начальной стадии ОПН. При органическом поражении почек, возникновении анурии их применение неэффективно и может привести к различным осложнениям. Если однократное введение раствора маннита не дало эффекта, следует думать о наличии у больной органического поражения почек, и тогда суточное количество вводимой жидкости при инфузионной терапии надо привести в соответствие с мочевыделением и внепочечными потерями воды. Помимо осмодиуретических свойств, сорбит оказывает положительное влияние на печеночную функцию в связи с переходом его в печени в гликоген. Являясь источником углеводов и обладая витаминсохраняющим действием, он может быть использован для парентерального питания и улучшения обменных процессов. Применяют сорбит из расчета 0,5—2 г/кг. Этот препарат также обладает противошоковым, детоксикационным действием, улучшает почечный и печеночный кровоток, стимулирует перистальтику кишок при парезе. Хотя он по своему диуретическому эффекту на 20—25 % уступает манниту, но имеет неоспоримое преимущество в том, что полностью утилизируется в процессе метаболизма.

Из-за нарушений усвоения глюкозы при сепсисе, особенно осложнившимся печеночной и почечной недостаточностью, целесообразно назначать больным ксилит. Ксилит, содержащийся в детоксикационном растворе для парентерального введения, способствует также уменьшению метаболического ацидоза, азотемии, интоксикаций различного происхождения.

Перечисленные кровезаменители обладают также детоксикационным действием в связи с тем, что образуют с токсинами комплексы с последующим выведением их с мочой.

Большое число исследователей считают необходимым при бактериально-токсическом шоке применять кортикостероидные гормоны, прежде всего гидрокортизон. Гидрокортизон способствует нормализации сердечного выброса, уменьшению общего периферического сосудистого сопротивления, увеличению объема циркулирующей крови, уменьшает повышенный уровень молочной кислоты. Нормализация кровообращения

при шоке происходит быстрее и более физиологично, если используют кортикостероидные гормоны. Так как кортикостероиды блокируют сосудосуживающий эффект бактериальных токсинов, то происходит улучшение почечного кровотока и гломерулярной фильтрации на 60—80 %. Гидрокортизон вводят внутривенно от 0,5 до 3 г и более в течение суток в зависимости от тяжести шока. Преднизолон вводят в дозе 200 мг одномоментно, затем по 100 мг каждые 6 ч. Такие большие дозы применяют в первые 2—3 дня. Отмену препарата осуществляют сразу, без постепенного снижения доз. При этом мы, как и многие авторы, не отмечали каких-либо побочных явлений или осложнений.

Очень важным в лечении бактериально-токсического шока является применение антикоагулянтов в связи с ДВСС. Внутривенно каждые 6 ч вводят по 5000—10 000 ЕД гепарина. Риск возникновения кровотечения после введения гепарина невелик, особенно если осуществлять контроль за показателями свертывания, в частности времени свертывания и протромбиновым индексом. При передозировке гепарина применяют протамина сульфат.

Учитывая, что в начальном периоде бактериально-токсического шока преобладает вазоконстрикция во внутренних органах, можно считать необходимым применение препаратов, снимающих вазоспазм: вазодилататоров и ганглиолитиков (пентамин) путем дробного введения. Ганглионарная блокада прерывает патологическую афферентную импульсацию, уменьшает периферическое сосудистое сопротивление, улучшает тканевое кровообращение, но при этом могут быть и отрицательные явления, главным образом неуправляемая гипотония, для устранения которой одновременно с ганглиолитиками применяют вазопрессоры (норадреналин). При шоке для прерывания потока патологической импульсации и уменьшения реакции на нее необходимо воздействие на различные звенья рефлекторной дуги. Для этого осуществляют лечебный до стадии анальгезии наркоз закисью азота с кислородом, применяют оксибутират натрия, вводят анальгезирующие, антигистаминные, нейролептические и ганглиоблокирующие препараты.

Ганглионарную блокаду следует осуществлять только после восстановления ОЦК.

Для улучшения периферической гемодинамики сначала вводят кровезамещающие растворы (реополиглюкин, гемодез и др.) и большие дозы гидрокортизона.

Важное значение имеет назначение средств, повышающих иммунозащитные силы организма. С этой целью вводят сыво-

роточный полиглобулин, гамма-глобулин. При лечении перитонита и сепсиса назначают большие дозы гамма-глобулина — по 6 мл 3 раза в сутки внутримышечно в течение 3—4 дней. Так как при сепсисе повышена протеолитическая активность крови, то целесообразно вводить ингибиторы протеолитических ферментов — трасилол или контрикал внутривенно по 100—150 тыс. ЕД и больше.

Как было указано выше, *послеродовые септические заболевания* часто вызываются стафилококком и его ассоциациями. Поэтому велико значение специфических вакцинных препаратов типа стафилококковой аутовакцины, стафилококкового анатоксина и антифагина, противостафилококкового гамма-глобулина и противостафилококковой плазмы в лечении послеродового сепсиса. Эти препараты обладают антигенными и иммунными свойствами, но лишены токсических и гемолитических свойств. При тяжелых хирургических гнойных инфекциях целесообразно применять эти препараты курсами в комплексе с гемотрансфузиями, инфузионной терапией, витаминотерапией, десенсибилизирующими средствами. Так, например, лечение антистафилококковым гамма-глобулином включает 2—3-недельных курса с интервалами в 7—12 дней.

Массивная оксигенотерапия при бактериально-токсическом шоке, как и при геморрагическом, позднем токсикозе беременных, обязательна, так как она является патогенетической терапией дыхательной недостаточности. Кислородотерапию проводят любым способом (наголовные тенты — рис. 1, кислородные палатки, введение в желудок оксигенированных смесей, инсуффляция кислорода через маску, носовые катетеры и т. д.). При выраженной дыхательной недостаточности необходимо применять искусственную вентиляцию легких или гипербарическую оксигенацию, особенно при анаэробной инфекции.

Инфузионная терапия оказывает положительное влияние в устранении отека легких и улучшении сердечной деятельности. Внутривенно вводят быстродействующие гликозиды — строфантин, коргликон. Назначают диафиллин или его аналоги, антигистаминные препараты — пипольфен, димедрол, супрастин. Определенное значение имеет вдыхание кислорода, насыщенного парами спирта. Если перечисленные меры недостаточно эффективны, при отеке легких следует осуществлять искусственную вентиляцию легких, отсасывая жидкость из дыхательных путей.

Мероприятия, направленные на борьбу с инфекцией, гемодинамическими нарушениями, токсемией, оказывают, в свою очередь, благоприятное влияние на функцию печени, обменные

1. Оксигенотерапия через наголовный тент при легких формах дыхательной недостаточности.

процессы. Большая роль в этом принадлежит альбумину, сорбиту, ксилиту, гипертоническим растворам глюкозы, аскорбиновой кислоте, витаминам группы В, кокарбоксилазе, вводимой внутривенно до 200 мг в сутки. Применяют также растворы глутаминовой кислоты и холина хлорида.

При гнойно-септической инфекции в организме имеется дефицит витаминов группы С и В, который увеличивается при массивной антибиотикотерапии. Поэтому дозы этих витаминов, вводимых внутривенно или внутримышечно, должны быть большими. Например, аскорбиновой кислоты вводят не менее 10 мл 5 % раствора в сутки.

Для стимуляции обменных (репаративных) процессов показаны назначения анаболитов — неробола, еще лучше — ретаболила (1 мл внутримышечно каждые 5 дней), общетонизирующих средств (препараты стрихнина, мышьяка). Должен быть налажен уход за полостью рта, кожными покровами больной, обеспечены аппетит и сон.

Для десенсибилизации организма и длительного сна мы используем внутривенное капельное введение раствора следующего состава: 1 ампула (2 мл 2,5 % раствора) пипольфена, 1 ампула (1 мл 1 % раствора) промедола, 1 ампула (2 мл 0,25 % раствора) дроперидола, 50 мл спирта и 250 мл 5 % раствора глюкозы. Смесь вводят после выполнения инфузионной терапии со скоростью 30—40 капель в 1 мин, и больные спят или находятся в дремотном состоянии 10—12 ч.

Уход за больными с перитонитом, сепсисом и септическим шоком, интенсивное наблюдение за ними, выполнение назначений требуют от акушерки большого внимания, терпения и умения, т. е. высокой профессиональной подготовки (см. гл. 6).



ВНУТРИУТРОБНАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА И АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Несмотря на значительные достижения акушерства, микрорепедиатрии, организации родовспоможения и других отраслей медицины, в настоящее время еще много жизнеспособных детей погибают внутриутробно во время беременности и родов и внеутробно в первые дни жизни. Смертность детей в период от 28 нед беременности до 7-го дня жизни новорожденного объединяется в понятие «перинатальная смертность». В зависимости от времени смерти ребенка в перинатальной смертности выделяют: антенатальную мертворождаемость — внутриутробную смерть плода до начала родового акта; интранатальную мертворождаемость — внутриутробную смерть плода в течение родового акта; постнатальную мертворождаемость — смерть родившегося ребенка, имевшего сердцебиение, которое потом прекратилось, но без дыхания; раннюю детскую смертность — смерть ребенка в первые 7 дней жизни, у которого было хотя бы однократное дыхательное движение с расправлением легочной ткани.

Таким образом, отличие мертворождаемости от детской смертности заключается в наличии или отсутствии самостоятельного дыхания у новорожденного. Такое разделение смерти детей по времени ее возникновения имеет научное и практическое значение, так как помогает выявлять причины смертности и выработать практические меры по их ликвидации.

В зависимости от экономического и социального уровня развития страны, а следовательно, и здравоохранения перинатальная смертность, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 1973), в Европейском регионе колеблется от 19 до 43,6 на 1000 живорожденных.

Основные причины гибели детей — внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного.

Обнаруживаемые при вскрытии умершего новорожденного кровоизлияния в жизненно важные органы, чаще всего внутрочерепные, в подавляющем большинстве случаев являются следствием острой и тяжелой гипоксии. 20—30 % детей, родившихся в состоянии асфиксии, умирают в первые дни жизни. Сама асфиксия новорожденного встречается в 6—8 % всех родов. Кроме того, у оживленных детей, родившихся в состоянии асфиксии, в дальнейшем нередко отмечаются тяжелые осложнения, обусловленные перенесенной гипоксией, в результате которой у детей развивается отставание в психическом

и физическом развитии. Отсюда понятно, какую важную, действительно государственную проблему составляет борьба с внутриутробной гипоксией и асфиксией новорожденного.

Термин «асфиксия» в переводе с латинского означает «без пульса». Как будет видно из дальнейшего, этот термин не отражает ни клинической картины, ни патофизиологических и биохимических изменений в организме ребенка, родившегося живым, но без дыхания. Поэтому следует признать целесообразным рекомендацию научной группы ВОЗ заменить этот термин другим — «депрессия новорожденного», однако это предложение еще не получило своего признания.

В большинстве родовспомогательных учреждений педиатр (неонатолог) не присутствует при родах, поэтому новорожденный часто сразу же поступает под наблюдение акушерки, которая принимает ребенка и выполняет «первичный туалет новорожденного». Врач обычно поглощен вниманием к роженице, хотя и должен отвлекаться от нее, чтобы помочь ребенку в связи с нарушениями дыхания. Ясно, что акушерка и медицинская сестра отделения новорожденных должны быть хорошо осведомлены в вопросах реанимации, интенсивной терапии и ухода за новорожденными. Потерянные минуты могут оказаться решающими в спасении жизни ребенка или для сохранения полноценной функции его центральной нервной системы.

Своевременная диагностика внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденного, которая тесно связана с реанимацией и интенсивной терапией, значительно уменьшила перинатальную смертность детей. Более правильным подходом к этой проблеме следует считать **антенатальную охрану плода** — выявление, специальное наблюдение и лечение тех беременных женщин, у которых имеется повышенный риск смерти ребенка в родах или в периоде новорожденности. Эти женщины должны быть поставлены на специальный учет в ранние сроки беременности (до 12 нед), а женщины с экстрагенитальной патологией — и до беременности у соответствующих специалистов, которые активно лечат заболевание, способное осложнить течение беременности и родов.

В группу **п о в ы ш е н н о г о р и с к а** в отношении перинатальной патологии детей следует отнести следующих женщин:

1) имевших осложненное течение предыдущих беременностей и родов — внутриутробную смерть плода или смерть в периоде новорожденности, длительные роды, оперативное родоразрешение (акушерские щипцы, кесарево сечение и др.), преждевременные роды, переносимость, многоплодие, неправильное положение плода, тазовое предлежание плода, круп-

ный плод, гемолитическую болезнь новорожденного, поздний токсикоз беременных, кровотечение, врожденные пороки у ребенка, многократные роды (свыше 5) или аборт (свыше 3);

2) имеющих анатомо-физиологические нарушения — аномалии менструальной функции, пороки развития матки, суженный или деформированный таз;

3) имеющих экстрагенитальные заболевания, особенно диабет, ожирение, гипертиреоз, сердечно-сосудистые, заболевания почек и печени, болезни крови;

4) имеющих вредные привычки (наркомания, курение, алкоголизм) или профессиональные вредности.

Эти женщины должны быть на поименном учете в женской консультации или на фельдшерско-акушерском пункте (ФАП) еще до наступления беременности. Когда же таковая наступила, их передают под наблюдение врача акушера-гинеколога и только под его контролем могут определенное время наблюдаться самостоятельно работающей акушеркой.

ЭТИОЛОГИЯ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ ПЛОДА И АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННОГО

В течение своего внутриутробного развития плод обеспечивает свои жизненные потребности, в частности насыщение кислородом и выведение углекислоты, через плаценту. В конце беременности дыхательная поверхность ворсин плаценты составляет 6—10 м² (поверхность тела взрослого человека 1,4—1,8 м²). Кровь, вытекающая от плода по сосудам пуповины к плаценте и ее ворсинам, бедна кислородом и насыщена углекислотой. Благодаря сложному механизму ворсины обеспечивают переход кислорода из крови матери в кровь плода и в обратном направлении — выделение углекислого газа (кровь плода и матери не смешивается).

Однако в течение беременности развитие плаценты не поспевает за развитием плода — с 3-го месяца и до ее конца плацента увеличивается в 15, а плод — в 800 раз. Поэтому у плода развиваются компенсаторные механизмы, обеспечивающие его выживаемость в условиях недостаточного снабжения кислородом. К ним относятся следующие: большая скорость кровообращения (у плода 120—140 сердечных ударов в 1 мин), повышенное число эритроцитов ($6 \cdot 10^{12}$ в 1 л) и концентрация гемоглобина (210—230 г/л), повышенное сродство гемоглобина к кислороду, активные движения плода (сокращения мускулатуры ускоряют кровоток), меньшая потребность организма плода в кислороде, особенности кровообращения плода (насыщенная кислородом кровь распре-

ляется главным образом в печени и верхней части туловища), возможность обеспечения обменных процессов в отсутствие кислорода (анаэробный гликолиз) и др. Тем не менее в конце беременности плод испытывает значительную нехватку кислорода. От смерти его спасают своевременно наступающие роды и возникновение у младенца легочного дыхания.

Значительно ухудшаются условия жизнедеятельности внутриутробного плода при патологии беременности и родов, при которых нарушаются маточно-плацентарное или плодово-плацентарное кровообращение и, следовательно, доставка кислорода плоду. Имеют также значение заболевания матери, при которых в ее организме возникает недостаток кислорода, и заболевания плода, обуславливающие невозможность утилизации кислорода, в достаточном количестве поступающего от матери.

Л. С. Персианиновым причины внутриутробной гипоксии плода *классифицированы* следующим образом.

А. Внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного, обусловленные недостатком кислорода с избытком или без избытка углекислоты в организме матери:

1. Кровопотеря (предлежание плаценты и др.), хронические анемии, лейкозы.

2. Шок.

3. Сердечно-сосудистые заболевания матери с декомпенсацией кровообращения.

4. Заболевания легких, нарушающие газообмен (эмфизема легких, пневмония и др.).

5. Интоксикации.

Б. Внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного, обусловленные нарушениями циркуляции крови в сосудах пуповины или плацентарного кровообращения:

1. Истинные узлы пуповины.

2. Обвитие пуповины вокруг шеи или туловища.

3. Выпадение пуповины.

4. Сдавление пуповины при тазовом предлежании плода.

5. Разрыв сосуда при плевистом прикреплении пуповины.

6. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

7. Предлежание плаценты.

8. Поздние токсикозы беременных.

9. Переносимая беременность.

10. Аномалии родовой деятельности.

В. Внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного, обусловленные заболеванием плода:

1. Уродства развития.

2. Тяжелые формы врожденных пороков сердца.
3. Внутричерепная травма плода.
4. Гемолитическая болезнь новорожденного.
5. Инфекционные заболевания плода (токсоплазмоз, листериоз и др.).

В клинической практике чаще встречаются сочетания причин, приводящих к недостаточному снабжению плода кислородом. Таким образом, внутриутробная гипоксия плода, особенно остро возникающая, в подавляющем большинстве случаев является в конечном итоге следствием нарушения маточно-плацентарного кровообращения.

Асфиксии новорожденного в большинстве случаев предшествует внутриутробная гипоксия плода той или иной длительности. Поэтому своевременное предупреждение, выявление, лечение внутриутробной гипоксии плода являются профилактикой асфиксии новорожденного, а также облегчают его оживление, если предупредить асфиксию не удалось.

При гипоксии в организме внутриутробного плода возникают многообразные патофизиологические и биохимические изменения. Раздражение дыхательного центра у плода в связи с недостатком кислорода и избытком углекислоты в крови приводит к появлению истинных дыхательных движений с неминусовой аспирацией околоплодных вод и их содержимого (слизь, меконий, кровь из родовых путей) и последующим истощением дыхательного центра. Аспирированные массы вызывают ателектазы легких, которые после рождения становятся причиной нарушения легочного дыхания. Кроме того, могут возникнуть в альвеолах гиалиновые мембраны, которые нарушают переход кислорода через легкие в кровь плода. Альвеолы с внутренней стороны покрыты тонкой пленкой из липопротеидов (сурфактант) — поверхностно-активного вещества, необходимого для осуществления газообмена в легких. Патологическое превращение сурфактанта в гиалиновые мембраны прекращают газообмен, несмотря на наличие дыхания и даже избыточное поступление кислорода в легкие, и обычно в первые сутки ребенок умирает.

Под влиянием кислородного голодания у плода наступают расстройства кровообращения (центрального и периферического), выражающиеся в расширении сосудов, переполнении их кровью, венозном застое, престазе и стазе в капиллярах, отеке мезенхимы по ходу сосудов. Нарушения кровообращения приводят к кровоизлияниям в различные органы, в частности внутричерепным. 75—85 % всех внутричерепных кровоизлияний у детей — это следствие гипоксии плода и асфиксии новорожденного.

Меняется сердечная деятельность у плода — сначала появляется компенсаторная тахикардия, затем патологическая брадикардия и аритмия.

Вследствие гипоксии у плода возникают все виды нарушения обмена веществ, появляются метаболический ацидоз, водно-электролитные нарушения (гиперкалиемия, гипохлоремия, гипонатриемия). При выраженном метаболическом ацидозе гиперкалиемия вызывает замедление и ослабление сердечных сокращений вплоть до остановки сердца. В развитии сердечной слабости у плода при гипоксии важное значение имеет также быстро прогрессирующее уменьшение в организме запасов гликогена. При гипоксии, как правило, наблюдается значительная гипогликемия. Изменения электролитного баланса сопровождаются перемещением воды из сосудистого русла в межклеточные и клеточные пространства, что проявляется сгущением крови (уменьшением ОЦК за счет плазмы — гиповолемия) и тканевым отеком.

При гипоксии имеются и другие изменения в организме плода, из которых следует остановиться на функции надпочечников, так как выделяемые ими гормоны обеспечивают адаптацию организма к чрезвычайным ситуациям, в том числе к гипоксии. В начальных стадиях гипоксии происходит повышение функции надпочечников, при длительной гипоксии наступает их истощение.

Тяжесть указанных изменений зависит от длительности внутриутробной гипоксии плода и степени ее выраженности. Соответственно этому развивается симптоматика.

В клинической практике имеются понятия «угрожающая» и «начинающаяся» внутриутробная гипоксия плода. Это важное разграничение, и эти понятия нельзя путать.

При угрожающей внутриутробной гипоксии плода последняя еще не наступила, во всяком случае клиническими и другими методами исследования не выявляется. Однако существующая акушерская ситуация такова, что ее возникновения можно ожидать в любой момент. Это могут быть, например, роды в тазовом предлежании, при переносности, позднем токсикозе, аномалии родовой деятельности, предполагаемое оперативное вмешательство (поворот плода на ножку с последующим извлечением) и т. д. Подобные акушерские ситуации требуют проведения профилактики внутриутробной гипоксии.

Появление признаков внутриутробной гипоксии плода уже диктует назначение лечебных мероприятий. Клинических признаков наступившей внутриутробной гипоксии плода имеется достаточное количество. Диагностика ее не представляет за-

труднений. К ним относятся: учащение (160 и более), затем замедление (100 и менее ударов в 1 мин) сердцебиения плода, определяемое в паузе между схватками; усиление звучности, затем глухость сердечных тонов плода; аритмичное сердцебиение; появление мекония в околоплодных водах; усиление движений плода; положительный кислородный тест (Штембера) — отсутствие выравнивания сердцебиения плода после вдыхания матерью кислорода.

К сожалению, исследования показали, что эти признаки являются проявлением развившейся гипоксии плода, а не ее начала, т. е. не патогномичными. Хорошо разработана диагностика в самых ранних стадиях внутриутробной гипоксии с помощью электрокардиографии и фонокардиографии плода, которая применяется в крупных родильных домах. Все большее распространение получают и биохимические методы исследования (по составу околоплодных вод или по микроанализу крови, полученной при пункции кожи предлежащей части плода — метод Залинга).

Внутриутробную гипоксию плода по тяжести разделяют на три степени (по А. П. Николаеву):

1) первая (легкая) степень — сердцебиение плода 160 и более ударов в 1 мин, тоны сердца звучные, появляются усиленные движения плода (проявления компенсаторных механизмов в ответ на снижение поступления кислорода в организм плода);

2) вторая (средней тяжести) степень — замедление сердцебиения плода до 100 ударов в 1 мин и менее, меняющиеся сила и звучность тонов, появляется аритмия, еще больше усиливаются движения плода;

3) третья (тяжелая) степень — прогрессирующее замедление сердцебиения плода, глухость сердечных тонов, движения плода замедляются и исчезают. По существу это уже агональное состояние, когда возможность спасти плод отсутствует.

ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ ПЛОДА

Лечение внутриутробной гипоксии плода должно вестись двумя путями. В о - п е р в ы х, исходя из патогенеза нарушений, которые возникают при гипоксии, ц е л е с о о б р а з н о проведение ряда мероприятий.

1. Необходимо увеличить снабжение кислородом плода. Поскольку непосредственное введение кислорода внутриутробному плоду невозможно, его доставка обеспечивается

повышенным насыщением кислородом крови беременной женщины (усиленное вдыхание кислорода) и улучшением маточно-плацентарного кровообращения (внутримышечное введение сигетина или эстрогенов).

2. Повысить устойчивость мозговых центров к кислородному голоданию.

3. Создать условия для течения обменных процессов в организме плода при недостатке кислорода, т. е. способствовать переходу на анаэробный гликолиз. Для этого осуществляют внутривенное введение беременной женщине 40 % раствора глюкозы и кокарбоксилазы.

4. Корректировать нарушения периферического кровотока у плода, особенно в сосудах мозга, внутривенным введением 1 мл 10 % раствора коразола.

5. Корректировать метаболический ацидоз у плода внутривенным введением беременной женщине 4 % раствора гидрокарбоната натрия.

Подобная терапия была предложена А. П. Николаевым («триада Николаева»). Беременная женщина дышит кислородом в течение 10 мин. Внутривенно ей вводят 50 мл 40 % раствора глюкозы в 1 мл 10 % раствора коразола. В последние годы эта терапия дополнена внутривенным введением 200—300 мл 3—4 % раствора гидрокарбоната натрия, 100 мг кокарбоксилазы, 300—500 мг аскорбиновой кислоты (в смеси с глюкозой), внутримышечным введением 2 мл 1 % раствора сигетина (или 20 000—40 000 ЕД фолликулина).

Вводят также внутривенно 10—20 мл 10 % раствора глюконата кальция. Ионы кальция действуют как антагонисты калия, что способствует улучшению сердцебиения плода. Внутривенное введение 0,3 мл 0,1 % раствора сульфата атропина вместе с раствором глюкозы и подкожное — 0,7 мл сульфата атропина направлено на ликвидацию брадикардии у плода.

Инъекции беременной женщине сигетина или фолликулина способствуют улучшению маточно-плацентарного кровообращения.

Для этой цели можно использовать внутривенное введение (вместе с глюкозой) 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина. Указанные авторы назначают беременной женщине также хлорид кобальта — 2 % раствор по 35 капель 3—4 раза в сутки или внутримышечно 1000 мкг цианокобаламина. Кобальт способствует увеличению кислородной емкости крови.

После выполнения комплекса лечебных мероприятий выслушивают сердцебиение плода и при отсутствии эффекта — его снова повторяют.

Диагностика на основании перечисленных клинических данных и указанная терапия внутриутробной гипоксии плода входят в обязанности самостоятельно работающей акушерки.

Во-вторых, задача, которую должен выполнить персонал, ведущий роды, при наличии внутриутробной гипоксии, — возможно скорее ее родоразрешение, чтобы ребенок начал самостоятельно вентилировать свои легкие. В зависимости от акушерской ситуации при наличии соответствующих акушерских условий производят наложение акушерских щипцов или извлекают плод за тазовый конец.

В настоящее время внутриутробная гипоксия плода занимает значительное место среди показаний к абдоминальному кесареву сечению — в тех случаях, когда родовые пути не подготовлены к влагалищному родоразрешению и имеется дополнительная акушерская патология, в сочетании с которой возможность рождения живого и здорового ребенка через естественные пути будет сомнительной. Выполнение кесарева сечения, к примеру, оправдано, когда внутриутробная гипоксия плода наблюдается у старых первородящих, при перенесенной беременности, слабости родовой деятельности и т. д.

Профилактика внутриутробной гипоксии заключается, с одной стороны, в устранении причин акушерского или экстрагенитального характера, которые ее порождают. С другой стороны, при угрожающей внутриутробной гипоксии плода назначают ту же терапию, которую применяют при начавшейся гипоксии. В зависимости от степени угрозы возникновения гипоксии эту терапию проводят 1—2—3 раза в сутки. Таким образом, достигается или уменьшается возможность возникновения внутриутробной гипоксии плода или повышение устойчивости плода к недостатку кислорода и выигрыш во времени для успешного родоразрешения.

Асфиксия новорожденного может быть следствием, как бы продолжением, внутриутробной гипоксии, но может быть и самостоятельного происхождения.

Для понимания процессов, происходящих в организме новорожденного при острой дыхательной недостаточности («асфиксии»), следует помнить, что *новорожденный* не является уменьшенной копией взрослого организма, а *имеет свои анатомо-физиологические особенности*.

Функция внешнего дыхания у детей в раннем постнатальном периоде во многом отличается от таковой у взрослых. Узкие носовые ходы с обильной кровеносной сетью в слизистой оболочке, которая быстро становится отечной при развитии

воспалительного процесса, высокое стояние твердого нёба, уплощенная переносица, склонность к срыгиваниям (при которых молоко выливается через носовые ходы) создают предпосылки для возникновения нарушений внешнего дыхания, усугубляющиеся характерным для новорожденных носовым типом дыхания. Поверхностный характер дыхания новорожденных связан с ограничением экскурсий грудной клетки, которая находится в положении постоянного вдоха, и слабостью дыхательных мышц. При затруднении носового дыхания наблюдается втягивание межреберных мышц при вдохе.

По сравнению со структурой легких взрослых, легкие новорожденных плотны, содержат много недоразвитых малого объема альвеол, маловоздушны, менее эластичны и значительно полнокровны, что легко приводит к застою крови, отеку стромы, появлению воспалительных изменений, ателектазу. Ателектазы характерны для всех глубоко недоношенных детей.

Наряду с гиповентиляцией передневерхних отделов легких из-за горизонтального расположения ребер и ограничения экскурсий грудной клетки, для новорожденных характерна гиповентиляция задненижних отделов в результате высокого стояния диафрагмы и ограничения ее движений. Отмечается также слабость, а иногда и отсутствие кашлевого рефлекса.

Первый вдох возникает за счет расправления грудной клетки после рождения, нейрогуморальной стимуляции дыхательных центров с рецепторов кожи, сосудов, альвеол и межреберных мышц, возбуждения спинальных мотонейронов. Расправление легких зависит от поступления в них воздуха, налаживания соотношения между проводящей системой бронхов и самой респираторной системой, толщины стенок и объема заполненных воздухом полостей, площади воздушной и ателектазированной ткани легких.

В первые часы жизни ребенка имеется дискоординация дыхательных движений, выражающаяся в аритмии и паузах. Дыхание в основном осуществляется по диафрагмальному типу.

Внутренняя поверхность альвеол новорожденных покрыта особой пленкой, так называемым сурфактантом. Сурфактант (липопротеин с высоким содержанием фосфолипидов) синтезируется митохондриями альвеолярного эпителия в виде мономолекулярного слоя. Он уменьшает поверхностное натяжение альвеол, поддерживая их тонус, препятствует транссудации и отеку и оказывает бактерицидное действие.

Анатомические особенности дыхательной системы новорожденных обуславливают функциональную специфику внеш-

него дыхания. В первые дни жизни наблюдается гиповентиляция легких, обусловленная ограничением экскурсий грудной клетки и высоким стоянием диафрагмы. Дыхание избыточно и неэкономично по отношению к метаболизму. У новорожденных очень малый дыхательный объем — всего 8,7 мл/кг массы тела, большая величина мертвого пространства — 3,2—9,2 мл/кг массы тела; все это обуславливает поверхностный тип дыхания. Узость дыхательных путей создает высокое сопротивление газовому потоку в трахеобронхиальном дереве на вдохе (в 250 раз больше, чем у взрослых). Диаметр трахеи у новорожденного равен 4—6 мм, а бронха 1-го порядка — всего 2 мм. У новорожденных имеется низкое сопротивление эластических элементов легочной ткани наряду с малой податливостью легких. Высокое неэластическое сопротивление дыханию на вдохе является характерным для новорожденных. Выдох, таким образом, является пассивным и происходит только за счет эластичности легких. При этом отчетливо проявляется низкий тонус дыхательной мускулатуры.

У одной трети новорожденных в первые 24 ч жизни наблюдаются частичные ателектазы, которые можно рассматривать как физиологические. В легких доношенных детей в течение 48 ч жизни расправляются все альвеолярные ходы и бронхиолы. У недоношенных детей за это время расправляется только одна четверть респираторных отделов, т. е. у недоношенных детей часть легких не расправлена из-за недоразвития легочной ткани и не участвует в вентиляции. Нормальное расправление респираторных каналов легких возможно только при условии расправления сосудов легких, в том числе и капилляров. Таким образом, расправление легких включает в себя не только поступление воздуха в респираторные каналы, но и перестройку сосудистого русла. При рассмотрении особенностей функции дыхания всегда следует помнить, что легкие, как орган газообмена, прежде всего сосудистое образование. Артериальное давление в легочной артерии новорожденных сравнительно низкое — 2,3—4 кПа (16—30 мм рт. ст.).

Из вышесказанного ясно, что анатомические особенности дыхательной системы новорожденных оказывают выраженное влияние на ее функциональные возможности.

Постнатальный период характеризуется, во-первых, выраженным снижением легочных объемов, а во-вторых, значительным повышением энергетических затрат при дыхании. 60—70 % работы дыхания у новорожденных затрачивается на преодоление эластического сопротивления легких. В то же время следует отметить, что, несмотря на ограничение растя-

жимости легких и большое сопротивление дыханию, работа последнего компенсаторно уменьшается за счет малого дыхательного объема и большой частоты дыхания.

У здоровых новорожденных парциальное давление кислорода соответствует 20—60 % по сравнению со взрослыми, т. е. в связи с лабильностью и индивидуальными особенностями новорожденного не обеспечивается должное парциальное давление кислорода. Так как процент использования кислорода в легких новорожденных ниже, чем у взрослых, а потребление его вдвое больше, характерно частое и поверхностное дыхание.

ПАТОГЕНЕЗ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ («АСФИКСИИ»)

Основной причиной смертности новорожденных сразу после рождения и в первые дни жизни является дыхательная недостаточность, устранение которой представляет значительные трудности в связи с анатомо-физиологическими особенностями дыхательной системы и биомеханики дыхания у новорожденных, глубиной и тяжестью метаболических нарушений, обусловленных гипоксией.

Различают раннюю дыхательную недостаточность новорожденных, возникающую сразу после рождения ребенка («асфиксия новорожденного»), и позднюю дыхательную недостаточность, возникающую в первые дни жизни. Причины развития как ранней, так и поздней дыхательной недостаточности многочисленны и могут быть разделены на две группы: легочные (обструктивного и паренхиматозного типа — аспирационный синдром, ателектазы, гиалиновые мембраны легких, пневмония) и внелегочные (внутриутробная гипоксия, нарушения мозгового кровотока, недоношенность, характеризующаяся незрелостью легких и системы регуляции дыхания, глубокие нарушения обмена веществ, гипогликемия, истощение энергетических ресурсов). Дыхательная недостаточность, сопровождающаяся тяжелой тканевой гипоксией, влечет за собой расстройства мозгового кровотока, которые, в свою очередь, усугубляют дыхательную недостаточность. Возникает порочный круг, прервать который представляет большую сложность и требует осуществления реанимации и интенсивной терапии.

Нарушение функции внешнего дыхания новорожденных проявляется при расправлении менее $1/6$ части легких. Как правило, это наблюдается у детей массой

менее 1500 г. Причина запоздалого расправления легких заключается в недоразвитии альвеол у недоношенных детей.

Первичный частичный ателектаз у доношенных в первые сутки жизни является закономерным явлением. Ателектаз можно рассматривать как патологический, если он определяется более чем через 48 ч жизни ребенка. У недоношенных детей ателектаз может быть в течение 5—7 дней, а у детей, перенесших внутричерепную травму,— в течение 5—10 дней. Ателектаз дольше сохраняется в средних и верхних отделах легких. Меднальные отделы легких расправляются медленнее остальных. Возникновение ателектазов, не только полных, но и частичных, приводит к нарушению бронхиальной проводимости, появлению гиалиновых мембран легких.

Гипоксия у новорожденных является не только следствием ателектатических процессов, но и результатом болезни гиалиновых мембран. Болезнь гиалиновых мембран наблюдается при недоношенности, нарушениях кровотока в легких, недостаточном выделении липидов эпителием альвеол. Дезорганизация альвеолярного эпителия приводит к нарушению свойств сурфактанта.

При гиалиновых мембранах легких часто наблюдаются повышенная проницаемость сосудов с явлениями отека и участками кровоизлияний, выходение из сосудов плазмы и фибрина. Снижение продукции антиателектатического фактора приводит к образованию распространенных ателектазов и недостаточной эластичности легочной ткани.

Наиболее часто нарушение функции внешнего дыхания развивается у недоношенных новорожденных. Недоношенные новорожденные характеризуются пониженным питанием, гиподинамией, незаконченностью дифференцировки коры головного мозга и подкорковых центров, незрелостью центральной нервной системы. Часто имеется недоразвитие клеток дыхательного центра. Замедленный кровоток, высокое содержание гемоглобина и показания гематокрита (сгущение крови) еще более усугубляют гипоксию.

Нарушение функции внешнего дыхания недоношенных новорожденных прежде всего проявляется в изменении дыхательных объемов. При нарушениях функции внешнего дыхания возрастает потребление кислорода. Потребность в кислороде покрывается лишь при повышении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Следует отметить, что при гипоксии снижается содержание кислорода в венозной крови, так как происходит полное его связывание в тканях.

Пероральное питание недоношенных может привести к асфиксии. Кормление увеличивает риск срыгивания и аспирации и возможность возникновения нарушений внешнего дыхания. Предрасположенность к метеоризму, особенно при нарушениях функции внешнего дыхания, усугубляет эти нарушения вследствие подъема диафрагмы.

Возникновение нарушений функции внешнего дыхания сопровождается резким возрастанием затрат энергии на дыхание. При восстановлении самостоятельного полноценного дыхания в первые часы и дни жизни новорожденных возникают значительные энергетические потребности в поддержании необходимого газообмена. Восстановление должного газообмена происходит за счет использования ограниченных внутренних энергетических ресурсов, в частности запасов жира, часто приводя к их полному истощению. Всех запасов углеводов и жиров новорожденного может хватить на 7 дней жизни. При дыхательной недостаточности энергетические затраты возрастают в 10 раз. Поэтому при асфиксии новорожденный оказывается в критическом положении из-за недостатка энергетических ресурсов уже через несколько часов.

При обструктивных нарушениях вентиляции еще больше возрастает работа по преодолению неэластического сопротивления легких.

Важным фактором, влияющим на функцию внешнего дыхания новорожденных, является анемия. Она связана с повышенным гемолизом в первые дни жизни, увеличением разжижения крови при инфузионной терапии, функциональной незрелостью костного мозга.

У новорожденных с дыхательной недостаточностью наблюдаются значительные нарушения гомеостаза, обусловленные гипоксией: гиперкапния, снижение насыщенности гемоглобина кислородом, выраженный дефицит щелочных резервов крови, т. е. развивается метаболический ацидоз. Вследствие повышенного катаболизма развиваются нарушения электролитного состава крови, проявляющиеся в гиперкалиемии, гипонатриемии и др.

Гемодинамические расстройства при гипоксии характеризуются развитием *гемоконцентрации*. Гематокрит капиллярной крови при тяжелой гипоксии достигает 60—80%. Ухудшаются реологические свойства крови вследствие увеличения ее вязкости, перфузии тканей, увеличивается порозность сосудов, что ведет к пропотеванию белков в интерстициальное пространство и развитию гипопротеинемии. При этом уменьшается онкотическое давление крови, что, в свою очередь, ведет к уменьшению перемещения жидкости

в сосуды. При сгущении крови возрастает сопротивление кровотоку в связи с агрегацией форменных элементов крови, повышением свертывания, секвестрацией. Падает венозный возврат крови, и нарушается сердечный выброс. Проницаемость сосудов увеличивается также при углублении метаболического ацидоза в связи с накоплением кислых продуктов обмена (молочная, пировиноградная кислота и др.).

Гипогликемия, развивающаяся вследствие недостаточного поступления в организм и нарушения обмена углеводов, может быть как причиной, так и следствием развития дыхательной недостаточности у новорожденных. Гипоксия печени приводит к потере способности утилизировать глюкозу, при этом нарушается ресинтез углеводов из молочной кислоты. В то же время накопление молочной кислоты в крови при гипоксии увеличивается более чем в два раза. Печень переходит преимущественно на венозное кровоснабжение, что явно недостаточно для обеспечения ее должного кислородного режима. Ферменты, синтезирующие гликоген, имеются в достаточном количестве, а ферменты, вызывающие его расщепление, практически отсутствуют. Поэтому гипоксия, как указывалось выше, сопровождается гипогликемией.

Гипогликемия вызывает серьезные нарушения в жизнедеятельности организма новорожденного. При снижении уровня сахара крови ниже 1,11 ммоль/л (20 мг %) появляются неврологические симптомы, свидетельствующие о глубоких нарушениях функции клеток головного мозга. Расход углеводов в связи с гипоксией уменьшает запасы гликогена в органах с ухудшением их функций. В частности, снижение запасов гликогена в миокарде отрицательно сказывается на сердечных сокращениях.

Дыхательная недостаточность новорожденных в значительной мере сопровождается также *нарушениями белкового обмена*. Уменьшение резерва углеводов, о чем уже упоминалось выше, приводит к увеличению потребности в лабильных белках как в энергетическом материале. Усиленное использование аминокислот для энергетических целей является основной причиной отрицательного азотистого (белкового) баланса. Недостаточный синтез белка обусловлен сниженной функциональной способностью печени.

Эти краткие сведения говорят о том, что **при дыхательной недостаточности новорожденного необходимо одновременно осуществлять дыхательную реанимацию и интенсивную (инфузионную) терапию**. Недооценка любого компонента лечебных мероприятий сводит на нет терапевтический эффект другого. Поскольку применение дыхательной реанимации яв-

Клиническая оценка состояния новорожденного по шкале Апгар

Признак	Оценка в баллах		
	0	1	2
Сердцебиение	Отсутствует	Меньше 100 уд/мин	Больше 100 уд/мин
Дыхание	»	Замедленное, нерегулярное, слабый крик	Удовлетворительное, регулярное, громкий крик
Мышечный тонус	Вялый, пониженный	Некоторая степень сгибания конечностей	Активные движения, хорошее сгибание конечностей
Рефлекторная возбудимость (пяточный рефлекс)	Отсутствует	Слабо выражена	Активные движения
Окраска кожи	Синюшная или бледная	Розовая окраска тела и синюшная конечностей	Все тело младенца розового цвета

ляется первым мероприятием в оживлении ребенка, мы остановимся на ней подробно.

При диагностике «асфиксии новорожденного» в настоящее время тяжесть состояния детей определяют по шкале канадского педиатра Апгар [Apgar V., 1952] (табл. 2).

Характер сердцебиения и дыхания у новорожденного является хорошим указателем наличия или отсутствия гипоксии (асфиксии). Если в момент обследования ребенка нет стетоскопа, то надежным способом подсчета частоты сердцебиений является пальпация места прикрепления пуповины к коже живота. Часто пульсация пуповины в этом месте видна на глаз.

Мышечный тонус оценивают по степени сгибания конечностей и по тому противодействию, которое оказывает ребенок при попытке разгибания рук или ног. У здорового младенца руки согнуты в локтях, а бедра и колени подтянуты к животу, и ребенок оказывает определенное сопротивление, которое хорошо ощущается при попытке разогнуть его конечности (2 балла по шкале). При асфиксии у новорожденного мышечный тонус понижен — в состоянии покоя у него нет самопроизвольного сгибания рук и ног и нет сопротивления

при их разгибании (0 баллов). Промежуточное состояние мышечного тонуса оценивается в 1 балл. Пяточный (подошвенный) рефлекс выявляется путем легких щелчков ногтевой фалангой по подошвенной стороне ступни. Если при этом новорожденный энергично кричит, дается оценка в 2 балла, если только гримасничает или слабо кричит — в 1 балл, при отсутствии реакции — оценка равна 0 баллов.

Физиологические свойства кожи недоношенных новорожденных также значительно изменены. Наблюдаются гиперемия и отечность кожи, защитная функция ее снижена. Затруднение выделительной функции кожи может привести к перегреванию организма или его переохлаждению.

Определить цвет кожи новорожденного нетрудно; следует при этом помнить, что у большинства здоровых новорожденных при розовой окраске туловища имеется синюшность кистей и ступней. Поэтому около 85 % здоровых младенцев по цвету кожи получают оценку 1 балл и 15 % — 2 балла. Бледность и цианоз всего тела оценивают в 0 баллов.

Сумма баллов 0 означает смерть ребенка, 1—4 балла — тяжелую асфиксию, 5—6 баллов — легкую. Удовлетворительное и хорошее состояние ребенка при рождении оценивают суммой баллов от 7 до 10. Клиническую оценку ребенка по шкале Апгар в цифровом выражении заносят в историю родов и развития новорожденного: например, $2 + 1 + 2 + 2 + 1 = 8$ или $1 + 1 + 1 + 1 + 0 = 4$ и т. д.

Так как в первое время состояние ребенка быстро меняется, то оценку по шкале Апгар следует производить через 1 мин, 5 мин и 1 ч после рождения.

В большинстве случаев состояние новорожденного улучшается через 1 и 5 мин после рождения. Если через 5 мин этого не происходит, то риск его смерти значительно возрастает. При отсутствии интенсивной терапии 50 % таких детей умирают в раннем периоде новорожденности, если оценка его состояния была равна 1—2 баллам.

РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Реанимация и интенсивная терапия новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии или перенесших ее, хотя и получили свое развитие в общей реаниматологии, но в отличие от взрослых людей имеют свою специфику, так как новорожденный не является уменьшенным организмом взрослого, а имеет морфологические и физиологические особенности.

В настоящее время оживление новорожденных существенно отличается от применявшихся еще в недавнее время

способов Легенченко, Персианинова и др. Реанимацию может осуществить только врач-реаниматолог, специализировавшийся в области акушерства и микропедиатрии. Однако акушер-гинеколог и микропедиатр также обязаны знать основные принципы реанимации новорожденных и уметь их выполнять. Акушерка должна быть знакома с общими положениями реанимации и использовать наиболее простые, но современные способы оживления новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии, а также сознательно выполнять назначения врача.

Реанимация новорожденного, родившегося в состоянии асфиксии, в первую очередь должна быть направлена на восстановление самостоятельного адекватного дыхания и устранение гипоксии, ликвидацию нарушений центральной и периферической гемодинамики, коррекцию метаболических нарушений, коррекцию энергетического баланса организма ребенка.

Все указанные мероприятия проводят планомерно и одновременно.

Эффект реанимационных мероприятий непосредственно после рождения ребенка и интенсивной терапии в отделении для новорожденных значительно снижается или может быть сведен к нулю, если не обеспечивается постоянно **тепловой режим** у новорожденного — на реанимационном (пеленальном) столике в родильной комнате, при транспортировке в детское отделение, в кувезе и т. д. При этом следует помнить отдельные положительные показатели температурного режима, например, температура детской палаты, равная $+23^{\circ}\text{C}$, не означает, что ребенок не имеет потерь тепла. Поэтому он должен быть соответствующим образом завернут. Ребенок теряет тепло за счет теплового излучения тела, перемещения воздуха от его тела к более прохладной среде (у стенок кувеза, в палате), за счет испарения околоплодной жидкости, покрывающей кожу новорожденного, за счет соприкосновения кожи младенца с более холодными пеленками и др. Кроме того, ребенок имеет меньшую способность сохранять свое тепло (за счет обмена веществ) в связи с относительно большой поверхностью тела (в пересчете на килограмм массы), тонким слоем подкожного жирового слоя, расширением кожных сосудов и пр.

Учитывая несовершенство центров терморегуляции у новорожденного, недостаточные энергетические запасы организма, сразу после рождения ребенка следует обогревать, применяя сухое тепло, а не ванночки с теплой водой. На соответствующем столике путем

обкладывания грелками, а лучше применением ламповых рефлекторов или другими способами обогрева создают окружающую ребенка температуру примерно 37 °С.

Все **реанимационные мероприятия должны осуществляться под контролем основных параметров жизнедеятельности ребенка**: частоты дыхания, проводимости его в нижних отделах легких, частоты сердечных сокращений, уровня артериального давления, гематокрита, газового состава крови (степень насыщения кислородом и углекислым газом), КОС (ацидоз или алкалоз).

Независимо от способа дыхательной реанимации ее прежде всего начинают с **освобождения дыхательных путей от аспирированных масс** (околоплодные воды, слизь, меконий, кровь). При головных предлежаниях эту процедуру начинают уже при рождении головки, причем сдавление грудной клетки плода родовым каналом способствует перемещению аспирированных в бронхи масс в глотку и облегчает их удаление. После рождения ребенка ее повторяют. Полость носа, рта и глотки очищают с помощью резиновой груши. Лучше всего отсасывать содержимое верхних дыхательных путей с помощью электрического или вакуумного отсоса стерильными резиновыми катетерами длиной 12—15 см, наружным диаметром 0,8 см, внутренним диаметром 0,6 см. Вакуум при отсасывании не должен превышать 4,9 кПа (50 см вод. ст.). Он регулируется перекрытием отверстия в проксимальном конце катетера. При отсасывании содержимого трахеи и бронхов используют катетеры с внутренним диаметром 0,15—0,2 см.

Абсолютно недопустимо освобождение содержимого верхних дыхательных путей новорожденного путем создания положения с опущенной вниз головой — это приводит к нарушениям мозгового кровотока.

Для восстановления самостоятельного дыхания патогенетически обоснованным является **применение искусственной вентиляции легких (ИВЛ)**. С ее помощью достигается механическое расправление легких и легочной ткани, происходит рефлекторное возбуждение дыхательного центра, восстановление легочного кровообращения.

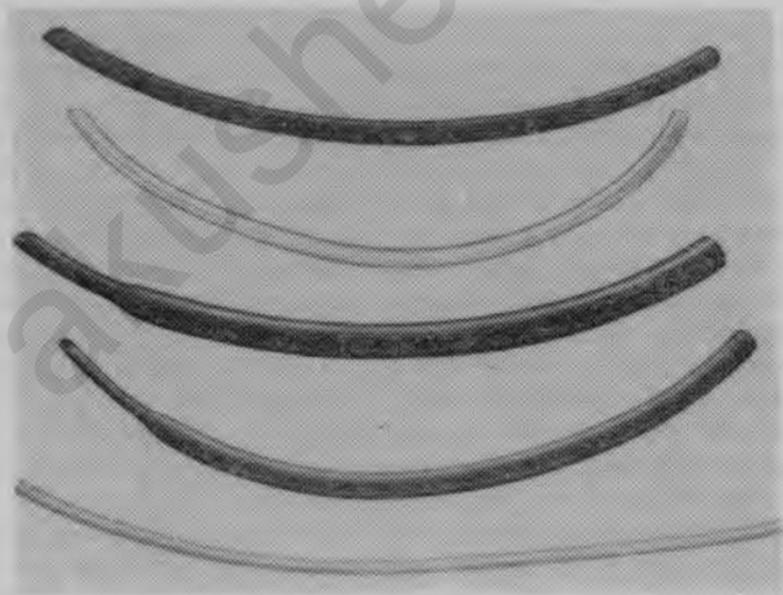
Наиболее совершенная ИВЛ достигается применением специальных аппаратов. Предварительно производят интубацию трахеи под контролем ларингоскопа. Для интубации трахеи используют эластичные (резиновые) и полужесткие (из пластмасс) катетеры.

При *интубации трахеи* материал, форма, диаметр, толщина стенок эндотрахеальных трубок имеют большое значение. Г-образные металлические трубки и трубки из жесткой

пластмассы приводят, как правило, к травматизации эпителия трахеи. При самом небольшом смещении такой трубки дистальный конец ее, находящийся в трахее, смещается на большое расстояние и неизбежно травмирует трахею. Г-образная форма трубок не позволяет ввести катетер для отсасывания содержимого трахеи и бронхов. При введении подобной эндотрахеальной трубки значительно возрастает сопротивление газотоку, а при больших скоростях газотока в колене Г-образной трубки возникает турбулентный газовый поток. Эффективность искусственной вентиляции легких при этом значительно снижается.

Для интубации трахеи доношенных новорожденных используют трубки с наружным диаметром 4 мм, внутренним — 3 мм, длиной 10—15 см. У недоношенных новорожденных используют трубки, изготовленные из полихлорвинила, с внутренним диаметром 2—2,5 мм.

Для интубации трахеи новорожденных наиболее удобны трубки Коула (рис. 2). Так как длина узкой части трубки, вводимой в трахею, не превышает 2 см, предотвращаются ее смещение и введение в бронх. При длительной ИВЛ их применять не следует, так как соприкосновение расширенной части трубки с трахеей может вызвать изъязвление (пролежни) последней.

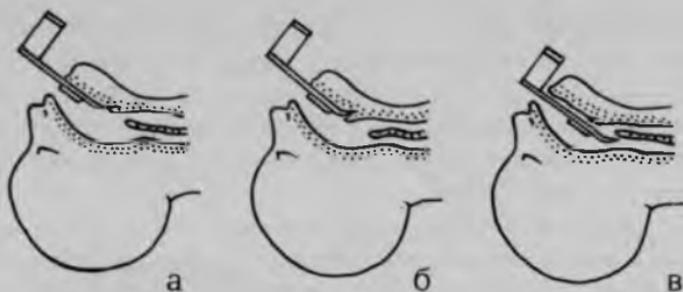


2. Пластмассовые трубки для интубации трахеи новорожденных.

Перед введением трубки в трахеи их смазывают стерильным глицерином и вводят на глубину не более 2 см. Для этого желательно сделать отметку на расстоянии 6 см от дистального конца трубки и у губ новорожденного, чтобы вовремя заметить ее смещение. Адаптер подсоединяют к эндотрахеальной трубке непосредственно у губ новорожденного в целях уменьшения мертвого пространства системы аппарат для ИВЛ — новорожденный.

Для интубации трахеи ребенка укладывают на спину и подкладывают под его плечи и верхнюю часть спины скатанное полотенце. Головку ребенка правой рукой разгибают (но не чрезмерно), а левой рукой клинок ларингоскопа вводят в ротовую полость вправо от средней линии, отодвигая при этом язык влево. Клинок сначала вводят на глубину 2 см, затем кончик клинка немного продвигают вперед так, чтобы он попал в клинообразное пространство, расположенное между надгортанником и корнем языка. Небольшой наклон кончика клинка ларингоскопа вверх позволяет увидеть (по направлению сверху вниз) корень языка, надгортанник, голосовую щель, отверстие пищевода и заднюю стенку гортани и глотки. Чтобы голосовая щель была более доступной для обозрения, помощник может слегка надавливать рукой со стороны шеи на гортань (рис. 3). Ориентиром является надгортанник. Он имеет вид дугообразного лепестка розового цвета, иногда похож на миниатюрный язычок. Если надгортанник виден, а голосовая щель не видна, то нужно слегка наклонить ларингоскоп, чтобы кончик клинка продвинуть немного вверх. Отверстие гортани имеет вид черной вертикальной щели (рис. 4). В случае закупорки (околоплодные воды, слизь, кровь) голосовая щель плохо видна и перед интубацией из полости гортани и глотки надо произвести отсасывание патологического содержимого. Трубку Коуля вводят в голосовую щель и продвигают до тех пор, пока ее расширенная часть затруднит дальнейшее продвижение. При использовании других трубок их продвигают не более чем на 1—1,5 см. При дальнейшем продвижении трубка попадет в правый бронх, и тогда будет вентилироваться только правое легкое. После интубации трахеи ларингоскоп осторожно извлекают и к эндотрахеальной трубке присоединяют дыхательный мешок или аппарат.

При выборе способа дыхательной реанимации новорожденного руководствуются следующими соображениями. У новорожденных, родившихся с оценкой по шкале Апгар 1—4 балла, и при применении ИВЛ для устранения дыхательной недостаточности в первые минуты и в последующие дни жизни следует применять *эндотрахеальную интуба-*

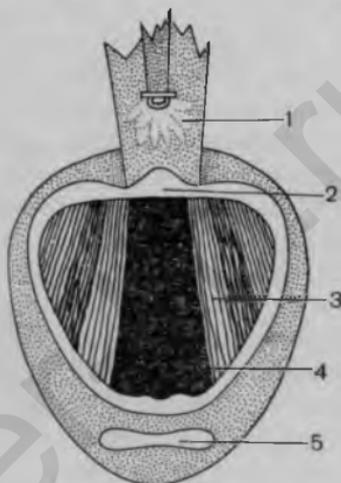


3. Последовательные положения клинка ларингоскопа при санации глотки и интубации трахеи.

а — положение клинка в начале введения; б — введенный клинок находится над надгортанником; в — неправильно введенный клинок проник в пищевод.

4. Вид голосовой щели и окружающих тканей при правильно введенном ларингоскопе.

1 — клинок ларингоскопа; 2 — надгортанник; 3 — голосовые связки; 4 — голосовая щель; 5 — пищевод.



цию. Она обеспечивает необходимую проходимость верхних дыхательных путей, предотвращает аспирацию желудочного содержимого и уменьшает мертвое пространство системы аппарат для ИВЛ — новорожденный.

Состояние новорожденных с оценкой по шкале Апгар 1—4 балла является показанием к осуществлению ИВЛ. Применение только медикаментозной стимуляции дыхательного центра у новорожденных с тяжелой гипоксией может лишь усугубить ее вследствие повышения кислородной задолженности организма.

При гипоксии и при применении ИВЛ внутривенно вводят дыхательный analeптик центрального типа действия — этимизол (0,5 мл 0,6% раствора). Он избирательно действует на дыхательный центр, не возбуждая другие образования мозга, усиливает действие седативных и нейроплегических препаратов и одновременно устраняет их угнетающее действие на дыхание. Кроме того, этимизол активизирует гипоталамо-гипофизарно-кортикальную систему, повышает уровень выработки гормонов коры надпочечников, не истощая их функции, в отличие от вводимых кортикостероидных препаратов. Учитывая, что при ги-

поксии имеется угнетение функции коры надпочечников, применение этимизола у новорожденных оправдано как при ранней, так и при поздней дыхательной недостаточности. Повышая уровень кортикостероидов в крови, этимизол тем самым оказывает противовоспалительное и антиаллергическое действие.

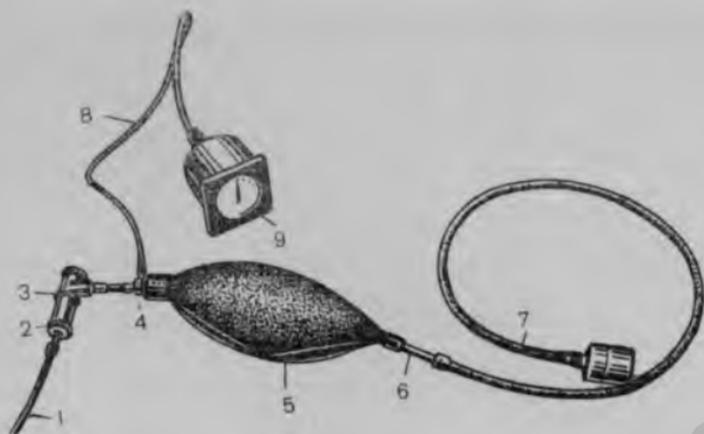
Его применение целесообразно сочетать с бронхолитическими препаратами, в особенности при дыхательной недостаточности, обусловленной легочными причинами.

ИВЛ показана также у новорожденных, родившихся с оценкой по шкале Апгар 5—6 баллов. В этих случаях ее целесообразно осуществлять *ручным способом с помощью маски и проводить по типу вспомогательного дыхания*. У этой группы новорожденных осуществление непродолжительного вспомогательного дыхания аппаратами будет способствовать быстрейшему восстановлению адекватного самостоятельного дыхания и явится профилактикой развития ателектазов в раннем периоде новорожденности. Кроме того, безопаснее прекратить ИВЛ при восстановлении самостоятельного адекватного дыхания, чем упустить время для дыхательной реанимации при ошибочной оценке тяжести дыхательной недостаточности.

Основным критерием для определения показаний к ИВЛ у новорожденных с явлениями ранней дыхательной недостаточности являются клиничко-биохимические показатели: тахипноэ более 100 в 1 мин, брадипноэ менее 30 в 1 мин; цианоз кожных покровов при инсуффляции кислорода; повышение P_{CO_2} выше 8—10,7 кПа (60—80 мм рт. ст.) и снижение P_{O_2} ниже 6,67—5,33 кПа (50—40 мм рт. ст.).

Эффективность ИВЛ следует оценивать по характеру возникновения дыхания, ликвидации симптомов гипоксии и влиянию ее на газообмен и состояние легких. Одним из основных показаний к применению ИВЛ является исследование газового состава крови. Контроль эффективности ИВЛ следует осуществлять на основании этих показателей.

Ручные способы ИВЛ (метод Эйра и его модификации — Риис, Эгер) нашли широкое распространение в реанимации новорожденных из-за своей простоты и доступности (рис. 5). При использовании таких систем следует помнить, что непременным условием для предотвращения вдоха выдыхаемого газа является большая величина газотока, в 2,5 раза превышающая минутный объем дыхания. Ручные способы ИВЛ с использованием клапанов одностороннего направления газов (Рубена, Лейердала, Амбу) оказались менее пригодны для ИВЛ новорожденных из-за значительной величины мер-



5. Приставка для наркоза по системе Эйра.

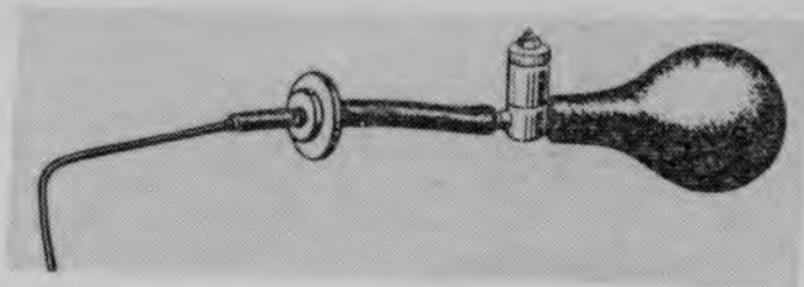
1 — эндотрахеальная трубка; 2 — коннектор; 3 — адаптер; 4 — втулка к манометру; 5 — дыхательный мешок; 6 — малая соединительная трубка; 7 — газопроводящий шланг; 8 — шланг к манометру; 9 — манометр.



6. Дыхательный мешок Амбу.

твого пространства (более 5 мл) и увеличения сопротивления выдоху (рис. 6).

При ручном способе ИВЛ дыхательный мешок захватывают большим, указательным и средним пальцами и резко сжимают и разжимают со скоростью около 50 раз в 1 мин. При сжатии мешка всеми пальцами давление, с которым дыхательная смесь поступает в легкие, может достигать 5,88—6,86 кПа (60—70 см вод. ст.), что может привести к разрыву альвеол. В случае введения интубационной трубки в правый бронх газовая смесь, поступая в правое легкое, будет расширять только правую половину грудной клетки, а при прослушивании легких стетоскопом будут отсутствовать дыхательные шумы в левой половине грудной клетки при наличии их в правой. Интубационную трубку следует извлекать постепенно, до тех пор, пока не будут расправляться обе половины грудной клетки и дыхательные шумы будут прослушиваться с обеих сторон.

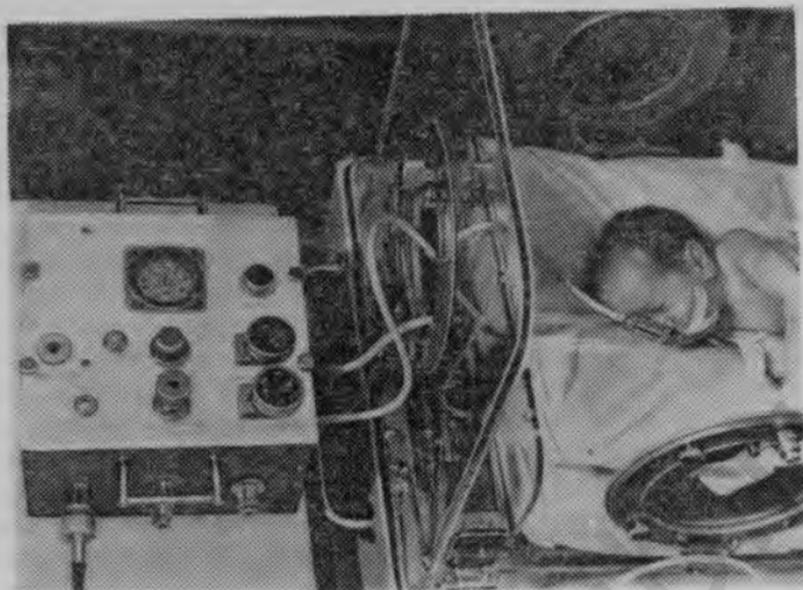


7. Ручной аппарат «РДА-1» для ИВЛ у новорожденных.

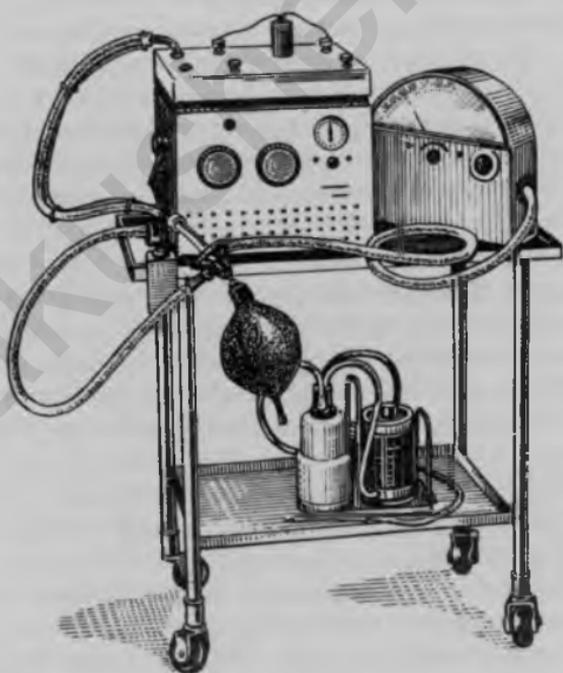
При осуществлении ИВЛ ручным способом главным недостатком являются неравномерность вентиляции легких, обусловленная трудностями поддержания заданных параметров ИВЛ, и возможность гипервентиляции. Эти обстоятельства диктуют необходимость применения аппаратов для ИВЛ.

В нашей стране и за рубежом создано большое количество аппаратов для ИВЛ. Одни из них осуществляют только активный вдох с пассивным выдохом (РДА-1 — рис. 7, «Вита-1»), другие — активный вдох и активный выдох, причем более эффективны аппараты последнего типа. Наиболее совершенным дыхательным аппаратом является отечественная «Млада» (рис. 8), которая выпускается серийно. Пока что в СССР наибольшее распространение получил аппарат «Вита-1» (рис. 9). Он малоприспособлен для осуществления эффективной ИВЛ у новорожденных из-за невозможности точно регулировать малые дыхательные объемы (ошибка составляет около 10%), отсутствия регулировки фаз вдоха и выдоха, невозможности осуществления ИВЛ с «активным» выдохом, большой величины мертвого пространства, обусловленного применением неревверсивного клапана и большим сопротивлением выдоху. Аппарат «Вита-1», однако, можно применять для непродолжительной ИВЛ, осуществляемой с помощью маски по типу вспомогательного дыхания.

Параметры и режимы ИВЛ определяют видом дыхательной недостаточности новорожденных. При ранней дыхательной недостаточности для расправления легких первые вдохи следует осуществлять дыхательным объемом, превышающим должный на 10—15 %, т. е. для доношенных детей — 25—30 мл и для недоношенных — 15—20 мл. При снижении давления в воздухоносных путях, свидетельствующем о расправлении легких, уменьшают дыхательный объем до величины должного, увеличивают частоту дыхания до 50 в 1 мин. Непродолжительную ИВЛ осуществляют с пассивным выдохом. При ИВЛ, выполняемой



8. ИВЛ аппаратом «Млада».



9. Аппарат «Вита-1» для ИВЛ у детей.

свыше 15 мин, для устранения сопротивления выдоху и улучшения кровотока в сосудах легких создают активный выдох. Разрежение не должно превышать 0,49 кПа (50 мм вод. ст.).

При ИВЛ обязательно отсасывают патологическое содержимое трахеобронхиального дерева. Для этого необходимы введение в трахею лекарственных препаратов, осуществление массажа и перкуссии грудной клетки, обеспечение положения тела для достижения постурального дренирования. При ларингоскопии, интубации трахеи, отсасывании патологического содержимого трахеобронхиального дерева новорожденный лежит на спине без подушки, с подложенным под лопатки небольшим валиком. При длительной ИВЛ новорожденного необходимо попеременно каждые 10—15 мин поворачивать на левый и правый бок. Газовую смесь для ИВЛ необходимо увлажнять до 60—70% и подогревать до 30—35° С. Это предотвращает нарушение функции мерцательного эпителия трахеи и бронхов, «высушивание» альвеол и повреждение сурфактанта. Увлажнение газовой смеси достигается включением в контур аппарата различных увлажнителей, а также постоянным введением в трахею изотонического раствора хлорида натрия в количестве 0,5—1 мл в течение каждых 15—20 мин ИВЛ с последующим отсасыванием содержимого трахеобронхиального дерева. Для разжижения содержимого трахеобронхиального дерева в трахею вводят по 0,5 мл стерильного 1% раствора гидрокарбоната натрия. С целью бронхолитического воздействия необходимо вливать в трахею эуфиллин (2—3 капли в 0,5—1 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия). Для уменьшения воспалительных изменений в легких капельно вливают в трахею растворы антибиотиков (ампициллин, метациллин) и кортикостероиды из расчета $\frac{1}{3}$ суточной дозы.

Проведение ИВЛ требует постоянного контроля за состоянием новорожденного, за работой аппарата для ИВЛ. Наиболее часто встречающимися осложнениями являются случайная экстубация, перегиб эндотрахеальной трубки, введение ее в бронх, закупорка эндотрахеальной трубки патологическим содержимым дыхательных путей при недостаточно тщательном их отсасывании и увлажнении газовой смеси.

Частыми легочными осложнениями при ИВЛ является развитие ателектазов в силу вышеперечисленных причин, а также проведение ИВЛ в режиме гипервентиляции и возникновение пневмоторакса при нарушениях режимов ИВЛ. Для предотвращения подобного осложнения давление в фазе вдоха не должно превышать 294 кПа (30 см вод. см.) В силу этих обстоятельств для новорожденных является неприемлемой

ИВЛ «рот ко рту», при которой создается реальная угроза разрыва альвеол.

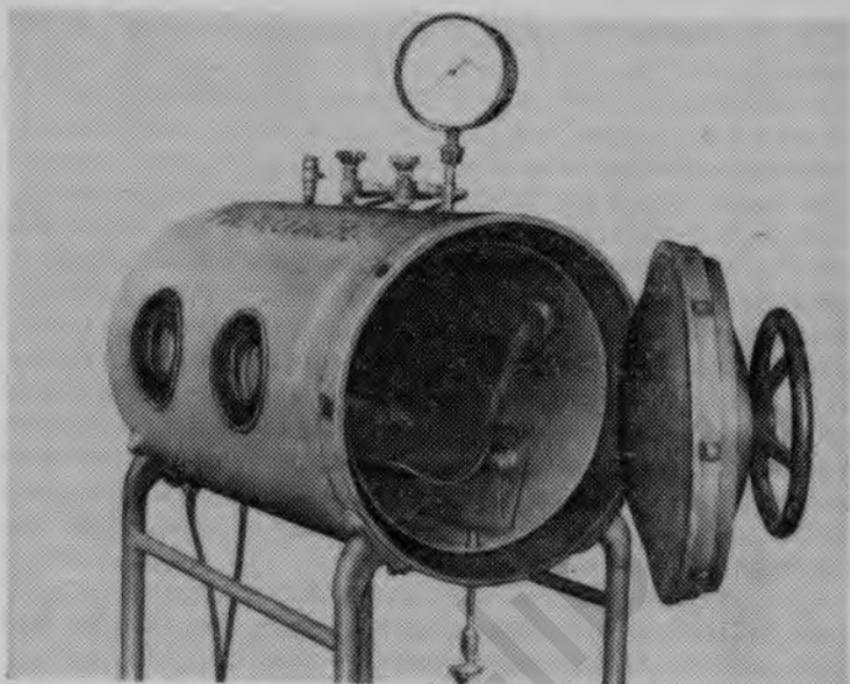
Помимо интубационного метода ИВЛ, существует масочный, который используют при отсутствии возможности аппаратной ИВЛ или в качестве вспомогательного при наличии у ребенка нерегулярного, ослабленного, но самостоятельного дыхания. Масочный метод ИВЛ не дает возможности осуществлять нужные параметры легочного дыхания, при нем могут возникать разрывы альвеол. Он не обеспечивает дренирования трахеобронхиального дерева.

Масочное дыхание можно осуществлять ручным дыхательным аппаратом типа «Амбу» (см. рис. 6). Нос и рот ребенка плотно закрывают носогубной маской, которую соединяют с резиновым мешком, наполненным воздухом. Надавливанием руками на резиновый мешок воздух нагнетают в дыхательные пути новорожденного, выдох осуществляется пассивно, за счет спадения грудной клетки.

В исключительных случаях, когда нет возможности произвести ИВЛ ни аппаратным, ни масочным способом, то для оживления новорожденного (как и в других случаях оживления организма при отсутствии соответствующих условий) следует использовать *искусственное дыхание «рот в рот»*. Так как дыхательный объем новорожденного меньше мертвого пространства дыхательных путей взрослого человека, то ребенку вдвухается в легкие почти чистый воздух. На рот и нос ребенка накладывают стерильную марлевую салфетку, через которую оказывающий помощь (врач, акушерка) вдвухает через свой рот воздух в рот новорожденного — небольшими порциями. Выдох у новорожденного пассивный, после каждого вдвухания.

Другой способ — самостоятельное дыхание под повышенным давлением кислорода — *гипербарическая оксигенация (ГБО)*; последнюю применяют в тех случаях, когда дыхательная недостаточность сочетается с нарушениями мозгового кровотока. Этот метод обеспечивает быструю эффективную оксигенацию, что особенно важно при гипоксии головного мозга.

Физиологической основой эффективности ГБО является пропорциональное увеличение растворенного в плазме кислорода при повышении окружающего давления. При повышении давления до 3 атм концентрация кислорода в плазме становится в 21 раз большей по сравнению с таковой при обычном дыхании воздухом. В этих условиях гемоглобин переходит в оксигемоглобин. Снабжение тканей кислородом осуществляется также за счет избыточного растворения его в плазме.



10. Барокамера для новорожденных.

Барокамера представляет собой горизонтально расположенный герметически закрывающийся металлический цилиндр объемом 100 л, заключенный в кожух (рис. 10). Обогрев камеры осуществляют водой из теплоцентрали по змеевику, расположенному в кожухе. Выход газа и взятие проб на анализ осуществляются через краны, расположенные в нижней части камеры, а сверху расположены краны для подачи кислорода и гелия, а также манометр и предохранительный клапан. На передней и боковой стенках находятся иллюминаторы для наблюдения за ребенком и освещения камеры лампой, расположенной снаружи. Внутри камеры имеются также термометр и психрометр для измерения температуры ($26-30^{\circ}\text{C}$) и влажности ($40-60\%$). Рабочее давление барокамеры равно $2,5-3,5$ атм. Подъем давления осуществляют кислородом из баллона через редуктор за 3-4 мин.

ГБО приводит к расправлению альвеол, улучшая тем самым диффузию газов. Ее целесообразно осуществлять при ранней дыхательной недостаточности, неадекватном самостоятельном дыхании в отличие от ИВЛ, которую применяют при апноэ. При поздней дыхательной недостаточности ГБО предпочтительно применять при нарушениях мозгового кровотока

и бронхопневмониях. При ателектазах и аспирационных пневмониях целесообразно использовать под повышенным давлением гелиокислородные смеси. При гиалиновых мембранах легких ГБО является неэффективным способом дыхательной реанимации.

При ГБО у новорожденного происходит диффузия кислорода через кожу и верхние дыхательные пути, что является мощным раздражителем дыхательного центра и способствует установлению ритмичного самостоятельного дыхания. В связи с тем, что при этом виде оксигенации выведение углекислоты из организма затруднено, этот метод реанимации показан при средней степени гипоксии либо после применения ИВЛ до возникновения самостоятельного адекватного дыхания. При поздней дыхательной недостаточности ГБО показана при появлении признаков дыхательной недостаточности, когда еще не развилась тяжелая гипоксия. У новорожденных с поздней дыхательной недостаточностью, находящихся в крайне тяжелом состоянии, ГБО обычно не дает эффекта, и в этих случаях необходимо применять ИВЛ. Продолжительность ГБО варьирует от 3 до 6 мин. В это время происходит постоянная вентиляция камеры кислородом со скоростью газотока 8 л/мин.

При поздней дыхательной недостаточности ГБО осуществляют сеансами по 60—120 мин при давлении 0,5—1,5 ати также с постоянной вентиляцией барокамеры кислородом.

Преимуществом ГБО является то, что для оценки состояния новорожденного в любую минуту можно произвести контрольную декомпрессию. В ряде случаев барокамеру можно использовать как герметический кувез, длительное время поддерживая в ней давление кислорода от 0,5 до 1 ати.

Проведенные исследования показателей КОС и клинические наблюдения позволяют считать, что насыщение крови детей кислородом при ГБО происходит чрезвычайно быстро. При этом кислород усиленно диффундирует через кожные покровы. Кислород проникает в кровь из мелких и средних бронхов, бронхиол и частично спавшихся альвеол. В связи с быстрым нарастанием окружающего ребенка давления кислород проникает в легкие и происходит расправление спавшихся альвеол.

Активация тонуса дыхательного центра при ГБО обусловлена повышенным содержанием кислорода в крови, раздражением рецепторов сосудов легких и кожи. При сохранившейся гемодинамике наступает быстрое восстановление самостоятельного дыхания.

Перед помещением ребенка в барокамеру, так же как перед ИВЛ, обязательно освобождают верхние дыхательные пути резиновым баллоном или катетером с помощью отсоса, а через пупочную вену вводят 8—10 мл 5 % раствора гидрокарбоната натрия для коррекции метаболического ацидоза, 10—15 мл 20 % раствора глюкозы и 0,5 мл 0,6 % раствора этимизола. Затем новорожденного укладывают в положение на боку в барокамеру, которую закрывают, и в нее из баллона через редуктор нагнетают кислород. Давление в барокамере поднимают до 2,5—3—3,5 атм и поддерживают на этом уровне с постоянной вентиляцией барокамеры для предотвращения накопления в камере углекислоты.

Обычно через 2—3 мин у ребенка восстанавливается самостоятельное дыхание, кожные покровы розовеют, через 5—6 мин появляются активные мышечные движения и крик. С этого момента давление в барокамере постепенно (за 10—15 мин) снижают до 1—0,5 атм и продолжают оксигенацию еще в течение 0,5—1 ч.

При проведении ГБО недоношенным новорожденным, родившимся в состоянии асфиксии, а также имеющим синдром дыхательной недостаточности, связанный с гиалиновыми мембранами и ателектазами легких, с наличием поверхностного дыхания и цианозом кожных покровов, давление в барокамере повышают до 1,5—2,5 атм и поддерживают на этом уровне до появления у детей розовой окраски кожи и углубления самостоятельного дыхания; затем давление постепенно снижают до 0,5 атм и поддерживают на этом уровне 20—30 мин.

Если состояние детей остается тяжелым, им ежедневно проводят ГБО, пока синдром дыхательной недостаточности не станет менее выраженным.

Продолжительность ГБО при асфиксии новорожденного для доношенных детей обычно не превышает 1 ч, а недоношенных — 2—3 ч. Если в конце этого времени состояние новорожденного не улучшится, то прогноз, как правило, бывает неблагоприятным.

Применяемые в настоящее время аппаратная ИВЛ и ГБО значительно уменьшают, а в ряде случаев устраняют явления дыхательной недостаточности. Однако использование только кислорода при этих методах может отрицательно сказаться на функции различных органов и систем новорожденного. Токсическое действие кислорода проявляется в поражении центральной нервной системы, отрицательном влиянии на легочную паренхиму. Другой причиной, ограничивающей применение кислорода при ГБО, является его взрывоопасность. Перечисленные недостатки явились предпосылкой для разра-

ботки новых методов оксигенации с использованием газовых смесей, лишенных отрицательных свойств, присущих кислороду.

Применение гелиокислородных смесей (ГКС) для устранения дыхательной недостаточности основано на физико-химических свойствах гелия, которые заметно отличаются от аналогичных свойств азота, входящего в состав атмосферного воздуха (меньшая относительная плотность и теплоемкость, большая диффузионная способность, вязкость и теплопроводность). Применение газовой смеси низкой относительной плотности, в частности гелиокислородной, намного снижает аэродинамическое сопротивление воздухоносных путей. Это ведет к возрастанию легочной вентиляции без увеличения энергозатрат на нее.

Применение ГКС повышенного давления для дыхательной реанимации и лечения новорожденных с поздней дыхательной недостаточностью в отличие от ГБО имеет особенности. После помещения новорожденного в барокамеру кислородом повышают давление в ней до 2 атм в течение 1—1,5 мин. Затем, периодически сбрасывая и повышая давление кислородом в диапазоне 1,8—2,2 атм, осуществляют продувку барокамеры для удаления азота воздуха, содержащегося в ее газовой смеси. Весь процесс продувки занимает 8—10 мин. После снижения давления до 1,5 атм барокамеру заполняют гелием до 2,5 атм. Соотношение гелия и кислорода в этих условиях составит приблизительно 1:1.

Таким образом, ГКС повышенного давления по данному способу может быть приготовлена непосредственно в барокамере любой емкости. Не требуется специального газового анализа смесей после их приготовления. Парциальное давление составных частей газовой смеси можно произвольно менять в ГКС повышенного давления в широких пределах.

Давление в барокамере повышают в пределах 1,5—3,5 атм при дыхательной реанимации и 1,5—2 атм при лечении поздней дыхательной недостаточности. Содержание гелия при дыхательной реанимации в газовой смеси должно составлять 50% и при лечении новорожденных с поздней дыхательной недостаточностью — до 65%. Время пребывания детей в атмосфере ГКС повышенного давления определяют в зависимости от степени гипоксии и состояния новорожденных (до появления самостоятельного и регулярного дыхания, активных движений и громкого крика).

ГБО и ГКС повышенного давления обеспечивают быструю оксигенацию при восстановившемся, но неадекватном самостоятельном дыхании новорожденного; предпочтение должно

быть отдано данным способам реанимации. Если после отсасывания патологического содержимого дыхательных путей и введения в сосуды пуповины растворов гидрокарбоната натрия, глюкозы, этимизола у новорожденных не появляется дыхание, то следует во всех случаях применить ИВЛ. Последняя позволит также осуществить более эффективную санацию трахеобронхиального дерева. ИВЛ гелиокислородными смесями, применяемую в лечении новорожденных с поздней дыхательной недостаточностью, осуществляют в кувезах, контролируя влажность и температурный режим в них. Во время ИВЛ гелиокислородными смесями каждые 15 мин производят отсасывание содержимого воздухоносных путей. Для улучшения адаптации новорожденных к аппаратному дыханию им вводят оксибутират натрия — 20 мг/кг и дроперидол — 0,5 мг/кг.

Сравнивая результаты применения ГКС и кислорода при ИВЛ для реанимации доношенных новорожденных, можно отметить, что действие этих двух способов является равнозначным. У всех новорожденных наблюдаются устранение цианоза кожных покровов, нормализация мышечного тонуса и рефлексов, появление самостоятельного дыхания. Сравнение действия этих способов у недоношенных детей выявило большую эффективность ГКС.

При расстройствах дыхания, обусловленных нарушениями мозгового кровотока, ГБО и ГКС повышенного давления являются более эффективными способами дыхательной реанимации. Эти методы доступны и относительно просты в техническом исполнении. Проведение ИВЛ требует постоянного наблюдения за работой аппарата, соблюдения должных параметров вентиляции, знаний и своевременной профилактики возможных осложнений. ГБО и ГКС повышенного давления можно осуществлять при появлении начальных признаков дыхательной недостаточности новорожденных, а в ряде случаев и профилактически при угрозе развития дыхательной недостаточности у недоношенных детей.

В последнее время расширяются показания к применению ГКС для реанимации детей при ранней дыхательной недостаточности, обструкциях дыхательных путей, ателектазах и пневмониях.

Применение ГКС осуществляют в зависимости от степени тяжести дыхательной недостаточности у детей.

Продолжительность однократного применения ГКС не должна превышать: при ингаляции — 150 мин, под повышенным давлением — 90 мин, при ИВЛ — 60 мин, за исключением тех случаев, когда у детей была крайне тяжелая степень

дыхательной недостаточности. Такие режимы позволяют исключить охлаждающее влияние ГКС на новорожденного.

Ингаляцию ГКС следует применять для лечения новорожденных с поздней дыхательной недостаточностью в кувезах «Медикор» или «Инка» по следующей схеме: баллоны с гелием и кислородом — редукторы — дозиметр ротаметрического типа от наркозного аппарата — банка Боброва с водой — воронка (маска, носовые катетеры, наголовный тент) — новорожденный. Оптимальное соотношение гелия к кислороду при ингаляции ГКС должно быть 3:1 или 4:1.

Применение ГКС любым методом у детей с ателектазами легких и обструкцией дыхательных путей оказывает лечебный эффект, значительно более выраженный, чем у новорожденных, которым инсуфлируют только кислород. Лечение гиалиновых мембран легких пока что оказывается неэффективным при использовании как ГКС, так и кислорода.

При применении ГКС наблюдается увеличение рН крови, снижается гиперкапния; уменьшается дефицит оснований. Эти улучшения более выражены при ГКС, чем при применении кислорода.

Длительное использование ГКС, особенно при ИВЛ и под повышенным давлением, сопровождается снижением кожной температуры новорожденных из-за высокой теплопроводности гелия. У всех детей при применении ГКС наблюдается отделение большого количества патологического содержимого из полости рта и носа, состоящего из аспирированных в родах околоплодных вод, слизи, мекония и крови. Оно продолжается и после прекращения оксигенации в течение нескольких часов. Вследствие этого после применения ГКС различными способами в первые часы после их использования необходим контроль за температурой тела новорожденных, за количеством и характером патологического отделяемого из воздухоносных путей.

Сравнивая влияние ГКС и кислорода на устранение дыхательной недостаточности новорожденных, необходимо учитывать также заболевания, возникшие в первые дни жизни у детей, подвергшихся реанимации. Анализ осложнений течения периода новорожденности показывает, что после дыхательной реанимации гелиокислородными смесями заболевания у детей наблюдаются почти в 2 раза, легочная патология — в 4 раза реже.

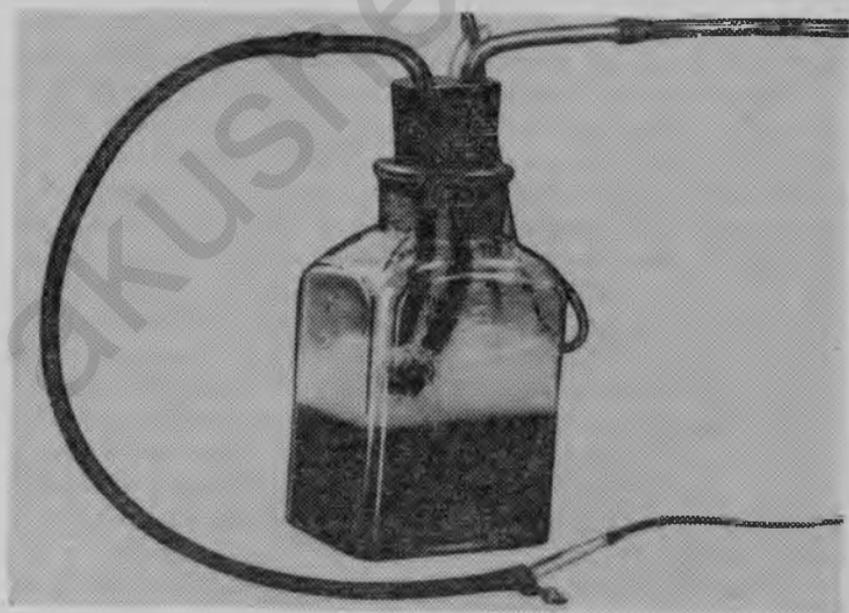
Интенсивная терапия должна включать кислородотерапию и санацию трахеобронхиального дерева, аэрозольную терапию с помощью оксигеногелиозолей с мокроторазжижающими, бронхорасширяющими и антибактериальными препаратами.

Состояние новорожденных с поздней дыхательной недостаточностью условно можно разделить на три степени тяжести. Средняя степень тяжести характеризуется ритмичным сердцебиением, учащенным дыханием (до 50 в 1 мин), акроцианозом, непостоянным снижением тонуса рефлексов новорожденных, мышечный тонус может быть как сниженным, так и повышенным. Тяжелое состояние характеризуется ритмичным сердцебиением, учащенным, поверхностным, но ритмичным дыханием, цианозом кожных покровов, снижением мышечного тонуса и рефлексов новорожденного. Крайне тяжелое состояние характеризуется приглушенным, иногда аритмичным сердцебиением, аритмичным поверхностным дыханием с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, втяжением грудины и межреберий, подвздохами, отсутствием мышечного тонуса и рефлексов новорожденных.

Показатели биохимических исследований указывают на тяжелые изменения метаболизма, возникающие при этом.

Описанные выше методы дыхательной реанимации новорожденных с дыхательной недостаточностью должны сочетаться с другими мероприятиями, направленными на нормализацию дыхания.

С целью улучшения печеночного (портального) кровообращения и как дополнительный способ кислородотерапии приме-



11. Банка Боброва с оксигенированным аминокислотным раствором для внутрижелудочного введения.

няют введение кислорода и оксигенированных питательных смесей в желудок (аминопептид). Одновременно в желудок вводят не более 10 мл кислорода или оксигенированного аминокислотного пептида (рис. 11).

Для профилактики и лечения поздней дыхательной недостаточности у новорожденных целесообразно проводить ингаляцию различных дисперсных стерильных лекарственных средств. Можно использовать по 2—3 капли бронхорасширяющих (2,4 % раствор эуфиллина), мокроторазжижающих (эвкалиптовое масло, 2 % раствор натрия бензоата), ощелачивающих (2% раствор гидрокарбоната натрия), смягчительных (ментоловое масло) средств. Наряду с лекарственной терапией применение кислорода и оксигенотерапией обеспечивает кислородотерапию, создает благоприятные условия для дренирования трахеобронхиального дерева, расправления альвеол и улучшения биомеханики дыхания.

Инсуффляция ГКС наиболее показана при ателектазах легких, ателектатической и аспирационной пневмониях. Оксигенотерапия наиболее показана при бронхопневмониях.

При интенсивной терапии новорожденных с поздней дыхательной недостаточностью важное значение имеет инфузионная терапия, которую следует сочетать с кислородотерапией. Нормализация обменных процессов при этом наступает быстрее, наряду с устранением тканевой гипоксии.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Поздняя дыхательная недостаточность у новорожденных вызывает значительные изменения жизнедеятельности всех систем организма ребенка. В связи с этим возникает необходимость в устранении метаболического ацидоза, нормализации водно-электролитного равновесия, усилении диуреза для выведения из организма недоокисленных и кислых продуктов обмена, поддержании эффективного кровотока, активации ферментативных процессов, особенно дыхательных, восполнении потребности в веществах, необходимых для роста, и т. д. Нормализация обмена веществ и коррекция возникших нарушений позволяют обеспечить быстрейшую адаптацию новорожденного, перенесшего гипоксию, к условиям внешней среды.

Процессы обмена веществ у новорожденных имеют свои особенности, отличающиеся от таковых у взрослых, причем специфичность обменных процессов характерна прежде всего для недоношенных. У новорожденных быстро и легко возника-

ют нарушения равновесия обменных процессов. Эти особенности во многом связаны с незрелостью и функциональной несовершенностью регуляторных процессов у новорожденных.

Незрелость ферментативных систем новорожденных проявляется малой активностью ферментативных процессов, в частности снижением тканевого дыхания.

Кровоснабжение печени в основном обеспечивается портальной системой. С переходом на легочное дыхание насыщение кислородом печени, которая внутриутробно хорошо обеспечивалась артериальной пуповинной кровью, теперь значительно ухудшается. Это, безусловно, снижает функциональную способность печени.

У новорожденных имеется морфологическая и функциональная незрелость почек. Созревание почечной функции обычно наступает к 6 мес жизни ребенка. Для почек новорожденных характерны более низкая циркуляция плазмы, чем ее фильтрация, сниженная концентрационная способность. Выделение жидкости затяжное, имеется склонность к отекам. Нарушение гемодинамики при гипоксии приводит к развитию функциональной печеночной недостаточности. Функциональная незрелость почек является одной из причин некомпенсированного метаболического ацидоза.

Показатели водно-солевого обмена новорожденных имеют выраженные отличия от таковых у взрослых. Новорожденные имеют малый ОЦК, приспособленный к сниженным обменным процессам и уменьшенной емкости сосудистого русла. Колебания ОЦК связаны с колебаниями массы тела, водно-электролитным обменом и, в частности, с распределением воды между сосудами и внеклеточным пространством.

Для анализа функционального состояния организма новорожденного большое значение имеют показатели диуреза. В пересчете на 1 кг массы тела диурез у новорожденного в 2 раза больше, чем у взрослого, но он не в состоянии обеспечить достаточную выделительную функцию и коррекцию КОС.

Общеизвестно наличие у новорожденных физиологической потери массы в первые дни жизни, но причины, ее вызывающие, определяются различно. Многие авторы считают, что снижение массы у новорожденных связано с отхождением мекония и выделением мочи, а также потерей жидкости за счет тахипноэ, недостаточным поступлением жидкости в первые дни жизни. По другим данным, снижение массы в первые дни связано только с уменьшением внеклеточной интерстициальной жидкости — через легкие, кожу, с мочой и меконием. Выделение воды через кожу и легкие из-за функциональной

незрелости почек составляет 52—75 % всей выделяемой воды, чему способствуют большая поверхность тела и учащенное дыхание.

Общая потеря воды организмом новорожденного на 1 кг массы тела в 2 раза больше, чем у взрослого, поэтому грудной ребенок в функциональном отношении является не богатым, а скорее бедным водой организмом. Приходящаяся на единицу массы тела большая поверхность тела, повышенный обмен веществ и «большое кровообращение» (на 1 кг массы тела) приводят к значительным внелегочным и почечным расходам воды. Особенности построения организма делают грудного ребенка более чувствительным к потерям воды, чем у взрослого. Таким образом, «физиологическое» снижение массы у новорожденного связано не только с катаболизмом белков, но и с отсутствием способности тканей удерживать воду и электролиты.

Осмотически активные вещества (ионы калия, натрия, хлора) играют существенную роль в обеспечении нормального функционирования различных систем организма. В клетках новорожденных наблюдается низкая концентрация осмотически активных веществ, процент общего содержания электролитов у них меньше, чем у взрослых. Потери натрия, калия, хлора у новорожденных при пересчете на 1 м² поверхности тела больше, чем у взрослых, причем у недоношенных новорожденных эти потери в 2—3 раза больше, чем у здоровых новорожденных.

Ионы калия оказывают существенное влияние на нормальное функционирование различных систем организма новорожденного. Калий поддерживает водный баланс, распределяя воду между тканями и сосудистым руслом, участвует в регуляции КОС, обеспечивает нормальные процессы нервно-мышечной передачи. Синтез белка и гликогена также невозможен без достаточного уровня ионов калия, который обеспечивает должную активность ферментативных процессов.

Анализ функций различных систем организма новорожденных и целенаправленный подход к лечению невозможны без изучения белкового обмена. В этом плане основная роль должна отводиться изучению уровня содержания аминокислот. Они являются материалом для синтеза белка и биологически активных веществ, участвуют в энергетическом обмене, обмене аммиака, мочевинообразовании, нормализации функции клеточных мембран.

Обычно у новорожденных снижен *уровень аминокислот крови* до 10,7 ммоль/л (15 мг %) при норме 21,4 ммоль/л (30 мг %). У недоношенных новорожденных усвоение азота

еще больше снижено. Понижение содержания аминокислот в первые дни жизни новорожденных связано не только с функциональной недостаточностью печени, но и почечной недостаточностью в результате нарушения выделительной функции и снижения реабсорбции аминокислот в тубулярном аппарате, а также при недостаточности кровообращения. Аминокислоты выводятся с мочой как в свободном состоянии, так и в составе различных соединений. Выведение аминного азота у недоношенных новорожденных больше, чем у доношенных.

Наряду с небелковыми азотсодержащими веществами (аминокислотами, мочевиной, креатинином), большое значение в нормальной жизнедеятельности организма новорожденного имеют *белки крови*. У новорожденных, в особенности у недоношенных, по сравнению со взрослыми уровень белков крови снижен.

Углеводный обмен новорожденных также имеет свои особенности, отличающиеся от углеводного обмена взрослых. В течение первых 4 ч жизни возникает гипогликемия, продолжающаяся до 3 дней. К 7-м суткам жизни уровень глюкозы повышается. У недоношенных новорожденных уровень глюкозы несколько ниже, чем у доношенных.

Характерно, что плод, имеющий сниженные обменные процессы, в особенности при нарушениях маточно-плацентарного кровообращения, пополняет свои энергетические потребности за счет анаэробного расщепления углеводов. Анаэробный метаболизм сохраняется у новорожденных в первые часы жизни. Этим объясняется относительная устойчивость новорожденных к гипоксии. Таким образом, компенсированный метаболический ацидоз для новорожденного, по сути дела, является физиологичным. Поэтому у здоровых новорожденных нормализация газового состава крови происходит в первые минуты жизни, а нормализация метаболического ацидоза — в первые сутки жизни.

В первые 5 дней жизни ребенка всасывание углеводов в кишках ограничено, снижена утилизация углеводов, нарушено гликогенообразование, имеется снижение ферментативной активности кишечных соков вследствие незрелости организма. Более полное усвоение углеводов начинается с 6-го дня жизни новорожденного.

Нормальная жизнедеятельность новорожденных возможна только за счет ограниченных запасов в организме гликогена и азотистых соединений как основных источников энергии. Происходит значительное потребление эндогенного жира. **Б о л ь ш и е п о т е р и э н е р г и** происходят в связи с тем, что новорожденный имеет большую по сравнению с мас-

сой поверхность тела, чем взрослый. Энергетические затраты, помимо легочного дыхания, необходимы и для других элементов жизнедеятельности новорожденного. В частности, на рост и отложение веществ приходится 15% общего количества энергии, на усвоение пищи — 5%, на выделение мочи и кала — 5%, на перемещение тела — 15%. Значительные энергетические ресурсы расходуются на утилизацию кислорода при повышении температуры тела, на мышечную дрожь, на окисление недоокисленных продуктов в связи с метаболическим ацидозом при неполном усвоении пищи.

Как внутриутробная гипоксия, так и постнатальная острая или хроническая гипоксия вызывают односторонние изменения обменных процессов и гемодинамики новорожденного. Диагностика нарушений обмена у них должна быть осуществлена до возникновения синдромов, угрожающих жизни ребенка, до появления структурных изменений в органах и тканях, т. е. в период функциональных отклонений.

При острой гипоксии ОЦК повышен на 20—30%, при хронической гипоксии объем циркулирующей крови снижен за счет уменьшения объема плазмы и сгущения крови. При нарушении функции дыхания снижается рН крови, повышаются парциальное давление углекислоты, содержание органических кислот, концентрация калия. Наблюдающиеся при гипоксии ацидоз, гиперкалиемия и гипогликемия приводят к нарушению деятельности центральной нервной системы.

Нарушение функции внешнего дыхания вызывает увеличение капиллярной проницаемости, что сопряжено с выходом белка в интерстициальное пространство. Гипопротеинемия, в свою очередь, уменьшая онкотическое давление, приводит к уменьшению поступления жидкости в сосуды.

Нарушение функции внешнего дыхания новорожденных сопровождается изменениями углеводного обмена. Гипогликемия появляется в результате потери сахара с мочой и калом в течение первых 10 дней жизни, она также связана с поддержанием нормального температурного существования. Гипогликемия встречается у 15% новорожденных и, в свою очередь, проявляется во вторичном нарушении функции внешнего дыхания, неврологических расстройствах.

Гипоксия печени при асфиксии у новорожденных приводит к потере способности утилизировать глюкозу, при этом нарушается ресинтез углеводов из молочной кислоты. В то же время накопление молочной кислоты в крови при гипоксии увеличивается более чем в два раза по сравнению со здоровыми новорожденными. Гипогликемия вызывает серьезные изме-

нения жизнедеятельности новорожденного. При уровне сахара крови ниже 1,11 ммоль/л (20 мг%) появляются неврологические симптомы, свидетельствующие о нарушениях функций клеток мозга.

Сама гипоксия вызывает тяжелые нарушения обмена веществ головного мозга. Накопление молочной кислоты, ацидоз приводят к нарушениям структуры и функции мозга. Продукты нарушения обмена веществ накапливаются в тканях мозга и усиливают расстройства мозговой циркуляции. Однако в конечном итоге при шоковых состояниях организма новорожденного более существенное значение имеют ишемические нарушения почек, печени и миокарда, чем мозга. Реанимационные мероприятия при шоке в первую очередь направлены на ликвидацию патологических процессов в этих органах, возникших в связи с нарушениями в них кровотока и гипоксией.

Основная роль в нормализации обмена веществ у новорожденных с дыхательной недостаточностью и коррекции возникших нарушений принадлежит **инфузионной терапии**, которую осуществляют путем катетеризации пупочных сосудов. Вводимые растворы, проходя через печень, улучшают ее кровообращение и функцию, не вызывают «перегрузку» сердца, так как они попадают в нижнюю полую вену через систему воротной вены, печень и печеночные вены.

Инфузионная терапия оказывает быстрый терапевтический эффект в связи с нормализацией кровообращения печени, так как при замедлении портального кровотока в связи с гипоксией развиваются агрегация форменных элементов крови и дистрофия печеночных клеток.

Техника катетеризации пупочной вены для длительной инфузионной терапии новорожденных состоит в следующем. После рождения ребенка накладывают зажим Кохера на пупочный остаток, отступая 0,5 см от пупочного кольца. Обрабатывают кожу живота и пуповинный остаток 70% этиловым спиртом, отсекают скальпелем остаток пуповины до пупочного кольца под зажимом Кохера. Анатомическими пинцетами захватывают края остатка пуповины для введения катетера.

Полихлорвиниловые катетеры для введения в пупочную вену имеют длину 35 см, наружный диаметр 2,5—2 мм и внутренний — 1,5—1 мм. Катетеры стерилизуют кипячением и хранят в 70% этиловом спирте. Перед введением катетер промывают стерильным изотоническим раствором хлорида натрия с 20—30 ЕД гепарина и вводят в вену пуповины на глубину 10—12 см (рис. 12). Стерильной марлевой тесьмой и лейко-



12. Катетер для инфузионной терапии, введенный в пупочную вену.

пластырем фиксируют катетер к коже брюшной стенки. Пупочную рану закрывают стерильной марлевой повязкой.

После выполнения инфузионной терапии катетер пережимают и в него вводят 5 мл изотонического раствора хлорида натрия с 20—30 ЕД гепарина для предотвращения свертывания крови в его просвете.

Катетер в пупочных сосудах оставляют до 4 дней, смену катетеров необходимо производить через 48 ч с последующим бактериологическим посевом смыва из извлеченного катетера. При катетеризации пупочной вены детям назначают антибиотики (рис. 13).

Катетеризацию пупочной вены и проведение длительной инфузионной терапии необходимо выполнять в следующих случаях: а) у недоношенных новорожденных, находящихся в тяжелом состоянии, с массой тела до 2 кг, для предотвращения возникновения гиалиновых мембран легких; б) у всех новорожденных, находящихся в состоянии гипоксии или перенесших последнюю, хотя после реанимации у них восстановилось самостоятельное, но еще неадекватное дыхание; в) у новорожденных с нарушениями мозгового кровотока и явлениями дыхательной недостаточности; г) у новорожденных, имеющих значительные нарушения обменных процессов.

Преимущество трансумбиликальной инфузии у новорожденных по сравнению с дробным введением растворов в вены головы или кисти заключается в ее непрерывности.



13. Инфузионная терапия новорожденного через катетер, введенный в пупочную вену.



14. Подкожные вены у новорожденных для венепункции и венесекции.

1 — вена головы; 2 — вена локтевого сгиба; 3 — переднелодыжечная вена; 4 — вена тыла кисти.



15. Методика фиксации иглы (а, б, в) и системы (г) для внутривенной инфузии лекарственных растворов.

Для венепункции используют вены, показанные на рис. 14, в первую очередь головы. Производство этой манипуляции нетрудно, больше неприятностей вызывают смещения иглы, поэтому фиксация ее должна быть надежной (рис. 15). Введение растворов путем венепункции периферических вен производят при нетяжелом состоянии ребенка, когда нет показаний к инфузионной терапии и нет необходимости тщательного биохимического контроля. Однако при данной манипуляции ограничены объем инфузии и извлечение крови для анализов.

Выполняя инфузионную терапию у новорожденных с дыхательной недостаточностью, мы преследуем следующие цели:

1. Ликвидацию нарушений центральной и периферической гемодинамики.
2. Коррекцию метаболических нарушений, нормализацию КОС и водно-электролитного обмена.
3. Коррекцию энергетического баланса путем восполнения энергетических и пластических потребностей.

Основное внимание при терапевтических мероприятиях у новорожденных должно уделяться нейтрализации кислых и недоокисленных продуктов обмена веществ. При умеренном ацидозе (рН крови 7,25—7,3) следует вводить 4 мл/ (кг · сут) 4 % раствора гидрокарбоната натрия, при среднем (рН крови 7,2—7,25) и тяжелом ацидозе (рН крови менее 7,2) эти величины равны соответственно 10 мл/ (кг · сут) и 14 мл/ (кг · сут) 4 % раствора гидрокарбоната натрия.

Общее количество жидкости, в том числе вводимой через желудок, составляет 100—120 мл/ (кг · сут).

Особое внимание должно быть уделено осуществлению дезагрегационной терапии вязкости крови.

Изменение белкового обмена при дыхательной недостаточности у новорожденных требует специальных мероприятий, направленных на его нормализацию. Восполнение белковых и азотистых потребностей осуществляют путем введения 50 мл/сут 20% раствора альбумина, 50 мл/сут раствора аминокислот. Введение растворов альбумина лучше всех остальных растворов увеличивает объем плазмы.

При асфиксии у новорожденных имеются значительные гемодинамические нарушения — гемоконцентрация (сгущение крови), снижение ОЦК, нарушен периферический кровоток (капиллярное кровообращение) за счет ухудшения реологических свойств (текучести, вязкости) крови и др. Эти нарушения устраняют гемодилюцией (разведение крови).

Введение перечисленных выше препаратов позволяет восстановить также нормальный ОЦК и осуществить гемодилюцию. Последняя, с одной стороны, позволяет улучшить реологические свойства крови и обеспечить детоксикационный эффект. Так, на молекулах альбумина в значительной степени осаждаются молекулы билирубина и других токсических продуктов. С другой стороны, улучшение кровотока позволяет нормализовать гемодинамику. Улучшается перфузия тканей, увеличивается минутный объем кровообращения, облегчается работа сердца, усиливается диурез.

Помимо сказанного, для гемодилюции предпочтение отдают специальным кровезаменителям со средней и низкой относительной молекулярной массой (40 000 и менее). К ним относятся полиглюкин и особенно реополиглюкин, гемодез, полидес и желатиноль. Препараты вводят из расчета 10 мл/(кг · сут).

Нарушение углеводного обмена у новорожденных с дыхательной недостаточностью также требует специальных терапевтических мероприятий. При гипогликемии целесообразно введение глюкозы из расчета 10—12 г/(кг · сут) в виде 10% раствора. Внутривенное введение глюкозы временно повышает уровень сахара в крови. Этот уровень более стабилизируется, если это введение сочетают с инсуффляцией кислорода.

В последние годы многие исследователи, изучающие нарушения углеводного обмена при дыхательной недостаточности, приходят к мнению, что вместо глюкозы и фруктозы целесообразно применять сорбит. Сорбит полностью усваивается организмом, депонируясь в печени в виде гликогена, а также усиливает моторную функцию кишок. Фруктоза, образующая-

ся при обмене сорбита, является источником углеводов, причем образование ее сопровождается высвобождением энергии. 1—2 г/кг 20 % раствора сорбита оказывает диуретическое действие, так как он свободно фильтруется в клубочках и реабсорбируется в канальцах, уменьшая реабсорбцию воды в последних. 5% раствор сорбита позволяет увеличивать объем плазмы. Препарат обладает также детоксикационным действием, уменьшает азотемию. Он обладает значительным преимуществом по сравнению с глюкозой, так как не требует инсулина для своего расщепления, положительно влияет на липидный обмен. В силу того, что является осмодиуретиком, он не вызывает гипергидратации. Сорбит снижает внутричерепное давление, улучшает кровоснабжение головного мозга, увеличивает потребление кислорода клетками головного мозга.

При снижении осмотического давления плазмы и отеке мозга применяют маннит. Маннит повышает осмотическое давление плазмы у новорожденных и не вызывает грубых изменений электролитного состава крови. Его необходимо вводить только после инфузионной терапии, иначе может возникнуть набухание канальцев и уменьшится диурез.

Противопоказаний к применению сорбита и маннита у новорожденных с дыхательной недостаточностью не выявлено, так как первый препарат полностью утилизируется в организме, а второй — экскретируется с мочой.

Представленный в табл. 3 примерный расчет вводимых растворов при инфузионной терапии новорожденных требует строгого учета водного баланса. Указанные препараты вводят в строго определенной последовательности. В первую очередь вводят гидрокарбонат натрия, затем глюкозу, реополиглюкин, альбумин, сорбит. В последующем вводят ксилит, полиионный раствор, аминокептид, затем маннит.

Введение растворов лучше осуществлять капельно в течение суток. Частота капель должна быть не более 6 в 1 мин. У новорожденных с дыхательной недостаточностью, сочетающейся с отечным синдромом, инфузионную терапию дополняют ежедневным введением лазикса в терапевтической дозировке до исчезновения отеков.

К перорально вводимым веществам добавляют 0,04 г/кг хлорида калия.

С целью активации и восполнения недостатка ферментов, улучшения тканевого дыхания применяют витамины С, В₁, В₂, В₆ и кокарбоксылазу, цитохром С, АТФ. Так как при гипоксии происходит быстрое истощение продукции гормонов коры надпочечников, с заместительной целью вводят

Задачи	Дни проведения инфузионной терапии									
	1-й		2-й		3-й		4-й		5-й	
	Парен- тераль- но	Энте- раль- но	Парен- тераль- но	Энте- раль- но	Парен- тераль- но	Энте- раль- но	Парен- тераль- но	Энте- раль- но	Парен- тераль- но	Энте- раль- но
Вводимые вещества	20	20	20	10	5	5	—	—	—	—
	216	150	251	220	241	275	231	320	226	380
Всего	367		471		516		551		606	
Потери жид- кости новорож- денным, мл	Диурез	45—50	70—100	80—110	90—120	100—120	—	—	—	—
	Желудочно-кишеч- ный тракт:	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	срыгивание	20—80	10—20	10—15	10—15	10—15	10—15	10—15	10—15	10—15
	стул	40—20	30—40	30—40	30—40	30—40	30—40	30—40	30—40	30—40
	Перспирация и по- тоотделение	80—90	80—90	80—90	80—90	80—90	80—90	90—100	90—100	90—100
Всего	185—240		190—250		200—255		220—275		230—275	

Примечание. Для определения примерного объема инфузионной терапии данные таблицы разделить на 3,5 и умножить на массу новорожденного (в кг).

глюкокортикоиды — гидрокортизон 3—5 мг/кг массы тела внутривенно или внутримышечно 2—3 раза в сутки или преднизолон 2—3 раза внутрь по 1—2 мг/кг массы. С целью уменьшения катаболических процессов, в особенности при гипертермии, гиперкинезах, инфекции, применяют дроперидол, оксibuтират натрия, седуксен.

Через зонд, введенный в желудок, осуществляют кормление новорожденных женским молоком, оксигенированным аминокислотным раствором в сочетании с раствором гидрокарбоната натрия, сорбитом, витаминами. Оксигенированный аминокислотный раствор готовят путем пропускания кислорода из баллона или подушки через аминокислотный раствор, налитый в стерильную банку, до получения равномерной пенистой массы. Через зонд в желудок вводят 20—40 мл свежеприготовленного препарата.

Контроль баланса жидкостей осуществляют путем взвешивания новорожденных с поправкой на диурез, отделяемое содержимого желудка, стул, на потери при дыхании, гипертермию.

Общеизвестно, что динамика массы тела новорожденных является одним из главных показателей функционального состояния организма. Потеря массы тела у новорожденных в первые дни жизни связана с потерями воды, клеточной дегидратацией и у новорожденных, особенно с дыхательной недостаточностью, не может считаться «физиологической». Инфузионная терапия восполняет излишние потери воды организмом ребенка.

Функция почек имеет большое значение в регуляции КОС. Это достигается экскрецией водородных ионов (кислых и недоокисленных продуктов). Обеспечение достаточного диуреза является положительным признаком, свидетельствующим о нормализации функций почек. Применение инфузионной терапии вызывает увеличение диуреза, начиная с первых суток жизни новорожденного, который в дальнейшем поддерживается на достаточно высоком и стабильном уровне. Увеличение суточного диуреза в результате инфузионной терапии сказывается положительно также на состоянии водно-солевого обмена ребенка. Имевшая место гиперкалиемия снижается и к 5—6-му дню приближается к нормальным величинам, несмотря на введение калия. Такое снижение объясняется увеличением экскреции калия с мочой при увеличении диуреза, кроме того, введение сорбита и глюкозы ведет к депонированию калия клетками. Устранение гипоксии вызывает, в свою очередь, уменьшение катаболизма и нормализацию электролитного баланса. Общеизвестным является то, что гипернатриемия приводит к отеку мозга и легких. Умеренная гипо-

натриемия и повышение экскреции натрия с мочой при инфузионной терапии являются прогностически благоприятными признаками. В тесной зависимости от обмена натрия находится обмен хлора, экскреция которого с мочой к 4-м суткам инфузионной терапии также увеличивается. Следует учитывать, что в состав инфузионных средств не входят ионы натрия, за исключением гидрокарбоната натрия.

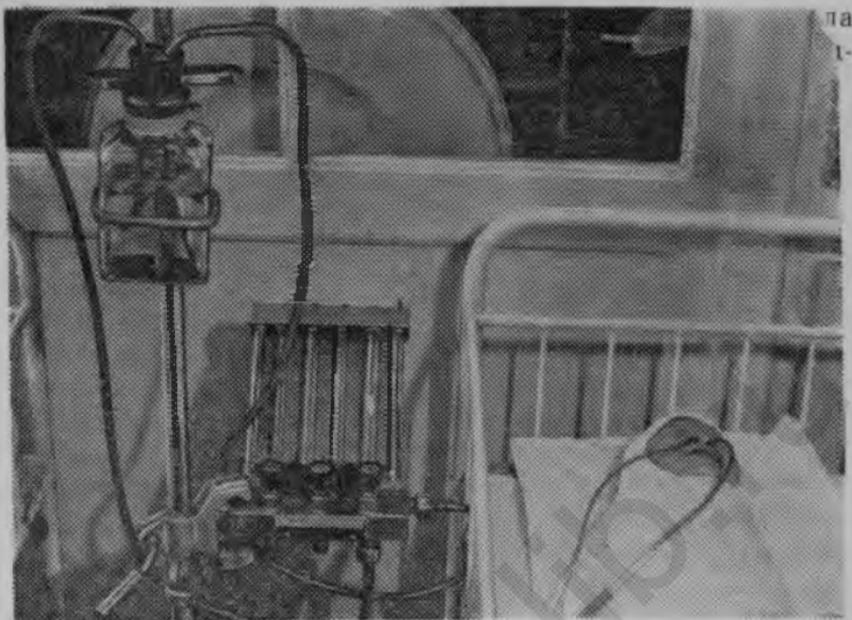
Исследование ОЦК и его компонентов у новорожденных при инфузионной терапии показало, что объем плазмы вначале значительно увеличивается, а в дальнейшем несколько снижается вследствие форсированного диуреза. Глобулярный объем умеренно повышается в результате увеличения количества форменных элементов крови, которые ранее находились в состоянии агрегации. Гематокрит в результате гемодилюции снижается до 40%, что является благоприятным признаком, указывающим на отсутствие гипергидратации.

У новорожденных с дыхательной недостаточностью наблюдающаяся гипопроотеинемия хорошо корригируется инфузией альбумина.

В лечении и профилактике развития поздней дыхательной недостаточности у новорожденных существенное значение имеет содержание сахара в крови. Повышение содержания сахара в крови под влиянием инфузионной терапии является важным элементом в профилактике развития дыхательной недостаточности. Уровень сахара в крови не должен превышать 4,99 ммоль/л (90 мг%), что исключает возможность гипергликемии при введении глюкозы и в особенности сорбита.

Осуществление поддерживающей терапии после реанимации новорожденных, перенесших тяжелую гипоксию, необходимо выполнять до восстановления нормальных клинико-биохимических показателей под постоянным контролем массы тела новорожденного и периодических исследований КОС, содержания сахара, молочной и пировиноградной кислот крови, ионограммы крови и содержание аминокислот плазмы, экскреции электролитов с мочой. Состояние легких контролируют на рентгенограммах — исчезновение инфильтратов, повышение воздушности и др.

Указанную инфузионную терапию новорожденных проводят не только при ранних нарушениях функции внешнего дыхания, возникших сразу после рождения, т. е. при асфиксии новорожденного. Она необходима и при поздних нарушениях функции внешнего дыхания, которые являются следствием перенесенной внутриутробной гипоксии или асфиксии при рождении, ателектазов, гиалиновых мем-



16. Инсуффляция гелиокислородной смеси через носовые катетеры.

бран легких, интранатальной и аспирационной пневмонии, нарушении легочного кровообращения, черепно-мозгового кровотока, метаболических сдвигов. Продолжительность поздних нарушений функции внешнего дыхания колеблется от 1—2 до 4—5 сут.

Кроме того, *инфузионную терапию осуществляют совместно с оксигенотерапией*. В легких случаях кислородной недостаточности ее осуществляют в виде инсуффляции кислорода через носовые катетеры (рис. 16), наголовные тенты (рис. 17, 18), в кувезах типа «Инка» или «Медикор», введением в желудок оксигенированного аминокептида (см. рис. 17). В более тяжелых случаях эффективным средством является ГБО, которую можно проводить по несколько раз в сутки, в зависимости от необходимости (по 30—60 мин, при небольшом давлении — 1—1,5 атм). При выраженной дыхательной недостаточности возникает необходимость в периодическом проведении ИВЛ. Как уже говорилось, биомеханику дыхания улучшает использование гелиево-кислородных смесей любым способом — инсуффляцией, в барокамере, ИВЛ.

Не следует забывать, что биомеханику дыхания нарушает парез кишок. В таких случаях стимулируют перистальтику кишок сорбитом. При раздутом желудке содержимое его удаляют тонким зондом, введенным через носовой ход.



17. Ингаляция гелиокислородной смеси в наголовном жестком тенте.

Многочисленные положительные стороны длительной инфузионной терапии новорожденных с дыхательной недостаточностью позволили широко распространить эту методику в неонатологии. По данным многочисленных авторов, благодаря инфузионной терапии удалось существенно снизить раннюю детскую смертность в связи с дыхательной недостаточностью.

Краниocereбральная гипотермия. Гипотермия — это искусственное понижение температуры тела. Она может быть общей, когда охлаждают весь организм, и местной — при охлаждении какой-либо одной части организма. Гипотермия также может быть острой при быстром охлаждении тела и хронической — при медленном и длительном охлаждении.

Различают четыре степени гипотермии: 1) начальную, со снижением температуры тела до $34-32^{\circ}\text{C}$; 2) среднюю — до



18. Инсуффляция гелиокислородной смеси в наголовном тенте мягкой конструкции.

31—28 °С; 3) промежуточную — до 27—20 °С; 4) глубокую — ниже 20° С.

В клинической практике применяют первые две степени гипотермии. Вызывают ее непосредственным воздействием холода или препаратами, угнетающими метаболизм.

Лечебное значение гипотермии заключается в снижении окислительных процессов, меньшей потребности в кислороде, снижении интенсивности ферментативных процессов, замедлении развития ацидоза, снижении скорости кровотока и объемного кровотока и др.

Большую ценность гипотермия имеет при лечении гипоксии мозга и послегипоксического отека мозга, который встречается при асфиксии новорожденного. Гипотермия способствует уменьшению объема мозга, улучшению оттока ликвора, микроциркуляции, что приводит затем к восстановлению функции сосудо-двигательного и дыхательного центров.

Хотя некоторые авторы с успехом использовали общую гипотермию при асфиксии новорожденных, широкого применения в клинической практике она не получила.

Распространение имеет краниocereбральная гипотермия, при которой охлаждают голову новорожденного.

К. В. Чачава и П. Я. Кинтрая в 1971 г. с успехом применили краниocereбральную гипотермию у внутриутробного плода. С этой целью во втором периоде родов при появлении внутри-

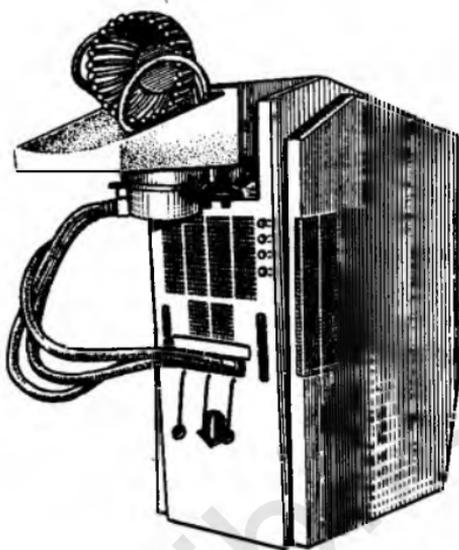
**19. Аппарат «Холод-2»
для краниocereбральной
гипотермии.**

утробной гипоксии к голове плода через родовые пути прикладывают специальную чашечку, в которой циркулирует жидкий азот.

В клинике Г. М. Савельевой краниocereбральную гипотермию применяют тогда, когда дыхательная реанимация малоэффективна (неустойчивое самостоятельное дыхание, заторможенность ребенка, ослабленные рефлексы или выраженный гипертенус). Ее осуществляют путем охлаждения кожи волосистой части головы проточной водой температуры 8—10 °С отечественным аппаратом «Холод-2» (рис. 19) с уменьшенными размерами шлема. Кроме того, используют металлический стол с выемкой для помещения в нее головы новорожденного. На дне выемки имеется отверстие для стока воды. Проточная вода (10 °С) выливается на высоте 3—4 см из душевой установки на волосистую часть головы и охлаждает ее. Краниocereбральную гипотермию постоянно контролируют измерением температуры в ушном проходе (26—28 °С) и в прямой кишке (30—32 °С). По достижении такого охлаждения гипотермию поддерживают в течение 1,5—2,5 ч. Для снятия мышечной дрожи внутривенно капельно вводят оксипутират натрия (100—150 мг/кг массы) и дроперидол (0,5 мг/кг массы). Во время гипотермии туловище ребенка согревают грелками или каким-либо другим способом. Краниocereбральную гипотермию можно проводить повторно, особенно у детей с нарушениями внутричерепного кровотока.

Благоприятные результаты гипотермии, общей или местной, не исключают других способов реанимации. Используя гипотермию, можно только рассчитывать на некоторую отсрочку появления необратимых изменений в организме, вызываемых гипоксией.

Достигнутая отсрочка создает запас времени для проведения основных реанимационных мероприятий и устранения причин, вызвавших заболевание.



Кроме детей, перенесших острую асфиксию, интенсивной терапии подлежат новорожденные с гемолитической болезнью.

Уже 50 лет в практической медицине существует операция замещения крови (ОЗК) у новорожденных. Она получила большое распространение в Советском Союзе. Благодаря ОЗК летальность новорожденных с эритроblastозом снизилась с 30 до 4 %. Однако многолетний клинический опыт проведения ОЗК позволил обратить внимание на ее серьезные недостатки. К ним следует отнести возможность возникновения иммунного конфликта в связи с вливанием донорской крови по эритроцитарным, лейкоцитарным и белковым компонентам, а также опасность инфицирования новорожденного сывороточным гепатитом.

Кроме того, для максимального эффекта замещения крови требуются введение и выведение удвоенного объема циркулирующей крови, что приводит к замене 86% крови ребенка. Введение трехкратного ОЦК приводит к замене 95% крови. Если учесть, что, по данным ряда авторов, ОЦК у новорожденного составляет 98 мг/кг, то чаще всего применяют 150—190 мл/кг, т. е. 500—600 мл крови на обменную трансфузию у доношенного ребенка. Иначе говоря, эффективными оказываются только выведение и введение больших объемов крови, что само по себе является большой нагрузкой для ребенка.

К противопоказаниям к переливанию крови трансфузиологи относят хроническую почечную недостаточность и желтуху с признаками поражения печеночной паренхимы. У новорожденных имеется функциональная неполноценность печени и почек, а при гемолитической болезни возникает их токсическое поражение.

Далее, гемолитической болезни новорожденных неизбежно сопутствуют сгущение крови, уменьшение ОЦК, нарушение микроциркуляции, гипопротенемия, гипогликемия, водно-электролитные расстройства и метаболический ацидоз. Естественно, что операция замещения крови, даже в больших количествах, не может полностью корригировать эти нарушения. Гиперкалиемия в результате гемолиза в сочетании с интоксикацией цитратом натрия (консервантом донорской крови) и общего дефицита кальция способна вызвать нарушение сердечной деятельности. После ОЗК билирубин продолжает поступать из тканей в кровь, поэтому его уровень может повышаться без дальнейшего гемолиза, а также в связи с прогрессированием гемолиза, что является показанием для повторных ОЗК с теми же опасностями.

В настоящее время в реаниматологии и трансфузиологии установилось положение о нецелесообразности осуществления ОЗК при внутрисосудистом гемолизе, который в патогенезе гемолитической болезни новорожденных занимает ведущее место.

Все перечисленные серьезные недостатки ОЗК крови служат основанием для изыскания принципиально других методов лечения гемолитической болезни новорожденных. Таким методом может явиться длительная инфузионная терапия. Применяемый в нашей клинике (родильный дом им. проф. В. Ф. Снегирева), этот метод лечения полнее отвечает современным требованиям, и хотя он не направлен на устранение причины заболевания, но в большей мере, чем ОЗК, нормализует нарушенные процессы жизнедеятельности организма новорожденного. При этом исключаются те неблагоприятные моменты, которые свойственны ОЗК.

Основными принципами этого метода являются ошелачивание, гемодилюция и осмодиурез, которые должны выполняться в строгой последовательности. Лишь только для ликвидации анемии производят гемотрансфузию.

Возникающий и нарастающий при гемолитической болезни новорожденных метаболический ацидоз усугубляется функциональной неполноценностью (незрелостью) почечного звена регуляции КОС. Ошелачивание достигается введением 4% раствора гидрокарбоната натрия (10—20 мл в сутки), в некоторых случаях в сочетании с 0,5 г трис-буфера и цитохрома С в сочетании с оксигенотерапией.

Применением кровезаменителей достигается гемодилюция. Используемые при этом полиионные растворы, растворы альбумина, реополиглюкина, гемодеза, полидеза, желатиноля, сорбита и др. повышают онкотическое давление и осмолярность крови, уменьшая вязкость ее, предотвращают агрегацию форменных элементов, улучшая тем самым микроциркуляцию. Кроме того, эти препараты обладают способностью образовывать комплексные соединения с продуктами обмена, в том числе и с билирубином, и способствуют улучшению функций печени и почек. Это, в свою очередь, улучшает утилизацию печенью непрямого билирубина, являющегося продуктом гемолиза крови.

Наблюдающиеся при гемолитической болезни новорожденных нарушения водно-электролитного обмена не могут корректироваться обычным кормлением. Дополнительное введение анионов и катионов в растворе Рингера в сочетании с вливанием жидкости не только восстанавливает гидроэлектролитное равновесие, но и способствует усилению диуреза. При необхо-

димости под контролем электролитного состава крови к раствору Рингера добавляют необходимые препараты (глюкозу, сорбит). Введение 10—20 % раствора глюкозы поддерживает энергетический баланс новорожденного, устраняет гипогликемию и оказывают благоприятное влияние на функцию печени, особенно при вливании глюкозы в вену пуповины.

Применение осмодиуреза (введение маннита, сорбита) позволяет нормализовать экскреторную функцию почек и тем самым ускорить выведение токсических продуктов обмена.

Для предупреждения развития билирубиновой энцефалопатии и устранения неблагоприятных неврологических последствий гемолитической болезни новорожденных целесообразно использовать оксibuтират натрия, дроперидол, седуксен, пипольфен, дибазол, глюконат кальция и другие препараты. Истощение функции надпочечников требует введения глюкокортикоидов. Обязательным является применение витаминов группы С и В.

Наилучшим доступом к сосудистой системе новорожденных с гемолитической болезнью для проведения инфузионной терапии является к а т е т е р и з а ц и я п у п о ч н о й в е н ы. Естественно, эта манипуляция требует соблюдения правил асептики и антисептики. Обычно катетер оставляют в вене на 3—4 сут. Вливание инфузионных растворов производят с частотой от 10 до 20 капель в 1 мин. Общее количество вводимой парентерально жидкости зависит от массы новорожденного, его общего состояния (частота дыхания, температура тела, двигательная активность), склонности к отекам (гидрофильность тканей), потери жидкости с мочой, калом и пр. Осуществляют строгий контроль массы тела новорожденного. В среднем количество вводимой парентерально и энтерально жидкости составляло 110—130 мл/кг.

Обычно инфузию растворов через пупочную вену осуществляют в течение 2—4 сут. В дальнейшем катетер из вены удаляют чаще всего из-за невозможности продолжения инфузии (тромбирование катетера). Если ребенок нуждается в продолжении инфузионной терапии после извлечения катетера, то последнюю осуществляют путем пункции вены головы, что, конечно, является менее желательным.

Показаниями к прекращению инфузионной терапии являются улучшение общего состояния новорожденного, значительное уменьшение желтухи и нормализация биохимических показателей.

Если инфузионную терапию начинают рано, при невысоких цифрах билирубина в крови — 85,5 ммоль/л (5 мг %) и без большого почасового нарастания его, удается в течение 2—

3 дней добиться нормализации биохимических показателей при общем удовлетворительном состоянии новорожденного. В более тяжелых случаях (содержание билирубина в крови 171 мкмоль/л, 10—16 мг %) и при более поздно начатом лечении снижение гипербилирубинемии наступает на 4—6-й день лечения.

При анемической форме гемолитической болезни новорожденных инфузионную терапию проводят длительное время и дополняют ее переливаниями крови (по 50—70 мл).

В результате лечения мы не наблюдали случаев билиарной энцефалопатии и смертельных исходов. Динамика массы тела новорожденных, уровня билирубина крови были лучше, чем при ОЗК. Во время проведения инфузионной терапии уровень гематокрита был в пределах 35—40 %, нормализовался электролитный состав крови. При лечении новорожденных инфузионным методом потребовалось в среднем 9 койко-дней, а при ОЗК — 12. Указанная инфузионная терапия гемолитической болезни новорожденных способствует уменьшению количества ОЗК при иммунологическом конфликте по резус-фактору и полному исключению его при конфликте по системе АВ0.

Глава 6

РАБОТА АКУШЕРКИ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

ОТДЕЛЕНИЕ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

В многокоечном акушерском стационаре (свыше 200 коек) может быть организовано отделение реанимации и интенсивной терапии. Работа в этом отделении требует от врача-акушера-гинеколога и акушерки специальных знаний и практических навыков, свойственных этой отрасли медицины. Например, дежурство в родильном блоке — это обязательное интенсивное наблюдение за состоянием роженицы и внутриутробного плода, которое часто может перейти в интенсивную терапию (маточные кровотечения) или реанимацию (асфиксия новорожденного, геморрагический шок у родильницы). Это же относится и к работе в отделении патологии беременности. Интенсивное наблюдение связано с интенсивной терапией или реанимацией при тяжелых формах позднего токсикоза

беременных или геморрагическом шоке вследствие кровопотери при предлежании плаценты. В послеродовом периоде у родильниц могут возникнуть септические осложнения. В отделении новорожденных у ребенка могут возникнуть поздняя дыхательная недостаточность и другие осложнения, поэтому в нем дети находятся под интенсивным наблюдением. Отсюда становится ясным, что даже при наличии отделения реанимации и интенсивной терапии весь врачебный и средний медицинский персонал должен знать основные принципы реаниматологии и уметь выполнять многие из них. Еще более важным является умение предугадать появление опасного осложнения, диагностировать его в самом начале, когда легче не допустить усугубление тяжести заболевания, чем потом лечить возникшее заболевание. Например, простое мероприятие — вовремя произведенные разрывы околоплодной оболочки при неполном предлежании плаценты или ручное отделение и удаление последа в III периоде родов — предотвратит массивную кровопотерю и геморрагический шок.

В связи с изложенным средний медицинский персонал акушерско-гинекологических учреждений независимо от участка работы должен владеть определенными приемами и знаниями, перечень которых был представлен. Этот перечень далеко не исчерпывает всех знаний и умений, которыми должна владеть акушерка; он только охватывает ту небольшую часть, которая касается специфики реанимации и интенсивной терапии.

Прежде всего важным звеном, основой квалификации должно служить повышение теоретических знаний, в частности по основным разделам общей и акушерской реаниматологии, которые представлены в предыдущих главах. Без теоретических знаний формальное, механическое выполнение какого-либо назначения снижает ценность акушерки как помощника врача, а главное — при самостоятельной работе это может привести к растерянности и неприятию должных мер по спасению больной.

При наблюдении за беременной, роженицей или родильницей акушерка должна уметь выявить и оценить следующие **общеклинические данные**:

1. Состояние сознания — наличие эйфории или депрессии, адекватность реакции на внешние, в том числе словесные, раздражители.

2. Состояние сердечно-сосудистой системы — определить характер пульса, уровень артериального давления.

3. Характер дыхания — частота, ритмичность, глубокое или поверхностное.

4. Состояние кожных покровов и видимых слизистых оболочек — бледность, синюшность, желтушность, акроцианоз, бледность носогубного треугольника.

5. Состояние желудка (вздутие), кишок (вздутие, наличие перистальтики), передней брюшной стенки (участие в дыхании, напряжение, болезненность при пальпации), характер стула.

6. Состояние мочевыделения — измерение почасового, дневного, ночного диуреза, характера мочи (примесь крови, белка, по реакции с сульфанилсалициловой кислотой).

7. Температура тела у больной.

Все эти данные акушерка записывает в историю болезни или специальную карту наблюдения за больной.

Акушерка должна уметь выполнять ряд диагностических и лечебных процедур, мероприятия по уходу за больной: измерять температуру в подмышечной области, ректальную, вагинальную; измерять артериальное и венозное давление; производить подкожные, внутримышечные и внутривенные инъекции лекарственных растворов; определить группу крови и Rh-принадлежность у больной; производить внутривенные капельные и струйные инфузии (реополиглюкин, раствор глюкозы и т. д.), подготовить систему для этих инфузий, а также для переливания крови; уметь обращаться с катетером, введенным в магистральную вену (подключичную или другую); катетеризировать мочевой пузырь мягким катетером, производить его промывание, обеспечить уход при постоянном катетере; ставить клизмы — очистительные, сифонные и лекарственные; производить зондирование и промывание желудка; контролировать функцию дренажей, в том числе сифонного дренажа; определить состояние послеоперационных повязок и производить их смену, уход за швами; уход за полостью рта; уход за кожей тела, профилактику пролежней и уход за ними; уход за трахеостомой; стерилизацию инструментов, перевязочного материала, белья, перчаток, шовного материала; давать масочный наркоз — эфиром, закисью азота, циклопропаном и др.; вводить в перидуральное пространство раствор анестетика и уметь обращаться с катетером; осуществлять ингаляцию кислородом.

Помимо общеклинических процедур и интенсивного наблюдения за больной, акушерка, естественно, должна владеть такими сугубо акушерского характера:

А. Диагностические мероприятия

1. Уметь проводить наружное акушерское обследование беременной и роженицы (приемы Леополяда и др.).

2. Производить влагалищное исследование в родах с определением всех диагностических критериев — состояние шейки матки, околоплодного пузыря, характер предлежащей части, емкость таза.

3. Уметь определять характер родовой деятельности.

4. Уметь определять состояние внутриутробного плода.

5. Уметь определять состояние новорожденного по шкале Апгар.

6. Наружными приемами и влагалищным исследованием уметь определять характер вставления предлежащей части и темп ее продвижения в периоде изгнания.

7. Уметь определять состояние матки — консистенцию, нарушения формы, болезненность.

8. Знать и уметь выяснить признаки отделения плаценты.

9. Определить целостность последа.

10. Установить после родов характер травмы вульвы, влагалища и шейки матки.

Б. Л е ч е б н ы е м е р о п р и я т и я

1. Уметь проводить профилактику и лечение внутриутробной гипоксии плода (расширенная «триада Николаева»).

2. Производить первичный туалет новорожденного, включая туалет полости рта и глотки — удаление резиновым баллоном или ножным (электрическим) отсосом слизи, околоплодных вод, крови.

3. Уметь простыми средствами производить оживление новорожденного — искусственное дыхание «рот ко рту» или масочное, введение в вену пуповины лекарственных веществ (глюкозы, глюконата кальция, этимизола).

4. Производить вскрытие околоплодного пузыря инструментом — хирургическим пинцетом или браншей пулевых щипцов.

5. Уметь прекращать родовую деятельность дачей масочного наркоза.

6. Уметь выделять отделившуюся плаценту из полости матки по способу Абуладзе, Гентера или Креде-Лазаревича.

7. Уметь производить ручное отделение и выделение отделившейся плаценты и ручной контроль полости матки.

8. Уметь зашить разрывы вульвы, влагалища, шейки матки или наложить временный зажим на кровотокающий сосуд.

9. Производить тугую тампонаду матки и влагалища при раннем послеродовом гипотоническом кровотечении.

Сердечно-легочная реанимация. Ее осуществляют при наступлении клинической смерти больной, причем независимо от причины — акушерской, хирургической и т. д. Медицинский

работник любого профиля обязан уметь ее выполнить в любых условиях при встрече с такой ситуацией. Реанимация позволяет поддерживать в организме пострадавшего циркуляцию крови, обогащенной кислородом, и тем самым дает выигрыш во времени для организации квалифицированной помощи. Она может быть эффективной только при своевременном начале: так, уже после 3-минутной клинической смерти положительные результаты могут быть получены в 75 % случаев, после 4 мин — в 50 %, после 5 мин — в 25 %, а спустя 10 мин после наступления клинической смерти реанимация будет безуспешной.

Реанимация состоит из наружного (непрямого) массажа сердца путем компрессии грудной клетки и искусственной вентиляции легких способами «рот в рот» и «рот в нос», которые проводят попеременно с массажем и достаточно длительно.

Если реанимацию проводит один человек, то он сначала осуществляет 2 быстрых вдувания воздуха в легкие больной, затем производит 14—15 сдавлений грудной клетки. При наличии двух человек — один осуществляет 4—5 сдавлений грудной клетки, после чего другой один раз вдувает воздух в рот или нос оживляемого человека.

При массаже сердца необходимо выполнять следующие условия:

1. Оживляемый должен лежать горизонтально на жесткой поверхности (пол, стол, земля и др.) с приподнятыми ногами для лучшего оттока из них крови.

2. Ладонью (не пальцами) реанимирующий нажимает на грудину на границе нижней и средней трети так, чтобы грудная клетка прогибалась на 4—5 см, при этом следует использовать массу своего тела, а не силу рук — в противном случае быстро наступит усталость.

3. Частота сдавлений грудной клетки должна быть в пределах 60—80 в 1 мин. Сдавления должны быть энергичными, но не грубыми, чтобы не вызвать переломы ребер.

Искусственную вентиляцию легких выполняют следующим образом:

1. Сначала срочно обеспечивают проходимость дыхательных путей. Если они заполнены рвотными массами или другим содержимым, необходимо опустить головной конец и повернуть больного на бок, открыть рот и отсосать содержимое, протереть полости рта и глотки и уложить ее потом на спину.

2. Голову реанимируемой запрокидывают назад, а нижнюю челюсть выдвигают вперед (как при масочном нарко-

зе); при наличии воздуховода его вводят до входа в гортань.

3. Ноздри оживляемой герметично зажимают, на открытый рот накладывают 3—4 слоя марли (носовой платок и др.), затем после глубокого вдоха реанимирующий плотно охватывает губами рот оживляемой и делает 1—2 форсированных выдоха. Выдох оживляемой осуществляется пассивно за счет спадения грудной клетки. Частота дыхания должна составлять 10—12 в 1 мин.

Эффективность сердечно-легочной реанимации проверяют по появлению пульса на крупных артериях — сонной, бедренной (ниже паховой связки), уменьшению синюшности кожных покровов. Благоприятным прогностическим признаком является сужение зрачков, что говорит о сохранении функции головного мозга.

Наряду с указанными мероприятиями, по возможности производят инъекции лекарственных веществ, например внутрисердечное введение адреналина.

В крупных стационарах уже предусмотрены и созданы условия для интенсивной терапии или реанимации (кабинеты, палаты или отделения, аппаратура, медикаменты, персонал и т. д.). Но и в небольших учреждениях (участковые больницы, ФАП, женские консультации, небольшие родильные отделения и др.) следует предусмотреть возможность проведения «неожиданных» реанимационных мероприятий и постоянно должны иметься для этого простые приспособления.

К ним относятся: приспособление для ручной вентиляции легких типа РПА-1, РПА-2 или РДА-1 («Яуза»), РДА-2; воздуховоды ротовые и носовые; S-образный воздуховод; языкодержатель; роторасширитель; ножной или электрический отсос; набор ампулированных средств для стимуляции деятельности сердца и дыхания, повышения тонуса сосудов (адреналин, коргликон, изадрин, строфантин, эуфиллин, глюкоза, эфедрин, кальция хлорид или глюконат); стерильные шприцы емкостью 10 и 20 мл, инъекционные иглы 5—10—15 см длиной; набор для венесекции; ларингоскопы с клинками различных размеров; интубационные трубки разного диаметра; катетеры для отсасывания слизи из глотки и трахеи; системы для внутривенного вливания жидкостей.

Стерильный набор для венесекции содержит: шприцы по 10 и 20 мл с разными инъекционными иглами (2); мензурки (стаканчики) для раствора новокаина на 50 и 100 мл (1); системы для переливания крови и жидкостей (2); сосудистые катетеры разного диаметра с переходными канюлями к ним

(2); иглы типа Дюфо (2); пинцеты анатомические (1) и хирургические (2); скальпель (1), ножницы (1); кровоостанавливающие зажимы (3); иглодержатель (1), иглы режущие кожные (3), иглы Дешампа (1); кетгут, шелк, капрон, лавсан (по 5—6 нитей); салфетки марлевые средние и большие (5); марлевые шарики (15).

ОТДЕЛЕНИЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

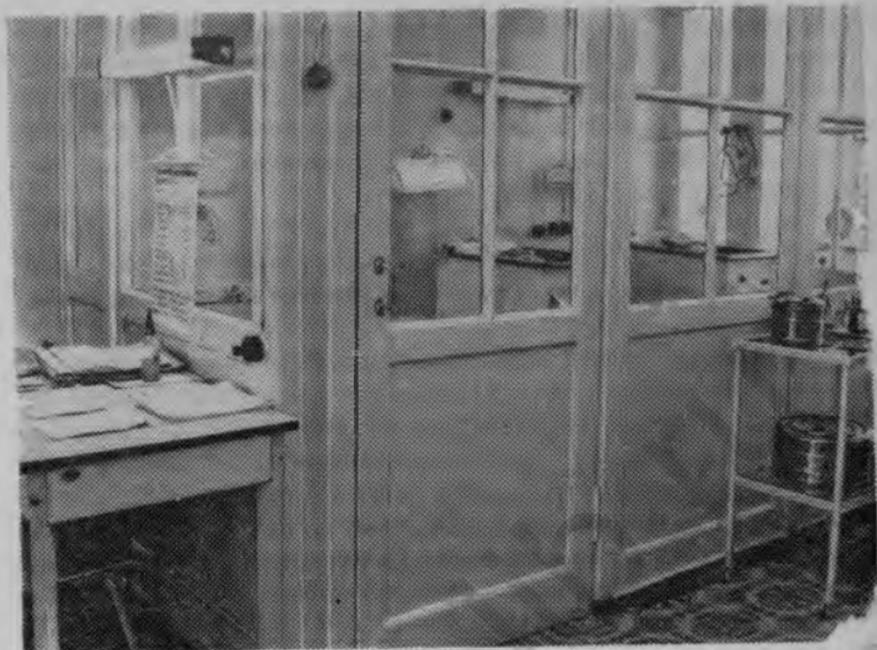
Реанимация новорожденного при асфиксии и интенсивная, в частности инфузионная, терапия постгипоксических осложнений (нарушения внутричерепного кровотока, аспирационная бронхопневмония, гиалиновые мембраны легких и др.) могут быть успешными только при четком выполнении организационных мероприятий. Этому способствует создание в родильных домах отделения или палаты реанимации и интенсивной терапии новорожденных с квалифицированным врачебным и средним медицинским персоналом.

Медицинские сестры (акушерки) должны уметь выхаживать тяжелых детей, пользоваться аппаратами для отсасывания слизи из верхних дыхательных путей, кормить детей через зонд, вводить внутривенно и внутривенно лечебные препараты, пользоваться кислородной палаткой, кувезами, измерять температуру в прямой кишке, определять основные клинические показатели состояния ребенка (характер дыхания, сердечной деятельности, окраску кожи, тонус мышц, характер сосательного, глотательного и других рефлексов, динамику массы тела), измерять диурез, стул и др.

Отделение должно быть обеспечено не только консультативной помощью детских хирургов, невропатологов, окулистов, рентгенологов и других специалистов, но в обязательном порядке анестезиологом-реаниматологом, имеющим специальную подготовку по акушерской и педиатрической реаниматологии.

Оживление новорожденных, родившихся в асфиксии, и интенсивная терапия постгипоксических осложнений требуют постоянного контроля за состоянием основных жизненных функций организма ребенка, поэтому отделение нуждается в оснащенной лаборатории. Особенно важно иметь аппарат для определения кислото-основного состояния крови. При отсутствии в родильном доме своей лаборатории анализы следует выполнять в прикрепленной.

В отделении необходимо иметь централизованную подставку кислорода, столик для реанимации новорожденных



20. Медицинский пост в отделении интенсивной терапии новорожденных.

с электрическим обогревом, пеленальный столик, ножной отсос, электроотсос, ларингоскопы для новорожденных, наборы эндотрахеальных трубок с адаптерами, мандрены для интубации, набор катетеров для отсасывания содержимого из верхних дыхательных путей, барокамеру, аппараты для искусственной вентиляции легких автоматным и ручным способом, шкаф с набором медикаментов для оказания неотложной терапии и т. д. Для быстрой ориентации дежурного персонала необходимо иметь на видном месте таблицу, в которой расписаны мероприятия по оказанию срочной помощи новорожденным по синдромам (рис. 20).

В палате должны находиться два-три ребенка (не более) с полезной площадью 4—5 м² на каждого. Тщательно должен соблюдаться температурный режим, обеспечиваться систематическое проветривание и циклическая санитарная обработка палат.

Специфика работы в отделении интенсивной терапии требует соблюдения правил асептики и антисептики, проведения регулярного бактериологического контроля. Персонал, работающий в отделении, должен подвергаться систематическому бактериологическому обследованию и санации. Перед началом работы обязательны принятие душа и работа в стерильной

форменной одежде. Необходима тщательная обработка рук растворами первомура (муравьиная кислота и перекись водорода), дегмицида, роккала и др.

При работе с новорожденным необходимо использовать только стерильное белье и пеленки. Тщательно следует обрабатывать кожу новорожденного, регулярно производить бактериологические посевы содержимого трахеобронхиального дерева, с кожи, мочи и кала. В отделении предусматривается также установка бактерицидных и кварцевых ламп.

Грязное белье следует сдавать в обработку и не скапливать его в отделении.

Перечень реанимационных мероприятий при асфиксии новорожденного

(по В. А. Михельсону, Э. Д. Костину, Л. Е. Цыпину)

Реанимация при асфиксии новорожденных легкой степени (оценка по шкале Апгар 5—6 баллов)

1. Уложить ребенка на стол с несколько запрокинутой головой.
2. Туалет верхних дыхательных путей — аспирация слизи, жидкости, крови.
3. Искусственная вентиляция легких с помощью маски дыхательного аппарата, желательна — гелием с кислородом.
4. При появлении самостоятельных дыхательных движений переходить на проведение вспомогательного дыхания.
5. Внутривенное введение 4 % раствора гидрокарбоната натрия в зависимости от массы тела ребенка.
6. Внутривенное введение 3 мл 10 % раствора глюконата кальция с 10 мл 20 % раствора глюкозы, 1 мл 0,3 % раствора этимизола.
7. Внутривенное введение 50 мг кокарбоксилазы в 10 мл гемодеза (неокомпенсана) и 2—3 мл 2,4 % раствора эуфиллина.
8. Повторный туалет верхних дыхательных путей.
9. Определение показателей КОС и при необходимости — коррекция выявленных нарушений.
10. Аналептики (кордиамин, налорфин, коразол, бемебрид и др.) применять только в случаях угнетения дыхательного центра наркотическими веществами!

Реанимация новорожденных при тяжелой асфиксии

(оценка по шкале Апгар 1—4 балла)

1. Уложить ребенка с несколько запрокинутой головой.
2. Туалет дыхательных путей, аспирация слизи, крови, жидкости.
3. Искусственная вентиляция легких с помощью дыхательного аппарата кислородом (лучше гелием с кислородом). Если в течение 1 мин самостоятельное дыхание не восстанавливается — интубация, повторная аспирация, проведение ИВЛ через интубационную трубку. При появлении самостоятельных дыхательных движений переходить на проведение вспомогательного дыхания.
4. Одновременно — обкладывание головы пакетами со льдом.
5. Внутривенное введение 4 % раствора гидрокарбоната натрия в зависимости от массы тела ребенка.
6. Внутривенное введение 0,2 мл 0,05 % раствора строфантина, 2 мл 0,5 % раствора аскорбиновой кислоты, 50 мг кокарбоксылазы, 6 мг преднизолона в 10 мл 20 % раствора глюкозы, 1 мл 0,3 % раствора этимизола.
7. Медленное внутривенное введение 100 мг/кг оксипутирата натрия в 10 мл гемодеза (неокомпенсана).
8. Внутривенное введение 3 мл 10 % раствора глюконата кальция.
9. Внутривенное введение 1 мл (10 мг) лазикса.
10. Катетеризация пупочной вены, присоединение к ней системы для капельных введений и осуществления инфузионной терапии с введением альбумина, реополиглюкина и других кровезамещающих препаратов.
11. Определение показателей КОС, содержания калия и натрия в плазме — коррекция выявленных нарушений.
12. Повторный туалет дыхательных путей.
13. При наличии барокамеры — гипербарическая оксигенация.
14. При стабильном восстановлении дыхания и кровообращения — экстубация, туалет дыхательных путей, перевод в палату интенсивной терапии.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Вихляева Е. М.* Волемиические нарушения в акушерско-гинекологической клинике и их коррекция.— М.: Медицина, 1977.
- Зильбер А. П.* Клиническая физиология для анестезиолога.— М.: Медицина, 1977.
- Иванова О. И., Кузавова Н. И., Мошарев В. А.* Уход за гинекологическими больными.— Л.: Медицина, 1979.
- Коронес Ш. Б.* Новорожденные высокого риска. Пособие по интенсивной терапии для медицинских сестер: пер. с англ.— М.: Медицина, 1981.
- Михельсон В. А., Костин Э. Д., Цыпин Л. Е.* Анестезия и реанимация новорожденных.— Л.: Медицина, 1980.
- Основы реаниматологии / Под ред. В. А. Неговского.*— Ташкент: Медицина, 1977.
- Рассветаев И. Л.* Руководство для сестер-анестезистов.— Л.: Медицина, 1981.
- Расстригин Н. Н.* Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии.— М.: Медицина, 1978.
- Рябов Г. А.* Критические состояния в хирургии.— М.: Медицина, 1979.
- Слепых А. С., Репина М. А., Сольский Л. П.* Интенсивная терапия и реанимация в акушерской практике.— Киев: Здоровья, 1981.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Патфизиологические особенности основных систем организма в терминальных состояниях	8
Система кровообращения	8
Система дыхания	27
Водно-электролитный обмен и кислотно-основное состояние	37
Функция печени и почек при терминальных состояниях	47
Нервная и эндокринная система	50
Глава 2. Маточные кровотечения во время беременности и родов	58
Патогенез геморрагического шока при кровотечениях в акушерстве	59
Клиника и диагностика геморрагического шока у акушерских больных	67
Интенсивная терапия при акушерских кровотечениях и геморрагическом шоке	81
Глава 3. Поздний токсикоз беременных	97
Патогенез позднего токсикоза беременных	98
Клиника и диагностика позднего токсикоза беременных	106
Интенсивная терапия позднего токсикоза беременных	115
Глава 4. Гнойная инфекция в акушерстве	128
Этиология и патогенез гнойной инфекции	128
Перитонит	133
Клиника и диагностика перитонита	136
Лечение перитонита	138
Сепсис	143
Бактериально-токсический шок	148
Лечение сепсиса и бактериально-токсического шока	152
Глава 5. Внутритробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного	162
Этиология внутритробной гипоксии плода и асфиксии новорожденного	164
Лечение внутритробной гипоксии плода	168
Патогенез недостаточности функции внешнего дыхания у новорожденных («асфиксии»)	173
Реанимация новорожденных	178
Инфузионная терапия в лечении поздней дыхательной недостаточности новорожденных	197
Глава 6. Работа акушерки в отделении реанимации и интенсивной терапии в отделении интенсивной терапии новорожденных	219
Отделение реанимации и интенсивной терапии	219
Отделение интенсивной терапии новорожденных	225
Список рекомендуемой литературы	229