

Е.А.Ланцев, В.В.Абрамченко

АНЕСТЕЗИЯ, ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И РЕАНИМАЦИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Руководство
для врачей

Е.А.Ланцев, В.В.Абрамченко

АНЕСТЕЗИЯ, ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И РЕАНИМАЦИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Руководство для врачей

3-е издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2013

УДК 618.2:616-089.5:616-085

ББК 53.5:57.16

Л22

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Авторы:

Е.А.Ланцев — д.м.н., профессор;

В.В.Абрамченко — профессор ГУ НИИ АГ им. Д.О.Отта РАМН (СПб).

Ланцев Е.А.

Л22 Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве: руководство для врачей / Е.А.Ланцев, В.В.Абрамченко. — 3-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2013. — 624 с. : ил.

ISBN 978-5-98322-932-7

В руководстве кратко изложены основные этапы развития анестезиологии. Рассмотрены физиологические изменения организма беременной с учетом анестезиологических аспектов, а также фармакокинетика трансплацентарного переноса лекарственных веществ. Детально представлена клиническая характеристика лекарственных средств, применяемых при анестезии у беременных и рожениц.

Освещается проблема обезболивания нормальных и осложненных родов (медикаментозное обезболивание, эпидуральная анестезия). Особое внимание уделено анестезиологическому обеспечению операции кесарева сечения и анестезии при малых акушерских операциях, а также осложнениям анестезиологического пособия.

Рассматривается проблема интенсивной терапии при маточных послеродовых кровотечениях, позднем гестозе и других неотложных состояниях в акушерстве.

Отдельный раздел посвящен асфиксии новорожденного и реанимационным мероприятиям, а также проблеме послеоперационного обезболивания.

Книга рассчитана на анестезиологов-реаниматологов и акушеров-гинекологов, работающих в родовспомогательных учреждениях.

УДК 618.2:616-089.5:616-085

ББК 53.5:57.16

ISBN 978-5-98322-932-7

© Ланцев Е.А., Абрамченко В.В., 2010

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2010

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	9
Глава 1. Краткий очерк развития анестезиологии и интенсивной терапии в акушерской практике	11
1.1. История анестезиологии	12
1.2. Анестезия	16
1.3. Развитие эпидуральной анестезии в акушерстве	27
Глава 2. Физиологические особенности организма беременной женщины	30
2.1. Сердечно-сосудистая система	30
2.2. Система дыхания	39
2.3. Система пищеварения	42
2.4. Почки	46
2.5. Кожа	47
2.6. Молочные железы	48
2.7. Костно-мышечная система	48
2.8. Зрение	49
2.9. Репродуктивный тракт	49
2.10. Гематологические изменения	49
2.11. Центральная нервная система	52
2.12. Эндокринная система	52
Глава 3. Клиническая характеристика лекарственных средств, применяемых при анестезии у беременных и рожениц	59
3.1. Влияние наркотических средств на организм матери	59
3.1.1. Влияние наркотических средств на сердечно-сосудистую систему беременных и рожениц	59
3.1.2. Местные анестетики и их влияние на организм матери	63
3.2. Проникновение наркотических веществ через плацентарный барьер и их влияние на плод	72
3.2.1. Транспорт анестетиков через плаценту	73
3.2.2. Сердечная деятельность плода при различных видах вводного наркоза и при длительной эпидуральной анестезии	85

3.2.3. Влияние наркотических средств, применяемых при кесаревом сечении, на сократительную деятельность матки	90
Глава 4. Родобезболивание (контролирование болей во время родов)	97
4.1. Аналгезия и анестезия при родоразрешении через естественные родовые пути	103
4.2. Классификация анестезиологического пособия в родах	123
4.3. Нормальные роды	130
4.4. Осложненные роды	140
Глава 5. Анестезиологическое обеспечение операции кесарева сечения	149
5.1. Предоперационная медикаментозная подготовка (премедикация)	152
5.2. Методы анестезиологического пособия	160
5.3. Анестезия при кесаревом сечении	167
5.4. Общая анестезия (наркоз)	168
5.5. Влияние анестезиологического пособия на состояние новорожденного	181
Глава 6. Эпидуральная анестезия в акушерстве	193
6.1. Анатомические и физиологические особенности позвоночного канала, эпидурального и субарахноидального пространств	195
6.2. Физиология центральной блокады	201
6.3. Регионарная анестезия и аналгезия	207
6.4. Методика и техника длительной эпидуральной анестезии в родах	216
6.5. Длительная эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах в родах	229
6.5.1. Длительная эпидуральная анестезия при кесаревом сечении	229
6.5.2. Влияние длительной эпидуральной анестезии при кесаревом сечении на состояние новорожденного	235
6.5.3. Длительная эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах во втором и третьем периодах родов	237
6.6. Влияние длительной эпидуральной анестезии на сократительную деятельность матки при нормальных и осложненных родах	238
6.7. Длительная эпидуральная анестезия при аномалиях родовой деятельности	250
6.8. Длительная эпидуральная анестезия при гестозе	258
6.9. Длительная эпидуральная анестезия при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях	268
6.10. Ошибки и осложнения длительной эпидуральной анестезии	275

Глава 7. Анестезиологическое пособие при малых акушерских операциях	288
7.1. Анестезия при внутриматочных вмешательствах в послеродовом и раннем послеродовом периодах	291
7.2. Анестезиологическое пособие при медицинских абортах	295
7.3. Анестезия при аномалиях прикрепления плаценты	303
Глава 8. Акушерские кровотечения	307
8.1. Организация лечебных мероприятий при акушерских кровотечениях	309
8.2. Прогнозирование массивных акушерских кровотечений, диагностика и лечение	312
8.3. Инфузионно-трансфузионная терапия акушерских кровотечений	322
8.4. Прогнозирование и терапия тромбофилий у женщин, перенесших патологическую кровопотерю в родах	325
8.5. Профилактика и лечение послеродовых и ранних послеродовых кровотечений	331
8.6. Показания к применению простагландинов и окситоцина	332
8.7. Акушерские кровотечения и мизопростол	341
8.8. Применение препарата НовоСэвен – универсального гемостатического средства (рекомбинантный фактор VIIa) при массивных кровотечениях	348
8.9. Диспансеризация женщин, перенесших массивное кровотечение в родах	348
Глава 9. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)	350
9.1. Патогенез, клиника, диагностика ДВС-синдрома	352
9.2. Профилактика и лечение ДВС-синдрома	365
Глава 10. Интенсивная терапия и реаниматологическое пособие при массивных акушерских кровотечениях	378
10.1. Реакция сердечно-сосудистой системы родильницы на кровопотерю	385
10.2. Реакция дыхательной системы на кровопотерю	388
10.3. Желудочно-кишечный тракт при массивной кровопотере	389
10.4. Функция почек при кровопотере	391
10.5. Схема реанимационных мероприятий при массивных кровотечениях	393
10.6. Консервативная тактика при массивных кровопотерях в раннем послеродовом периоде	400
10.7. Тактика анестезиолога при массивных кровотечениях в родах	406
Глава 11. Интенсивная терапия гестоза	412
11.1. Факторы риска развития гестоза	413

11.2. Профилактика гестоза у беременных групп высокого риска . . .	418
11.3. Принципы интенсивной терапии гестоза	420
11.4. Лечение гестоза средней и тяжелой степени	443
11.5. Инфузионно-трансфузионная терапия при массивной кровопотере в родах и послеродовом периоде у пациенток с гестозом	457
11.6. Медицинская реабилитация женщин, перенесших гестоз	462
Глава 12. Послеоперационная интенсивная терапия в акушерстве	464
12.1. Оценка функционального состояния больных и риска хирургического вмешательства	465
12.2. Инфузионная терапия в акушерстве	476
12.3. Послеоперационные тошнота и рвота	490
12.4. Функциональная непроходимость кишечника – закономерное осложнение в послеоперационном периоде	503
12.5. Послеоперационная белковая недостаточность, возможности ее предупреждения и лечения	507
12.6. Лечебная физкультура в пред- и послеоперационном периодах	510
Глава 13. Анафилактические реакции при анестезии и интенсивной терапии	515
13.1. Анафилактические и анафилактоидные реакции, наиболее часто встречающиеся в практике анестезиолога	515
13.2. Предоперационная подготовка больных группы риска	522
13.3. Фармакотерапия анафилаксии	528
13.4. Схема проведения лечебных мероприятий при острых анафилактических реакциях	534
Глава 14. Реанимация новорожденных	551
14.1. Общие принципы	551
14.2. Этапы оказания реанимационной помощи новорожденным в родильном зале	556
14.2.1. Начальные мероприятия	559
14.2.2. Окончание реанимационных мероприятий	574
14.3. Приложения	575
Глава 15. Осложнения анестезиологического пособия	581
15.1. Трудности при интубации трахеи	581
15.2. Аспирация желудочного содержимого	584
15.3. Профилактика и лечение синдрома Мендельсона	597
15.4. Отек легких	600
15.5. Нарушения мозгового кровообращения у беременных	606
15.6. Остановка сердца и реанимация	608
Использованная литература	619

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	— артериальное давление
АДГ	— антидиуретический гормон
АП	— акупунктура
АТ III	— антитромбин III
АЧТВ	— активированное частичное тромбиновое время
в/в	— внутривенное введение
в/м	— внутримышечное введение
ВДП	— верхние дыхательные пути
ВМД	— внутриматочное давление
ВСК	— время свертываемости крови
ГО	— глобулярный объем
ГЭК	— гидроксикрахмал (гидроксиэтилированный крахмал)
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)
ДО	— дыхательный объем
ДЭА	— длительная эпидуральная анестезия
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИТТ	— инфузионно-трансфузионная терапия
КДИ	— коэффициент дыхательных изменений
КИК	— коэффициент использования кислорода
КИТ	— коэффициент интегральной тоничности
K_m	— минимальная концентрация местного анестетика
КОД	— коллоидно-осмотическое давление
КОС	— кислотно-основное состояние
ЛАД	— легочной артерии давление
ЛГ	— лечебная гимнастика
ЛФК	— лечебная физкультура
МАК	— минимальная альвеолярная концентрация
МОД	— минутный объем дыхания
МОК	— минутный объем кровообращения
МОС	— минутный объем сердца
НЛА	— нейролептаналгезия
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
ОВО	— общая вода организма
ОП	— объем плазмы

ОПСС	— общее периферическое сосудистое сопротивление
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ОЦП	— объем циркулирующей плазмы
ПБС	— послеродовая боль в спине
ПВ	— протромбиновое время
ПГ	— простагландин
ПД	— пульсовое давление
ПДКВ	— положительное давление к концу выдоха
ПДФ	— продукты деградации фибриногена и фибрина
ПО ₂	— потребление кислорода
ППК	— послеоперационный парез кишечника
РДС	— респираторный дистресс (РДС-синдром)
РФМК	— растворимые фибриномономерные комплексы
СА	— спинальная анестезия
САД	— систолическое артериальное давление
СВ	— сердечный выброс
СДМ	— сократительная деятельность матки
СЗП	— свежемороженая плазма
СИ	— сердечный индекс
СО	— систолический объем
T ₃	— трийодтиронин
T ₄	— тироксин
ТТГ	— тиреотропный гормон
ТЭС	— транскраниальная электростимуляция
УЗИ	— ультразвуковое исследование
УИ	— ударный индекс
УОС	— ударный объем сердца
цАМФ	— циклический аденозинмонофосфат
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦНС	— центральная нервная система
ЧД	— частота дыхания
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЧХГ	— человеческий хорионический гонадотропин
ЧЭНС	— чрескожная электронейростимуляция
ЭА	— эпидуральная анестезия
ЭАП	— электроакупунктура
ЭДТА	— этилендиаминтетрауксусная кислота
ЭК	— эритроцитсодержащие компоненты
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭТ	— эндотрахеальная трубка
Р _а	— парциальное давление (Р _а O ₂ — парциальное давление кислорода; Р _а CO ₂ — парциальное давление углекислого газа)
рКа	— значение рН, при котором удельная масса ионизированной и неионизированной формы местного анестетика одинакова

ВВЕДЕНИЕ

Анестезиологическое обеспечение беременной и развивающегося плода, с одной стороны, ставит перед анестезиологом чрезвычайно сложные проблемы, а с другой — является благоприятной предпосылкой для развития признательных отношений между врачом и пациенткой. Многие анестезиологи очень настороженно относятся к акушерской анестезии в ситуациях, чреватых судебными разбирательствами. В самом деле, в США кесарево сечение чаще, чем все другие операции, приводит к обвинениям в ошибочных действиях анестезиолога. Анестезия занимает 6-е место среди причин смерти в североамериканской акушерской практике.

Среди материнских смертей, обусловленных анестезией, общая анестезия для обеспечения кесарева сечения занимает ведущее положение; материнская смертность от общей анестезии примерно в 17 раз превосходит летальность от регионарной анестезии (Hawkins J. et al., 1997). Неудавшиеся эндотрахеальные интубации в акушерстве случаются в 10 раз чаще, чем в других разделах хирургии.

Почему дающая прекрасные результаты обеспечения безопасности больных при большинстве других операций общая анестезия оказывается столь опасной при кесаревом сечении? Патологическое ожирение, срочная операция и преэклампсия — три главных фактора риска материнской смерти от анестезиологического пособия. Эти факторы представляют собой показания к общей анестезии, причем трудновыполнимой, и являются при этом относительными противопоказаниями к регионарной анестезии (тромбоцитопения при преэклампсии).

Таким образом, те пациентки, у которых имеются показания к общей анестезии при кесаревом сечении, входят в группу высокого риска развития осложнений. Кроме того, из-за отека слизистой оболочки дыхательных путей, развивающегося во время беременности, эндотрахеальная интубация у рожениц всегда затруднена.

Нормальные физиологические изменения, происходящие во время беременности, приводят к более высокому поглощению кислорода, снижению тонуса нижнепищеводного сфинктера (это приводит к пищеводному рефлюксу). Сочетание этих факторов обуславливает

для роженицы риск гипоксии и аспирации во время индукции общей анестезии.

Чтобы избежать опасностей общей анестезии во время кесарева сечения, анестезиолог должен быть хорошо осведомлен в регионарной анестезии как у обычных плановых беременных, так и у пациентов высокого риска. Регионарная анестезия способствует безопасно-му и благополучному рождению ребенка (Viscomi C., 2007).

Анестезиологические осложнения составляли 1,6% всех материнских смертей, связанных с беременностью в США, за период с 1991 по 1997 г. (Berg et al., 2003). За 20 лет материнская смертность в США существенно снизилась: с 4,3 на 1 000 000 живорожденных в 1979–1981 гг. до 2 на 1 000 000 живорожденных между 1991 и 1999 г. (Hawkins J. et al., 1997; Chang et al., 2003). Соотношение материнской смертности, связанной с анестезиологическими осложнениями, снизилось с 2,5% в 1979–1999 гг. до 1,6% в 1991–1999 гг. (Koonin L.M. et al., 1997).

Это уменьшение происходит за счет более частого использования регионарной анестезии (Hawkins J. et al., 1997). В Российской Федерации смертность, обусловленная анестезией, составляет около 5% среди других причин (Серов В.Н., Маркин С.А., 2003). В Соединенных Штатах после эмболии, кровотечения, осложнений, связанных с гипертензией, эклампсии, инфекции и кардиомиопатии анестезия стоит на 6-м месте среди ведущих причин материнской смерти.

Снижение материнской смертности, обусловленной анестезией, может быть достигнуто за счет внимательного назначения сильнодействующих препаратов квалифицированным персоналом. Невозможно переоценить обратную взаимосвязь между опытом обученного персонала, обеспечивающего анестезиологическое пособие в акушерстве, и материнской смертностью.

Повышение безопасности анестезии в акушерстве может быть обеспечено за счет: 1) большего количества опытных и интересующихся профессией врачей; 2) более частого применения регионарной анестезии и, соответственно, меньшего использования общей анестезии; 3) улучшения оснащения вспомогательными средствами для трудной интубации; 4) более точного мониторинга параметров дыхательной и сердечно-сосудистой систем во время анестезии у беременных (Lee, Singh, 2003).

Таким образом, акушерская анестезиология является сложной и трудоемкой, но приносящей удовлетворение медицинской субспециальностью. Хотя беременные в большинстве своем молоды и здоровы, они подвергаются высокому риску различных осложнений.

Глава 1. КРАТКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Считается, что греческий философ Диоскорид первым применил термин «анестезия» в I в. до н.э. для описания наркотикоподобного действия мандрагоры.

В 1721 г. в универсальном этимологическом английском словаре Bailey's было дано определение термина: анестезия – это «дефект чувствительности». В Британской энциклопедии 1771 г. под анестезией понималось «лишение чувств». Как снаподобное состояние, позволяющее проводить хирургические вмешательства, анестезию определил, предположительно, Oliver Wendell Holmes в 1846 г. В США употреблять термин «анестезиология», означающий учение об анестезии, впервые предложили в двадцатых годах прошлого столетия в связи с возрастающей научной базой этой специальности. Анестезиология, хотя и основывается на научном фундаменте, способном конкурировать с основами других медицинских дисциплин, помимо того остается сочетанием науки и искусства. В настоящее время задачи анестезиологии выходят далеко за рамки устранения болевой чувствительности во время хирургической операции или родов, что в 1989 г. привело к пересмотру определения специальности Американским советом по анестезиологии (American Board of Anesthesiology – государственная организация, проводящая сертификацию специалистов в области анестезиологии).

Задачи анестезиологии:

- Осмотр, консультирование и подготовка больного к анестезии.
- Устранение боли при хирургических, акушерских, терапевтических и диагностических вмешательствах.
- Мониторинг и восстановление гомеостаза в периоперационном периоде и при критических состояниях.
- Диагностика и лечение болевых синдромов.
- Участие в работе реанимационных бригад и обучение сердечно-легочной реанимации.
- Оценка функции дыхания и респираторная терапия.
- Обучение, наблюдение и оценка действий медицинского и парамедицинского персонала, принимающего участие в анестезии, респираторной терапии и лечении критических состояний.

- Проведение фундаментальных и прикладных научных исследований, позволяющих улучшить качество лечения.
- Вовлечение в управление больницами, медицинскими высшими учебными заведениями и амбулаторными подразделениями.

Специальность уникальна, так как требует глубокого знания многих других медицинских дисциплин, включая хирургию, внутренние болезни, педиатрию и акушерство, а также клиническую фармакологию, прикладную физиологию и биомедицинские технологии. Применение новых принципов биомедицинской технологии позволяет анестезиологии оставаться быстро развивающейся специальностью. Значительное число врачей, проходящих специализацию по анестезиологии, уже имеют специализацию и сертификат по другим медицинским дисциплинам.

1.1. История анестезиологии

Анестезиологические пособия проводились с давних времен, хотя развитие специальности началось только в середине XIX в., а настоящее признание, связанное с созданием научной базы, пришло в 1930-е годы. В древних цивилизациях применялись опийный мак, листья коки, корень мандрагоры, алкоголь и даже флеботомия с кровопусканием, проводимым до утраты сознания, что давало хирургам возможность выполнить операцию. Интересно, что древние египтяне применяли комбинацию опийного мака (морфин) и черной белены (гиосциамин и скополамин); подобная комбинация (морфин и скополамин) до сих пор используется для внутривенной премедикации. Регионарная анестезия в древности состояла в сдавливании нервных стволов (ишемия нерва) или применении холода (криоаналгезия). Инки практиковали местную анестезию: врачеватели жевали листья коки и разбрызгивали слюну, содержащую кокаин, в операционную рану. Удивительно, что врачи некоторых древних цивилизаций выполняли трепанацию черепа. Главным показателем высокой квалификации хирурга древности была быстрота проводимых им манипуляций.

Развитию хирургии мешало не только плохое понимание течения патологического процесса и значения хирургической асептики, недостаточное знание анатомии, но также отсутствие надежных и безопасных методик анестезии. Первой была разработана методика ингаляционной анестезии, затем появились местная и регионарная анестезия, позже других стала развиваться внутривенная анестезия (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

Ингаляционная анестезия

Первыми общими анестетиками были ингаляционные препараты: эфир, закись азота и хлороформ. Эфир (диэтиловый эфир) был впервые получен V.Cordus в 1540 г., но он не использовался в медицине как анестетик до 1842 г., когда С-W.Long и W.E.Clark независимо друг от

друга применили эфир при работе с больными. Четырьмя годами позже, 16 октября 1846 г., в Бостоне W.Morton провел первую публичную демонстрацию общей анестезии посредством эфира. Закись азота впервые получил J.Priestley в 1772 г., но анальгетические свойства препарата были обнаружены только в 1800 г. Н.Davy. Первенство в использовании закиси азота в качестве общего анестетика у человека приписывают G.Colton и Н.Wells (1844 г.).

Хлороформ получили независимо друг от друга von Leibig, Guthrie и Souberian в 1831 г. Хотя в клинике в качестве общего анестетика хлороформ первым применил Н.Coote в 1847 г., в клиническую практику он был внедрен акушером J.Simpson, который использовал его для уменьшения боли при родах.

Закись азота была наименее популярным препаратом среди трех первых ингаляционных анестетиков вследствие относительно низкой мощности и тенденции вызывать асфиксию при моноанестезии. Интерес к закиси азота не возрождался до тех пор, пока Е.Andrews в 1868 г. не применил ее в смеси с 20% кислорода. Однако популярность смеси закиси азота и кислорода не превзошла популярности эфира и хлороформа. По иронии судьбы, закись азота — это единственный препарат из трех вышеперечисленных анестетиков, широко применяющийся и по сей день. Хлороформ вначале вытеснил эфир, но впоследствии сообщения о связанных с его применением аритмиях и поражениях печени явились причиной того, что многие практикующие врачи отказывались от хлороформа, отдавая предпочтение эфиру.

Несмотря на внедрение в практику других ингаляционных анестетиков (этилхлорид, этилен, дивиниловый эфир, циклопропан, трихлорэтилен и флуорксен), эфир оставался наиболее распространенным ингаляционным анестетиком до начала 1960-х годов. Циклопропан был единственным ингаляционным анестетиком, конкурировавшим с эфиром по безопасности и популярности. К сожалению, оба эти анестетика легко воспламеняются, и поэтому постепенно были вытеснены невоспламеняющимися сильнодействующими фторсодержащими углеводородами: галотаном, фторотаном (синтезирован в 1951 г., применение начато в 1956 г.); метоксифлураном (синтезирован в 1958 г., применение начато в 1960 г.), энфлураном (синтезирован в 1963 г., применение начато в 1973 г.) и изофлураном (синтезирован в 1965 г., применение начато в 1981 г.). Продолжается создание новых ингаляционных анестетиков. Один из таких препаратов — десфлуран (синтезирован в 1992 г.) обладает многими положительными свойствами изофлурана, и в то же время его быстрое поглощение и элиминация сравнимы с характеристиками закиси азота. Севофлуран тоже имеет низкую растворимость в крови, но из-за того, что при его применении образуются потенциально токсичные продукты, клиническое применение препарата в США было разрешено только в 1995 г.

Местная и регионарная анестезия

Основоположителем современной местной анестезии считается Carl Koller, офтальмолог, который в 1884 г. использовал орошение кокаином для анестезии глаза перед хирургическим вмешательством. Кокаин был выделен из листьев коки в 1855 г. Gaedicke и затем получен в очищенном виде в 1860 г. A.Neimann. В 1884 г. хирург W.Halsted использовал кокаин для внутрикожной инфильтрационной анестезии и блокады периферических нервов (включая лицевой нерв, плечевое сплетение, половой и большеберцовый нервы). Спинномозговую анестезию впервые выполнил A.Bier в 1898 г., введя интратекально 3 мл 0,5% раствора кокаина. Он также в 1908 г. первым описал внутривенную регионарную анестезию (блокада Бира). В 1904 г. A.Einhorn синтезировал прокаин (новокаин). В течение года этот препарат применил в клинике H.Braun, который также первым начал использовать адреналин для продления действия местных анестетиков. Каудальная эпидуральная анестезия была предложена в 1901 г. F.Cathelin и J.Sicard. Эпидуральная анестезия поясничного отдела спинного мозга впервые была описана в 1921 г. F.Pages и повторно в 1931 г. A.Dogliotti. В дополнение к уже имевшимся местным анестетикам в клиническую практику последовательно вводили дибукаин (1930 г.), тетракаин (1932 г.), лидокаин (1947 г.), хлоропрокаин (1955 г.), мепивакаин (1957 г.), прилокаин (1960 г.), бупивакаин (1963 г.) и этидокаин (1972 г.). Для применения в клинике стал доступен ропивакаин – новый анестетик с аналогичной бупивакаину продолжительностью действия, но с меньшей токсичностью (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

Внутривенная (неингаляционная) анестезия

Препараты для индукции анестезии

Возникновение внутривенной анестезии стало возможным после того, как в 1855 г. A.Wood изобрел шприц и иглу для подкожных инъекций. Ранние попытки внутривенной анестезии включали применение хлоралгидрата (Ore в 1872 г.), хлороформа и эфира (Burkhardt в 1909 г.) и комбинации морфина и скополамина (Bredenfeld в 1916 г.).

Барбитураты были синтезированы в 1903 г. Fischer и von Mering. Первым барбитуратом, примененным для индукции анестезии, оказалась диэтилбарбитуровая кислота (барбитал), но только после появления в 1927 г. гексобарбитала индукция анестезии барбитуратами получила широкое распространение. Тиопентал, синтезированный в 1932 г. Volwiler и Tabern, впервые применили в клинике J.Lundy и R.Waters в 1934 г., и до сих пор этот препарат остается наиболее часто используемым для индукции анестезии. Метогекситал впервые применил в клинике V.K.Stoelting в 1957 г.; он является еще одним барбитуратом, по сей день используемым для индукции анестезии.

После того как в 1957 г. был синтезирован хлордиазепоксид, бензодиазепины — диазепам (1959 г.), лоразепам (1971 г.) и мидазолам (1976 г.) — стали широко использоваться для премедикации, индукции и потенцирования анестезии, а также для внутривенной седации.

Кетамин был синтезирован в 1962 г. (Stevens), впервые применен в клинике в 1965 г. (Corssen и Domino), разрешен к широкому использованию в 1970 г. Кетамин стал первым неингаляционным анестетиком, введение которого сопровождалось лишь минимальным подавлением кровообращения и дыхания. Этомидат был синтезирован в 1964 г. и разрешен к применению в 1972 г.; энтузиазм по поводу относительного отсутствия у препарата влияния на сердечно-сосудистую и дыхательную системы несколько поубавился после сообщений об угнетении деятельности коры надпочечников даже после однократного введения. В 1989 г. был разрешен к применению пропофол (химически он представляет собой диизопропилфенол). Появление этого препарата имело огромное значение для амбулаторной анестезиологии в связи с кратковременностью его действия (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

Миорелаксанты

Применение кураре, активным компонентом которого является тубокурарин, стало вехой в развитии анестезиологии (H.Griffith и E.Jonson, 1942). Использование кураре значительно облегчало интубацию трахеи и обеспечивало отличное расслабление мышц живота для хирургического вмешательства. До появления миорелаксантов для расслабления мышц во время операции вводили относительно большие дозы анестетиков, что часто вызывало тяжелую депрессию дыхания и кровообращения, а также значительно замедляло пробуждение. Тяжелобольные часто не могли переносить высокие дозы анестетиков.

Вскоре в клиническую практику были введены другие миорелаксанты — галламин, декаметоний, метокурин, алкуроний и панкуроний. Вследствие того, что действие этих препаратов часто сопровождалось значительными побочными эффектами, поиск новых идеальных миорелаксантов продолжался. Среди препаратов, которые по некоторым параметрам приближаются к идеальному, можно назвать векуроний, атракурий, пипекуроний и доксакурий. Сукцинилхолин был синтезирован Bovet в 1949 г. и разрешен к применению в клинике в 1951 г.; он стал препаратом выбора для обеспечения интубации трахеи. Хотя сукцинилхолин остается несравнимым ни с одним другим миорелаксантом по скорости действия, его побочные эффекты заставляют исследователей продолжать поиски заменителя. Мивакурий, новый недеполяризующий миорелаксант короткого действия, дает незначительные побочные эффекты, но начинает действовать медленнее и действует дольше сукцинилхолина. Рокуроний — новый миорелаксант средней продолжительности действия; при его введе-

нии эффект наступает почти так же быстро, как и при использовании сукцинилхолина (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

Опиоиды

Морфин был выделен из опия в 1805 г. (Serturmer) и впоследствии применялся как внутривенный анестетик. В ранних сообщениях отмечалось, что использование опиоидов в больших дозах связано с высоким риском развития осложнений и летального исхода, поэтому многие анестезиологи отказались от применения опиоидов и отдали предпочтение ингаляционной анестезии. Интерес к использованию опиоидов при общей анестезии появился вновь после того, как в 1939 г. был синтезирован меперидин. Концепция сбалансированной анестезии была предложена J.Lundy и другими авторами. Она состояла в рекомендации применять тиопентал для индукции, закись азота для амнезии, меперидин (или другой наркотический анальгетик) для аналгезии и препараты кураре для миорелаксации. В 1969 г. Lowenstein возродил интерес к опиоидной анестезии, повторно рассмотрев концепцию моноанестезии наркотическими анальгетиками в высоких дозах. В качестве моноанестетика — наркотического анальгетика вначале использовали морфин, затем в клиническую практику ввели фентанил, суфентанил и альфентанил. Ремифентанил — новый опиоид ультракороткого действия, который быстро разрушается неспецифическими эстеразами плазмы и тканей (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

1.2. Анестезия

Одной из наиболее актуальных проблем современной медицины продолжает оставаться борьба с болью, включающая разработку и совершенствование средств медикаментозного обезболивания, методов немедикаментозной и комбинированной аналгезии.

Эта проблема занимает важное место в современной биологии и медицине и является предметом широкомасштабного мультидисциплинарного изучения, характеризуется чрезвычайно быстрым появлением новых данных, концепций, теорий. Общепризнанно, что боль — это не только симптом многих острых и хронических заболеваний, но и сложный психофизиологический феномен, включающий эмоциональные, моторные, гуморальные и гемодинамические проявления. Сейчас уже можно детально представить иерархию формирования боли и ее моторных и эмоциональных признаков, роль антиноцицептивных (противоболевых) систем мозга, сегментарных систем восприятия интеграции ноцицептивных сигналов (Игнатов Ю.Д. и др., 1994; Игнатов Ю.Д., Зайцев А.А., 1995; Штрибель Х.В., 2005; Волков В.А. и др., 2006).

С момента возникновения медицинской науки проблема боли во время родов привлекает внимание исследователей, так как ни один физиологический акт, кроме родов, не сопровождается болевым ком-

понентом. Данной проблемой занимались не только клиницисты, но и физиологи (Орбели Л.А., 1966). Это привело к созданию большого количества способов ослабления болевых ощущений в родах. К их числу относятся гипноз и внушение, пропагандистами которых являются К.И.Платонов, А.П.Николаев, В.И.Здравомыслов, а также многочисленные прописи лекарственных средств, назначаемых по определенным схемам.

Прежде всего, нет единого мнения о том, следует ли добиваться при обезболивании родов полного прекращения болевых ощущений. Большинство авторов считает целесообразным лишь частичное болеутоление и укорочение периода, в течение которого роженица ощущает боль. Л.А.Орбели (1966) подчеркивал: «стремление к обезболиванию должно реализовываться в определенных разумных формах, и не надо добиваться того, чтобы во всех случаях обеспечивалась полная ликвидация болей. В таком важном физиологическом акте, как роды, болевой компонент, по-видимому, имеет физиологический смысл. Реакция на боль сопровождается секрецией питуитарных гормонов, в том числе стимулирующих маточные сокращения. Устранение секреции их может сопровождаться остановкой родового акта».

В то же время клиницистам хорошо известны случаи совершенно безболезненных родов. Возникает вопрос: где та норма, при которой болевые ощущения стимулируют маточные сокращения, и при каких условиях, у каких рожениц ощущение болей отрицательно сказывается на организме и сократительной деятельности матки? А.Атанасов, П.Абаджиев (1962) полагают, что утверждение о том, что «боль во время родов является лучшим двигателем, стимулирующим родовый акт», следует признать уже давно отжившим.

Можно ли считать, что испытанные женщиной боли во время родов, иногда с очень выраженной эмоциональной реакцией, проходят бесследно для ее здоровья или какие-то функциональные расстройства впоследствии все же возникают? Л.А.Орбели полагает, что «стремление к обезболиванию, кроме чисто субъективного момента, должно основываться на объективных физиологических данных о необходимости устранить чрезмерно бурные физиологические эффекты, могущие оказаться для организма «вредоносными»». Разбирая патогенез дистрофических процессов в организме человека, Я.И.Ажипа (1974) пришел к выводу, что при некоторых заболеваниях (плекситы, симпаталгии) боли во время приступов не проходят бесследно для трофики тканей. В связи с этим возникает вопрос: может ли (и в какой степени) боль, испытываемая женщиной во время родов, влиять на последующее ее здоровье?

Отечественным ученым принадлежит честь открытия и разработки наилучших современных способов обезбоживания родов. Среди них ни один не пользовался таким вниманием и признанием, как психо-профилактический метод (Николаев А.П., 1964).

К числу заслуживающих особого внимания относится вопрос об обезболивании патологических родов, в частности, при слабости родовой деятельности, позднем гестозе, узком тазе, а также на фоне соматической патологии (пороки сердца, гипертоническая болезнь и др.). До настоящего времени распространено мнение, что обезболиванию подлежат только неосложненные роды. Благодаря этому, очевидно, отсутствуют и дифференцированные методики подготовки к родам беременных и рожениц групп высокого риска. Между тем современные представления медицинской науки о формировании болевого ощущения у человека, механизмах и условиях его возникновения позволяют пересмотреть ряд установившихся положений в проблеме обезбоживания патологических родов.

Особого внимания заслуживают вопросы сочетанного применения физиопсихопрофилактической подготовки с медикаментозным обезбоживанием родов. Успехи анестезиологии, в арсенале которой имеются средства направленного действия на элементы, участвующие в формировании болевого ощущения, позволяют учесть индивидуальные особенности той или иной роженицы. Широкий диапазон транквилизирующих, анальгезирующих и спазмолитических средств избирательного действия дает возможность более рационально подойти к обезболиванию родов как при наличии акушерской патологии, так и при сопутствующих экстрагенитальных заболеваниях.

Роль анестезиологического пособия в акушерстве не ограничивается только устранением болевых ощущений в родах. Адекватное родообезболивание позволяет предотвратить или нормализовать anomalies родовой деятельности, корректирует гемодинамику матери и маточно-плацентарное кровообращение, нормализует функции внешнего дыхания и почек, что в конечном результате определяет благоприятный исход родов как для роженицы, так и для новорожденного.

Особо остро проблема выбора анестезиологического пособия возникает у рожениц с высокой степенью риска, обусловленной акушерской (гестозы, аномалии родовой деятельности) или экстрагенитальной (болезни сердечно-сосудистой системы, легких, почек, сахарный диабет) патологией.

В последние годы все большее распространение в акушерстве с целью родообезболивания и регуляции родовой деятельности получает длительная эпидуральная анестезия/анальгезия (ДЭА). Метод основан на выключении болевой чувствительности определенных сегментов спинного мозга с помощью местноанестезирующих средств, вводимых в эпидуральное пространство через специальный катетер на протяжении всего периода родов. ДЭА, вызывая чувствительную и симпатическую блокаду, устраняет как соматическую, так и висцеральную боль, но при этом, что особенно важно, роженица остается в сознании и сохраняет двигательную активность. Немаловажное значение играет и тот факт, что в случае возникновения показаний к кес-

реву сечению, операция может быть проведена под этой же анестезией, не прибегая к введению других наркотических средств.

Последнее десятилетие XX и начало XXI века ознаменовались небывалым интересом к методам нейроаксиальной анестезии (общее название группы методов обезболивания, воздействующих непосредственно на спинной мозг и его корешки: axis – ось) (Овечкин А.М., 2005). По мнению Е.М.Шифмана и Г.В.Филипповича (2005), в настоящее время нейроаксиальные методы анестезии являются единственными методами, которые способны обеспечить надежную, близкую к 100% антиноцицептивную защиту, что является немаловажным не только в акушерской анестезиологии. Общие анестетики обладают в основном противоболевым эффектом; нейроаксиальные методы способны прерывать всю патологическую импульсацию из зоны операции, в том числе и неболевую. Использование нейроаксиальной анестезии как самостоятельного метода или в качестве компонента комбинированного обезболивания обеспечивает самую надежную защиту пациента от операционного стресса.

Необходимость в максимальной обезболивающей защите организма матери обостряется при наличии соматической патологии и тяжелой артериальной гипертензии. При нейроаксиальных методах анестезии обеспечивается надежная защита организма матери от операционного стресса, снижается уровень катехоламинов в крови, возрастает маточно-плацентарный и почечный кровоток. Гипотензивный эффект регионарной анестезии в данном случае будет более чем уместен. Операции, выполненные в условиях нейроаксиальных методов анестезии, отличаются значительно меньшим объемом кровопотери (на 20–40%) по сравнению с общей анестезией.

Применение регионарной анестезии дает возможность ранней активизации женщин, резко снижает риск послеоперационных осложнений, в том числе тромбозов и тромбоземболии. Отсутствует угнетение перистальтики кишечника, обеспечивается длительная и качественная послеоперационная аналгезия, отпадает необходимость в использовании наркотических препаратов в послеоперационном периоде. Методы регионарной анестезии, по сравнению с общим обезболиванием, отличаются более высокой экономической эффективностью.

Таким образом, при операциях кесарева сечения в большинстве случаев (50–80%), при отсутствии каких-либо противопоказаний, можно использовать методы нейроаксиальной анестезии.

Доводы за и против спинномозговой анестезии, эпидуральной анестезии и комбинированной спинально-эпидуральной анестезии при операции кесарева сечения подробно освещены в монографиях И.А.Шурыгина «Спинальная анестезия при кесаревом сечении» (2004), Е.М.Шифмана и Г.В.Филипповича «Спинномозговая анестезия в акушерстве» (2005).

С незапамятных времен у всех народов прослеживается стремление побороть родовую боль и облегчить страдания женщины во время родов. В Индии в далеком прошлом пытались ослабить болевые ощущения роженицы вдыханием дыма древесного угля. Многие африканские племена с той же целью применяли различные опьяняющие напитки. Народы античного мира, германские и романские племена использовали различные заклинания, жертвоприношения, амулеты для расположения к себе добрых и изгнания злых духов, полагая, что это способствует благополучному течению родов и облегчает страдания роженицы. Ту же цель преследовала символическая передача болей повитухам или мужу, которые либо действительно причиняли себе физическую боль и кричали, либо только делали вид, что страдают, поднимая стон и крик во время родов. Вымышленные страдания и симуляции болей мужем у некоторых народов, так называемая Кувада, имели и другую цель — доказать кровное родство родившегося ребенка с отцом.

В России во многих местах был распространен обычай все завязанное развязывать, все запертое открывать, расплетать косы, снимать кольца и пр. — все то, что, как предполагали, ускоряет роды и облегчает страдания роженицы. Традиция развязывания поясов, сохраненная многими народами, по-видимому, происходит от древнего обычая первородящих женщин посвящать свой пояс богине Артемиде. Естественно, что сам факт этих мероприятий никакого действия на течение родов и степень ощущения родовых болей не оказывал. Единственное, что им можно приписать, так это элемент суггестивного влияния, который при выполнении известного ритуала, словесном воздействии и соответствующем отношении к этому роженицы мог вызывать некоторый болеутоляющий эффект.

С распространением христианства сама идея борьбы с родовой болью была забыта, возникли представления о неизбежности страданий и родовые муки стали рассматривать как расплату за грехи прародительницы Евы. Это не способствовало развитию методов действительного обезболивания родов. В частности, так называемая *spongia somnifera* — губка, пропитанная опиумом и другими наркотическими веществами, преимущественно настойкой мандрагоры, несомненно, дававшая болеутоляющий эффект, не получила широкого распространения.

Научная разработка вопросов обезболивания родов началась только в первой половине XIX в. В 1846 г. английский зубной врач W.Morton впервые применил в своей практике с целью обезболивания эфир. 19 января 1847 г. акушер J.Simpson под эфирным наркозом успешно произвел поворот плода на ножку при узком тазе. Вскоре этот же автор также вполне удачно применил эфир для обезболивания нормальных родов, а 18 ноября 1847 г. впервые использовал хлороформ. О своем удачном опыте применения эфира и хлороформа 1 декабря 1847 г. J.Simpson представил доклад Эдинбургскому медико-хирургическому обществу.

После первых удачных наблюдений по применению эфира и хлороформа ингаляционный метод обезболивания родов получил значительное распространение. Появились сообщения об обезболивании многих сотен тысяч родов, возникли попытки применения в целях обезболивания родов новых средств. В частности, J.Simpson в 1869 г. начал применять хлоралгидрат. Однако идея избавить женщин от страданий во время родов не везде встретила одобрение. В Германии многие видные акушеры (Winkel, 1893; Ahlfeld, 1898; Zweifel, 1903) высказывались против обезболивания родов на том основании, что хлороформирование оказывает тормозящее влияние на силу, характер и частоту схваток. Dennyhof, исследуя с помощью токодинамометра интенсивность схваток при легком хлороформном наркозе, обнаружил нарушение ритмичности, ослабление схваток и удлинение пауз между ними. Своими, хотя и очень немногочисленными, опытами (5 наблюдений) автор стремился доказать нецелесообразность обезболивания родов. Многие авторы считали противопоказанным применение наркотических средств на том основании, что они переходят от матери к плоду, негативно влияя на новорожденного (Кубасов И.И., 1879).

В числе противников обезболивания родов оказался крупнейший акушер Франции XIX века Dubois, который в 1847 г. на заседании Парижской Академии наук сообщил вполне положительные результаты своих наблюдений по обезболиванию 16 родов. Тем не менее он решительно высказался против применения анестезии в акушерстве, потому что две роженицы из числа тех, которым применяли обезболивание, погибли от родильной горячки. Tarnier (1875) и Pinard (1878) также не признавали целесообразным обезболивание нормальных родов. Однако, несмотря на отрицательное отношение некоторых немецких и в особенности французских акушеров, идея обезболивания родов вскоре вновь привлекла внимание специалистов.

Горячим сторонником обезболивания родов стал Schroder, посвятивший этому вопросу в своем руководстве отдельную главу. Впоследствии почти все учебники по акушерству немецких авторов (Stoeckel, Pankow, Jaschke) освещали обезболивание нормальных родов. Кроме упомянутых средств (эфир, хлороформ) начали испытывать другие вещества. В 1902 г. Штейнбюсель сделал попытку использовать скополамин, широко применявшийся в глазной и психиатрической практике, и морфин для обезболивания родов. При достижении эффекта обезболивания роженицы не утрачивали сознание и схватки у них не ослабевали. Дети рождались здоровыми. Позднее (1905) Kronig, Gauss разработали более рациональную тактику применения скополамин-морфинного наркоза. В дальнейшем скополамин, особенно более совершенная его фармакологическая структура (скополамин + шестиатомный спирт), послужил основанием для создания различных модификаций скополамин-морфинного обезболивания родов. Отзывы о применении скополамина оказались разноречивыми.

Предложенный в 1847 г. Н.И.Пироговым ректальный эфирный наркоз был использован Thaler и Irbel в 1922 г. для обезболивания родов у 100 женщин с хорошим эффектом. Более совершенная модификация эфирно-масляного ректального наркоза с подкожным введением морфина и сульфата магния была создана в 1930 г. Gwathmey. Этот метод был широко распространен в Западной Европе и Америке.

Таким образом, идея обезболивания родов, встреченная акушерами вначале негативно, постепенно начала внедряться в практику. Были использованы новые снотворные, наркотические и анальгетирующие средства (перноктон, амитал-натрий, закись азота, эвипан и др.). Начала широко применяться местная инфильтрационная новокаиновая анестезия промежности, больших половых губ, ишиоректальной области, зон Геда. Число сторонников обезболивания родов становилось все больше.

Русские врачи очень рано и, по-видимому, самостоятельно начали применять эфирный наркоз для обезболивания родов. В Дерптском университете уже в июле 1847 г. был представлен доклад Г.Ф.Адельмана и Вальтера, в котором Г.Ф.Адельман сообщал о применении эфирного наркоза при 47 хирургических операциях, а акушер Вальтер — при 2 трудных родах. Н.И.Пирогов после открытия эфира и хлороформа предложил вводить их в прямую кишку с целью наркоза. Он первый в 1847 г. под эфирным наркозом накладывал акушерские щипцы. В 1848 г. была опубликована докторская диссертация Ф.Орловского об эфирном наркозе в родах с целью их обезболивания. В.М.Шклярский в 1851 г. сделал доклад на XV заседании Общества русских врачей о применении наркоза в родах и научно обосновал перспективность метода. Н.Н.Сочава на протяжении многих лет (1865—1879) пропагандировал идею обезболивания родов. В своей работе «Анестезия при нормальных родах» (1867) и ряде других статей автор подробно излагает обоснование и методику эфирного и хлороформного наркоза, а также обезболивания родов морфином.

Среди исследований того времени видное место занимает экспериментальная работа И.Буховцева (1873) и диссертация С.К.Кликовича (1881). И.Буховцев, изучивший с помощью токодинамометра влияние хлоралгидрата на сокращения матки, опроверг выводы Schatz о якобы тормозящем действии этого метода обезболивания родов на сократительную деятельность матки.

Хлороформ в целях обезболивания родов применяли многие авторы (Гурович, Ф.В.Букоемский, М.В.Добровольская). Гурович пришел к заключению, что наркоз хлороформом не оказывает заметного действия на работу мышц брюшного пресса (цит. по К.Шредеру, 1876).

С.К.Кликович (1881) применял закись азота в смеси с кислородом и показал, что веселящий газ обладает хорошим обезболивающим действием и не оказывает вредного влияния на мать и ребенка. Последующие клинические исследования Э.Ф.Черневского, П.А.Ясинского, И.Г.Копейчикова, А.Н.Рахманова, К.Эрбштейна, С.И.Халафо-

ва и др. подтвердили целесообразность применения закиси азота для обезболивания родов. Несколько позже этот метод получил широкое распространение в Германии и Америке.

Пионерами в области обезболивания родов были А.Я.Крассовский (1853), В.М.Флоринский (1867), П.О.Гагарин (1867), П.И.Кубасов (1879), С.И.Халафов (1889), И.П.Лазаревич (1892), В.А.Добро-нравов (1896), которые своими клиническими исследованиями показали, что легкий перемежающийся наркоз в руках опытного специалиста не только не тормозит родовую деятельность, на что ссылались Dubois (1847), Tarnier (1875), Pinard (1878), но способствует уменьшению продолжительности родов. Мнение выдающихся акушеров нашей страны сыграло решающую роль в опровержении положения, что родовая боль и сокращения матки являются неотделимыми одно от другого. Блестящим подтверждением наблюдений А.Я.Крассовского и В.М.Флоринского явилась клиничко-экспериментальная работа Ф.В.Букоемского (1895), в которой с помощью токодинамометра показано, что эфир обладает свойством увеличивать силу сократительной деятельности матки и не уменьшает работу брюшного пресса. Продолжительность родов, по данным Ф.В.Букоемского, под влиянием поверхностного эфирного наркоза укорачивается.

В 1897 г. И.И.Архангельский в целях обезболивания родов предложил оригинальный для того времени метод воздействия на кожные рецепторы в областях гиперестезии. Он рекомендовал для быстрого прекращения судорожных потуг и невыносимых болей накладывать на живот роженицы компрессы с хлороформом в масле. Теоретическая обоснованность этого метода с современных позиций не вызывает сомнений, однако летучие свойства хлороформа, создающие нетерпимые условия для лиц, окружающих роженицу, не позволили широко внедрить этот метод в практику.

К числу классических работ по обезболиванию родов начала XX в., получивших широкую известность как в России, так и за рубежом, следует отнести исследования Е.М.Курдиновского, изложенные в его монографии «Обезболивание нормальных родов» (1906). В этой книге автор, основываясь на собственных экспериментальных данных (*in vivo* и на изолированном органе), показал, что небольшие дозы наркотических средств (хлороформ, эфир, хлоралгидрат) не влияют на сократительную деятельность матки и ее возбудимость. Ослабление сократительной деятельности поперечнополосатой мускулатуры (при потугах) и матки наступает только при глубоком наркозе. На основании своих исследований Е.М.Курдиновский (1935) разработал методики применения ряда обезболивающих средств. Особенно ценным в работе явилось то, что автор впервые доказал не только необязательность родовых болей, но и их отрицательные последствия для здоровья роженицы. Так, он показал, что интенсивные и длительные боли в родах могут приводить к истощению нервной системы, вследствие

чего в послеродовом периоде могут возникать тяжелые нервно-психические расстройства. Данное положение приобретает особую значимость в свете представлений нашего времени о патогенезе нейрогенных дистрофий (Зайко Н.Н., Ажипа Я.И., 1973; и др.). Ценность исследований Е.М.Курдиновского заключается еще и в том, что они убедительно показали необходимость борьбы с родовой болью реальными средствами, имеющимися в распоряжении акушеров.

Кратко излагая историю развития обезболивания родов у нас в стране, необходимо упомянуть и о скополамин-морфинном методе, разработанном в 1904 г. немецкими акушерами Kronig, Gauss. В России он получил распространение в модификации Гватмея. Его применение, по данным Ф.Н.Ильина (1911), дает хороший обезболивающий эффект и амнезию более чем в половине случаев. Однако отрицательные свойства скополамин-морфинного метода, такие как резкое замедление родовой деятельности и часто наступающая асфиксия плода, заставили большинство акушеров отказаться от этого вида обезболивания.

Наряду с изучением фармакологических средств для обезболивания родов, у нас в стране с конца XIX в. заинтересовались гипносуггестивными методами. Попытки облегчить страдания роженицы путем воздействия на ее психику с помощью пения, музыки, различных заклинаний и заговоров были распространены у всех народов. Действующим элементом во всех этих приемах, естественно, являлось внушение (прямое или косвенное) в состоянии бодрствования или гипнотического сна. Положительный опыт, заимствованный из народной медицины, послужил основанием для применения гипноза и в медицинской практике, в том числе для обезболивания родов. Попытки использования гипноза в акушерстве настолько стары, как указывает К.К.Скробанский (1936), насколько стар сам гипноз. Вначале его применяли не акушеры, а специалисты-гипнотизеры. Первые сообщения о родах, проведенных в гипнотическом сне, были сделаны в конце прошлого столетия М.В.Добровольской (1891), В.А.Добронравовым (1896), А.Н.Хавриным (1896), А.Я.Боткиным (1897) и др. При этом нередко применяли косвенное внушение. М.В.Добровольская достигала полного или частичного болеутоления в родах, поднося компресс, смоченный водой, к лицу роженицы и внушая ей, что она вдыхает эфир.

К числу пионеров, успешно применявших гипноз в родах, относится Г.Ф.Матвеев, который на VIII Пироговском съезде (1902) сделал обстоятельный доклад о гипнозе в акушерстве. Методика Г.Ф.Матвеева ничем не отличается от современной. Автор в целях обезболивания родов использовал внушение в сочетании с приемом слабых наркотических средств, благодаря чему добивался лучшего эффекта, притом исключал возможность возникновения каких-либо побочных явлений, обычно присущих наркотическим препаратам.

Отечественный гипносуггестивный метод, успешно применявшийся уже в 1920-х годах (Платонов К.И., Вельвовский И.З., Никола-

ев А.П., Здравомыслов В.И.), и детально разработанная А.П.Николаевым программа подготовительных бесед с беременными, которая еще в 1930-х годах осуществлялась во многих консультациях на основании работ К.К.Скробанского, А.П.Николаева, В.Н.Александровского и др., сыграли важную роль в возникновении и развитии современного психопрофилактического метода, явившись прообразом последнего или, по выражению К.И.Платонова, «предтечей» его. В 1922 г. проф. К.И.Платонов и его ученик И.З.Вельвовский впервые подняли вопрос о широком применении психотерапии в акушерстве. Уже в 1925 г. вышли труды К.И.Платонова «Гипноз и внушение в практической медицине», «Внушение и гипноз в акушерстве и гинекологии». В 1924 г. одновременно с первыми трудами К.И.Платонова появились работы А.П.Николаева, который первым среди акушеров теоретически обосновал и методически разработал программу гипносуггестивного обезболивания родов с позиций учения И.П.Павлова. В 1927 г. вышла в свет монография А.П.Николаева «Теория и практика гипноза в физиологическом освещении», оцененная К.И.Платоновым как «лучший научный труд по вопросам гипноза в мировой литературе».

Особенно возрос интерес к гипносуггестивному методу в 1936–1938 гг., когда в нашей стране могучей волной поднялось движение за массовое обезболивание родов, возглавленное проф. А.Ю.Лурье. В 1956 г. вышла монография В.И.Здравомыслова «Обезболивание родов внушением». Автор подчеркивал главную мысль о том, что для суггестивного родообезболивания в бодрствующем состоянии нет противопоказаний не только со стороны общего (соматического, нервно-психического) статуса роженицы, но и со стороны особенностей и характера течения родов (нормальные, патологические роды).

Как известно, обезболить роды словом можно двумя путями: торможением коры суггестивным методом или активизацией коры головного мозга психопрофилактическим методом. В.И.Здравомыслов указывает, что последний является в настоящее время основным в практике каждого акушера. Благодаря своей доступности и массовости, этот метод дает возможность обезболить роды в той или иной степени у миллионов рожениц, но эффективность его во много раз меньше гипносуггестивного воздействия. Поэтому в ряде случаев одной активной психопрофилактики бывает недостаточно и требуется суггестивная терапия. Обезболивание родов словесным внушением является весьма эффективным и из всех существующих методов, наряду с психопрофилактическим, наиболее безвредным для матери и плода. Суггестивной психоподготовке могут подвергнуться все роженицы с ярко выраженной эмоцией страха, особенно получившие психотравму при предыдущих болезненных родах, и все беременные и роженицы, у которых можно ожидать длительных и болезненных родов. Однако следует согласиться с мнением М.И.Донигевич (1956), который отмечал, что, несмотря на эти преимущес-

тва, гипносуггестивный метод не занял ведущего места в массовом обезболивании родов, т.к. не вышел за рамки лабораторно-клинических наблюдений отдельных кафедр и институтов. Тем не менее он сыграл большую роль в дальнейшем развитии методов словесного воздействия на психику беременных и рожениц, послужил основой для нового этапа становления психопрофилактического метода обезболивания родов.

В нашей стране идея обезболивания родов нашла горячих сторонников (Малиновский М.С., Скробанский К.К., Гентер Г.Г., Лурье А.Ю., Николаев А.П., Фигурнов К.М., Жмакин К.Н., Белошапко П.А., Фой А.М. и др.). Всю историю обезболивания родов в советское время можно разделить на 4 периода (Петров-Маслаков М.А., Абрамченко В.В., 1977).

Первый период, охватывающий время до 1941 г., характеризуется проверкой старых методов (эфир, морфин, хлоралгидрат и др.) и внедрением новых способов обезболивания родов.

Второй период развития обезболивания родов, относящийся к военным годам, характеризуется стабилизацией в области изучения вопросов теории и некоторым снижением количества обезболенных родов. Последнее обстоятельство возникло не только вследствие трудностей военного времени, но в известной степени зависело и от самих рожениц. Поражало поведение женщин в родах: большинство из них вели себя спокойно, не было слышно криков и стонов; они легко поддавались словесному воздействию, особенно если последнее сочеталось с назначением каких-либо болеутоляющих средств.

Третий период в решении проблемы обезболивания родов ознаменовался разработкой и внедрением в широкую практику нового отечественного способа обезболивания родов, получившего вначале название «психопрофилактика болей в родах», а после Всесоюзной конференции в г. Киеве 10–13 ноября 1956 г., названного «психопрофилактической подготовкой беременных к родам». Предложенный группой харьковских врачей (Вельвовский И.З., Платонов К.И., Плотичер В.А., Шугом З.А.), этот метод был подвергнут всестороннему изучению в различных клинических и практических учреждениях страны и получил высокую оценку (Петров-Маслаков М.А., Зачепиский Р.А., 1953; Белошапко П.А., Фой А.М., 1954; Лурье А.Ю., 1956; Николаев А.П., 1959; Жордания И.Ф., 1966; и др.). В настоящее время он составляет основу программы подготовки беременных к родам.

Четвертый, т.е. настоящий, период характеризуется рядом научных и практических достижений в области обезболивания родов.

В настоящее время существующие методы обезболивания родов можно условно разделить на 3 большие группы. Первая группа — методы словесного воздействия. К ним относятся гипноз и внушение, аутотренинг и психопрофилактическая подготовка беременных к родам. Вторая группа — физиопсихопрофилактическая подготовка, ко-

торая включает три компонента: индивидуальные и групповые беседы и лекции; групповые занятия специальной гимнастикой под руководством методиста-инструктора и под контролем врача-акушера, а также использование природных факторов и физиотерапии для укрепления здоровья и закаливания организма. Третья группа — методы фармакологического воздействия, применяемые как при неосложненных, так и при осложненных родах, отдельно и в сочетании с физиопсихопрофилактикой. Лекарственные средства по своему действию подразделяют на общеанестезирующие, анагезирующие, психотропные. При этом одни применяют только в первом периоде родов, другие — чаще во втором.

1.3. Развитие эпидуральной анестезии в акушерстве

Основоположником эпидуральной анестезии в акушерстве считается Stoeckel, который в 1909 г. сообщил об инъекции новокаина через сакральное отверстие в эпидуральное пространство при нормальных родах. Однако уже тогда из-за трудностей пункции сакрального канала была отмечена высокая частота неудач и в ряде случаев недостаточная эффективность анестезии. Все это сдерживало распространение и внедрение данного метода в акушерскую практику.

Дальнейшее развитие эпидуральной анестезии связано с именами Pages (1920) и Dogliotti (1931), обосновавших анатомо-физиологические основы эпидуральной анестезии и технику ее проведения. В частности, Dogliotti для идентификации эпидурального пространства предложил тест «потери сопротивления», не утративший до сих пор своего значения.

Ограничение времени действия местного анестетика при его однократном введении в эпидуральное пространство потребовало изыскания способов, продлевающих анестезию. Пионером в разработке нового метода был Aburel, который в 1930 г. на заседании общества акушеров-гинекологов Парижа выступил с докладом «Длительная местная анестезия в акушерстве». Автор предложил проводить через троакар тонкий шелковый катетер к пояснично-аортальному нервному сплетению и через него инъецировать раствор местного анестетика. Однако представленные результаты были малоубедительными и метод не получил широкого распространения.

Тем не менее эпидуральная анестезия все чаще применяется в хирургии, урологии и акушерстве. В нашей стране первое сообщение о применении сакральной (эпидуральной) анестезии в родах принадлежит А.Л.Крепсу (1937), который использовал 2% раствор стовокаина в количестве 10 мл. Обезболивающий эффект продолжался 3–5 ч. Исследования, проведенные с помощью динамометра, зафиксировали отсутствие отрицательного влияния анестезии на характер родовой деятельности.

И.И.Фейгель и соавт. (1938) опубликовали сравнительные данные об анестетиках — новокаине, дикаине, пантокаине, совкаине в комби-

нации с желатином и пантопоном, что увеличивало продолжительность анестезии до 6 ч. Отмечая выраженный эффект эпидуральной анестезии, отсутствие патологических влияний на роеницу и плод, авторы констатировали, что новокаин не влиял на течение родового акта, но при этом длительность анестезии была кратковременной и недостаточной. В то же время дикаин и пантокаин, введенные в эпидуральное пространство, действовали более сильно и более длительно, но вызывали заметное ослабление родовой деятельности.

Э.А.Бунимович (1938) описала 30 случаев обезболивания родов методом эпидуральной анестезии 1,5% раствором новокаина в сочетании с адреналином с хорошим клиническим эффектом.

Тем не менее ограниченность знаний об анатомо-физиологических особенностях эпидурального блока, кратковременность действия новокаина и токсичность дикаина, отсутствие специализированной анестезиологической службы в тот период не способствовали развитию и внедрению эпидуральной анестезии в широкую акушерскую практику.

Одним из направлений в развитии эпидуральной анестезии было стремление управлять длительностью и зоной распространения блокады. Только после работ Curbelo (1947), Cleland (1949), предложивших катетеризировать эпидуральное пространство для обезболивания хирургических вмешательств и послеоперационного периода, этот метод вновь привлек внимание акушеров. Появляется целый ряд работ, посвященных применению эпидуральной анестезии в родах (Bromage, 1967; Bonica J., 1969).

В 1960–80-е годы в нашей стране появляется ряд работ, отражающих применение этого метода в акушерской практике: теоретическое обоснование и практическое применение эпидуральной анестезии в родах (Кобозева Н.В., Парнес Д.И., 1967; Ланцев Е.А., Орлов В.Н., 1973), использование метода эпидуральной блокады при ведении родов у роениц с тяжелыми формами гестоза (Шауринь А.В. и др., 1976; Кулаков В.И. и др., 1986), обезболивание родов у роениц с тяжелой сердечно-сосудистой патологией (Бабаев В.А., 1987), применение эпидуральной анестезии для коррекции аномалий родовой деятельности (Гусев С.Ю., 1983).

Одновременно проводятся исследования по влиянию длительной эпидуральной блокады на дыхательную функцию матери и плода (Ланцев Е.А. и др., 1980), функциональное состояние гемодинамики и функцию почек (Шауринь А.В. и др., 1976), изучаются особенности сократительной деятельности матки (Гусев С.Ю., 1983).

К настоящему времени накоплен огромный опыт, насчитывающий тысячи наблюдений ведения родов в условиях длительной эпидуральной анестезии. Все это позволяет считать длительную эпидуральную анестезию методом выбора родообезболивания при тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии. Задние (чувствительные)

и передние (двигательные) волокна образуют 31 пару спинномозговых нервов: 8 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и 1 копчиковый. Соединяясь, они образуют смешанные спинномозговые нервы, проходящие через межпозвоночные отверстия. Так как у взрослых существует несоответствие между уровнем расположения сегментов спинного мозга и выходом соответствующих спинномозговых нервов, то оказывается, что в шейном отделе спинальные ганглии лежат в наружной части межпозвоночных отверстий, в грудном отделе — в области межпозвоночных отверстий, а в поясничном и крестцовом — внутри эпидурального пространства.

Нижние поясничные и sacralные спинальные нервные корешки являются наиболее крупными ввиду большого количества нервных волокон, идущих от органов таза и нижних конечностей. Интраневральное проникновение анестетика и, следовательно, выраженность эпидурального блока зависят от соотношения поверхности к площади поперечного сечения нервных стволов, которое будет наименьшим, поэтому эти сегменты наиболее трудно поддаются анестезии (Щелкунов В.С., 1976).

Согласно многочисленным исследованиям известно, что в эпидуральном пространстве отмечается отрицательное давление, максимальные величины которого колеблются в пределах 9–16 см вод.ст. Однако в дальнейшем было показано, что на степень выраженности отрицательного давления оказывают влияние такие факторы, как положение пациента, уровень пункции. Характерно, что у беременных давление в эпидуральном пространстве было выше (+1 см вод.ст.), чем у небеременных (–1 см вод.ст.). Этот феномен объясняется относительным уменьшением емкости эпидурального пространства из-за увеличения кровенаполнения в нем венозных сплетений в результате сдавления беременной маткой нижней полой вены (Bromage, 1967). Отмечено также, что во время схватки давление в эпидуральном пространстве отчетливо повышается, достигая 6–20 см вод.ст. (Bonica J., 1969). Отсутствие феномена отрицательного давления в эпидуральном пространстве у рожениц практически исключает такие способы его идентификации, как метод «висячей капли» или манометрический метод.

Таким образом, акушерская аналгезия и анестезия — это область напряженной и благодарной работы. Анестезиолог должен учитывать множество аспектов физиологии, фармакологии, лекарственных превращений, сопутствующих заболеваний, находясь при этом в обстановке эмоционального накала. Несмотря на множество проблем, своим знанием и искусством регионарной анестезии врач может эффективно повысить безопасность и комфорт пациентки во время родов.

Глава 2. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗМА БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ

2.1. Сердечно-сосудистая система

К числу наиболее важных воздействий анестетиков и наркотиков на организм беременной и роженицы относится их влияние на систему кровообращения. Между тем беременность всегда вызывает глубокие изменения функции сердечно-сосудистой системы. У женщин, не имеющих заболеваний сердца, эти довольно выраженные изменения сопровождаются незначительными симптомами либо последние отсутствуют. У женщин с патологией сердечно-сосудистой системы способность переносить нагрузки, связанные с родами, может быть ограничена, что создает угрозу здоровью матери и плода.

Основными факторами, определяющими кровообращение как функцию и его эффективность, являются объем циркулирующей крови (ОЦК), сердечный выброс (минутный объем сердца – МОС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) (Рябов Г.А., 1988). Перечисленные показатели претерпевают при беременности существенные изменения, что следует учитывать при проведении анестезиологического пособия.

При нормально протекающей беременности происходят характерные изменения в системе кровообращения. Увеличение массы тела беременной, повышение внутрибрюшного давления, высокое стояние диафрагмы и связанное с этим изменение позиции сердца, образование маточно-плацентарного («третьего») круга кровообращения требуют от сердечно-сосудистой системы значительной перестройки и адаптации к новым условиям работы (Вихляева Е.М., 1977; Персианинов Л.С., Демидов В.Н., 1977).

Изменения гемодинамики

К значительным сердечно-сосудистым изменениям, наблюдаемым во время беременности, относятся сниженное периферическое сосудистое сопротивление, увеличенный сердечный выброс и объем крови.

Периферическое сопротивление во время беременности резко снижается. Причина такого снижения до конца не выяснена. Возможно, оно связано с комбинированным влиянием ряда факторов. К ним относятся разрушение трофобластом сосудов эндометрия, что

по своему характеру напоминает образование артериовенозных анастомозов, повышенный синтез стероидных гормонов в плаценте и яичниках, приводящий к снижению периферического сопротивления, а также возможное влияние пролактина. Следствием этого влияния является уменьшение периферического сопротивления на 20–30% к 21–24-й неделе беременности с постепенным возвращением к нормальной величине при доношенной беременности. Аналогичная тенденция наблюдается со стороны артериального давления: оно снижается к концу I триместра, продолжает падать на протяжении всего II триместра, после чего нередко начинает повышаться до уровня, зарегистрированного до наступления беременности. Степень снижения диастолического давления выше, чем систолического, что приводит к более выраженному пульсовому давлению.

Частично в результате снижения периферического сопротивления во время беременности происходит увеличение сердечного выброса, достигающего максимума приблизительно к 20-й неделе. Оно начинается, вероятно, уже с 10-й недели беременности и продолжается вплоть до родоразрешения. Максимальное увеличение выброса (приблизительно 30–50%) достигается за счет возросшего ударного объема в ранние сроки беременности и повышенной частоты сердечных сокращений по мере ее развития.

Важным для характеристики гемодинамики при беременности является положение матери. С прогрессированием беременности и ростом матки данные, полученные у женщины, находящейся в положении на спине или сидя, в большей степени отражают влияние сдавления нижней полой вены маткой, способного привести к уменьшению сердечного выброса при доношенной беременности приблизительно на 30%. При снижении сосудистого сопротивления и увеличении сердечного выброса объем крови возрастает примерно на 40–50%. Повышение объема крови (включая эритроциты и плазму) начинается в ранние сроки беременности. По данным большинства авторов, увеличение объема плазмы превосходит рост количества эритроцитов, что во время беременности приводит к развитию физиологической анемии. Однако последние работы показали, что при достаточном применении препаратов железа снижение содержания гемоглобина не происходит.

Повышенная нагрузка на сердце во время беременности связана прежде всего с необходимостью нагнетания большого количества крови. Часто сердцу приходится перекачивать кровь сниженной вязкости, обусловленной уменьшением содержания гемоглобина. Потребление кислорода в покое возрастает, но оно пропорционально меньше по отношению к сердечному выбросу; таким образом, артериовенозный градиент содержания кислорода сокращается, особенно в ранние сроки беременности. Имеются данные, свидетельствующие о том, что сократительная способность миокарда во время беремен-

ности возрастает, а после родов уменьшается. Это дало основание некоторым исследователям считать, что на нее оказывают прямое влияние гормональные сдвиги. При беременности двойней изменение частоты сердечных сокращений и ударного объема аналогично наблюдаемому при беременности одним плодом. В то же время при беременности двойней увеличение объема крови и снижение периферического сопротивления больше приблизительно на 20%.

Физическая нагрузка у беременных является источником дополнительных требований, предъявляемых к сердцу. При заболеваниях сердца она может вызвать значительные изменения в ведении и исходе беременности. При одинаковой физической нагрузке повышенное потребление кислорода и возрастание сердечного выброса, направленные на сохранение низкого артериовенозного градиента содержания кислорода (характерного для беременности), больше выражены у беременных, чем у небеременных женщин. По мере прогрессирования беременности повышение сердечного выброса все больше связано с нарастанием частоты сердечных сокращений, что объясняется снижением способности сердца при беременности увеличивать ударный объем, хотя он на протяжении всей беременности превосходит таковой у небеременных женщин. В связи с этим при физических нагрузках сердцу более дорогой ценой приходится обеспечивать периферические ткани (и матку) кровью, богатой кислородом. При неспособности сердца справиться с такими требованиями неизбежно развивается относительная тканевая гипоксия.

Роды и ранний послеродовой период вызывают совершенно новую цепь изменений сердечно-сосудистой системы матери, нередко представляя особенно высокий риск для беременной с заболеваниями сердца. Во время родов при каждой схватке кровь выталкивается из матки по направлению к сердцу, что приводит к возрастанию сердечного выброса на 15–20%, сопровождаемому повышением артериального давления и рефлекторным снижением частоты сердечных сокращений. Между схватками гемодинамика больше зависит от обезбоживания, чем от каких-либо других факторов. У женщин, испытывающих боль или страх, наблюдается прогрессирующее увеличение сердечного выброса приблизительно на 40% по сравнению с таковым при поздних сроках беременности. При постоянной эпидуральной анестезии увеличения сердечного выброса в интервалах между схватками не отмечается. Величина сердечного выброса во время родов, как и в поздние сроки беременности, связана с положением матери, поскольку беременная матка значительно нарушает венозный отток к сердцу. Все гемодинамические изменения во время родов менее выражены при положении женщины на боку. Применение во II периоде родов приема Вальсальвы для ускорения родоразрешения приводит к временному, но существенному снижению возврата венозной крови, а также к рефлекторной брадикардии. Каждое из этих изменений

способствует уменьшению сердечного выброса, что может быть критическим для беременной с заболеванием сердца.

Сразу после рождения плода благодаря резкому выключению маточно-плацентарного кровотока и устранению сдавления нижней полой вены наблюдается быстрое возрастание объема циркулирующей крови, что вызывает повышение сердечного выброса и рефлекторную брадикардию. Такие изменения происходят независимо от обезболивания (местного или постоянного каудального), но являются кратковременными и возвращаются к исходному уровню через 1–2 нед. после родов. Обычная кровопотеря (около 600 мл в первый час после родов) является фактором, снижающим степень нарастания объема крови и сердечного выброса. Кровопотеря, значительно превышающая этот объем, приводит к дополнительным нарушениям гемодинамики. Изменения функции сердечно-сосудистой системы, связанные с кесаревым сечением, обусловлены (по крайней мере, частично) действием анестезирующих средств и лекарственных препаратов, применяемых при операции.

Результаты исследования функции сердца

Многие изменения функции сердечно-сосудистой системы, происходящие во время нормальной беременности, проявляются симптомами и признаками, которые могут быть приняты за заболевание сердца. Очень важно, чтобы клиницист умел отличить данные, являющиеся нормальными для беременности, от симптомов заболевания. Наиболее часто при нормально протекающей беременности женщины жалуются на одышку (вследствие гипервентиляции и усиленной работы во время дыхания) и отеки (связанные с нарушением возврата крови, обусловленного беременной маткой). Артериальное давление обычно ниже, чем у небеременной женщины, пульсовое давление увеличено. Частота пульса и дыхания чаще всего повышена, сердечный толчок может быть более разлитым, яремная вена – расширенной. Точка максимального сердечного толчка обычно смещена латерально, поскольку поднятая диафрагма придает сердцу более горизонтальное положение. Тоны сердца нередко более выражены, второй тон в некоторых случаях пальпируется над областью легких.

Изменения объема циркулирующей крови при беременности

Повышение объема циркулирующей крови (ОЦК) начинается в ранние сроки беременности. Увеличение ОЦК происходит как за счет увеличения объема плазмы (ОП), так и за счет возрастания числа эритроцитов, или глобулярного объема (ГО). Наибольшие значения ОЦК достигает к концу II и началу III триместров беременности. Увеличение ОП к концу беременности достигает 1000–1500 мл, или 40–50% от исходного уровня. ГО увеличивается в меньшей степени, в среднем составляя 250–450 мл. Неравномерное увеличение каждого из компонентов цир-

кулирующей крови отражается на некоторых других показателях крови: снижается содержание гемоглобина, уменьшается гематокрит. Различный темп увеличения объема каждого из компонентов циркулирующей крови обуславливает возникновение феномена гемодилуции при нормально развивающейся беременности (Вихляева Е.М., 1977).

В случаях возникновения гестоза при беременности отмечается существенное снижение ОЦК, главным образом за счет уменьшения ОП и в меньшей степени за счет ГО. Также было установлено, что степень изменения ОЦК соответствует тяжести гестоза: чем тяжелее гестоз, тем более выражен дефицит ОЦК (Слепых А.С. и др., 1979). Согласно данным Е.М.Вихляевой (1977), при средней тяжести гестоза гиповолемия выявляется у беременных в 79,1%, а при тяжелом течении гестоза — в 95,9% случаев.

Наблюдающаяся гиповолемия при тяжелых формах гестоза сочетается с выраженными нарушениями белкового баланса, изменениями вязкости крови, нарушением коагуляционных свойств крови (Петров-Маслаков М.А., Репина М.А., 1968; Савельева Г.М., 1986).

Изменение минутного объема сердца при беременности

Развитие при беременности физиологической гиперволемии сопровождается увеличением работы сердца. Известно, что МОС — это количество крови, выбрасываемой левым желудочком в аорту за 1 минуту, т.е. этот показатель является произведением ударного объема на число сердечных сокращений. К III триместру беременности МОС возрастает на 40%, составляя в среднем около 6 л/мин. Сердечный выброс зависит от двух факторов: количества крови, притекающей к правому сердцу (венозный возврат), и нагнетательной способности сердца, определяемой сократительной функцией миокарда.

К концу беременности и особенно в родах отмечается снижение МОС. В значительной степени это объясняется тем, что исследования проводились в положении рожениц на спине. Сдавление беременной маткой нижней полой вены приводит к уменьшению венозного возврата к правому предсердию, что и сопровождается снижением минутного объема сердца (Персианинов Л.С., Демидов В.Н., 1977).

Исследования, проведенные у рожениц в положении на боку, не показывали существенного снижения минутного объема сердца. Венозный возврат также находится в прямой зависимости от объема циркулирующей крови, и при его увеличении сердечный выброс становится больше. При снижении ОЦК, например, при геморрагическом шоке и тяжелых формах гестоза, с уменьшением венозного возврата снижается и минутный объем сердца.

МОС оказывает большое влияние на процесс поглощения организмом анестетиков и наркотиков. С увеличением сердечного выброса поглощение их организмом роженицы также увеличивается (Рябов Г.А., 1988).

Общее периферическое сосудистое сопротивление

Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) вместе с сердечным выбросом определяет величину артериального давления при беременности и наиболее полно отражает его динамику. В настоящее время установлено, что ОПСС, как правило, повышается в I триместре беременности, затем снижается во II и вновь возрастает к моменту наступления родов. Причина таких колебаний не вполне ясна. Предполагают, что это связано с рядом факторов. К ним относятся: разрушение трофобластом сосудов эндометрия, что по своему характеру напоминает образование артериовенозных анастомозов, повышенный синтез стероидных гормонов в плаценте и яичниках, приводящий к снижению периферического сопротивления, а также возможное влияние пролактина. Следствием этого влияния является снижение периферического сопротивления на 20–30% к 21–24-й неделе беременности с постепенным возвращением к нормальным величинам при доношенной беременности. В абсолютных цифрах ОПСС с 1178 дин·с/см⁵ у здоровых небеременных женщин к 28-й неделе беременности снижается до 897 дин·с/см⁵ с последующим увеличением к сроку родов (Персианинов Л.С., Демидов В.Н., 1977). При гипертензии ОПСС может увеличиваться в 2 раза против нормы и составлять 2664 дин·с/см⁵ (Рябов Г.А., 1988).

При проведении анестезиологического пособия различные наркотические вещества могут оказывать различное влияние на уровень ОПСС, причем большинство из них влияет не непосредственно на сосудистую стенку, а опосредованно, блокируя симпатические ганглии и оказывая угнетающее влияние на миокард.

Другие изменения гемодинамики при беременности

Частота сердечных сокращений (ЧСС) в течение беременности прогрессивно увеличивается, достигая максимума между 28–36-й неделями, после чего отмечается некоторое урежение ЧСС. В среднем ЧСС увеличивается на 15–25 уд./мин. Нарастание ЧСС объясняется снижением контрактильной способности сердца, в результате чего минутный объем сердца увеличивается за счет ЧСС.

Артериальное давление при нормально протекающей беременности во II триместре имеет тенденцию к некоторому снижению, причем преимущественно за счет систолического давления. В целом АД у беременных довольно лабильно, на что влияет ряд факторов: а) повышение тонуса артерий и артериол; б) сдавление беременной маткой нижней полой вены и снижение венозного возврата; в) постуральные реакции кровообращения. В III триместре артериальное давление постепенно повышается и в большинстве случаев при неосложненной беременности достигает исходного уровня.

Венозное давление в бедренной вене в процессе беременности возрастает с 8 см вод.ст. в начале беременности до 25 см вод.ст. к ее концу.

Изменения центрального венозного давления подвержены существенным колебаниям в зависимости от положения роженицы. Установлено, что при положении женщины на спине вследствие сдавления нижней полой вены маткой центральное венозное давление резко снижается в III триместре. При подобной окклюзии нижней полой вены часть крови шунтируется через расширенные вены эпидурального пространства в бассейн верхней полой вены. Последнее обстоятельство весьма важно знать и учитывать при проведении эпидуральной пункции, так как расширенные вены эпидурального пространства легко могут стать объектом повреждения при пункции или катетеризации.

Одним из важных показателей гемодинамики является также скорость кровообращения или кровотока, так как от нее в значительной степени зависят распределение анестетиков и наркотиков в крови беременной и их трансплацентарная диффузия. Согласно данным Л.С.Персианинова и В.Н.Демидова (1977), скорость кровотока возрастает на ранних сроках беременности. По мере развития беременности скорость кровотока постепенно снижается и перед родами приближается к показателям, характерным для здоровых небеременных женщин. Наименьшее время полного кругооборота крови (35,2 с) выявляется между 4-й и 8-й неделями беременности. У здоровых небеременных женщин время полного кругооборота крови в среднем составляет 46,6 с. В дальнейшем, начиная с III триместра, время полного кругооборота крови постепенно увеличивается и в последний месяц беременности на 14,7% превышает величину, характерную для небеременных женщин.

Таким образом, в процессе беременности физическая нагрузка является источником дополнительных требований, предъявляемых к работе сердца.

Сразу после рождения или извлечения плода при кесаревом сечении, благодаря резкому выключению маточно-плацентарного кровообращения и устранению сдавления нижней полой вены, наблюдается быстрое возрастание объема циркулирующей крови, что вызывает повышение сердечного выброса и брадикардию. Обычная кровопотеря, происходящая в процессе родов или операции кесарева сечения, является фактором, снижающим степень возрастания объема крови и сердечного выброса. Кровопотеря, особенно при оперативном родоразрешении, превышающая физиологическую, приводит к дополнительным нарушениям гемодинамики (гипотония, тахикардия и др.). Нередко изменения гемодинамики, связанные с кесаревым сечением, обусловлены действием анестетиков и наркотиков.

Таким образом, в сердечно-сосудистой системе матери происходят значительные изменения, которые улучшают поступление кислорода и питательных веществ к плоду (табл. 2.1). Минутный объем крови возрастает на 50% как результат увеличения ЧСС и ударного объема. Однако ближе к окончанию беременности сердечный выброс может

Таблица 2.1

Основные изменения функции сердечно-сосудистой системы во время беременности

Повышается	Понижается
Сердечный выброс (+40%)	Общее сосудистое сопротивление (-15%)
Ударный объем (+30%)	Легочное сосудистое сопротивление
ЧСС (+15%)	Коллоидно-осмотическое давление крови
ОЦК (+35%)	
Фракция выброса левого желудочка	
Среднее артериальное давление (незначительно)	
Кровоток в матке, почках, молочных железах, коже, головном мозге	

снижаться, причем это зависит от положения тела беременной. В положении лежа на спине нижняя полая вена сдавливается увеличенной маткой, что приводит к снижению венозного возврата к сердцу и сердечного выброса. Хотя у большинства беременных в этом положении явная гипотензия не развивается, у некоторых могут наблюдаться такие симптомы, как головокружение, слабость, обмороки. Это состояние называется синдромом нижней полой вены.

Повышение уровня прогестерона оказывает расслабляющее действие на гладкую мускулатуру, и в результате понижается периферическое сосудистое сопротивление. В первые 24 недели беременности артериальное давление понижено, затем оно постепенно, по мере приближения к сроку родов, повышается до первоначального уровня. Повышение артериального давления выше первоначального рассценивается как патология.

Сердечно-сосудистая система беременной находится в состоянии гипердинамики, поэтому такие симптомы, как усиление второго тона с расщеплением на вдохе, расширение шейных вен, слабый систолический шум изгнания, должны расцениваться как нормальные. У большинства здоровых пациенток во второй половине беременности определяется третий сердечный тон. Систолические шумы изгнания являются результатом нормального повышенного кровотока через аортальный и легочный клапаны. Однако появление диастолических шумов считается отклонением от нормы.

Анатомически сердце смещается вверх и влево. Поскольку диафрагма приподнимается и сердце занимает более горизонтальное поло-

жение, рентгеновское исследование может показать признаки кардиомегалии при реальном отсутствии данной патологии.

Во время родов сердечный выброс дополнительно возрастает на 40% в сравнении с показателями последних недель беременности. Основными причинами этого являются боль и чувство страха. У пациенток, которым проводилась эпидуральная анестезия, рост этого показателя был значительно меньше. При отсутствии адекватного обезболивания среднее артериальное давление повышалось приблизительно на 10 мм рт.ст. при каждой схватке. Сразу после родов сердечный выброс повышается на 10–20% из-за устранения препятствия к венозному возврату и быстрого поступления внеклеточной жидкости обратно в сосудистое русло.

В заключение необходимо отметить, что в норме при беременности в сердечно-сосудистой системе происходят следующие изменения: снижение переносимости физических нагрузок, увеличение кровенаполнения яремных вен, отечность периферических тканей, систолический шум (96%) и систолический ритм галопа (90%).

Изменения центральной гемодинамики: увеличение объема циркулирующей крови на 40%, к 24-й неделе беременности происходит увеличение сердечного выброса на 40%; частота сердечных сокращений возрастает на 15%. Благодаря сосудорасширяющему эффекту прогестерона АД несколько снижается и остается таким до 24-й недели беременности; системное сосудистое сопротивление снижается на 21%; сопротивление легочных сосудов снижается на 35%; систолическое АД снижается на 5–10 мм рт.ст., диастолическое АД — на 10–15 мм рт.ст.; на ЭКГ выявляется смещение электрической оси сердца влево. При этом системное сосудистое сопротивление достигает самого низкого уровня к 24-й неделе беременности. Между 24-й неделей и до срока доношенной беременности АД медленно возвращается к уровню, существовавшему до беременности, но никогда не превышает его. Во время беременности сердечный выброс повышается на 30–50%, при этом наибольшее повышение определяется в I триместре с максимумом между 20–24-й неделями беременности и поддерживается на этом уровне до родоразрешения (Gordon M.B. et al., 2005; Callahan M.L., Caughey A.B., 2007).

С учетом анестезиологических аспектов беременность, схватки и роды значительно изменяют физиологию материнского организма и, следовательно, реакцию на анестезию.

Беременность — это единственное физиологическое состояние организма, при котором большинство физиологических параметров не только изменяются, но и переходят на новый уровень регуляции, т.е. «нормой» становятся другие, не характерные для женщин вне беременности значения показателей гомеостаза (Серов В.Н., Маркин С.А., 2003).

2.2. Система дыхания

Наряду с изменениями функции сердечно-сосудистой системы при беременности отмечаются выраженные сдвиги в системе дыхания. Перестройка системы дыхания при беременности характеризуется определенными анатомическими и физиологическими сдвигами и направлена преимущественно на осуществление процессов газообмена растущего плода.

Характерные изменения наблюдаются со стороны верхних дыхательных путей: в гортани отмечается застойная гиперемия, появляется отечность голосовых связок. По-видимому, это является основной причиной легкой травматизации слизистых оболочек верхних дыхательных путей во время ларингоскопии и интубации трахеи, а в раннем послеоперационном периоде причиной возникновения отека подвязочного пространства.

В процессе беременности в результате увеличения матки и повышения внутрибрюшного давления, высокого стояния диафрагмы вертикальный размер грудной клетки уменьшается на 4 см. Одновременно с этим увеличиваются переднезадний размер грудной клетки, межреберный угол (до 105° по сравнению с 70° в начале беременности), окружность грудной клетки (на 5–7 см).

Физиологические сдвиги в системе дыхания при беременности находятся под большим влиянием половых гормонов (Прибылова Н.Н., 1982). По мнению M.L.Callahan, A.V.Caughey (2007), гипервентиляция при беременности вызывается прогестероном.

Начиная с I триместра беременности отмечается прогрессивное нарастание минутной вентиляции легких, которая к моменту наступления родов увеличивается на 35–50% (Преварский Б.П., 1966; Федермессер К.М., Ибрагимов А.И., 1969), при этом снижается остаточный объем легких, падает общее легочное сопротивление, наблюдается расширение бронхов и улучшается их проходимость (Шехтман М.М., 1987).

Б.П.Преварский (1966), исследуя показатели газообмена, установил, что в I триместре беременности потребление кислорода увеличивается в среднем на 12%, во II – на 18% и в III – на 33%. Выделение углекислоты в эти сроки оказалось соответственно равным 183, 196 и 210 см³.

Гипервентиляция при беременности играет важную роль, способствуя выведению CO₂ от плода к матери. Это происходит как за счет учащения частоты дыхания, так и за счет увеличения дыхательного объема (Преварский Б.П., 1966; Федермессер К.М., Гринберг Б.И., 1969; Гребенщиков В.П., Макиша Ф.С., 1974).

К концу беременности снижаются общая емкость легких и максимальная вентиляция. Это происходит в результате ограничения движения диафрагмы, нарастания давления в брюшной полости. У беременных с гестозом все показатели функции внешнего дыхания сни-

жены по сравнению с их величиной при неосложненной беременности (Лопатин В.А., Кошелева Н.Г., 1974).

Параллельно изменениям функции внешнего дыхания у беременных отмечаются изменения показателей кислотно-основного состояния (КОС). В процессе беременности у женщин наблюдается компенсированный респираторный алкалоз.

Таким образом, в процессе нормально протекающей беременности происходит повышение интенсивности газообмена; нарастает гипервентиляция, увеличивается потребление кислорода и выделение углекислоты. Все эти процессы, сопутствующие нормально протекающей беременности, являются важнейшими условиями для нормального внутриутробного газообмена плода (Савельева Г.М., 1973; Персианинов Л.С., Демидов В.Н., 1977; и др.).

Изменения в дыхательной системе являются следствием как анатомических, так и функциональных изменений (табл. 2.2).

Полнокровие слизистых оболочек проявляется заложенностью носа и увеличением носовой секреции. Пациентки обычно жалуются на симптомы, напоминающие аллергические или простудные. Анатомические изменения являются следствием приспособления к растущей матке. Увеличиваются подреберный угол — приблизительно с 68 до 103°; окружность грудной клетки — на 7 см, а ее диаметр — на 1–2 см, экскурсия диафрагмы (она поднимается примерно на 4 см).

Во время беременности функция легких изменяется. На 30–40% увеличивается дыхательный объем, объем вдоха возрастает приблизительно на 5%. Частота дыхания, жизненная емкость и резервный объем вдоха остаются такими, как и до беременности. Функциональный остаточный объем, объем выдоха и остаточный объем снижаются приблизительно на 20%. Общая емкость легких снижается на 5% с одновременным увеличением минутной вентиляции на 30–40%.

Таблица 2.2

Основные изменения функции дыхательной системы во время беременности (Бекманн Ч. и др., 2004)

Повышается	Без изменений	Понижается
Потребность в кислороде	pH артериальной крови	Давление двуокиси углерода
Давление кислорода		Резервный объем выдоха
Дыхательный объем		Остаточный объем
Емкость вдоха		Общая емкость легких
Жизненная емкость легких		Уровень гидрокарбонатов сыворотки крови
Минутный объем		

Таблица 2.3

Изменения в системе внешнего дыхания
(по Дж.Э.Морган-мл., М.С.Михаил, 2006)

Система дыхания	Изменение показателя
Потребление кислорода	+20%
Минутный объем дыханий	+50%
Дыхательный объем	+40%
Частота дыхания	+15%
PaO_2	+10%
$PaCO_2$	-15%
HCO_3	-15%

Таблица 2.4

Изменения в дыхательной системе (по M.B.Gordon et al., 2005)

Изменения	Отсутствие изменений
У 65% женщин появляется одышка	
Возникает отек слизистой оболочки носа и его заложенность, носовые кровотечения	
Грудная клетка также подвергается изменениям: купол диафрагмы поднимается на 4 см, расширяется нижняя апертура грудной клетки и увеличивается окружность грудной клетки	
Изменения легочной функции	
Общая емкость легких повышается на 5%	
Объем вдоха повышается на 40%	Частота дыхательных движений не изменяется
Остаточный объем повышается на 20%	Пиковая скорость вдоха не изменяется
Минутная вентиляция повышается на 40%	Жизненная емкость легких не изменяется

Газы артериальной крови	pH	PaO_2	$PaCO_2$
Небеременные женщины	7,4	93–100	35–40
Беременные	7,4	100–105	28–30

Изменения функции легких отражаются на газовом составе артериальной крови следующим образом: содержание кислорода увеличивается, содержание углекислого газа уменьшается и уровень гидрокарбонатов сыворотки крови падает. В итоге развивается умеренный ды-

хательный алкалоз. Беременных следует предупреждать о возможности одышки, об усилении дыхания и относительно пониженной переносимости физических нагрузок.

Физиологические изменения в системе дыхания представлены в таблицах 2.3 и 2.4.

2.3. Система пищеварения

Беременность оказывает существенное влияние на все функции органов пищеварения, и эти изменения возрастают по мере прогрессирования беременности. Многие из них могут в значительной степени оказывать воздействие на течение наркоза и анестезии и явиться причиной серьезных осложнений как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде.

У значительного числа женщин уже с ранних сроков беременности появляются диспептические явления (тошнота, рвота, изжога, боли в эпигастральной области, нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника). Происходящие изменения в системе пищеварения обусловлены как эндокринными и метаболическими процессами в организме беременной женщины (ранний токсикоз), так и изменениями топографии и физиологии органов брюшной полости из-за увеличения матки. В большинстве наблюдений эти процессы не выходят за пределы физиологической нормы, однако ряд осложнений возникает в процессе анестезии, операции и раннего послеоперационного периода.

С позиций анестезиолога наибольшего внимания заслуживают изменения функционального состояния пищеводного жома, активность желудочной секреции (кислотность, объем) и эвакуаторная функция желудка.

Пищеводно-желудочный жом. Как известно, в верхней трети пищевода мышечные слои представлены как поперечнополосатой мускулатурой, так и гладкомышечной. Средняя и нижняя части пищевода полностью состоят из гладкой мускулатуры. В нижней трети пищевода, в ее диафрагмальном отделе, имеется зона повышенного давления шириной около 3 см. Эта зона и является собственно пищеводно-желудочным (кардиальным) жомом и характеризуется специфическими свойствами образующих ее мышц. На запирательную функцию нижнего отдела пищевода, по-видимому, оказывают влияние и мышцы диафрагмы. Медиальная, парная поперечнополосатая мышца диафрагмы, взаимно перекрещиваясь, образует в диафрагме два отверстия: аортальное и пищеводное. Края аортального отверстия имеют сухожильное строение, что защищает сосуды и лимфатические протоки от сдавления при сокращениях диафрагмы. В отличие от аортального отверстия для пищевода образуется волокнами поперечнополосатой мускулатуры, частично выполняя функцию пищеводно-желудочного жома. Мышцы кардиального отдела пищевода обычно нахо-

дятся в тонизированном состоянии, предотвращая поступление пищевых масс или кислого содержимого желудка в ротоглотку. Внутриполостное давление в области пищеводно-желудочного жома на 10–12 мм рт.ст. выше, чем в фундальном отделе желудка. Тонус мышц кардиального отдела пищевода связан с функциональным состоянием мышц пищевода и, кроме того, зависит от степени наполнения желудка: по мере его наполнения тонус мышц повышается. При искусственном повышении внутриполостного давления в желудке разница давлений сохраняется, что предупреждает возможность заброса желудочного содержимого в пищевод. Эта адаптивная реакция снижена у беременных и может нарушаться при введении некоторых лекарственных веществ.

Согласно специальным исследованиям установлено, что у беременных и рожениц тонус пищеводно-желудочного жома снижен, что в сочетании с давлением беременной маткой на желудок создает более легкие условия для возникновения рвоты пищевыми массами или регургитации (пассивная рвота) кислым содержимым желудка.

В последние годы изучению секреторной функции желудка при беременности стали уделять большое внимание. Это связано с расширением показаний к оперативному родоразрешению и широким распространением общей анестезии, при которой стали встречаться с необычным осложнением, получившим название «кислотно-аспирационный синдром» (синдром Мендельсона).

В ранних работах было показано, что секреция и кислотность желудочного сока при беременности снижаются, причем наиболее резко в конце беременности. В более поздних работах было показано, что снижение секреции желудочного сока происходит только в ранние сроки беременности, а во второй половине наблюдается как повышение объема секреции, так и возрастание его кислотности. Наибольшую опасность представляет повышенная кислотность (рН 2,5 и менее) желудочного сока, так как при этом резко замедляется эвакуаторная функция желудка; при регургитации желудочного сока такой кислотности даже в небольших количествах возникают тяжелые осложнения (Ланцев Е.А., Власенко В.А., 1971). Специальные исследования с метиленовым синим, введенным в желудок непосредственно перед операцией, показали окрашивание слизистой оболочки глотки и гортани у 20–25% в послеоперационном периоде. При этом при проведении анестезии не было отмечено явных признаков рвоты.

Применяемые в родах, при абортax и других «малых» операциях наркотические, анальгетические и седативные средства в значительной степени снижают эвакуаторную функцию желудка, в результате чего в процессе операции или в раннем послеоперационном периоде возникают различной степени осложнения, связанные с аспирацией желудочного содержимого.

Таблица 2.5

Основные изменения функции ЖКТ во время беременности

Аппетит	Обычно повышается, иногда с необычными (извращенными) вкусовыми пристрастиями
Желудочно-пищеводный рефлюкс	Результат расслабления кардиального сфинктера и анатомического смещения
Моторика желудка	Снижена
Прохождение пищи по кишечнику	Замедлено
Печень	Функции качественно не изменяются
Желчный пузырь	Расширен
Состав желчи	Не меняется

Изменения функции желудочно-кишечного тракта (табл. 2.5)

Одними из наиболее ранних симптомов беременности являются тошнота и рвота («утренняя болезнь»). Как правило, они появляются между 4-й и 8-й неделями гестационного срока и прекращаются к середине II триметра, обычно между 14-й и 16-й неделями. Хотя точная этиология «утренней болезни» неизвестна, вероятно, она связана с повышением содержания прогестерона, человеческого хорионического гонадотропина (ЧХГ) и расслаблением гладкой мускулатуры желудка. Серьезных нарушений питания или потери массы тела, связанных с этим неприятным, но преходящим симптомокомплексом, обычно не происходит. Лечение в первую очередь состоит в рациональной психотерапии, питании частыми, малыми порциями, выборе легкоусвояемой пищи и исключении продуктов, усиливающих тошноту и рвоту.

Если указанные симптомы сохраняются после середины II триметра или возникают потеря массы тела, кетонемия, электролитный дисбаланс (в любом сроке), это следует расценивать как чрезмерную рвоту беременной. Пациентки с этим серьезным осложнением должны госпитализироваться для проведения восполняющих парентеральных введений растворов электролитов. Физиологические системы у таких беременных обычно неустойчивы и подвержены неблагоприятным воздействиям окружающей среды. У данных пациенток надо с максимальной полнотой выявлять все неблагоприятные факторы и, по возможности, их устранять.

Помимо вышеуказанных расстройств многие беременные пациентки отмечают появление необычных вкусовых пристрастий. Некоторые из них могут быть результатом веры пациентки в то, что особая пища помогает устранить беспокоящие ее тошноту и изжогу. Особенно сильные вкусовые пристрастия к таким несъедобным веществам, как лед, крахмал, глина, именуются вкусовыми извращениями. В некоторых случаях эти извращения могут меняться на протяжении беременности.

Птиализм — это ощущение пациенткой избыточного количества слюны, но иногда это чувство может возникать из-за неспособности пациентки, страдающей тошнотой, глотать нормальное количество слюны.

В течение беременности вследствие повышения уровня прогестерона происходит снижение моторной активности желудка и кишечника. Как результат, увеличивается время опорожнения кишечника, снижается тонус пищевода и возникает недостаточность пищеводно-желудочного сфинктера, вызывающая желудочно-пищеводный рефлюкс и изжогу — обычные осложнения при беременности.

Моторная функция желчного пузыря во время беременности также понижается, приводя к холестазу и увеличению риска образования желчных камней. Повышенные уровни печеночных ферментов и пониженные белков крови проявляются в виде звездчатых ангиом и ладонной эритемы, что обычно характерно для заболеваний печени. Уровень щелочной фосфатазы может возрасть вдвое. Содержание сывороточного холестерина увеличивается, а сывороточного альбумина снижается.

Анатомические изменения системы пищеварения, связанные с беременностью, выражаются в полнокровии и размягчении десен. Могут даже возникать обильно васкуляризированные опухоли — эпюлюсы. После окончания беременности они обычно регрессируют. Очень часто возникает геморрой вследствие запоров и повышенного венозного давления. Лечение данного осложнения во время беременности состоит в применении симптоматических лекарственных средств и психотерапевтических беседах; хирургическое лечение применяется только в самых инкурабельных случаях.

Таким образом, отмечаются основные изменения ЖКТ:

- Тошнота по утрам наблюдается почти у 70% беременных, достигая максимальной частоты в сроке беременности 8–10 нед.; одной из возможных причин тошноты является повышение уровня β -ЧХГ.
- Гингивит.
- Язвенная болезнь желудка: при беременности вероятность ее возникновения снижается, что, возможно, связано с усилением секреции муцина слизистой оболочкой желудка и со снижением секреции соляной кислоты.
- Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ): риск повышается, что обусловлено гипотонией пищевода и снижением тонуса желудочно-пищеводного сфинктера.
- Запоры (30%): возникают в результате снижения перистальтики, кроме того, причиной запоров может быть расширение геморроидальных вен, связанное с повышением центрального венозного давления.

- Образование желчных камней: риск повышается, что связано с ухудшением эвакуации желчи из желчного пузыря и с увеличением содержания холестерина в желчи.
- Печень: размеры печени не изменяются, содержание щелочной фосфатазы повышается из-за образования дополнительных количеств этого фермента в плаценте; вследствие гемодилюции уровень альбумина снижается на 25% (Gordon M.B. et al., 2005; Caughey A.B., 2007).

2.4. Почки

- Размеры почек увеличиваются на 1 см; происходит расширение чашечно-лоханочной системы — на 15 мм в правой почке и на 5 мм в левой; диаметр мочеточников увеличивается на 2 см (справа также более выражено; расширение, вероятно, обусловлено механическим давлением, оказываемым увеличенной маткой).
- Пиелонефрит: риск повышается.
- Фильтрационная способность почек: возрастают к 16-й неделе беременности почечный кровоток на 75% и уже к 12-й неделе беременности клубочковая фильтрация до 50%; увеличиваются клиренс креатинина на 40% и экскреция глюкозы — до 1–10 г/сут.; фильтрация белков не изменяется.

Увеличение размеров почек во время беременности на 1 см (по данным внутривенной пиелографии и ультразвукового исследования) — это результат увеличения интерстициального объема и усиления кровообращения. Вследствие расслабляющего действия прогестерона происходит расширение почечных лоханок и мочеточников. Как правило, правый мочеточник расширяется больше, чем левый. Механическое давление мочеточников венозными сплетениями яичников и увеличивающейся маткой также способствует их расширению. Под влиянием прогестерона снижается тонус мочевого пузыря, что увеличивает его остаточный объем. В сочетании с расширением коллекторной системы это вызывает застой мочи, способствующий росту частоты пиелонефрита у пациенток с бессимптомной бактериурией. По мере увеличения матки и ее давления на мочевой пузырь уменьшается его емкость и ослабевает способность удерживать мочу; это проявляется учащением мочеиспускания. Основные изменения функции мочевой системы во время беременности представлены в таблице 2.6.

Почечный кровоток начинает повышаться с самых ранних сроков и к концу беременности превосходит первоначальный уровень почти на 75%. Уровень клубочковой фильтрации повышается немного меньше — на 50%. Существенно повышается клиренс креатинина — со 150 до 200 мл/мин, что считается нормой. При нормальной беременности содержание в сыворотке креатинина, мочевой кислоты и азота

Таблица 2.6

**Основные изменения функции мочевой системы
во время беременности**

Повышается	Без изменений
Почечный кровоток	Объем мочи
Уровень клубочковой фильтрации	Суточное выделение белка
Уровень ренина	
Уровни ангиотензина I и II	
Уровень ангиотензиногена	

мочевины понижается. Из-за снижения концентрации натрия в сыворотке крови уменьшается ее осмолярность. Потери натрия вследствие повышения клубочковой фильтрации и рост концентрации прогестерона компенсируются усилением канальцевой реабсорбции натрия и ростом содержания альдостерона, эстрогенов и дезоксикортикостерона. Активность плазменного ренина в 10 раз превышает первоначальный уровень. Содержание субстрата ренина (ангиотензиногена) увеличивается приблизительно в 5 раз. В такой же степени возрастает уровень ангиотензина. За время беременности организм матери накапливает около 1000 мг/экв натрия (в плоде, плаценте, внутрисосудистом и внеклеточном пространствах). При нормальной беременности организм женщины относительно устойчив к гипертензивному действию повышенных концентраций ренина-ангиотензина-альдостерона, но эта устойчивость утрачивается при осложнении беременности гипертензией.

Из-за увеличенной фильтрации через почечные каналцы проходит значительно большее количество глюкозы. Как следствие, почти у всех беременных увеличивается выделение глюкозы. Поэтому при ведении беременных с диабетом количественное определение глюкозурии клинически бесполезно, так как оно не отражает содержания глюкозы в крови. Во время беременности значительных потерь белка с мочой не происходит, но возрастает экскреция витамина B₁₂ и фолиевой кислоты.

2.5. Кожа

Весьма часто у беременных на лице, руках, верхней половине туловища появляются сосудистые звездочки (сосудистые ангиомы). Ладонная эритема встречается более чем у 50% пациенток. Оба симптома постепенно исчезают после родов. Полосы растяжения (striae gravidarum) появляются на нижней половине живота, молочных железах и бедрах и вначале имеют розовый или багровый цвет. Их появление связано не с повышением массы тела, но исключительно с растяжением нормальной кожи. Эффективных методов, предупреждающих

появление или устраняющих уже имеющиеся стрии, не существует. После родов их цвет постепенно меняется на белый или серебристый.

Под влиянием повышенных концентраций эстрогенов и мелано-стимулирующего гормона возникает гиперпигментация. Чаще всего она появляется в области пупка и промежности, но может возникнуть на любом другом участке кожи. Белая линия живота темнеет. Нередко появляется «маска беременности», или хлоазма (мелазма). Кожные невусы могут увеличиваться в размерах, усиливается степень пигментации, но после родов они уменьшаются. Если невус увеличивается очень быстро, можно рекомендовать его удаление. Продукция потовых и сальных желез во время нормальной беременности возрастает, и многие пациентки жалуются на появление акне. Полного исчезновения мелазмы после родов может и не произойти.

Рост волос при беременности активизируется. В норме фаза роста волоса (анаген) продолжается 6 лет. Небольшая часть фолликулов находится в фазе покоя (телоген). В конце беременности количество фолликулов в фазе покоя составляет примерно половину от нормальных 20%, поэтому после родов увеличивается число фолликулов, возвращающихся в телоген. Это приводит к значительному выпадению волос в первые 2–4 месяца после родов. Рост волос обычно восстанавливается через 6–12 мес.

2.6. Молочные железы

Кровоснабжение молочных желез увеличивается, так как они готовятся к лактации. Некоторые пациентки могут жаловаться на ощущения распирания и покалывания. Под влиянием эстрогенов развиваются выводящие протоки, а под влиянием прогестерона — альвеолы. Монтгомеровы фолликулы, маленькие бугорки вокруг ареолы, увеличиваются и становятся более выступающими. Ближе к концу беременности из сосков выдавливается жирная желтоватая жидкость — молозиво. Чаще это происходит у рожавших женщин. В целом лактация определяется совместным действием эстрогена, прогестерона, пролактина, человеческого плацентарного лактогена, кортизола и инсулина.

2.7. Костно-мышечная система

С увеличением срока беременности увеличивается компенсаторный лумбальный лордоз. В результате почти все женщины жалуются на боли в низу спины. Начиная с самых ранних сроков под влиянием релаксина и прогестерона развивается относительная слабость связок. Лонное сочленение приобретает подвижность приблизительно к 28–30-й неделям. Беременные часто жалуются на неустойчивость походки и в результате описанных изменений и из-за смещения центра тяжести могут чаще терять равновесие и падать.

Для обеспечения формирующегося скелета плода кальцием происходит мобилизация кальция из материнских депо. Содержание ионизированного кальция в сыворотке крови матери не изменяется, но общее количество кальция в сыворотке снижается. Значительно увеличивается выработка паратиреоидного гормона, действие которого направлено на поддержание уровня кальция в сыворотке крови путем увеличения абсорбции из кишечника и уменьшения потерь кальция через почки. Несмотря на повышенные уровни паратиреоидного гормона, кости материнского скелета достаточно обеспечиваются кальцием. Это является следствием компенсаторного влияния кальцитонина. Хотя обмен солей в костях увеличивается, потери костной плотности при нормальной беременности не происходит.

2.8. Зрение

Чаше всего беременные жалуются на нечеткость предметов. В первую очередь это связано с набуханием хрусталика и исчезает после беременности. Поэтому не следует прибегать к дополнительной коррекции зрения во время беременности.

2.9. Репродуктивный тракт

Влияние беременности на ткани вульвы аналогично влиянию на кожу. Из-за усиления кровоснабжения часто возникает варикоз вульвы. Он обычно исчезает после родов. Гиперплазия влагалищного эпителия и усиление трансудации выражаются в увеличении количества влагалищных белей. Граница эпителия эндоцервикса смещается наружу на эктоцервикс вместе со слизистой пробкой. Чрезвычайно увеличивается матка — с 70 г до беременности до приблизительно 1100 г к сроку родов (в основном за счет гипертрофии существующих клеток миометрия). Аналогично увеличивается и размер полости матки, который в небеременном состоянии составляет менее 10 мл и возрастает почти до 5 л к концу беременности. До беременности матка получает менее 2% сердечного выброса, эта доля возрастает до 15–20% к сроку родов, т.е. до 500–700 мл/мин. Растущая матка оказывает все увеличивающееся давление изнутри на переднюю брюшную стенку, что проявляется увеличением грыжевых дефектов, особенно выраженных в области пупка и по средней линии (диастаз прямых мышц).

2.10. Гематологические изменения

Объем циркулирующей плазмы у беременной начинает увеличиваться уже с 6-й недели и достигает максимума приблизительно к 30–34-й неделям, после чего стабилизируется. В среднем он увеличивается на 50%; при многоплодной беременности еще больше. Чем больше плод, тем больше увеличение объема плазмы у матери. В то же время при осложнениях беременности, например, при задержке внутриутробно-

го развития плода, повышение объема циркулирующей крови отстает от нормальных показателей.

Количество эритроцитов начинает повышаться в более поздние сроки беременности, но в меньшей степени, чем объем плазмы. В результате приблизительно 15% разведения развивается «физиологическая» анемия (по сравнению с показателями до беременности). Объем эритроцитов может возрасти почти на 18% (если не будет адекватного дополнительного поступления железа) и даже на 30% (при достаточном поступлении железа). После 30–34-й недель объем плазмы остается стабильным, объем эритроцитов продолжает увеличиваться, поэтому в некоторой степени может возрасти гематокрит (табл. 2.7).

Количество лейкоцитов также повышается в течение беременности. В результате постепенного роста их количество может достичь $20 \cdot 10^9/\text{л}$ к концу беременности. Во время родов количество лейкоцитов может возрасти еще больше — до $30 \cdot 10^9/\text{л}$; в послеродовом периоде происходит восстановление первоначального уровня. В первую очередь количество лейкоцитов увеличивается за счет гранулоцитов. Количество тромбоцитов может немного уменьшаться, оставаясь при этом внутри нормальных границ, характерных для небеременного состояния.

Беременность рассматривается как состояние гиперкоагуляции с повышенным риском возникновения венозной тромбоэмболии, как во время самой беременности, так и в послеродовом периоде. Риск тромбоэмболии во время нормальной беременности повышается приблизительно в 2 раза, а в послеродовом периоде — в 5,5 раз. Содержание фибриногена (фактора I) увеличивается до 4–5 г/л (400–500 мг/дл). Происходит повышение содержания продуктов расщепления фибрина и факторов VII, VIII, IX, X. Протромбин (фак-

Таблица 2.7

Основные гематологические и биохимические изменения во время беременности (Бекманн Ч. и др., 2004)

Повышается	Без изменений	Понижается
Объем циркулирующей плазмы	Амилаза	Концентрация гемоглобина
Общий объем эритроцитов	Лактатдегидрогеназа	Гематокрит
Средний клеточный объем	Аланинаминотрансфераза	Железо сыворотки
Общая железосвязывающая способность сыворотки	Аспартатаминотрансфераза	Общий белок
СОЭ		Альбумин
Щелочная фосфатаза		Осмолярность

тор II) и факторы V, XII остаются без изменений. При нормальной беременности не меняется время кровотечения и время свертывания.

В течение нормальной беременности женщине требуется дополнительно 1000 мг железа: 500 мг используется для обеспечения материнских эритроцитов, 300 мг переходит к плоду, 200 мг расходуется для компенсации нормальных потерь железа. Дополнительное назначение железа во время беременности имеет целью предотвращение дефицита железа у матери. Оно не способствует ни предотвращению дефицита железа у плода, ни поддержанию уровня гемоглобина у матери. Поскольку транспорт железа к плоду происходит активно, уровень его гемоглобина поддерживается независимо от уровня гемоглобина у матери. Беременной без анемии для удовлетворения потребности нужно принимать ежедневно 60 мг элементарного железа, которое содержится в 300 мг сульфата железа. При наличии анемии дозу надо увеличить вдвое.

Наиболее частым гематологическим изменением, встречающимся во время беременности, является анемия. Как правило, она развивается в результате дефицита железа, а иногда под влиянием более сложных ситуаций, включающих недостаточное образование или ускоренную деструкцию эритроцитов. У подавляющего большинства беременных низкие показатели гемоглобина или гематокрита не являются признаками анемии, чаще всего они связаны с гидремией, вызванной беременностью. Для того чтобы продемонстрировать существование такого феномена, D.Scott и соавт. (1967) исследовали концентрацию гемоглобина у большой группы здоровых молодых женщин с нормальным обменом фолиевой кислоты и достаточным резервом железа в организме. Во время беременности у них наблюдалось снижение уровня гемоглобина, более выраженное во II триместре. Уменьшение концентрации гемоглобина происходит вследствие увеличения внутрисосудистого объема, которое начинается в 8 нед. беременности и достигает максимума во II триместре. Поскольку возрастание объема плазмы выражено больше, чем увеличение количества красных кровяных телец, общим результатом является снижение показателей гемоглобина и гематокрита, несмотря на то, что общее число циркулирующих эритроцитов повышено.

К сожалению, у многих беременных диагноз анемии ставят на основании сравнения содержания гемоглобина и величины гематокрита в середине беременности с аналогичными показателями у небеременных женщин. При этом не учитываются указанные изменения объемов плазмы и эритроцитов. А именно они, как показал Pritchard (1967), обуславливают уменьшение величины гематокрита во II триместре в среднем на 5 единиц при одноплодной беременности и на 7 — при беременности двойней.

Однако не в каждом случае снижение гемоглобина и гематокрита является результатом гидремии. Во время беременности часто разви-

вается истинная анемия, признаками которой, согласно данным большинства авторов, являются концентрация гемоглобина ниже 100 г/л и гематокрит менее 30% (Ариас Ф., 1989).

2.11. Центральная нервная система

МАК (минимальная альвеолярная концентрация) ингаляционных анестетиков во время беременности прогрессивно снижается, достигая к моменту родов 60% от исходного. Этот феномен обусловлен изменениями уровня гормонов и эндогенных опиатов в организме матери. Например, уровень прогестерона (который при использовании в терапевтических дозах оказывает седативное действие) к моменту родов повышается в 20 раз. Важную роль играет выраженный подъем уровня β -эндорфина во время родов.

Во время родов значительно повышена чувствительность к местным анестетикам. Этот феномен может быть обусловлен гормональными изменениями, а также застоем крови в эпидуральных венозных сплетениях. В результате блокада развивается при использовании более низкой концентрации местных анестетиков. К сожалению, усиливается и токсическое влияние местных анестетиков на сердце (особенно это касается бупивакаина).

Сдавление нижней полой вены увеличенной маткой вызывает расширение эпидуральных венозных сплетений и увеличивает объем крови в эпидуральном пространстве.

Это влечет за собой три важных следствия: 1) снижается объем cerebrospinalной жидкости в субарахноидальном пространстве спинного мозга (она вытесняется в краниальном направлении), что способствует более краниальному распространению анестетика при спинномозговой анестезии; 2) уменьшается свободный объем потенциального эпидурального пространства, что способствует более краниальному распространению анестетика при эпидуральной блокаде; 3) повышается давление в эпидуральном пространстве, что увеличивает риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при эпидуральной анестезии.

Потуги в родах потенцируют вышеперечисленные эффекты. Расширение эпидуральных вен сопряжено с повышенным риском установки эпидурального катетера в вену и непреднамеренной внутрисосудистой инъекции анестетика.

2.12. Эндокринная система

Гормональные факторы имеют большое значение в развитии всех обменных процессов при беременности. Эндокринной системе принадлежит важнейшая роль, и от нормального функционирования ее во многом зависят течение беременности, рост и развитие плода. Одновременно при беременности происходит формирование нового эндокринного комплекса (триады): мать—плацента—плод, который обес-

печивает необходимый гомеостаз. Нарушение функции эндокринной системы у беременной оказывает неблагоприятное влияние на здоровье матери, является частой причиной осложнений в родах, относится к факторам высокого риска возникновения перинатальной патологии (Шехтман М.М., 1987). К сожалению, вопросам анестезиологического пособия у беременных, страдающих эндокринной патологией, уделяется недостаточное внимание.

Изменения в эндокринной системе

Углеводный обмен

Ряд гормонов, вырабатываемых плацентой, оказывает диабетогенный эффект. Человеческий плацентарный лактоген повышает резистентность периферических тканей и печени к инсулину. Поскольку его продукция пропорциональна плацентарной массе, резистентность к инсулину растет по мере прогрессирования беременности. Прогестерон и эстроген также вносят свою долю в повышение резистентности к инсулину; выделяемая плацентой инсулиназа понижает содержание инсулина. Беременность характеризуется гипергликемией, гиперинсулинемией, гипертриглицеридемией и пониженной чувствительностью тканей к инсулину. Уровень глюкозы натощак ниже, чем в небеременном состоянии, так как фетоплацентарная система постоянно «забирает» глюкозу у матери. Поэтому если беременная голодает, у нее возникает чрезмерная гипогликемия и гипоинсулинемия. Доставка глюкозы от матери к плоду происходит по механизму ускоренной диффузии, и в результате содержание глюкозы у плода зависит от содержания глюкозы у матери. Выработка инсулина в организме самого плода начинается с 9–11-й недели, поэтому в отношении инсулина плод от матери не зависит.

Основные изменения в содержании глюкозы в крови беременной состоят в более низком уровне глюкозы натощак и более медленном подъеме ее уровня после глюкозной нагрузки. Пониженный уровень натощак связан с постоянной диффузией глюкозы к плоду, где она используется как основной энергетический источник. Кроме того, имеется гипертрофия β -клеток поджелудочной железы у матери: они вырабатывают в 2–3 раза больше инсулина, чем до беременности.

Основные изменения в эндокринной системе во время беременности представлены в таблице 2.8.

Развивающийся плод постоянно получает от матери питательные вещества, поступающие в ее организм, особенно глюкозу — основной источник энергии. Содержание глюкозы в организме плода на 10–20% ниже, чем у матери; такое различие в концентрации глюкозы способствует увеличению ее переноса от матери к плоду. Существует также перенос глюкозы, носящий название ускоренной диффузии, но он не имеет отношения к уровню инсулина ни у матери, ни у плода.

Таблица 2.8

Основные изменения в эндокринной системе во время беременности (Бекманн Ч. и др., 2004)

Железа (орган)	Повышается	Без изменений	Понижается
Щитовидная	Общий Т ₄	Свободный Т ₃	
	Общий Т ₃	Свободный Т ₄	
	Тироксинсвязывающий глобулин		
Надпочечники	Кортикостероидсвязывающий глобулин		Дегидроэпиандростерона сульфат
	Кортизол		
	Андростендион		
	Дезокискортикостерон		
	Альдостерон		
Гипофиз	Пролактин	Тиреотропный гормон	Фолликулостимулирующий гормон
	АКТГ	Окситоцин	
Яичники и плацента	Прогестерон		
	17-Гидроксипрогестерон		
	Эстрадиол		
	Эстриол		
	Человеческий плацентарный лактоген		
	Человеческий хорионический гонадотропин (пик концентрации на 8–10-й неделе беременности)		

В отличие от глюкозы аминокислоты поступают через плаценту в систему кровообращения плода активно. Особенно это касается таких участвующих в гликонеогенезе аминокислот, как аланин. Активный перенос аминокислот через плаценту приводит к тому, что печень матери лишается большей части субстрата, необходимого для гликонеогенеза. В результате возникает необходимость в использовании других источников для восполнения метаболических потребностей матери. В связи с этим в ее организме происходит ускоренное расщепление жиров с сопутствующим повышением уровня свободных жирных кислот и триглицеридов в крови, отмечается склонность к кетоацидозу. Более высокое содержание продуктов распада жиров в орга-

низме матери в нормальных условиях не оказывает влияния на состав крови плода, поскольку плацента в основном непроницаема для триглицеридов и свободных жирных кислот. Однако кетоновые тела являются исключением из правила: они способны проникать через плаценту и служат источником энергии для плода.

В ранние сроки нормально протекающей беременности метаболические потребности развивающегося плода обуславливают изменения состояния обмена в организме матери. Изменения характеризуются следующим: 1) развитием гипогликемии натощак с последующим снижением уровня инсулина в крови; 2) уменьшением содержания в крови аминокислот (особенно аланина); 3) ускорением распада жиров с склонностью к кетоацидозу, что становится более выраженным, если беременная не принимает пищи.

Во второй половине беременности потребность плода в питательных веществах при еще более быстрых темпах его роста по-прежнему остается важным фактором, определяющим метаболический статус матери. Однако наибольшая потребность плода в глюкозе и аминокислотах наблюдается в конце беременности. Установлено, что на 1 кг массы тела плоду требуется в 2 раза больше глюкозы, чем взрослому человеку (6 мг/кг/мин по сравнению с 2–3 мг/кг/мин). Кроме того, во второй половине беременности максимальной активности достигают некоторые факторы, приводящие к относительной резистентности к инсулину. Первый из них – активизация синтеза и повышение секреции плацентарного лактогена (ПЛ). Он появляется в крови матери еще в I триместре беременности, но его концентрация достигает пика только после 34 нед. ПЛ – периферический антагонист метаболического действия инсулина. В результате этого антагонизма создается необходимость в увеличенной секреции инсулина поджелудочной железой для поддержания нормального уровня глюкозы в крови. Следствием этого являются гипертрофия β -клеток и гиперинсулинемия, характерные для III триместра беременности. К другим факторам, которые способствуют развитию резистентности к инсулину в последнем триместре беременности, относятся ускоренное разрушение инсулина почками, активизация инсулиназы плаценты и повышенные уровни циркулирующих стероидов, потенциально способных вызвать диабет (например, кортизол, прогестерон, эстрогены).

Нормальное состояние углеводного обмена у беременной в III триместре характеризуется: 1) резистентностью к инсулину, 2) гиперинсулинемией, 3) стойкой тенденцией к развитию гипогликемии натощак и гипергликемией после приема пищи. Несмотря на заметные изменения обмена, нормальный средний уровень сахара в крови колеблется в довольно ограниченных пределах как в течение дня, так и на протяжении всей беременности, даже при приеме смешанных блюд в течение 24-часового периода. Нормальный уровень сахара в крови натощак у беременных, не страдающих диабетом, равен $3,57 \pm 0,49$ ммоль/л,

тогда как его средний дневной уровень при обычном питании составляет $4,0 \pm 0,55$ ммоль/л. Послеобеденный подъем уровня сахара в крови никогда не превышает 7,70 ммоль/л (Ариас Ф., 1989).

При нормальном пероральном тесте толерантности к глюкозе во время беременности, отражающем состояние углеводного обмена, отмечается: 1) более низкий уровень сахара натощак; 2) обычно более резкое повышение содержания сахара в крови через 1 ч, чем у небеременных женщин; 3) более позднее снижение содержания сахара в крови через 2 и 3 ч после нагрузки сахаром по сравнению с небеременными женщинами. Последняя особенность обмена связана с тем, что во время беременности наблюдаются замедленное всасывание и сниженная двигательная активность желудочно-кишечного тракта. Недостаточное знание специфики этого теста во время беременности чревато диагностическими ошибками. Например, уровень сахара в крови натощак, равный 6,05 ммоль/л, считается вполне нормальным для беременной женщины и представляет значительное отклонение от нормы вне беременности. Кроме того, иногда беременным женщинам назначают неоправданное лечение на основании обнаружения у них через 2 ч после обеда более высокого уровня сахара в крови по сравнению с нормой, принятой для небеременных.

Щитовидная железа

Как показывают многочисленные исследования, беременность сопровождается усилением функции щитовидной железы и повышением в крови тиреоидных гормонов. При физиологически протекающей беременности в связи с высоким уровнем эстрогенов у беременных, как правило, возрастает количество связанных форм тиреоидных гормонов, в то время как концентрация свободных и активных гормонов соответствует их уровню вне беременности.

Наиболее часто встречается сочетание беременности и диффузного токсического зоба, при котором характерны диффузная гипертрофия и гиперплазия щитовидной железы. Для данной патологии характерны тенденция к повышению артериального давления, тахикардия и увеличение шеи в области расположения щитовидной железы.

На последнее обстоятельство следует обращать особое внимание при выборе метода анестезиологического пособия. Так, например, при эндотрахеальном наркозе возможны затруднения с интубацией трахеи. При этом характерно не столько сдавление трахеи, сколько ее боковое смещение, затрудняющее введение ригидной интубационной трубки.

Ряд изменений в организме беременной касается функции щитовидной железы, но в целом при нормальной беременности это не влияет на эутиреоидное состояние. Эстрогены индуцируют повышение уровня тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ), что в свою очередь повышает содержание общего тироксина (T_4) и общего 3,5,3-трийодтирониона (T_3) начиная с ранних сроков беременности. Содержание

свободных T_4 и T_3 (активных гормонов) не меняется относительно показателей до беременности.

Функция надпочечников

Во время беременности под влиянием эстрогенов повышается сывороточная концентрация кортикостероидсвязывающего глобулина (КСГ), что вызывает рост содержания кортизола в сыворотке. Подобно гормонам щитовидной железы, только несвязанная часть кортизола является метаболически активной. В отличие от неизменных тиреоидных гормонов, содержание свободного плазменного кортизола повышается начиная с I триместра вплоть до срока родов. В плазме также повышается содержание дезоксикортикостерона.

Поджелудочная железа

Нормально протекающая беременность характеризуется понижением толерантности к глюкозе, снижением чувствительности к инсулину, увеличением циркуляции свободных жирных кислот. Изменения углеводного обмена связаны с влиянием гормонов плаценты, а также кортикостероидов.

Развивающийся плод постоянно получает от матери глюкозу — основной источник энергии. Содержание глюкозы в организме плода при физиологической беременности на 10–20% ниже, чем у матери.

Нормальное состояние поджелудочной железы у беременных в III триместре характеризуется: 1) резистентностью к инсулину; 2) гиперинсулинемией; 3) стойкой тенденцией к развитию гипогликемии натощак и гипергликемией после приема пищи. Несмотря на заметные изменения углеводного обмена, нормальный средний уровень сахара в крови колеблется в ограниченных пределах (см. выше).

С позиций анестезиолога наибольшего внимания заслуживают беременные, страдающие сахарным диабетом. Проблема беременности и сахарного диабета является весьма актуальной в связи с тем, что при этой патологии возникает большое число осложнений в родах, отмечаются высокая перинатальная смертность и неблагоприятные отдаленные результаты. Так, например, у больных сахарным диабетом преэклампсия наблюдается в 4 раза чаще, чем у здоровых. Значительно выше процент послеродовых кровотечений, что, по-видимому, обусловлено перерастяжением матки при многоводии и крупных размерах плода.

Поддержание уровня сахара в крови в физиологических пределах является главной задачей в течение всей беременности и в родах. Средний дневной уровень сахара в крови должен быть в пределах 5,5 ммоль/л без признаков гипогликемии.

Недостаточное обеспечение организма беременной инсулином приводит к развитию гипергликемии, гиперосмолярности и метаболического ацидоза. Гипергликемия вызывает осмотический диурез и, как следствие, значительную потерю жидкости, натрия и калия. Лече-

ние должно быть направлено на восстановление нормального количества жидкости в организме беременной, устранение дефицита электролитов и проявления ацидоза, уменьшение гипергликемии и нормализацию углеводного обмена.

У детей, рожденных женщинами, больных сахарным диабетом, значительно чаще наблюдаются различного рода осложнения. Гипергликемия у беременных влияет на плод и стимулирует гиперплазию островкового аппарата поджелудочной железы, вызывая гиперинсулинизм.

Риск возникновения респираторных нарушений у детей, родившихся у матерей с сахарным диабетом, в 6 раз выше, чем у здоровых. Более высокая частота респираторных осложнений у новорожденных обусловлена, с одной стороны, большим числом недоношенных детей, а с другой — большой вероятностью развития респираторного дистресс-синдрома у детей, родившихся путем кесарева сечения без предшествующей родовой деятельности.

В раннем неонатальном периоде основное осложнение у этих детей — появление симптомов гипогликемии (уровень сахара в крови ниже 1,65 ммоль/л). Новорожденные с гипогликемией выглядят сонными, вялыми, нередко у них отмечается цианоз и апноэ, что нередко при оперативном родоразрешении рассматривается как результат наркотической депрессии.

Макросомия является главной причиной родового травматизма, особенно при родах через естественные родовые пути.

Таким образом, в эндокринной системе происходят следующие физиологические изменения:

- Размеры щитовидной железы при беременности увеличиваются, однако функция ее при нормально протекающей беременности должна быть эутиреоидной; в результате вызываемого эстрогенами усиления продукции тироксинсвязывающего глобулина происходит повышение уровней общего T_3 и общего T_4 ; уровень свободных T_3 и T_4 остается в пределах нормы; ТТГ, T_3 и T_4 не проникают через плаценту, однако тиреостимулирующие глобулины легко проходят фетоплацентарный барьер.
- Надпочечники: усиливается продукция кортизола и снижается образование ДЭАС (дегидроэпандростерона сульфат).
- Беременность является диабетогенным состоянием: у беременных отмечается повышение инсулинорезистентности (чувствительность к инсулину снижается на 50–80%), снижение потребления глюкозы периферическими тканями, снижение тощакового уровня глюкозы в крови; в результате действия плацентарного лактогена происходит усиление липолиза (Gordon M.B. et al., 2005; Callahan M.L., Caughey A.B., 2007).

Глава 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ АНЕСТЕЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ И РОЖЕНИЦ

3.1. Влияние наркотических средств на организм матери

3.1.1. Влияние наркотических средств на сердечно- сосудистую систему беременных и рожениц

К числу наиболее важных побочных действий наркотических средств, применяемых при анестезиологическом пособии во время операции кесарева сечения, относится их влияние на сердечно-сосудистую систему, так как происходящие в организме беременной женщины изменения в системе кровообращения нередко обуславливают реакцию на введение тех или иных препаратов. Характерные гемодинамические сдвиги, наблюдаемые при введении различных наркотических препаратов, дают возможность дифференцированно подходить к выбору наркотического вещества при абдоминальном родоразрешении у беременных и рожениц с различной акушерской и экстрагенитальной патологией. Краткая характеристика влияния различных наиболее часто применяемых наркотических средств при кесаревом сечении на гемодинамику беременной и роженицы представляет несомненный практический интерес.

Фторотан (галотан, флуотан). Данные многочисленных исследований показывают, что все современные галогенсодержащие анестетики (фторотан, метоксифлуран, трихлорэтилен) оказывают угнетающее влияние прежде всего на сократительную функцию миокарда и на кровообращение в целом. Однако рекомендации о применении фторотана в акушерской практике основаны на том, что его кардио-депрессивное действие имеет функциональный характер и не сопровождается выраженными расстройствами гемодинамики (Рябов Г.А., Гологорский В.А., 1978). Как показывают исследования, ингаляции фторотана в дозе 1 об% приводят к снижению систолического артериального давления на 20% и диастолического — на 1,9%. При ингаляции 2 об% фторотана происходит еще большее снижение АД до достоверного снижения показателей ОПСС до 20% (Багдатьян В.Е. и др., 1978). Нередко фторотан применяется у беременных и рожениц с высокой гипертензией, требующей снижения артериального давления.

Необходимо учитывать, что снижение артериального давления связано не столько с ганглиоблокирующим эффектом, сколько с угнетением сократительной способности миокарда. Фторотан оказывает прямое депрессивное влияние на миокард (снижение сократительной способности, уменьшение ударного и минутного объема сердца, развитие синдрома гиподинамии миокарда), которое усиливается по мере углубления наркоза. Таким образом, снижение АД при ингаляции фторотана происходит в основном за счет угнетения сократительной деятельности миокарда и в меньшей степени за счет сосудорасширяющего действия.

Барбитураты (тиопентал натрия, гексенал) снижают сердечный выброс, по-видимому, в связи с подавлением симпатoadреналовой активности, прямым действием на миокард и нарушением венозного возврата. Гипотония, иногда наблюдаемая при введении барбитуратов, возможно, обусловлена прямым депрессивным действием на миокард, о чем свидетельствует отсутствие изменений ОПСС. Применение барбитуратов нередко приводит к дилатации периферических сосудов, что сопровождается снижением артериального давления.

Пропанидид (эпонтол, сомбревин). По мере накопления опыта работы с этим препаратом стали появляться сообщения о ряде его отрицательных свойств (гипотония, тахикардия, угнетение сократительной способности миокарда). Артериальное давление в начале введения несколько снижается и увеличивается ЧСС. Согласно данным Н.Н.Расстригина (1978), частота возникновения острой сердечно-сосудистой недостаточности при введении пропанидида составляет 1,5–2,0%. Предшествующая операции кровопотеря усугубляет гипотензивное действие пропанидида. Ряд нарушений гемодинамики при его использовании обусловлен тяжелыми аллергическими реакциями, характерными для этого препарата.

Кетамин (кеталар, калипсол) является единственным наркотическим средством, не оказывающим угнетающее действие на гемодинамику. Особенностью течения наркоза при введении кетамина является тенденция к повышению артериального давления на 20–24% от исходного уровня (Бунатян А.А., 1977). Одновременно с повышением артериального давления увеличивается ЧСС на 23–30%. Наиболее выражено гипотензивное действие кетамина у беременных и рожениц с тяжелыми формами гестоза (Ланцев Е.А., 1981).

Нейролептаналгезия – сочетание сильного анальгетика *фентанила* и нейролептика *дроперидола*, согласно многочисленным исследованиям, вызывает специфические гемодинамические эффекты, выражающиеся в умеренном снижении АД, снижении сердечного выброса, урежении ЧСС на фоне неизменного ОПСС. Влияние нейролептаналгезии является следствием суммирования воздействий фентанила и дроперидола. Дроперидол вызывает снижение АД, уменьшает ударный объем сердца. Основным гемодинамическим эффектом

фентанила является его центральное депрессивное и холинергическое действие, внешними проявлениями которых являются брадикардия и гипотония. При использовании фентанила в клинических дозах он практически не уменьшает работу сердца.

Многочисленные исследования в области использования различных наркотических средств позволяют сделать ряд обобщений:

а) всем общим анестетикам в той или иной степени присуще депрессорное влияние на сердечно-сосудистую систему;

б) почти все они оказывают инотропное действие на миокард;

в) в ряде случаев одновременно удастся обнаружить изменение тонуса сосудов с неизбежным при этом перераспределением объема циркулирующей крови.

Перечисленные факторы могут существенно влиять на течение анестезии у беременных и рожениц и являться причиной различных осложнений как для матери, так и для плода.

Влияние различных видов комбинированного анестезиологического пособия на центральную и периферическую гемодинамику

В последние годы все большее внимание при оценке различных видов общей анестезии при кесаревом сечении уделяется влиянию наркотических средств на центральную и периферическую гемодинамику (Маневич Л.Е. и др., 1978; Расстригин Н.Н. и др., 1981). Это связано прежде всего с часто встречающимися расстройствами кровообращения у рожениц до операции, неблагоприятно влияющими на состояние внутриутробного плода и новорожденного. Коррекция и поддержание гемодинамики на достаточном уровне являются необходимыми требованиями, предъявляемыми к используемому методу анестезиологического пособия (Crawford J., 1978).

При изучении влияния различных видов анестезиологического пособия при кесаревом сечении на периферическую и центральную гемодинамику нами, наряду с регистрацией таких показателей, как ЧСС и колебаний АД, изучались ударный индекс (УИ); сердечный индекс (СИ); коэффициент дыхательных изменений (КДИ) ударного объема сердца, отражающий состояние основных показателей механики дыхания; коэффициент интегральной тоничности (КИТ) как показатель системного артериального тонуса; признаки легочной гипертензии. Показатели центральной гемодинамики определялись методом интегральной реографии тела с применением реографа РГ-1-01.

Исследования гемодинамики проводили на следующих этапах: 1 — исходное состояние; 2 — после введения в наркоз; 3 — после извлечения новорожденного; 4 — на заключительных этапах операции и анестезиологического пособия; 5 — после выхода из наркоза на операционном столе.

Изучались показатели гемодинамики у трех групп рожениц при различных видах комбинированного анестезиологического пособия.

I группа — премедикация (0,5 мг атропина); индукция наркоза кетамин (2 мг/кг массы тела); мышечная релаксация осуществлялась дитилином; поддержание наркоза после извлечения новорожденного дробным введением кетамина в той же дозировке каждые 15–20 минут. II группа — премедикация (0,5 мг атропина); индукция наркоза тиопенталом натрия (5–6 мг/кг массы тела); мышечная релаксация дитилином и поддержание наркоза эфиром (2 об%) с добавлением после извлечения плода 0,1–0,3 мг фентанила и 7,5–10 мг дроперидола. III группа — кесарево сечение проводилось в условиях длительной эпидуральной анестезии 2% раствором лидокаина или тримекаина.

Исследование гемодинамики непосредственно на операционном столе показало, что по сравнению с нормальными значениями во всех группах оперированных рожениц наблюдалась выраженная гиподинамия. Это в первую очередь отражалось на УИ, который снижался на 29–40%, а СИ — на 16–28%. Одновременно это состояние сопровождалось тахикардией и склонностью к артериальной гипотонии. Можно предполагать, что гиподинамия на этом этапе была обусловлена постуральными реакциями дыхания и кровообращения в ответ на относительно длительное пребывание роженицы на операционном столе в горизонтальном положении.

В I группе при использовании для введения в наркоз кетамина АД повышалось на 25–40%, ЧСС увеличилось на 8–15%. Эти изменения носили преходящий характер и исчезали к третьему этапу операций. Одновременно с повышением артериального давления возрастал УИ на 21–25%, а СИ увеличивался на 25–35%. В дальнейшем на протяжении всей операции сохранялся стабильный уровень этих показателей, причем он был близок к нормальным значениям объемных показателей центральной гемодинамики для рожениц или несколько превышал их. Объемные показатели центральной гемодинамики увеличивались параллельно уменьшению системного артериального тонуса, а АД возрастало преимущественно за счет увеличения УИ и СИ. На фоне кетаминowego наркоза происходила некоторая нормализация показателей дыхания, что выражалось уменьшением КДИ на 21–27%. В то же время на втором этапе анестезиологического пособия в 1–3 случаях отмечались слабовыраженные признаки легочной гипертензии, которые исчезали после извлечения новорожденного.

При использовании для индукции наркоза тиопентала натрия (II группа) исходное состояние гиподинамии сохранялось после введения в наркоз и начала искусственной вентиляции легких. Так, УИ на первом и втором этапах составлял соответственно 25 и 26 мл/м², а СИ — 2,67 и 2,87 л/м²/мин. ЧСС практически оставалась неизменной, а АД несколько снижалось. Ко второму этапу исследований удалось выявить только выраженное уменьшение системного артериального тонуса, причем нередко КИТ достигал значений, характерных для преколлаптоидного состояния. Параметры внешнего дыхания, по данным КДИ,

оставались по сравнению с исходными данными неизменными. Начиная с третьего этапа исследования при данном виде анестезиологического пособия увеличивались объемные показатели центральной гемодинамики; возрастал системный артериальный тонус.

При эпидуральной анестезии на начальном этапе отмечалась выраженная гиподинамия. Она была обусловлена преимущественным снижением ЧСС при уменьшении системного артериального тонуса и тенденции к уменьшению УИ. Гиподинамия проявлялась также в резком снижении среднего динамического АД на 30–40% со всеми признаками преколлаптоидного состояния. Более чем в половине наблюдений на первом и втором этапах анестезиологического пособия при эпидуральной анестезии приходилось прибегать к внутривенному введению плазмозамещающих растворов и эфедрина (25–50 мг). К третьему этапу исследования показатели периферической и центральной гемодинамики в условиях эпидуральной анестезии нормализовались и в дальнейшем не отличались от таковых при других видах анестезиологического пособия.

Выявленные различия в реакциях периферической и центральной гемодинамики на применяемые методы анестезии дают основание дифференцированно подходить к выбору анестезиологического пособия при кесаревом сечении в зависимости от характера акушерской и экстрагенитальной патологии. Воздействуя с помощью различных методов анестезии на периферическую и центральную гемодинамику, можно оказать влияние на маточно-плацентарный кровоток в условиях операции, улучшая тем самым состояние плода.

3.1.2. Местные анестетики и их влияние на организм матери

Регионарную анестезию осуществляют с помощью препаратов особого класса — местных анестетиков. Местные анестетики вызывают проходящую сенсорную, моторную и вегетативную блокаду отдельной области тела.

Основная роль отводится механизму действия местных анестетиков, при котором большинство из них связывается с инактивированными натриевыми каналами, предотвращая их активацию и поступление натрия в клетку при деполяризации мембраны.

Некоторые местные анестетики могут пенетрировать клеточную мембрану, вызывая ее утолщение и нарушая конфигурацию ионных каналов, — аналогично гипотезе критического объема для общих анестетиков.

Влияние структуры местного анестетика на его активность

Молекула местного анестетика включает липофильную группу (обычно это бензольная группа), гидрофильную группу (представленную третичным амином) и промежуточную углеводородную цепочку

эфирной или амидной структуры. Местные анестетики представляют собой слабые основания. В зависимости от структуры промежуточной цепочки местные анестетики подразделяют на эфиры и амиды.

Мощность местного анестетика коррелирует с растворимостью в жирах, потому что его действие зависит от способности проникать в гидрофобные структуры.

K_M — это минимальная концентрация местного анестетика, блокирующая распространение импульса по нервному волокну; этот показатель аналогичен минимальной альвеолярной концентрации (МАК) для ингаляционного анестетика. K_M представляет собой меру относительной мощности, которая зависит от некоторых факторов, включая следующие: диаметр, тип и миелинизацию нервных волокон; pH (кислая среда ослабляет действие местных анестетиков); частоту стимуляции нерва (доступность специфических рецепторов для местного анестетика усиливается при многократном открывании натриевых каналов); концентрацию электролитов (гипокалиемия и гиперкальциемия ослабляют действие местных анестетиков).

Начало действия зависит от многих факторов, включая относительную концентрацию неионизированной жирорастворимой фракции местного анестетика. Значение pH, при котором удельная масса ионизированной и неионизированной формы препарата одинакова, называют pK_a . Чем ближе pK_a к физиологическому pH, тем выше концентрация неионизированной фракции, проникающей через мембрану, тем быстрее начинает действовать местный анестетик.

Ионизированность анестетика имеет большое клиническое значение.

Длительность действия зависит от степени связывания местного анестетика с белками плазмы, ибо рецептор местного анестетика также представляет собой белок. Кроме того, на длительность действия влияют параметры фармакокинетики, определяющие абсорбцию препарата.

При изучении клинической фармакологии местных анестетиков, в частности фармакокинетики и абсорбции, показано, что скорость абсорбции зависит и прямо пропорциональна васкуляризации тканей в месте введения.

Добавление к раствору местного анестетика адреналина, или фенилэфрина, или норадrenalина (последние два препарата применяют реже) вызывает вазоконстрикцию в месте введения. Абсорбция анестетика уменьшается, что усиливает нейрональный захват, увеличивает продолжительность действия и снижает выраженность токсических побочных эффектов. Вазоконстрикторы в большей степени влияют на анестетики короткого действия. Например, добавление адреналина к лидокаину увеличивает длительность анестезии не менее чем на 50%, но практически не влияет на продолжительность действия бупивакаина (длительное действие бупивакаина обусловлено высокой степенью связывания с белками плазмы).

Распределение зависит от поглощения анестетика в различных органах, которое определяется тканевой перфузией — мозг, легкие, печень, почки и сердце быстро поглощают анестетик из крови (альфа-фаза), затем наступает период медленного перераспределения препарата в органы с меньшей перфузией — мышцы и печень (бета-фаза); значительное количество местного анестетика поглощается в легких. Высокое сродство анестетика к белкам плазмы затрудняет его поступление в ткани, в то время как высокая жирорастворимость, наоборот, облегчает. При этом наибольший объем анестетика поглощают мышцы, потому что их совокупная масса очень велика.

Метаболизм и экскреция местных анестетиков зависят от структуры. Так, местные анестетики эфирного типа подвергаются гидролизу под действием псевдохолинэстеразы (холинэстеразы плазмы). Местные анестетики амидного типа подвергаются микросомальному метаболизму в печени. Скорость метаболизма различается между разными препаратами (скорость метаболизма в порядке убывания: прилокаин > лидокаин > бупивакаин), но в целом она значительно ниже по сравнению с гидролизом местных анестетиков эфирного типа.

Влияние местных анестетиков на организм матери

Поскольку блокада натриевых каналов влияет на распространение потенциалов действия во всем организме, то неудивительно, что местные анестетики способны давать системные токсические эффекты. Помимо побочных эффектов, характерных для всех местных анестетиков, существуют еще и индивидуальные, свойственные только отдельным препаратам.

Токсичность местного анестетика часто прямо пропорциональна его мощности. Сочетание местных анестетиков оказывает аддитивное действие: например, раствор, содержащий половину токсической дозы лидокаина и половину токсической дозы бупивакаина, вызывает полноценный стопроцентный токсический эффект.

Сердечно-сосудистая система

Местные анестетики угнетают автоматизм сердца, увеличивая длительность спонтанной деполяризации, а также уменьшают продолжительность рефрактерного периода. Высокие дозы анестетиков угнетают также сократимость и проводимость. Действие местных анестетиков на сердце обусловлено как прямым влиянием на мембрану кардиомиоцитов (т.е. блокадой натриевых каналов), так и опосредованными механизмами (подавление активности вегетативной нервной системы). Расслабление гладких мышц вызывает умеренную артериодилатацию. Возникающее сочетание брадикардии, блокады сердца и артериальной гипотонии может привести к остановке сердца. Аритмии и депрессия кровообращения — это распространенные симптомы при передозировке местных анестетиков.

Низкие дозы лидокаина позволяют эффективно устранить некоторые виды желудочковых аритмий. Стандартные дозы лидокаина для в/в введения практически не вызывают депрессии миокарда и артериальной гипотонии. Лидокаин, введенный в дозе 1,5 мг/кг в/в за 1–3 мин до ларингоскопии и интубации трахеи, ослабляет обусловленный этой манипуляцией подъем артериального давления.

При случайном введении бупивакаина в просвет кровеносного сосуда возникают тяжелые токсические эффекты: артериальная гипотония, атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) и желудочковые аритмии (например, фибрилляция желудочков). Факторы риска – беременность, гипоксемия и респираторный ацидоз. Бупивакаин угнетает деполяризацию значительно сильнее, чем лидокаин. Бупивакаин блокирует натриевые каналы в мембранах клеток сердца и влияет на функцию митохондрий; высокая степень связывания с белками значительно затрудняет и удлинняет лечение.

Ропивакаин, относительно новый местный анестетик амидного типа, имеет сходные с бупивакаином физико-химические характеристики, за исключением того, что растворяется в жирах в 2 раза хуже. Мощность, начало и продолжительность действия идентичны для обоих анестетиков (хотя вызванная ропивакаином моторная блокада значительно слабее). Терапевтический индекс ропивакаина выше, риск тяжелых аритмий на 70% ниже по сравнению с бупивакаином. Ропивакаин менее токсичен, потому что он хуже растворяется в жирах.

Система дыхания

Лидокаин угнетает гипоксический драйв (т.е. увеличение вентиляции при снижении PaO_2). К апноэ может привести блокада диафрагмального или межреберных нервов, а также прямое угнетающее действие местных анестетиков на дыхательный центр в продолговатом мозге. Местные анестетики расслабляют гладкие мышцы бронхов. Лидокаин (1,5 мг/кг в/в) устраняет рефлекторный бронхоспазм, возникающий в ряде случаев при интубации.

Центральная нервная система

ЦНС особенно чувствительна к токсическим эффектам местных анестетиков. У бодрствующих пациенток неврологические симптомы часто служат первыми признаками передозировки местных анестетиков. Ранние неврологические симптомы включают онемение вокруг рта, парестезии языка и головокружение. Сенсорные расстройства проявляются шумом в ушах и неясностью зрения. Возбуждение ЦНС (например, беспокойство, возбуждение, нервозность, паранойя) часто сменяется депрессией (например, спутанная речь, головокружение, утрата сознания).

Мышечные подергивания свидетельствуют о начале тонико-клонических судорог. Часто наступает остановка дыхания. Бензодиазепи-

ны и гипервентиляция уменьшают мозговой кровоток, что снижает количество препарата, вступающего в контакт с клетками головного мозга, и, следовательно, повышает порог развития судорог, обусловленных токсическим действием местных анестетиков. Тиопентал (1–2 мг/кг в/в) быстро и эффективно устраняет эти судороги. Необходимо обеспечить полноценную вентиляцию и оксигенацию.

Лидокаин (1,5 мг/кг в/в) уменьшает мозговой кровоток, а также ослабляет подъем внутричерепного давления при интубации трахеи у больных с внутричерепной гипертензией. Инфузию лидокаина или прилокаина применяют для потенцирования общей анестезии, потому что эти местные анестетики снижают МАК ингаляционных анестетиков на 40% (Морган-мл Дж.Э., Михаил М.С., 1998).

Как правило, местные анестетики вызывают преходящую, кратковременную блокаду нейрональной функции; потенцируют действие недеполяризующих миорелаксантов.

По своему химическому строению местные анестетики делятся на две группы: эфиры и амиды. Анестетики группы эфиров в крови разрушаются под действием ферментов эстераз. К этой группе относятся, например, прокаин. Анестетики группы амидов представляют собой более новые препараты. К ним относятся, например, бупивакаин, ропивакаин. Они разрушаются в печени и оказывают более длительное действие, чем препараты группы эфиров.

Для блокады тонких нервных волокон, которые обычно являются проводниками болевой и температурной чувствительности или реализуют симпатические влияния, можно использовать растворы с низкой концентрацией местных анестетиков (например, 0,25% раствор бупивакаина, 0,2% ропивакаина, 0,5% мепивакаина, 0,5% лидокаина). Для блокирования нервных волокон большего диаметра используют более концентрированные растворы (0,5–0,75% раствор бупивакаина, 0,75% ропивакаина, 2% мепивакаина, 2% лидокаина). Для лечения боли значительную роль играют анестетики амидной группы: бупивакаин, ропивакаин, мепивакаин, лидокаин и прилокаин.

Ропивакаин

Формы выпуска:

- Ампулы по 10 и 20 мл. В 1 мл раствора содержится 2 или 7,5 мг препарата.
- Инфузионный раствор в пластиковых мешках по 100 мл (в 1 мл раствора содержится 2 мг препарата) для длительной эпидуральной анестезии.

Дозировка:

- Максимальная разовая доза 3 мг/кг.

Примечания:

Ропивакаин, как и бупивакаин, относится к анестетикам длительного действия, но в отличие от него оказывает менее выраженное токсическое действие на ЦНС и сердце (см. далее).

Бупивакаин

Формы выпуска:

- Ампулы по 5 мл 0,25% раствора бупивакаина.
- Флаконы по 20 мл 0,25% раствора бупивакаина.
- Ампулы по 5 мл 0,5% раствора бупивакаина.
- Ампулы по 20 мл 0,5% раствора бупивакаина.
- Флаконы по 20 мл 0,75% раствора бупивакаина.

Дозировка:

- Максимальная разовая доза 2 мг/кг, для взрослых — 150 мг.

Примечания:

Бупивакаин обладает очень продолжительным действием (от 3 до 8 ч в зависимости от способа применения). Он оказывает относительно выраженный кардиотоксический эффект, поэтому случайное внутрисосудистое введение раствора недопустимо.

Мепивакаин

Формы выпуска:

- Ампулы по 2 и 5 мл 0,5% раствора мепивакаина.
- Флаконы по 50 мл 0,5% раствора мепивакаина.
- Ампулы по 2 и 5 мл 1% раствора мепивакаина.
- Ампулы по 5 мл 2% раствора мепивакаина.
- Ампулы по 2 мл 4% раствора мепивакаина.

Дозировка:

- Максимальная разовая доза 4 мг/кг, для взрослых — 800 мг.

Лидокаин

Форма выпуска:

- Флаконы по 50 мл с 0,5, 1 и 2% инфузионным раствором лидокаина.

Дозировка:

- Максимальная разовая доза 3 мг/кг, для взрослых — 200 мг.

Прилокаин

Формы выпуска:

- Флаконы по 10 мл 0,5, 1 и 2% раствора прилокаина.
- Флаконы по 50 мл 0,5% раствора прилокаина.
- Ампулы по 10 мл 0,5, 1 и 2% раствора прилокаина.

Дозировка:

- Максимальная разовая доза 6 мг/кг, для взрослых — 400–500 мг.

Примечания:

Препарат имеет наибольшую терапевтическую широту действия. Поэтому его применяют в случаях, когда необходим большой объем раствора местного анестетика (например, при блокаде плечевого сплетения). Большие дозы препарата могут оказать токсическое действие, обусловленное превращением гемоглобина в метгемоглобин. Это делает невозможным транспорт кислорода. Особенно легко образуется метгемоглобин у новорожденных и детей грудного возраста. Поэтому применение препарата противопоказано для про-

ведения эпидуральной анестезии в акушерской практике (Штрибель Х.В., 2005).

Побочные эффекты местных анестетиков

Токсическое действие

Токсическое действие местных анестетиков проявляется при передозировке этих препаратов (абсолютная передозировка), слишком быстром их всасывании (относительная передозировка) или при случайном внутрисосудистом введении. Поэтому при введении большого объема препарата следует предварительно оттянуть поршень шприца, чтобы убедиться в том, что игла не в сосуде.

При внутрисосудистом введении концентрированного раствора местного анестетика возможно появление брадиаритмии (например, АВ-блокады) вплоть до остановки сердца в результате мембраностабилизирующего действия на его проводящую систему.

Токсическое действие местных анестетиков на ЦНС приводит к нарушению зрения, слуха, речи, появлению металлического привкуса во рту, возбуждению, мышечным подергиваниям, судорогам, а в тяжелых случаях — к угнетению дыхательного и сосудодвигательного центров. Нейротоксические эффекты проявляются раньше кардиотоксических. Поэтому при введении раствора местного анестетика желательно поддерживать вербальный контакт с больным, чтобы вовремя выявить нарушение функции ЦНС.

При тяжелой брадиаритмии следует ввести внутривенно 0,25–0,5 мг атропина, при нервном возбуждении показаны бензодиазепины, например, диазепам в дозе 5–10 мг внутривенно, или барбитураты, например, тиопентал натрия в дозе 1–2 мг/кг внутривенно. Дополнительно назначают ингаляцию кислорода, при этом желательно обеспечить состояние гипервентиляции.

Следует знать высшие дозы местных анестетиков: для лидокаина 3 мг/кг, бупивакаина 2 мг/кг, прилокаина 6 мг/кг, мепивакаина 4 мг/кг. Однако приведенные значения являются ориентировочными, так как скорость всасывания раствора местного анестетика во многом зависит от места введения.

Анафилактикоидные реакции

Помимо токсических побочных эффектов при применении местных анестетиков возможны также анафилактикоидные реакции. При гидролизе эфирных анестетиков образуется парааминобензойная кислота, которая часто вызывает аллергические реакции. При распаде амидных анестетиков парааминобензойная кислота не образуется, поэтому аллергические реакции при их применении наблюдаются очень редко. Перекрестная аллергия между препаратами группы эфиров и амидов не развивается.

Под аллергией понимают иммунологические реакции, обусловленные контактом с чужеродными веществами, которыми сенсibilизирован организм. Псевдоаллергические реакции представляют собой реакции непереносимости, клинически напоминающие аллергические. Аллергические и псевдоаллергические реакции объединяют понятием «анафилактикоидные реакции». В таблице 3.1 приведена классификация анафилактикоидных реакций по стадиям, а в таблице 3.2 обобщены принципы лечения анафилактикоидных реакций.

Прочие побочные эффекты

Местные анестетики иногда вводят вместе с эпинефрином (1:200 000), который, вызывая вазоконстрикцию, замедляет их всасывание, увеличивает продолжительность действия и усиливает блокаду. Однако растворы местных анестетиков, содержащие эпинефрин (адреналин), не следует вводить в акральные участки тела (например, в область носа, ушной раковины). В связи с недостаточно развитыми коллатеральными в этих участках спазм артерий, вызванный эпинефрином, может привести к некрозу.

При случайном внутрисосудистом введении местного анестетика, содержащего эпинефрин, возможны тахикардия и повышение АД,

Таблица 3.1

Классификация анафилактикоидных реакций по стадиям (Штрибель Х.В., 2005)

Стадия	Тяжесть/локализация	Симптоматика
0	Локальная реакция в месте контакта с препаратом	Локальная кожная реакция
I	Легкая общая реакция	Распространенная кожная реакция (приливы, генерализованная крапивница, зуд). Реакция слизистых оболочек (ринит, конъюнктивит). Общие реакции (беспокойство, головная боль)
II	Выраженная общая реакция	Нарушение регуляции кровообращения (изменение АД, пульса). Нехватка воздуха (легкая одышка, начинающийся бронхоспазм). Позывы к мочеиспусканию и/или дефекации
III	Общая реакция, угрожающая жизни	Шок (тяжелая гипотензия, бледность). Бронхоспазм, выраженная одышка. Спутанность или потеря сознания, позывы к мочеиспусканию и/или дефекации
IV	Нарушение функции жизненно важных органов	Остановка дыхания и кровообращения

Таблица 3.2

Лечение анафилактических реакций (Штрибель Х.В., 2005)

Стадия	Лечение
0/I	Лечения не требуется. При появлении жалоб назначают блокаторы H_1 - и H_2 -рецепторов гистамина, например, циментинден в дозе 0,1 мг/кг, циметидин в дозе 5 мг/кг
II	Ингаляция кислорода. Внутривенная инфузия большого количества жидкости (2000–3000 мл). Введение блокаторов H_1 - и H_2 -рецепторов гистамина. При бронхоспазме – β_2 -адреномиметики (тербуталин, фенотерол, сальбутамол в виде дозируемого аэрозоля). При прогрессирующем ухудшении состояния вводят глюкокортикоиды (преднизолон)
III	Внутривенная инфузия большого количества жидкости. Катехоламины (1 мг эpineфрина (адреналина) растворяют в 9 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят ступенчато по 1 мл). При бронхоспазме – β_2 -адреномиметики и глюкокортикоиды. При прогрессирующем ухудшении состояния дополнительно вводят блокаторы H_1 - и H_2 -рецепторов гистамина
IV	Сердечно-легочная реанимация

которые могут привести к тяжелым осложнениям. При обезболивающей терапии местные анестетики обычно применяют без эpineфрина. Местная или регионарная анестезия требует от врача умения справляться с побочными эффектами местных анестетиков. Выполняя местную анестезию, следует иметь наготове все необходимое оборудование и инструменты для оказания неотложной помощи (набор для интубации трахеи, сердечно-сосудистые и дыхательные препараты, дыхательный аппарат).

Противопоказания к применению местных анестетиков

Серьезным противопоказанием к применению местных анестетиков является аллергия к ним. Между эфирными и амидными анестетиками не существует перекрестной аллергии. Если у больной отмечается брадиаритмия, объем вводимого раствора местного анестетика должен быть ограничен. Перед эпидуральной блокадой следует исключить нарушения свертывания крови. Активированное частичное тромбиновое время (АЧТВ) не должно превышать 45 с, протромбиновое время (ПВ) должно быть более 60%, а количество тромбоцитов – более 80 000 в 1 мкл. Антикоагулянты, если их пациентка получает, следует заблаговременно отменить, ацетилсалициловую кислоту – не позднее чем за 3 дня, а НПВС (нестероидные противовоспалительные средства) – за 1–2 дня до эпидуральной блокады. При профилактике

тромбоэмболического синдрома обычным или фракционированным гепарином блокаду можно выполнить не ранее чем через 4 и 10–12 ч после получения последней дозы этих препаратов.

3.2. Проникновение наркотических веществ через плацентарный барьер и их влияние на плод

Кровообращение плода во время беременности

Пупочная вена, несущая от плаценты оксигенированную на 80% кровь, входит в ворота печени плода и дает ветви к правой и левой долям печени. Затем пупочная вена дает начало венозному кровотоку. Ветвь, идущая к правой доле, соединяется с портальной веной. Через венозный проток проходит 50% крови из пупочной вены. Поток крови из левой печеночной вены смешивается с кровью нижней поллой вены и направляется прямо к овальному отверстию. В итоге хорошо оксигенированная пупочная венозная кровь попадает в левый желудочек, а затем в сонные артерии. Относительно менее оксигенированная кровь из правой печеночной вены попадает в нижнюю полую вену и затем, через трикуспидальный клапан, в правый желудочек. Кровь из верхней поллой вены также преимущественно поступает в правый желудочек. Из легочной артерии основная масса крови через артериальный проток попадает в аорту. Менее 10% сердечного выброса направляется к легким. Через овальное отверстие протекает примерно 1/3 общего сердечного объема крови.

К голове и верхней части туловища из проксимального отдела аорты оттекает высокооксигенированная (на 65%) кровь. В нисходящий отдел аорты впадает артериальный проток. Нисходящая аорта несет кровь к нижним отделам тела плода, причем основная ее часть попадает в пупочные артерии, по которым обедненная кислородом кровь поступает к плаценте.

Плацента

Основным веществом, участвующим в плацентарном метаболизме, является глюкоза. Установлено, что до 70% глюкозы, переходящей от матери, используется самой плацентой. Транспорт глюкозы через плаценту происходит по механизму ускоренной диффузии. Транспорт других веществ от матери к плоду зависит от концентрационного градиента, степени ионизации, молекулярной массы и жирорастворимости. Усвоение плодом кислорода и выделение углекислого газа зависят от степени насыщения крови матери и плода этими газами и состояния маточного и пуповинного кровотока. Транспорт аминокислот происходит активно, что выражается в их более высокой концентрации у плода, чем у матери. Свободные жирные кислоты с трудом преодолевают плацентарный барьер, поэтому их содержание в крови матери выше, чем в крови плода.

Гемоглобин и оксигенация

Несмотря на то что парциальное давление кислорода в артериальной крови плода составляет только 20–25 мм рт.ст., оксигенация плода является адекватной. Это достигается за счет повышенного сердечного выброса. Оксигенация плода обеспечивается еще и более высокой, чем у взрослых, концентрацией гемоглобина и повышенной кислородной емкостью крови. При любом давлении кислорода кровь плода будет насыщена им лучше, чем кровь взрослого.

Почки

Почки плода вырабатывают мочу, а следовательно, и амниотическую жидкость. Моча плода гипотонична по сравнению с мочой новорожденного.

Печень

Печень плода даже накануне родов выполняет не все функции. Выделение билирубина происходит в основном через плаценту.

3.2.1. Транспорт анестетиков через плаценту

О транспорте лекарственного препарата через плаценту можно судить по отношению его концентрации в крови пупочной вены к концентрации в венозной крови матери. О потреблении лекарственного препарата плодом можно судить по отношению его концентрации в крови пупочной артерии к концентрации в крови пупочной вены.

Влияние на плод лекарственных препаратов, вводимых беременной, зависит от многих факторов: пути введения (в/м, в/в, эпидуральный, интратекальный), дозы, момента введения (до родов, во время родов, во время схваток, вне схваток), зрелости органов плода (мозга и печени). Современные методики анестезии в родах оказывают минимальное депрессивное действие на плод, хотя применяемые препараты хорошо проникают через плаценту.

Местные анестетики являются слабыми основаниями и связываются главным образом с α_1 -гликопротеином. Транспорт этих препаратов через плаценту зависит от трех факторов: 1) участия протеинкиназы; 2) pH крови матери и плода и 3) степени связывания с белками плазмы. При ацидозе плода концентрация всех местных анестетиков (за исключением хлоропрокаина) в его крови выше, чем при нормальном значении pH. Это обусловлено тем, что ионы водорода взаимодействуют с молекулам местных анестетиков, переводя их в форму, выход которой за пределы кровеносного русла плода затруднен. Препараты, в высокой степени связывающиеся с белками, плохо проникают через плаценту. Таким образом, более низкое содержание бупивакаина в крови плода по сравнению с лидокаином объясняется, вероятно, более высоким сродством бупивакаина к белкам плазмы. Хлоропрокаин хуже всех местных анестетиков проникает

через плаценту, потому что быстро расщепляется холинэстеразой плазмы матери.

Высокая концентрация местных анестетиков в крови (особенно лидокаина) может вызвать вазоконстрикцию маточных артерий. Состояния, при которых концентрация местного анестетика в крови может быть высокой: непреднамеренная внутрисосудистая инъекция; парацервикальная блокада (место введения анестетика находится рядом с маточными артериями). Спинномозговая и эпидуральная анестезии не снижают маточный кровоток при условии, что отсутствует артериальная гипотония. Более того, эпидуральная анестезия при преэклампсии может даже привести к увеличению маточного кровотока, что, возможно, в какой-то мере обусловлено уменьшением высвобождения катехоламинов. Добавление к раствору местного анестетика небольшого количества адреналина не оказывает существенного влияния на маточный кровоток. Всасывание адреналина из эпидурального пространства в кровь оказывает весьма незначительное системное β -адренергическое действие.

Важно учитывать влияние родов на организм матери. Интенсивные и болезненные схватки приводят к увеличению минутного объема дыхания до 300%. По сравнению с III триместром потребление кислорода увеличивается на 60%. При выраженной гипервентиляции PaCO_2 может быть очень низким — меньше 20 мм рт.ст. Чрезмерная гипокапния, в свою очередь, может привести к компенсаторной гиповентиляции и преходящей гипоксемии матери и плода в перерывах между схватками.

При изучении влияния анестетиков, в частности регионарной анестезии, на сократительную активность матки и течение родов показано, что оно носит сложный, противоречивый и преимущественно опосредованный характер.

Прямой эффект возникает лишь при интоксикации местным анестетиком (например, при непреднамеренном внутрисосудистом введении) и состоит в тетании матки. Опосредованное влияние касается продолжительности родов и эффективности потуг. Существует традиционная точка зрения, согласно которой слишком раннее введение местного анестетика приводит к увеличению продолжительности родов, а при введении местного анестетика после начала родов эффективность блокады невелика.

Исследования показали, что эпидуральная и спинномозговая анестезия на уровне Th10–S5 не нарушает течение родов, если: 1) к моменту введения анестетика уже началась активная фаза родов; 2) к раствору местного анестетика не добавляют адреналин (это ограничение разделяется не всеми); 3) поддерживается нормальное АД, нет сдавления аорты и нижней полой вены. Кроме того, обусловленное регионарной анестезией ослабление сократительной активности матки достаточно просто устранить с помощью инфузии окситоцина.

Не существует однозначного мнения о том, увеличивает ли регионарная анестезия частоту применения выходных акушерских шипцов. Регионарная анестезия устраняет позыв к потугам, удлиняя второй период родов. Считают, что спинномозговая и эпидуральная анестезия подавляет рефлекторный выброс эндогенного окситоцина в ответ на расширение нижнего отдела родового канала (рефлекс Фергюссона). При правильной психопрофилактической подготовке роженица может тужиться, не ощущая схваток, и необходимость применения шипцов возникает редко.

В миометрии имеются α - и β -адренорецепторы. Стимуляция α_1 -адренорецепторов вызывает сокращение матки, а β_2 -адренорецепторов, наоборот, релаксацию. Следовательно, α -адреномиметики (например, метоксамин и фенилэфрин) могут вызывать не только вазоконстрикцию маточных артерий, но и тетанию матки. Эфедрин, напротив, не оказывает существенного влияния на сократимость матки. Если при эпидуральной анестезии в раствор местного анестетика добавляют адреналин, то, всосавшись из эпидурального пространства в кровь, теоретически он может достичь β -адренорецепторов миометрия, вызвать релаксацию матки и удлинить первый период родов. На практике добавление небольшого количества адреналина к раствору местного анестетика не приводило к заметному увеличению продолжительности родов.

Рожениц нельзя укладывать на спину без предварительного смещения матки влево, для чего под правое бедро подкладывают подушку или валик, так чтобы угол поворота на бок превышал 15° .

Хорошо известно, что кровь беременной женщины не смешивается с кровью плода. Поэтому обменная функция плаценты осуществляется на уровне межворсинчатого пространства и эндотелия ее капилляров. Длительное время считалось, что плацента представляет собой полупроницаемую мембрану, которая свободно пропускает воду и кристаллоидные растворы, но препятствует проникновению веществ сложной структуры с высокой молекулярной массой. Это предположение в дальнейшем уступило место концепции, согласно которой плацента избирательно контролирует не только качественный состав веществ, попадающих в кровь плода, но и активно регулирует скорость их проникновения. Оказалось также, что предположение, которого придерживались ранее, относительно того, что так называемый плацентарный барьер выполняет естественную защитную функцию против воздействия на плод экзогенных веществ или лекарственных препаратов, имеет только ограниченную ценность. Поэтому в последние годы были предприняты значительные усилия для того, чтобы проанализировать те многочисленные фармакокинетические и фармакодинамические процессы, которые приходят в действие во время чресплацентарного переноса лекарственных препаратов. Но даже сегодня фармакологические процессы, происходящие в пла-

центе, настолько неясны, что скорее клинический опыт, а не результаты фармакологических исследований имеет решающее значение в вопросе о том, какие лекарственные препараты следует применять при беременности (Stamm O., 1984).

Для анестезиолога наиболее важным является не столько сам вопрос о проницаемости плаценты для определенных веществ, сколько динамика этого процесса: скорость и механизмы проникновения, конечное количество вещества, попадающее в кровь плода, воздействие наркотических веществ или их метаболитов на плод и новорожденного. Трансплацентарная проницаемость веществ, применяемых в акушерской анестезиологии, и их конечное распределение в организме плода и новорожденного зависят от ряда факторов, которые в практическом отношении можно распределить на три группы (табл. 3.3).

Для ингаляционных наркотиков, используемых для наркоза в акушерской практике, характерен пассивный путь проникновения веществ путем диффузии из зоны с большей концентрации в зону с более низким их содержанием, подобно тому, как через плаценту диффундируют кислород и двуокись углерода.

Трансплацентарный переход неингаляционных наркотических веществ в большей степени зависит от молекулярной массы: вещества с молекулярной массой 600 и ниже быстро проникают через плацентарный барьер и в значительных количествах определяются в крови плода и новорожденного. По мнению J.Crawford (1978), на степень проницаемости наркотических препаратов большое влияние оказывают степень ионизации вещества в крови и способность растворять-

Таблица 3.3

Факторы, влияющие на проницаемость веществ через плаценту

Свойства вещества	Материнские факторы	Плодовые факторы
Градиент концентрации	Характер элиминации веществ из системы кровообращения матери	Состояние печени плода
Молекулярная масса	Общий объем крови и содержание белковых фракций	Степень разведения веществ в крови плода на пути к мозгу
Растворимость в жирах	Характер сократительной деятельности матки	Интенсивность шунтирования крови
Степень ионизации	Интенсивность маточного кровотока	Степень зрелости плода и активность ферментов
Способность связываться с белками крови	Метод и скорость введения препарата	Специфические свойства крови (объем, гематокрит, pH)
		Степень сжатия пуповины

ся в жирах. Вещества проникают через плацентарный барьер преимущественно в неионизированном состоянии. Вещества с высокой растворимостью в липидах имеют также свойство быстро проникать через плацентарный барьер. Таким образом, неионизированные вещества с высокой степенью растворимости в липидах проникают через плацентарный барьер значительно быстрее, чем вещества, плохо растворимые в липидах и ионизированные. Части молекул, несущие противоположный плацентарной клеточной мембране заряд, задерживаются в ней, а несущие одинаковые с мембраной заряд — отталкиваются. Все это говорит о том, что чем больше степень ионизации, тем меньше трансплацентарная скорость проникновения препарата, так как в этом случае хорошо преодолевает барьер только неионизированная часть вещества (Бодяжина В.И., Кирющенко А.П., 1968). Поскольку вещества, имеющие большую молекулярную массу, плохо преодолевают плацентарный барьер, то те наркотические препараты, которые хорошо связываются с белками плазмы и клеточными белками, в значительно меньшем количестве проникают к плоду. Это положение необходимо учитывать у рожениц с анемией и гипопроотеинемией, так как в этих случаях даже введение обычных терапевтических доз наркотических и анестезирующих средств приводит к тому, что в крови матери эти вещества циркулируют в несвязанном состоянии в более высоких концентрациях по сравнению с роженицами с нормальным объемом циркулирующей крови и нормальным содержанием белковых фракций.

Метаболизм наркотических веществ в организме человека остается еще недостаточно изученным (Трещинский А.И., 1974). Существует мнение, что чем быстрее наркотик разрушается, тем он менее опасен. Однако, как показывают специальные исследования, активизация процесса биотрансформации анестетика не всегда является целесообразной. Поэтому если в результате метаболизма образуются метаболиты, обнаруживающие токсическое действие, то более целесообразно вызывать торможение действия ферментов, осуществляющих биотрансформацию анестетика на время, в течение которого неизменный анестетик будет выведен из организма. С другой стороны, сами наркотики и анестетики могут влиять на активность целого ряда ферментов энергетического цикла и тканевого дыхания. В частности, по степени влияния на активность ферментов наименьшее влияние наблюдается при использовании закиси азота, а наибольшее — при наркозе фторотаном.

Говоря о скорости элиминации наркотических веществ из организма роженицы, следует подчеркнуть, что ингаляционные анестетики в этом отношении имеют преимущество перед неингаляционными, так как прекращение подачи первых быстро приводит к значительному снижению концентрации наркотика в крови роженицы. Неингаляционные наркотики, введенные в кровеносное русло рожени-

цы, циркулируют в крови более длительное время, причем воздействовать на их выделение практически невозможно. На элиминацию препарата могут оказывать влияние различные энзимопатии. Так, например, у здоровых людей в печени образуется псевдохолинэстераза, участвующая в метаболизме мышечных релаксантов и некоторых местных анестетиков. В случае тяжелого поражения печени (преэклампсия, эклампсия) или образования атипичной псевдохолинэстеразы нарушается метаболизм мышечных релаксантов, в результате чего они более длительно циркулируют в крови роженицы и при определенных условиях проникают через плацентарный барьер к плоду.

Снижение объема циркулирующей крови (предлежание или отслойка нормально расположенной плаценты, тяжелые формы гестоза) с одновременным уменьшением белковых фракций приводит к тому, что в крови рожениц наркотические вещества циркулируют в более высоких концентрациях и большая их часть находится в несвязанном с белками состоянии. Естественно, что в этих случаях к плоду наркотический препарат проникает в более высоких концентрациях.

Большое влияние на проникновение наркотических веществ через плацентарный барьер к плоду может оказывать характер сократительной деятельности матки. При энергичной родовой деятельности внутриматочное давление может достигать высоких цифр (70–80 мм рт.ст.) с одновременным резким увеличением интрамиометрального давления, превышающего давление в артериальных сосудах матки. Таким образом, чрезмерно сильные схватки могут вызвать полное прекращение поступления артериальной крови в межворсинчатое пространство, тем самым препятствуя переходу наркотических веществ через плацентарный барьер. Плод как бы изолируется от роженицы из-за прекращения маточно-плацентарного кровотока.

Проникновение ингаляционных анестетиков через плацентарный барьер по своему механизму существенно отличается от проникновения веществ, вводимых парентеральным путем. При постоянной ингаляции фторотана, закиси азота в крови плода отмечается закономерное нарастание концентрации анестетика, тогда как при однократном или дробном внутривенном введении барбитуратов после 3–5-минутного периода насыщения крови плода препаратом наблюдается снижение его концентрации. Медленное введение неингаляционных препаратов в большом разведении также позволяет уменьшить степень проницаемости плацентарного барьера и снизить количество наркотика, поступающего к плоду.

Из крови плода наркотики поступают в печень. Примерно около $1/2$ – $2/3$ крови от плаценты проходит через печень плода, где включаются первичные механизмы очистки и метаболизма веществ трансплацентарного обмена.

Благодаря защитной функции печени плода происходит инактивация большинства применяемых у роженицы лекарственных препара-

тов. В результате этого концентрация наркотических веществ, определяемая в ткани печени плода, в десятки раз выше, чем в мозге и других тканях плода. Так, например, по данным Finster и соавт. (1972), после введения роженице тиопентала натрия он определялся в венозной крови матери в количестве 10 мкг/мл, в печени плода — 53–48 мкг/г и в легких — 20 мкг/г. Аналогичные данные получены для лидокаина (Poh, Houle, 1969) и фторотана (Geddes et al., 1972).

Выходящая через портальную систему кровь новорожденного разбавляется кровью, поступающей из сосудов кишечника, и прежде чем поступить через левое предсердие и левый желудочек к мозгу концентрация наркотика значительно снижается. Помимо этого около 50% крови от общего сердечного выброса возвращается к плаценте, не попадая к тканям плода, благодаря шунтированию крови через артериальный проток. Таким образом, ткани плода получают около половины препарата, проникшего через плацентарный барьер в кровь новорожденного.

Большое значение при изучении влияния наркотических веществ, проникающих через плаценту, придается зрелости плода. У незрелого плода головной мозг содержит значительно меньшее количество миелина, чем и объясняется повышенная чувствительность нервных образований плода к воздействию любых наркотиков и нейродепрессантов. Известно также, что недоношенные дети являются незрелыми в ферментативном отношении и плохо переносят различные наркотические препараты. Участвующие в метаболизме многих лекарственных веществ, в том числе и наркотических, ферменты у недоношенных детей после рождения могут полностью или частично отсутствовать (Соради И., 1970). В результате этого многие наркотические препараты или их метаболиты могут длительное время циркулировать в крови новорожденных, вызывая при этом неблагоприятное воздействие на процессы их адаптации к внеутробному существованию. В частности, такие вещества, как барбитураты и местные анестетики (лидокаин, тримекаин), довольно медленно подвергаются распаду в организме новорожденных.

Сдавление пуповины во время энергичных схваток уменьшает переход лекарственных веществ к плоду на 1/3. В основном это касается родов через естественные родовые пути, но и при кесаревом сечении, учитывая это, предпочтительнее вводить наркотики во время схватки (Marx et al., 1970).

Барбитураты (тиопентал натрия, гексенал) находят наибольшее распространение при различных видах анестезиологического пособия и поэтому заслуживают наибольшего внимания. До недавнего времени считалось, что в первые 5–7 минут в организме плода обнаруживаются лишь следы барбитуратов, а полное насыщение и уравнивание концентраций в крови матери и в крови плода наступает через 10–12 мин (Finster et al., 1966). В настоящее время показано, что бар-

битураты, являясь слабыми кислотами и имея низкую молекулярную массу, очень хорошо и быстро проникают через плацентарный барьер. Выравнивание концентраций в крови матери и в крови плода происходит к 2–3-й минутам, а затем выявляется примерно одинаковое экспоненциальное снижение концентраций в течение 25–40 мин. (Kosaka et al., 1969; Crawford J., 1978). Это подтверждается и клиническими наблюдениями: назначение барбитуратов для вводного наркоза в дозе 4 мг/кг массы тела роженицы, как правило, приводит к рождению активных новорожденных с оценками по шкале Апгар 7 баллов и выше, а увеличение начальной дозы до 8 мг/кг и более сопровождается рождением детей в наркотической депрессии независимо от времени начала вводного наркоза и извлечения плода (Расстригин Н.Н., 1978).

Пропанидид (эпонтол, сомбревин) так же, как и барбитураты, быстро проникает через плацентарный барьер, но в отличие от последних уже через 15 мин подвергается ферментативному гидролизу, практически полностью распадаясь на фармакологически неактивные вещества (Федермессер К.М., 1973).

По мнению Doenicke и соавт. (1968), пропанидид быстро гидролизуется плацентарной холинэстеразой, в результате чего препарат попадает к плоду в незначительном количестве. В связи с быстрым гидролизом и малой проницаемостью через плацентарный барьер препарат многими считается наиболее приемлемым средством для целей вводного наркоза при кесаревом сечении (Федермессер К.М., 1973; Расстригин Н.Н., 1978; и др.).

Диазепам (сибазон, реланиум, седуксен) при внутривенном введении роженице быстро проникает через плацентарный барьер и уже через 10 мин определяется в крови плода, взятой из предлежащей части (Scher et al., 1972) или из пуповины (Mandelli et al., 1975). Диазепам обладает высокой способностью связываться с белками плазмы крови плода, значительно хуже подвергается метаболизму, а его метаболиты длительное время (до 8 сут.) циркулируют в крови новорожденного, вызывая длительную медикаментозную депрессию и надолго нарушая сердечную деятельность (Flowers et al., 1969; Beard et al., 1971).

Виадрил (предион, прессурен) относится к веществам с низкой молекулярной массой, вследствие чего легко и быстро проникает через плацентарный барьер. Однако Langecker и Rupprecht (1959), определяя содержание виадрила и его метаболитов в крови роженицы и в пуповинной крови новорожденных, а также в моче новорожденных в первые сутки, установили незначительную проницаемость плацентарного барьера для виадрила. Аналогичные данные приводят Р.И.Калганова и соавт. (1969). Согласно данным Downing и соавт. (1973), альтезин (стероидный наркотик, пришедший на смену виадрилу) по сравнению с барбитуратами вызывает более выраженный

ацидоз у матери и плода. С увеличением дозы альтезина до 150 мкг/кг частота асфиксии новорожденных возрастает. Holdcroft и соавт. (1975) также нашли зависимость между дозой альтезина и частотой асфиксии новорожденных, что они объясняют хорошей проницаемостью плаценты для этого препарата.

Кетамин (калипсол, кеталар) в последние годы находит все большее применение при кесаревом сечении. Исследование крови, взятой из пуповины, после внутривенного введения кетамина роженице, показало, что этот препарат быстро проникает через плаценту. По данным Peltz и Sinclair (1973), введение кетамина в дозе 1 мг/кг массы тела роженицы влияет на состояние плода и новорожденного. Другие авторы также связывают нарушения дыхания у новорожденных с использованием для наркоза кетамина. Возможно, что нарушения дыхания у новорожденных при использовании этого препарата связаны не с влиянием самого наркотика, а являются следствием значительного повышения контрактильной способности матки (Galloon, 1976).

Фторотан (галотан, флуотан) легко проникает через плацентарный барьер (Персианинов Л.С., Умеренков Г.П., 1965; Федермессер К.М., 1973; Расстригин Н.Н., 1978; Bonica J., 1967; Crawford J., 1978) и при этом является потенциально опасным для плода. В то же время D.Moig (1970) показал, что использование низких концентраций фторотана (0,5 об%) в сочетании с закисью азота (50%) и кислородом (50%) при эндотрахеальном наркозе оказывает менее выраженное влияние на состояние плода и новорожденного, чем эндотрахеальный наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 70:30. В дозе 0,7 об% фторотан оказывал отрицательное действие на состояние новорожденного. Следовательно, безопасность использования фторотана лимитирована низкими его концентрациями.

Закись азота имеет низкую молекулярную массу и быстро проникает через плацентарный барьер. Ранними работами было показано, что содержание закиси азота в крови плода достигает 50–65% от его количества, определяемого в крови роженицы (Федермессер К.М., 1973; Расстригин Н.Н., 1978; Bonica J., 1967; Crawford J., 1978). Большое значение при этом имеет продолжительность ингаляции закиси азота. Различие между содержанием закиси азота в пупочной вене и пупочной артерии со временем уменьшается. Увеличение ингаляции закиси азота от 3 до 19 мин приводит к возрастанию ее содержания в пупочной артерии от 34 до 90% от уровня в пупочной вене и от 23 до 78% по отношению к содержанию закиси азота в крови роженицы (Marx et al., 1970). При столь высокой концентрации закиси азота в крови плода у новорожденного в результате ее диффузии из крови в легочные альвеолы может возникнуть так называемая диффузионная гипоксия, требующая проведения реанимационных мероприятий. Однако Л.В.Кораева (1971) и К.М.Федермессер (1973) отрицают возможность развития диффузионной гипоксии у новорожденного,

так как в первые 1—3 минуты после появления самостоятельного дыхания примесь заиси азота в выдыхаемом воздухе у новорожденных никогда не превышает 2—5 об%.

Мышечные релаксанты (сукцинилхолин, миорелаксин, листенон, дитилин) обладают низкой растворимостью в жирах и высокой степенью ионизации при нормальных показателях pH крови (Растригин Н.Н., 1978; Bonica J., 1967; Crawford J., 1978). По этим причинам мышечные релаксанты с трудом проникают через гистогематические барьеры, разновидностью которых является плацентарный барьер. Согласно работам Mova, Kviselgaard (1961), введение обычных терапевтических доз мышечных релаксантов не сопровождается переходом их через плацентарный барьер к плоду. При введении роженице дозы более 300 мг в крови плода определяются мышечные релаксанты. Drabkova и соавт. (1973) в эксперименте с меченым сукцинилхолином показали, что введение его в дозе от 2 до 3 мг/кг массы тела сопровождается быстрым переходом сукцинилхолина через плацентарный барьер в кровь плода. При этом было отмечено, что определяемые дозы сукцинилхолина в крови новорожденных не вызывали значительных изменений на миограмме, и не было выявлено нарушений дыхания у новорожденных. Накопленный многолетний опыт применения мышечных релаксантов при кесаревом сечении дает основание считать их наиболее удовлетворяющими требованиям акушерской анестезиологии и достаточно безопасными для плода и новорожденного.

Местные анестетики в зависимости от химической структуры подразделяются на две группы: анестетики с эфирными связями (новокаин, дикаин) и амидными связями (лидокаин, тримекаин). Первые гидролизуются плазменной холинэстеразой, вторые подвергаются метаболизму в печени и выводятся почками. Молекулярная масса местных анестетиков колеблется в пределах от 230 до 350.

Благодаря высокой степени ионизации и быстрому гидролизу плазменной холинэстеразой и холинэстеразой плаценты новокаин практически не проникает через плацентарный барьер. Местные анестетики с амидными связями (лидокаин, тримекаин) проникают через плаценту в значительно больших концентрациях и определяются в крови плода длительное время, так как печень плода в силу своей функциональной незрелости не принимает участие в их гидролизе. Используя метод газожидкостной хроматографии для определения лидокаина в крови матери и пуповине при операции кесарева сечения, производимой в условиях эпидуральной анестезии, Fox и Houle (1969) нашли, что содержание его в вене пуповины составляло 60,1%, а в артерии пуповины — 37% по отношению к содержанию в крови роженицы. Высокая концентрация местных анестетиков и длительная циркуляция их в крови новорожденных могут вызывать у них депрессию дыхания.

Значительно большее влияние оказывают местные анестетики на состояние плода и новорожденного при возникновении системных расстройств у матери при проведении эпидуральной анестезии местными анестетиками в больших дозах. При развитии гипотонии у рожениц на фоне эпидуральной анестезии или выраженных токсических реакций в случае попадания местного анестетика в кровь роженицы у плода могут наблюдаться серьезные нарушения сердечного ритма и метаболические расстройства (Ланцев Е.А. и др., 1975; Strasser et al., 1975).

С целью уменьшения всасываемости местных анестетиков из эпидурального пространства при производстве эпидуральной анестезии при кесаревом сечении к раствору анестетика рекомендуется добавлять адреналин, но при этом возможно ослабление родовой деятельности и ухудшение маточно-плацентарного кровотока, что, в свою очередь, может неблагоприятно отражаться на состоянии внутриутробного плода. Все сказанное относится к барьерной функции плаценты в физиологических условиях. На проницаемость лекарственных веществ через плацентарный барьер оказывают влияние патологические изменения в плаценте, связанные с гестозом, перенашиванием беременности, сахарным диабетом, а также различные изменения материнского и плодового кровообращения.

Лидокаин является местным анестетиком, который используется в кардиологии для лечения желудочковых аритмий. Наибольшая информация об использовании этого препарата в акушерстве базируется на его применении в родах и при родоразрешении. Исследование репродуктивной системы у экспериментальных животных, в частности у крыс при беременности, не выявило повреждающего воздействия на плод в дозах, превышавших в 6,6 раза средние терапевтические дозы у человека (Product information. Xylocaine. Astrazeneca, 2000). Лидокаин не противопоказан при беременности и в родах и наиболее часто используется в акушерской практике. Лидокаин переходит через плацентарный барьер; его концентрации у плода ниже, чем в крови матери. Препарат, благодаря быстрому переходу через плацентарный барьер, появляется в крови плода в течение нескольких минут после его введения матери. Соотношение концентрации лидокаина в сыворотке крови плода (пуповине) и сыворотки крови у матери колеблется в пределах от 0,50 до 0,70 после в/в введения или в условиях применения эпидуральной анестезии (Shnider S., Way E., 1968; Abboud T. et al., 1982).

Плод и новорожденный способны метаболизировать лидокаин. Препарат может угнетать функцию центральной нервной системы у новорожденных при высоком его содержании в сыворотке крови. Так, из 8 новорожденных с уровнем лидокаина свыше 2,5 мкг/мл 4 имели оценку по шкале Апгар 6 баллов и ниже (Shnider S., Way E., 1968). У 3 новорожденных с уровнем лидокаина в сыворотке крови

свыше 3 мкг/мл при рождении отмечено угнетение ЦНС. При использовании лидокаина в условиях парацервикальной блокады наблюдалась как плодовая тахикардия, так и брадикардия плода (Listen W. et al., 1973). При непреднамеренном введении лидокаина в кожу головки плода (производство анестезии при эпизиотомии) у новорожденного отмечено апноэ, гипотония и расширение зрачка глаза в течение 15 мин (Kim W. et al., 1979).

S. Shnider и E. Way (1968) у 25 рожениц непосредственно перед родоразрешением назначали в/в лидокаин в дозе 2–3 мг/кг со скоростью введения 100 мг/мин. Среднее соотношение концентрации лидокаина в сыворотке пуповины к сыворотке крови матери было 0,55, а среднее соотношение 1,32 отмечено у новорожденных без ацидоза при введении лидокаина с целью местной инфильтрации тканей при производстве эпизиотомии (Philipson E. et al., 1984). Схожее повышение соотношения лидокаина отмечено и у новорожденных с ацидозом в крови (Brown W. et al., 1975). В исследовании J. Scanlon и соавт. (1974) при применении длительной эпидуральной анестезии в родах у новорожденных отмечено снижение тонуса мышц по сравнению с контрольной группой. Однако в других исследованиях не выявлено изменений и неврологических нарушений у детей первых часов и дней жизни (Abboud T. et al., 1981, 1982). Период полувыведения лидокаина у новорожденных, матери которых получали лидокаин при применении эпидуральной анестезии, был в пределах 3 ч (Brown W. et al., 1975).

Величина рКа у всех современных местных анестетиков немного превышает величину рН артериальной крови, определяемую в норме у взрослых людей. Величина рН крови плода обычно ниже значения рН крови матери, и в случаях угнетения жизнедеятельности плода ацидоз в его крови увеличивается. Следовательно, находящиеся в крови плода местные анестетики будут ионизированы в большей степени, чем те, которые находятся в крови матери. Поскольку лишь недиссоциированные молекулы доступны для переноса через плаценту в обоих направлениях, большая степень ионизации этих веществ в крови плода будет способствовать их некоторому накоплению в фетальном отделе, особенно в тех случаях, когда различия в величинах рН крови матери и крови плода будут больше, чем в норме. Это объясняет, почему уровни содержания относящихся к амидам местных анестетиков в крови плода могут быть при определенных условиях выше, чем в крови матери.

Несмотря на это, правильно выполненная местная анестезия (без чрезмерной передозировки вводимого препарата) безвредна для плода на любых сроках беременности и в случаях анестезии при рождении ребенка (при самопроизвольных родах или патологических родах с оперативным вмешательством).

Серьезные осложнения наблюдались только при проведении парацервикальной или каудальной анестезии в случаях, когда раствор ане-

стезирующего препарата был случайно введен в подлежащую часть плода.

При проведении парацервикальной блокады некоторое количество местного анестетика может быть введено непосредственно в маточную артерию и попасть в межворсинковое пространство без предварительного разведения в системе кровообращения матери, а также может произойти продолжительное сужение маточных артерий, вызванное местным анестетиком, даже если его вводили без добавления адреналина; это в свою очередь приведет к снижению кровоснабжения в межворсинковом пространстве и развитию гипоксии плода.

Небольшие количества лидокаина экскретируются в грудное молоко (Zeisler J. et al., 1986).

Бупивакаин (маркаин) не противопоказан при беременности и в родах. Бупивакаин является сильным местным анестетиком с длительным действием. По сравнению с мепивакаином он более эффективен и менее токсичен. При сегментарном и сакральном блоке, при эпидуральной анестезии бупивакаин не снижает маточную активность, а также не угнетает функцию сердечно-сосудистой системы матери и плода.

В эксперименте у крыс и кроликов бупивакаин в дозе 15 мг/кг подкожно на протяжении всей беременности не оказывал отрицательного эффекта на мать и плод.

3.2.2. Сердечная деятельность плода при различных видах вводного наркоза и при длительной эпидуральной анестезии

Наиболее ответственным моментом современного комбинированного обезболивания при кесаревом сечении является вводный наркоз, так как применяемый для этой цели препарат нередко является основным и единственным до извлечения новорожденного. Следовательно, его влияние на состояние плода, и в частности на сердечную деятельность, в значительной степени определяет состояние новорожденного. С целью выявления влияния различных методов вводного наркоза на сердечную деятельность проводились кардиотокографические исследования у здоровых рожениц при плановых операциях кесарева сечения и при отсутствии нарушения жизнедеятельности плода до операции. Регистрация сердечной деятельности плода осуществлялась на различных этапах вводного наркоза: премедикация раствором атропина, введение в наркоз, ларингоскопия и интубация трахеи, искусственная вентиляция легких. При длительной эпидуральной анестезии регистрация сердечной деятельности плода производилась до пункции и катетеризации эпидурального пространства и затем после введения в эпидуральное пространство раствора анестетика. После записи изучались качественные особенности кардиотограммы на различных этапах общей или эпидуральной анестезии.

Регистрация сердечной деятельности плода на различных этапах анестезиологического пособия при кесаревом сечении и последующий анализ полученных данных позволили выявить определенные закономерности для каждого наркотического вещества. Сердечную деятельность плода изучали при использовании для вводного наркоза закиси азота, фторотана, барбитуратов, виадрила, пропанидида и кетамина.

Введение в наркоз закисью азота в смеси с кислородом в соотношении 4:1 не сопровождается выраженным изменением частоты сердечных сокращений плода по сравнению с исходными цифрами. Частота сердечных сокращений после введения в наркоз в среднем составляет $147,4 \pm 5,2$ уд./мин, а внутриминутные колебания в периоды, когда плод не шевелится, не превышают $4,3-5,1$ уд./мин. Наибольшие изменения частоты сердечного ритма у плода при вводном наркозе закисью азота наблюдаются при ларингоскопии и интубации трахеи. В этот период у плодов выявляется резкая брадикардия — до $90-100$ уд./мин. После перевода рожениц на искусственную вентиляцию легких газокислородной смесью в соотношении 3:1 в течение 3–5 мин отмечается восстановление исходной частоты сердечных сокращений плода. Можно предположить, что подобные изменения возникают в результате сохранения рефлексов со стороны верхних дыхательных путей в условиях поверхностного наркоза закисью азота, что в свою очередь сопровождается рефлекторными реакциями со стороны сердечной деятельности плода. Рефлекторная природа реакции подтверждается тем, что брадикардия у плода наступает сразу же после интубации трахеи и быстро исчезает после углубления наркоза в условиях тотальной мышечной релаксации. Подобную рефлекторную брадикардию наблюдала Н.Н.Константинова (1961) при внутривенном введении роженице различных препаратов. Более длительную и выраженную брадикардию у плода можно наблюдать при возникновении у роженицы гипоксии или при снижении концентрации кислорода во вдыхаемой газонаркотической смеси.

Введение в наркоз фторотаном в начальной концентрации 1,5–2 об% с одновременной подачей кислорода 6 л/мин не сопровождается выраженными изменениями сердечной деятельности плода. Средняя частота сердцебиения колеблется в пределах $134,7 \pm 12,1$ уд./мин. По мере углубления наркоза и достижения хирургической стадии при сохранении средней частоты сердцебиения плода отмечается уменьшение частоты внутриминутных колебаний. Кардиотокограмма становится монотонной, что свидетельствует об определенном угнетающем влиянии фторотана на сердечную деятельность плода. В условиях этих изменений прямая ларингоскопия и интубация трахеи на фоне мышечной релаксации не сопровождаются изменениями частоты сердечных сокращений плода.

При быстром внутривенном введении барбитуратов (тиопентал натрия, гексенал) в дозе 4–5 мг/кг массы тела роженицы средняя частота сердцебиения плода несколько возрастает — с $136,0 \pm 5,1$ до $141,4 \pm 3,2$ уд./мин. По мере углубления сна отмечается снижение внутриминутных колебаний и кардиотокограмма приобретает монотонный характер. Аналогичные изменения наблюдала Н.Н.Константинова (1961) в эксперименте при введении амитал-натрия. По мнению автора, сон у матери вызывает разлитое торможение у плода, обусловленное известной стабилизацией внешней среды. Последующее введение мышечных релаксантов, ларингоскопия и интубация трахеи не отражаются на сердечной деятельности плода.

По мере наступления сна после введения виадрила в дозе 12–15 мг/кг массы тела роженицы отмечаются незначительные изменения сердечной деятельности плода в виде некоторого урежения частоты сердечных сокращений. Более выраженные изменения наблюдаются со стороны внутриминутных колебаний. Кардиотокограмма приобретает вид почти прямой линии, что свидетельствует о значительном угнетении внутриутробных реакций плода. В некоторой степени эти изменения имеют сходство с теми, которые наблюдаются при вводимом наркозе барбитуратами. Введение мышечных релаксантов, ларингоскопия и интубация трахеи не сопровождаются выраженными изменениями со стороны сердечной деятельности плода.

Индукция наркоза пропанилидом, как правило, осуществляется внутривенным введением 500–750 мг препарата. Несмотря на то что в период введения в наркоз у рожениц наблюдаются тахикардия и гипервентиляция, на кардиотокограмме не удается зарегистрировать существенных изменений сердечного ритма плода. В большинстве наблюдений частота сердечных сокращений остается в пределах исходных значений. Однако в период проведения прямой ларингоскопии и интубации трахеи у плода отмечается выраженная брадикардия, напоминающая изменения, характерные для внутриутробной гипоксии плода. Снижение частоты сердечных сокращений в ряде наблюдений достигает 80–90 уд./мин, но эти нарушения носят временный характер и после перевода роженицы на искусственную вентиляцию легких частота сердечных сокращений плода быстро восстанавливается до исходных значений. По характеру изменений сердечного ритма выявленные реакции аналогичны тем, которые наблюдаются при вводимом наркозе закисью азота.

Введение в наркоз кетамин в дозе 1,5 мг/кг массы тела роженицы незначительно влияет на частоту сердечных сокращений плода, несмотря на то, что у роженицы в этот период наблюдается тахикардия. Средняя частота сердечных сокращений незначительно снижается — с $140,1 \pm 1,7$ до $137,1 \pm 1,6$ уд./мин через 15 мин. При этом несколько возрастают внутриминутные колебания. Последующие манипуля-

ции (ларингоскопия, интубация трахеи) не отражаются на сердечном ритме плода.

Своеобразные изменения сердечной деятельности плода были выявлены при длительной эпидуральной анестезии. До ее производства исходная частота сердцебиения плода находилась в пределах $139,0 \pm 6,4$ уд./мин с индивидуальными колебаниями от 122 до 154 уд./мин. Внутриминутные колебания в среднем составляли $5,4 \pm 0,9$ уд./мин.

После введения в эпидуральное пространство общей дозы анестетика (15–20 мл 2% раствора тримекаина или лидокаина) в процессе развития анестезии отмечаются различные изменения частоты сердцебиения плода. Максимальные изменения наступают на 10–15-й минуте и практически совпадают с максимальным эффектом анестезии. В момент выраженной реакции сердцебиение плода снижается в среднем на 13,8 уд./мин с индивидуальными колебаниями от 3,2 до 41,9 уд./мин. В подавляющем большинстве наблюдений указанные изменения не выходят за пределы нормальных значений. Через 30 мин после введения анестетика на фоне выраженной анестезии, достаточной для проведения кесарева сечения, происходит восстановление частоты сердечных сокращений до исходных значений. Более выраженные изменения частоты сердечных сокращений наблюдаются при осложненном течении эпидуральной анестезии. Например, при снижении артериального давления до 90–80 мм рт.ст. у роженицы и у плода отмечается выраженная брадикардия: у роженицы до 50–60 уд./мин, у плода до 80–90 уд./мин.

Таким образом, при различных методах анестезиологического пособия обнаруживаются различные изменения сердечной деятельности плода. Практически можно выделить три варианта изменений сердечной деятельности плода при использовании различных методов анестезиологического пособия.

В первом варианте при использовании для вводного наркоза барбитуратов, виадрила или кетамина и ингаляционного анестетика фторотана наблюдается отчетливое влияние на сердечную деятельность плода в период вводного наркоза. Это проявляется в первую очередь в снижении частоты внутриминутных колебаний сердечных сокращений и учащении числа сердечных сокращений. На последующих этапах анестезиологического пособия выраженных изменений со стороны сердечной деятельности плода не отмечается.

Во втором варианте при вводном наркозе закисью азота или пропанидидом характерным является стабильность частоты сердечных сокращений при неизменной частоте внутриминутных колебаний. Наибольшие изменения сердечного ритма отмечаются во время производства ларингоскопии и интубации трахеи. При этом у плода наблюдается брадикардия различной степени. Восстановление исходного ритма сердечных сокращений происходит через 3–5 мин после перевода роженицы на искусственную вентиляцию легких в режиме

умеренной гипервентиляции с подачей 50–60% кислорода во вдыхаемой газокислородной смеси.

Третий вариант изменений сердечной деятельности плода наблюдается на фоне эпидуральной анестезии. Он характеризуется умеренным снижением средней частоты сердцебиений плода без выраженных изменений частоты внутриминутных колебаний. Более выраженные, выходящие за пределы нормальных значений, изменения сердечной деятельности плода (брадикардия) диагностируются при осложненном течении эпидуральной анестезии, в частности при возникновении выраженной гипотензии у матери.

Анализ приведенных вариантов изменения сердечной деятельности плода при различных видах анестезиологического пособия дает основание высказать предположение о различных механизмах выявленных реакций. По-видимому, в первом варианте после введения в наркоз как у матери, так и у плода наступает разлитое торможение, обусловленное непосредственным воздействием указанных наркотиков. Нельзя исключить и непосредственное токсическое влияние указанных препаратов при их проникновении через плацентарный барьер в кровь плода. Подтверждением этого являются многочисленные работы, свидетельствующие о неблагоприятном влиянии барбитуратов, виадрила и фторотана на состояние новорожденного при кесаревом сечении (Расстригин Н.Н., 1978; Лявинец А.С., 1982; Bonica J., 1967; Crawford J., 1978).

Во втором варианте при использовании для вводного наркоза закиси азота и пропанидида на первом этапе не отмечается существенных изменений со стороны сердечной деятельности плода, о чем свидетельствуют сохранение частоты сердечных сокращений и характер внутриминутных колебаний частоты сердцебиений плода. Значительные изменения сердечной деятельности плода наблюдаются в период проведения прямой ларингоскопии и интубации трахеи, что, по-видимому, следует рассматривать как результат рефлекторных реакций со стороны слизистых оболочек верхних дыхательных путей роженицы в условиях поверхностного наркоза закисью азота или пропанидилом. Подтверждением этого служат быстрота наступления реакции и быстрое возвращение к исходному уровню после перевода роженицы на искусственную вентиляцию легких. Не исключается и влияние умеренной гипоксии при снижении концентрации кислорода во вдыхаемой газонаркотической смеси.

При третьем варианте изменений сердечной деятельности плода, наблюдаемом при эпидуральной анестезии, можно предположить, что в основе выявленных реакций значительная роль принадлежит нарушениям нервной регуляции матки. Это предположение подтверждается быстротой развития реакции и ее отсутствием при повторных введениях анестетика. Более выраженные изменения сердечной деятельности плода (брадикардия), выходящие за пределы нормальных

значений, всегда связаны с осложненным течением эпидуральной анестезии. Наблюдающиеся изменения сердечного ритма плода в более поздние сроки (через 30–40 мин после введения анестетика) при нормальном артериальном давлении у роженицы могут быть обусловлены проникновением больших доз анестетика в кровь плода. Как известно, местные анестетики обладают способностью понижать возбудимость и автоматизм проводящей системы сердца (Прянишников Н.Т., Шаров Н.А., 1967; Виноградов В.М., 1973; Reisner, 1980). Важно отметить, что выявленные изменения сердечного ритма плода на фоне действия эпидуральной анестезии, как правило, не выходят за пределы нормальных значений.

Характер изменений сердечной деятельности плода в условиях применения различных методов анестезии может служить определенным ориентиром при дифференцированном подходе к выбору метода анестезиологического пособия при кесаревом сечении.

В то же время следует отметить, что изменения сердечной деятельности плода не влияют на прогноз его состояния при рождении. Например, даже при значительном учащении или урежении сердечных сокращений или при значительном уменьшении частоты внутриминутных колебаний в большинстве случаев новорожденные извлекаются в удовлетворительном состоянии. Лишь только в случае присоединения тяжелой акушерской (предлежание или отслойка нормально расположенной плаценты, тяжелый гестоз) или экстрагенитальной (сахарный диабет, болезни сердечно-сосудистой системы) патологии отмеченные функциональные изменения сердечной деятельности плода могут приобретать патологический характер.

3.2.3. Влияние наркотических средств, применяемых при кесаревом сечении, на сократительную деятельность матки

Наркотические вещества, применяемые с целью анестезии при кесаревом сечении, могут воздействовать на состояние плода и новорожденного не только в результате прямого их влияния, но и опосредованно, вызывая изменения сократительной деятельности матки и нарушая маточно-плацентарный кровоток. Эти обстоятельства нередко не учитываются при выборе метода анестезиологического пособия, что в конечном итоге сказывается на состоянии новорожденного.

Вне беременности кровоток в матке составляет около 100 мл/мин. К концу беременности за счет возрастания общего объема циркулирующей крови и увеличения сердечного выброса общий маточный кровоток увеличивается до 500–700 мл/мин, причем 400–600 мл/мин расходуется собственно на плацентарное кровообращение и 100 мл/мин – на кровообращение в миометрии. В межворсинчатое пространство кровь поступает под давлением 70–80 мм рт.ст. Среднее же давление в межворсинчатом пространстве при несокращенной

матке относительно невелико — 10 мм рт.ст. В пупочной артерии давление равно 60—70 мм рт.ст., а в пупочной вене — 25—35 мм рт.ст. (Гармашева Н.Л., 1967).

В случае чрезмерно интенсивных схваток в результате резкого повышения внутриматочного давления ухудшается маточно-плацентарное кровообращение. По данным Н.Л.Гармашевой и Н.Н.Константиновой (1978, 1985), нарушение доставки кислорода к плоду, даже на сравнительно короткий срок, в связи с затруднениями маточно-плацентарного кровообращения значительно ухудшается состояние плода. Подобное явление может иметь место при длительных и интенсивных схватках или при комплексе дискоординированных маточных сокращений в родах (Караш Ю.М., 1982).

Существует мнение, что большинство наркотических веществ, применяемых при анестезиологическом пособии во время операции кесарева сечения, неблагоприятно влияет на сократительную деятельность матки, в результате чего операции сопровождаются повышенной кровопотерей (Бакшеев Н.С., 1970; Расстригин Н.Н., 1978; Crawford J., 1978). Однако интерес к вопросу о влиянии наркотических веществ на сократительную деятельность матки и маточно-плацентарный кровоток объясняется не только опасностью возникновения гипотонических кровотечений при операции кесарева сечения. Исследуя колебания внутриматочного и интрамиометрального давления во время схваток, Caldeyro-Barcia и Alvarez (1952) установили, что интрамиометральное давление повышается в 2—3 раза больше, чем внутриматочное. Следовательно, если внутриматочное давление во время схватки достигает 40 мм рт.ст., то интрамиометральное повышается до 100—120 мм рт.ст. При чрезмерно энергичных схватках внутриматочное давление может превышать 70—80 мм рт.ст. и при этом миометральное давление становится еще выше, заведомо превышая артериальное давление в сосудах матки.

Во время схватки межворсинчатое пространство перенаполняется кровью и давление в нем повышается в 2—3 раза по сравнению с исходным уровнем. Повышение давления объясняется тем, что вены миометрия сдавливаются раньше артерий и поступление крови в межворсинчатое пространство продолжается при затрудненном притоке крови. Во время схваток в результате повышения миометрального давления маточный кровоток сокращается на 60—70%. Нарушение кровотока длится на 10—20 с дольше сокращения матки, поэтому при очень частых схватках кровоток вновь ослабевает, не успев достигнуть нормы. Таким образом, хотя повышение общего артериального давления и усиление деятельности сердца роженицы во время схваток отчасти компенсируют уменьшение кровотока в матке, возникающее вследствие сдавления сосудов, чрезмерно сильные схватки могут вызвать полное прекращение поступления артериальной крови в межворсинчатые пространства и резко ограничить снабжение плода кислородом.

Все сказанное наталкивает на мысль о возможности путем рационально подобранных наркотических средств разнонаправленного действия на сократительную деятельность матки воздействовать на маточно-плацентарный кровоток с целью улучшения снабжения плода кислородом непосредственно перед операцией. В связи с этим большой интерес представляет изучение сократительной деятельности матки при использовании наиболее часто применяемых при кесаревом сечении наркотических средств.

Фторотан, по общему мнению, является одним из наиболее сильных средств, влияющих на сократительную деятельность матки (Расстригин Н.Н., 1978; Bonica J., 1967; Crawford J., 1978). Naftalin и соавт. (1977) показали, что фторотан оказывает более выраженное действие на тонус и сокращения матки у беременных женщин по сравнению с небеременными. Ингаляция фторотана в концентрации 0,8–1 об% при оперативном родоразрешении может привести к продолжительной гипотонии матки (Moir D., 1970). Характерно, что релаксирующее действие фторотана на матку проявляется даже в тех случаях, когда в крови роженицы определяется высокий уровень окситоцина. Угнетение сократительной деятельности матки наступает вскоре после ингаляции фторотана, а восстановление контрактильной способности наблюдается через 5 мин после прекращения подачи наркотика.

Исследуя влияние фторотана на сократительную деятельность матки, нами было установлено, что под влиянием ингаляции этого препарата в концентрации 1,5 об% у рожениц наблюдаются характерные изменения родовой деятельности, которые в разных отделах матки различны. Например, средняя продолжительность схватки дна матки и области нижнего сегмента удлинялась соответственно с $87,1 \pm 4,0$ и $79,4 \pm 3,9$ до $98,7 \pm 2,6$ и $89,1 \pm 3,8$ с. Одновременно с этим удлинялась средняя продолжительность пауз между схватками во всех отделах матки в среднем на 50 с, а интенсивность маточных сокращений снижалась на 3–5 мм рт.ст.

При слабости родовой деятельности ингаляции фторотана в концентрации 1,5 об% вызвали более выраженные изменения сократительной деятельности матки: паузы между схватками увеличивались с 258 ± 24 до 364 ± 11 с, продолжительность схваток в среднем уменьшалась на 11–15 с, а интенсивность маточных сокращений — на 4–5 мм рт.ст. Использование фторотана в концентрации 1–1,5 об% при повышенном тонусе матки или при чрезмерной родовой деятельности приводило к нормализации маточных сокращений, а увеличение концентрации фторотана во вдыхаемом воздухе до 2,0–2,5 об% полностью останавливало родовую деятельность.

Расслабляющее действие фторотана на беременную матку в сочетании с легкой проницаемостью его через плацентарный барьер дает основание многим анестезиологам и акушерам считать применение фторотана глубоко ошибочным (Расстригин Н.Н., 1978). Если же

подходить к использованию фторотана как к одному из лучших средств для регуляции родовой деятельности при ее нарушениях, то следует признать, что при некоторых акушерских осложнениях (чрезмерная и дискоординированная родовая деятельность, угрожающий разрыв матки) и показаниях к операции кесарева сечения вводный наркоз фторотаном является методом выбора. Нормализация сократительной деятельности матки, снятие гипертонуса, улучшение маточно-плацентарного кровообращения положительно сказываются на состоянии плода и снижают опасность извлечения новорожденного в асфиксии. Быстрое введение в наркоз в сочетании с возможностью полного прекращения родовой деятельности делает фторотан незаменимым средством в случае операции кесарева сечения при угрожающем разрыве матки, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Наряду с влиянием на сократительную деятельность матки фторотан обладает свойством снижать артериальное давление, что дает основание рекомендовать его у рожениц с тяжелыми формами гестоза. Ослабление сократительной деятельности матки, снижение системного артериального давления сопровождаются существенным улучшением маточно-плацентарного кровообращения (Маневич Л.Е., 1974; Лапардина А.В., 1975).

Таким образом, кратковременная ингаляция фторотана, проводимая на этапе вводный наркоз—извлечение новорожденного, наиболее показана при необходимости срочного родоразрешения путем кесарева сечения у рожениц с чрезмерной родовой деятельностью, угрожающем разрыве матки, при поперечном положении плода и при тяжелых формах гестоза.

Барбитураты (тиопентал натрия, гексенал) наиболее часто используются для вводного наркоза при кесаревом сечении. Клинические и специальные исследования показывают, что барбитураты практически не влияют на сократительную деятельность матки (Бакшеев Н.С., 1970; Bonica J., 1967; Crawford J., 1978). В противоположность этому, Н.Н.Расстригин (1978) считает, что барбитураты снижают тонус матки и угнетают ее сократительную деятельность. Согласно нашим данным, через 15 мин после внутривенного введения 20 мл 2,5% раствора тиопентала натрия длительность сократительного цикла в области дна матки увеличивается в среднем на 18,3 с, возрастая с $121,4 \pm 9,4$ до $139,7 \pm 17,6$ с. В области нижнего сегмента длительность маточного цикла возрастала в среднем на 24,9 с. Интенсивность маточных сокращений как в области дна матки, так и нижнего сегмента оставалась без изменений. Продолжительность схваток статистически достоверно не изменялась. Эти данные подтверждают отсутствие выраженного влияния барбитуратов на сократительную деятельность матки в дозировках, необходимых для целей вводного наркоза при кесаревом сечении.

Виадрил (предион, прессурен), согласно мнению большинства авторов, не влияет на сократительную деятельность матки (Федермессер К.М., Гринберг Б.И., 1967; Калганова Р.И. и др., 1969). В то же время виадрил нашел широкое применение для регуляции родовой деятельности в случаях резкого утомления рожениц при затяжных родах (Гринберг Б.И., 1968), при лечении дискоординированной родовой деятельности (Калганова Р.И. и др., 1969) и дистонии шейки матки (Растригин Н.Н., 1978). Исследования, проведенные нами, показали, что введение виадрила в дозе 12–14 мг/кг массы тела роженицы вызывает некоторое статистически недостоверное уменьшение средней продолжительности схваток, в то время как интервалы между схватками остаются практически неизменными. Также не было отмечено существенных изменений в интенсивности маточных сокращений. Умеренное влияние виадрила на сократительную деятельность матки, и в частности на более быстрое раскрытие маточного зева, отмечаемое рядом авторов (Гринберг Б.И., 1968; Калганова Р.И., 1969; и др.), по нашему мнению, объясняется хорошей анальгезией и устранением неблагоприятных влияний со стороны центральной нервной системы, связанных с утомлением роженицы при длительных родах.

Пропанидид (сомбревин, эпонтол). В связи с кратковременностью его действия влияние на матку определить трудно. Согласно данным С.Н.Давыдова и Б.М.Газдиевой (1973), использовавших радиотелеметрический метод исследования сократительной деятельности матки, под влиянием пропанидида происходит значительное повышение маточного тонуса. Mouleon и соавт. (1973) при введении пропанидида отмечали увеличение силы и частоты маточных сокращений, сопровождающееся резким повышением тонуса матки. В ряде наблюдений такое резкое повышение сократительной активности матки вызывает появление брадикардии у плода. Клинические наблюдения за сокращением матки при внутриматочных вмешательствах в родах (внутренний поворот плода, ручное отделение плаценты, ручное обследование полости матки) подтверждают, что на фоне внутривенного наркоза пропанидидом отмечается усиление сократительной деятельности матки с частичным спазмом внутреннего зева (Ланцев Е.А., Чернухина Э.С., 1972). Способность пропанидида повышать тонус и усиливать сократительную деятельность матки может быть рационально использована во время операции кесарева сечения при слабости родовой деятельности. Однако при наличии признаков чрезмерной родовой деятельности, начавшейся отслойке нормально расположенной плаценты, угрожающем разрыве матки использование пропанидида для целей вводного наркоза может привести к редукции маточно-плацентарного кровообращения, а следовательно, способствовать нарастанию симптомов внутриутробной гипоксии плода и увеличению частоты асфиксии новорожденных. Нерационально, по нашему мнению, применять пропанидид при поперечном положении пло-

да, так как в этих случаях повышение тонуса матки затрудняет извлечение новорожденного при кесаревом сечении.

Кетамин (калипсол, кеталар). В литературе имеются противоречивые мнения о влиянии кетамина на сократительную деятельность матки. Сообщается как об отсутствии какого-либо влияния на сократительную деятельность матки (Crawford J., 1978), так и о способности кетамина повышать ее тонус (Moore K. et al., 1971; и др.).

По нашим данным, после внутривенного введения кетамина в дозе 2 мг/кг массы тела отмечается незначительное увеличение частоты схваток. Продолжительность схваток при этом остается неизменной, а длительность интервалов между схватками укорачивается с $97,0 \pm 12,8$ до $71,8 \pm 7,8$ с. Амплитуда маточных сокращений и базальный тонус матки при этом существенно не меняются. Клинические наблюдения показывают, что при энергичной родовой деятельности акушеру приходится встречаться с некоторыми затруднениями при выведении головки плода через разрез в нижнем маточном сегменте. Последнее обусловлено довольно выраженным напряжением маточной мускулатуры, которая на фоне внутривенного наркоза кетаминотом не расслабляется. Можно предполагать, что характерное для кетаминотомического наркоза повышение артериального давления и усиление маточной активности в ряде случаев может приводить к нарушению маточно-плацентарного кровообращения с последующим развитием внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденного.

Диазепам (сибазон, седуксен, реланиум). Экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют о том, что диазепам оказывает существенное влияние на сократительную деятельность матки. В частности, он является одним из лучших средств для остановки начавшихся преждевременных родов (Темков И.В., Киров К., 1971). Landsman и Wilson (1965) установили, что при концентрации 5–10 мкг/мл диазепам снижает тонус миометрия на 91,7%. Согласно данным Cavanagh и соавт. (1966), диазепам в концентрации 33 мкг/мл приводит к немедленной остановке маточных сокращений.

В наших исследованиях установлено, что диазепам по-разному влияет на сократительную деятельность матки в зависимости от степени раскрытия маточного зева и характера родовой деятельности. При раскрытии маточного зева на 2–7 см у большинства рожениц отмечалось снижение базального тонуса и одновременное усиление маточных сокращений. При нерегулярной родовой деятельности с элементами дискоординации после введения диазепам в дозе 10–20 мг внутривенно сокращения матки на протяжении 30 мин приобретали более координированный характер, отчетливо возрастала интенсивность маточных сокращений при одновременном снижении базального тонуса матки на 4–7 мм рт.ст.

Данные литературы и наших исследований свидетельствуют, что нормализующее влияние диазепам на сократительную деятельность

матки целесообразно использовать при различных аномалиях родовой деятельности (патологический прелиминарный период, наличие гипертонуса матки, дискоординированная родовая деятельность), включая его в медикаментозную предоперационную подготовку либо сочетая его с применяемым для вводного наркоза кетаминном.

Эпидуральная анестезия, как показывает многолетний опыт, не оказывает существенного влияния на сократительную деятельность матки (Ланцев Е.А., Орлов В.П., 1973; Бакулева Л.П. и др., 1977; Bonica J., 1967; Moir D., 1971; Marx, 1972). Наряду с этим имеются данные об определенном угнетающем влиянии эпидуральной анестезии на маточную активность, которое проявляется сразу после введения в эпидуральное пространство раствора анестетика и продолжается около 10–15 мин (Lawensohn, 1974).

В наших работах, посвященных исследованию влияния эпидуральной анестезии на сократительную деятельность матки, было установлено, что через 10–15 мин после введения раствора анестетика в эпидуральное пространство наблюдается снижение интенсивности маточных сокращений с $55,0 \pm 3,0$ до $33,6 \pm 0,9$ мм рт.ст. и увеличение длительности интервалов между схватками с $108,4 \pm 11,3$ до $299,7 \pm 7,0$ с при сохраненной средней продолжительности схваток. Через 30–40 мин после введения в эпидуральное пространство раствора анестетика интенсивность схваток несколько возрастает, интервалы между ними становятся короче, а продолжительность схватки увеличивается по сравнению с исходной величиной.

Помимо непосредственного кратковременного влияния эпидуральной анестезии на маточную активность имеются по крайней мере еще два фактора, оказывающих воздействие на сократительную деятельность матки. Первый — осложненное течение эпидуральной анестезии с развитием выраженной артериальной гипотонии, на фоне которой отмечается резкое снижение маточной активности (Moir D., 1971; и др.). Второй — добавление к раствору анестетика небольших доз адреналина с целью удлинения действия анестезии (Marx, 1972, 1988; и др.). Согласно данным Ahlquist (1954), малые дозы адреналина проявляют свое β -адреномиметическое действие, в результате которого происходит ослабление сократительной активности матки.

Методика длительной эпидуральной анестезии позволяет отказаться от добавления к раствору анестетика адреналина, так как катетеризация эпидурального пространства дает возможность фракционным введением раствора анестетика продлевать анестезию на длительный срок.

Глава 4. РОДООБЕЗБОЛИВАНИЕ (КОНТРОЛИРОВАНИЕ БОЛЕЙ ВО ВРЕМЯ РОДОВ)

Акушерская анестезиология является сложной и трудоемкой, но приносящей удовлетворение медицинской специальностью. Хотя беременные в большинстве своем молоды и здоровы, они подвержены высокому риску различных осложнений.

Во всем мире обезболивание родов имеет важное медицинское и социальное значение. Неправильное проведение аналгезии может вести к осложнениям. В то же время правильное ее проведение уменьшает смертность матери и плода. Вот почему важно, чтобы обезболивание родов выполнялась только высококвалифицированным персоналом. В связи с этим полезно напомнить, что акушерская анестезия и аналгезия становятся во всем мире суперспециализацией в анестезиологии. В настоящее время в англосаксонских странах число женщин, не получивших какого-либо вида аналгезии, минимально, тогда как в других странах, к сожалению, их число остается еще высоким (Варасси Дж., Марсили И., 1995).

В наши дни существует много препаратов и методов для аналгезии родов, целью которых является обеспечение оптимального обезболивания матери с минимальным или незначительным риском для нее и плода. Выбранная методика должна быть адаптированной для каждого конкретного случая и обеспечена соответствующим оборудованием и персоналом.

В латентной фазе родов следует применять психопрофилактику, психологическую поддержку, анальгетические и седативные препараты. В этой фазе следует более широко использовать внутримышечное введение опиатов, так как данная методика не требует наличия специального персонала. К сожалению, пока не существует идеального опиоида для акушерства. Все доступные опиаты проникают через плацентарный барьер и воздействуют на плод.

Наиболее часто для обезболивания родов используется меперидин. Он обычно применяется внутримышечно в дозе 50–150 мг. Процент эффективности этой методики низкий, и в некоторых публикациях отмечается недостаточная аналгезия в 75% случаев. При введении высоких доз и увеличении частоты инъекций побочные эффекты (тошнота, рвота) наблюдаются у 50% пациенток. Введение мепе-

ридина в первом периоде родов может вызвать легкий метаболический ацидоз у матери и плода и респираторную депрессию у новорожденного, если меперидин введен меньше чем за 3 ч до его рождения. Более того, меперидин вызывает нейрорповеденческие изменения у младенца (нарушение сосательного рефлекса, процесса кормления и взаимоотношений матери и ребенка) в течение 3 дней после родов.

В качестве альтернативы меперидину используется пентазоцин в дозе 40–60 мг. Он в меньшей степени проникает через плацентарный барьер и вызывает меньше побочных эффектов, хотя состояние плода не различается после применения этих двух препаратов. Морфин не используется в акушерской практике в связи с высокой частотой респираторной депрессии новорожденного. Наконец, следует иметь в виду, что применение адекватных доз опиоидов обеспечивает эффективную аналгезию при умеренной боли у 70–80% пациенток и у 35–60% при сильной боли.

Ингаляция смеси закиси азота и кислорода широко применяется для аналгезии в родах. Она обеспечивает умеренное по силе обезбоживание без потери сознания и депрессии матери и плода. Смесь N_2O и O_2 может даваться акушеркой или анестезиологом в прерывистом режиме во время схваток. Наличие баллонов с готовой смесью $N_2O:O_2=1:1$ значительно упрощает использование этого метода. Для достижения оптимального результата ингаляция смеси должна начинаться за 10–15 с до начала болезненных схваток. Это несложно, поскольку роженица чувствует начало схватки еще до того, как она становится болезненной. Правильно используемая ингаляционная аналгезия дает хорошее обезбоживание почти у 60% женщин и частичное обезбоживание — более чем у 30%.

Сравнительно недавно для аналгезии в родах начали применять изофлуран в концентрации 0,2–0,75% с добавлением кислорода. Были опубликованы данные об анальгетической эффективности 0,2% изофлурана с добавлением смеси $N_2O:O_2=1:1$. Изофлуран является лучшим среди галогенизированных анестетиков для проведения аналгезии в акушерстве, так как имеет низкий коэффициент растворимости кровь/газ, что обуславливает быстрое начало фармакологического действия и быструю элиминацию препарата. Кроме того, изофлуран практически не подвергается метаболизму, а ингаляция его в концентрации до 0,75% не вызывает релаксации матки и/или увеличения кровотечения даже после длительного применения во втором периоде родов (Abboud T. et al., 1989).

В отличие от опиатов ингаляционная и регионарная аналгезия дают хорошее обезбоживание родов у большого числа пациенток. Наиболее широко применяемыми методами регионарной аналгезии являются длительная эпидуральная блокада и спинальная анестезия. Методом выбора для обезбоживания родов является длительная эпидуральная блокада. Она обеспечивает снижение метаболического

ацидоза и гипервентиляции, выброса катехоламинов и стресс-гормонов. В результате этого улучшаются плацентарный кровоток, тонус матки и, как следствие, состояние плода.

Идеальный местный анестетик должен иметь следующие свойства: безопасность для матери и плода, достаточную аналгезию с минимальным моторным блоком для обеспечения нормального сгибания и внутренней ротации головки плода, отсутствие влияния на силу потуг. Исходя из фармакологических свойств, наиболее часто используемым местным анестетиком в акушерстве является бупивакаин. В опубликованной литературе существуют большие различия в рекомендациях по использованию его доз и концентраций. В англоязычных странах бупивакаин применяется в 0,25–0,5% концентрации. Однако эти концентрации вызывают высокую степень моторного блока, что приводит к увеличению в 5 раз частоты наложения шипцов и в 3 раза частоты заднезатылочного предлежания.

Доказано, что низкие концентрации бупивакаина более безопасны и в то же время обеспечивают эффективную селективную аналгезию без выраженной миорелаксации во втором периоде родов, и, следовательно, не увеличивают показаний к наложению шипцов. В настоящее время 0,125% бупивакаин считается препаратом выбора для обезболивания родов, так как он не оказывает отрицательного влияния на нормальную динамику родового акта. Методика применения большого объема и малой концентрации анестетика является наиболее безопасной. Бупивакаин используется в 0,125% концентрации с добавлением адреналина 1:800 000. Первоначальная доза 10 мл может быть введена повторно, если это необходимо. Во втором периоде родов может потребоваться «промежуточная» доза. Эта доза должна вводиться в положении пациентки на боку. Для обезболивания эпизиотомии и эпизиорафии следует применять наиболее мощный местный анестетик (2% лидокаин или 2% мепивакаин).

Применение малых концентраций местного анестетика может привести к неполной аналгезии вследствие недостаточной «плотности» блока, прежде всего в зоне сакрального сплетения. Комбинация местного анестетика с адреналином и опиоидами улучшает качество аналгезии, снижает дозу и уменьшает количество побочных эффектов анестетика. При использовании смеси опиоидов и бупивакаина уменьшается латентный период, увеличивается продолжительность и сила действия. За счет снижения дозы местного анестетика увеличивается безопасность при его случайном внутрисосудистом и субарахноидальном введении, обеспечивается хорошая аналгезия с минимальным моторным блоком. Наиболее безопасными являются быстродействующие липофильные опиоиды, такие как фентанил и суфентанил, в связи с их трансплацентарным обменом. Фентанил и суфентанил, вводимые в дозах 50–100 мкг и 10 мкг соответственно, не вызывают респираторной депрессии и нейроповеденческих нарушений

у плода, не влияют на оценку по шкале Апгар состояния новорожденного. При использовании наркотических анальгетиков могут наблюдаться побочные эффекты в виде зуда, задержки мочи, нарушения эвакуации желудочного содержимого, отсроченной респираторной депрессии и обострения «простого герпеса» у матери.

Еще одним препаратом, используемым в качестве «добавки» к местному анестетику, является альфа-2 агонист клонидин (клофелин). При введении в чистом виде эпидурально он обеспечивает хорошую аналгезию и проявляет синергизм с опиоидами и местными анестетиками. Применение клонидина эпидурально не вызывает проприоцептивного и моторного блока, не осложняется тошнотой и рвотой; не создает респираторной депрессии, хотя вследствие седации могут наблюдаться изменения вентиляции. Eisenach и соавт. (1989) предложили использовать клонидин для аналгезии после кесарева сечения. В частности, была оценена эффективность и безопасность эпидурального болюса 0,125% бупивакаина (8 мл) и 120 мкг клонидина в сочетании с чистым бупивакаином для обезболивания первого периода родов. Смесь клонидина и бупивакаина обеспечивала более эффективную аналгезию и вызывала заметную седацию.

Клонидин может обеспечивать аналгезию несколькими путями. Он вызывает центральный эффект, т.е. блокаду нисходящих путей, вовлеченных в ноцицептивную передачу. При его введении эпидурально в чистом виде аналгезия развивается в результате стимуляции альфа-2-рецепторов заднего рога (спинальный механизм). Клонидин потенцирует действие бупивакаина, уменьшая кровоток в спинном мозге. Он может потенцировать действие эндогенных опиоидов, концентрация которых увеличивается во время беременности. Экспериментальные исследования показали, что сочетание морфина и клонидина имеет синергичный механизм действия на висцеральную антиноцицепцию. Предполагается, что клонидин действует также и на супраспинальном уровне, где обнаружена высокая концентрация альфа-2-рецепторов. В результате адсорбции из эпидурального пространства клонидин вызывает седацию. Пик его концентрации в плазме наблюдается через 15 мин после введения. Сообщений о выраженной седации новорожденного после введения клонидина не было.

Следующей доступной клиницистам методикой обезболивания родов является комбинированная спинально-эпидуральная анестезия, в которой сочетаются интратекальное введение опиатов и катетеризация эпидурального пространства. Опиоиды вводят в первом периоде родов, поскольку они не вызывают симпатического и моторного блока. Эпидуральный катетер может использоваться при хорошо установившихся схватках. Идеальный наркотический анальгетик для интратекального введения должен иметь большую продолжительность и быстрое начало действия, узкий спектр побочных эффектов. Морфин в дозе 0,5–1 мг имеет длительный анальгетический эффект,

но поскольку является водорастворимым препаратом, начало его действия развивается медленно. Кроме того, 70–100% женщин, получавших морфин интратекально, жаловались на тошноту и кожный зуд. Сочетание малой дозы морфина (250 мкг) и жирорастворимого наркотического анальгетика фентанила (25 мкг) может уменьшить время развития аналгезии и количество побочных эффектов, а также увеличить длительность действия до 4 ч. Суфентанил также применяется для интратекальной анестезии первого периода родов в дозе 3–10 мкг, продолжительность его действия составляет 90 мин.

Таким образом, комбинированная спинально-эпидуральная анестезия с использованием интратекально жирорастворимых опиоидов (фентанил, суфентанил) может быть альтернативой системному введению опиатов в первом периоде родов с последующим использованием эпидуральной анестезии.

Еще одним апробированным в клинике методом является продленная спинальная анестезия. Она стала возможной благодаря появлению катетеров очень малых диаметров, которые могут быть проведены через спинальную иглу 22–26 размеров (0,7–0,45 мм). Введение 0,5–1 мл 0,125% бупивакаина обеспечивает аналгезию от 16 до 98 мин. В ходе родов аналгезия может быть продлена введением бупивакаина в общей дозе 12,5 мг. После применения этого метода постпункционная головная боль отмечалась у 11% пациенток, что значительно больше, чем при использовании спинальной анестезии для обезболивания кесарева сечения.

Воздействие на мать и плод

Существует много достоверных и точных доказательств полезности устранения боли и беспокойства в ходе родов. Это подтверждено лабораторными и клиническими исследованиями матери и плода. Хорошее состояние плода поддерживается стабилизацией физиологии матери в ходе родов, уменьшением потребления кислорода, увеличением парциального давления кислорода в артериальной крови матери, снижением ацидоза и уменьшением выброса катехоламинов. При полной аналгезии и седации уменьшается симпатическая гиперактивность, что приводит к устранению дискоординированной сократительной активности матки и обеспечивает нормальные роды. Аналгезия важна для устранения плацентарной гипоперфузии и любого нарушения кровоснабжения матки. Нормализация плацентарного кровотока приводит к улучшению обмена кислорода и углекислого газа, уменьшению уровня катехоламинов в крови и снижению гиперактивности матки. Наилучшие условия обезболивания, особенно для плода с высоким антенатальным риском, обеспечиваются регионарной анестезией. Установлено, что регионарная анестезия является методом выбора при тазовом предлежании и многоплодии. Вазомоторная блокада, вызываемая эпидуральной анестезией, увеличивает межворсинчатый кровоток у паци-

енток с тяжелой преэклампсией, сахарным диабетом и при других заболеваниях, уменьшающих плацентарный кровоток. Артериальной гипотонии у матери следует тщательно избегать, пользуясь профилактическими мерами (инфузией жидкостей, боковым смещением матки).

Влияние на механизм родов

Наиболее частым осложнением регионарной анестезии является избыточная моторная блокада, что приводит к слабости потуг и наложению в связи с этим акушерских щипцов. Другие авторы, наоборот, отмечают сокращение частоты применения этой операции как у первородящих, так и у повторнородящих при использовании эпидуральной анестезии (ЭА). Достоверно известно, что использование ЭА не увеличивает длительность первого периода родов, если установились регулярные схватки. Напротив, при очень болезненных схватках ЭА может уменьшить его продолжительность. При применении низких концентраций местного анестетика моторный блок, изменяющий положение плода, наблюдается крайне редко. Очень важно избегать артериальной гипотензии, что может привести к уменьшению интенсивности схваток и увеличению первого периода родов вследствие гипоксии матки.

Таким образом, хорошо проведенная ЭА без моторного блока и артериальной гипотензии не имеет отрицательного влияния на матку и динамику родов. В некоторых случаях ЭА устраняет дискоординированные сокращения матки и облегчает раскрытие шейки матки.

Все поступающие в родильное отделение являются потенциальными кандидатками на плановую или экстренную анестезию. Из этого следует, что анестезиолог должен знать о каждой пациентке отделения следующий минимум: возраст, число беременностей и родов, срок беременности, сопутствующие заболевания и осложняющие факторы. Если заранее известно, что анестезия неизбежна, то необходимо провести детальное обследование.

Если женщина уже находится в родах, то ей предписывают ничего не принимать внутрь, а во избежание дегидратации переливают инфузионные растворы (обычно раствор глюкозы в растворе Рингера лактата). Если возникает необходимость быстро перелить инфузионные растворы или препараты крови, то следует установить в вену катетер большого диаметра (не тоньше 18G). Взятую из вены кровь отправляют в лабораторию для определения группы крови и резус-фактора, а также подбора донорской крови. Все беременные, независимо от времени последнего приема пищи, подвержены высокому риску аспирации желудочного содержимого. Чтобы снизить риск тяжелого аспирационного пневмонита, профилактически назначают внутрь прозрачные антациды (например, 15–30 мл 0,3 М раствора цитрата натрия) каждые 3 ч. Если предполагается общая или регионарная анестезия, то назначают H_2 -блокаторы (ранитидин, 100–150 мг) или метоклопрамид (10 мг). H_2 -блокаторы уменьшают объем желудочного

содержимого и его рН, но не влияют на уже выделившийся желудочный сок. Метоклопрамид ускоряет эвакуацию и снижает объем желудочного содержимого, а также повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера. В идеале, всем роженицам следует проводить мониторинг ЧСС плода и сокращений матки с помощью кардиотокографии. Рожениц нельзя укладывать на спину без предварительного смещения матки влево, для чего под правое бедро подкладывают подушку или валик, так чтобы угол поворота на бок превышал 15°. Силу сокращений матки можно измерить прямым способом с помощью катетера; это исследование особенно целесообразно проводить при родостимуляции окситоцином, а также при родоразрешении через естественные родовые пути после предшествовавшего кесарева сечения.

4.1. Аналгезия и анестезия при родоразрешении через естественные родовые пути

Источники болевых ощущений в родах

Боль в первом периоде родов обусловлена схватками и раскрытием шейки матки. Вначале боль ограничивается дерматомами Th11–Th12, а затем, по мере вступления родов в активную фазу, распространяется на дерматомы Th10–L1. Висцеральные афферентные волокна, обуславливающие ощущения в родах, в составе симпатических нервов достигают сплетений матки и шейки, после чего через подчревное и аортальное сплетение проходят в спинной мозг в составе корешков Th10–L1. Появление боли в промежности свидетельствует о начале изгнания плода и наступлении второго периода родов. Растяжение и сдавление анатомических структур таза и промежности усиливает боль. Чувствительная иннервация промежности осуществляется половым нервом (S2–S4), поэтому боль во втором периоде родов охватывает дерматомы Th10–S4.

Психологические и нефармакологические методы обезболивания

Психологические и нефармакологические методы основаны на предположении, что боль в родах можно уменьшить с помощью специальной подготовки рожениц. Ключевую роль играют обучение рожениц и создание у них положительной установки на роды. Боязнь неизвестности и негативный опыт усиливают боль в родах. В соответствии с наиболее популярной методикой в начале каждой схватки женщина должна делать глубокий вдох, после чего на протяжении всей схватки дыхание должно быть частым и поверхностным. Кроме того, женщина должна переключить свое внимание с болевых ощущений на что-либо другое (например, на какой-либо находящийся на виду предмет). Нефармакологические методы включают гипноз, чрескожную электростимуляцию и акупунктуру. Эффективность всех этих методов значительно колеблется, и в большинстве случаев возникает необходимость в других видах обезболивания.

Анальгетики для парентерального применения

Практически все опиоиды и седативные препараты проникают через плаценту и могут оказывать влияние на плод. Из-за риска асфиксии новорожденного эти препараты стараются применять только на ранней стадии родов, а также при невозможности проведения регионарной анестезии. Проявления медикаментозной депрессии ЦНС у новорожденных включают замедленное появление адекватного самостоятельного дыхания, дыхательный ацидоз и поведенческие нарушения. Лекарственные препараты, вызывающие депрессию ЦНС, устраняют вариабельность ЧСС плода, что значительно затрудняет оценку кардиотокографии. Выраженность и клиническая значимость этих эффектов зависят от следующих факторов: вид и доза лекарственного препарата; время, прошедшее между введением препарата и родоразрешением; зрелость плода. Недоношенные очень чувствительны к препаратам, угнетающим ЦНС.

Наиболее распространенным опиоидом для обезболивания родов является меперидин. Разовая доза составляет 10–25 мг в/в и 25–50 мг в/м, общая доза не должна превышать 100 мг. Обусловленная меперидином депрессия дыхания у матери и плода достигает максимума через 10–20 мин после введения в/в и через 1–3 ч после введения в/м. Соответственно, меперидин целесообразно применять в раннем периоде родов — по крайней мере не позже чем за 4 ч до ожидаемого родоразрешения. Помимо меперидина можно использовать и фентанил в дозе 50–100 мкг/ч в/в. Морфин для обезболивания родов не применяют, поскольку он вызывает более выраженную депрессию дыхания плода, чем эквивалентные анальгетические дозы меперидина и фентанила. Агонисты-антагонисты опиатных рецепторов (буторфанол и налбуфин) не имеют существенных преимуществ перед чистыми агонистами, поскольку тоже способны вызывать угнетение дыхания и сознания.

Целесообразно применение седативных препаратов, относящихся к группе H_1 -блокаторов, например, прометазина (25–50 мг в/м) и гидроксизина (50–100 мг в/м). Оба препарата уменьшают тревожность, потребность в опиоидах, риск тошноты и рвоты, а также не вызывают существенной депрессии плода. Их можно сочетать с меперидином. Серьезным недостатком гидроксизина является болезненность при в/м введении.

Диазепам можно применять во время родов, но он может вызывать депрессию новорожденного, особенно если доза была выше 10 мг. Опыт применения мидазолама в акушерской практике меньше, но по предварительным данным он тоже оказывает выраженное депрессивное действие на плод. Обусловленная бензодиазепинами амнезия нежелательна для рожениц, которые обычно хотят помнить, как рожали.

Низкие дозы кетамина в/в оказывают мощный анальгетический эффект. Через 2–3 мин после в/в введения кетамина в дозе 10–15 мг возникает адекватная аналгезия без утраты сознания. К сожалению,

в дозе более 1 мг/кг кетамин может оказывать депрессивное действие на плод. Следовательно, низкие дозы кетамина целесообразно вводить непосредственно перед родоразрешением или в сочетании с регионарной анестезией. Некоторые анестезиологи не применяют кетамин из-за его способности вызывать неприятные психомиметические эффекты (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

Ингаляционная аналгезия

Раньше, до широкого распространения в акушерстве методик регионарной блокады, ингаляционная аналгезия была очень популярна. Ингаляционная аналгезия состоит в применении закиси азота и/или субнаркотической концентрации ингаляционных анестетиков (изофлуран, энфлуран, метоксифлуран или галотан) в первом и втором периоде родов. Аналгезию может проводить сама роженица (с помощью специального аппарата) или анестезиолог (используя обычную лицевую маску и наркозный аппарат). При правильно проведенной ингаляционной аналгезии роженица находится в сознании, доступна контакту, не испытывает боли, защитные гортанные рефлексы не угнетены. Главным осложнением методики является передозировка анестетика, что приводит к исчезновению защитных рефлексов с дыхательных путей и сопряжено с риском рвоты и аспирации желудочного содержимого. Спутанность сознания, возбуждение и сонливость являются признаками передозировки и требуют снижения концентрации анестетика. Фракционная концентрация анестетика во вдыхаемой смеси не должна превышать 50% для закиси азота, 1% для энфлурана и 0,7% для изофлурана (при моноаналгезии). Во втором периоде родов целесообразно сочетать ингаляционную аналгезию с блокадой полового нерва или инфильтрационной анестезией промежности.

Блокада половых нервов

Блокаду половых нервов часто применяют в сочетании с инфильтрационной анестезией промежности для обезболивания во втором периоде родов, особенно в тех случаях, когда другие методы анестезии неприемлемы или несостоятельны. С помощью проводника иглу вводят через влагалище через обе крестцово-остистые связки ниже их прикрепления к седалищным остям. Кончик иглы должен находиться в 1–1,5 см сзади от крестцово-остистой связки. После аспирационной пробы с каждой стороны вводят по 10 мл 1% раствора лидокаина или 2% раствора хлоропрокаина. Проводник ограничивает глубину введения иглы, защищая плод и влагалище от травмы.

Парацервикальная блокада

Акушеры иногда используют парацервикальную блокаду при невозможности проведения других методик регионарной анестезии. Парацервикальная блокада сопряжена с высоким риском брадикардии

у плода — частота этого осложнения достигает 33%. Парацервикальная блокада позволяет устранить боль только в первом периоде родов. Методика состоит в инъекции местного анестетика в подслизистый слой влагалища по обе стороны шейки матки на 3 и 9 ч условного циферблата. Вводят по 5 мл анестетика с каждой стороны. В результате блокируется висцеральная сенсорная импульсация от матки, шейки матки и верхней части влагалища на уровне околошеечного сплетения. Иглу вводят с помощью проводника. Маточная артерия располагается близко к месту введения анестетика, поэтому считают, что причиной брадикардии плода может быть: 1) токсическое действие местного анестетика (вследствие его высокой концентрации в крови плода) или 2) сужение маточных артерий. Хлоропрокаин вызывает менее выраженную депрессию плода, чем анестетики амидного типа, но продолжительность его действия невелика.

Регионарная анестезия и анальгезия

Эпидуральная и спинномозговая блокада в настоящее время является наиболее популярной методикой обезболивания родов, потому что позволяет эффективно устранить боль, не влияя на сознание роженицы и возможность сотрудничества с ней. Наилучший анальгетический эффект достигается при сочетанном интраспинальном применении опиоидов и местных анестетиков. Очевидный синергизм этих групп препаратов позволяет уменьшить дозы и обеспечить полноценную анальгезию с минимальными побочными эффектами у матери и плода.

1. Интраспинальное введение опиоидов

Для интраспинального введения используют не содержащие консервантов растворы опиоидов. Опиоиды вводят посредством однократной инъекции или через катетер. Дозы препаратов представлены в таблице 4.1. Интраспинальное введение опиоидов особенно показано тем пациенткам из группы риска, которые могут не перенести симпатической блокады, вызываемой местными анестетиками при спинномозговой или эпидуральной анестезии. В эту группу входят роженицы с гиповолемией, аортальным стенозом, тетрадой Фалло, синдромом Эйзенменгера, легочной гипертензией. Интраспинально вводимые опиоиды не вызывают моторной блокады (т.е. у роженицы сохраняется способность тужиться) и артериальной гипотонии. Недостатки методики: анальгезия менее полноценна, чем при использовании местных анестетиков; отсутствует релаксация мышц промежности; появляются побочные эффекты (зуд, тошнота, рвота, угнетение сознания и дыхания). Низкие дозы налоксона (0,2 мг/ч в/в) позволяют уменьшить выраженность этих побочных эффектов.

а) Эпидуральное введение опиоидов

Чтобы добиться адекватного обезболивания родов, необходимы относительно высокие дозы морфина (>7,5 мг). Кроме того, эпиду-

Таблица 4.1

**Дозы опиоидов для интраспинального введения
при обезболивании родов**

Препарат	Интратекальное введение	Эпидуральное введение
Морфин	0,5–1 мг	7,5–10 мг
Меперидин	10–20 мг	100 мг
Фентанил	5–25 мкг	50–200 мкг
Суфентанил	3–10 мкг	10–50 мкг

ральное введение морфина наиболее эффективно устраняет боль главным образом в начале первого периода родов. Аналгезия развивается медленно (в течение 30–60 мин) и сохраняется долго (до 24 ч). К сожалению, эпидуральное введение морфина в таких дозах сопряжено с высокой частотой серьезных побочных эффектов. Эпидуральное введение меперида (100 мг) обеспечивает полноценную, но относительно кратковременную аналгезию (1–4 ч). При эпидуральном введении фентанила (50–200 мкг) или суфентанила (10–50 мкг) аналгезия наступает быстро (в течение 5–10 мин) и длится недолго (1–2 ч); эти препараты не вызывают выраженных побочных эффектов. Однократное введение опиоида в эпидуральное пространство не вызывает выраженной асфиксии новорожденного, в то время как при многократных инъекциях риск этого осложнения становится более значимым. При сочетании низких доз морфина (2,5 мг) с фентанилом (25–50 мкг) или суфентанилом (10–20 мкг) аналгезия развивается быстро и длится достаточно долго (4–5 ч), в то время как побочные эффекты незначительны.

Е.А.Ланцев и Н.В.Нефедов (1987) с целью обезбоживания родов в эпидуральное пространство на уровне L2–3 вводили наркотические анальгетики, растворенные в 10 мл физиологического раствора. В I группе (32 роженицы) вводился промедол в дозе 0,2 мг/кг, во II (21 роженица) – фентанил в дозе 1,4 мкг/кг, в III (21 роженица) – дипидолор в дозе 0,2 мг/кг. Исходный уровень боли у всех рожениц составил $8,0 \pm 0,2$ балла. После введения препарата отмечался выраженный анальгетический эффект. В I группе длительность обезбоживания составила 2 ч с максимальным снижением уровня боли к 60-й минуте на 61% ($p < 0,001$). Для сравнения аналогичное исследование проведено у 38 рожениц при обычном в/м способе введения промедола в дозе 0,6 мг/кг. Статистически значимое снижение уровня боли отмечалось только на 30-й и 60-й минутах на 11 и 12% соответственно ($p < 0,01$). Во II группе длительность обезбоживания составила 1,5 ч с максимальным снижением уровня боли к 30-й минуте на 50% ($p < 0,001$). В III группе длительность обезбоживания составила 2,5 ч с максимальным эффектом на 30-й минуте – 50% ($p < 0,001$).

Осложнений, связанных с эпидуральным введением анальгетиков, не отмечено. Введение промедола, фентанила и дипидолора в эпидуральное пространство в родах сопровождалось более выраженным и длительным обезболивающим эффектом по сравнению с в/м введением промедола, не влияло на центральную гемодинамику рожениц и сократительную деятельность матки. Наблюдавшееся воздействие анальгетиков на плод было кратковременным и не вызывало дыхательной депрессии новорожденных.

б) Интратекальное введение опиоидов

Интратекальное введение морфина в дозе 0,5–1 мг обеспечивает адекватную и продолжительную (6–8 ч) аналгезию в первом периоде родов. К сожалению, аналгезия развивается медленно (45–60 мин). Интратекальное введение морфина в этой дозе сопряжено с высоким риском побочных эффектов. Кроме того, высока частота постпункционной головной боли. При сочетании низких доз морфина (0,25 мг) с фентанилом (25 мкг) или суфентанилом (3–10 мкг) аналгезия развивается быстро (в течение 5 мин) и сохраняется 4–5 ч. Периодическое дробное введение через интратекальный катетер меперидина (10 мг), фентанила (5–10 мкг) или суфентанила (3–10 мкг) тоже позволяет адекватно обезболить роды. Меперидин обладает некоторыми свойствами местного анестетика, и поэтому его интраспинальное введение может привести к снижению АД (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

II. Интраспинальное введение местных анестетиков

Эпидуральная и спинномозговая анестезия при правильном проведении вполне безопасны в родах. Для обезболивания первого периода родов необходима сенсорная блокада на уровне Th10–L1, второго периода – на уровне Th10–S4. Наиболее распространенной методикой является длительная поясничная эпидуральная анестезия, позволяющая обеспечить адекватное обезболивание первого и второго периода родов, а также операции кесарева сечения. Если необходимость в обезболивании наступает непосредственно перед родоразрешением через естественные родовые пути, то достаточно однократной инъекции местного анестетика (в эпидуральное, интратекальное или каудальное пространство).

Абсолютные противопоказания к регионарной анестезии: дерматит в месте пункции, коагулопатия, выраженная гиповолемия, истинная аллергия к местным анестетикам, отказ больного от методики, невозможность контакта с больным. Относительные противопоказания к регионарной анестезии: сопутствующие неврологические заболевания, деформации позвоночника, некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы. Неясно, является ли лечение мини-дозами гепарина противопоказанием к регионарной анестезии. Роды через естественные родовые пути после кесарева сечения в нижнем сегменте матки в настоящее время не являются противопоказанием к регионарной анестезии. Мнение, что регионарная блокада может маскиро-

вать боль, обусловленную разрывом матки по рубцу, признано несостоятельным, поскольку: 1) разрыв матки по рубцу в нижнем ее сегменте часто происходит безболезненно даже в отсутствие анестезии; 2) наиболее достоверным симптомом разрыва матки является не боль, а изменения тонуса и характера сокращений матки.

Перед проведением регионарной блокады следует удостовериться, что оборудование и лекарственные препараты для реанимационных мероприятий находятся рядом и готовы к применению. Необходимый минимум оборудования и препаратов: источник кислорода, отсос, лицевая маска с дыхательным мешком, исправный ларингоскоп, эндотрахеальные трубки (диаметром 6 и 7 мм), носо- и ротоглоточный воздуховод, инфузионные растворы, эфедрин, тиопентал и сукцинилхолин. Необходим автоматический мониторинг АД и ЧСС, целесообразно также иметь наготове пульсоксиметр и капнограф (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

Поясничная эпидуральная анестезия

Вводить местный анестетик в эпидуральное пространство можно только на фоне установившейся активной родовой деятельности. Катетер в эпидуральное пространство можно установить заранее, когда пациентка еще не испытывает дискомфорта и способна принять удобную для пункции позу. Существует несколько общепринятых критериев для индукции эпидуральной анестезии: отсутствие дистресса плода; сильные регулярные схватки продолжительностью 1 мин, возникающие каждые 3–4 минуты; адекватное раскрытие шейки матки, т.е. 5–6 см для первородящих и 4–5 см для повторнородящих; прерывание головки плода.

При родостимуляции окситоцином эпидуральную анестезию можно индуцировать сразу после появления полноценных схваток.

а) Методика

При эпидуральной пункции роженицу обычно укладывают на бок. У тучных положение сидя облегчает идентификацию срединной линии. Если эпидуральную анестезию проводят для обезболивания второго периода родов, то положение сидя оказывает благоприятный эффект, способствуя распространению анестетика в каудальном направлении.

У некоторых рожениц давление в эпидуральном пространстве может быть положительным, что затрудняет его правильную идентификацию и повышает риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки. Одни анестезиологи предпочитают срединный доступ, другие — околосрединный. Расстояние от кожи до эпидурального пространства у беременных составляет в среднем 5 см. Установка эпидурального катетера в межпозвоночном промежутке L3–4 или L4–5 позволяет обеспечить адекватную блокаду на уровне Th10–S5. При непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки возможны два варианта: 1) установить эпидуральный катетер интрате-

кально для проведения длительной спинномозговой анестезии; 2) удалить иглу и попытаться пунктировать эпидуральное пространство в более краниальном межпозвоночном промежутке.

б) Выбор местного анестетика

Чаще всего применяют 1–1,5% раствор лидокаина, 2–3% раствор хлоропрокаина и 0,25–0,5% раствор бупивакаина. Пока точно неясно, какое влияние на течение родов оказывает адреналин, добавляемый в растворы местных анестетиков. Теоретически адреналин может замедлять течение родов и оказывать неблагоприятное влияние на плод, поэтому некоторые врачи применяют содержащие адреналин растворы местных анестетиков только в виде тест-дозы, другие используют адреналин в очень низкой концентрации (1:800 000 или 1:400 000). Сравнительные исследования различных местных анестетиков не выявили каких-либо различий относительно оценки состояния новорожденных по шкале Апгар, их КОС и нейропсихологического статуса. Несмотря на потенциальную кардиотоксичность, бупивакаин является особенно ценным анестетиком в акушерстве вследствие большой продолжительности действия. Большим преимуществом хлоропрокаина является практически немедленное начало действия, но некоторые врачи не используют его, опасаясь нейротоксического эффекта. Показано, что нейротоксичность раствора хлоропрокаина обусловлена относительно высокой концентрацией метабисульфита натрия (применяемого в качестве антиоксиданта) и очень низким значением pH. Новая пропись раствора хлоропрокаина вместо метабисульфита натрия содержит динатриевую соль этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА). К сожалению, ЭДТА увеличивает риск головной боли, особенно при введении в эпидуральное пространство более 20 мл раствора хлоропрокаина. Сочетанное применение местных анестетиков с опиоидами обсуждается ниже.

в) Эпидуральная анестезия в первом периоде родов

Местный анестетик вводят либо до, либо после установки катетера. Введение раствора местного анестетика через иглу облегчает установку катетера. Рекомендована следующая последовательность действий:

- В/в капельно быстро переливают 500–1000 мл раствора Рингера лактата. Чтобы избежать гипергликемии у матери и реактивной гиперсекреции инсулина у плода, применяют не содержащие глюкозу инфузионные растворы. После родов поступление глюкозы через плаценту резко прекращается, но высокий уровень циркулирующего инсулина в плазме новорожденного сохраняется, что может привести к преходящей гипогликемии.
- Чтобы исключить непреднамеренное попадание анестетика в кровь или субарахноидальное пространство, после пункции эпидурального пространства через иглу или катетер вводят тест-дозу местного анестетика (3–4 мл) с адреналином 1:200 000 (целесообразность добавления адреналина разделяют не все, см. ниже).

- Если через 5 мин после введения тест-дозы анестетика отсутствуют какие-либо признаки попадания анестетика в кровь или субарахноидальное пространство, то вводят еще 4–8 мл раствора анестетика, что позволяет достичь уровня блока Th10–L1.
- Проводят частый мониторинг АД в течение 30 мин после введения повторной дозы анестетика или до стабилизации гемодинамики.
- Если до начала второго периода родов возникает боль, следует повторить действия, указанные в пунктах 2–4. Альтернативный подход состоит в переходе к методике длительной эпидуральной инфузии 0,125% раствора бупивакаина или 0,5% раствора лидокаина с начальной скоростью 10 мл/ч, которую затем изменяют в зависимости от эффекта.

г) Эпидуральная анестезия во втором периоде родов

Блокада во втором периоде родов должна распространяться на дерматомы S2–4. Рекомендована следующая последовательность действий:

- В/в капельно быстро переливают 1000–1500 мл раствора Рингера лактата.
- Если эпидуральный катетер еще не установлен, то выполняют пункцию и катетеризацию эпидурального пространства в положении сидя. Если эпидуральный катетер уже установлен, то перед инъекцией анестетика роженице придают положение сидя или полусидя.
- В эпидуральное пространство вводят тест-дозу местного анестетика (3–4 мл) с адреналином 1:200 000.
- Если через 5 мин после введения тест-дозы анестетика отсутствуют какие-либо признаки попадания анестетика в кровь или субарахноидальное пространство, то вводят еще 15 мл раствора анестетика. Скорость введения не должна превышать 5 мл каждые 30 с.
- Пациентку укладывают на спину, подложив валик под правую ягодицу и бедро для смещения матки влево. АД измеряют каждые 2 минуты в течение 15 мин, затем каждые 5 минут.

д) Профилактика непреднамеренного внутрисосудистого или интратекального введения раствора местного анестетика

Предотвращение непреднамеренного внутрисосудистого или субарахноидального (интратекального) введения раствора местного анестетика является ключевым моментом в обеспечении безопасности эпидуральной анестезии. Непреднамеренное попадание иглы или катетера в просвет сосуда или субарахноидальное пространство возможно даже в том случае, когда при аспирационной пробе не удастся получить кровь и цереброспинальную жидкость. Распространенность непреднамеренной катетеризации кровеносного сосуда или субарахноидального пространства составляет 5–15 и 0,5–2,5% соответственно. Даже правильно установленный катетер может впоследствии сместиться в эпидуральную вену или в субарахноидальное пространство.

Перед каждой инъекцией местного анестетика следует убедиться в правильном положении эпидурального катетера.

Чтобы удостовериться, что катетер не находится в субарахноидальном пространстве, вначале вводят тест-дозу местного анестетика: 45–60 мг лидокаина, 12,5 мг бупивакаина, 100 мг хлоропрокаина. Если катетеризировано субарахноидальное пространство, то через 2–3 мин развивается сенсорная блокада, через 3–5 мин – моторная.

У рожениц методика предварительного введения тест-дозы не всегда позволяет предотвратить инъекцию анестетика в просвет сосуда. Если у пациента, не получающего β -адреноблокаторы, инъекция раствора местного анестетика с адреналином (15–20 мкг) в течение 30–60 с вызывает увеличение ЧСС на 20–30 мин, то катетер (или игла) находится в просвете сосуда. Этот подход не всегда достоверен у рожениц, потому что ЧСС может значительно колебаться при схватках. Так, описано, что после в/в инъекции 15 мкг адреналина у роженицы возникла брадикардия. Кроме того, было показано, что адреналин в дозе 15 мкг в/в снижает маточный кровоток (исследования у животных) и вызывает дистресс у плода (исследования у людей). Другие методы идентификации непреднамеренной катетеризации эпидурального сосуда: возникновение шума в ушах или онемения околоушной области после введения 100 мг лидокаина; увеличение ЧСС после инъекции 5 мкг изопроterenола; инъекция 1 мл воздуха на фоне доплеровской ЭхоКГ. За исключением, возможно, доплеровской ЭхоКГ, остальные методы характеризуются значимой частотой ложноотрицательных и ложноположительных результатов. Применение менее концентрированных растворов местных анестетиков и медленная скорость их введения увеличивают вероятность выявления внутрисосудистого введения местного анестетика до того, как разовьются катастрофические последствия (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

е) Лечение осложнений

- Артериальная гипотония.

Под артериальной гипотонией понимают снижение АД на 20–30% от исходного уровня или $AD_{\text{сист}} < 100$ мм рт.ст. Артериальная гипотония – наиболее распространенный побочный эффект регионарной анестезии. Главной причиной является снижение симпатического тонуса. Развитию артериальной гипотонии способствует сдавление аорты и нижней полой вены, а также положение сидя или полусидя. Лечение должно проводиться энергично: смещение матки влево, интенсивная инфузионная терапия, 5–15 мг эфедрина в/в; ингаляция кислорода. Эффективность положения Тренделенбурга является спорной, поскольку эта позиция значительно ухудшает газообмен в легких.

- Непреднамеренное внутрисосудистое введение местного анестетика.

Дробное введение малых доз местного анестетика позволяет своевременно диагностировать непреднамеренную внутрисосудистую

инъекцию и предупредить тяжелые токсические осложнения — судороги или сердечно-сосудистый коллапс. Внутрисосудистое введение токсических доз лидокаина или хлоропрокаина обычно проявляется судорогами. Низкие дозы тиопентала (50–100 мг) предотвращают судороги и устраняют судорожную активность. Чрезвычайно важно обеспечить проходимость дыхательных путей и адекватную оксигенацию. Показана немедленная быстрая последовательная индукция анестезии и интубация трахеи с помощью сукцинилхолина и приема Селлика. Внутрисосудистое введение раствора бупивакаина быстро вызывает выраженную депрессию кровообращения и судороги. У беременных повышена чувствительность к кардиотоксическому действию бупивакаина. Сердечно-легочная реанимация может оказаться чрезвычайно трудной, особенно при выраженном ацидозе и гипоксии. Бретилий и, возможно, амиодарон противодействуют снижению порога желудочковой тахикардии, индуцированной бупивакаином.

- Непреднамеренное интратекальное введение местного анестетика.

Если пункцию твердой мозговой оболочки диагностируют непосредственно после введения раствора местного анестетика, то можно попытаться отсосать его шприцем, хотя эти попытки чаще всего оказываются безуспешными. Пациентку укладывают на спину, матку смещают влево. Возвышенное положение головного конца кровати противопоказано, поскольку оно потенцирует артериальную гипотонию. Артериальную гипотонию следует агрессивно лечить с помощью переливания инфузионных растворов и эфедрина. Если блокада спинного мозга распространяется слишком краниально, то может возникнуть паралич диафрагмы; в этом случае показана интубация трахеи и ИВЛ чистым кислородом.

- Постпункционная головная боль.

После непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки у рожениц часто возникает головная боль. При слабой головной боли могут оказаться эффективными пероральные формы анальгетиков, введение в эпидуральное пространство физиологического раствора (50–100 мл), а также кофеин-бензоат натрия (500 мг в/в). Если боли сильные, то рекомендуется пломбирование эпидурального пространства аутокровью. Некоторые анестезиологи при непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки рекомендуют пломбировать эпидуральное пространство аутокровью профилактически, не дожидаясь головной боли.

Каудальная анестезия

Поясничная эпидуральная анестезия предпочтительнее каудальной, потому что технически проще и требует меньшее количество местного анестетика. Кроме того, каудальная анестезия быстро вызывает паралич мышц тазового дна, что может затруднить ротацию головки

плода. Главным преимуществом каудальной анестезии является быстрое наступление анестезии промежности, что важно в том случае, когда блокаду выполняют непосредственно перед родоразрешением. Главная техническая особенность каудальной анестезии у беременных состоит в том, что после установки иглы в крестцовый канал (и до введения анестетика) необходимо произвести ректальное исследование, позволяющее исключить случайную пункцию плода. Для блокады на уровне Th10–S5 необходимо ввести 15–20 мл раствора местного анестетика; иногда не ограничиваются однократной инъекцией, а устанавливают катетер.

Спинальная анестезия

Спинальная анестезия, выполняемая непосредственно перед родоразрешением через естественные родовые пути, обеспечивает глубокую блокаду. Ее обычно выполняют в положении роженицы сидя (так называемая седловидная блокада). Предварительно переливают 500–1000 мл инфузионного раствора. Использование тонких (22G или тоньше) спинальных игл карандашного типа (Уайтэкра или Спротта) снижает риск постпункционной головной боли. Использование гипербарического раствора тетракаина (3–4 мг), бупивакаина (6–7 мг) или лидокаина (20–40 мг) обеспечивает адекватную анестезию промежности. Добавление к раствору местного анестетика опиоида (10–25 мкг фентанила, 5–10 мкг суфентанила) усиливает и пролонгирует анальгезию. Если немного увеличить дозу местного анестетика, то сенсорная блокада может достигнуть уровня Th10. Раствор анестетика следует вводить медленно (не быстрее чем за 30 с) и в промежутке между схватками, что позволяет свести к минимуму миграцию препарата в краниальном направлении. Через 3 мин после инъекции роженицу укладывают в литотомическое положение с валиком под правым бедром и ягодичей для смещения матки влево.

III. Интраспинальное введение местных анестетиков в сочетании с опиоидами

Эпидуральная анестезия

Добавление опиоидов к растворам местных анестетиков коренным образом изменило подход к эпидуральной анестезии в акушерстве. Синергизм этих двух групп препаратов обусловлен их различными механизмами действия: местные анестетики оказывают влияние на аксоны нейронов, опиоиды — на опиатные рецепторы. Сочетание позволяет значительно снизить дозу опиоида и местного анестетика, что значительно уменьшает риск артериальной гипотонии и токсических побочных эффектов. Для длительной эпидуральной инфузии нельзя использовать хлоропрокаин в сочетании с опиоидами, поскольку он ослабляет их анальгетическое действие.

Вначале в эпидуральное пространство вводят 10 мл смеси местного анестетика с опиоидом, затем переходят на длительную инфузию со скоростью 10–15 мл/ч. Смесь для первоначального введения состоит из 0,625–0,125% раствора бупивакаина и 50 мкг фентанила или 5–20 мкг суфентанила. Для длительной инфузии чаще всего применяют смесь из 0,625–0,125% раствора бупивакаина с фентанилом (1–2 мкг/мл) или суфентанилом (0,2–0,3 мкг/мл). Эти слабokonцентрированные смеси обычно не вызывают моторной блокады, а также не оказывают неблагоприятного влияния на плод. Некоторые врачи вводят смеси из местных анестетиков с опиоидами с помощью эпидуральной анестезии, управляемой пациенткой. Преимущества этой методики перед стандартной длительной эпидуральной инфузией четко не установлены.

Во время постоянной инфузии эпидуральный катетер может мигрировать в сосуд, что проявляется исчезновением аналгезии; так как концентрация местного анестетика очень мала, признаки системной токсичности могут не возникать. Миграция катетера через твердую мозговую оболочку в субарахноидальное пространство проявляется медленно прогрессирующей блокадой нижних конечностей.

Длительная спинномозговая анестезия

Переход к длительной спинномозговой анестезии является разумным решением после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при попытке установки эпидурального катетера. Катетер проводят на 2–2,5 см в субарахноидальное пространство.

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия

Методика состоит в следующем: в эпидуральное пространство вводят иглу размером 17G. Эта игла содержит отверстие, через которое интратекально вводят тонкую спинальную иглу калибром 25–27G. Интратекально вводят 5 мкг суфентанила или 25 мкг фентанила, после чего спинальную иглу удаляют, а через эпидуральную устанавливают катетер. Комбинированная спинально-эпидуральная блокада позволяет быстро индуцировать аналгезию с помощью спинальной иглы, после чего пролонгировать ее или углубить через эпидуральный катетер.

В акушерском отделе ГУ НИИ АГ им. Д.О.Отта РАМН (СПб) региональная анестезия для родообезболивания используется давно и в различных модификациях. В частности, в последние годы используется комбинированная спинально-эпидуральная анестезия местным анестетиком маркаином (бупивакаином) и агонистом-антагонистом опиатных рецепторов стаболом (буторфанолом). При этом каждый компонент такой анестезии призван нести свою особую функцию. Субарахноидальный блок вызывает мощную аналгезию, расслабление мышц тазового дна и передней брюшной стенки, оказывает спазмолитическое действие на шейку матки, координирующее влияние на ро-

довую деятельность, снижает аномально высокий базальный тонус матки, улучшает маточно-плацентарный кровоток. Более выраженный по сравнению с перидуральной анестезией нейромышкулярный блок в данном случае играет положительную роль, а незначительные дозы местного анестетика исключают какое-либо токсическое воздействие на плод. Интратекальное введение агониста-антагониста опиатных рецепторов стадола (буторфанол) вызывает значительное пролонгирование анальгезии, продолжающейся и после окончания действия субарахноидальной блокады. Состояние легкой седации, вызываемой интратекальным введением стадола, благотворным образом действует на рожениц с аномалиями родовой деятельности. Кроме того, являясь агонистом-антагонистом опиатных рецепторов, стадол не вызывает угнетения дыхания ни у матери, ни у новорожденного.

Катетер, введенный в перидуральное пространство, понадобится при ревизии и ушивании тканей мягких родовых путей, при затянувшихся родах и, как проявление крайнего случая, при выполнении операции кесарева сечения.

Методика использования комбинированной спинально-эпидуральной анестезии с применением маркаина и стадола для родообезболивания выглядит следующим образом: сначала оценивается состояние роженицы традиционными методами, измеряется артериальное давление, пульс, изучается акушерская ситуация (см. выше). Далее в асептических условиях под местной анестезией 2% раствором лидокаина (2 мл) выполняется пункция перидурального пространства на уровне L2—L3 иглой Туохи. Положение лежа или сидя выбирается в зависимости от привычек анестезиолога и клинической ситуации. Затем через иглу Туохи производится пункция твердой мозговой оболочки иглой диаметром 27G и длиной 120 мм. Использование игл большего диаметра часто приводит к постпункционным цефалгиям, а при использовании игл меньшего диаметра замедляется истечение ликвора, что ведет к трудностям при оценке глубины введения иглы в субдуральное пространство.

Дождавшись убедительного истечения ликвора, интратекально вводят маркаин в дозе 2,5—4,5 мг (0,5—0,9 мл 0,5% раствора) и стадол в дозе 0,4—0,6 мг (0,2—0,3 мл 0,2% раствора). Сразу после этого по игле Туохи производится катетеризация перидурального пространства. Катетер проводится на 3—5 см в краниальном направлении.

После интратекального введения местного анестетика частичный спинальный сегментарный блок наступает уже через 3—4 мин, при этом возникает ощущение тепла в низу живота и нижних конечностях, снижается мышечно-суставное чувство, полностью исчезают боли и частично ограничивается двигательная активность. Описанные изменения продолжаются в течение 60—90 мин. Артериальное давление снижается на 10% от исходного, пульс замедляется соответственно. Во избежание проявлений аортокаваальной компрессии роженица не ограни-

чивается в своем положении. Обычно женщины выбирают положение на боку. Стандартным условием является восполнение сосудистого русла. Как правило, используется 10–12 мл/кг кристаллоидов и 5–7 мл/кг коллоидов (гексаэтилкрахмал). Эти действия не носят характера инфузии и могут выполняться в течение первого периода родов.

Срок полноценной аналгезии при этом составляет 90–120 мин. Остаточные проявления нейромускулярного блока исчезают гораздо раньше. В случае необходимости продолжения аналгезии через перидуральный катетер вводится 10 мл 1% лидокаина. При этом на фоне полноценной сегментарной аналгезии мышечный тонус в зоне блокады практически не отличается от исходного, что можно объяснить использованием гораздо меньшей дозы и концентрации лидокаина.

После открытия шейки матки до 8 см желательно избегать перидурального введения препаратов. При необходимости ревизии и ушивания тканей мягких родовых путей после окончания родов вводят перидурально 10–12 мл 2% раствора лидокаина.

Общая анестезия

При родоразрешении через естественные родовые пути общая анестезия сопряжена с высоким риском аспирации, поэтому она показана только при необходимости экстренной операции. Раньше одним из показаний к ингаляционной анестезии была необходимость релаксации матки. В настоящее время доказано, что нитроглицерин (50–100 мкг в/в) обеспечивает эффективную релаксацию матки, что устраняет необходимость в общей анестезии. Показания к общей анестезии при родах через естественные родовые пути: внутриутробная гипоксия во втором периоде родов; тетанус матки; тазовое предлежание, ручная ротация плода; ручное отделение плаценты, вправление выворота матки; неуправляемая психически больная роженица.

Для родообезболивания применяют как анальгетики, так и седативные средства, в частности, меперидин один или в сочетании с транквилизаторами фенотиазинового ряда (прометазин), что позволяет роженице отдыхать во время схваток.

Наиболее часто в современной акушерской практике используют вещества, вводимые парентерально для обезболивания родов. Эти данные представлены в таблице 4.2.

Из парентеральных препаратов вводятся меперидин и прометазин. Меперидин вводится в дозе от 50 до 100 мг в сочетании с прометазинном в дозе 25 мг внутримышечно с интервалом 2–4 ч. Более быстрый эффект достигается при назначении меперидина в дозах от 25 до 50 мг каждые 1–2 часа, при этом максимальная аналгезия при внутримышечном введении достигается в пределах 30–45 мин, а при внутривенном введении — практически сразу.

Меперидин быстро проникает через плаценту, период полувыведения у новорожденных составляет около 13 ч и более (ACOG — Амери-

Таблица 4.2

Парентеральные вещества для обезболивания родов
(ACOG, 2002; Danforth's Obstetrics, 2003; Williams Obstetrics, 2005)

Препарат	Обычная доза	Частота введения	Начало действия	Период полувыведения у новорожденных
Меперидин	25–50 мг в/в 50–100 мг в/м	1–2 ч 2–4 ч	5 мин 30–45 мин	13–22,4 ч для активных метаболитов
Фентанил	50–100 мкг в/в	1 ч	1 мин	5,3 ч
Налбуфин	10 мг в/в – в/м	3 ч	2–3 мин при в/в 15 мин при в/м	4,1 ч
Буторфанол	1–2 мг в/в – в/м	4 ч	1–2 мин при в/в 10–30 мин при в/м	Неизвестен; схож с налбуфином у взрослых
Морфин	2–5 мг в/в 10 мг в/м	4 ч	5 мин 30–40 мин	7,1 ч

канская ассоциация акушеров-гинекологов, 2002). Его угнетающий эффект на плод проявляется в то время, когда у матери достигается пик анальгетического эффекта. В рандомизированных исследованиях показано, что внутривенная аналгезия меперидином является недорогим и эффективным методом обезболивания родов (Sharma et al., 1997). У рандомизированных рожениц эффективным оказалось сочетание меперидина и прометазина в половинных дозах (50 мг меперидина и 25 мг прометазина внутривенно в виде начального болюса). Затем с помощью инфузионной помпы до момента родоразрешения вводится 15 мг меперидина каждые 10 минут по мере необходимости. Средняя и максимальная дозы меперидина в родах составили соответственно 140 и 500 мг. 25% рожениц получили более чем 200 мг меперидина в родах. Седативный эффект у новорожденных, измеренный как необходимость лечения налоксоном в родильном зале, был отмечен у 3%.

Важно учитывать при выборе метода аналгезии состояние роженицы, плода, метод родоразрешения, а также фармакологию лекарственных средств (Hawkins J. et al., 1999; Rosen et al., 2002). Системные наркотики обычно рассматриваются как первый этап, по сравнению с «природными» методами (массаж, водяная ванна), а также необходимы, если пациентки не являются кандидатами для региональной анестезии согласно современным исследованиям (Olofsson et al., 1996).

Хотя анальгетики могут быть эффективными у ряда рожениц, они обладают побочными эффектами, ограничивающими их применение в больших дозах. Все применяемые в акушерстве наркотики имеют преимущества и вред, поэтому необходимо знание их побочных эффектов и фармакокинетики. Эти данные представлены в таблице 4.3.

Таблица 4.3

Положительные и побочные эффекты парентерально вводимых препаратов для анальгезии в родах (Hawkins J., 2003)

Препарат (доза, в/в)	Положительные эффекты	Побочные эффекты у матери, плода, новорожденного
Меперидин 25–50 мг	Быстрое начало обезболивания (5 мин); может быть использован пациенткой для контроля анальгезии (по требованию)	Неонатальная депрессия (максимально 2 ч), тахикардия, тошнота
Морфин 5–10 мг	Анксиолитик (транквилизатор), седативный препарат	Длительное начало (20 мин), длительное действие (4–6 ч). Неонатальная респираторная депрессия, гипотензия (выделение гистамина), тошнота
Фентанил 1 мкг/кг или 50–100 мкг	Быстрое начало обезболивания, нет метаболитов. Минимальные побочные эффекты для плода. Минимальная седация, минимальная тошнота. Может быть использован пациенткой для контроля анальгезии (по требованию)	Короткое действие (45 мин). Выраженное респираторное действие на новорожденного. Аккумуляция при введении повторных доз. Минимальная седация
Бупрофанол (стадол) 1–2 мг	Быстрое начало действия (5 мин), седативный эффект, максимальный уровень — «потолок» (ceiling) для респираторной депрессии, может быть использован самой пациенткой для контроля анальгезии (по требованию). Минимальная тошнота, минимальные побочные эффекты для плода	Подавленное настроение, реакции. Ceiling для анальгезии. Синусоидальный ритм сердечных сокращений плода. Блокирует введенные интратекально наркотики. Повышает легочное давление
Налбуфин (нубаин) 5–10 мг	Быстрое начало действия (5 мин). Седативный эффект, ceiling для респираторной депрессии, может быть использован роженицей для контроля болей в родах. Минимальная тошнота, минимальные побочные эффекты для плода	Дистрофические реакции (подавленное настроение и др.), ceiling для анальгезии. Блокирует введенные интратекально наркотики

Бупрофанол (стадол) — синтетический наркотик, назначается в дозах 1–2 мг, что соответствует 40–60 мг меперидина. Главными побочными эффектами препарата являются сонливость, дрожь и дисфория. Считается, что они имеют «потолок» (ceiling) депрессии дыхания, т.е. большие повторные дозы вызывают меньший депрессивный эффект, чем первоначальная. Успокаивающее действие стадола не зависит от

введенной дозы, что вероятнее всего связано с различными механизмами реализации седативного и анальгетического действий, проявляющихся независимо друг от друга (Авруцкий М.Я. и др., 1994).

Неонатальная респираторная депрессия выражена меньше, чем у меперидина. Однако Angel и соавт. (1984) описали синусоидальный ритм сердечных сокращений плода после введения буторфанолоа.

Фентанил — очень сильный анальгетик короткого действия. Назначается в дозах от 50 до 100 мкг внутривенно каждый час. Его главным недостатком является короткое действие, что требует частого назначения препарата или использования контролируемой пациенткой аналгезии при помощи инфузоматов, т.е. введение обезболивающих препаратов по требованию. Atkinson и соавт. (1994) сообщили, что в начальной стадии аналгезии буторфанол более предпочтителен, чем фентанил.

Эффективность и безопасность опиоидов

Все опиоидные препараты характеризуются примерно одинаковым спектром действия и побочных эффектов. Основными эффектами при введении опиоидных препаратов являются аналгезия и седация. К побочным действиям относятся угнетение (центральное) дыхания, подавление кашлевого рефлекса (противокашлевое действие), эйфория. Возбуждающее действие на ЦНС может вызвать выраженный миоз (точечные зрачки), тошноту и рвоту (Штрибель Х.В., 2005).

Bricker и Lavender (2002) провели обзор эффективности и безопасности парентерально вводимых опиоидов для аналгезии в родах. Основываясь на анализе систематических обзоров 85 исследователей, авторы пришли к следующим заключениям: 1) меперидин является самым частым опиоидом, используемым в мире для обезболивания родов; 2) не имеется убедительных данных, показывающих, что существуют более эффективные альтернативные методы; 3) не имеется данных, что парентерально введенные опиоиды влияют на длительность родов или необходимость применения акушерских вмешательств; 4) эпидуральная анестезия обеспечивает наивысшую аналгезию в родах.

Необходимо отметить, что внутривенная и внутримышечная седация не всегда проходит без риска. Так, J.Hawkins и соавт. (1997) сообщили, что 4 из 129 материнских смертей, связанных с анестезией, были обусловлены седативным эффектом опиоидов: один случай из-за аспирации желудочного содержимого, два случая из-за неадекватной вентиляции и один случай от применения сверхдозы. Кроме того, меперидин или другие наркотики, используемые в родах, могут приводить к респираторной депрессии у новорожденных.

Антагонист наркотиков налоксон противопоказан у матерей-наркоманок (Ассоциация акушеров-гинекологов и Академия педиатрии США, 2002). Налоксон в сочетании с вентиляцией легких может обеспечить реверсию дыхательной депрессии у новорожденных, матери которых в родах получали наркотики.

Таблица 4.4

Местные анестетики, применяемые в акушерстве
(Sharma, Wallace, 2003)

Местные анестетики	Обычно используемая концентрация, %	Обычный объем, мл	Обычные дозы, мг	Начало действия	Средняя длительность действия, мин
<i>Эфиры</i>					
Хлоропрокаин	1–2 2–3	20–30 15–25	400–600 300–750	Быстрое	15–30
Тетракаин	0,2 0,5	— —	4 7–10	Медленное	75–150 75–150
<i>Амиды</i>					
Лидокаин	1 2 5	20–30 15–30 1–1,5	200–300 300–450 50–75	Быстрое	30–60 60–90 45–60
Бупивакаин	5 0,5 0,25 0,75	0,5–1 15–20 8–10 1–1,5	25–50 50–100 20–25 7,5–11	Медленное	30–60 90–150 60–90 60–120
Ропивакаин	0,5 0,25	15–20 8–10	75–100 20–25	Медленное	90–150 60–90
<i>Клинические показания</i>					
Хлоропрокаин	Локальный или пудендалный блок. Эпидуральная (но не субарахноидальная) анестезия для кесарева сечения				
Тетракаин	Низкий спинальный блок (6% раствор глюкозы). Спинальная анестезия для кесарева сечения (5% раствор глюкозы)				
Лидокаин	Локальный или пудендалный блок. Эпидуральная анестезия для кесарева сечения. Спинальная — для кесарева сечения или послеродового лигирования маточных труб (7,5% раствор глюкозы)				
Бупивакаин	Спинальная анестезия для вагинального родоразрешения (7,5% раствор глюкозы). Эпидуральная — для кесарева сечения. Эпидуральная — для родов. Спинальная — для кесарева сечения (8,25% раствор глюкозы)				
Ропивакаин	Эпидуральная анестезия для кесарева сечения. Эпидуральная — для родов				

Смесь закиси азота и кислорода (1:1) у многих рожениц является удовлетворительным методом обезболивания родов (Rosen, 2002).

Среди местных анестетиков наиболее часто применяются в акушерской практике хлоропрокаин, тетракаин, лидокаин, бупивакаин, ропивакаин. Данные о них представлены в таблице 4.4.

Характеристика местных анестетиков, обычно используемых в акушерской анестезии, представлена в таблице 4.5.

После инъекции лидокаина (ксилокаина) чувствительность нервов снижается более быстро у беременных, чем у небеременных женщин. Это объясняется тем, что у беременных женщин повышена чувствительность к эффектам местных анестетиков. Как известно, местные анестетики подразделяются на два класса: эфиры и амиды. Эфиры характеризуются быстрым началом и коротким действием, низкой токсичностью (например, хлоропрокаин); препараты быстро метаболизируются псевдохолинэстеразой сыворотки крови, образуя пара-аминобензойную кислоту.

Лидокаин, бупивакаин, ропивакаин и левобупивакаин относятся к амидной группе. Эти вещества имеют более высокую степень связывания с белками и медленное начало действия, в также большую длительность действия. Они метаболизируются в печени. Токсичность обычно больше у амидов, чем у веществ группы эфиров. Местные анестетики абсорбируются в систему кровообращения. Распределение местных анестетиков к плоду зависит от поглощения их тканями матери и определяется концентрацией в крови матери, а также материнским и плодовым метаболизмом и экскрецией этих веществ.

Таблица 4.5

Характеристика местных анестетиков, обычно используемых в акушерской практике (Hawkins J., 2003)

Характеристика	Хлоропрокаин	Лидокаин	Бупивакаин	Ропивакаин
Класс	Эфиры	Амиды	Амиды	Амиды
Начало действия	Быстрое	Быстрое	Медленное	Медленное
pH	9,1	7,9	8,1	8,1
Продолжительность действия	Короткая	Промежуточная	Длительная	Длительная
Связывание с белками	—	65%	95%	—
Обычно используемые концентрации				
Инфильтрация	1%	1%	0,25%	0,2%
Эпидуральная аналгезия	1–2%	1–1,5%	0,125–0,25%	0,1–0,2%
Эпидуральная анестезия	3%	2%	0,5%	0,5–0,75%
Спинальная анестезия	—	5%	0,75%	—
Максимальная доза, мг/кг	20	5–7	2–3	4–5

На распределение местных анестетиков в тканях плода влияет асфиксия. Как известно, плодовая гипоксия приводит к повышению PaCO_2 , в результате чего сосуды мозга и коронарные артерии расширяются и тем самым повышают кровоток в мозге и миокарде. Повышение перфузии этих органов с местными анестетиками приводит к большей токсичности. Снижение рН при наличии плодовой гипоксии в результате повышает ионизацию (активность) местных анестетиков в плодовом кровообращении и тканях и проявляется так называемым феноменом захвата ионизированных местных анестетиков, что представляет опасность для плода. Клиническое значение этого явления неясно. Необходимо учитывать, что при положении на спине, даже в условиях отсутствия гипотензии у матери, плацентарный кровоток может быть существенно уменьшен.

Ряд наркотиков и седативных средств могут быть использованы в первом периоде родов для релаксации и снижения болевых ощущений. Это в основном фентанил, нубаин и стадол (буторфанол). В начале родов внутримышечно вводится сульфат морфина для уменьшения боли и отдыха роженицы. Анальгетики и седативные средства переходят через плаценту, поэтому они не должны использоваться во время ожидаемого родоразрешения, так как могут оказать угнетающее влияние на плод и новорожденного. Среди других осложнений при использовании этих препаратов могут иметь место респираторная депрессия и повышение риска аспирации (Callahan M.L., Caughey A.B., 2007).

4.2. Классификация анестезиологического пособия в родах

I. По периодам родов

1. Лечение патологического прелиминарного периода.
2. Комплексная подготовка мягких родовых путей и активация созревания шейки матки.
3. Обезболивание периода раскрытия шейки матки до 4–5 см с целью:
 - комплексного лечения первичной слабости родовой деятельности (дискоординированной родовой деятельности);
 - усиления спазмолитического эффекта и ускорения или облегчения раскрытия маточного зева;
 - нормализации темпов раскрытия и ослабления схваток при чрезмерной родовой деятельности, пролонгирования периода раскрытия при стремительных или быстрых родах в интересах плода (профилактика родового травматизма);
 - профилактики осложнений, обусловленных гестозом или преэклампсией;
 - коррекции неадекватного психоэмоционального состояния роженицы для обеспечения оптимального комфорта в общении и реализации программы ведения родов;

- предоставления сна на 2–3 ч для профилактики вторичной слабости родовой деятельности, устранения следующих факторов: утомления роженицы; отсутствия психологической готовности к родам; эмоциональной напряженности, страха, а также с целью волевого управления или сдерживания родов.
- 4. Обезболивание при раскрытии шейки матки на 6–8 см:
 - по медицинским показаниям, для ограничения физической нагрузки в родах;
 - для бережного родоразрешения в интересах плода;
 - по показаниям, связанным с осложненным течением беременности или родов: повышение артериального давления; гестоз; как элемент комплексной терапии и профилактики эклампсии или как анестезиологическая защита при акушерских манипуляциях (влагалищное исследование для уточнения акушерской ситуации, установка датчиков для внутренней кардиотокографии, запроваждение ущемленной передней губы шейки матки за головку плода).
- 5. Обезболивание при раскрытии шейки матки на 9–10 см:
 - по показаниям, связанным с осложненным течением беременности и родов;
 - при повороте плода на ножку и плодоразрушающей операции.
- 6. Обезболивание в потугах при проведении акушерских операций (наложение щипцов) — кратковременный наркоз при сохранении спонтанного дыхания или при вспомогательной вентиляции, а также внутривенный и ингаляционный наркоз или же продленная регионарная анестезия — эпидуральная, перидуральная, интратекальная (спинномозговая).
- 7. Обезболивание в третьем периоде родов при ручном отделении и выделении последа — кратковременный наркоз, внутривенный или ингаляционный при вспомогательном дыхании.
- 8. Обезболивание в раннем послеродовом периоде при гипотоническом кровотечении — внутривенный наркоз с вероятным последующим переходом на эндотрахеальный с искусственной вентиляцией легких.

II. По цели медикаментозного воздействия

1. Аналгезия без выключения сознания:
 - с ослаблением схваток и тонуса матки;
 - со спазмолитическим эффектом;
 - без влияния на родовую деятельность;
 - с усилением родовой деятельности по частоте схваток, их силе и продолжительности.
2. Аналгезия с воздействием на сознание:
 - с седативным эффектом (заторможенность, снижение скорости и полноты эмоциональных реакций);
 - с гипнотическим (снотворным) эффектом;

- с целью модуляции поведения (частичная амнезия, эйфория, снятие тревожности и способности к анализу ситуации, уменьшение чувства страха);
- наркоз, или полное выключение сознания.

3. Аналгезия с воздействием на вегетативную нервную систему и с целью коррекции кардиореспираторных и гормонально-гуморальных эффектов боли:

- с коррекцией гемодинамики;
- с десенсибилизацией;
- противошоковая аналгезия.

4. Многокомпонентная аналгезия.

5. Опосредованная аналгезия как побочное или сопутствующее действие препаратов, предназначенных для коррекции родовой деятельности или состояния плода.

III. По интенсивности и длительности воздействия

1. Обезболивание на 2–3 ч:

- с достижением переносимости боли;
- со сном и отдыхом в промежутках между схватками;
- с полным устранением боли;
- со сном при полном устранении боли.

2. Обезболивание на 4–6 ч:

- с прекращением родовой деятельности;
- с целью подготовки родовых путей;
- с тенденцией к возобновлению родовой деятельности после отдыха;
- с тенденцией к нормализации сократительной деятельности матки во время лечебного сна;
- с целью проведения первого периода родов в состоянии сна.

3. Наркоз на 5–10, 15–20, 30–40 мин и 1–2 ч при проведении операций или манипуляций в зависимости от акушерской ситуации:

- для предоставления сна—отдыха в ночное время;
- в ночное время при осложненном течении родового акта (преждевременное или раннее излитие вод, гипоксия плода);
- с целью подготовки мягких родовых путей;
- с целью ускорения и облегчения периода раскрытия;
- на фоне усиления родовой деятельности;
- на фоне регуляции родовой деятельности;
- в безводном периоде;
- на фоне тяжелой соматической патологии;
- при гестозе (гестоз и преэклампсия);
- при неуточненной акушерской ситуации (локальная болезненность матки, нестабильная гемодинамика, сильное чувство страха и плохое самочувствие или какое-либо предчувствие женщины, отсутствие должного психологического контакта, бессозна-

тельное, или крайне заторможенное, или эйфоричное состояние роженицы, подозрение на отслойку плаценты);

- а также при следующих ситуациях: начинающаяся внутриутробная гипоксия плода по данным кардиотокографии; хроническая гипоксия плода — зеленые воды; фетоплацентарная недостаточность; неправильное положение плода; предлежание петель пуповины; признаки разрыва матки — внезапное прекращение схваток, симптомы раздражения брюшины; рубец на матке; предстоящая операция кесарева сечения; проведенная многокомпонентная терапия слабости родовой деятельности, или внутриутробной гипоксии, или гестоза с вероятностью непредсказуемого взаимодействия препаратов на фоне аналгезии.

IV. По применяемым препаратам

1. Опиатная и опиоидная аналгезия:
 - агонисты опиатных рецепторов;
 - природные алкалоиды опия;
 - синтетические препараты — производные пиперидина, фенилпиперидина, морфина, бензоморфана (промедол, фентанил, трамал);
 - агонисты-антагонисты (пентазоцин, буторфанол, налбуфин, морадол);
 - антагонисты (налорфин, налоксон, налотрексон).
2. Центральная неопиатная аналгезия (нефопам, флупиртин, эстоцин, дипидолор).
3. Вторичные анальгетики:
 - антиконвульсанты;
 - анксиолитики;
 - катехоламины;
 - нейролептики;
 - трициклические антидепрессанты;
 - психостимуляторы.
4. Периферически действующие лекарственные средства:
 - парацетамол;
 - нестероидные противовоспалительные средства (ацетилсалициловая кислота, диклофенак, дипирон, ибупрофен).
5. Нейролептаналгезия.
6. Атаралгезия.
7. Дислептаналгезия.
8. Адренопозитивная аналгезия (Михайлович В.А., Игнатов Ю.Д., 1980; Зайцев А.А., 1995; Burrill D., 1944).

Боли различного происхождения устраняются разными препаратами. В зависимости от механизма возникновения выделяют:

- а) ноцицептивную боль, связанную со стимуляцией ноцицепторов, которая устраняется опиатами и периферически действующими лекарственными средствами;

б) нейрогенную боль, связанную с раздражением нервов, которая устраняется вторичными анальгетиками и частично опиатами;

в) симпатически опосредованную боль, связанную с нарушением функции автономной нервной системы, которая устраняется опиатами и адренергическими агонистами или антагонистами, блокадой симпатических нервов.

В зависимости от уровня действия (Justins D., 1992) анальгетики могут влиять на конечное восприятие болевого раздражителя и на ответную реакцию на него, действуя:

- центрально — через центральную нервную систему;
- периферически — обычно на месте воздействия болевого раздражителя.

Требования к препаратам, используемым для обезболивания родов

Основные требования:

- обеспечивать адекватную аналгезию на определенный период времени от 2 до 6 ч в зависимости от дозы и способа введения;
- не нарушать активного поведения роженицы;
- обладать достаточным и проходящим спазмолитическим эффектом;
- не влиять значительно на функцию дыхания и возбудимость дыхательного центра;
- улучшать кровообращение, повышая сердечный выброс и снижая периферическое сосудистое сопротивление;
- оказывать легкий седативный эффект;
- не вызывать медикаментозной депрессии новорожденного;
- иметь нетоксичных антагонистов;
- способность взаимодействия с другими препаратами без усиления или извращения их терапевтического действия, процессов выведения из организма или инактивации;
- действовать при пероральном, подкожном, внутримышечном и внутривенном введении;
- не иметь эффекта кумуляции и длительной циркуляции продуктов распада анальгетика в организме;
- не вызывать медикаментозную зависимость или синдром абстиненции;
- не оказывать повреждающего действия на плод и новорожденного, в частности на его нервную систему.

Другие требования:

- строгая ограниченность длительности действия препарата в зависимости от дозы и способа введения;
- полная предсказуемость характера действия препарата или комбинации препаратов на гомеостаз матери и плода (Shnider S., Levinson G., 1981):
 - кардиореспираторную систему,
 - родовую деятельность,

- тонус матки,
- маточно-плацентарный кровоток,
- метаболизм и газообмен плода,
- синтез и взаимодействие биологически активных веществ,
- системы регуляции и контроля организма (иммунную, гормональную, гуморальную, нервную, энергетическую, генетическую), психику, интеллект, социальное поведение, инстинкт материнства и на отношение к ребенку, родам и семье;
- возможность нейтрализации или ослабления действия препарата с течением времени или лекарственными средствами, т.е. возможность быстро реагировать на меняющуюся ситуацию в родах;
- удобство в хранении и использовании;
- относительная безопасность применения, простота купирования симптомов передозировки или возможных побочных действий препарата;
- отсутствие острой необходимости в тщательном специализированном (со стороны анестезиолога) наблюдении за функцией жизненно важных органов матери и плода после введения анальгетика или комплекса препаратов;
- отсутствие компонента эйфории, обуславливающего неадекватное поведение роженицы, искаженное восприятие происходящего, аггравацию;
- изученный механизм анальгетического действия препарата, возможность его усиления, коррекции или дополнения другими препаратами.

Очевидно, что в современном акушерстве, несмотря на широкий и постоянно обновляющийся ассортимент анальгетических препаратов, идеального средства для обезболивания как нормальных, так и патологических родов пока не найдено. Это обстоятельство ставит перед акушерами-гинекологами и анестезиологами ряд проблем:

- потребность в широком спектре анальгетиков;
- необходимость комбинирования препаратов разного механизма действия и отработки различных схем обезболивания;
- определение уровня безопасности использования анальгетика или комбинации препаратов как для матери, так и для плода;
- определение оптимальной дозы;
- определение оптимального момента применения препарата относительно периода родов, характера родовой деятельности, ее динамики и особенностей акушерской или клинической ситуации.

Обезболивание родов должно решать проблему уменьшения риска для здоровья матери и плода, разрывая порочный круг боли: боль — утомление — снижение болевой переносимости — тревога — страх — стресс — потеря контакта — изменение ритма дыхания — сосудистый стаз, нарушения микроциркуляции, гемодинамические нарушения по типу гиподинамии, нарушения функции малого круга кровообра-

щения — нарушение дыхания — гипоксия — утомление — снижение болевой переносимости — страх — тревога — стресс...

С родовым актом связаны два вида боли (Crawford J.S., 1965):

1) висцеральная, которая вызывается сокращениями матки, структурными изменениями и расширением шейки матки;

2) соматическая — связанная с растяжением влагалища и давлением на мышцы, сосуды, нервы и кости таза.

По мнению Л.Е.Маневича (1994), в начале первого периода родов причиной возникновения боли являются сокращения полого мускула матки и обусловленная этим периодическая его ишемизация, а также сопровождающее каждую схватку напряжение связок матки. По мере развития родов все большее значение приобретает растяжение нижнего маточного сегмента и раскрытие маточного зева. В конце первого и начале второго периода родов основную роль начинает играть давление предлежащей части плода (обычно головки) на мягкие ткани и костное кольцо малого таза. Периферическими образованиями, проводящими болевую импульсацию в родах, являются главным образом нервные сплетения тела и шейки матки (особенно парацервикальное сплетение), широких связок. Чувствительные волокна от тела, шейки матки и нижнего сегмента в составе задних корешков входят в спинной мозг на уровне Th11—Th12 и L1, от влагалища, наружных половых органов и промежности — через половой нерв на уровне S2—S4. В спинном мозге передача нервных импульсов осуществляется по боковым спиноталамическим трактам, в головном мозге — через ретикулярную формацию и ядра зрительных бугров в заднюю центральную извилину. Таким образом, путь болевого потока можно представить следующей схемой: половой нерв, тазовые внутренностные возбуждающие нервы от тела и шейки матки, парацервикальный узел, боковой спиноталамический путь, ретикулярная формация, ядра зрительных бугров, чувствительная область коры, задняя центральная извилина.

Принято считать, что возникновение боли в родах прежде всего является следствием раскрытия шейки матки. При рассмотрении вопроса о показаниях или противопоказаниях к обезболиванию родов необходимо учитывать целый ряд факторов, и среди них главенствующее значение придается последствиям родовой боли. Под влиянием патологической болевой импульсации меняется функция сердечно-сосудистой системы: увеличивается сердечный выброс, нарастает артериальное, внутригрудное и центральное венозное давление, возникает тахикардия. Возможно развитие нарушений сердечного ритма, уменьшение коронарного кровотока, изменение давления в полостях сердца, увеличение общего периферического сосудистого сопротивления. Изменяется функция дыхания: развивается тахипноэ, снижается дыхательный объем, в то же время резко возрастает минутный объем дыхания, что может привести к выраженной гипоксии и нарушениям маточно-плацентарного кровообращения. Боль способна

вызвать нарушения сократительной деятельности матки, функции желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, рефлекторный спазм поперечнополосатой мускулатуры, тошноту и рвоту. Особенно опасны реакции на боль у больных с экстрагенитальной патологией. Именно боль вызывает усиление гестоза в родах, вплоть до развития эклампсии, а у больных с пороками сердца она может провоцировать развитие острой сердечной недостаточности. Боль способствует развитию эпилептических судорог, психических расстройств, нарушений функции вегетативной нервной системы, бронхоспазма, рефлекторной остановки дыхания. Проблема показаний к обезболиванию родов и степени необходимой анальгезии весьма сложна и неоднозначна (Shnider S.M., Levinson G., 1981; Moir D., 1985).

В ГУ НИИ АГ им. Д.О.Отта РАМН разработаны схемы обезбоживания при нормальном течении родового акта, нарушениях родовой деятельности, гестозах и сопутствующих экстрагенитальных заболеваниях, в основном при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, гипертоническая болезнь, миокардиодистрофия). В последнее время для обезбоживания и лечения слабости родовой деятельности используется электроакупунктура.

4.3. Нормальные роды

Медикаментозное обезбоживание

При поступлении роженицы в родильное отделение и явлениях страха, тревоги, неуверенности, психического напряжения или эмоционального возбуждения назначаются транквилизаторы: диазепам в дозе 5–10 мг или феназепам 0,0005 г внутрь в сочетании со спазмолитиком, который оказывает седативный и спазмолитический эффект. Разовая доза спазмолитина 100 мг внутрь. Далее, при наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 3–4 см, при выраженном психомоторном возбуждении рожениц применяется схема №1, включающая следующие компоненты (внутримышечно в одном шприце):

- 1) пропазин 25 мг (1 мл 2,5% раствора); и/или
- 2) пипольфен 50 мг (2 мл 2,5% раствора); и/или
- 3) промедол 20 мг (1 мл 2% раствора).

Роженицам при отсутствии отклонений в психосоматическом состоянии, наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева также на 3–4 см вводится следующее сочетание веществ (схема №2):

- 1) пропазин 25 мг (1 мл 2,5% раствора); и/или
- 2) пипольфен 25 мг (1 мл 2,5% раствора); и/или
- 3) промедол 20 мг (1 мл 2% раствора).

Эти препараты вводятся также внутримышечно в одном шприце. При недостаточном обезболивающем эффекте схему №2 можно повто-

рить через 2–3 ч, уменьшив дозировку в 2 раза. В группе рожениц, у которых после введения схемы №1 или №2 наблюдается выраженный седативный, но недостаточный анальгетический эффект, с тем же интервалом можно ввести лишь один промедол в дозе 20 мг внутримышечно.

С целью более выраженного и длительного обезболивания, а также для расслабления мышц тазового дна и промежности рекомендуется после применения схемы №1 или №2 в конце периода раскрытия у повторнородящих или в начале периода изгнания у первородящих, т.е. за 30–45 мин до рождения ребенка, вводить внутривенно миорелаксант центрального действия, который не угнетал бы дыхание. В данной схеме весьма существенным обстоятельством является то, что удается избежать нежелательного влияния анестетиков на дыхательный центр плода.

Методика применения нейротропных средств с анальгетиками и ингаляционными анестетиками из группы галогенсодержащих:

1. При поступлении роженицы в родильное отделение назначают транквилизаторы и далее схема №1 или №2.

2. При недостаточном обезболивающем эффекте можно добавить ингаляционные анестетики: трихлорэтилен в концентрации 0,5 об%, фторотан – 0,5 об%, метоксифлуран – 0,4–0,8 об%. Предварительное введение нейротропных средств (транквилизаторы, пропазин, пипольфен), которые вызывают выраженный седативный эффект, способствует усилению действия ингаляционных анестетиков, благодаря чему для выраженной аналгезии в родах требуется значительно меньшее количество анестетика.

Методика применения трихлорэтилена в сочетании с нейротропными средствами и анестетиками. Через 1,5–2 ч после введения схемы №1 или №2, когда имеется выраженный седативный, но недостаточный анальгетический эффект, применяются ингаляции трихлорэтилена. При этом вначале, на протяжении первых 15–20 минут, концентрация трихлорэтилена должна быть 0,7 об%, в дальнейшем она поддерживается в пределах 0,3–0,5 об%. Ингаляции трихлорэтилена проводятся при активном участии самой роженицы в момент схватки. При этом женщина имеет возможность все время находиться в контакте с врачом или акушеркой. Длительность аналгезии не должна превышать 6 ч. Общее количество трихлорэтилена составляет в среднем 12–15 мл.

Методика применения фторотана в сочетании с нейротропными средствами и анальгетиками. У рожениц с частыми и интенсивными схватками, сопровождающимися резкой болезненностью, после введения схемы №1 или №2 через 1–1,5 ч предпочтительным следует считать применение ингаляций фторотана в концентрации 0,3–0,5 об%, что наряду с выраженным анальгетическим эффектом способствует нормализации родовой деятельности и более плавному течению периодов раскрытия и изгнания. Длительность ингаляций фторотана не должна превышать 3–4 ч.

Методика применения метоксифлурана в сочетании с нейротропными средствами и анальгетиками. После введения схемы №1 или №2 через 1–1,5 ч у рожениц с резко выраженным психомоторным возбуждением более целесообразно применять метоксифлуран. При этом можно использовать специальный испаритель «Аналгизер», который позволяет создать анальгетическую концентрацию метоксифлурана 0,4–0,8 об% (максимальная концентрация анестетика). Методика проведения аутоаналгезии следующая: роженица плотно охватывает ротовой конец «Аналгизера» губами и делает через него глубокие вдохи, выдыхая через нос. Через 8–12 вдохов, когда женщина привыкает к запаху анестетика, отверстие закрывается пальцем. Роженицы легко приспосабливаются к аппарату и сами регулируют проведение аналгезии после соответствующих инструкций. Ингаляции метоксифлурана можно осуществлять отечественным аппаратом «Трилан», в который заливается 15 мл препарата (на 2 ч ингаляций). Применение аппарата «Трилан», во-первых, способствует прохождению газового потока через испаритель аппарата только во время вдоха, что обеспечивает более экономное расходование анестетика по сравнению с «Аналгизером», и, во-вторых, благодаря хорошей герметизации обезболивание бывает более эффективным. С началом второго периода родов применение ингаляционных анестетиков может не прекращаться. Анестетик не оказывает отрицательного влияния на сократительную деятельность матки, состояние плода и новорожденного.

Методика применения нейротропных средств с анальгетиками и неингаляционными стероидными наркотиками. В связи с тем что неингаляционные стероидные наркотики предион (виадрил), оксибутират натрия не обладают в достаточной степени анальгетическим эффектом в дозах, применяемых в акушерской практике, целесообразно их применение на фоне нейротропных и анальгетических средств.

После введения схемы №1 или №2 через 2 ч при недостаточном обезболивающем эффекте назначают 1000 мг виадрила внутривенно. При этом раствор виадрила готовится непосредственно перед употреблением: 500 мг сухого вещества растворяется в 10 мл 0,25–0,5% раствора новокаина (в одном флаконе 500 мг сухого вещества виадрила). Виадрил вводится быстро, и в дальнейшем целесообразно ввести еще 10 мл новокаина для предупреждения флебита (0,25–0,5%). Сон наступает в первые 5–10 минут и длится в среднем около 1,5–2 ч. При аналогичных показаниях может быть использован оксибутират натрия в количестве 20 мл 20% раствора. Действие оксибутирата натрия сходно с действием виадрила. Обезболивающий эффект наступает в первые 10–15 минут и длится около 1 ч 30 мин.

Атаралгезия (дипидолор + седуксен) в сочетании с галидором. При наличии регулярной родовой деятельности, раскрытии маточного зева на 3–4 см и выраженных болевых ощущениях роженицам в одном шприце внутримышечно вводится 6 мл смеси, содержащей

2 мл (15 мг) дипидолора, 2 мл (10 мг) седуксена и 2 мл (50 мг) галидора. При выборе различных доз седуксена и дипидолора следует исходить из психосоматического состояния женщины и выраженности болевых ощущений. При значительном психомоторном возбуждении, страхе, тревоге дозу седуксена необходимо увеличить до 15–20 мг, а при преобладании болезненных схваток, но без выраженного возбуждения и тем более при угнетенном состоянии роженицы доза седуксена может быть уменьшена до 5 мг. Доза галидора выбирается исходя из роста и массы тела женщины и повторно вводится через 3–4 ч. Повторного введения седуксена и дипидолора при данной методике обезболивания, как правило, не требуется. Однако, если роды не закончились в ближайшие 4 часа, можно повторить введение препаратов в половинной дозе. Для более быстрого и выраженного эффекта препараты можно вводить внутривенно медленно в тех же дозах в смеси с 15 мл 0,9% раствора хлорида натрия или 5–40% раствора глюкозы. Последнее введение дипидолора должно быть не позднее чем за 1 ч до предполагаемого начала периода изгнания.

Клинические исследования показывают, что атаралгезия с использованием дипидолора при нормальных родах создает состояние психического покоя, подавляет чувство страха и тревоги, имеет достаточный по силе и длительности анальгетический эффект, сопровождается стабилизацией гемодинамических показателей. Роженицы при применении атаралгезии дремлют между схватками, но находятся в сознании и легко вступают в контакт с обслуживающим персоналом. Вредного влияния препаратов для атаралгезии на течение родового акта и на новорожденного не выявлено. Атаралгезия благоприятно влияет на ряд показателей в родах: на 5 ч у первородящих и на 3,5 ч у повторнородящих укорачивается общая продолжительность родов, повышается скорость раскрытия маточного зева, уменьшаются частота раннего излития околоплодных вод и кровопотеря в родах.

Нейролептаналгезия (дроперидол + фентанил) в сочетании со спазмолитиками. При наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева не менее чем на 3–4 см роженицам внутримышечно в одном шприце вводится смесь следующего состава: дроперидол 5–10 мг (2–4 мл) и фентанил 0,1–0,2 мг (2–4 мл). Дозы дроперидола и фентанила следует выбирать (как и дозы дипидолора и седуксена), исходя из выраженности болевых ощущений и психомоторного возбуждения. Введение дроперидола следует повторять через 2–3 ч и прекратить не позднее чем за 1 ч до начала периода изгнания. Введение фентанила необходимо повторять каждые 1–2 часа. Учитывая возможность угнетающего влияния фентанила на дыхательный центр плода, последнее введение препарата следует производить за 1 ч до предполагаемых родов. Одновременно с введением дроперидола и фентанила назначается галидор в дозе 50–100 мг. Эта же доза повторяется через 3–4 ч. Средняя одноразовая доза дроперидола равна

0,1–0,15 мг/кг массы тела роженицы, а фентанила – 0,001–0,003 мг/кг.

Методика применения производных бензодиазепинового ряда (диазепам, седуксен) в сочетании с промедолом. По тем же показаниям, что и атаралгезия, при наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 3–4 см вводится внутривенно или внутримышечно 10 мг (2 мл) седуксена, разведенного в 5 мл физиологического раствора. Скорость введения седуксена должна быть небольшой: за 1 минуту 1 мл ампульного препарата. При более быстром введении могут наблюдаться легкое, быстропроходящее головокружение, диплопия. Через 1 ч после введения седуксена вводится 20 или 40 мг промедола внутримышечно. Длительность аналгезии при сочетанном применении седуксена и промедола составляет 2–3 ч. При этом седуксен нельзя вводить ни внутривенно, ни внутримышечно в сочетании с другими веществами в одном шприце. Общая доза седуксена в родах не должна превышать 40 мг. Указанное сочетание веществ не оказывает отрицательного влияния на организм роженицы, сократительную деятельность матки и состояние плода и новорожденного.

Методика применения лексира. Обезболивание родов лексиром необходимо начинать при раскрытии маточного зева на 4–5 см. Препарат можно вводить внутримышечно или, при необходимости получить быстрый эффект, внутривенно в дозе 30–45 мг. В зависимости от психоэмоционального состояния роженицы его можно сочетать с седуксеном или дроперидолом. Во всех случаях его надо вводить на фоне действия спазмолитических препаратов (лучше галидора в дозе 50–100 мг). Повторные инъекции лексира назначают через 1–1,5 ч при общей дозе не более 120 мг. Последнюю инъекцию необходимо произвести не позднее чем за 1–1,5 ч до окончания родов.

При применении лексира уменьшается психомоторная реакция на схватки, утомленные роженицы в паузах между схватками дремлют. Отрицательного влияния на родовую деятельность и плод при данной методике обезболивания лексир не оказывает. Напротив, длительность периода раскрытия несколько укорачивается. Если последнее введение препарата совпадает с началом периода изгнания, то это отрицательно сказывается на эффективности потуг за счет ослабления рефлекса с промежности.

Методика применения баралгина. У рожениц при наличии резко болезненных схваток в самом начале периода раскрытия рекомендуется применять спазмоанальгетик баралгин по 5 мл стандартного раствора. Этот препарат отличается также выраженным центральным анальгетическим эффектом. Общая продолжительность родов при применении баралгина не превышает 11 ч у первородящих и 9 ч у повторнородящих. Детальный анализ показал, что применение баралгина ведет к укорочению периода раскрытия в 2 раза как у первородящих, так и у повторнородящих. Но его использование у повторнородящих име-

ет ряд особенностей, которые необходимо учитывать врачам в практической деятельности. Так, применение баралгина у повторнородящих при раскрытии маточного зева на 5–6 см ведет к удлинению родов на 1 ч, а при раскрытии маточного зева на 7 см и более отмечается выраженный спазмолитический эффект.

Обезболивание родов кетамин

1. Методика внутримышечного введения. Рекомендуется использовать кетамин в дозах 3–6 мг/кг массы тела с учетом индивидуальной чувствительности к нему. Начинают введение препарата с 3 мг/кг, при этом не следует стремиться к получению наркотического сна: у роженицы должна наступить полная анестезия при наличии заторможенности, не мешающей контакту с ней. Следующее введение производится через 25–30 мин, причем если анестезия недостаточна, то дозу увеличивают на 1 мг/кг. Не следует превышать 6 мг/кг. Если не удастся достичь удовлетворительного обезболивания, то рекомендуется перейти к использованию других методик анестезии. Подобные ситуации крайне редки, их частота не превышает 0,2%. Продолжительность анестезиологического пособия выбирается индивидуально, исходя из конкретной акушерской ситуации; применение кетамина подчиняется общим принципам медикаментозного обезболивания родов. Последнее введение кетамина необходимо производить не менее чем за 1 ч до начала второго периода родов. Рекомендуется всегда дополнительно назначать внутривенно или внутримышечно 5–10 мг седуксена или 2,5–5 мг дроперидола для снятия «реакций пробуждения».

2. Методика внутривенного введения. Внутривенное введение кетамина как метод длительного обезболивания родов является более предпочтительным из-за высокой управляемости. После введения 5–10 мг седуксена начинают капельное вливание кетамина, разведенного любым плазмозамещающим раствором, с темпом инфузии 0,2–0,3 мг/кг/мин. Полная анестезия наступает чаще всего через 4–8 мин. Регулируя поступление анестетика (лучше всего с помощью перфузора), добиваются сохранения сознания у роженицы при полном отсутствии болевой чувствительности. Как правило, это удается сделать при темпе поступления препарата 0,05–0,15 мг/кг/мин. При отсутствии возможности постоянного динамического контроля за состоянием женщины рекомендуется использовать минимальные количества кетамина с темпом инфузии 0,03–0,05 мг/кг/мин. Это позволяет в большинстве случаев достичь выраженной анестезии и одновременно провести обезболивание у нескольких рожениц. Внутривенный метод введения препарата помогает легко управлять уровнем анестезии, наркотической заторможенностью пациенток. Прекращение инфузии позволяет роженице активно участвовать во втором периоде родов. Наступление анестезии происходит без признаков возбуждения, а характерные гемодинамические изменения, как правило, исчезают через 5–10 мин от начала введения кетамина. Не отмечено отрица-

тельного влияния на сократительную деятельность матки, состояние плода и новорожденного. Патологическая кровопотеря или последующие гипотонические кровотечения наблюдаются реже, чем обычно.

Иногда простота проведения кетаминового наркоза сочетается со сравнительно длительным послеоперационным угнетением сознания, требующим активного наблюдения за больной, особенно при кесаревом сечении, малых акушерских и гинекологических операциях (ручное обследование полости матки, ушивание разрывов промежности и др.). Исходя из этого, следует считать оправданной попытку медикаментозной регуляции кетаминовой депрессии прямыми антинаркотиками. При применении производного гутимина амтизола, разработанного под руководством профессора В.М.Виноградова, замечено его отчетливое пробуждающее действие при введении больших доз оксибутирата натрия. Кроме того, включение в непосредственную премедикацию седуксена и дроперидола не решило проблему послеоперационного галлюциноза: нередко возникающее двигательное возбуждение создает трудности для ухода за больными.

Амтизол в дозе 5–7 мг/кг массы тела применяют в виде 1,5% раствора сразу после доставки женщины в палату из операционной. Всю дозу препарата вводят внутривенно одномоментно или в два приема с интервалом в 1 ч. Под наблюдением находились женщины, которым проводилось срочное кесарево сечение и назначался кетамин. В качестве критерия действия амтизола использовались психологические тесты, которые позволяют определять скорость восстановления концентрации внимания. Применялись следующие тесты: реакция на движущийся объект, отношение скоростей реакций запаздывания и реакций опережения, критическая частота мельканий обоими глазами, отдельно правым и левым, общая раздельная средняя частота мельканий и разница, отражающая неодинаковость нервных процессов в левом и правом полушариях мозга, которая чаще всего положительна для правого. Тесты повторяли через каждые 10–15 минут до тех пор, пока не восстанавливались исходные реакции. Нами (Абрамченко В.В. и др., 1984) установлено, что спонтанное разрешение после-наркозной депрессии на введение 100–120 мг кетамина наступает только на 75–80-й минуте. На фоне амтизола полное восстановление скорости концентрации внимания и скорости реакции на движущийся объект происходит в 4–5 раз быстрее. Более того, реакция на движущийся объект на фоне амтизола даже ускоряется, в то время как при спонтанном разрешении депрессии сознания даже через 80 мин она в 1,5 раза медленнее исходного уровня. При этих же обстоятельствах отношение запаздывающих реакций к опережающим значительно меньше, чем до кетаминового наркоза.

Таким образом, производное гутимина амтизол оказывает отчетливое положительное воздействие на процессы восстановления сознания и значительно уменьшает галлюцинаторные проявления при

депрессии сознания после длительной анестезии с применением кетамина. Действие амтизола на фоне стабильного состояния жизненно важных функций не сочетается со стимуляцией или депрессией дыхания и гемодинамики. Его антинаркотический эффект, по-видимому, имеет преимущественно центральный генез, ибо, как полагает В.М.Виноградов (1978), амтизол относится к препаратам центрального неспецифического действия. Прекращение наркотического эффекта однократной дозы кетамина 100–120 мг введением амтизола в дозе 3 мг/кг массы тела позволяет использовать кетамин и при не продолжительных операциях (не более 10 мин).

Немедикаментозное обезболивание

Электроакупунктура. В последнее время в научной литературе широко обсуждаются вопросы разработки и внедрения в акушерскую практику безмедикаментозных методов лечения. К таким методам прежде всего относятся акупунктура (АП) и электроакупунктура (ЭАП), которые уже довольно широко используются в различных областях медицины. Являясь модификацией АП, ЭАП имеет те же принципы и механизмы действия. Однако электрическая стимуляция оказывает более стабильное действие, позволяет избежать периодического подкручивания игл, что вызывает неприятные ощущения и формирует негативное отношение к процедуре иглоукалывания. Это необходимо учитывать в акушерской практике, когда на фоне болевой реакции любое дополнительное воздействие воспринимается отрицательно. Однако побочные явления — нарушение ритма сердца, местные ожоги, электролиз игл и их поломка во время процедуры — заставляют настороженно относиться к этому методу. В ГУ НИИ АГ им. Д.О.Отта РАМН разработана методика ЭАП для обезболивания и лечения слабости родовой деятельности (Белов Д.Ю. и др., 1984) с определением параметров электрического воздействия и с учетом возможности использования портативных отечественных стимуляторов.

При подборе акупунктурных точек мы принимали во внимание сочетания, рекомендованные классической АП для использования в акушерстве и гинекологии (Чжу Лянь, 1959; Фын Ли-Да, Парменко Д.Л., 1960; Табеева Д.М., 1980). Эти сочетания, как правило, включают в себя точки общего воздействия и точки, имеющие проекции в зонах сегментарной вегетативной иннервации шейки и тела матки в дистальных отделах нижних конечностей. Точки, расположенные в нижних отделах живота и пояснично-крестцовой области, имеют вспомогательное значение. Поэтому, наряду с воздействием на матку по принципу сенсорно-висцеральных рефлексов (Степанов В.С. и др., 1977), принципиально возможна регуляция нарушений родового акта путем влияния на функциональное состояние центральной нервной системы (Яковлев И.И., 1977).

В качестве основной комбинации были выбраны точки-ключи второго и шестого экстраординарных каналов — первый уровень воздействия — (Табеева Д.М., 1980) в сочетании с групповым ЛО-пунктом и точкой усиления (точки Р-7, Р-6, РР-6 и 1-3). Через 20 мин после введения игл и получения предусмотренных ощущений из точек Р-7 и Р-6 иглы извлекали, на иглы в точке 1—3 и в одной из точек РР-6 подавали электрические импульсы прямоугольной формы переменной полярности с частотой 0,4—1,0 Гц. Величину тока подбирали в зависимости от субъективных ощущений роженицы, обычно она составляла 150—200 мкА. Длительность стимуляции составляла 1,5—2 ч. Стимуляторами служили приборы «ПЭП-1» и «Электроника-4М» с уменьшенной емкостью времязадающих конденсаторов.

Применение ЭАП у 35 первородящих женщин показало, что полной аналгезии в родах не получено ни у одной роженицы, однако во время сеанса ЭАП роженицы отмечали уменьшение болей в низу живота, часто дремали между схватками, в результате чего дополнительное обезболивание потребовалось только у 10 рожениц (трихлорэтилен 0,5 об% из маски «Трилан») за 1—1,5 ч до начала второго периода родов. Данные клинического исследования и внутренней гистерографии показывают, что в условиях применения ЭАП у рожениц при лечении слабости родовой деятельности происходит снижение повышенного базального тонуса матки, активация работы нижнего сегмента на фоне умеренно прогрессирующей активности дна матки. В результате действия ЭАП при слабости родовой деятельности, видимо, происходит мобилизация энергетических ресурсов матки, о чем косвенно свидетельствует увеличение времени маточного цикла во вторую фазу первого периода родов. Это оказывает спазмолитическое действие на шейку матки и дает более быстрое и бережное завершение родов, чем при использовании лекарственных средств. Предлагаемая методика использования ЭАП в родах эффективна, безопасна для рожениц, ее можно рекомендовать для применения в акушерском стационаре.

Абдоминальная декомпрессия. С целью болеутоления в родах некоторые авторы предлагали воздействовать на область кожных зон Захарьина—Геда физическими факторами: холод, тепло, местный вакуум (Архангельский П.И., 1897; Третьяков В.В., 1937; Беккер С.М., 1940; Кулавский В.А., 1967; и др.). В 1960-х годах за рубежом с целью обезболивания и ускорения родов был предложен метод абдоминальной декомпрессии, который в первом периоде родов приводил к снижению или полному прекращению болевых ощущений у 75—86% рожениц (Heyns, 1959, 1963; Mentasti, 1965; и др.). В ГУ НИИ АГ им. Д.О.Отта М.А.Петровым-Маслаковым, В.А.Рындиным была изготовлена камера, максимально соответствующая форме живота беременной женщины. Декомпрессия осуществляется следующим образом: камеру накладывают на живот роженицы, затем из пространства между стенками камеры и поверхностью живота с помощью компрессора во время каждой

схватки откачивают воздух, снижая давление в камере на 50 мм рт.ст., и поддерживают его между схватками на уровне 20 мм рт.ст. Для откачивания воздуха может быть использован хирургический отсос фирмы Chigana, который в течение 6–8 с создает разрежение в камере до 50 мм рт.ст. Максимальная длительность декомпрессии с небольшими перерывами равнялась 3 ч. Хороший обезболивающий эффект наблюдается у 51% рожениц; с адекватным поведением и реакциями на боль — у 75%, тогда как у рожениц с выраженным психомоторным возбуждением, наличием чувства страха и др. — только в 25% случаев. Сократительная деятельность матки у большинства рожениц усиливается. Метод абдоминальной декомпрессии не оказывает отрицательного влияния на плод, новорожденных и их развитие.

Электроаналгезия. В 1968 г. Л.С.Персианиновым и Э.М.Каструбиным разработана методика электроаналгезии в родах с лобно-затылочным наложением электродов. При этом лечебный эффект получен при ступенчатом увеличении силы тока в процессе сеанса в зависимости от пороговых ощущений женщины (в среднем до 1 мА). Длительность сеанса составляет 1–2,5 ч. Через 40–60 мин воздействия импульсными токами между схватками отмечается дремотное состояние, а во время схватки — снижение болевой реакции. При наличии беспокойного поведения с преобладанием невроза сеанс электроаналгезии авторы рекомендуют начинать после предварительного введения пипольфена, димедрола или промедола.

Метод транскраниальной электростимуляции (ТЭС) для обезболивания родов. Проф. В.П.Лебедевым (2003) разработан метод транскраниальной электростимуляции защитных механизмов мозга, а также разработана аппаратура для проведения ТЭС. Н.А.Жаркин и соавт. (2003) применили ТЭС для обезболивания родов и показали, что анальгетический эффект ТЭС по интенсивности соответствует эффекту промедола, но не сопровождается отрицательными реакциями. Отмечено также увеличение скорости раскрытия маточного зева и существенное сокращение продолжительности родов. Роды достоверно меньше осложнялись аномалиями родовой деятельности, родовым травматизмом и гипоксией плода. Дети, родившиеся после обезболивания родов с помощью ТЭС, имели высокую оценку по шкале Апгар и хорошую адаптационную способность в ранний перинатальный период.

В.П.Лебедевым и соавт. (1984) разработан и экспериментально обоснован режим транскраниальной стимуляции головного мозга прямоугольными биполярными импульсами с частотой 77 Гц, длительностью $3,75 \pm 0,25$ мс в сочетании с гальванической составляющей, в 2–5 раз превосходящей по своей величине средний импульсный ток. Указанные параметры являются строго критическими. Анальгетический эффект достигает максимума именно при таком режиме. При отклонении параметров на 10–15% от указанных анальгезирующий эффект прекращается (Лебедев В.П., 1990, 1993). Длитель-

ность последствия в среднем составляет от 4 до 12 ч. Механизм развития анальгезирующего эффекта объясняется активацией эндорфинных структур антиноцицептивной системы, холинергической, серотонинергической и ГАМК-ергической структур.

Эффективность обезболивания родов ТЭС составляет 88,3% (Жаркин Н.А. и др., 2003). Нами (Князева С.О. и др., 2006) показано, что метод ТЭС-терапии позволяет решать многие вопросы состояния здоровья беременных женщин без применения лекарственных препаратов или с назначением их минимальных доз.

4.4. Осложненные роды

Гестоз

У рожениц с гестозом необходимо сочетание психопрофилактической подготовки и медикаментозного воздействия, так как отсутствие обезболивания в таких случаях, как известно, может привести к ухудшению состояния женщины и плода (Бакшеев Н.С., 1970, 1971; Персианинов Л.С., 1970, 1971; Петров-Маслаков М.А., 1971; и др.).

Обезболивание при гестозе легкой степени. При регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 2–4 см внутримышечно в одном шприце вводят следующие вещества: пропазин в дозе 25 мг, димедрол 40 мг или пипольфен 25 мг, промедол 20 мг, в отдельном шприце – дибазол 40 мг. Одновременно назначают спазмолитик ганглерон в дозе 30 мг внутримышечно. Для усиления анальгезии самостоятельно применяют аутоаналгезию – трихлорэтилен в концентрации 0,5 об%, метоксифлуран 0,4–0,8 об%, эфир 1 об%, закись азота с кислородом в соотношении 3:1.

Обезболивание родов при гестозе средней и тяжелой степени тяжести. Наряду с терапией гестоза при поступлении роженицы в родильное отделение внутримышечно вводится диазепам в дозе 10 мг или дроперидол также в дозе 10 мг. При болезненных схватках назначают внутримышечно дипразин в дозе 50 мг или пипольфен 50 мг; пропазин 25 мг; промедол 20 мг; пентамин 25–50 мг или дроперидол 3–4 мл (7,5–10 мг); фентанил 2–4 мл (0,1–0,2 мг). При наличии выраженной гипертензии введение пентамина можно повторять с интервалом 1–2 ч в дозе 50 мг внутримышечно под контролем артериального давления до 3–4 раз на протяжении родового акта. Обезболивание не исключает применения специфических методов лечения гестоза.

Обезболивание родов при артериальной гипертензии. При поступлении назначают транквилизаторы – нозепам по 0,01–0,02 г внутрь и спазмолитики – спазмолитин по 100 мг внутрь и дибазол по 2 мл 2% раствора внутримышечно. При наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 2–4 см вводят следующее сочетание веществ: пропазин 25 мг, промедол 20 мг, пентамин 25 мг, ганглерон 30 мг внутримышечно в одном шприце. Для усиления анальге-

зии применяют ингаляционные анестетики — трихлорэтилен в концентрации 0,5–0,7 об% и фторотан 0,5–1 об%.

Микроперфузия клофелина (клонидина) при артериальной гипертензии в родах. Проблема лечения артериальной гипертензии в родах остается актуальной в практическом акушерстве. Перспективными следует признать средства, способствующие в малых дозах активации определенных центральных адренергических структур и существенно влияющие как на систему кровообращения, так и на регуляцию болевой чувствительности. Одним из подобных препаратов является клофелин, обладающий наряду с выраженным гипотензивным эффектом отчетливым анальгетическим действием, причем в минимальных терапевтических дозах. Использование клофелина в определенной степени затрудняется сложностями подбора оптимальной дозы, а также возможностью развития разноплановых гемодинамических реакций, что особенно важно при лечении беременных и рожениц с гипертензивными формами гестоза, у которых имеются значительные нарушения микроциркуляции, органного и системного кровотока.

Нами разработана методика применения клофелина в родах, при этом изучены реакции системы кровообращения, сократительная деятельность матки и состояние плода у рожениц с артериальной гипертензией и болевым синдромом. Клофелин применяли у рожениц с гестозом средней степени тяжести при систолическом артериальном давлении 145–155 мм рт.ст. и диастолическом — 95–105 мм рт.ст. Апробированы две методики введения клофелина в родах. Первая — внутривенная инфузия с индивидуальным подбором такой скорости введения препарата, которая позволила бы добиться полной нормализации артериального давления (систолическое давление 110–115 мм рт.ст. и диастолическое — 65–75 мм рт.ст.) Скорость введения препарата составляла в среднем 0,0030–0,0050 мг/кг/ч. Вторая методика отличалась от первой тем, что внутривенная перфузия клофелина осуществлялась со скоростью, необходимой для снижения как систолического, так и диастолического артериального давления в среднем на 15–20 мм рт.ст., она составляла в среднем 0,0010–0,0013 мг/кг/ч. Средняя продолжительность перфузии клофелина 90–120 мин.

При применении внутривенной инфузии сравнительно больших доз клофелина (0,0030–0,0050 мг/кг/ч) нормализация артериального давления происходила в среднем к 14–17-й минуте от начала введения препарата. Этот эффект сохранялся на протяжении 90 мин микроперфузии, а также в последующие 180–240 минут с полным угасанием к 280–320-й минуте, после чего возникала необходимость в проведении повторных назначений клофелина или переходе к другим методам гипотензивной терапии.

Анализ основных показателей центральной гемодинамики методом интегральной реографии тела показал, что имело место закономерное снижение объемных показателей — ударного (УИ) и сердечно-

го индексов (СИ), которые уменьшались на 50–55% к концу перфузии клофелина. Сокращение минутного объема кровообращения происходило преимущественно за счет снижения ударной производительности сердца и не компенсировалось резким возрастанием частоты сердечных сокращений (в среднем на 67% от исходного уровня). Изменение ударной производительности сердца, по-видимому, было связано со значительным уменьшением системного тонуса артериальных сосудов, который, по данным коэффициента интегральной тоничности (КИТ), снижался более чем на 6 единиц. Необходимо напомнить, что КИТ отражает системный тонус артериальных сосудов роженицы.

Параллельно происходит и ухудшение показателей жизнедеятельности плода. При неизменной средней ЧСС плода резко уменьшались миокардиальный рефлекс и выраженность осцилляций на интегрированной ЭКГ плода, которые при динамических наблюдениях свидетельствовали о нарушениях его жизнедеятельности. У 67% плодов к концу перфузии препарата имели место дип I и дип II (признаки дистресса плода).

При второй методике продолжительность гипотензивного эффекта была аналогичной. Не отмечено существенных изменений основных объемных показателей центральной гемодинамики. Статистически достоверно уменьшался лишь системный артериальный тонус (по данным КИТ в среднем на 1,5 единиц). Также на протяжении всего периода перфузии неизменными оставались показатели состояния плода (по данным прямой и интегрированной электрокардиограммы с фиксацией электрода на головке), при этом ни в одном из наблюдений не отмечено изменений ЧСС плода на схватку. Определение показателей сократительной деятельности матки выявило, что перфузия клофелина по второй методике существенно не влияет на частоту и амплитуду схваток (по данным внутренней гистерографии), а использование первой методики закономерно приводило к увеличению базального тонуса матки в среднем на 11 мм рт.ст.

Оценка анальгетического эффекта не выявила различий в первой и второй методике применения клофелина.

Таким образом, полученные клинические данные подтверждают, что клофелин является эффективным гипотензивным средством и обладает отчетливым анальгетическим действием. Если выраженность гипотензивного эффекта прямо пропорциональна применяемым дозам препарата, то анальгетический эффект одинаков в широком диапазоне доз. Использование в родах перфузии клофелина со скоростью 0,0010–0,0013 мг/кг/ч приводит к снижению артериального давления в среднем на 15–20 мм рт.ст. за счет некоторого уменьшения системного артериального тонуса при неизменности других показателей центральной гемодинамики роженицы. Не отмечено отрицательного влияния на сократительную деятельность матки и состояние плода. При использовании клофелина в виде внутривенной перфузии со

скоростью 0,0010–0,0013 мг/кг/ч достигаются удовлетворительное обезболивание и умеренный гипотензивный эффект.

Экстрагенитальная патология

Обезболивание родов при компенсированных пороках сердца. При поступлении пациентки в родильное отделение назначают транквилизаторы: нозепам 0,01 г (1 таблетка) или феназепам 0,0005 г (1 таблетка) внутрь и проводят по мере надобности соответствующую кардиальную терапию. Внутримышечно в одном шприце вводят следующее сочетание веществ: пипольфен 50 мг, промедол 20 мг, ганглерон 30 мг, пропазин 25 мг.

Обезболивание при декомпенсированных пороках сердца и миокардиострофии. Назначают транквилизаторы и кардиальную терапию. Внутримышечно в одном шприце вводят следующее сочетание веществ: пипольфен в дозе 50 мг, промедол 20 мг, ганглерон 30 мг. Для усиления анальгезии самостоятельно применяют аутоаналгезию смесью закиси азота и кислорода в соотношении 3:1 или 2:1.

Аномалии родовой деятельности

Обезболивание при слабости родовой деятельности. При первичной слабости родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4 см наиболее эффективно применение следующих сочетаний веществ при нормальном психосоматическом состоянии женщины: пипольфена 25–50 мг и промедола 20 мг внутримышечно в одном шприце и спазмолитиков – ганглерона 30 мг внутримышечно и спазмолитина 100 мг внутрь. При этом важное значение имеет характер родостимуляции при применении обезболивающих средств. Нами применялись родостимулирующие средства по общепринятой в ГУ НИИ АГ им. Д.О.Отта РАМН методике.

Одновременно с назначением родостимуляции назначается галидор в дозе 50–100 мг внутримышечно или внутривенно. В последующем в комбинации с инфузией окситоцина при наличии болезненных схваток и выраженного психомоторного возбуждения применяется атаралгезия – 2 мл (15 мг) дипидолора и 2 мл (10 мг) седуксена – или нейролептаналгезия – 2 мл (0,1 мг) фентанила и 2 мл (5 мг) дроперидола. Все препараты вводятся внутримышечно. При применении как атаралгезии, так и нейролептаналгезии уменьшается психическое напряжение, значительно возрастает болевой порог. Отчетливо укорачивается период раскрытия маточного зева при нормальной продолжительности периода изгнания и последового периода.

Обезболивание при дискоординированной родовой деятельности. Одним из ведущих клинических симптомов, характеризующих дискоординацию родовой деятельности, являются сильные постоянные боли в низу живота и в поясничной области, не прекращающиеся между схватками, что обуславливает неадекватное поведение роженицы, так

как интенсивность болей не соответствует силе схваток. Поэтому при лечении данной аномалии необходимо применять препараты с выраженным спазмолитическим и анальгетическим действием. С учетом этих требований возможно проведение как атаралгезии, так и нейролептаналгезии, но обязательно на фоне спазмолитика баралгина.

При установлении диагноза дискоординации родовой деятельности рекомендуется, независимо от величины раскрытия маточного зева, ввести 5 мл официального раствора баралгина в смеси с 15 мл 0,9% раствора хлористого натрия внутривенно, а внутримышечно — 2–3 мл (15–22,5 мг) дипидолора и 3–4 мл (15–20 мг) седуксена. Повторного введения препаратов, как правило, не требуется.

Для проведения нейролептаналгезии внутривенно вводится 5 мл официального раствора баралгина (независимо от степени раскрытия маточного зева). Через 1 ч внутримышечно вводится 3–4 мл 0,25% раствора дроперидола и 3–4 мл 0,005% раствора фентанила. Повторного введения дроперидола не требуется, а фентанил можно вводить не ранее чем через 1–1,5 ч, так как в данном случае отмечается укорочение длительности родов на 2–4 ч по сравнению с роженицами, получавшими другие анальгетические препараты.

Сочетание баралгина с препаратами для атаралгезии и нейролептаналгезии целесообразно применять при дискоординации родовой деятельности даже при наличии сохраненной и зрелой шейки матки, при наличии регулярных схваток. Эти препараты не оказывают отрицательного действия на организм роженицы и состояние плода и новорожденного.

Обезболивание при чрезмерной родовой деятельности. С целью регуляции и обезболивания при чрезмерной родовой деятельности рекомендуется сочетание нейротропных средств (пропазина в дозе 25 мг) с промедолом 20–40 мг и пипольфеном 50 мг внутримышечно, а при отсутствии эффекта дополнительно применяется эфирный наркоз.

Высокий регулирующий эффект дает применение ингаляций фторотана в концентрации 1,5–2 об%. При этом уже в первые 2–5 минут происходит нормализация родовой деятельности, а при увеличении концентрации до 2 об% и выше — почти полная ее остановка. Одновременно отмечается и нормализация сердечной деятельности плода. Однако следует отметить, что применение фторотана не является этиопатогенетическим методом лечения чрезмерной родовой деятельности. Если не устранена причина, а также если ингаляции фторотана продолжаются менее 20–30 мин, то после их прекращения возможно возобновление чрезмерной родовой деятельности. В последние годы все более широкое применение начинают получать β -адреномиметики типа партусистена, гинипрала, ритодрина (ютопара) при комплексном лечении этой патологии.

Гинипрал является наиболее эффективным средством при чрезмерной родовой деятельности и стремительных родах: необходимо

развести 10 мкг (ампулы по 2 мл) в 10 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы и медленно ввести, в течение 5–10 мин, внутривенно. При отсутствии эффекта вводится болюсная форма (25 мкг в одной ампуле по 5 мл). В дальнейшем через 30 мин для профилактики возможного повторного возникновения чрезмерной родовой деятельности необходимо вводить гинипрал внутривенно с помощью перфузора со скоростью 0,3 мкг/мин.

Основными показаниями к применению гинипрала при стремительных родах являются:

- чрезмерно быстрые роды с высокой амплитудой маточных сокращений;
- чрезмерно быстрые роды, протекающие с высокой частотой схваток;
- сочетание высокой амплитуды и частоты схваток;
- дискоординированная родовая деятельность;
- повышенный базальный тонус матки, так называемая гипердинамическая форма слабости родовой деятельности;
- угрожающий разрыв матки, особенно при наличии диспропорции между размерами головки плода и таза матери;
- внутренний поворот плода, особенно при двойне;
- гипоксия плода, обусловленная аномалиями родовой деятельности;
- предоперационный токолиз;
- реанимация плода во втором периоде родов. Из всех современных β -адреномиметиков наиболее эффективным является гинипрал при минимальных побочных эффектах у матери, плода и новорожденного.

Трамал — наркотический анальгетик агонист-антагонистического действия

В современном акушерстве наркотические анальгетики находят достаточно широкое применение. Это связано не только с традиционным исторически сложившимся стереотипом применения центральных анальгетиков при родоразрешении, но в большей мере с достаточной их эффективностью при снятии патологической родовой боли и особенно с регуляцией ими родовой деятельности. Однако наркотические анальгетики обладают рядом побочных эффектов, таких как тошнота, рвота, угнетение дыхания, снижение сердечного выброса и медикаментозная депрессия новорожденного. При несомненном удобстве их применения по сравнению с эпидуральной анестезией и практически 100% эффективности, по словам Дональда Мойра (Moir D., 1982), «введение эффективных доз анальгетиков и седативных средств никогда не может быть абсолютно безопасным для матери и новорожденного». Появление в 1985 г. нового анальгетика трамала позволило по-новому посмотреть на проблему безопасного и эффективного обезболивания родов.

Трамал обладает способностью воздействовать на опиатную систему через стимуляцию каппа- и подавление мю-опиатных рецепторов. Другая активная часть его молекулы взаимодействует с серотонинергической и норадренергической системами, вмешиваясь в повторное поглощение серотонина и норадреналина, кроме того, препарат обладает седативным эффектом. Трамал оказался эффективным при снятии патологической родовой боли, предоставлении лечебного медикаментозного отдыха, в лечении патологического прелиминарного периода и дискоординированной родовой деятельности. Он обладает оптимальной для родов длительностью терапевтического действия — от 3 до 6 ч. Возможно его применение в суппозиториях *per rectum*, в виде подкожных, внутрикожных, внутримышечных и внутривенных инъекций, путем внутривенной длительной инфузии, а также *per os* в виде таблеток, капсул и капель. Отсутствие привыкания к препарату делает его незаменимым при послеоперационном обезболивании. Трамал не дает выраженных побочных эффектов со стороны кардиореспираторной системы. Все это обуславливает использование трамала как монопрепарата в акушерской практике.

Трамал при обезболивании родов можно сочетать с нейролептиками, малыми транквилизаторами, снотворными, спазмолитиками без угнетения дыхательного центра, частоты и глубины дыхания, без изменения центральной и периферической гемодинамики. При регуляции родовой деятельности возможно сочетание трамала с β -адреномиметиками, антагонистами кальция, утеротоническими средствами, такими как окситоцин и простагландины. Препарат не провоцирует гипотонические кровотечения, не влияет на свертывающую систему крови и не вызывает нарушений микроциркуляции.

Нами проведено сравнительное изучение трамала и промедола, применяемых в акушерской практике для обезбоживания родов. Показаниями к обезболиванию служили патологический прелиминарный период; дискоординированная родовая деятельность, сопровождающаяся болезненными непродуктивными схватками; неадекватная реакция на боль, выражающаяся в психоэмоциональном возбуждении, двигательном беспокойстве, крике, страхе за исход родов.

Трамал выпускается в ампулах: трамал-50 раствор для инъекций (содержит 50 мг трамадола гидрохлорида) и трамал-100 раствор для инъекций (содержит 100 мг трамадола гидрохлорида). Трамадола гидрохлорид — это международное непатентованное наименование. Трамал является высокоэффективным анальгезирующим средством. Анальгетический эффект основан на взаимодействии препарата со специфическими рецепторами системы регуляции болевой чувствительности, с так называемыми опиатными рецепторами. В ходе клинических испытаний не наблюдалось угнетения дыхательного центра. Трамал обладает седативным действием. Эффект его быстрый и длительный (несколько часов). Трамал — высокоэффективный препарат,

который не следует применять при незначительных болях. Противовоспалительное действие отсутствует.

Изучение фармакокинетики показало, что всасывание активного вещества после введения внутрь составляет около 90%. Абсолютная биодоступность — около 65%. Максимальная концентрация активного вещества в плазме крови достигается примерно через 2 ч после введения препарата внутрь. Высокий кажущийся объем распределения свидетельствует о тканевом аффинитете активного вещества. Связывание активного вещества белками сыворотки крови составляет всего около 4%. Период полувыведения в терминальной фазе составляет 6 ч, при этом примерно от 1/4 до 1/3 введенного активного вещества выводится через почки в неизменном виде. Один из образующихся метаболитов сохраняет фармакологическую активность, однако его концентрация в крови значительно уступает концентрации самого трамала.

Дозы трамала должны подбираться соответственно интенсивности боли, как правило, его применяют при сильной и средней тяжести боли — как при острой, так и при хронической. Парентерально назначают внутримышечно, подкожно, внутрикочно, внутривенно медленно или капельно со скоростью 15 мг/ч после болюсной дозы в 100 мг. Интервал между введениями составляет обычно 4–6 ч, среднесуточная доза 250 мг. При энтеральном назначении разовая доза 1–2 капсулы (таблетки), 20–40 капель или 1 суппозиторий. При отсутствии желаемого терапевтического эффекта в течение 30–60 мин после введения 50 мг активного вещества можно ввести вторую разовую дозу 50 мг. Суточная доза, как правило, не должна превышать 400 мг трамадола гидрохлорида.

Трамал проникает через плаценту и обнаруживается также в молоке матери, поэтому его применение в акушерстве должно проводиться только по строгим показаниям. Трамал обладает седативным действием и изменяет реактивную способность, снижая скорость реакции, притупляя внимание, нарушая координацию движений. Как и при применении других высокоэффективных анальгезирующих средств, могут наблюдаться повышение потоотделения (особенно при быстром внутривенном введении), головокружение, дурнота, рвота, сухость во рту, чувство усталости, оцепенение. Нежелательные эффекты имеют место прежде всего в тех ситуациях, когда пациент подвергается физической нагрузке. Воздействие трамала на кардиореспираторную систему значительно менее выражено.

По нашим данным (Киселев А.Г., Аль-Хури А.Мат., 1995) и по данным Р.Н.Лебедевой и соавт. (1992), возможны следующие изменения функции внешнего дыхания: снижение частоты дыхания, минутного объема дыхания, длительности вдоха, дыхательного объема, объемной скорости вдоха и выдоха, альвеолярной вентиляции. Однако выделение CO_2 за минуту также снижается, что говорит об улучшении

вентиляционно-перфузионного отношения. Несмотря на уменьшение степени вентиляции, газообмен происходит более интенсивно, что обеспечивается улучшением притока крови к легким. Уменьшается работа дыхания. С другой стороны, эти изменения отражают купирование болевой реакции, т.е. нормализацию функции респираторной системы под действием обезболивания. Трамал не действует угнетающе на дыхательный центр. Урежение дыхания и уменьшение глубины дыхания обусловлены, видимо, седативным эффектом препарата. Со стороны центральной гемодинамики наблюдалась тенденция к некоторому снижению частоты сердечных сокращений и среднего артериального давления, уменьшению сердечного и ударного индексов, увеличению работы левого желудочка, снижению центрального венозного давления и общего периферического сосудистого сопротивления. Все эти тенденции способствуют формированию благоприятной адаптационной реакции на стресс.

Создаются условия для формирования гиперкинетического типа кровообращения. Указанные изменения и тенденции под воздействием трамала вероятны только у женщин с исходно эукинетическим типом кровообращения. При анализе влияния трамала при гиперкинетическом и гипокинетическом типе кровообращения (Айламазян Э.К., Киселев А.Г., 1995) показана возможность оптимизации типа кровообращения, т.е. улучшения адаптационной реакции кардиореспираторной системы в целом.

Таким образом, в случае оптимальных показателей функции кардиореспираторной системы трамал не оказывает существенного влияния на функцию внешнего дыхания и особенно центральной гемодинамики, а в случае нагрузки на кардиореспираторную систему или при нарушении адаптации внешнего дыхания и центральной гемодинамики приводит к нормализации или оптимизации показателей кардиореспираторной системы.

Проведенное клиническое и физиологическое изучение влияния трамала на родовую деятельность, а также эффектов устранения последствий болевого воздействия на центральную гемодинамику показало эффективность и правомерность широкого внедрения трамала в акушерскую практику для обезболивания родов. Была подтверждена безопасность применения терапевтических доз трамала как для плода, так и для матери и маточно-плацентарного кровотока. Умеренный анальгетический эффект, возможность сохранения контакта с роженицей под действием обезболивания, относительная безопасность препарата, благотворное влияние на родовую деятельность и сократительную активность миометрия, разнообразие официальных лекарственных форм и способов введения открывает широкие перспективы применения трамала в акушерстве.

Глава 5. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Наиболее распространенные показания к кесареву сечению представлены в таблице 5.1. На выбор методики анестезии при кесаревом сечении влияют многие факторы: показания к операции, экстренность вмешательства, пожелания роженицы, предпочтения акушера, опыт анестезиолога. Кесарево сечение в последние годы стало очень распространенным вмешательством (до 25% всех родоразрешений), чаще всего его выполняют в условиях регионарной анестезии.

При кесаревом сечении регионарная анестезия обладает рядом преимуществ перед общей: 1) значительно ниже риск медикаментозной депрессии плода; 2) значительно ниже риск аспирации у матери; 3) мать присутствует при рождении своего ребенка, при желании вме-

Таблица 5.1

Основные показания к кесареву сечению

<i>Высокий риск родов через естественные родовые пути для матери и плода</i> • Высокий риск разрыва матки • Рубец на матке после корпорального кесарева сечения, удаления крупной миомы, реконструктивной операции на матке • Высокий риск акушерского кровотечения • Полное или частичное предлежание плаценты • Преждевременная отслойка плаценты <i>Реконструктивные операции на влагалище в анамнезе</i>
<i>Дистоция</i> • Несоответствие между размерами таза и предлежащей частью плода • Аномалии положения и предлежания плода • Поперечное или косое положение плода • Тазовое предлежание <i>Дисфункциональная сократительная активность матки</i>
<i>Необходимость немедленного или экстренного родоразрешения</i> • Внутриутробная гипоксия плода • Выпадение пуповины • Акушерское кровотечение • Амнионит • Герпес половых органов <i>Угроза смерти матери</i>

сте с его отцом; 4) существует возможность интраспинального введения опиоидов для послеоперационного обезболивания. Выбор между спинномозговой и эпидуральной анестезией зависит от привычек анестезиолога. Некоторые врачи предпочитают эпидуральную анестезию: 1) она снижает АД более плавно, чем спинномозговая; 2) prolonged эпидуральная анестезия позволяет лучше управлять уровнем сенсорной блокады. С другой стороны, по сравнению с эпидуральной спинномозговая анестезия технически проще, развивается быстрее и более предсказуемо, вызывает более глубокую и полноценную блокаду, редко вызывает токсические эффекты (вследствие низкой дозы используемых местных анестетиков). Независимо от выбранной методики регионарной анестезии, нужно быть готовым в любой момент времени перейти к общей анестезии, для чего следует иметь под рукой все необходимое оборудование и лекарственные средства. За 1 ч до вмешательства назначают прозрачный антацид внутрь.

Преимущества общей анестезии перед регионарной: 1) очень быстрая индукция анестезии; 2) надежное обеспечение проходимости дыхательных путей и вентиляции; 3) менее выраженная артериальная гипотония. Основные недостатки общей анестезии: 1) возможность аспирации; 2) возможность затруднений при интубации и вентиляции; 3) медикаментозная депрессия плода. Современные методики анестезии позволяют уменьшить до минимума дозу препаратов, так что клинически значимой депрессии плода не возникает. Если проходит больше 8 мин от разреза кожи до извлечения плода или больше 180 с от разреза матки до извлечения плода, то риск внутриутробной гипоксии и ацидоза высок независимо от методики анестезии.

Регионарная анестезия

При кесаревом сечении необходимо обеспечить сенсорную блокаду до уровня Th4, что сопряжено с высокой симпатической блокадой. Следовательно, перед инъекцией местного анестетика необходимо перелить 1500–2000 мл раствора Рингера лактата. После введения местного анестетика пациентку укладывают на спину со смещением матки влево, проводят ингаляцию кислорода (FiO_2 0,4–0,5), каждые 1–2 минуты измеряют АД до его стабилизации. При спинномозговой анестезии показано профилактическое введение эфедрина (25 мг в/м), поскольку она сопряжена с выраженным резким снижением АД. При эпидуральной анестезии АД снижается более плавно и для коррекции артериальной гипотонии дробно вводят эфедрин (по 5–15 мг в/в), дополнительно переливают инфузионные растворы, сильнее смещают матку влево. Небольшой наклон головного конца операционного стола вниз способствует более быстрому распространению сенсорной блокады до уровня Th4 и помогает предотвратить выраженную гипотонию. Чрезмерный наклон головного конца операци-

онного стола вниз может привести к нарушению газообмена в легких (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

1. Спинномозговая анестезия

Пункцию проводят обычно в положении пациентки на боку. Используют гипербарический раствор тетракаина (7–10 мг), лидокаин (60–90 мг) или бупивакаин (12–15 мг). Применение тонких (22G или тоньше) спинальных игл карандашного типа (Уайтэкра или Спротта) снижает риск постпункционной головной боли. Добавление к раствору местного анестетика фентанила (10–25 мкг) или суфентанила (5–10 мкг) углубляет и пролонгирует блокаду, не оказывая неблагоприятного влияния на состояние новорожденного. Если к раствору местного анестетика добавить свободный от консервантов препарат морфина в дозе 0,1–0,25 мг, то это позволяет продлить аналгезию до 24 ч, но требует мониторинга во избежание отсроченной послеоперационной депрессии дыхания.

Переход к длительной спинномозговой анестезии является целесообразным решением после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при попытке установки эпидурального катетера. Катетер проводят на 2–2,5 см в субарахноидальное пространство и фиксируют, после чего его можно использовать для инъекции и инфузии препаратов.

2. Эпидуральная анестезия

При кесаревом сечении эпидуральную анестезию целесообразно проводить с помощью катетера. Катетер облегчает распространение сенсорной блокады до уровня Th4, позволяет при необходимости вводить дополнительную дозу анестетика, а также проводить послеоперационное обезболивание с помощью опиоидов. После того как введение тест-дозы не выявило неправильного положения катетера, в эпидуральное пространство дробно вводят по 5 мл раствора местного анестетика до общей дозы 15–25 мл. Чаще всего применяют 1,5–2% раствор лидокаина (иногда с адреналином 1:200 000), 3% раствор хлоропрокаина или 0,5% раствор бупивакаина. Добавление к раствору местного анестетика фентанила (50–100 мкг) или суфентанила (10–20 мкг) углубляет и пролонгирует блокаду, не оказывая неблагоприятного влияния на состояние новорожденного. Некоторые анестезиологи добавляют к раствору местного анестетика гидрокарбонат натрия (1 мэкв/10 мл раствора лидокаина и 0,1 мэкв/10 мл раствора бупивакаина), что увеличивает фракцию ионизированных свободных оснований, тем самым ускоряя наступление анестезии и распространение анестетика по эпидуральному пространству. Если возникает боль, свидетельствующая о регрессе уровня блокады, то вводят местный анестетик дробными дозами по 5 мл до наступления эффекта. «Мозаичную» анестезию до родоразрешения лечат кетамин (10–20 мг в/м) или закисью азота (30%), после родоразрешения — опиоидами в/в (необходимо избегать чрезмерной седации). Если сохраняются сильные боли, несмотря на

адекватный уровень блокады и предпринятые выше меры, то следует перейти к общей анестезии с интубацией трахеи. Тошноту устраняют дроперидолом (0,625 мг в/в).

Эпидуральная инъекция морфина (5 мг) в конце операции обеспечивает хорошее обезболивание в течение 24 ч. Согласно некоторым исследованиям, в течение 2–5 сут после эпидуральной инъекции морфина часто развивается *herpes simplex labialis* (в 3,5–30% случаев). Кроме того, для послеоперационной аналгезии можно использовать постоянную эпидуральную инфузию фентанила (50–75 мкг/ч) или суфентанила (10–20 мкг/ч) со скоростью приблизительно 10 мл/ч. Эпидуральная инъекция буторфанолола (2 мг) также оказывает хороший обезболивающий эффект, но часто вызывает выраженную сонливость.

3. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия

Вышеописанная методика спинально-эпидуральной анестезии может быть использована и при кесаревом сечении. Эпидуральный катетер может быть использован не только интраоперационно, но и для послеоперационного обезболивания (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

5.1. Предоперационная медикаментозная подготовка (премедикация)

В системе современного комбинированного анестезиологического пособия предоперационной медикаментозной подготовке принадлежит существенная роль. Различные авторы по-разному формулируют цели премедикации. Согласно современным представлениям, в задачи предоперационной медикаментозной подготовки входят создание обстановки комфорта для пациента, облегчение введения в наркоз, снижение потребления анестетиков и повышение их анальгетической активности, блокада нежелательных нейровегетативных реакций во время наркоза и операции (Зайцев Г.П., Гологорский В.А., 1963; Дарбинян Т.М. и др., 1973; Морланд Г.Х., Маркс Т.Ф., 1998; Абрамченко В.В., 1999).

При кесаревом сечении нередко применяются сложные многокомпонентные схемы премедикации, заимствованные из общей анестезиологии. Включение в премедикацию анальгетиков, некоторых нейролептиков неблагоприятно влияет на состояние плода и увеличивает число новорожденных, извлеченных в асфиксии (Расстригин Н.Н., 1978; Абрамченко В.В., Ланцев Е.А., 1985; Кулаков В.И. и др., 1998).

У беременных и рожениц задачи предоперационной медикаментозной подготовки могут быть сформулированы следующим образом:

- Достижение психического покоя и устранение страха.
- Предупреждение побочных влияний наркотических и анестезирующих средств и блокада нежелательных нейровегетативных реакций.

- Профилактика и терапия некоторых осложнений беременности и родов (гестозы, кровотечения, нарушение процессов свертывания крови, аномалии родовой деятельности и др.).
- Профилактика и терапия внутриутробной гипоксии плода.

Достижение психического покоя и устранение страха. Воздействие на эмоциональную сферу беременных и рожениц перед операцией кесарева сечения играет значительно меньшую роль по сравнению с большими общехирургического профиля. Большинство женщин спокойно относятся к операции, видя в ней более быстрое и безболезненное избавление от родовых болей. Значительно чаще приходится сталкиваться с отказом от назначения психофармакологических средств из-за боязни рожениц, что их прием повлияет на состояние плода.

Беременным, которым предстоит плановое родоразрешение, накануне операции на ночь целесообразно назначать снотворные (фенobarбитал, нитразепам и др.) и по показаниям (повышенная психоэмоциональная возбудимость, страх перед предстоящей операцией, тяжелые формы гестоза) — нейротропные и седативные средства (сибазон, мезапам, хлосепид, мепробамат и др.). Как показывает опыт, включение в премедикацию производных фенотиазина (дипразин) или бутирофенона (дроперидол) у беременных нередко вызывает экстрапирамидные расстройства в виде бессонницы, акатизии и тахикардии (постоянное желание двигаться и менять положение тела — синдром Куленкампа—Тарнова). Исходя из этих соображений более целесообразно применять накануне операции сочетания барбитуратов (фенobarбитал) с производными бензодиазепа (диазепам) в обычных терапевтических дозах.

В день операции у возбужденных пациенток, испытывающих страх, целесообразно за 1,5–2 ч до операции назначать внутрь либо сибазон (10 мг), либо мепробамат (0,2–0,4 г).

Предупреждение побочных влияний наркотических и анестезирующих средств и блокада нежелательных нейровегетативных реакций. С целью предупреждения побочных влияний применяемых наркотических и анестезирующих средств у беременных и рожениц наиболее широко используются периферические М-холинолитики (атропин, метацин). Основные цели, которые преследуются при их назначении, заключаются в предупреждении нежелательных «вагусных» реакций и в их «осушивающем» эффекте. В настоящее время существует мнение, что в связи с использованием новых наркотических веществ, не вызывающих повышенную секрецию со стороны слизистых оболочек дыхательных путей, атропин утратил свое значение в предоперационной медикаментозной подготовке (Гологорский В.А., 1973; Дарбинян Т.М. и др., 1973; Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2003). Однако, учитывая некоторые патофизиологические особенности организма беременной женщины (повышенная саливация, усиление вагальных рефлексов), исключение атропина или его аналогов из предоперационной подго-

товки следует считать нецелесообразным. При плановых операциях кесарева сечения атропин следует вводить внутримышечно за 20–30 мин до начала наркоза. На практике чаще используется внутривенное введение атропина на операционном столе в дозе 0,1–0,8 мг. При исходной тахикардии предпочтение должно быть отдано метацину, который в отличие от атропина не вызывает учащения числа сердечных сокращений. Метацин вводится внутривенно в дозе 0,1–0,8 мг.

Премедикацию периферическими М-холинолитиками (преимущественно атропином) следует проводить не только при общей анестезии, но и в случаях проведения операции в условиях спинномозговой или эпидуральной анестезии. Наш опыт свидетельствует о том, что при операции кесарева сечения в условиях длительной эпидуральной анестезии атропин необходимо вводить в сочетании с эфедрином. При сочетанном применении атропина (0,5 мг) и эфедрина (30–50 мг) удастся предупредить такие нежелательные результаты симпатической блокады, как гипотония и брадикардия. Исключение составляют роженицы с высоким исходным артериальным давлением, когда эффекты симпатической блокады – снижение артериального давления и урежение частоты сердечных сокращений – использовались целенаправленно.

Наркотические анальгетики (промедол, фентанил, дипидолор и др.), столь широко применяемые для премедикации в общей анестезиологии, по нашему мнению, перед операцией кесарева сечения применять нецелесообразно, так как все они неблагоприятно действуют на дыхательный центр и могут оказывать влияние на процессы становления дыхания у новорожденных.

Терапия и профилактика некоторых осложнений беременности и родов. У значительного числа беременных и рожениц предоперационная медикаментозная подготовка должна быть расширена за счет включения средств, направленных на профилактику и терапию различных осложнений. Большинство проводимых с этой целью мероприятий не ограничивается рамками предоперационной подготовки, а, как правило, продолжается на всех последующих этапах анестезиологического пособия и раннего послеоперационного периода.

При попадании кислого содержимого желудка, рН которого 2,5 и менее, в дыхательные пути беременной развивается кислотно-аспирационный синдром (синдром Мендельсона), профилактика которого может заключаться в ошелачивании желудочного содержимого и в снижении кислотности желудочного сока и его секреции.

Если операция производится натошак, то с целью нейтрализации кислого содержимого желудка целесообразно назначать за 20–30 мин до операции следующие препараты: магнезия окись (жженая магнезия) 5–10 г в 30 мл питьевой воды; натрия гидрокарбонат 5–10 г в 30 мл питьевой воды; алмагель 2 чайные ложки внутрь.

Если в анамнезе имеются указания на повышенную кислотность, гиперацидный гастрит и язвенную болезнь, то с целью снижения сек-

реции желудочного сока в премедикацию целесообразно включать антагонисты H_2 -рецепторов, секретирующих желудочный сок. К числу средств, снижающих секрецию желудочного сока, относятся циметидин и ранитидин.

Циметидин (гистодил) рекомендуется назначать в дозе 300–400 мг внутрь за 90 мин до операции или внутривенно в дозе 200 мг за 30–60 мин до операции.

Ранитидин в отличие от циметидина быстрее всасывается и более длительно (до 8 ч) действует.

К недостаткам обоих препаратов следует отнести то, что они, снижая секрецию кислого желудочного сока, не воздействуют на уже имеющееся кислое содержимое желудка. Поэтому при опасности возникновения регургитации в период вводного наркоза целесообразно сочетать внутривенное введение циметидина или ранитидина с приемом внутрь антацидов (алмагель, магния окись).

Большого внимания заслуживают беременные и роженицы с тяжелыми формами гестоза. Стандартная премедикация, включающая антигистаминные (димедрол, дипразин), нейролептические (пропазин, дроперидол, седуксен) средства и М-холинолитики, у данной категории беременных не предупреждает развития гипертензивных реакций в период вводного наркоза, ларингоскопии и интубации трахеи. Учитывая это, роженицам с гипертензивными формами гестоза за 30–60 мин до операции целесообразно вводить внутримышечно магнезия сульфат в дозе 20 мл 25% раствора. При экстренных показаниях к операции магнезия сульфат предпочтительнее вводить внутривенно за 10–15 мин до операции в дозе 10 мл 25% раствора. В случае непереносимости магнезия сульфата или его малой эффективности с целью предупреждения гипертензивных реакций необходимо применять ганглиоблокирующие препараты (50 мг пентамина).

Хорошие результаты получены при включении в предоперационную медикаментозную подготовку нанипруса (нитропруссид натрия). Препарат оказывает выраженное сосудорасширяющее действие, обусловленное непосредственным влиянием на гладкомышечные клетки стенок сосудов. Нанипрус применяется исключительно в виде капельной инфузии: 30 мг нитропруссид натрия растворяются в 200–300 мл 5% раствора глюкозы. Частота капель раствора вводится под контролем артериального давления. Используется только свежеприготовленный раствор, запрещается смешивание с растворами других лекарственных средств.

Для купирования гипертонических кризов любого происхождения в период вводного наркоза можно использовать внутривенное введение клофелина в дозе 0,5–1,5 мл 0,01% раствора. Клофелин необходимо развести в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводить медленно, в течение 3–5 мин.

Также большого внимания заслуживают беременные и роженицы, операция у которых производится в связи с кровотечением при пред-

лежании плаценты или ее преждевременной отслойке. Ведущим симптомокомплексом у данной категории беременных является гиповолемия, гипотония, нарушение процессов свертывания крови и рефлексорная анурия (Петров-Маслаков М.А., Репина М.А., 1968; Мачабели М.С., 1970; Скипетров В.П., Кузник Б.И., 1973; и др.). На первом месте в системе медикаментозной подготовки у этой группы беременных являются дооперационное возмещение объема циркулирующей крови, нормализация процессов свертывания крови и улучшение реологических свойств крови. Для этой цели еще до начала анестезиологического пособия необходимо начать внутривенное введение плазмозамещающих растворов (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль) для быстрого увеличения объема циркулирующей крови. При массивных кровопотерях одновременно с введением плазмозамещающих растворов необходимо переливание крови с использованием для инфузионно-трансфузионной терапии несколько вен.

При некоторых патологических состояниях (чрезмерная родовая деятельность, гипертонус матки, сдавление пуповины во время схваток) в процессе подготовки к операции необходимо немедленно снять родовую деятельность. Предоперационный токолиз достигается применением β -адреномиметиков (алупент, бриканил, партусистен). Эти препараты при внутривенном введении обладают выраженным релаксирующим действием на матку, блокируя спонтанную или вызванную окситоцином родовую деятельность. Бриканил вводится в дозе 10–20 мкг/мин, партусистен — капельно (0,5 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы по 15–20 кап./мин до угнетения сократительной деятельности матки), алупент — внутривенно по 0,5–1 мл 0,05% раствора. Побочный эффект этих препаратов — тахикардия.

Профилактика и терапия внутриутробной гипоксии плода. Этому вопросу в анестезиологической литературе уделяется мало внимания, а между тем анестезиолог может и должен воздействовать в желаемом направлении на состояние плода, находящегося в неблагоприятных условиях внутриутробного развития. Одним из самых простых и доступных методов является предоперационная ингаляция кислорода, которая должна начаться сразу же после поступления роженицы в операционную. Важно отметить, что ингаляция кислорода должна быть длительной и непрерывной. При прерывистой подаче повышение концентрации кислорода в крови сменяется ее падением ниже нормы.

Помимо ингаляции кислорода с целью повышения энергетических ресурсов организма матери и плода рекомендуется внутривенное введение 5% раствора глюкозы, кордиамина и аскорбиновой кислоты (Николаев А.П., 1952). Показан благоприятный эффект сипетина, вводимого внутривенно роженице, на состояние плода благодаря увеличению объемного кровотока через материнскую часть плаценты (Гармашева Н.Л., 1967). При выраженных признаках вну-

триутробной гипоксии плода непосредственно перед операцией и началом наркоза целесообразно ввести роженице внутривенно 40 мг сигетина с 40 мл 5% раствора глюкозы или милдронат (500 мг). Противопоказанием к включению в премедикацию сигетина являются операции, проводимые по поводу предлежания или преждевременной отслойки плаценты, так как это может привести к усилению кровотечения.

Следует подчеркнуть, что нормализация психоэмоционального состояния, стабилизация гемодинамики и предоперационный токолиз также направлены на улучшение состояния плода. Многолетние наблюдения показывают, что предоперационная подготовка, профилактика и терапия внутриутробной гипоксии плода повышают его сопротивляемость к неблагоприятным воздействиям акушерской и экстрагенитальной патологии матери и влиянию применяемых при анестезиологическом пособии наркотических средств.

Положение роженицы на операционном столе

В настоящее время хорошо известны и изучены постуральные реакции дыхания и кровообращения при различных положениях больных на операционном столе (Зильбер А.П., 1961; Персианинов Л.С., Умеренков Г.П., 1965). Большое значение придается положению роженицы в родах и во время операции кесарева сечения. Это объясняется двумя обстоятельствами. Во-первых, строго горизонтальное положение операционного стола или его небольшой наклон головного конца вниз опасны для беременных и рожениц вследствие возможной регургитации желудочного содержимого из-за градиента давления между желудком и полостью рта (Кеслер Г., 1968). Эта опасность возрастает при механическом давлении матки на желудок в условиях тотальной мышечной релаксации, а также при грубых манипуляциях на матке в момент извлечения новорожденного (Федермессер К.М., 1964; Ланцев Е.А., Власенко В.А., 1971; и др.). Во-вторых, в строго горизонтальном положении роженицы нередко отмечается сдавление беременной маткой нижней полой вены, что проявляется в снижении возврата крови к правому сердцу, гипотонии и ухудшении маточно-плацентарного кровообращения.

В таблице 5.2 приведены данные исследования величины сердечного выброса при различных положениях роженицы на операционном столе (Vogys et al., 1961). Авторы считают, что при горизонтальном положении на левом боку или в положении Тренделенбурга на левом боку значительно возрастает сердечный выброс и к этим положениям следует прибегать в тех случаях, когда необходимо увеличить сердечный выброс — при шоке или при внутриутробной гипоксии плода.

На основании клинических и специальных исследований в настоящее время установлено, что оптимальным положением роженицы на операционном столе является боковое с наклоном операционного

Таблица 5.2

Влияние положения роженицы на сердечный выброс
(Vorys et al., 1961)

Положение роженицы	Изменение сердечного выброса, %
Горизонтальное на спине	Контроль (0)
Литотомическое	-17
Вальхеровское	-8
Тренделенбурга на спине на левом боку	-18 +13
Горизонтальное на левом боку	+13,5

стола влево на 10–15° (Roemer et al., 1973) или горизонтальное с валиком под правой поясничной областью (Crawford J., 1978).

Синдром нижней полой вены наиболее часто наблюдается у рожениц с многоводием, многоплодием, крупным плодом и при операциях, производимых в плановом порядке. Сравнительно часто гипотензивный синдром наблюдается при проведении операции в условиях эпидуральной и спинномозговой анестезии. Гипотензивный синдром, наблюдаемый при положении роженицы на спине, неблагоприятно отражается на состоянии плода. Снижение сердечного выброса и гипотония ухудшают маточно-плацентарное кровообращение, что сопровождается появлением симптомов внутриутробной гипоксии плода (Гармашева Н.Л., 1967). По-видимому, при сдавлении нижней полой вены беременной маткой повышается давление в венозной системе матки, что при тяжелом гипотензивном синдроме может привести к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (Crawford J., 1978; Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2003).

При выборе метода анестезиологического пособия следует учитывать возможность гипотензивного синдрома у рожениц, так как в ряде случаев появление этого синдрома может менять клинику течения анестезии и приводить к некоторым специфическим осложнениям. Сдавление беременной маткой нижней полой вены, в частности, приводит к шунтированию части крови в верхнюю полую вену через расширенные вены эпидурального пространства, что создает реальные предпосылки для их повреждения при пункции эпидурального пространства. С другой стороны, механизм развития острого гипотензивного синдрома не может быть объяснен только механическим сдавлением нижней полой вены беременной маткой. Как показывают клинические наблюдения и специальные исследования центральной и периферической гемодинамики, в условиях общей анестезии гипотензивный синдром либо исчезает, либо проявляется в легкой степени. Следует предполагать, что общая анестезия ослабляет реф-

литорные реакции сосудов матки и в значительной степени снижает опасность возникновения гипотензивного синдрома у рожениц после введения в наркоз и перевода на искусственную вентиляцию легких.

При проведении анестезиологического пособия при кесаревом сечении мы придерживаемся правила, при котором роженица до извлечения плода находится в строго горизонтальном положении с незначительным подъемом головного конца операционного стола на 10–15°. Такая позиция в значительной степени предупреждает возникновение регургитации в период вводного наркоза. В случае возникновения у роженицы гипотонии в процессе подготовки к операции операционный стол следует наклонять на 10–15° в правую сторону и одновременно сдвигать матку в левую сторону.

Положение роженицы на операционном столе во время кесарева сечения находится в прямой связи с интервалом «начало наркоза—извлечение плода» (Н-И). Исследования показывают, что удлинение интервала Н-И приводит к значительному ухудшению состояния новорожденных (Roemer et al., 1973). Причину этого большинство исследователей видят не в более длительном воздействии наркотических веществ на плод, а во влиянии длительного нахождения роженицы на спине (Crawford J., 1978). Lumley и соавт. (1970) показали прямую зависимость между продолжительностью интервала Н-И и степенью ацидоза у новорожденного, т.е. чем больше интервал Н-И, тем более выражен ацидоз. Finster и соавт. (1968) нашли, что при продолжительности интервала Н-И до 10 мин средняя оценка по шкале Апгар равна 7,7 балла, при длительности интервала от 11 до 20 мин — 6,8 балла, а свыше 20 мин — 6,3 балла. Поскольку во всех этих наблюдениях анестезия проводилась с помощью одних и тех же препаратов (барбитураты, суцинилхолин, закись азота), то можно предполагать, что причиной низких оценок по шкале Апгар и ухудшения показателей кислотно-основного состояния и газов крови у новорожденного является длительное пребывание роженицы на операционном столе в горизонтальном положении. Данное предположение было подтверждено специальными исследованиями у 150 женщин, оперированных в плановом порядке. Из них 63 были оперированы в положении на боку под углом 15°, остальные — в строго горизонтальном положении. В результате проведенных исследований было установлено, что во второй группе (87 женщин) значительно возросло число новорожденных с низкими оценками по шкале Апгар и значительно чаще у новорожденных отмечались сдвиги кислотно-основного состояния в сторону ацидоза (Crawford J., 1978). Все вышесказанное дает основание считать, что оптимальным интервалом Н-И является время в пределах 5–10 мин. В случае его удлинения (повторные чревосечения, технические затруднения при операции) операцию следует проводить при наклоне операционного стола в левую сторону на 15°.

В заключение следует остановиться на положении роженицы в случае возникновения некоторых осложнений в процессе проведения анестезиологического пособия. В целях предупреждения регургитации во время ларингоскопии и интубации трахеи необходимо применять прием Селлика — сдавление перстневидным хрящем пищевода. В случае возникновения регургитации во время вводного наркоза головной конец операционного стола следует опустить на 20–25°, а голову роженицы повернуть влево. При таком положении удастся более тщательно очистить дыхательные пути от содержимого желудка и предупредить дальнейшую аспирацию пищевых масс. В случаях развития гипотонии, обусловленной массивной кровопотерей или связанной с симпатической блокадой при эпидуральной анестезии, с целью улучшения кровообращения в центральной нервной системе целесообразно переводить рожениц в положение Тренделенбурга. При гипотонии, возникающей при спинномозговой анестезии, положение Тренделенбурга можно применять только при использовании гипобарических растворов местного анестетика. «Тяжелые» растворы местного анестетика, используемые при спинномозговой анестезии, при переводе роженицы в положение Тренделенбурга могут привести к неконтролируемому распространению зоны анестезии и симпатической блокады (Bonica J., 1967; Crawford J., 1978).

5.2. Методы анестезиологического пособия

В современном акушерстве при абдоминальном родоразрешении преимущественно применяются два вида анестезиологического пособия: местная (инфильтрационная, регионарная и проводниковая) и общая (внутривенный масочный и эндотрахеальный наркоз) анестезии.

Наибольшее распространение в настоящее время при кесаревом сечении получила регионарная анестезия и в меньшей степени — общее обезболивание с искусственной вентиляцией легких (эндотрахеальный наркоз) в различных его модификациях. Несмотря на несомненные преимущества данного вида анестезии, мы считаем, что эндотрахеальный наркоз не может быть единственным методом обезболивания при кесаревом сечении. Наше мнение основано на том, что, во-первых, операция кесарева сечения технически проста и, во-вторых, комбинированная общая анестезия нередко представляет большую опасность для роженицы, нежели само кесарево сечение. Исходя из этого, мы полагаем, что при выборе метода анестезии для проведения операции кесарева сечения следует учитывать степень риска операции и анестезии, квалификацию хирурга и анестезиолога, материальное обеспечение операции (аппаратура, лекарственные средства и т.п.). Поэтому мы считаем, что из арсенала методов анестезиологического пособия при кесаревом сечении нельзя исключать различные виды местной анестезии.

Местная инфильтрационная анестезия по А.В.Вишневскому

Разработанная в 1922 г. А.В.Вишневским местная инфильтрационная анестезия в период 1930–1950 гг. стала одним из наиболее распространенных методов анестезии при операции кесарева сечения (Персианинов Л.С., 1955). Причина столь широкого применения местной инфильтрационной анестезии была обусловлена простотой метода, высокой эффективностью, относительной безопасностью и малым числом осложнений как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде. В тот период местная инфильтрационная анестезия имела несомненные преимущества перед масочным эфирным наркозом.

Местная инфильтрационная анестезия при кесаревом сечении легко выполнима, не требует присутствия врача-анестезиолога и специального оборудования (наркозный и дыхательный аппарат и т.п.). Для анестезии используется 0,25–0,5% раствор новокаина. По линии разреза производится тугая инфильтрация брюшной стенки, после чего местный анестетик вводится под апоневроз во влагалище прямых мышц живота. После разреза кожи и апоневроза тупым путем раздвигаются прямые мышцы и обнажается брюшина. После ее вскрытия осторожно производится инфильтрация местным анестетиком парietальной брюшины. Осторожно подняв края раны, которые при хорошей анестезии легко растяжимы, обнажают поочередно места прикрепления круглых связок к ребру матки. В эти участки впрыскивается по 10–20 мл раствора новокаина.

Таким образом, при кесаревом сечении, проводимом под местной инфильтрационной анестезией, в основном анестезируется брюшная стенка и частично – связочный аппарат матки. Всякие грубые смещения матки, выведение ее за пределы брюшной полости сопровождаются болезненными ощущениями, что нередко приводит к срыву местного обезболивания. Поэтому матку при местной инфильтрационной анестезии не следует выводить за пределы брюшной полости. Далее производится инфильтрация местным анестетиком места разреза на матке, после чего вскрывается ее полость и извлекается новорожденный. После извлечения новорожденного для устранения страха у роженицы и потенцирования анестезии допустимо внутримышечное или внутривенное введение нейролептических и седативных средств (дроперидол, диазепам и др.).

К числу недостатков местной инфильтрационной анестезии относится некоторая длительность ее выполнения, что нежелательно при необходимости срочного родоразрешения. У некоторых беременных и рожениц с выраженным ожирением трудно добиться полноценной анестезии, что вынуждает в процессе операции переходить на другой вид обезболивания. По единодушному мнению, местная инфильтрационная анестезия противопоказана у рожениц, страдающих психическими заболеваниями. Не следует применять этот вид анестезии

у рожениц с тяжелыми формами гестоза, с декомпенсированной экстрагенитальной патологией и при необходимости расширения объема операции (консервативная миомэктомия, надвлагалищная ампутация матки и т.п.).

Следует, однако, признать, что местная инфильтрационная анестезия, несмотря на перечисленные недостатки и ограничения, является более безопасной для роженицы, если в операционной нет квалифицированного врача-анестезиолога, при затруднениях и осложнениях, возникающих при интубации трахеи.

Хорошо проведенная местная инфильтрационная анестезия безопаснее для роженицы, чем плохо выполненная общая анестезия.

Регионарная анестезия по В.С.Фриновскому

В 1950 г. В.С.Фриновский предложил метод местной регионарной анестезии при брюшно-полостных операциях у акушерско-гинекологических больных. Метод включает три этапа: 1) пресакральная анестезия, 2) обезболивание брюшной стенки и 3) внутрибрюшинная блокада.

В дальнейшем автор упростил методику анестезии при кесаревом сечении, исключив пресакральную анестезию и ограничив внутрибрюшинную блокаду только инфильтрацией местным анестетиком пузырно-маточного участка в области брюшной складки без перехода за грань расположения маточных связок.

Анестезия передней брюшной стенки начинается с инъекции местного анестетика внутримышечно на 1,5–2 см ниже мечевидного отростка. При вколе игла проходит кожу, подкожную клетчатку и апоневроз, который хорошо ощущается как препятствие для проникновения иглы внутрь. Проведя иглу примерно на 1 см под апоневроз до предбрюшинной клетчатки, вводят 5 мл 0,25–0,5% раствора новокаина. Оттянув иглу до подкожной клетчатки под острым углом вправо и влево, таким же способом вводят по 5 мл раствора анестетика, при этом образуется ползучий инфильтрат в предбрюшинной клетчатке вдоль края реберной дуги. Второй и третий уколы с введением под апоневроз по 10–20 мл 0,25–0,5% раствора новокаина производятся в латеральных отделах у края реберной дуги. Следующие опознавательные точки для инъекций анестетика располагаются на гребешковой линии. Раствор анестетика вводится в глубину тканей брюшной стенки кверху в направлении предполагаемого новокаинового вала, созданного предыдущими вколами и инъекцией новокаина. Длинной иглой по направлению к околопочечной клетчатке вводят 15–20 мл анестетика, оттягивая иглу до пупартовой связки. Затем, не извлекая иглы, проводят ее под пупартову связку по направлению к ветвям лобковой кости и вводят еще 5 мл раствора анестетика.

После этого производится надлобковая блокада, для чего в область сочленения лонных костей вводят 10 мл раствора анестетика. Не из-

влекая иглы, а только меняя ее направление вправо и влево, дополнительно вводят еще по 10 мл раствора анестетика.

В результате проведенной анестезии из шести точек замыкается в виде многогранника анестезирующий вал передней брюшной стенки. Итогом этого является наступление анестезии всей передней брюшной стенки, что позволяет проводить чревосечение как поперечным, так и продольным разрезом.

По вскрытии передней брюшной стенки проводится следующий этап анестезии, заключающийся в блокаде внутрибрюшинных нервных проводников и сплетений. Блокада их удается образованием сплошного новокаинового вала по безымянной линии таза в виде замкнутого кольца. При неосложненном течении операции, отсутствии тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии при кесаревом сечении внутрибрюшинная блокада может быть ограничена только инфильтрацией местным анестетикам пузырно-маточного участка в области брюшной складки.

С целью достижения психомоторного спокойствия регионарную анестезию целесообразно потенцировать введением в процессе операции нейролептических и седативных препаратов.

Длительная эпидуральная анестезия

Из всех видов местной анестезии наибольшее распространение при операции кесарева сечения находит эпидуральная анестезия. Интерес к этому виду анестезии объясняется внедрением новых длительно действующих и малотоксичных анестетиков и разработкой методики катетеризации эпидурального пространства, что позволило сделать анестезию длительной и управляемой (Ланцев Е.А. и др., 1975; Шелкунов В.С., 1976; Корячкин В.А., Страшнов В.И., 2000; Kandel, Spiegel, 1966; Crawford J., 1972; и др.).

Достоинствами эпидуральной анестезии при кесаревом сечении являются высокая степень обезболивания, релаксация передней брюшной стенки, хорошее сокращение послеродовой матки, отсутствие отрицательного влияния на новорожденного (Пухов В.П., 1970; Мокрова Ф.З., Парнес Д.И., 1973; Кулаков В.И., 2003; Gordon M.B. et al., 1955; Bonica J., 1967; Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2003).

Залогом успеха при проведении эпидуральной анестезии является точность и тщательность выполнения всех технических моментов. В помещении, где проводится пункция и катетеризация эпидурального пространства, необходимо иметь наркозный или дыхательный аппарат, аппарат для отсасывания слизи из дыхательных путей, инструментарий для производства интубации трахеи (ларингоскоп, набор интубационных трубок) и набор лекарственных средств, включающих вазопрессорные, противосудорожные препараты, плазмозамещающие растворы и системы для их вливания.

Стерильный набор для производства пункции и катетеризации эпидурального пространства должен состоять из игл для анестезии кожи, иглы для пункции эпидурального пространства, шприца емкостью 5 мл с хорошо притертым поршнем, стерильных салфеток и раствора анестетика (тримекаин, лидокаин). В настоящее время выпускаются специальные наборы одноразового пользования для проведения длительной эпидуральной анестезии. В наборах имеются специальные маркированные иглы и катетеры со специальными устройствами, предупреждающими инфицирование дистального конца катетера.

Для обеспечения анестезии при кесаревом сечении пункция эпидурального пространства производится на уровне Th11–Th12 или Th12–L1 в положении роженицы на правом боку. Следует отметить, что пункция и катетеризация в положении роженицы на боку технически представляется сложнее, чем в сидячем положении. Однако мы предпочитаем производить пункцию и катетеризацию эпидурального пространства именно на боку, так как при этом уменьшаются постуральные реакции кровообращения.

Анестезию кожи следует проводить тем же анестетиком, которым предполагается проводить эпидуральную блокаду. Тем самым проверяется индивидуальная чувствительность роженицы к применяемому анестетику. Для идентификации эпидурального пространства предложено много способов, но наиболее информативным из них является тест «потери сопротивления». Следует отметить, что характерное для больных общехирургического профиля отрицательное давление в эпидуральном пространстве у беременных и рожениц наблюдается реже. Это, по-видимому, связано с увеличением объема эпидурального пространства из-за расширенных вен, через которые происходит частичное шунтирование крови из системы нижней полой вены в систему верхней полой вены. Поэтому, по нашим данным, методика идентификации эпидурального пространства, основанная на выявлении отрицательного давления, у беременных и рожениц малоприменима.

После пункции эпидурального пространства через иглу вводится 3–5 мл 2% раствора тримекаина (лидокаина), после чего в краниальном направлении через иглу вводится катетер. Через 5–10 мин. после введения тест-дозы анестетика проверяется чувствительность и активность движений в нижних конечностях, чтобы исключить наступление спинномозговой анестезии в случае незамеченного прокола твердой мозговой оболочки и введения раствора анестетика в спинномозговой канал. При введении тест-доза не вызывает наступления моторной блокады и потери чувствительности в нижних конечностях. Если же указанная доза анестетика введена в спинномозговой канал, то уже через 5 мин выявляются симптомы развития спинномозговой анестезии, при которой теряется чувствительность в ногах и снижает-

ся двигательная активность. В отличие от спинномозговой при эпидуральной анестезии зона ее распространяется от верхней трети бедер до подреберья. Все последующие введения анестетика осуществляются фракционно по 5—10 мл во время подготовки операционного поля. Роженица при этом находится в горизонтальном положении, так как перевод ее в боковую позицию может вызвать одностороннюю анестезию. Дистальный конец эпидурального катетера крепится липким пластырем к коже спины и выводится на область шеи, где к нему с помощью иглы подсоединяется шприц с раствором анестетика. Одновременно с введением анестетика в эпидуральное пространство устанавливается система для внутривенного введения растворов. Роженицам с исходным низким или нормальным артериальным давлением в целях профилактики возникновения гипотонии внутривенно до операции вводится 500 мл плазмозамещающего раствора (полиглюкин, реополиглюкин и т.п.).

Общее количество вводимого в эпидуральное пространство анестетика составляет 25—30 мл 2% раствора тримекаина (лидокаина). Анестезия наступает через 10—15 мин после введения всей дозы анестетика. Зона анестезии при правильно проведенной эпидуральной блокаде должна распространяться от мечевидного отростка до средней трети бедер. Более широкое распространение анестезии нежелательно, так как в этих случаях чаще наблюдается гипотония и возможно нарушение функции внешнего дыхания из-за блокады межреберных нервов, иннервирующих дыхательную мускулатуру. Указанная доза анестетика обеспечивает анестезию на протяжении 30—45 мин. Если операция по какой-либо причине затягивается, то дополнительное введение анестетика через катетер позволяет продлить анестезию на необходимый срок.

До извлечения новорожденного выключения сознания роженицы обычно не требуется. После извлечения новорожденного выключения сознания можно добиться либо введением барбитуратов, либо с помощью других лекарственных средств (натрия оксибутират, диазепам, дроперидол).

В послеоперационном периоде катетер в эпидуральном пространстве оставляется на 1—3 дня для проведения послеоперационной аналгезии и с целью профилактики и терапии послеоперационных парезов кишечника.

Спинномозговая анестезия впервые была предложена и применена Биром в 1899 г., а уже в 1900 г. появились сообщения о ее применении в акушерско-гинекологической практике (Грамматикати А.И., 1900).

Спинномозговая анестезия

Производится путем прокола твердой мозговой оболочки и введения в субарахноидальное пространство раствора местного анестетика.

Спинномозговая пункция при кесаревом сечении производится на уровне L3—L4 или L2—L3 тонкой иглой с мандреном. Во время пункции роженица находится на боку с приведенными к животу ногами. При предполагаемых технических затруднениях при пункции (выраженный сколиоз, лордоз и т.п.) спинномозговую пункцию предпочтительнее проводить в положении роженицы сидя. Правильность пункции определяется по истечению через иглу светлой, слегка опалесцирующей жидкости. При спинномозговой анестезии не требуется введения тест-дозы анестетика, а сразу вводится вся необходимая доза местного анестетика. Для анестезии используются тримекаин, лидокаин, бупивакаин, маркаин и др. Большое значение придается удельному весу раствора местного анестетика. Как известно, удельный вес спинномозговой жидкости равен 1004—1006. Растворы местного анестетика на дистиллированной воде являются гипобарическими, растворы местного анестетика на глюкозе — гипербарическими. Гипобарические растворы лучше распространяются в краниальном направлении, гипербарические — в каудальном. Это обстоятельство следует учитывать, так как высокое распространение местного анестетика при операции кесарева сечения нежелательно и может приводить к серьезным осложнениям.

В настоящее время для спинномозговой анестезии используются преимущественно тримекаин и лидокаин. Для достижения анестезии при кесаревом сечении вводится 2 мл 5% раствора тримекаина или 2% раствор лидокаина (100—75 мг) не более 300 мг. Иногда для удлинения действия местного анестетика к нему добавляется адреналин.

После введения раствора анестетика в спинномозговой канал роженица укладывается на спину, матка сдвигается влево, под голову подкладывается небольшой валик. Одновременно устанавливается система для внутривенного введения растворов; роженицам с исходной гипотонией с профилактической целью перед операцией внутримышечно или внутривенно вводится 25—50 мг эфедрина. Другие адреномиметики (адреналин, мезатон, норадреналин) вызывают констрикцию маточных сосудов и снижают кровоток в матке, поэтому они менее приемлемы для коррекции артериального давления у беременных и рожениц. Анестезия в отличие от эпидуральной наступает быстро (через 5—10 мин). Преимуществами спинномозговой анестезии являются техническая простота методики; быстрота развития анестезии; малое количество вводимого анестетика, исключаяющее его резорбтивное действие; меньшая по сравнению с эпидуральной анестезией проницаемость местного анестетика к плоду.

К числу недостатков спинномозговой анестезии относятся малая управляемость длительностью анестезии, что в случае расширения объема операции вынуждает прибегать к другому методу анестезии; частое развитие гипотензии, требующее коррекции с помощью вазопрессорных агентов, что может приводить к нарушению маточного

кровотока. При чрезмерном расширении зоны анестезии, что нередко наблюдается у беременных и рожениц вследствие снижения объема спинномозговой жидкости при беременности и повышенной чувствительности беременных к местным анестетикам, возможны системные расстройства дыхания и кровообращения (Александров Е.К., 1952; Верховский А.Л., 1965; Оливер О. и др., 1965; Кулаков В.И. и др., 1998, 2000; Reisner, 1980; и др.). После появления в литературе сообщений о высокой материнской летальности, вызванной применением спинномозговой анестезии при кесаревом сечении, частота применения этого метода резко снизилась. Согласно данным М.В.Дубнова (1961) и А.С.Слепых (1968), спинномозговая анестезия при кесаревом сечении применялась в 6,3–5,4% наблюдений.

И в заключение следует привести слова Hershenson (1955): «...спинномозговая анестезия в акушерстве безопасна только тогда, когда она выполняется опытным анестезиологом с соблюдением показаний и противопоказаний, а также при тщательном и неотступном наблюдении за роженицей на протяжении всей операции».

5.3. Анестезия при кесаревом сечении

Кесарево сечение в последние годы стало очень распространенным вмешательством (до 25% всех родоразрешений), чаще всего его выполняют в условиях регионарной анестезии.

При кесаревом сечении регионарная анестезия обладает рядом преимуществ перед общей: 1) значительно ниже риск медикаментозной депрессии плода; 2) значительно ниже риск аспирации у матери; 3) мать присутствует при рождении своего ребенка; при желании вместе с его отцом; 4) существует возможность интраспинального введения опиоидов для послеоперационного обезболивания.

Выбор между спинномозговой и эпидуральной анестезией зависит от привычек анестезиолога. Некоторые врачи предпочитают эпидуральную анестезию: 1) она снижает АД более плавно, чем спинномозговая; 2) продленная эпидуральная анестезия позволяет лучше управлять уровнем сенсорной блокады. С другой стороны, по сравнению с эпидуральной спинномозговая анестезия технически проще, развивается быстрее и более предсказуема, вызывает более глубокую и полноценную блокаду, редко вызывает токсические эффекты (вследствие низкой дозы используемых местных анестетиков). Независимо от выбранной методики регионарной анестезии, нужно быть готовым в любой момент перейти к общей анестезии, для чего следует иметь под рукой все необходимое оборудование и лекарственные средства. За 1 ч до вмешательства назначают прозрачный антацид внутрь.

Преимущества общей анестезии перед регионарной: 1) очень быстрая индукция анестезии; 2) надежное обеспечение проходимости дыхательных путей и вентиляции; 3) менее выраженная артериальная гипотония. Основные недостатки общей анестезии: 1) возможность

аспирации; 2) возможность затруднений при интубации и вентиляции; 3) медикаментозная депрессия плода. Современные методики анестезии позволяют уменьшить до минимума дозу препаратов, так что клинически значимой депрессии плода не возникает. Если проходит больше 8 мин от разреза кожи до извлечения плода или больше 180 с от разреза матки до извлечения плода, то риск внутриутробной гипоксии и ацидоза высок независимо от методики анестезии (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

5.4. Общая анестезия (наркоз)

Анестезиологическое обеспечение беременной и развивающегося плода, с одной стороны, ставит перед анестезиологом чрезвычайно сложные проблемы, а с другой — является благоприятной предпосылкой для развития признательных отношений между врачом и пациенткой. Многие анестезиологи очень настороженно относятся к акушерской анестезии в ситуациях, чреватых судебными разбирательствами. В самом деле, в США кесарево сечение чаще, чем все другие операции, приводит к обвинениям в ошибочных действиях анестезиолога. Анестезия занимает 6-е место среди причин смерти в североамериканской акушерской практике.

Среди материнских смертей, обусловленных анестезией, общая анестезия для обеспечения кесарева сечения занимает ведущее положение: материнская смертность от общей анестезии примерно в 17 раз превосходит летальность от регионарной анестезии. Неудавшиеся эндотрахеальные интубации в акушерстве случаются в 10 раз чаще, чем в других разделах хирургии.

Почему дающая прекрасные результаты обеспечения безопасности больных при большинстве других операций общая анестезия оказывается столь опасной при кесаревом сечении? Патологическое ожирение, срочная операция и преэклампсия — три главных фактора риска материнской смерти от анестезиологического пособия. Эти факторы представляют собой показания к общей анестезии, причем трудновыполнимой, и являются при этом относительными противопоказаниями к регионарной анестезии (тромбоцитопения при преэклампсии).

Таким образом, те пациентки, у которых имеются показания к общей анестезии при кесаревом сечении, входят в группу высокого риска развития осложнений. Кроме того, из-за отека слизистой оболочки дыхательных путей, развивающегося во время беременности, эндотрахеальная интубация у рожениц всегда затруднена. Неудавшиеся эндотрахеальные интубации у беременных случаются в 10 раз чаще, чем у небеременных хирургических пациенток.

Нормальные физиологические изменения, происходящие во время беременности, приводят к более высокому поглощению кислорода и снижению тонуса нижнепищеводного сфинктера (это приводит к пищеводному рефлюксу). Сочетание этих факторов обуславливает

для роженицы риск гипоксии и аспирации во время индукции общей анестезии.

Чтобы избежать опасностей общей анестезии во время кесарева сечения, анестезиолог должен быть хорошо осведомлен в регионарной анестезии как у обычных плановых беременных, так и у пациенток высокого риска. Регионарная анестезия способствует безопасно-му и благополучному рождению ребенка.

Одними из ведущих причин материнской смерти и осложнений в акушерстве являются легочная аспирация содержимого желудка (частота 1:400 против 1:2000 в общей хирургии) и неудачи при интубации трахеи (частота 1:300 против 1:2000 в общей хирургии) в ходе общей анестезии. Следует предпринять все возможные меры, чтобы оптимизировать состояние пациентки до начала анестезии и предотвратить эти осложнения.

Для профилактики тяжелой аспирационной пневмонии за 35–45 мин до индукции анестезии обязательно назначают 30 мл 0,3 М раствора цитрата натрия внутрь. Если имеются дополнительные факторы риска аспирации (выраженное ожирение, желудочно-пищеводный рефлюкс, высокая вероятность трудной интубации, экстренная операция без периода голодания), то за 1–2 ч до индукции анестезии назначают ранитидин (100–150 мг) или метоклопрамид (10 мг). При плановом кесаревом сечении у пациенток с высоким риском аспирации высокоэффективна премедикация омепразолом (по 40 мг на ночь и утром в день операции внутрь). Хотя холиноблокаторы теоретически могут снижать тонус нижнего пищеводного сфинктера, при высоком риске трудной интубации целесообразно включение в премедикацию гликопирролата в малой дозе (0,2 мг), поскольку он уменьшает секрецию желез дыхательных путей.

Если анестезиолог заранее подозревает возможность трудной интубации и готовится к ней, то риск неудачи при выполнении этой процедуры снижается. Осмотр шеи, нижней челюсти, зубов и ротоглотки часто позволяет предсказать трудную интубацию трахеи. Факторы, обуславливающие высокую частоту неудач при интубации трахеи у беременных: отек дыхательных путей; полный набор зубов; большие молочные железы в сочетании с короткой шеей (при этой комбинации могут быть затруднены манипуляции с рукояткой ларингоскопа). Необходимо иметь наготове набор различных ларингоскопических клинков, интубационную трубку диаметром 6 мм со вставленным стилетом (помимо стандартного набора трубок), щипцы Магилла (для назотрахеальной интубации), а также ларингеальную маску или пищеводно-трахеальную трубку. Если в ходе предоперационного обследования выявляется высокая вероятность трудной интубации, то следует рассмотреть альтернативы быстрой последовательной индукции анестезии, например, отказ от общей анестезии в пользу регионарной или интубация трахеи в сознании с помощью фиброско-

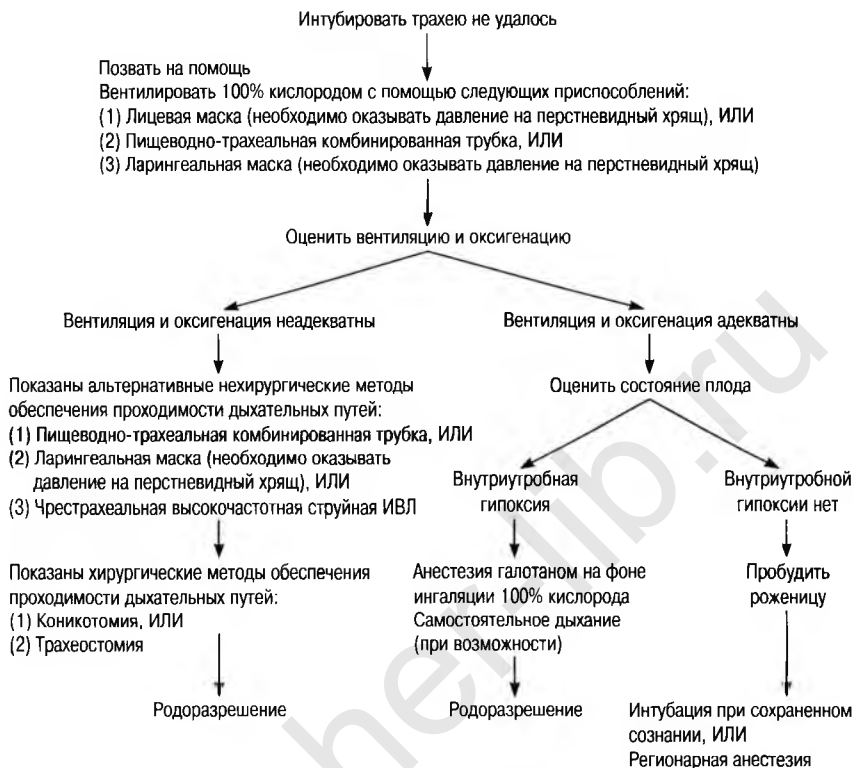


Рис. 5.1. Алгоритм действий при трудной интубации у беременных.

па. Необходимо разработать четкий план мероприятий при неудавшейся интубации трахеи после индукции анестезии. Алгоритм действий анестезиолога в данной ситуации представлен на рисунке 5.1.

Следует отметить, что жизнь матери имеет приоритет над родоразрешением. В отсутствие внутриутробной гипоксии пациентку следует пробудить, после чего выполнить интубацию в сознании с помощью фиброскопа либо провести операцию под регионарной анестезией. Если же выявляются признаки внутриутробной гипоксии, то существуют следующие варианты: 1) если возможна адекватная самостоятельная или масочная вентиляция (с оказанием давления на перстневидный хрящ во избежание аспирации), то следует выполнять кесарево сечение, используя для анестезии мощный ингаляционный анестетик; после родоразрешения к дыхательной смеси добавляют закись азота, что позволяет снизить концентрацию ингаляционного анестетика (обычно используют галотан, поскольку он в наименьшей степени угнетает дыхание); 2) если вентиляция невозможна в любой мо-

мент после индукции анестезии (независимо от состояния плода), то показана немедленная коникотомия или трахеотомия или альтернативные нехирургические варианты обеспечения проходимости дыхательных путей.

Тактика общей анестезии при кесаревом сечении

1) Под правую ягодицу и бедро подкладывают валик для смещения матки влево.

2) Во время подключения к монитору проводят преоксигенацию чистым кислородом в течение 3–5 мин. Необходимость в прекураризации недеполяризующим миорелаксантом отсутствует (см. выше).

3) Все готово к разрезу кожи, операционное поле отграничено стерильным бельем.

4) После того как акушер готов к работе, проводят быструю последовательную индукцию анестезии с приемом Селлика. Используют тиопентал (4 мг/кг) и сукцинилхолин (1,5 мг/кг). При гиповолемии и бронхиальной астме вместо тиопентала можно использовать кетамин (1 мг/кг). Метогекситал, этomidат, пропофол и мидазолам не имеют заметных преимуществ по сравнению с тиопенталом. Напротив, мидазолам и пропофол могут вызывать выраженную артериальную гипотонию у матери и асфиксию новорожденного.

5) Операцию начинают только после подтверждения правильного положения интубационной трубки в трахее с помощью капнографии. Во время анестезии следует избегать выраженной гипервентиляции (PaCO_2 не должно быть ниже 25 мм рт.ст.), которая может приводить к снижению маточного кровотока и, следовательно, ацидозу плода.

6) Для поддержания анестезии используют закись азота и кислород (1:1) в сочетании с низкой концентрацией ингаляционного анестетика (не более 0,5% галотана, 1% энфлюрана или 0,75% изофлюрана). Анестетики в этих концентрациях позволяют обеспечить амнезию и в то же время не вызывают чрезмерной релаксации матки и не противодействуют ее сокращению после введения окситоцина. Для миорелаксации используют препараты средней продолжительности действия – векуроний (0,05 мг/кг), рокуроний (0,6 мг/кг) или атракурий (0,5 мг/кг).

7) После рождения ребенка и выделения плаценты к каждому литру инфузионного раствора добавляют 10–20 ЕД окситоцина.

8) Если не удастся добиться адекватного сокращения матки, то подачу ингаляционных анестетиков прекращают и переходят на опиоиды. Иногда назначают метергин (0,2 мг в/м), что может повысить АД.

9) Для профилактики аспирации при пробуждении следует попытаться отсосать содержимое желудка через орогастральный зонд.

10) В конце операции устраняют действие миорелаксантов (если они применялись), удаляют орогастральный зонд (если он был установлен) и после восстановления сознания пациентку экстубируют.

Анестезия при экстренном кесаревом сечении

Показания к экстренному кесареву сечению включают массивное акушерское кровотечение (при предлежании или преждевременной отслойке плаценты), выраженную внутриутробную гипоксию плода, выпадение пуповины и разрыв матки. Роженицу необходимо как можно быстрее транспортировать в операционную для экстренного кесарева сечения в условиях общей анестезии. Даже если эпидуральный катетер уже установлен, эпидуральная анестезия, как правило, противопоказана, потому что для ее развития требуется достаточно много времени. Кроме того, регионарная анестезия противопоказана при гиповолемии и гипотонии. Во время подключения к монитору проводят быструю преоксигенацию, для чего пациентка должна 4 раза глубоко вдохнуть чистый кислород. При гипотонии и гиповолемии вместо тиопентала используют кетамин в дозе 1 мг/кг. Иногда, если нет необходимости в немедленном родоразрешении, можно провести эпидуральную анестезию 3% раствором хлоропрокаина или спинномозговую анестезию (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

В настоящее время при кесаревом сечении также применяется и общая анестезия с искусственной вентиляцией легких (эндотрахеальный наркоз). Основными компонентами общего обезболивания с искусственной вентиляцией легких являются: а) вводный наркоз; б) мышечная релаксация; в) искусственная вентиляция легких; г) основной (поддерживающий) наркоз.

Вводный наркоз. На первом месте по своей значимости в современном общем обезболивании стоит вводный наркоз, так как наибольшее число осложнений связано именно с введением в наркоз. Особая роль принадлежит ему при кесаревом сечении, поскольку применяемый для этих целей наркотик является основным и, как правило, единственным до извлечения новорожденного, а следовательно, и ответственным за состояние плода и новорожденного.

До настоящего времени не существует единого мнения о том, какой наркотик при кесаревом сечении является «идеальным» для вводного наркоза. Согласно современным представлениям, все наркотики легко и быстро проникают через плацентарный барьер и обнаруживаются в крови плода в значительных количествах (Персианинов Л.С., Умеренков Г.П., 1965; Расстригин Н.Н., 1978; Bonica J., 1967; Teramo, 1968; Crawford J., 1978). Однако, как показывает практика, на состояние новорожденного при кесаревом сечении влияют не только наркотические препараты, проникающие через плацентарный барьер, но и другие факторы. Среди этих факторов не меньшее значение имеют показания к оперативному родоразрешению, степень доношенности плода, характер сопутствующей экстрагенитальной патологии, специфическое влияние применяемых наркотических препаратов на гемодинамику рожениц и сократительную

деятельность матки. В связи с этим попытки выделить какой-либо один «идеальный» наркотик для абдоминального родоразрешения представляется неосуществимым, так как при выборе метода вводного наркоза приходится учитывать не только степень и скорость прохождения наркотика через плацентарный барьер, но и его влияние на гемодинамику роженицы, сократительную деятельность матки, а также особенности метаболизма наркотика в организме матери, плода и новорожденного и пути выведения его метаболитов из организма.

Для целей вводного наркоза при кесаревом сечении применяются газообразные наркотики (закись азота), летучие жидкости (фторотан, метоксифлуран), неингаляционные общие анестетики (барбитураты, пропанидид, виадрил, натрия оксибутират, кетамин, альтезин).

Закись азота благодаря своей безопасности является наиболее распространенным ингаляционным наркотиком в акушерской практике. При вводном наркозе закисью азота необходима ее подача в высоких концентрациях (до 70%) во вдыхаемом воздухе, что сопровождается гипертензией, нередко гипоксией и гиперкапнией. С целью устранения указанных недостатков приходится дополнительно применять другие наркотики или анальгетики, что существенно уменьшает достоинства закиси азота.

В случаях длительной ингаляции закиси азота в высоких (до 60–70%) концентрациях непосредственно перед извлечением у новорожденного может развиваться так называемая диффузионная гипоксия в результате быстрой элиминации закиси азота из его крови при переходе на самостоятельное дыхание атмосферным воздухом. Все сказанное ограничивает применение закиси азота для целей вводного наркоза.

Фторотан из-за своих специфических свойств (релаксирующее влияние на матку, гипотензивное действие, неблагоприятное влияние на плод) относительно редко применяется в акушерской практике (Лапардина А.В., 1975). Тем не менее при некоторых патологических состояниях эти свойства фторотана с успехом могут быть использованы для достижения определенных целей. В частности, способность фторотана вызывать преходящее расслабление матки может быть использована при операциях, производимых по поводу поперечного положения плода для более бережного его извлечения, при чрезмерной родовой деятельности или угрожающем разрыве матки. При высоком артериальном давлении ингаляции фторотана могут снизить его цифры и уменьшить гипертензивную реакцию на ларингоскопию и интубацию трахеи. При вводном наркозе фторотаном необходимо использовать специальные испарители, позволяющие точно дозировать концентрацию фторотана во вдыхаемом воздухе. Необходимая концентрация фторотана для вводного наркоза находится в пределах 2–3 об% при потоке кислорода 6–8 л/мин.

После извлечения новорожденного во избежание гипотонии матки и кровотечения дальнейшую анестезию следует поддерживать с помощью других наркотических препаратов (заakis азота, фентанил, дроперидол). Нецелесообразно, а в ряде случаев и опасно применение фторотана для целей вводного наркоза при массивной кровопотере, анемии, тяжелых поражениях печени и почек.

Метоксифлуран — сильный анестетик, сочетающий ряд положительных качеств эфира и фторотана. Для вводного наркоза используются концентрации во вдыхаемой смеси в пределах 1,5–2 об%. Метоксифлуран обладает относительно малой испаряемостью и низкой растворимостью в крови, что обуславливает длительное введение в наркоз — около 10–12 мин. Н.Н.Панкратова (1974) считает наиболее обоснованным применение метоксифлурана для вводного наркоза при кесаревом сечении у рожениц с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Вводный наркоз барбитуратами (гексенал, тиопентал натрия) остается одним из самых распространенных при кесаревом сечении (Ланцев Е.А., 1979; Bonica J., 1967; Crawford J., 1978; и др.). В.В.Зверев и соавт. (1972), Н.Н.Расстригин (1978) считают, что вследствие легкой проницаемости через плацентарный барьер и возможного отрицательного влияния на дыхательный центр плода барбитураты не следует применять для целей вводного наркоза при кесаревом сечении. Однако накопленный большой опыт использования барбитуратов для вводного наркоза показывает, что этот метод не может быть безоговорочно исключен из практики акушерской анестезиологии (Crawford J., 1978; Fox et al., 1979; Reisner, 1980). Определенные достоинства барбитуратов при введении в наркоз (быстрое и спокойное введение, отсутствие стадии возбуждения и рвоты, незначительное влияние на дыхание и кровообращение, противосудорожный эффект) дают основание считать допустимым их применение при кесаревом сечении.

У беременных и рожениц для введения в наркоз обычно требуются несколько меньшие дозы (4–5 мг/кг массы тела) барбитуратов, что, по-видимому, связано со снижением дезинтоксикационной функции печени и с часто наблюдаемой гипопроотеинемией. В этих дозах барбитураты не оказывают влияния на сократительную деятельность матки и состояние новорожденного (Crawford J., 1978). Частота асфиксии новорожденных возрастает при осложненном течении вводного наркоза (гипоксия, гипотония). С целью снижения дозы барбитуратов иногда их рекомендуют сочетать с заakis азота (Федермессер К.М., 1973) или с натрия оксибутиратом (Гриншпун Е.Л., 1971).

Вводный наркоз барбитуратами противопоказан у рожениц при абдоминальном родоразрешении по поводу массивных кровотечений, угрожающего или начавшегося разрыва матки, заболеваниях легких (бронхиальная астма) и печени. Не рекомендуется использо-

вание барбитуратов у рожениц с глубоко недоношенной беременностью.

Виадрил благодаря умеренному гипотензивному действию, проявляющемуся преимущественно при высоком исходном артериальном давлении, и малой токсичности наиболее показан для целей вводного наркоза у рожениц с тяжелыми формами гестоза. Введение в наркоз (12–15 мг/кг массы тела) предпочтительнее начинать в палате, для того чтобы роженица поступала в операционную в дремотном состоянии. Виадрил вызывает раздражение интимы сосудов, поэтому для предотвращения возникновения флебитов его следует разводить 0,5% раствором новокаина и вводить в вены только крупного калибра.

Некоторые трудности в подборе оптимальной дозы виадрила (сон наступает через 10–15 мин) иногда приводят к рождению детей в дремотном состоянии с низкими оценками по шкале Апгар. Противопоказаниями к использованию виадрила для целей вводного наркоза являются необходимость экстренного родоразрешения (кровотечение, разрыв матки) и склонность к тромбоэмболическим осложнениям.

В последние годы наибольшее распространение для целей вводного наркоза при кесаревом сечении нашло применение короткодействующего наркотика пропанидида (апонтол, сомбревин). По мнению К.М.Федермессера (1973) и Н.Н.Расстригина (1978), пропанидид может полностью вытеснить барбитураты. Для пропанидида характерны отсутствие влияния на дыхательный центр плода, быстрый гидролиз его сывороточной холинэстеразой с образованием неактивных метаболитов. Для введения в наркоз требуется доза 500–700 мг, а при удлинении времени от начала операции до извлечения плода допустимо повторное введение препарата в дозе 300–500 мг.

К недостаткам пропанидида относится его способность усугублять гипотонию при массивной кровопотере и повышать тонус матки, что при некоторых осложнениях родов оказывается нежелательным. К числу отрицательных сторон пропанидида относится его способность высвобождать гистамин, что у рожениц с склонностью к аллергическим реакциям может способствовать возникновению анафилактического шока. Поэтому при использовании пропанидида для вводного наркоза необходимо в премедикацию включать антигистаминные препараты (димедрол, дипразин, супрастин). Наибольшее применение пропанидид находит при введении в наркоз при операциях, производимых по поводу слабости родовой деятельности, узкого таза, выраженной внутриутробной гипоксии плода.

Кетамин (кеталар, калипсол) наряду с наркотическим действием обладает выраженными анальгетическими свойствами. Кетамин в дозе 1,5–1,8 мг/кг массы тела при внутривенном введении вызывает наркоз продолжительностью 10–15 мин, поэтому до извлечения новорожденного, как правило, не требуется дополнительного его введения или какого-либо другого наркотика. Характерной для кетамин

является способность повышать артериальное давление на 20–30% от исходного уровня, в связи с чем кетамин наиболее целесообразно использовать у рожениц с гипотонией любого происхождения. К достоинствам кетамина относятся незначительное влияние на плод и новорожденного, сохранение устойчивого спонтанного дыхания, глоточных и гортанных рефлексов, что предупреждает аспирацию желудочного содержимого.

Кетамин противопоказан роженицам с тяжелыми формами гестоза, также не следует его вводить беременным с лабильной психикой и психически больным женщинам.

Мышечные релаксанты. Не меньшее значение при вводимом наркозе при абдоминальном родоразрешении имеет выбор мышечных релаксантов для интубации трахеи и поддержания мышечной релаксации во время операции. Кратковременность операции кесарева сечения, возможность перехода мышечных релаксантов через плацентарный барьер с последующим развитием паралитического апноэ у новорожденного в значительной степени определяют выбор и дозировку препарата. Несмотря на имеющиеся многочисленные данные литературы о безопасности использования мышечных релаксантов в акушерской практике, и в частности при кесаревом сечении (Кованев В.А. и др., 1970; Федермессер К.М., 1973; Расстригин Н.Н., 1978; Crawford J., 1978; Evans J. et al., 1973), нельзя полностью исключить возможное их влияние на становление дыхания у новорожденного. Известно, что проницаемость плаценты может меняться в зависимости от характера акушерской и экстрагенитальной патологии. Расстройства маточно-плацентарного кровообращения и повреждение плаценты при ее преждевременной отслойке, дистрофические изменения в синцитии, трофобласте, эндотелии капилляров и децидуальных клетках при тяжелых формах гестоза, а также сахарный диабет и переносимая беременность могут оказывать существенное влияние на переход мышечных релаксантов через плацентарный барьер. Исходя из этого, до извлечения новорожденного следует ограничиваться введением только деполаризующих мышечных релаксантов (дитилин, миорелаксин, листенон) и стараться не превышать их дозу более 300 мг. При введении дозы мышечных релаксантов свыше 300 мг возможно рождение ребенка со сниженным мышечным тонусом и ослабленным дыханием (Ланцев Е.А., 1966; Bonica J., 1967).

При некоторых патологических состояниях (заболевания печени, тяжелые формы гестоза, анемия) отмечается замедленный гидролиз деполаризующих мышечных релаксантов из-за низкой активности сывороточной холинэстеразы. Вследствие этого обычные дозы мышечных релаксантов действуют более длительно, в связи с чем возрастает опасность возникновения паралитического апноэ у новорожденного.

В отношении применения длительнодействующих мышечных релаксантов вопрос решается в зависимости от предполагаемой продол-

жительности операции. Если после извлечения новорожденного выясняется, что объем операции должен быть расширен (множественная миома матки, спаечный процесс и т.п.), то предпочтительнее использовать мышечные релаксанты этой группы.

Искусственная вентиляция легких. Вопрос об искусственной вентиляции легких при кесаревом сечении тесно связан с особенностью газообмена между матерью и плодом и маточно-плацентарным кровообращением.

Анатомические изменения со стороны дыхательной системы сопровождаются существенными функциональными сдвигами. Начиная с I триместра беременности отмечается прогрессивное увеличение минутной вентиляции легких, которая к концу беременности на 35–50% больше исходной (Преварский Б.П., 1966; Федермессер К.М., Ибрагимов А.И., 1969; Crawford J., 1978). Возникающая при беременности гипервентиляция играет важную роль, так как при этом осуществляется переход двуокиси углерода (CO_2) от плода в материнский кровоток. Одновременно к концу беременности снижается общая емкость легких за счет уменьшения остаточного объема и максимальной вентиляции легких (Преварский Б.П., 1966).

Параллельно изменениям функциональных показателей внешнего дыхания у беременных наблюдаются сдвиги в кислотно-основном состоянии крови в сторону компенсированного респираторного алкалоза. Сопутствующая физиологической гипервентиляции при беременности гипокапния — важнейшее условие нормальной трансплацентарной диффузии двуокиси углерода от плода к матери (Федермессер К.М., Гринберг Б.И., 1969; Савельева Г.М., 1973; Marx et al., 1969, 1998).

В связи с происходящими изменениями в системе дыхания большой интерес представляет выбор режима искусственной вентиляции легких у беременных женщин при абдоминальном родоразрешении. Существующие номограммы для выбора режима искусственной вентиляции легких (номограммы Редфорда, Энгстрема—Герцога) не учитывают изменений, происходящих в организме женщины во время беременности и родов, не принимают во внимание особенностей газообмена плода, не учитывают физиологическую и патологическую прибавку массы тела роженицы, а следовательно, не могут быть использованы для этой цели при кесаревом сечении.

Н.Н.Расстригин (1978) считает оптимальными параметрами искусственной вентиляции легких при кесаревом сечении минутную вентиляцию легких в пределах 8–10 л/мин. К.М.Федермессер (1973), изучая характер внешнего дыхания во время родов, нашел, что в первом периоде родов дыхание становится интенсивнее и принимает волнообразный характер, во время схватки вентиляция достигает 14–15 л/мин, а между схватками снижается до 6,8–12,7 л/мин. Для расчета режима искусственной вентиляции легких при кесаревом сечении К.М.Федер-

мессер ввел понятие о минутном дыхательном эквиваленте волнообразного дыхания в родах, который представляет собой усредненную величину минутного объема дыхания за период нескольких схваток и пауз между ними. В среднем эта величина оказалась равной $14,2 \pm 2,7$ л/мин. На основании этих данных автор рекомендует в качестве наиболее типичного режима минутной вентиляции объем 14 л/мин при характерной для роженицы частоте дыхания 18/мин.

В то же время значительная гипервентиляция, применяемая при искусственной вентиляции легких, не создает прироста резервного кислорода у плода. Наоборот, гипервентиляция у матери, сопровождающаяся снижением PaO_2 ниже 17 мм рт.ст., вызывает ацидоз у плода и новорожденного, на 25% снижает маточный кровоток и уменьшает концентрацию кислорода в крови плода на 23%.

Исходя из многолетнего опыта, мы пришли к выводу, что при выборе объема искусственной вентиляции легких у беременных и рожениц допустимо пользоваться номограммой Энгстрема—Герцога, увеличивая дыхательный объем на 15–20% по сравнению с полученными по номограмме данными. Такая умеренная гипервентиляция в достаточной степени обеспечивает потребности организма матери и плода и не сопровождается отрицательными эффектами (редукция маточно-плацентарного кровообращения).

Немаловажное значение приобретает и другой аспект искусственной вентиляции легких во время кесарева сечения. Речь идет о двух методах искусственной вентиляции легких, отличающихся друг от друга характером выдоха: а) с перемежающимся положительным давлением вдоха +15–20 см вод.ст. при пассивном выдохе (IPPV — Intermittent Positive Pressure Ventilation); б) такой же вдох с активным выдохом при разрежении –3–5 см вод.ст. (IPNPV — Intermittent Positive—Negative Pressure Ventilation).

При кесаревом сечении наиболее распространен режим с перемежающимся положительным давлением вдоха при пассивном выдохе. Режим с отрицательным давлением выдоха применяется главным образом для снижения вредного эффекта искусственной вентиляции легких на гемодинамику роженицы. Преимущественное использование при кесаревом сечении перемежающегося положительного давления основано на том, что после извлечения плода и удаления плаценты маточные сосуды плацентарной площадки некоторое время зияют. Механизм остановки кровотечения включает в себя сокращение мускулатуры матки и тромбообразование в сосудах плацентарной площадки (Петров-Маслаков М.А., Репина М.А., 1968). Нарушение одного из этих процессов при искусственной вентиляции легких с включением отрицательного давления на выдохе может привести к воздушной эмболии через зияющие маточные сосуды. Помимо этого, создание положительного давления на выдохе препятствует быстрому повышению центрального венозного давления в результате поступле-

ния крови из сократившейся матки и тем самым предупреждает перегрузку правого сердца, что особенно важно при операциях у рожениц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Не исключено также, что при возникновении отрицательного давления на выдохе при искусственной вентиляции легких вероятна эмболия околоплодными водами или другими элементами плодного яйца (Бакшеев Н.С., Лакатош А.А., 1968). Учитывая все вышесказанное, при операции кесарева сечения более целесообразно проводить искусственную вентиляцию с перемежающимся положительным давлением с пассивным выдохом.

Основной (поддерживающий) наркоз. Значительно меньшее значение при неосложненном течении операции кесарева сечения у соматически здоровых рожениц имеет основной (поддерживающий) наркоз, т.е. наркоз после извлечения новорожденного. В качестве основного наркотика наиболее часто применяется закись азота в сочетании с препаратами для нейролептаналгезии (дроперидол, фентанил). Как показывают многолетние наблюдения, такая схема поддерживающего наркоза не вызывает нарушения сократительной деятельности оперированной матки и не способствует увеличению операционной кровопотери, что находит свое отражение в стабильности показателей гемодинамики. Весьма важно отметить, что закись азота и препараты нейролептаналгезии хорошо сочетаются с применяемыми во время операции тономоторными средствами (метилэргометрин, окситоцин, простагландины). При отсутствии противопоказаний (тяжелый гестоз, психические заболевания) наркоз может поддерживаться фракционным введением кетамина в дозе 100–150 мг каждые 10–15 минут. Благоприятное течение наркоза кетамином отмечено при астматическом бронхите, бронхиальной астме. При использовании кетамина отмечено также хорошее сокращение последровой матки, что уменьшало объем операционной кровопотери. При проведении наркоза кетамином с целью предупреждения нежелательных симптомов пробуждения целесообразно за 5–10 мин до окончания операции внутривенно вводить 10 мг диазепама или 7,5–10 мг дроперидола.

При операциях, сопровождающихся массивной кровопотерей (свыше 1000–1500 мл), наркоз и искусственную вентиляцию легких необходимо продолжать до полного возмещения кровопотери и стабилизации гемодинамики и положительного диуреза.

Внутривенный наркоз кетамином с сохранением спонтанного дыхания представляет собой один из новых методов анестезиологического пособия при кесаревом сечении. Преимущества этой методики заключаются в том, что она предусматривает создание полноценной анестезии при введении относительно малых доз препарата, оптимальных условий для работы акушера и обеспечение безопасности для новорожденного.

После стандартной премедикации, включающей внутривенное введение атропина (0,5–0,7 мл 0,1% раствора), приступают к медленному введению кетамина в разведении с глюкозой до засыпания роженицы и полного исчезновения болевой чувствительности. Первая доза кетамина чаще всего составляет 1,2–1,5 мг/кг массы тела роженицы. При этой дозировке отмечается незначительное увеличение мышечного тонуса, что, как правило, при кесаревом сечении не создает дополнительных трудностей из-за перерастянутой брюшной стенки у беременных. Одновременно с введением кетамина через носовые катетеры или с помощью маски наркозного или дыхательного аппарата осуществляется подача воздушно-кислородной смеси (50% кислорода при потоке 8–12 л/мин). К повторным введениям кетамина до извлечения новорожденного, если оно осуществляется в пределах 5–8 мин, прибегать не приходится. В случае задержки с извлечением новорожденного допустимо при появлении двигательных движений повторное введение кетамина в той же дозировке. После извлечения новорожденного кетамин вводится фракционно или капельно в дозе 2–3 мг/кг массы тела по мере окончания действия предшествующей дозы.

Самостоятельное дыхание во время операции, как правило, эффективное, кожные покровы и видимые слизистые оболочки сохраняют нормальную окраску. Тем не менее при длительных оперативных вмешательствах наличие дыхательной аппаратуры обязательно, как обязательна и подача воздушно-кислородной смеси на протяжении всей операции. Депрессия дыхания наблюдается только при передозировке (в 3–7 раз) препарата. Очень редко при быстром введении кетамина наблюдается кратковременное апноэ (максимум на 30–40 с), которое не требует специальной терапии. Изменения со стороны ритма дыхания носят постоянный характер и проявляются в увеличении глубины вдоха с урежением частоты дыхания. Эти изменения обычно выражены при введении первой дозы кетамина и до извлечения новорожденного. На фоне внутривенного кетаминowego наркоза в хирургической стадии сохраняются световые, роговичные рефлексы и рефлексы со стороны верхних дыхательных путей, что снижает опасность возникновения аспирационного синдрома.

Необходимо отметить, что введение в наркоз кетаминoм сопровождается повышением артериального давления на 20% и учащением сердечных сокращений, которые наиболее выражены при введении первой дозы препарата. К числу неблагоприятных последствий применения кетамина относятся появление галлюцинаций и возбуждения в раннем послеоперационном периоде, нарушение аккомодации, пространственная дезориентация. Подобные осложнения наблюдаются в 15–20% случаев при введении препарата в «чистом» виде. Число подобных осложнений может быть уменьшено включением в премедикацию или введением после извлечения новорожденного препа-

ратов типа диазепама или дроперидола. Родильниц, перенесших операцию в условиях кетаминового наркоза, в раннем послеоперационном периоде не следует тормошить, расспрашивать, так как это провоцирует галлюциногенные реакции.

Основными показаниями к использованию внутривенного кетаминового наркоза с сохранением спонтанного дыхания являются состояния, при которых по каким-либо причинам проведение эндотрахеального наркоза невозможно.

5.5. Влияние анестезиологического пособия на состояние новорожденного

Особое внимание состоянию новорожденных стали уделять после того, как была установлена зависимость психомоторных нарушений у детей от длительности внутриутробной гипоксии плода, тяжести асфиксии новорожденных, продолжительности и качества реанимационных мероприятий (Петров-Маслаков М.А., Климец И.И., 1965; Бакшеев Н.С. и др., 1972; Савельева Г.М., 1973; и др.). Известно, что среди различных оперативных вмешательств в родах кесарево сечение характеризуется высокой степенью риска для новорожденного и сопровождается большим процентом асфиксий (Слепых А.С., 1968; Расстригин Н.Н., 1978; Ланцев Е.А., 1979; Лявинец А.С., 1982; и др.).

Наиболее вероятными причинами, способствующими столь высокому проценту асфиксий у детей, извлеченных путем кесарева сечения, по нашему мнению, являются следующие: а) характер и тяжесть акушерской патологии, явившейся показанием к оперативному родоразрешению; б) депрессивное влияние на плод и новорожденного фармакологических средств, применяемых при анестезиологическом пособии; в) физиологическая неподготовленность новорожденного, особенно недоношенного, к внеутробному существованию вследствие исключения нормального биомеханизма родов и нарушения нормальных процессов адаптации; г) осложнения, возникающие при проведении анестезиологического пособия (гипоксия, гипотония, токсическое влияние наркотических веществ на роженицу) или операции (затруднения при извлечении плода, предоперационная массивная кровопотеря).

При оценке состояния новорожденного, извлеченного при кесаревом сечении, наибольшее значение придается методу обезболивания операции как наиболее опасному фактору для плода (Червакова Т.В., Кузьмина Н.А., 1979; Расстригин Н.Н., 1979; Бэбсон С.Г. и др., 1979; Слепых А.С., 1986; Bonica J., 1967; Crawford J., 1978). Нередко при этом не учитываются акушерские и другие факторы, которые могут оказывать на состояние новорожденного не меньшее влияние, чем само анестезиологическое пособие. По нашему мнению, при оценке влияния анестезиологического пособия следует учитывать не только характер применяемых при анестезии средств (их проникаемость че-

рез плацентарный барьер, влияние на сократительную деятельность матки и гемодинамику роженицы), но и принимать во внимание целый ряд акушерских осложнений. Среди них наибольшее значение имеют: а) характер акушерской и экстрагенитальной патологии (показания к операции); б) степень доношенности плода; в) условия внутриутробного существования плода непосредственно перед операцией; г) продолжительность родов и безводного промежутка.

Характер акушерской и экстрагенитальной патологии (показания к операции). Из данных литературы известно, что наибольшая частота асфиксии новорожденных и высокая перинатальная смертность при кесаревом сечении наблюдаются при таких показаниях, как предлежание или преждевременная отслойка плаценты, тяжелые формы гестоза (Петров-Маслаков М.А., Климец И.И., 1965; Герасимович Г.И. и др., 1979; Давыдов С.Н. и др., 1979; Савельева Г.М. и др., 1979; Слепых А.С., 1986; Crawford J., 1978; и др.).

Наиболее существенной является прослеживаемая тенденция к более низким оценкам состояния новорожденного в группах таких показаний, как предлежание плаценты или преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Исключение составляет группа рожениц, у которых операция кесарева сечения проводилась в условиях кетаминевой анестезии, где средняя оценка по шкале Апгар составляет $7,3 \pm 0,3$ балла. Надо полагать, что улучшение гемодинамики в условиях кровопотери способствует нормализации маточно-плацентарного кровообращения на фоне кетаминевой анестезии, в результате чего улучшается состояние плода и, соответственно, состояние новорожденного.

Низкие оценки по шкале Апгар при поперечном положении плода, когда применялись барбитураты и кетамин, свидетельствуют о том, что эти препараты не приводят к расслаблению матки, в результате чего поворот и извлечение плода нередко сопровождаются определенными затруднениями, что и приводит к увеличению числа детей, извлекаемых в асфиксии. Более высокие оценки получены при использовании фторотана, что, очевидно, связано с релаксирующим влиянием последнего на матку, облегчающим поворот и извлечение плода. В то же время отмечены более низкие оценки по шкале Апгар при использовании фторотана в группе рожениц, оперированных по сочетанным показаниям. Детальный анализ показывает, что в этой группе у значительной части рожениц наблюдался гестоз, а начавшаяся внутриутробная гипоксия плода отмечена в 70% наблюдений. Эти причины, по-видимому, и являются основными в возникновении асфиксии у новорожденных этой группы. В то же время введение в наркоз фторотаном при узком тазе, при чрезмерной родовой деятельности не приводит к увеличению частоты асфиксии новорожденных. Мы полагаем, что в данном случае нормализующее влияние фторотана на сократительную деятельность матки способствует улучшению состояния

плода и новорожденного. Приведенные данные показывают, что выбор метода анестезиологического пособия при кесаревом сечении в значительной степени зависит от показаний к операции. Рациональный выбор метода вводного наркоза благотворно влияет на состояние новорожденного при кесаревом сечении. Состояние новорожденных в зависимости от показаний к операции кесарева сечения и характера анестезиологического пособия представлено в таблице 5.3.

Степень доношенности плода. Существенное влияние на состояние новорожденного при кесаревом сечении оказывает степень его доношенности. Большой практический интерес представляют данные о частоте асфиксии новорожденных при недоношенной беременности, извлеченных путем кесарева сечения при различных видах анестезии. Так, при длительной эпидуральной анестезии частота рождения недоношенных детей, извлеченных путем кесарева сечения, в асфиксии достигает 33%, при общей анестезии (эндотрахеальный наркоз) — 34,8%, при местной инфильтрационной анестезии — 34,3%, при масочном эфирном наркозе — 55,4%. Таким образом, только при масоч-

Таблица 5.3

Состояние новорожденных в зависимости от показаний к операции кесарева сечения и характера анестезиологического пособия (средняя оценка по шкале Апгар, баллы)

Показания к операции	Препараты, применяемые для анестезии						
	Барбитураты	Пропанидид	Виа-дрин	Кетамин	Фторотан	Закись азота	Эпидуральная анестезия
Узкий таз	6,6±0,1	8,0±0,2	7,3±0,4	7,8±0,7	7,4±0,7	7,4±0,6	7,7±0,2
Предлежание или преждевременная отслойка плаценты	5,6±0,7	6,5±0,7	6,8±0,8	7,3±0,3	—	6,5±0,9	5,7±0,8
Поперечное положение плода	5,8±0,3	—	7,3±0,8	6,0±0,3	7,7±0,5	—	—
Гестоз	6,5±0,4	—	—	—	—	—	—
Слабость родовой деятельности	6,5±0,2	—	—	7,0±0,2	—	7,0±0,9	—
Отягощенный акушерский анамнез	7,7±0,1	6,9±0,7	8,6±0,6	7,7±0,3	—	7,6±0,6	7,7±0,2
Сочетанные показания	7,0±0,1	7,5±0,1	6,5±0,4	6,9±0,3	5,7±0,8	6,3±1,0	7,4±0,3
Экстрагенитальная патология	7,1±0,2	—	6,1±0,8	6,6±0,9	—	—	7,0±0,3

ном эфирном наркозе, который в настоящее время практически не применяется, имеется значительное увеличение числа новорожденных, извлеченных в асфиксии. Существенных различий в состоянии новорожденных при других видах анестезии (эндотрахеальный наркоз, эпидуральная и местная инфильтрационная анестезия) практически нет.

Отсутствие существенных различий в частоте асфиксии у недоношенных детей при использовании во время кесарева сечения таких методов анестезии, как местная инфильтрационная, эпидуральная анестезии и эндотрахеальный наркоз, имеет большое практическое значение. Известно, что кесарево сечение при недоношенной беременности, как правило, производится при наиболее тяжелой акушерской (тяжелые формы гестоза, преждевременная отслойка плаценты и т.п.) и экстрагенитальной патологии (болезни сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет и т.п.). Учитывая имеющиеся данные, становится возможным при выборе метода анестезиологического пособия при недоношенной беременности в первую очередь исходить из интересов роженицы. В то же время методы анестезии, способствующие нормализации системы кровообращения и дыхания, улучшая состояние беременной, опосредованно положительно влияют на состояние плода и новорожденного. Таким образом, данное положение можно сформулировать так: то, что хорошо для роженицы, хорошо для новорожденного.

У доношенных детей, извлеченных путем кесарева сечения, асфиксия наблюдается значительно реже. В таблице 5.4 показана частота асфиксии среди доношенных и недоношенных детей при различных видах анестезиологического пособия во время кесарева сечения. Приведены данные о средней оценке по шкале Апгар у доношенных

Таблица 5.4

Влияние вводного наркоза и длительной эпидуральной анестезии на состояние новорожденных

Вид анестезии	Средняя оценка по шкале Апгар, баллы		p
	Недоношенные	Доношенные	
Пропанидид	4,8±0,3	7,2±0,2	<0,01
Виадрил	4,9±0,6	6,7±0,6	<0,001
Фторотан	5,2±0,6	6,8±0,2	<0,01
Кетамин	—	6,9±0,3	—
Закись азота	4,8±0,2	7,4±0,3	<0,001
Длительная эпидуральная анестезия	6,6±0,5	7,1±0,3	<0,01
Барбитураты	5,3±0,6	7,4±0,1	<0,01

и недоношенных новорожденных в зависимости от вида вводного наркоза. Для сравнения приведены данные о состоянии новорожденных, полученные при абдоминальном родоразрешении в условиях длительной эпидуральной анестезии.

В таблице 5.5 также отчетливо прослеживается зависимость состояния новорожденных от степени доношенности при различных показаниях к оперативному родоразрешению. Лишь только использование для вводного наркоза закиси азота сопровождается несколько более высокими средними оценками по шкале Апгар. Обращает на себя внимание тот факт, что при таких показаниях, как предлежание и преждевременная отслойка плаценты и поперечное положение плода, средние оценки при рождении были наиболее низкими. В первую очередь, это объясняется значительным числом недоношенных детей в этих группах. Помимо этого, при поперечном положении плода нередко имеется предлежание плаценты или предлежание или выпадение пуповины, что, безусловно, неблагоприятно влияет на состояние новорожденного. Повышенная частота асфиксии среди недоношенных детей, извлеченных путем кесарева сечения при поперечном положении плода, по-видимому, связана с тем, что извлечение новорожденного через разрез в нижнем сегменте матки часто сопровождается травматизацией новорожденного. Поэтому следует предполагать, что при недоношенной беременности, когда нижний сегмент матки еще не сформирован, и поперечном положе-

Таблица 5.5

Влияние показаний к операции кесарева сечения и степени доношенности на состояние новорожденного

Показания к операции	Средняя оценка по шкале Апгар, баллы			p
	Все дети	Недоношенные	Доношенные	
Узкий таз	6,8±0,1	—	6,8±0,1	—
Предлежание или преждевременная отслойка плаценты	5,7±0,4	5,3±0,8	6,1±0,2	<0,1
Поперечное положение плода	5,8±0,3	4,3±0,4	6,9±0,3	<0,001
Гестоз	6,6±0,2	5,7±0,6	7,3±0,3	<0,1
Слабость родовой деятельности	6,6±0,4	—	6,6±0,2	—
Отягощенный акушерский анамнез	7,5±0,1	—	7,5±0,1	—
Сочетанные показания	6,9±0,2	6,4±0,4	7,0±0,1	<0,1
Болезни сердечно-сосудистой системы	7,0±0,4	6,1±0,5	7,3±0,4	<0,05
Экстрагенитальная патология	6,8±0,3	4,7±0,6	7,5±0,2	<0,001

нии плода более целесообразно производить корпоральное кесарево сечение, при котором извлечение новорожденного происходит менее травматично и более бережно.

При тяжелой экстрагенитальной патологии, явившейся показанием к абдоминальному родоразрешению, также отмечается повышенная частота асфиксии новорожденных среди недоношенных детей. Причиной этого, как правило, является тяжелая соматическая патология, вынуждающая прерывать беременность в ранние (28–32 нед. беременности) сроки. Это, естественно, оказывает неблагоприятное влияние на состояние новорожденного вне зависимости от метода анестезиологического пособия.

Условия внутриутробного существования плода. Сравнение двух групп новорожденных (1-я группа – нормально развивающиеся плоды при нормально протекающей беременности, 2-я группа – плоды, внутриутробное развитие которых протекает неблагоприятно), показывает, что в 1-й группе частота извлечения при кесаревом сечении новорожденных с оценками по шкале Апгар менее 6 баллов не превышает 3–5%, а оценки свыше 7 баллов наблюдаются у 75–85% новорожденных. Во 2-й группе в 3–4 раза возрастает число новорожденных с оценками 6 баллов и ниже и, соответственно, снижается число детей с оценками 7 баллов и выше.

Продолжительность родов и безводного промежутка. В литературе имеются указания на то, что синдром дыхательных расстройств у детей, извлеченных путем кесарева сечения, наблюдается значительно чаще, чем при родах через естественные пути, что объясняется исключением естественного биомеханизма родов (Лурье Г.А., 1974; Полякова Г.П., Финкель М.Л., 1974; Miller F., 1962; Crawford J., 1978).

Данные о частоте асфиксии новорожденных в зависимости от длительности родовой деятельности до операции кесарева сечения приведены в таблице 5.6. Из таблицы видно, что по мере увеличения продолжительности родового акта прослеживается отчетливая тенденция к увеличению числа детей, извлеченных с более низкими оценками по шкале Апгар. Следует признать, что помимо непосредственного неблагоприятного влияния затяжных родов на состояние новорожденных могут оказать отрицательное влияние многочисленные лекарственные средства (наркотики, анальгетики, нейролептики, спазмолитики, тономоторные препараты и др.), применяемые с целью регуляции и стимуляции родовой деятельности. Снижение оценок по шкале Апгар в этих наблюдениях происходит преимущественно из-за уменьшения мышечной активности и рефлекторной деятельности новорожденных. Известно также, что длительные роды сами по себе могут приводить к нарушению дыхательной функции крови плода (Персианинов Л.С. и др., 1971; Савельева Г.М., 1973).

Продолжительность безводного промежутка оказывает меньшее влияние на состояние новорожденного (табл. 5.7). Значительные ко-

Таблица 5.6

Состояние новорожденных в зависимости от продолжительности родов до операции (число детей в процентах)

Продолжительность родовой деятельности	Оценка по шкале Апгар, баллы		
	1–4	5–7	8–10
Без родовой деятельности	16,0	22,0	62,0
До 12 ч	21,7	2–1,5	58,8
До 6 ч	18,3	22,2	59,5
До 18 ч	22,0	23,2	51,8
До 24 ч	17,6	36,3	42,1
Свыше 24 ч	24,0	3,8	41,2

Таблица 5.7

Состояние новорожденных в зависимости от длительности безводного промежутка (число детей в процентах)

Длительность безводного промежутка	Оценка по шкале Апгар, баллы		
	1–4	5–7	8–10
Воды целы	17,5	23,1	59,4
До 6 ч	22,5	28,2	49,3
До 12 ч	15,7	29,5	54,8
До 18 ч	21,8	24,4	53,8
До 24 ч	23,7	39,6	34,6
Свыше 24 ч	25,8	26,3	50,0

лебания показателей состояния новорожденных в различных группах, по-видимому, в большей степени зависят от перечисленных ранее причин и в меньшей степени — от продолжительности безводного промежутка.

Таким образом, при родоразрешении путем кесарева сечения на состояние новорожденного оказывают влияние несколько факторов. По степени значимости они далеко не равноценны. Наиболее неблагоприятными являются недоношенность плода, тяжесть акушерской и экстрагенитальной патологии и условия внутриутробного существования, предшествующие оперативному родоразрешению. Метод анестезии также влияет на рост числа новорожденных с низкими оценками по шкале Апгар. В то же время исследование сердечной деятельности плода в условиях различных методов анестезии и анализ состояния новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения при разнообразных методах анестезиологического пособия, не дают ос-

нования высказать однозначное мнение о преимуществах того или иного метода анестезии. Многообразие факторов, влияющих на состояние новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, дает основание предполагать, что при выборе метода анестезиологического пособия следует преимущественно руководствоваться характером акушерской и экстрагенитальной патологии, степенью доношенности и состоянием внутриутробного плода, особенностью течения родового акта. Только таким образом можно выбрать оптимальный метод анестезиологического пособия, значительно уменьшив отрицательное влияние применяемых при нем наркотических средств.

Перинатальная заболеваемость и смертность новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения

Согласно многочисленным исследованиям, развитие детей, извлеченных путем кесарева сечения, каких-либо специфических особенностей в периоде новорожденности не имеет. В то же время существуют данные о повышенной заболеваемости этих детей в первые дни жизни.

Как показывают наши многолетние наблюдения, состояние детей в периоде новорожденности в значительной степени обусловлено показаниями к операции кесарева сечения, степенью доношенности и зрелости плода, состоянием плода непосредственно перед операцией, а также сопутствующими экстрагенитальными заболеваниями у роженицы.

Влияние анестезиологического пособия рассматривается в совокупности всех вышеуказанных факторов, и это находит свое отражение в рекомендациях более широкого использования малотоксичных наркотиков (закись азота, пропанидид, оксибутират натрия) или применения различных методов местной и проводниковой анестезии.

Обстоятельные исследования периода новорожденности детей, извлеченных путем кесарева сечения, показывают отчетливую зависимость их состояния от показаний к операции, состояния беременной и тяжести сопутствующих экстрагенитальных заболеваний. Если в процессе беременности, родов и операции исключаются какие-либо осложнения для плода, то в 80–85% случаев новорожденные извлекаются в хорошем состоянии и в периоде новорожденности развиваются нормально. Если показаниями к операции явились предлежание или преждевременная отслойка плаценты, тяжелые формы гестоза, экстрагенитальная патология (врожденные и приобретенные пороки сердца, сахарный диабет, болезни почек и т.п.), то лишь у 15–20% детей период новорожденности протекает без осложнений (Исаева Е.Г., Королева Л.В., 1966).

Выключение нормального биомеханизма родов при кесаревом сечении нарушает процессы адаптации новорожденного к новым усло-

виям внеутробного существования. При неблагоприятных обстоятельствах (недоношенность, плацентарная недостаточность, диабетическая фетопатия и т.п.) физиологические процессы адаптации приобретают патологический характер. В частности, нами отмечено, что после операций, выполненных по таким показаниям, как предлежание или преждевременная отслойка плаценты, гестоз, сердечно-сосудистая патология, наблюдается более выраженное снижение и замедленное восстановление массы тела новорожденного. Известно, что при этих осложнениях беременности и родов нарушается транспорт кислорода от матери к плоду, вследствие чего этим детям часто свойственны гипотрофия, выраженная мышечная гипотония и арефлексия.

На величину снижения массы тела у новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, влияет ряд факторов, среди которых, по нашему мнению, наибольшее значение имеют состояние новорожденного при рождении (асфиксия), патология беременности и родов, заболевания в периоде новорожденности (нарушение мозгового кровообращения, синдром респираторных расстройств) и состояние лактации у родильницы. В частности, согласно данным В.И.Алипова (1961) и Л.Н.Граната и соавт. (1967), частота гипогалактии у родильниц, перенесших операцию кесарева сечения, достигает 21–42%.

У новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, нередко отмечается различной степени анемия. Анемия, по нашему мнению, вызывается либо потерей фетальной крови при отслойке или предлежании плаценты, либо в результате возвышенного положения ребенка перед пересечением пуповины. В последнем случае под действием силы тяжести новорожденный может терять от 30 до 60 мл собственной крови. Во избежание этого после извлечения новорожденного из матки не следует высоко поднимать его над раной и надо как можно быстрее пересечь пуповину.

Существующие методы реанимации (введение в сосуды пуповины различных растворов, ларингоскопия и интубация трахеи, искусственная вентиляция легких), к которым нередко приходится прибегать у новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения, также могут явиться причиной осложнений в периоде новорожденности (инфицирование пупочной раны, травматизация и инфицирование дыхательных путей, пневмоторакс и др.).

Таким образом, на основании анализа собственных и литературных данных можно предполагать, что само по себе родоразрешение путем кесарева сечения и вид анестезиологического пособия не оказывают отрицательного влияния на течение периода новорожденности. Однако следует признать, что в случаях сочетания серьезных осложнений беременности и родов с осложнениями, возникающими при операции (трудное или травматичное извлечение плода) или анестезиологическом пособии (гипоксия, гипотония, гипертензия, ис-

пользование завышенных дозировок наркотических препаратов), и при недостаточной эффективности реанимационных мероприятий возрастает число детей, извлеченных в асфиксии, и увеличивается число заболеваний в периоде новорожденности. Подобные неблагоприятные сочетания в дальнейшем могут явиться причиной тяжелых нарушений психомоторного развития детей.

К сожалению, в настоящее время мы не располагаем критериями, позволяющими прогнозировать исход перенесенной асфиксии. Известно лишь, что по мере нарастания продолжительности асфиксии увеличивается частота органических и функциональных поражений ЦНС (Бакшеев Н.С. и др., 1972; Савельева Г.М., 1974).

Перинатальная смертность при кесаревом сечении колеблется, по данным различных авторов, в широких пределах, и что самое главное, значительно превышает таковую при родоразрешении через естественные родовые пути. Несмотря на существенные успехи в деле родовспоможения, перинатальная смертность при кесаревом сечении хотя и имеет тенденцию к снижению, но остается еще достаточно высокой.

Между тем исход операции кесарева сечения для плода в последние годы приобрел большое значение. В частности, значительно возросло число операций, проводимых в интересах плода. Вполне естественно, что уточнение показаний к операции, современная и своевременная диагностика состояния плода, рациональная техника операции и совершенствование методов анестезиологического пособия приобретают огромное значение для получения здорового ребенка.

Анализируя наши данные, мы стремились выяснить наиболее важные причины, ведущие к повышению перинатальной смерти при кесаревом сечении, установить влияние анестезиологического пособия на показатели перинатальной смертности. Анализ основных причин перинатальной смерти при кесаревом сечении проводился с учетом показаний к операции, степени доношенности плода и его состояния, метода анестезиологического пособия и результатов патологоанатомических исследований.

Анализ непосредственных исходов операции кесарева сечения для новорожденного показал, что на величину перинатальной смертности значительное влияние оказывает характер акушерской патологии, явившейся показанием к оперативному родоразрешению. Так, например, при предлежании плаценты или ее преждевременной отслойке перинатальная смертность достигает 16%, при сердечно-сосудистых заболеваниях, сахарном диабете — 8%. В то же время при таких показаниях к операции, как узкий таз, слабость родовой деятельности, поперечное положение плода, перинатальная смертность не превышает 1–2%.

Высокая перинатальная смертность при предлежании плаценты или ее преждевременной отслойке объясняется в первую очередь тем,

что в половине наблюдений операция производилась при массивной кровопотере, выраженных нарушениях маточно-плацентарного кровообращения и нередко при внутриутробной гибели плода. Именно этими причинами объясняются высокие цифры мертворождаемости при этих показаниях. Кроме этого, в этой группе операция кесарева сечения нередко производится при глубоко недоношенной беременности. Так, согласно нашим данным, при предлежании или преждевременной отслойке плаценты свыше 1/3 детей извлекаются с массой тела менее 2500 г.

Основными причинами мертворождения при этой акушерской патологии являются тяжелая внутриутробная гипоксия и острая анемия, связанные с повреждением плацентарных сосудов. Что касается ранней детской смертности, то наиболее частой причиной гибели новорожденных являлся синдром дыхательных расстройств. Синдром дыхательных расстройств наблюдался преимущественно у недоношенных детей с массой тела менее 2500 г и, как правило, у детей, матери которых имели многократные небольшие кровопотери в период с 28 до 34 нед. беременности. Перинатальная смертность среди недоношенных детей этой группы в 5 раз превышает смертность среди доношенных детей. Необходимо также отметить малую эффективность проводимых реанимационных мероприятий и интенсивной терапии у данной категории новорожденных. Ни искусственная вентиляция легких, ни сеансы гипербарической оксигенации не предупреждали развития у них синдрома дыхательных расстройств.

Высокая перинатальная смертность наблюдалась в группе беременных, у которых показанием к операции являлся тяжелый гестоз. В этой группе операция, как правило, производится с целью прерывания беременности после длительного и безуспешного лечения гестоза и сравнительно нередко также при недоношенной беременности. Основными причинами мертворождения и ранней детской смертности в этой группе являются антенатальная и постнатальная гипоксия, что обычно связывают с тяжелыми нарушениями маточно-плацентарного кровообращения и выраженной гипотрофией плода.

При других показаниях (узкий таз, поперечное положение плода, сочетанные показания, отягощенный акушерский анамнез) перинатальная смертность невысока (1–1,5%) и, как правило, является результатом либо запоздалого производства операции, либо рождения ребенка с пороками развития, несовместимыми с жизнью.

Помимо показаний к операции на величину перинатальной смертности при кесаревом сечении большое влияние оказывает степень доношенности плода. Так, например, если среди доношенных перинатальная смертность не превышает 2%, то среди недоношенных она возрастает в 10–15 раз. Еще более убедительно эта зависимость прослеживается при сравнении различных весовых категорий недоношенных детей.

Спорным и не в достаточной степени ясным остается вопрос о влиянии метода анестезиологического пособия при кесаревом сечении на показатели перинатальной смертности. М.А.Петров-Маслаков и И.И.Климец (1965) полагают, что метод анестезии оказывает определенное влияние на этот показатель. В противоположность этому, зарубежные авторы считают, что при доношенной беременности метод анестезии при кесаревом сечении не влияет на показатель перинатальной смертности. Большее значение придается опыту и искусству анестезиолога, нежели методу анестезии, а также способам реанимации и интенсивной терапии.

Анализ наших данных свидетельствует, что перинатальная смертность при использовании общей анестезии несколько выше, чем при проведении операции в условиях длительной эпидуральной анестезии. Однако детальный анализ структуры перинатальной смертности показывает, что ее увеличение в условиях общей анестезии объясняется в основном учащением случаев мертворождения. Как правило, общая анестезия чаще применяется при тяжелой акушерской патологии (массивные кровотечения, угрожающий или начавшийся разрыв матки, тяжелый гестоз) и нередко при внутриутробной гибели плода. Экстренность оперативного вмешательства, геморрагический или травматический шок, эклампсия — это основные причины, которые диктуют в этих ситуациях выбор общей анестезии с искусственной вентиляцией легких (эндотрахеальный наркоз). Естественно, что в этих условиях при общей анестезии перинатальная смертность существенно выше, чем при различных вариантах местной анестезии.

Анализ ранней детской смертности отчетливо демонстрирует отсутствие различий при общей и местной анестезии. Аналогичные данные получены и при сравнении величин смертности среди доношенных и недоношенных детей.

Таким образом, изучение влияния различных методов анестезиологического пособия при кесаревом сечении показывает, что метод анестезии не оказывает существенного влияния на показатели перинатальной смертности. Все сказанное дает основание утверждать, что при выборе метода анестезиологического пособия при кесаревом сечении в первую очередь следует руководствоваться интересами матери, особенностями акушерской патологии и срочностью показаний к родоразрешению.

Глава 6. ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Проблема обезболивания в акушерстве чрезвычайно важна, поскольку от ее решения в значительной мере зависит исход родов для матери и новорожденного. Роль анестезиологического пособия в акушерстве не ограничивается только устранением болевых ощущений в родах. Адекватное родообезболивание позволяет предотвратить или нормализовать аномалии родовой деятельности, корректирует гемодинамику матери и маточно-плацентарное кровообращение, нормализует функции внешнего дыхания и почек, что в конечном результате определяет благоприятный исход родов как для роженицы, так и для новорожденного.

Особенно остро проблема выбора анестезиологического пособия возникает у рожениц с высокой степенью риска, обусловленного акушерской (гестозы, аномалии родовой деятельности) или экстрагениальной (болезни сердечно-сосудистой системы, легких, почек, сахарный диабет) патологией.

В последние годы все большее распространение в акушерстве с целью родообезболивания и регуляции родовой деятельности получает длительная эпидуральная анестезия/аналгезия (ДЭА). Метод основан на выключении болевой чувствительности определенных сегментов спинного мозга с помощью местноанестезирующих средств, вводимых в эпидуральное пространство через специальный катетер на протяжении всего периода родов. ДЭА, вызывая чувствительную и симпатическую блокаду, устраняет как соматические, так и висцеральные боли, но при этом, что особенно важно, роженица остается в сознании и сохраняет двигательную активность. Немаловажное значение играет и тот факт, что в случае возникновения показаний к кесареву сечению, операция может быть проведена под этой же анестезией, не прибегая к введению других наркотических средств.

Последнее десятилетие XX в. и начало XXI в. ознаменовались небывалым интересом к методам нейроаксиальной анестезии (общее название группы методов обезболивания, воздействующих непосредственно на спинной мозг и его корешки: axis – ось) (Овечкин А.М., 2005). По мнению Е.М.Шифмана и Г.В.Филипповича (2005), в настоящее время нейроаксиальные способы анестезии являются един-

ственными методами, которые способны обеспечить надежную (близкую к 100%) антиноцицептивную защиту, что является немаловажным не только в акушерской анестезиологии. Общие анестетики обладают в основном противоболевым эффектом, нейроаксиальные методы способны прерывать всю патологическую импульсацию из зоны операции, в том числе и неболевую. Использование нейроаксиальной анестезии как самостоятельного метода или в качестве компонента комбинированного обезболивания обеспечивает самую надежную защиту пациента от операционного стресса.

Максимальная антиноцицептивная защита организма матери особенно необходима при наличии соматической патологии, в частности тяжелой артериальной гипертензии. При нейроаксиальных методах анестезии обеспечивается надежная защита организма матери от операционного стресса, снижается уровень катехоламинов в крови, увеличивается маточно-плацентарный и почечный кровоток. Гипотензивный эффект регионарной анестезии в данном случае будет очень необходим. Операции, выполненные в условиях нейроаксиальных методов анестезии, отличаются значительно меньшим объемом кровопотери (на 20–40%) по сравнению с общей анестезией.

Применение регионарной анестезии дает возможность ранней активизации женщин, резко снижает риск послеоперационных осложнений, в том числе тромбозов и тромбоэмболии. Отсутствует угнетение перистальтики кишечника. Обеспечивается длительная и качественная послеоперационная аналгезия. Отпадает необходимость в использовании наркотических препаратов в послеоперационном периоде. Методы регионарной анестезии, по сравнению с общим обезболиванием, отличаются более высокой экономической эффективностью.

Е.М.Шифман и Г.В.Филиппович (2005) приводят самый убедительный аргумент в пользу регионарной анестезии: по данным J.Hawkins и соавт. (1997), смертность от общей анестезии в акушерстве в 17 раз выше, чем при нейроаксиальных методах обезболивания.

Таким образом, при операциях кесарева сечения в большинстве случаев (50–80%), при отсутствии каких-либо противопоказаний, можно использовать методы нейроаксиальной анестезии.

Доводы за и против спинномозговой анестезии, эпидуральной анестезии и комбинированной спинально-эпидуральной анестезии при операции кесарева сечения подробно освещены в монографиях И.А.Шурыгина «Спинальная анестезия при кесаревом сечении» (2004), Е.М.Шифмана и Г.В.Филипповича «Спинномозговая анестезия в акушерстве» (2005).

Тем не менее, несмотря на значительное количество отдельных публикаций, посвященных ДЭА в родах, практически врачи не располагают систематизированным руководством, в котором были бы освещены все частные вопросы данного метода.

Восполняя этот пробел, нами в данной работе обобщен 40-летний клинический опыт применения ДЭА в родах и представлены результаты специальных исследований.

Авторы будут считать свою задачу выполненной, если каждый врач-анестезиолог родильного дома будет в совершенстве владеть техникой длительной эпидуральной анестезии, а каждый акушер будет четко представлять физиологические основы данного метода.

6.1. Анатомические и физиологические особенности позвоночного канала, эпидурального и субарахноидального пространств

Анатомо-физиологическое обоснование применения эпидуральной анестезии в родах

Как известно, в течение родового акта имеется сочетанное раздражение интеро- и экстрарецепторов. В первом периоде родов преобладают раздражения интерорецепторов матки, ее сосудов и брюшинного покрова. Проводниками болевой чувствительности при этом являются волокна, идущие в составе афферентных путей и входящие в спинной мозг на уровне Th10–L2. Во втором периоде родов (периоде изгнания) болевые ощущения преимущественно связаны с раздражением связок, стенок влагалища, давления на мышцы тазового дна и растяжения промежности. Проводниками болевой чувствительности во втором периоде родов являются волокна чувствительных нервов, входящие в спинной мозг на уровне нижних поясничных и sacralных отделов.

Поскольку периферические рецепторы матки почти недоступны для непосредственного воздействия анестетика из-за сложности иннервации и многочисленных анастомозов, то место вхождения чувствительных корешков в спинной мозг оказывается наиболее удобным для их блокады. Блокада может быть выполнена введением местного анестетика в спинномозговой канал или в эпидуральное пространство. При введении местных анестетиков в спинномозговой канал у рожениц возможны серьезные осложнения в виде гипотонии, нарушения функции внешнего дыхания и др. Поэтому более безопасно вводить местный анестетик в эпидуральное пространство, при этом его катетеризация позволяет проводить анестезию на протяжении многих часов.

Одним из главных условий успешного проведения эпидуральной анестезии является четкое представление об анатомии и физиологии эпидурального пространства.

Эпидуральное пространство выполнено жировой клетчаткой, имеющей полужидкую консистенцию. В нем также расположены венозные сплетения, артерии и чувствительные (афферентные) и двигательные (эфферентные) волокна спинного мозга.

Венозные сплетения эпидурального пространства у беременных и рожениц, как правило, расширены вследствие сдавления беременной маткой нижней полой вены, что приводит к шунтированию части крови через вены эпидурального пространства в систему верхней полой вены. В результате расширения вен эпидурального пространства емкость его уменьшается и вводимый раствор анестетика распространяется более широко, захватывая большее количество спинальных сегментов, что необходимо учитывать при ведении родов под эпидуральной анестезией.

Вены эпидурального пространства лишены клапанов, что позволяет крови свободно перемещаться соответственно условиям местного и общего давления в различных направлениях. Отсутствие клапанов и обилие венозных анастомозов создают условия для замедленной венозной циркуляции в эпидуральной клетчатке, что является одним из факторов ее малой устойчивости к инфекционным агентам (Иргер И. М. и др., 1988).

Артериальное снабжение эпидурального пространства весьма ограничено и едва обеспечивает потребности спинного мозга. Артерии эпидурального пространства представлены непостоянным числом (от 2 до 17) небольших сосудов. Располагаются они преимущественно глубоко в переднебоковых отделах, и при правильном выполнении пункции эпидурального пространства травматизация их практически невозможна.

У ряда беременных недостаточность артериального снабжения спинного мозга проявляется в виде так называемой ишемической миелопатии. Ограниченные функциональные резервы артериального снабжения спинного мозга у беременных следует учитывать при выборе метода родообезболивания.

Позвонки, независимо от принадлежности их к какому-либо отделу позвоночника, имеют общий план строения, знание которого необходимо для правильного введения иглы при спинномозговой или эпидуральной анестезии (рис. 6.1, см. также рис. 6.2). Структурной основой позвонка является его тело. Тела смежных позвонков вместе с расположенным между ними межпозвоночным диском соединяются и удерживаются мощными фиброзными тяжами — передней и задней продольными связками (см. рис. 6.3), которые обеспечивают стабильность позвоночника вентрально. Костные структуры и связочный аппарат формируют позвоночный канал и обеспечивают дорсальную стабильность позвоночника. Кзади от тела позвонка находятся две пластинки, которые прикрепляются к телу с помощью пары ножек. Пластинки соединяются и сливаются между собой по срединной линии. Овальное отверстие, ограниченное ножками и пластинками, называется позвоночным отверстием. Прилежащие друг к другу позвоночные отверстия формируют позвоночный канал, который является вместилищем спинного мозга, его оболочек и со-

судов. Каждая ножка позвонка имеет две вырезки — нижнюю и верхнюю. Нижняя вырезка глубже, чем верхняя. При соединении смежных позвонков друг с другом нижняя и верхняя вырезки образуют справа и слева межпозвоночное отверстие, через которое выходит соответствующий спинномозговой нерв. Верхние и нижние суставные отростки смежных позвонков образуют дугоотростчатые (или межпозвоночные) суставы. Латеральное от дугоотростчатого сустава располагается поперечный отросток, который служит местом для прикрепления мышц. Остистые отростки выступают по средней линии спины и соединяются связками, которые обеспечивают стабильность по задней поверхности позвоночника.

Самой поверхностной (и самой задней) является надостистая связка, соединяющая верхушки остистых отростков. Глубже и вентральнее находится межостистая связка, расположенная между остистыми позвонками. Вентральнее межостистой связки расположена желтая связка, которая соединяет соседние пластинки и прилежит непосредственно к твердой мозговой оболочке. Эпидуральное пространство находится между желтой связкой и твердой мозговой оболочкой, латерально оно сливается с дуральными муфтами, окружающими места выхода спинномозговых нервов.

Эпидуральное пространство образовано двумя листками твердой мозговой оболочки и представляет собой замкнутую щелевидную полость, простирающуюся от большого затылочного отверстия до копчика. Внутренний листок твердой

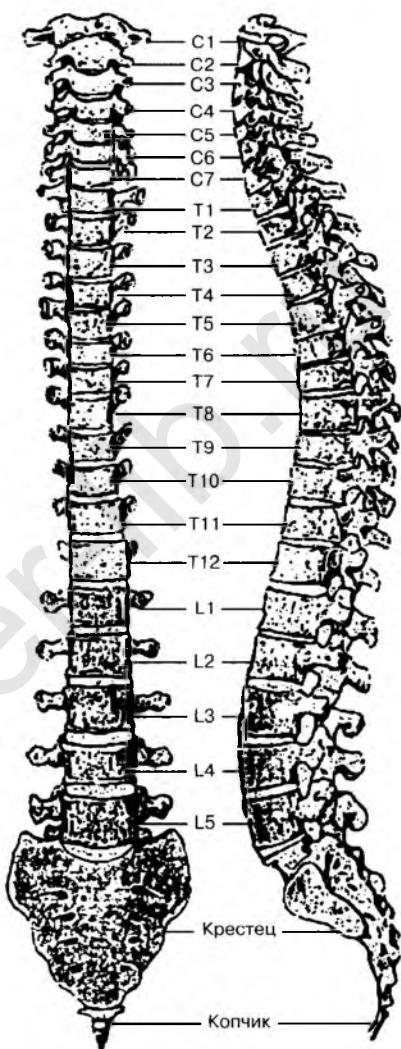


Рис. 6.1. Позвоночный столб. (Из: Waxman S.G., de Groot J. Correlative Neuroanatomy, 22nd ed. Appleton Lange, 1995. Воспроизведено с изменениями Дж.Э.Моргана-мл., М.С.Михаила, 1998).

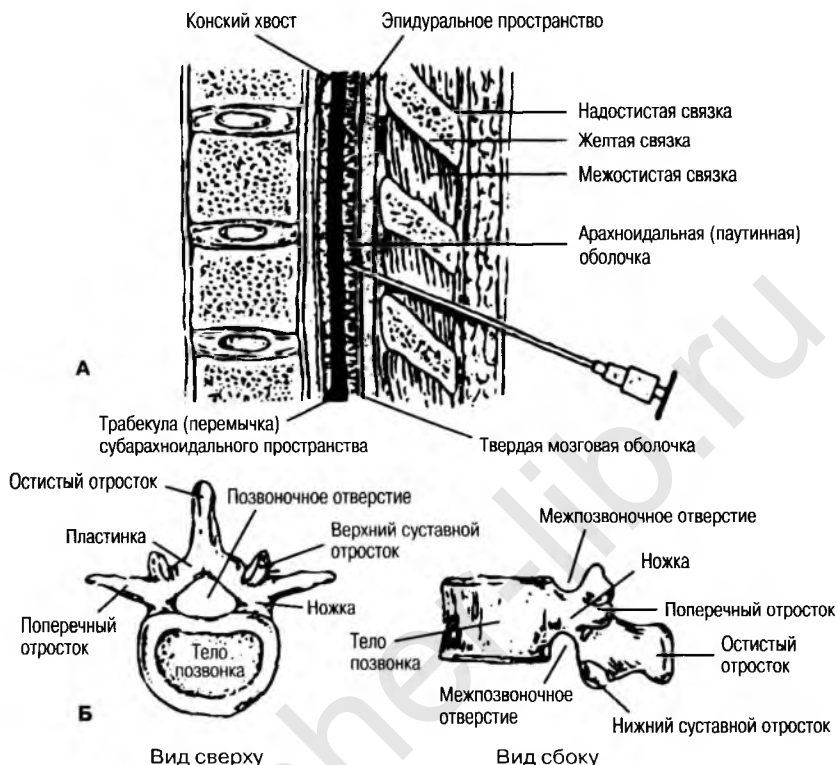


Рис. 6.2. А. Сагиттальный разрез через поясничные позвонки.
Б. Общий план строения позвонка.

мозговой оболочки полностью изолирует эпидуральное пространство от полости черепа и спинномозгового канала, что предупреждает попадание введенного местного анестетика в спинномозговую жидкость. Мешок твердой мозговой оболочки вместе с заключенным в нем спинным мозгом лежит в позвоночном канале несколько эксцентрично, отклоняясь кпереди, так что задний поперечник эпидурального пространства шире переднего. Так, например, ширина эпидурального пространства в грудных отделах колеблется в пределах 2,5–4 мм, в поясничных отделах — 6–8 мм. Большая доступность эпидурального пространства в поясничном отделе объясняется не только его размерами, но также тем, что здесь остистые отростки позвонков располагаются горизонтально, а промежутки между ними достаточно широки. Связочный аппарат в поясничном отделе выражен, и при проведении пункции отчетливо ощущается сопротивление, которое

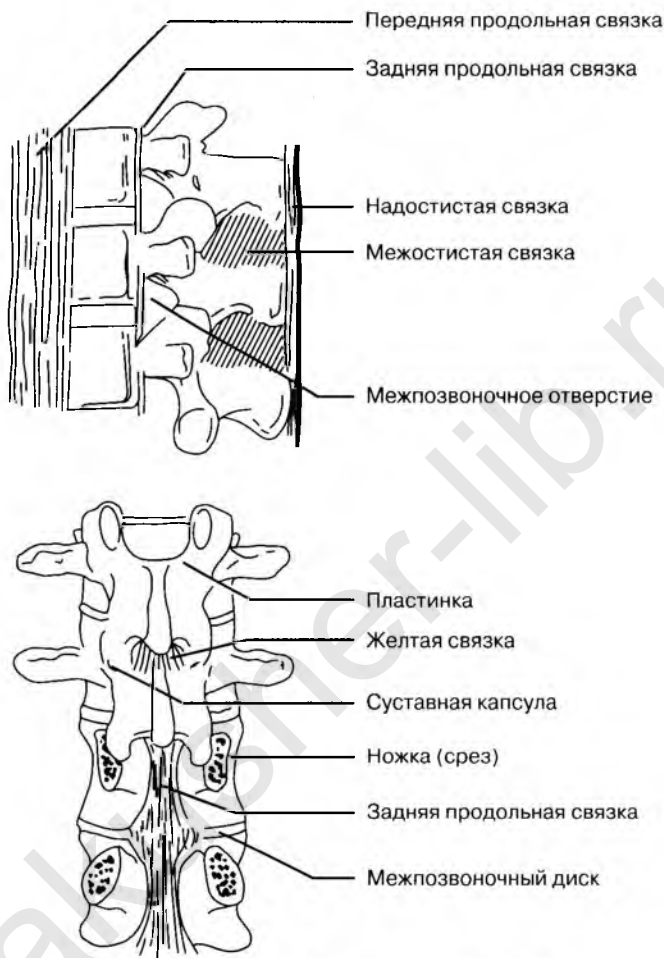


Рис. 6.3. Связки позвоночного столба.

преодолевают игла, и тотчас же исчезает при прохождении через желтую связку («тест потери сопротивления»).

Между твердой мозговой и паутинной оболочками расположено еще одно пространство – субдуральное. В отличие от эпидурального пространства, которое заканчивается на уровне большого затылочного отверстия, субдуральное пространство спинного мозга сливается с аналогичным пространством в полости черепа.

Регионарные отличия в структуре позвонков необходимо учитывать для того, чтобы правильно рассчитать угол введения пункционной иглы, избрать срединный или околосо срединный доступ. Внутри

поперечных отростков шейных позвонков имеются отверстия для позвоночной артерии. В шейном отделе, по сравнению с остальными, тела позвонков самые маленькие, а позвоночный канал наиболее широкий. Остистые отростки расположены почти горизонтально. Грудные позвонки идентифицируются по сочленениям соответствующих ребер с поперечными отростками. В отличие от горизонтально расположенных плоскостей щелей дугоотростчатых суставов, остистые отростки грудных позвонков наклонены вниз и частично перекрывают друг друга. Тела поясничных позвонков самые массивные, их остистые отростки расположены почти горизонтально. Пять крестцовых позвонков в большей или меньшей степени срастаются, образуя крестец. На поверхности крестца открываются задние и передние крестцовые отверстия, предназначенные для выхода спинномозговых нервов, а также крестцовая щель (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 1998).

Спинной мозг находится в позвоночном канале. Покрывающие его ткани, включая твердую мозговую оболочку, жировую ткань и венозные сплетения, называются мозговыми оболочками, *meninges* (рис. 6.4). Спинной мозг окружен твердой мозговой оболочкой, представляющей собой плотную, непроницаемую для жидкости трубку, защищающую спинной мозг и содержащую цереброспинальную жидкость. Снаружи от твердой мозговой оболочки находится эпидуральное пространство, в котором расположены вены и жировая соединительная ткань. Краниально твердая мозговая оболочка спинного мозга переходит в твердую мозговую оболочку головного мозга, а каудально распространяется до S2 у взрослых и еще дистальнее — у детей. Корешки спинномозговых нервов направляются от спинного мозга к межпозвоночным отверстиям (см. рис. 6.5). Поскольку спинной мозг короче позвоночной столба, а его сегменты короче соответствующих позвонков, то в направлении от шейных сегментов к крестцовым увеличивается расстояние, которое необходимо преодолеть спинномозговому нерву, чтобы достичь «своего» межпозвоночного отверстия. На уровне крестца это расстояние составляет 10–12 см. Ниже уровня позвонка L1 спинной мозг обычно не имеет единой плотной структуры, а расщеплен на множество ветвей (см. рис. 6.6). Эти многочисленные ветви свободно «плавают» в цереброспинальной жидкости внутри дурального мешка и называются *cauda equina* («конский хвост»).

Люмбальную пункцию чаще всего выполняют ниже уровня позвонка L1, что делает маловероятным повреждение спинного мозга, при этом пункционная игла скорее сместит компоненты конского хвоста, нежели травмирует.

Кровоснабжение спинного мозга. Спинной мозг получает кровь главным образом из двух источников: из непарной передней спинномозговой артерии и пары задних спинномозговых артерий (см. рис. 6.7). Парные задние спинномозговые артерии имеют богатую коллатеральную сеть и кровоснабжают белое и серое вещество задних

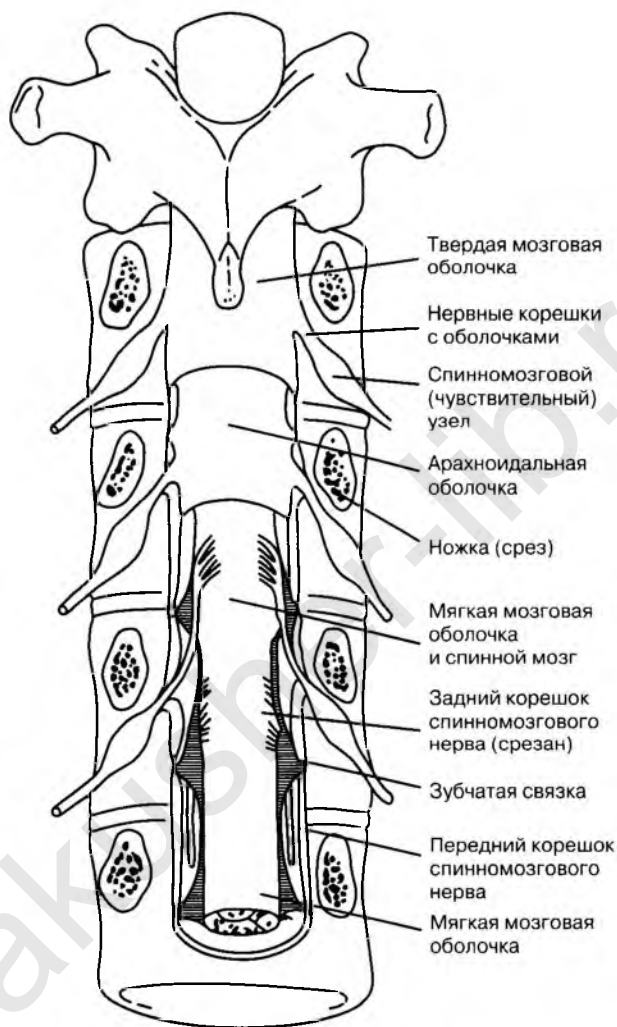


Рис. 6.4. Спинной мозг.

отделов спинного мозга. Задние спинномозговые артерии отходят от артерий виллизиева круга и имеют многочисленные коллатерали с подключичными, межреберными, поясничными и крестцовыми артериями (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 1998).

6.2. Физиология центральной блокады

Физиологические эффекты центральной блокады обусловлены прерыванием афферентной и эфферентной импульсации к вегетативным



Рис. 6.5. Позвонки, спинной мозг с оболочками, спинномозговые нервы: поперечный срез. (Из: Waxman S.G., de Groot J. Correlative Neuroanatomy, 22nd ed. Applcion Lange, 1995. Воспроизведено с изменениями Дж.Э.Моргана-мл., М.С.Михаила, 1998).

и соматическим структурам. Соматические структуры получают чувствительную (сенсорную) и двигательную (моторную) иннервацию, в то время как висцеральные структуры — вегетативную.

Соматическая блокада

Предотвращение боли и релаксация скелетной мускулатуры — важнейшие цели центральной блокады. Местный анестетик соответствующей продолжительности действия (выбранный в зависимости от длительности операции) после люмбальной пункции вводят в субарахноидальное пространство. Анестетик смешивается с цереброспинальной жидкостью и воздействует на спинной мозг. Распространение анестетика по длинной оси спинного мозга зависит от ряда факторов, включая силу тяжести, давление цереброспинальной жидкости, положение тела беременной, температуру раствора и др. Местный анестетик, смешиваясь с цереброспинальной жидкостью, диффундирует и проникает в вещество центральной нервной системы. Для блокады необходимо, чтобы анестетик проник чрез клеточную мембрану и блокировал натриевые каналы аксоплазмы. Этот процесс происходит только при определенной минимальной концентрации местного анестетика (K_M). Но нервные волокна неоднородны. Имеются структурные различия между волокнами, обеспечивающими двигательную, чувствительную и симпатическую иннервацию.

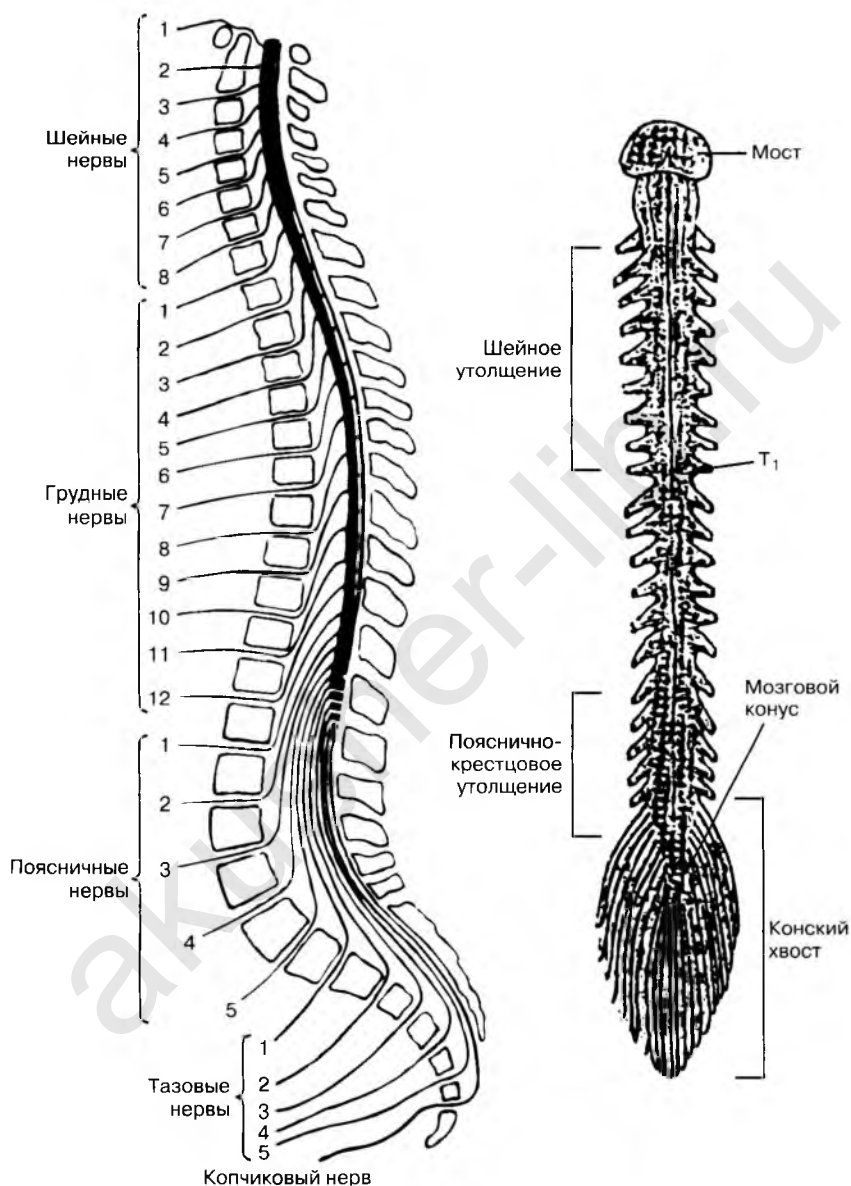


Рис. 6.6. Схема взаиморасположения тел позвонков, сегментов, спинного мозга и выходящих из них корешков спинномозговых нервов. (Из: Waxman S.G., de Groot J. Correlative Neuroanatomy, 22nd ed. Appleton Lange, 1995. Воспроизведено с изменениями Дж.Э.Моргана-мл., М.С.Михаила, 1998).

Существуют три типа волокон, обозначаемые как А, В и С. Тип А имеет подгруппы α , β , γ и δ . Нервный корешок составляют волокна различных типов, поэтому начало анестезии не будет одномоментным. Иными словами, минимальная концентрация местного анестетика (K_M), необходимая для прерывания нервного импульса, варьируется в зависимости от типа волокна. Например, мелкие и миелиновые волокна блокировать легче, чем крупные и безмиелиновые. Поэтому А γ и В-волокна блокировать легче, чем крупные А α и безмиелиновые С-волокна. Поскольку имеют место диффузия и разведение местного анестетика, то полной блокады наиболее резистентных волокон может и не наступить. В результате граница симпатической блокады (о которой судят по температурной чувствительности) может проходить на два сегмента выше, чем граница сенсорной блокады (болевая и тактильная чувствительность), которая в свою очередь на два сегмента выше границы двигательной блокады. Сегменты, в которых получена блокада одних и не произошло блокирования других, называются зоной дифференциальной блокады. Оценивая анестезию, важно иметь в виду, какая именно блокада достигнута: температурная (симпатическая), болевая (сенсорная, чувствительная) или двигательная (моторная), потому что максимальная выраженность каждой из них неодинакова у разных сегментов.

Различная степень блокады соматических волокон может создать клинические проблемы. Ощущение сильного давления или значительных двигательных воздействий передается посредством С-волокон, которые трудно блокировать. Аналогично, граница моторной блокады может проходить гораздо ниже, чем сенсорной. Следовательно, у больной сохраняется способность движений в оперируемой области, что может препятствовать работе хирурга. Кроме того, особо тревожные больные могут воспринимать тактильные ощущения от прикосновения как болевые. Седация и хороший психологический контакт с тревожными больными позволяют предупредить нежелательное восприятие проприоцептивной рецепции как болевой.

Висцеральная блокада

Большинство висцеральных эффектов центральной блокады обусловлено прерыванием вегетативной иннервации различных органов.

Прерывание симпатической импульсации вызывает гемодинамические сдвиги в сердечно-сосудистой системе, выраженность которых прямо пропорциональна степени медикаментозной симпатэктомии. Симпатический ствол связан с торакоабдоминальным отделом спинного мозга. Волокна, иннервирующие гладкие мышцы артерий и вен, отходят от спинного мозга на уровне сегментов Th12–L1. При медикаментозной симпатэктомии с помощью местного анестетика артериальный тонус преимущественно сохраняется (благодаря воздействию локальных медиаторов), в то время как венозный зна-

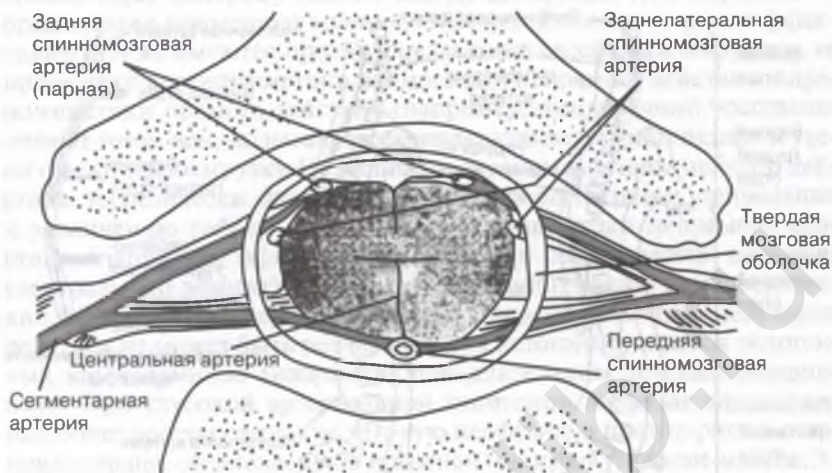


Рис. 6.7. Артериальное снабжение спинного мозга.

чительно снижается. Тотальная медикаментозная симпатэктомия вызывает увеличение емкости сосудистого русла с последующим снижением венозного возврата и артериальной гипотонией. Гемодинамические изменения при частичной симпатэктомии (блокада до уровня Th8) обычно компенсируются вазоконстрикцией, опосредованной симпатическими волокнами выше уровня блокады. У людей со светлой кожей вазоконстрикцию можно видеть невооруженным глазом. Симпатические волокна, идущие в составе грудных сердечных нервов (Th1–Th4), несут импульсы, убыстряющие сердечные сокращения. При высокой центральной блокаде тоническая активность блуждающего нерва становится несбалансированной, что вызывает брадикардию. Опускание головного конца тела и инфузия жидкости вызывают увеличение преднагрузки, венозный возврат возрастает и сердечный выброс нормализуется. Холиноблокаторы устраняют брадикардию (рис. 6.7).

Выраженность артериальной гипотонии определяет выбор лечебных мероприятий. Наиболее чувствительные органы-мишени – это сердце и головной мозг. Умеренное снижение доставки кислорода к сердцу компенсируется снижением работы миокарда и потребления им кислорода. Значительно уменьшается постнагрузка, и работа сердца, связанная с преодолением общего периферического сосудистого сопротивления, также снижается. При значительном и нелеченом уменьшении преднагрузки эти компенсаторные реакции оказываются несостоятельными. Ауторегуляция мозгового кровообращения представляет собой механизм, посредством которого мозг в значительной степени защищен от артериальной гипотонии. У здоровых

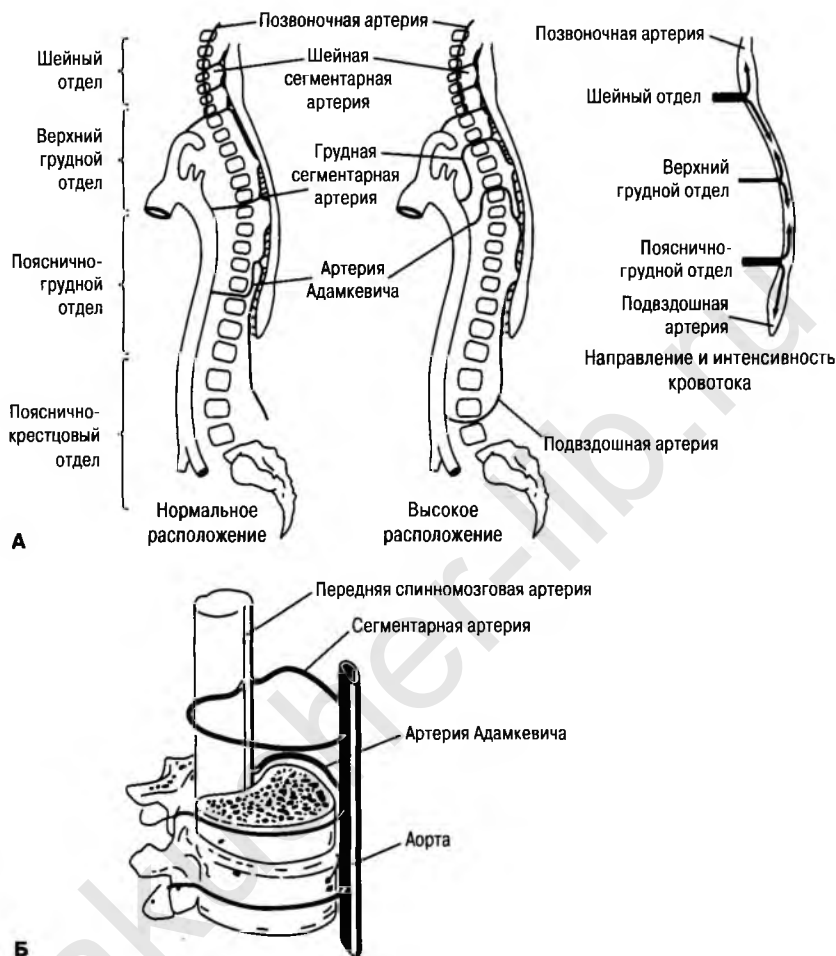


Рис. 6.8. Сегментарный характер кровоснабжения спинного мозга (А, Б).

людей мозговой кровоток остается неизменным, пока среднее артериальное давление не снижается ниже 60 мм рт.ст. (рис. 6.8).

Лечение и профилактика артериальной гипотонии органично связаны с пониманием механизмов ее развития. Непосредственно перед выполнением блокады и после этого на протяжении анестезии проводят инфузию жидкости. Инфузия кристаллоидов в дозе 10–20 мл/кг частично компенсирует депонирование крови в венах, обусловленное медикаментозной симпатэктомией.

Лечение включает ряд мер. Опускание головного конца (или поднятие ножного) потенцирует действие инфузионных растворов, что

способствует быстрому увеличению преднагрузки. При выраженной брадикардии применяют холиноблокаторы. Если эти меры неэффективны или же имеются противопоказания к массивным инфузиям, то применяют адреномиметики прямого или непрямого действия. Адреномиметики прямого действия (например, фенилэфрин) восстанавливают тонус вен, вызывают артериолярную вазоконстрикцию и увеличивают преднагрузку. Недостатком адреномиметиков прямого действия, теоретически, является повышение постнагрузки, приводящее к увеличению работы миокарда. Адреномиметики непрямого действия (например, эфедрин) увеличивают сократимость миокарда (центральный эффект) и вызывают вазоконстрикцию (периферический эффект). Периферический эффект адреномиметиков непрямого действия не может быть реализован при истощении запасов эндогенных катехоламинов (например, при длительном лечении резерпином). При глубокой артериальной гипотонии введение адреналина позволяет восстановить коронарную перфузию и предотвратить остановку сердца, обусловленную ишемией миокарда (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

6.3. Регионарная анестезия и аналгезия

Эпидуральная и спинномозговая блокада в настоящее время является наиболее популярной методикой обезболивания родов, потому что позволяет эффективно устранить боль, не влияя на сознание роженицы и возможность контакта с ней.

Рожениц нельзя укладывать на спину без предварительного смещения матки влево, для чего под правое бедро подкладывают подушку или валик, так чтобы угол поворота на бок превышал 15°.

Наилучший аналгетический эффект достигается при сочетанном интраспинальном применении опиоидов и местных анестетиков. Очевидный синергизм этих групп препаратов позволяет уменьшить дозы и обеспечить полноценную аналгезию с минимальными побочными эффектами у матери и плода.

Интраспинальное введение опиоидов особенно показано тем пациенткам из группы риска, которые могут не перенести симпатической блокады, вызываемой местными анестетиками при спинномозговой или эпидуральной анестезии. В эту группу входят роженицы с гиповолемией, аортальным стенозом, тетрадой Фалло, синдромом Эйзенменгера, легочной гипертензией. Интраспинально вводимые опиоиды не вызывают моторной блокады (т.е. у роженицы сохраняется способность тужиться) и артериальной гипотонии. Недостатки методики: аналгезия менее полноценная, чем при использовании местных анестетиков; отсутствует релаксация мышц промежности; появляются побочные эффекты (зуд, тошнота, рвота, угнетение сознания и дыхания). Низкие дозы налоксона (0,2 мг/ч в/в) позволяют уменьшить выраженность этих побочных эффектов.

Эпидуральное введение опиоидов (морфина, меперидина, фентанила или суфентанила) вызывает полноценную, но относительно кратковременную аналгезию. По мнению Дж.Э.Моргана-мл. и М.С.Михаила (2003), при сочетании низких доз морфина (2,5 мг) с фентанилом (25–50 мкг) или суфентанилом (10–20 мкг) аналгезия развивается быстро и длится достаточно долго (4–5 ч), в то время как побочные эффекты незначительны.

Инtrateкальное введение опиоидов (морфина в дозе 0,5–1 мг) обеспечивает адекватную и продолжительную (6–8 ч) аналгезию в первом периоде родов. К сожалению, аналгезия развивается медленно (45–60 мин). Инtrateкальное введение морфина в этой дозе сопряжено с высоким риском побочных эффектов.

Эпидуральная и спинномозговая анестезия при правильном проведении вполне безопасны в родах. Для обезболивания первого периода родов необходима сенсорная блокада, на уровне Th10–L1, второго периода – на уровне Th10–S4.

Наиболее распространенной методикой является длительная поясничная эпидуральная анестезия, позволяющая обеспечить адекватное обезболивание первого и второго периода родов, а также операции кесарева сечения. Важно учитывать абсолютные противопоказания к регионарной анестезии: дерматит в месте пункции, коагулопатия, выраженная гиповолемия, истинная аллергия к местным анестетикам, отказ больного от методики, невозможность контакта с больным.

Относительные противопоказания к регионарной анестезии: сопутствующие неврологические заболевания, деформации позвоночника, некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы. Неясно, является ли лечение мини-дозами гепарина или низкомолекулярного гепарина противопоказанием к регионарной анестезии. Роды через естественные родовые пути после кесарева сечения в нижнем сегменте матки в настоящее время не являются противопоказанием к регионарной анестезии (Абрамченко В.В. и др., 1989). Мнение, что регионарная блокада может маскировать боль, обусловленную разрывом матки по рубцу, признано несостоятельным, поскольку:

1) разрыв матки по рубцу в нижнем сегменте часто происходит безболезненно даже в отсутствие анестезии;

2) наиболее достоверным симптомом разрыва матки является не боль, а изменения тонуса и характера сокращений матки. При проведении поясничной эпидуральной анестезии местный анестетик можно вводить только на фоне установившейся активной родовой деятельности.

Катетер в эпидуральное пространство можно установить заранее, когда роженица еще не испытывает дискомфорта и способна принять удобную для пункции позу. Существуют несколько общепринятых критериев для проведения эпидуральной анестезии: отсутствие ди-

стресса плода, наличие сильных регулярных схваток с адекватным раскрытием шейки матки (5–6 см для первородящих и 4–5 см для повторородящих).

Нами (Ланцев Е.А. и др., 1986) была разработана методика непрерывной эпидуральной анестезии в родах, основанной на применении инфузионного аппарата, обеспечивающего оптимальный режим инфузии анестетика, избирательность и управляемость эффектов эпидуральной анестезии с учетом исходной акушерской ситуации, а также защиту от передозировки анестетика, возможность мгновенного и точного определения скорости его инфузии и введенной дозы, надежное поддержание асептики, профилактику асептического воспаления в течение всего времени нахождения катетера в эпидуральном пространстве.

Метод непрерывной эпидуральной анестезии позволяет добиться при минимальных дозах и темпах инфузии местного анестетика адекватного анальгетического и выраженного спазмолитического эффектов без проявления моторной блокады. Это обеспечивает надежную защиту от родового стресса при избирательном гипотензивном эффекте у рожениц и охранительном влиянии на плод, а также более бережного и менее травматического родоразрешения.

Метод непрерывной эпидуральной анестезии оказывает нормализующее влияние на сократительную деятельность матки: оптимизирующее — в родах без аномалий родовой деятельности; регулирующее — при слабости родовой деятельности на фоне родостимуляции; координирующее — при дискоординированной родовой деятельности. Это позволяет при высокой временной эффективности непрерывной и равномерной анестезии максимально сократить время родовой боли.

Основными показаниями к применению непрерывной эпидуральной анестезии являются аномалии родовой деятельности, гипертензивные формы гестоза, экстрагенитальная патология, требующая вагинального инструментального родоразрешения, а также чрезмерная боль при неэффективности остальных методов обезболивания родов.

Таким образом, полноценная аналгезия, интранатальная охрана плода, снижение частоты осложнений и оперативных вмешательств в родах на фоне метода непрерывной эпидуральной анестезии, его умеренное избирательное гипотензивное действие дают возможность сузить противопоказания и отдать предпочтение этому методу в случаях угрожающей гипоксии плода, сниженного исходного АД у рожениц, а также применять его на любом этапе первого и второго периодов родов.

Важно также учитывать, что предпочтение должно быть отдано регионарным методам анестезии, так как одними из ведущих причин материнской смерти и акушерских осложнений являются легочная аспирация содержимого желудка (частота 1:400 против 1:2000 в общей хирургии) и неудачи при интубации трахеи (частота 1:300 против

1:2000 в общей хирургии) в ходе общей анестезии (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

В современных руководствах активно обсуждается эпидуральная анестезия во втором периоде родов. Блокада должна распространяться на дерматомы S2–4. Рекомендована следующая последовательность действий:

1. В/в капельно быстро переливают 1000–1500 мл раствора Рингера лактата.

2. Если эпидуральный катетер еще не установлен, то выполняют пункцию и катетеризацию эпидурального пространства в положении сидя. Если эпидуральный катетер уже установлен, то перед инъекцией анестетика роженице придают положение сидя или полусидя.

3. В эпидуральное пространство вводят тест-дозу местного анестетика (3–4 мл) с адреналином 1:200 000.

4. Если через 5 мин после введения тест-дозы анестетика отсутствуют какие-либо признаки попадания анестетика в кровь или субарахноидальное пространство, то вводят еще 10–15 мл раствора анестетика. Скорость введения не должна превышать 5 мл каждые 30 сек.

5. Пациентку укладывают на спину, подложив валик под правую ягодицу и бедро для смещения матки влево. АД измеряют каждые 2 минуты в течение 15 мин, за чем каждые 5 минут.

При лечении осложнений, в частности артериальной гипотонии, все мероприятия должны проводиться энергично: смещение матки влево, интенсивная инфузионная терапия, 5–15 мг эфедрина в/в, ингаляции кислорода. Эффективность положения Тренделенбурга является спорной, поскольку эта позиция ухудшает газообмен в легких.

При непреднамеренном внутрисосудистом введении местного анестетика низкие дозы тиопентала (50–100 мг) предотвращают судороги и устраняют судорожную активность. Чрезвычайно важно обеспечить проходимость дыхательных путей и адекватную оксигенацию. Показана немедленная быстрая последовательная индукция анестезии и интубация трахеи с помощью сукцинилхолина и приема Селлика. Сердечно-легочная реанимация может оказаться чрезвычайно трудной, так как внутрисосудистое введение раствора бупивакаина быстро вызывает выраженную депрессию кровообращения и судороги. У беременных повышена чувствительность к кардиотоксическому действию бупивакаина, особенно при выраженном ацидозе и гипоксии. Бретилий и, возможно, амиодарон противодействуют снижению порога желудочковой тахикардии, индуцированной бупивакаином; при непреднамеренном интратекальном введении местного анестетика пациентку укладывают на спину, матку смещают влево. Повышенное положение головного конца противопоказано, поскольку оно потенцирует артериальную гипотонию. Артериальную гипотонию следует агрессивно лечить с помощью переливания инфузион-

ных растворов и эфедрина. Если блокада спинного мозга распространяется слишком краниально, то может возникнуть паралич диафрагмы; в этом случае показана интубация трахеи и ИВЛ чистым кислородом. После непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки у рожениц часто возникает головная боль. При слабой головной боли могут оказаться эффективными пероральные лекарственные формы анальгетиков, введение в эпидуральное пространство физиологического раствора (50–100 мл), а также кофеин-бензоат натрия (500 мг в/в). Если боли сильные, то рекомендуется пломбирование эпидурального пространства аутокровью, что можно также сделать профилактически при непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки, не дожидаясь головной боли.

Влияние эпидуральной блокады на основные функции роженицы

Сердечно-сосудистая система

При исследовании адекватности родообезболивания одной из основных задач является изучение процессов адаптации сердечно-сосудистой системы на фоне применяемого анестезиологического пособия.

Как известно, основными параметрами гемодинамики являются уровень артериального давления (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), минутный объем сердца (МОС), ударный объем сердца (УОС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) и центральное венозное давление (ЦВД).

Исходное состояние рожениц во время болезненных схваток характеризуется повышением АД, тахикардией, снижением УОС и возрастанием ОПСС. Характерно, что наблюдаемые изменения гемодинамики выражены в большей степени во время сокращений матки, чем в паузах между ними.

Как правило, после проведения пункции эпидурального пространства и введения местного анестетика на фоне выраженной аналгезии отмечается умеренная гипотония с одновременным урежением частоты сердечных сокращений. Развивающаяся гипотония в первую очередь связана с преганглионарной симпатической блокадой, вызываемой местным анестетиком, введенным в эпидуральное пространство, а также в результате резорбтивного действия местного анестетика (Шелкунов В.С., 1976). В зоне симпатической блокады развивается дилатация артерий и артериол со снижением в них сопротивления току крови. Несмотря на компенсаторную вазоконстрикцию, наблюдаемую в неблокированных областях, общее периферическое сосудистое сопротивление снижается.

Одновременно с гипотонией на фоне длительной эпидуральной анестезии наблюдается снижение ЦВД. Механизм изменений ЦВД на фоне ДЭА остается не совсем ясным. Можно предполагать, что это происходит в результате снижения ОПСС и уменьшения венозного возврата крови.

Одной из причин, усугубляющей гипотонию и снижение ЦВД, является «синдром нижней полой вены», когда при положении роженицы на спине беременная матка сдавливает нижнюю полую вену, в результате чего отмечается уменьшение возврата крови к правому предсердию. Для нормализации АД и ЦВД в этих случаях целесообразно вести роды в положении роженицы на боку.

Более выраженные изменения сердечной деятельности на фоне ДЭА наблюдаются при ведении рожениц с гестозом, что объясняется в первую очередь более высоким уровнем пункции эпидурального пространства и введением повышенных доз местного анестетика. Гипотония на фоне ДЭА у рожениц с гестозом, наряду с выраженным родообезболивающим эффектом, носит терапевтический характер, позволяя отказаться от использования других гипотензивных средств. В целом, влияние ДЭА на рожениц с тяжелыми формами гестоза характеризуется нормализацией уровня артериального давления, снижением УОС, МОС, ОПСС и урежением ЧСС. Это способствует созданию более экономных условий функционирования миокарда при достаточно высокой производительности и удовлетворительном периферическом кровообращении. При этом отмечается положительная динамика кровенаполнения матки и улучшение маточно-плацентарного кровообращения как результат симпатической блокады и выраженного обезболивающего эффекта ДЭА.

У рожениц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в родах отмечается гипердинамический тип кровообращения. На фоне ДЭА у данной категории рожениц наблюдается положительная динамика показателей кровообращения. Это выражается в умеренном гипотензивном действии, урежении ЧСС, снижении ЦВД и ОПСС, нормализации УОС и МОС. У большинства рожениц при эффективном родообезболивании эпидуральной блокадой отмечается положительная динамика электрокардиограммы. Это выражается в уменьшении тахикардии, нормализации внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости, что в совокупности указывает на улучшение функционального состояния миокарда.

Вместе с тем, несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению реакции сердечно-сосудистой системы на введение местного анестетика в эпидуральное пространство, механизм этих изменений довольно сложен и не может быть объяснен действием одного фактора. В частности, в акушерской практике приходится учитывать в различной совокупности следующие факторы:

а) распространение местного анестетика в эпидуральном пространстве в связи с изменением в нем давления под влиянием маточных сокращений;

б) скорость резорбции местного анестетика через расширенные вены эпидурального пространства;

в) характер волемических нарушений у рожениц;

г) наличие акушерских (гестоз, кровотечение, аномалии родовой деятельности и др.) и экстрагенитальных (сердечно-сосудистая патология, болезни печени, сахарный диабет и др.) осложнений.

Дыхательная функция матери и плода на фоне длительной эпидуральной анестезии

В процессе развития беременности у женщин происходят существенные сдвиги в системе внешнего дыхания, направленные на обеспечение газообмена плода. Уже начиная с I триместра беременности отмечается прогрессивное нарастание минутной вентиляции легких, которая к моменту наступления родов увеличивается на 35–50% (Федермессер К.М., Ибрагимов А.И., 1969). Одновременно в I триместре беременности потребление кислорода увеличивается в среднем на 12%, во II – на 18% и в III – на 33% (Преварский Б.П., 1966). Обращает на себя внимание тот факт, что при беременности, осложненной гестозом, все показатели функции внешнего дыхания снижены по сравнению с таковыми при неосложненной беременности (Лопатин В.А., Кошелева Н.Г., 1974).

В период родов, когда организм роженицы испытывает значительные физические и психологические перегрузки, изменения функций дыхания становятся еще более выраженными. В ряде экспериментальных работ было показано, что выраженная гипервентиляция во время схваток сопровождается гипокапнией, результатом чего является нарушение маточно-плацентарного кровообращения и, как следствие этого, гипоксией плода.

На основании спирографических исследований было установлено, что для всех рожениц в процессе родов характерна выраженная гипервентиляция, значительно возрастающая во время болезненных схваток. На фоне ДЭА, когда роженица полностью не ощущает болезненности схваток, происходят существенные изменения показателей функции внешнего дыхания (см. табл. 6.1): снижается частота дыхания (ЧД), уменьшаются дыхательный (ДО) и минутный объемы (МОД) дыхания, возрастает коэффициент использования кислорода (КИК) при незначительном снижении потребления кислорода (ПО_2). На фоне полного отсутствия болевых ощущений во время схваток наблюдается незначительное увеличение минутного объема дыхания по сравнению с таковым в период между схватками. Таким образом, на фоне ДЭА устраняется выраженная гипервентиляция, характерная для болезненных родов. В условиях ДЭА роженица переходит на более эффективный и экономичный тип дыхания, который требует меньших энергозатрат и уменьшает нагрузку на сердечно-легочный аппарат.

Механизм действия ДЭА на функцию внешнего дыхания обусловлен устранением болевого фактора, так как границы эпидуральной блокады в родах не выходят за пределы нижних грудных сегментов

Таблица 6.1

**Изменение показателей внешнего дыхания
у рожениц на фоне ДЭА**

Показатели внешнего дыхания	В интервале между схватками			Во время схваток		
	до ДЭА	на фоне ДЭА	<i>p</i>	до ДЭА	на фоне ДЭА	<i>p</i>
ЧД в минуту	22,9±0,6	17,1±0,9	0,001	26,6±0,9	19,05±1,0	0,001
ДО, мл	716,0±65,3	515,9±18,7	0,02	1018,2±87,0	570,45±23,6	0,001
МОД, л/мин	15,8±1,3	8,4±0,55	0,001	16,6±2,5	9,68±0,79	0,001
КИК	12,9±1,4	33,8±1,7	0,001	14,2±0,9	36,8±2,2	0,001
ПО ₂ , мл/мин	285,5±13,9	253,2±10,3	0,1	338,1±16,5	292,7±13,4	0,05

(не выше Th10–Th12). При более высоком уровне анестезии нарушения функции внешнего дыхания могут быть следствием блокады двигательных волокон межреберной дыхательной мускулатуры. Однако и в этих случаях показатели легочной вентиляции могут улучшаться за счет снижения легочной гипертензии и бронходилатации (Щелкунов В.С., 1976).

Специальными исследованиями было установлено, что несмотря на выраженные изменения функций внешнего дыхания у рожениц в условиях ДЭА, показатели КОС претерпевают незначительные изменения как у роженицы, так и у плода (табл. 6.2) и сопоставимы с таковыми при нормально протекающей беременности. Весьма важно, что устранение гипервентиляции у роженицы лишь незначительно повышает $p\text{CO}_2$ в ее крови. При этом сохраняется положительный градиент между $p\text{CO}_2$ крови роженицы и плода, что обеспечивает переход CO_2 из крови плода в материнский кровоток.

Приведенные данные дают основание рекомендовать ДЭА у рожениц с заболеваниями дыхательной и сердечно-сосудистой систем, так как, устраняя боль и гипервентиляцию, этот метод позволяет значительно уменьшить нагрузку на системы дыхания и кровообращения и сохранить компенсаторные резервы организма.

Влияние ДЭА на функцию почек у рожениц

Многочисленными исследованиями установлено, что нарушение функционального состояния почек серьезно отягощает течение беременности и родов. Наиболее частой причиной этих нарушений является гестоз. Изменение почечной гемодинамики при гестозе характеризуется повышением сопротивления в почечных сосудах, что обуславливает снижение почечного кровотока, уменьшение клубочковой

Таблица 6.2

**Показатели кислотно-основного состояния (КОС)
крови рожениц и плода до и на фоне ДЭА**

Показатели КОС	Роженицы		Плод	
	до ДЭА	на фоне ДЭА	до ДЭА	на фоне ДЭА
pH	7,39±0,009	7,37±0,01	7,33±0,02	7,27±0,02
pCO ₂ , мм рт.ст.	34,7±1,6	35,2±1,3	41,2±2,0	47,7±2,5
BE, ммоль/л	-3,7±0,9	-4,5±0,5	-4,4±0,8	-6,6±0,8
BB, ммоль/л	42,8±1,2	42,1±0,4	41,4±1,3	41,5±1,2

фильтрации, задержку натрия и жидкости в организме беременной женщины. Известно, что прогностическое значение у этой категории женщин имеют такие функциональные пробы, как содержание креатинина в сыворотке крови и моче, минутный диурез, клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция.

Согласно специальным исследованиям, эпидуральная анестезия не оказывает прямого влияния на функцию почек при нормальных цифрах артериального давления. Она воздействует на их вегетативную иннервацию и почечный кровоток путем изменения системного артериального давления (Щелкунов В.С., 1976). Нашими исследованиями было установлено, что у соматически здоровых рожениц при неосложненной беременности ДЭА в родах не вызывала функциональных нарушений со стороны почек. Другая картина наблюдалась в группе рожениц, у которых беременность и роды сопровождались гестозом. Как видно из таблицы 6.3, наиболее существенные изменения функционального состояния почек выражались в снижении клубочковой фильтрации и уменьшении минутного диуреза. На фоне ДЭА у рожениц с гестозом на высоте анальгетического эффекта в 1,5 раза увеличивалась клубочковая фильтрация и в 2 раза возрастал

Таблица 6.3

Влияние ДЭА на показатели функции почек рожениц

Показатели	Неосложненные роды	Роды, осложненные гестозом	
		до ДЭА	после ДЭА
Креатинин в крови, ммоль/л	0,09±0,005	0,13±0,01	0,12±0,02
Креатинин в моче, ммоль/л	10,1±1,3	12,9±1,1	9,5±1,0
Минутный диурез, мл/мин	1,06±0,14	0,68±0,08	1,46±0,2
Клубочковая фильтрация, мл/мин	113,79±18,0	70,52±11,0	120,50±17,4
Канальцевая реабсорбция, %	98±0,25	98,76±0,25	98,30±0,07

минутный диурез. Другие показатели статистически достоверно не менялись.

Таким образом, применение ДЭА в родах у рожениц с гестозом оказывает выраженное нормализующее влияние на функцию почек. Очевидно, что корригирующее влияние ДЭА на гемодинамику (нормализация артериального давления, устранение спазма капилляров) и выраженный анальгетический эффект являются прямыми показаниями для применения данного метода у рожениц с тяжелыми формами гестоза, сопровождающегося нарушением функции почек.

6.4. Методика и техника длительной эпидуральной анестезии в родах

При выборе такого метода родообезболивания, как эпидуральная анестезия, прежде всего должны быть соблюдены основные принципы оценки состояния роженицы, которые могут в той или иной степени оказать влияние на течение родового акта и функциональное состояние наиболее важных систем и органов. В частности, особое внимание должно быть обращено на такие заболевания, как эпилепсия, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, болезни печени и почек, заболевания легких, позвоночника. Существенное влияние на течение эпидуральной анестезии могут оказывать лекарственные препараты, снижающие сосудистый тонус, а также предшествующая гиповолемия.

В значительной степени знание всех этих особенностей состояния роженицы позволит предвидеть, а самое главное, предупредить возможные осложнения эпидурального обезболивания

Психологическая подготовка. Психопрофилактическая подготовка беременных к родам всегда являлась одним из приоритетов отечественного акушерства. Но и с внедрением методов медикаментозного родообезболивания она не потеряла своего значения. Именно поэтому врач-анестезиолог, выбирая совместно с акушером метод длительной эпидуральной анестезии, должен в простой, тактичной и доступной форме, избегая чисто медицинских деталей, объяснить суть этого метода. Психологически правильно построенная беседа встречает в большинстве случаев понимание и облегчает в дальнейшем выполнение эпидуральной анестезии.

У части рожениц по разным причинам наблюдается негативное отношение к эпидуральной блокаде, и в таких случаях не следует навязывать данный метод родообезболивания. При назначении эпидуральной анестезии необходимо информированное согласие роженицы по установленной форме

Премедикация. Как правило, никакой специальной медикаментозной подготовки при проведении ДЭА не требуется. У особо эмоциональных рожениц и рожениц с лабильной психикой достаточно назначения транквилизаторов в обычной дозировке. Поскольку при ДЭА возможно снижение артериального давления, то в премедика-

цию не следует включать гипотензивные препараты. По этой же причине перед производством ДЭА целесообразно катетеризировать локтевую вену специальным катетером, чтобы в случае возникновения каких-либо осложнений не тратить время на поиск вены.

Премедикация перед эпидуральной анестезией фактически идентична премедикации перед спинномозговой. Вместе с тем, роль премедикации возрастает, потому что используется игла большего диаметра. Кроме того, эпидуральное пространство пунктировать труднее, чем субарахноидальное. Перед пункцией необходимо получить информированное согласие пациентки, добиться хорошего взаимопонимания с ней, ввести анксиолитики и, возможно, анальгетики. Если больная недоступна контакту или возбуждена, то высок риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки и даже повреждения структур ЦНС.

Инструментарий и аппаратура. Эпидуральную анестезию можно выполнять только при условии полного обеспечения оборудованием и лекарственными средствами, необходимыми для лечения возможных осложнений — от легкой артериальной гипотонии до остановки кровообращения.

Эпидуральную анестезию можно выполнять поэтапно. Первый этап, проведение которого допускается вне «анестезиологической территории», включает пункцию эпидурального пространства и введение катетера без инъекции тест-дозы и, разумеется, полной дозы. Даже этот этап следует проводить в обстановке, обеспечивающей хотя бы минимальный уровень безопасности, так как возможны аллергические реакции на местный анестетик, которым инфильтрировали кожу, а также усиление активности блуждающего нерва в ответ на боль. Такие меры предосторожности особенно оправданы в акушерстве, поскольку нарушения кровообращения и дыхания быстро вызывают декомпенсацию как матери, так и плода.

Перед инъекцией необходимо удостовериться, какой препарат вводят в эпидуральное пространство. Эпидуральный катетер следует четко маркировать и не вводить в него неидентифицированные препараты.

Иглы и набор катетеров для эпидуральной пункции и анестезии (см. рис. 6.9 и 6.10). Стандартные иглы для эпидуральной пункции обычно имеют размер 16–18G, длину 3 дюйма (около 7,5 см), короткий скос, изогнутый конец небольшой кривизны (15–30°). Тупой срез и кривизна позволяют игле проходить через желтую связку, но препятствуют перфорации твердой мозговой оболочки — игла скорее отодвигает ее. Наиболее распространенный вариант известен как игла Туохи, а изогнутый конец получил название изгиб Губера. Некоторые клиницисты рекомендуют новичкам для первых попыток использовать иглу с концом Губера, потому что применение иглы без изогнутого конца увеличивает риск пункции твердой мозговой оболочки.

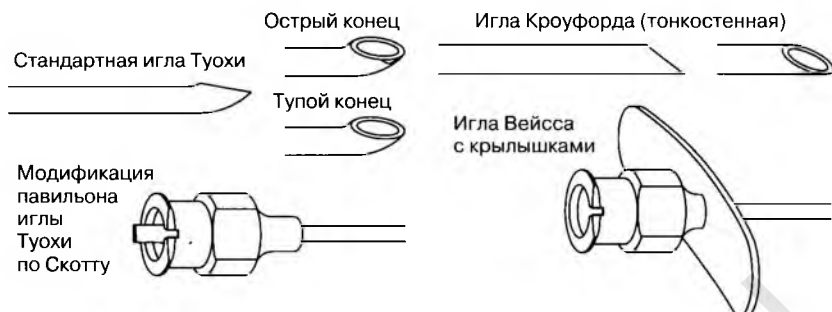


Рис. 6.9. Иглы для эпидуральной пункции (эпидуральные иглы).

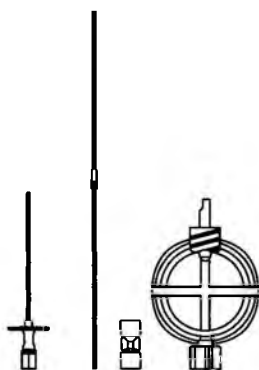


Рис. 6.10. Набор катетеров для длительной эпидуральной анестезии (Perifix Soft/Перификс Софт).

Другая распространенная эпидуральная игла — это игла Кроуфорда, тонкостенная, с коротким тупым концом, без изгиба Губера. Катетер проходит прямо через иглу, не изгибаясь. Иглу Кроуфорда следует использовать в том случае, если существуют затруднения в проведении катетера в эпидуральное пространство.

Павильоны эпидуральных игл новых одно-разовых модификаций имеют втулки, которые облегчают введение катетера. Иглы, которые впервые были изготовлены с этими втулками, получили название игл Скотта.

К последним разработкам относятся одно-разовые иглы конфигурации Туохи—Губера, снабженные щитком (крылышками) в месте соединения стержня иглы с павильоном.

Щиток облегчает анестезиологу восприятие тактильных ощущений, необходимое для контроля положения иглы. Прототип известен как игла Вейсса.

В последние годы выпускаются специальные наборы для проведения ДЭА, что в значительной степени облегчает работу анестезиолога и, что не менее важно, снижает опасность инфицирования эпидурального пространства.

Учитывая возможность различных осложнений (нарушение дыхания, судорожный синдром, аллергические реакции, коллапс и др.), в помещении, где проводится эпидуральная блокада, необходимо иметь аппаратуру для проведения масочного наркоза и искусственной вентиляции легких, электроотсос, набор для проведения интубации трахеи (ларингоскоп, набор интубационных трубок), системы для внутривенных вливаний, плазмозамещающие растворы, лекарствен-

ные средства (адреналин, барбитураты, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды).

Положение роженицы. В большинстве руководств по технике производства пункции эпидурального пространства оптимальным считается положение сидя с согнутой спиной. Остистые отростки позвонков становятся более выпуклыми, связки располагаются в максимальном напряжении, увеличивается степень отрицательного давления в эпидуральном пространстве. Недостаток этой позиции, особенно у рожениц, заключается в том, что она способствует возникновению постуральной гипотензии и обмороку, особенно если пункция затягивается или болезненна. В этих ситуациях всегда необходим ассистент, стоящий перед роженицей и следящий за ее состоянием. Именно поэтому предпочтительнее проводить пункцию эпидурального пространства в положении роженицы на правом боку с валиком под поясничной областью с приведенными к животу ногами.

Лучше всего проводить пункцию на каталке. Во-первых, жесткая ее поверхность препятствует чрезмерному прогибанию позвоночника, что облегчает идентификацию эпидурального пространства. Во-вторых, в случае возникновения каких-либо осложнений, роженица может быть быстро транспортирована в операционную.

Обработка места пункции. Руки анестезиолога и область пункции должны быть обработаны как операционное поле во избежание инфекционных осложнений. Обычно рекомендуемая обработка места пункции настойкой йода или другими дезинфицирующими средствами в данном случае неприемлема. Даже при безупречной технике владения методом всегда возможен прокол твердой мозговой оболочки. В этих случаях попадание даже небольших количеств йода или других дезинфицирующих средств в спинномозговой канал, как правило, сопровождается сильными головными болями и симптомами менингизма. Именно по этой причине место пункции для эпидуральной анестезии следует обрабатывать только этиловым спиртом.

Уровень пункции. Уровень пункции эпидурального пространства избирается с учетом существующей сегментарной иннервации тела и шейки матки. Как известно, иннервация матки (тело, шейка матки) осуществляется нервными волокнами, исходящими из грудных (Th10–Th12) и поясничных (L1–L2) сегментов. В соответствии с указанной иннервацией уровень пункции производится в торакально-поясничном отделе (Th12–L2). В этом отделе эпидуральное пространство наиболее расширено (5–6 мм) и доступно для пункции.

Методы идентификации эпидурального пространства. Для анестезии места пункции кожи и подкожной клетчатки следует применять 3–5 мл того же анестетика, который в дальнейшем будет использован для эпидуральной блокады. Тем самым проверяется чувствительность роженицы к избранному анестетику.

Для идентификации эпидурального пространства, как правило, используется тест «потери сопротивления», так как другие методы («висячей капли», «кашлевая проба» и др.) у рожениц менее информативны. Для подтверждения правильности расположения иглы в эпидуральном пространстве используется проба с введением жидкости с небольшим пузырьком воздуха, который сжимается, пока игла находится вне эпидурального пространства. Пружинящий эффект исчезает при попадании иглы в эпидуральное пространство. Этот простейший тест является основным элементом эпидуральной пункции, зарекомендовавшим себя как наиболее надежный критерий правильности ее выполнения (Щелкунов В.С., 1976).

При случайном проколе твердой мозговой оболочки и истечении спинномозговой жидкости, что наблюдается в 1,5–2% пункций, в дальнейшем возможны различные действия: 1) игла оттягивается на 2–3 мм до прекращения истечения спинномозговой жидкости; такой способ некоторые авторы предлагают использовать как метод идентификации эпидурального пространства; 2) анестетик вводится в спинномозговой канал и роды проводятся под спинальной анестезией; 3) проводится повторная пункция в другом межпозвоночном сегменте; 4) отказ от дальнейших попыток проведения эпидуральной анестезии.

После установления правильности стояния иглы в эпидуральном пространстве через нее вводится 3–5 мл анестетика, после чего производится катетеризация. Установлением среза иглы катетер направляется либо в краниальном направлении (гестоз, дискоординированная родовая деятельность, кесарево сечение), либо в каудальном (дистония шейки матки, родоразрешение с помощью акушерских щипцов). Введенный катетер фиксируется липким пластырем в области пункции, а свободный конец его выводится либо на переднюю брюшную стенку, либо в область надплечья, где фиксируется к коже.

Все последующие введения анестетика осуществляются через катетер с соблюдением тщательной асептики во избежание инфицирования эпидурального пространства. Если возникают сомнения в правильности стояния катетера в эпидуральном пространстве, удалять его необходимо обязательно вместе с иглой. В противном случае острым срезом иглы часть катетера может быть отсечена и остаться в эпидуральном или межсвязочном пространстве.

Длительность стояния катетера определяется продолжительностью родов, а в случае родоразрешения абдоминальным путем катетер целесообразно оставлять на 2–3 сут. для послеоперационного обезболивания и борьбы с возможным парезом кишечника.

Стратегия инъекции местного анестетика в эпидуральное пространство. Введение местного анестетика в эпидуральное пространство неизменно начинается с инъекции тест-дозы. С этой целью обычно применяют 3–5 мл местного анестетика (например, лидокаина) в со-

четании с адреналином в пропорции 1:200 000. Тест-дозу можно вводить как через пункционную иглу, так и через катетер. Теоретически предварительная инъекция местного анестетика через иглу несколько растягивает эпидуральное пространство, что облегчает проведение катетера. С другой стороны, не исключено, что предварительное введение анестетика через иглу может завуалировать парестезии во время проведения катетера. Клинический опыт показывает, что тест-дозу можно вводить как через иглу, так и через катетер; обе тактики характеризуются высокой степенью удачной установки катетера и минимальным риском повреждения нервных структур. Если тест-доза попала в кровеносный сосуд, то спустя 30–60 с частота сердечных сокращений увеличится на 20%. При инъекции в субарахноидальное пространство в течение 3 мин разовьются симптомы спинномозговой анестезии.

Введение местного анестетика дробными дозами – важная мера безопасности при эпидуральной анестезии. Многие анестезиологи считают, что после тест-дозы следует вводить не более 5 мл анестетика одномоментно и каждая последующая инъекция должна выполняться после предварительной аспирационной пробы, чтобы не пропустить случайного повреждения твердой мозговой оболочки или сосуда. Уменьшение разовой дозы до 5 мл и соблюдение интервала между инъекциями не менее 3–5 мин значительно уменьшают выраженность осложнений при непреднамеренном введении местного анестетика в субарахноидальное пространство или кровеносный сосуд. Попадание 5 мл анестетика в субарахноидальное пространство может привести к относительно высокой субарахноидальной блокаде, но в любом случае это предпочтительнее, чем продолжительная тотальная спинномозговая блокада при случайном введении всей расчетной дозы.

Выбор местного анестетика. Выбор анестетика и его концентрации зависит от характера и продолжительности предстоящей операции, а также от желаемой интенсивности сенсорной и моторной блокады. Как и при спинномозговой анестезии, добавление опиоидов к местным анестетикам потенцирует эпидуральную анестезию.

Применение катетера позволяет использовать анестетики как короткого, так и длительного действия. Если используется методика однократной инъекции, то применяют анестетики средней продолжительности или длительного действия.

Факторы, влияющие на эпидуральную анестезию

Точная доза местного анестетика при эпидуральной анестезии зависит от многих факторов, но в упрощенном виде она составляет 1–2 мл раствора анестетика на каждый сегмент спинного мозга, который необходимо блокировать. Это означает, например, что при пункции на поясничном уровне необходим большой объем анестетика, чтобы

обеспечить сенсорную и моторную блокаду при вмешательстве на органах брюшной полости. И наоборот, для сегментарной блокады достаточно меньшей дозы, например, при анестезии на поясничном уровне для обезболивания в родах, анестезии на среднегрудном уровне для обезболивания после операций на органах верхнего этажа брюшной полости.

Доза анестетика колеблется в рекомендуемых пределах, потому что действие препарата внутри эпидурального пространства носит не вполне предсказуемый характер. Кроме того, объем и конфигурация эпидурального пространства весьма вариабельны и изменяются при беременности.

Предполагается, что при эпидуральной анестезии у местного анестетика есть две анатомические точки приложения:

1) расположенные эпидурально нервные корешки и спинномозговые узлы, куда препарат поступает после диффузии через межпозвоночные отверстия;

2) субарахноидальное пространство, куда препарат поступает либо путем диффузии через твердую мозговую оболочку, либо через дуральные муфты в межпозвоночных отверстиях, либо через эпидуральный лимфатический ствол.

Доза местного анестетика определяется объемом и концентрацией вводимого раствора. Если при одной и той же дозе изменять объем и концентрацию раствора, то физиологическая реакция на введение анестетика может изменяться. При большом объеме и низкой концентрации местный анестетик вызовет сенсорную блокаду на высоком уровне и слабовыраженную моторную блокаду, в то время как малые объемы концентрированного анестетика, наоборот, приведут к мощной сенсорной и моторной блокаде на низком уровне. При низких концентрациях моторная блокада практически не достигается, поэтому слабokonцентрированные растворы предназначены для сенсорной блокады.

Катетеризация эпидурального пространства позволяет вводить расчетную дозу дробно, в несколько приемов.

Эффективность эпидуральной анестезии оценивают отдельно по каждой модальности. Симпатическую блокаду оценивают по кожной температуре, сенсорную — с помощью укола иглой, двигательную — по шкале Бромэджа. Шкала Бромэджа определяет возможность полного сгибания в коленном и голеностопном суставе как «отсутствие блокады», возможность согнуть ногу в колене при сохраненном сгибании стопы как «почти полную блокаду» и отсутствие движений в нижней конечности как «полную блокаду».

Повторные дозы препарата следует вводить до того момента, когда интенсивность блокады уменьшится и больной начнет испытывать боль. Для определения этого момента лучше всего подходит оценка уровня сенсорной блокады. При эпидуральной анестезии характер-

Таблица 6.4

Время двухсегментарной регрессии

Препарат	Время двухсегментарной регрессии, мин
Хлоропрокаин	50–70
Прилокаин	90–130
Лидокаин	90–150
Мепивакаин	120–160
Бупивакаин	200–260

ной особенностью каждого анестетика является «время двухсегментарной регрессии», т.е. промежуток времени, необходимый для снижения максимального уровня сенсорной блокады на два сегмента (дерматома) (табл. 6.4).

Методика фракционной и непрерывной инфузии анестетика в эпидуральное пространство

Повсеместно применяемый фракционный метод — периодически одномоментные введения раствора анестетика (в среднем 12–20 мл 2% раствора тримекаина или лидокаина в час) — имеет ряд недостатков. Непосредственно после введения раствора анестетика в эпидуральное пространство отмечаются замедление частоты сердечных сокращений у плода, кратковременные нарушения сократительной деятельности матки, возможны резкие колебания артериального давления. Указанные нарушения, по-видимому, можно объяснить возникновением пиков концентрации анестетика в крови роженицы в результате быстрого его всасывания в расширенные бесклапанные вены эпидурального пространства.

С целью устранения этих недостатков в настоящее время разработан метод непрерывной автоматической мини-инфузии анестетика в эпидуральное пространство. Для этой цели могут быть использованы перфузоры, рассчитанные на длительное внутрисосудистое введение малых объемов жидкости, в комплекте со стерильными одноразовыми шприцами и катетерами. При одинаковом анальгезирующем эффекте метод непрерывной мини-инфузии имеет определенные преимущества. Мини-инфузия анестетика с помощью перфузора позволяет уменьшить общую дозу. Так, для достижения выраженного анальгетического эффекта требуется введение 8–12 мл/ч 2% раствора тримекаина или лидокаина. Наряду с этим снижается и скорость введения анестетика, что предотвращает известные недостатки эпидуральной блокады: угнетение маточной активности, нарушение гемодинамики и, как следствие этого, уменьшение маточно-плацентарного кровотока и ухудшение состояния плода. С другой стороны, уменьшение общей дозы анестетика, необходимой для достижения анале-

зии, предупреждает его кумуляцию в крови матери и переход анестетика через плацентарный барьер, исключая тем самым его неблагоприятное влияние на миокард плода. Немаловажное значение имеет возможность более надежного сохранения стерильности в замкнутой системе перфузор—эпидуральное пространство.

Показания и противопоказания к применению эпидуральной анестезии в родах

Наш опыт, основанный на проведении нескольких тысяч ДЭА в родах, показал, что только четкое соблюдение показаний и противопоказаний в значительной степени обеспечивает успех родоразрешения и предупреждает возможные осложнения.

Особенность и сложность выбора показаний к ДЭА в акушерской практике состоит в том, что анестезиолог, выбирая данный метод, руководствуется информацией, получаемой от акушера (характер родовой деятельности, степень раскрытия маточного зева, размеры плода и др.), и от того, насколько эта информация достоверна, зависит исход родов.

С другой стороны, и акушер должен четко представлять особенности течения родов на фоне ДЭА. В частности, с большой осторожностью следует применять родостимулирующие средства, так как на фоне выраженного родообезболивающего эффекта можно своевременно не уловить чрезмерности родовой деятельности и связанные с этим осложнения (преждевременная отслойка плаценты, разрыв матки, внутриутробная гипоксия плода). Исходя из этого, мы полагаем, что в настоящее время при ведении родов на фоне ДЭА необходимо проводить постоянный мониторинг родовой деятельности и состояния плода (кардиотокография).

Мы считаем также, что перед проведением ДЭА целесообразно произвести ультразвуковое исследование, которое может своевременно установить ряд акушерских осложнений (предлежание или отслойка плаценты, неправильное вставление головки, пространственное несоответствие головки плода и таза матери и т.п.).

Наконец, необходимо принимать во внимание и тот факт, что, в отличие от хирургических операций, роженица во время ДЭА является активным участником этого процесса. Разъяснение и доверительная беседа о сути метода дисциплинируют роженицу, делают ее более контактной и, следовательно, правильно воспринимающей указания акушера и анестезиолога.

Таким образом, выбор данного метода родообезболивания, установка показаний и противопоказаний определяются взаимодействием трех ее неперменных участников: роженицы, акушера и анестезиолога.

В настоящее время общепринятыми *показаниями к применению ДЭА в родах являются:*

1. Аномалии родовой деятельности:
 - а) дискоординированная родовая деятельность;
 - б) чрезмерная родовая деятельность;
 - в) дистония шейки матки.
2. Гестозы любой формы и тяжести.
3. Экстрагенитальная патология (болезни сердечно-сосудистой системы, болезни легких, печени, почек, эндокринная патология, миопия высокой степени).
4. Желание роженицы при отсутствии противопоказаний.
Противопоказания к применению ДЭА в родах:
 - Абсолютные:
 - а) воспалительные изменения в области предполагаемой пункции или генерализованная инфекция (септикопиемия, септицимия, бактериальный шок);
 - б) геморрагический шок;
 - в) органические заболевания центральной нервной системы;
 - г) нарушения свертывающей системы крови, антикоагулянтная терапия;
 - д) повышенная чувствительность к местным анестетикам (анафилаксия).
 - Относительные:
 - а) деформация позвоночника, создающая препятствия для выполнения пункции эпидурального пространства;
 - б) гиповолемия и стойкая артериальная гипотония;
 - в) рубец на матке;
 - г) неправильное положение плода;
 - д) отказ роженицы.

Акушерские аспекты длительной эпидуральной анестезии в родах

Эпидуральная анестезия при физиологическом течении родов применяется в западных странах в 30–50% случаев. «Золотым стандартом» обезболивания в процессе родов является аналгезия, или анестезия, путем введения препаратов в эпидуральное пространство. Было проведено 11 рандомизированных клинических исследований, посвященных сравнению эффективности эпидуральной анестезии с другими методами обезболивания. Сделано заключение, что при применении эпидуральной анестезии в первом периоде родов достигается более продолжительный обезболивающий эффект, хотя у некоторых женщин желаемой анестезии достичь не удается. При использовании эпидуральной анестезии отмечается тенденция к удлинению общей продолжительности родов и к увеличению частоты применения окситоцина, нарушается членорасположение плода и, как следствие этого, увеличивается количество инструментальных вагинальных родоразрешений. В метаанализе также показано увеличение частоты оперативного родоразрешения при использовании эпидуральной анестезии.

Большое значение может иметь период родов, при котором начато проведение эпидуральной анестезии. Было показано, что увеличение частоты оперативных вмешательств происходило только при проведении эпидуральной анестезии в начале родов. Для подтверждения или опровержения этой гипотезы необходимо проведение дальнейших исследований.

Регионарная анестезия при осложненном течении беременности и родов является методом выбора при гестозе, тазовом предлежании плода, многоплодной беременности, при сахарном диабете беременных, наличии плацентарной недостаточности.

В то же время пока не решены вопросы избыточного моторного блока, точного расчета доз вводимых препаратов, что приводит к повышению оперативного родоразрешения акушерскими щипцами, особенно без учета высоты стояния предлежащей части плода и степени раскрытия маточного зева, а также к нарушению биомеханизма родов. Более того, показано, что раннее применение эпидуральной анестезии не влияет на длительность родов по сравнению с более поздним ее применением в активную фазу родов. В некоторых работах, напротив, указывается на повышение частоты оперативного родоразрешения с последующим увеличением частоты эпизиотомии в условиях применения эпидуральной анестезии. В ряде случаев ЭА устраняет дискоординированные маточные сокращения и облегчает раскрытие шейки матки (Абрамченко В.В. и др., 2000).

М.Энкин и соавт. (2003) указывают, что, к сожалению, известно очень мало данных о возможных побочных эффектах эпидуральной анестезии в процессе родов на состояние матери и новорожденного, а также не изучены отдаленные последствия применения этого метода.

В настоящее время проходят дискуссии о преимуществах и недостатках эпидуральной анестезии в акушерской практике. В равной степени это касается и спинномозговой анестезии.

Широкое использование регионарной анестезии позволяет снизить материнскую смертность от анестезиологических осложнений в акушерстве. В связи с этим следует напомнить, что акушерская анестезия и аналгезия становятся во всем мире суперспециализацией в анестезиологии.

Впервые в отечественной литературе в руководстве для врачей акад. В.Н.Серов и проф. С.А.Маркин («Критические состояния в акушерстве», М., 2003) выделили отдельную главу «Материнская смертность, обусловленная анестезией». Отдельно выделена смертность в результате регионарной анестезии и коллапса сердечно-сосудистой системы. Авторы указывают, что вселившее во всех оптимистический настрой обвальное снижение смертности при регионарной анестезии случилось по нескольким причинам. Например, осознание того, что беременным требуются меньшие дозы местных анестетиков для одно-

го и того же блокирующего действия, чем небеременным женщинам, привело к уменьшению частоты чрезмерно высоких спинальных блоков. Благодаря более широкому использованию адекватной инфузионной терапии и профилактике аортокавальной компрессии за счет смещения матки уменьшилась частота выраженной гипотонии как осложнения симпатической блокады.

Во время беременности для достижения желаемого уровня блокады требуются меньшие дозы местных анестетиков, вводимых спинально или эпидурально. К III триместру потребность в препаратах сокращается приблизительно на 2/3 обычной дозы. При этом дозы для достижения сенсорной аналгезии до родов и через 48 ч после родов существенно различаются. Кроме того, у беременных выявлено более быстрое начало действия, более высокий уровень и большая продолжительность блокады.

Измененная реакция на местные анестетики является прямым следствием физиологических изменений при беременности.

Симпатическая блокада приводит к постартериолярному депонированию крови, уменьшая таким образом эффективный объем циркулирующей крови. Когда денервируется большая площадь сосудистого русла, венозный возврат к сердцу может уменьшиться. К тому же во время беременности сосудистый тонус в большей степени зависит от симпатической иннервации, чем у небеременных женщин. Эти факторы в сочетании с воздействием аортокавальной компрессии делают беременную женщину особенно подверженной артериальной гипотонии под влиянием симпатической блокады. Таким образом, при сенсорном уровне аналгезии обязательно развивается гипотония, чего не бывает вне беременности.

Инфузионная терапия (1000–1500 мл раствора Рингера) перед введением анестетика у женщин, подвергающихся плановому кесареву сечению в условиях спинальной анестезии, сократила частоту выраженной гипотонии. Эффективен также и эфедрин, но только в сочетании с острой в/в гидратацией, т.е. эфедрин оказался эффективным как в профилактическом плане, так и терапевтически. Уменьшается также частота постблоковой гипотонии. Инфузионная нагрузка безопасна только у здоровых беременных. Однако у 50% пациенток инфузионная терапия не предотвращает гипотонию.

При тенденции к гипотонии первой помощью является быстрое смещение матки влево в сторону от нижней полой вены для восстановления венозного возврата от нижних конечностей к правым отделам сердца. Это достигается подкладыванием подушки под правое бедро или поворотом операционного стола налево, а также поднятием ног пациентки для облегчения венозного возврата.

Важно учитывать токсичность местных анестетиков. Очень часто коллапс сердечно-сосудистой системы проявляется после появления токсических судорог (ятрогенная эклампсия) в результате непредна-

меренного внутрисосудистого введения или быстрого всасывания из эпидурального пространства местного анестетика. На ЭКГ отмечают асистолию, желудочковая тахикардия, фибрилляции желудочков, АВ-блокада. Токсические судороги, вызванные местными анестетиками, часто сопровождаются тяжелым ацидозом, гипоксемией и гиперкапнией. Поэтому необходимы проведение гипервентиляции 100% кислородом и внутривенное введение гидрокарбоната натрия.

Повышение безопасности анестезии в акушерстве может быть достигнуто за счет повышения квалификации акушерских анестезиологов, более частого применения регионарной анестезии и, соответственно, меньшего использования общей анестезии.

При отсутствии абсолютных показаний к общей анестезии регионарная анестезия должна быть методом выбора при выполнении кесарева сечения. Она обеспечивает оптимальную интраоперационную аналгезию без отрицательного влияния на плод и риска аспирации, обеспечивает минимальное количество осложнений, уменьшает послеоперационную материнскую заболеваемость. Регионарная анестезия оказывает меньшее отрицательное воздействие на плод, чем общая анестезия, и улучшает маточно-плацентарный кровоток при осложненном течении беременности и родов.

Гипотензия — наиболее частый нежелательный эффект эпидуральной анестезии, однако если эпидуральная анестезия для проведения операции кесарева сечения выполняется по всем правилам, в руках опытного анестезиолога она становится вполне безопасным методом (Абрамченко В.В., Куличкин Ю.В., 2000).

Регионарная анестезия при осложненном течении беременности и родов является, по нашему мнению, методом выбора при гестозе, тазовом предлежании плода, многоплодной беременности, при сахарном диабете беременных, наличии плацентарной недостаточности.

До настоящего времени не решены вопросы избыточного моторного блока, что приводит к повышению оперативного родоразрешения с помощью акушерских щипцов и операции вакуум-экстракции плода, особенно без учета высоты стояния предлежащей части плода и степени раскрытия маточного зева, а также к нарушению биомеханизма родов, в частности, при наличии моторного блока, изменяющего положение плода, что наблюдается крайне редко в связи с использованием низких доз местных анестетиков, необходимых для получения сенсорной аналгезии и спазмолитического эффекта на шейку матки.

Имеются попытки использования в современном акушерстве спинальной анестезии для наружного профилактического поворота плода после 36 нед. беременности (Dugo et al., 1999). Более того, показано, что раннее применение эпидуральной анестезии не влияет на длительность родов по сравнению с более поздним ее применением в активную фазу родов (Rogers R. et al., 1999). В некоторых работах, на-

против, указывается на повышение частоты оперативного вагинального родоразрешения с последующим увеличением частоты эпизиотомии в условиях применения эпидуральной анестезии (Robinson J. et al., 1999). Хорошо проведенная эпидуральная анестезия без моторного блока и артериальной гипотонии, с использованием слабоконцентрированных анестетиков не имеет отрицательного влияния на сократительную деятельность матки и динамику родов. В ряде случаев эпидуральная анестезия устраняет дискоординированные сокращения матки и облегчает раскрытие шейки матки (Абрамченко В.В. и др., 2000, 2005).

6.5. Длительная эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах в родах

В отличие от других методов родообезболивания ценность длительной эпидуральной анестезии заключается в том, что в случае возникновения показаний к оперативному вмешательству оно может быть выполнено под этой же анестезией, не прибегая к дополнительным методам. Последнее весьма важно, так как дополнительное введение других наркотических средств при выявленной акушерской патологии может оказать неблагоприятное влияние на роженицу, плод и новорожденного, повышая тем самым риск оперативного вмешательства.

6.5.1. Длительная эпидуральная анестезия при кесаревом сечении

В проблеме анестезии при кесаревом сечении основное внимание уделяется поиску новых и совершенствованию существующих методов анестезии до извлечения плода. Выбор анестезии при кесаревом сечении, как правило, зависит от той или иной акушерской или экстрагенитальной патологии, явившейся показанием для оперативного родоразрешения. Анестезиологическая тактика в акушерстве не всегда отличается однозначностью мнений и рекомендаций. Тем не менее последние годы характеризуются все большим вниманием к такому методу, как длительная эпидуральная анестезия. Интерес к этому виду анестезии объясняется внедрением в практику новых длительнодействующих и малотоксичных местных анестетиков и разработкой методики катетеризации эпидурального пространства, что позволило сделать анестезию управляемой и длительной.

К достоинствам ДЭА при кесаревом сечении следует отнести высокую степень обезболивающего эффекта, выраженную релаксацию передней брюшной стенки, хорошее сокращение послеродовой матки, отсутствие отрицательного влияния на новорожденного, возможность проведения послеоперационной аналгезии, не прибегая к наркотическим препаратам, что особенно важно для кормящих матерей (Корячкин В.А., Страшнов В.И., 2000; Кулаков В.И., 2003).

Кесарево сечение в последние годы стало очень распространенным вмешательством (до 25% всех родоразрешений). Чаще всего его выполняют в условиях регионарной анестезии.

При кесаревом сечении регионарная анестезия обладает рядом преимуществ перед общей: 1) значительно ниже риск медикаментозной депрессии плода; 2) значительно ниже риск аспирации у матери; 3) мать присутствует при рождении своего ребенка, при желании вместе с его отцом; 4) существует возможность интраспинального введения опиоидов для послеоперационного обезболивания.

Выбор между спинномозговой и эпидуральной анестезией зависит от привычек анестезиолога. Некоторые врачи предпочитают эпидуральную анестезию: 1) она снижает АД более плавно, чем спинномозговая; 2) продленная эпидуральная анестезия позволяет лучше управлять уровнем сенсорной блокады. С другой стороны, по сравнению с эпидуральной спинномозговая анестезия технически проще, развивается быстрее и более предсказуема, вызывает более глубокую и полноценную блокаду, редко вызывает токсические эффекты (вследствие низкой дозы используемых местных анестетиков). Независимо от выбранной методики регионарной анестезии, нужно быть готовым в любой момент перейти к общей анестезии, для чего следует иметь под рукой все необходимое оборудование и лекарственные средства. За 1 ч до вмешательства назначают прозрачный антацид внутрь.

Преимущества общей анестезии перед регионарной:

- 1) очень быстрая индукция анестезии;
- 2) надежное обеспечение проходимости дыхательных путей и вентиляции;
- 3) менее выраженная артериальная гипотония.

Основные недостатки общей анестезии:

- 1) возможность аспирации;
- 2) возможность затруднений при интубации и вентиляции;
- 3) медикаментозная депрессия плода.

Современные методики анестезии позволяют уменьшить до минимума дозу препаратов так, что клинически значимой депрессии плода не возникает.

Если проходит больше 8 мин от разреза кожи до извлечения плода или больше 180 с от разреза матки до извлечения плода, то риск внутриутробной гипоксии и ацидоза высок независимо от методики анестезии (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2003).

Залог успеха при проведении эпидуральной анестезии при кесаревом сечении заключается в точности и тщательности выполнения всех технических приемов. Одновременно необходимо использовать общепринятые методики оценки состояния роженицы. Особое внимание должно быть уделено роженицам с тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологией (гестоз, сахарный диабет, болезни сердеч-

но-сосудистой системы и т.п.), у которых снижены компенсаторные реакции и нарушен метаболизм местных анестетиков.

Учитывая особенности влияния ДЭА на основные функции организма (брадикардия, гипотония и др.), во время операции и в раннем послеоперационном периоде необходим мониторинг основных параметров организма женщины (пульсоксиметрия, кардиомониторинг).

Предоперационная медикаментозная подготовка (премедикация)

В системе современного анестезиологического пособия при кесаревом сечении предоперационной медикаментозной подготовке принадлежит существенная роль. При кесаревом сечении нередко применяются сложные многокомпонентные схемы премедикации, заимствованные из общей анестезиологии, что нередко оказывает неблагоприятное влияние на состояние роженицы и плода. Поэтому, сохраняя общие принципы премедикации, мы считаем допустимым при эпидуральной анестезии использование более легких схем премедикации.

Задачи предоперационной медикаментозной подготовки беременных и рожениц, которым предстоит родоразрешение в плановом порядке путем кесарева сечения под эпидуральной анестезией, могут быть сформулированы следующим образом:

- а) достижение психического покоя и устранение страха перед предстоящей операцией;
- б) предупреждение побочных эффектов эпидуральной блокады (гипотензия, брадикардия и др.);
- в) терапия некоторых осложнений беременности и родов (гестоз, аномалии родовой деятельности и др.);
- г) профилактика и терапия гипоксии плода.

Достижение психического покоя и устранение страха. Воздействие на эмоциональную сферу беременных и рожениц перед операцией кесарева сечения играет значительно меньшую роль по сравнению с больными общехирургического профиля. Большинство беременных спокойно относятся к предстоящей операции, видя в ней быстрое и безболезненное избавление от родовых схваток. Значительно чаще приходится сталкиваться с отказом от назначения психотропных средств из-за боязни беременной неблагоприятного их влияния на состояние плода и новорожденного. Именно поэтому психологическая подготовка имеет большое значение. При беседе с беременной необходимо в доступной форме объяснить преимущества данного метода анестезии при кесаревом сечении. В большинстве случаев беременные положительно относятся к эпидуральной анестезии еще и потому, что извлечение плода происходит при сохраненном сознании. Таким образом, у роженицы создается впечатление, что она активно участвует в рождении своего ребенка. На последующих этапах опера-

ции сознание роженицы может быть выключено введением гипнотических или наркотических средств.

В случаях негативного отношения беременной к данному виду анестезии от него следует отказаться и ни в коем случае не навязывать пациентке его проведение.

В то же время всем беременным, которым предстоит плановое родоразрешение, накануне операции вечером следует назначать снотворные препараты и по показаниям (повышенная психоэмоциональная возбудимость, страх перед операцией, тяжелые формы гестоза) нейротропные и седативные препараты.

При экстренных операциях кесарева сечения у рожениц, которым в родах произведена катетеризация эпидурального пространства и роды велись в условиях полноценной аналгезии, воздействия на психоэмоциональную сферу, как правило, не требуется.

Предупреждение побочных эффектов эпидуральной блокады. К числу наиболее частых и опасных побочных действий эпидуральной блокады относятся гипотония и брадикардия. Именно поэтому в систему предоперационной подготовки беременных с нормо- и гипотонией до введения всей дозы местного анестетика необходимо включать инфузионную терапию и обеспечить надежный контакт с одной из вен. Лучше всего для этого использовать катетеризацию вены. В качестве инфузионных средств можно использовать 10% раствор глюкозы или плазмозамещающие растворы (полиглюкин, желатиноль). Доза вводимого инфузионного раствора и скорость его введения определяются уровнем артериального давления. При возникновении выраженной брадикардии для ее устранения целесообразно введение М-холинолитиков (атропин, метацин).

Терапия некоторых осложнений беременности и родов. При проведении эпидуральной блокады у беременных с гестозом в премедикацию целесообразно включать противосудорожные препараты, наиболее эффективным из которых является диазепам (сибазон, реланиум) в дозе 10 мг внутримышечно или внутривенно.

При дискоординированной или чрезмерной родовой деятельности совместно с акушером в премедикацию следует включать β -адреномиметики, чтобы ослабить силу маточных сокращений (предоперационный токолиз) — тербуталин, партусистен в/в в дозе 0,5 мг или гинипрал в дозе 25 мкг в растворе глюкозы. Указанные препараты являются эффективными средствами, приводящими к снижению частоты, продолжительности и мощности маточных сокращений. Одновременно отмечаются признаки улучшения состояния плода. Наряду с нормализующим действием на сократительную деятельность матки и состояние плода β -адреномиметики, расслабляя бронхи, улучшают функцию внешнего дыхания.

Профилактика и терапия гипоксических состояний плода. Как известно, недостаточное поступление кислорода в организм плода является

ся наиболее частой причиной его внутриутробного страдания. Основным фактором, лимитирующим поступление кислорода через плаценту, является нарушение кровообращения матери, и в частности гипотония, которая нередко сопутствует эпидуральной блокаде. Наряду с нормализующей терапией кровообращения беременной, одним из самых простых и доступных методов профилактики и терапии гипоксии плода является предоперационная оксигенация, которую следует проводить сразу же при поступлении роженицы в операционную с помощью маски наркозного аппарата. Одновременно с ингаляцией кислорода для повышения энергоресурсов матери и плода целесообразно дооперационное введение раствора глюкозы (100–200 мл 10% раствора) и милдроната (5–10 мл 10% раствора). Следует подчеркнуть, что нормализация психоэмоционального состояния роженицы, стабилизация гемодинамики и коррекция сократительной деятельности матки также направлены на улучшение состояния плода и уменьшают риск рождения ребенка в состоянии гипоксии.

Положение роженицы на операционном столе. В настоящее время хорошо известны и изучены постуральные реакции дыхания и кровообращения при различных положениях пациентов на операционном столе (Зильбер А.П., 1961). Так, например, в строго горизонтальном положении роженицы на операционном столе нередко отмечается сдавление беременной маткой нижней полой вены, что проявляется снижением возврата крови к правому сердцу, гипотонией и ухудшением маточно-плацентарного кровообращения. Синдром нижней полой вены наиболее часто наблюдается у рожениц с многоводием, многоплодием, крупным плодом и при операциях, производимых в плановом порядке. Сравнительно часто гипотензивный синдром, обусловленный сдавлением маткой нижней полой вены, наблюдается при проведении операции в условиях эпидуральной или спинномозговой анестезии. Снижение сердечного выброса и гипотония ухудшают маточно-плацентарное кровообращение, что сопровождается симптомами внутриутробной гипоксии плода (Гармашева Н.Л., 1967).

Сдавление беременной маткой нижней полой вены сопровождается шунтированием части крови через вены эпидурального пространства, что создает реальные предпосылки для более широкого распространения местного анестетика. В этом случае реально развитие гипотензии, обусловленной симпатической блокадой.

На основании специальных исследований и клинических наблюдений установлено, что оптимальным положением роженицы на операционном столе в условиях эпидуральной анестезии является боковое с наклоном влево на 10–15° или горизонтальное с подложенным валиком под правую поясничную область.

В случае развития выраженной гипотензии (систолическое АД менее 90 мм рт.ст.), обусловленной симпатической блокадой или крово-

потерей, в целях улучшения кровообращения в центральной нервной системе наряду с применением адреномиметиков целесообразно перевести роженицу в положение Тренделенбурга.

Пункция и катетеризация эпидурального пространства на операционном столе. После введения тест-дозы местного анестетика через 5–10 мин проверяется кожная чувствительность и двигательная активность нижних конечностей. В случае незамеченного прокола твердой мозговой оболочки и введения местного анестетика в спинномозговой канал через указанное время наступает потеря кожной чувствительности и двигательной активности нижних конечностей, что свидетельствует о наступлении спинномозговой анестезии. В этой ситуации дальнейшая тактика зависит от состояния беременной. При стабильной гемодинамике и отсутствии нарушения функции внешнего дыхания по данным мониторингового наблюдения (кардиомонитор, окси- и капнография) и выраженной анестезии области операционного поля кесарево сечение может быть произведено под спинномозговой анестезией.

В случаях падения артериального давления или нарушения функции внешнего дыхания необходимо проводить интенсивную инфузионную терапию с одновременным введением вазопрессорных средств (дофамин, мезатон) и осуществлять вспомогательную или искусственную вентиляцию легких.

При отсутствии признаков спинномозговой анестезии в процессе обработки операционного поля через катетер в эпидуральное пространство фракционно вводится 15–20 мл 2% раствора тримекаина (лидокаина) или 15 мл 0,5% раствора бупивакаина (маркаина). В отличие от спинномозговой анестезии при введении анестетика в эпидуральное пространство зона анестезии распространяется от подреберья до средней трети бедер. При этом двигательная активность нижних конечностей сохраняется.

Эпидуральный катетер крепится липким пластырем к коже спины, и дистальный конец его выводится в область надплечья, где к нему подсоединяется шприц с раствором анестетика.

При экстренных операциях кесарева сечения у рожениц, которым в родах проводилась длительная эпидуральная анестезия, вопрос решается просто. При переводе в операционную в процессе обработки операционного поля через катетер в эпидуральное пространство фракционно вводятся стандартные дозы анестетика и через 10–15 мин можно приступить к операции. Указанные дозы анестетиков обеспечивают анестезию на протяжении 30–40 мин при использовании лидокаина (тримекаина) и до 2 ч при введении бупивакаина (маркаина). Если операция по каким-либо причинам затягивается (миомэктомия, стерилизация, надвлагалищная ампутация матки и т.п.), то дополнительное введение анестетика через катетер позволяет продлить анестезию на необходимый срок.

До извлечения новорожденного выключения сознания роженицы, как правило, не требуется, чему способствует выраженная анестезия. После извлечения новорожденного выключение сознания может быть достигнуто малыми дозами барбитуратов или применением других лекарственных средств (оксibuтират натрия, диприван, диазепам и др.).

После операции катетер в эпидуральном пространстве остается на 2–3 дня. Нахождение катетера в эпидуральном пространстве позволяет проводить полноценную аналгезию в послеоперационном периоде, не прибегая к использованию наркотических средств, что весьма важно для кормящих матерей. Наряду с этим устранение болевого синдрома благоприятно влияет на функцию внешнего дыхания. Симпатическая блокада при послеоперационной эпидуральной анестезии является эффективным средством предупреждения и лечения динамических нарушений проходимости кишечника вследствие послеоперационного пареза, тогда как другие методы стимуляции кишечника (введение антихолинэстеразных препаратов) часто не дают желаемого эффекта. В ряде случаев отсутствие эффекта эпидуральной блокады на паретическое состояние кишечника дает основание предполагать возникновение механической непроходимости или развитие перитонита.

6.5.2. Влияние длительной эпидуральной анестезии при кесаревом сечении на состояние новорожденного

Как известно, состояние новорожденного обусловлено рядом факторов: тяжесть акушерской и экстрагенитальной патологии, характер родовой деятельности, состояние маточно-плацентарного барьера, степень доношенности плода, воздействие лекарственных препаратов, применяемых в процессе родов и при оперативном вмешательстве.

В основе генеза страдания плода и новорожденного при использовании обезболивающих средств лежит несовершенство ферментативных систем, приводящих к нарушению дезактивации и элиминации фармакологических агентов.

С момента применения метода эпидуральной анестезии в акушерстве большинство авторов, основываясь на клинических данных, подчеркивали, что местные анестетики по сравнению с наркотическими препаратами не оказывают прямого действия на плод. Тем не менее следует отметить, что если вопрос о влиянии на плод и новорожденного различной материнской патологии (предлежание или преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гестоз, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и др.) освещен достаточно полно, то характер влияния различных методов анестезии при оперативном родоразрешении спорен и требует дальнейшего исследования.

При изучении влияния анестезиологического пособия при операции кесарева сечения на новорожденного следует учитывать такие факторы, как:

а) характер и степень тяжести акушерской и экстрагенитальной патологии;

б) депрессивное влияние на плод фармакологических средств, проникающих через плацентарный барьер;

в) осложнения, возникающие при проведении анестезиологического пособия.

Клиническая характеристика новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения в условиях различных методов анестезии, включает в себя оценку по шкале Апгар через 1 мин после рождения. Как известно, эта оценка отражает влияние операции и анестезиологического пособия на состояние новорожденного.

В результате проведенных сравнительных исследований нами было установлено, что средняя оценка состояния новорожденного по шкале Апгар при использовании длительной эпидуральной анестезии при различных показаниях к кесареву сечению колебалась от $7,7 \pm 0,4$ балла (узкий таз) до $5,7 \pm 0,8$ балла (предлежание плаценты). При общей анестезии в зависимости от вида вводного наркоза она колебалась в пределах $6,6 \pm 0,7$ – $7,8 \pm 0,1$ балла (узкий таз) до $7,6 \pm 0,7$ – $5,6 \pm 0,7$ балла (предлежание плаценты). Также не было установлено существенных различий в других группах показаний к операции кесарева сечения (слабость родовой деятельности, отягощенный акушерский анамнез и др.).

Не было выявлено различий в состоянии новорожденных в зависимости от степени доношенности плода и вида анестезиологического пособия. Так, например, средняя оценка по шкале Апгар среди доношенных детей при использовании длительной эпидуральной анестезии была равна $7,1 \pm 0,3$ балла. При различных видах общей анестезии она колебалась в пределах от $6,7 \pm 0,6$ до $7,4 \pm 0,3$ балла.

Несколько более высокие оценки по шкале Апгар при использовании эпидуральной анестезии по сравнению с общей были получены у недоношенных детей – $6,6 \pm 0,5$ балла и $4,8 \pm 0,3$ – $5,3 \pm 0,6$ балла соответственно.

Наряду с этим вне зависимости от применяемого метода анестезиологического пособия при кесаревом сечении установлена прямая зависимость состояния новорожденных от степени страдания плода внутриутробно, длительности родов и безводного промежутка.

Таким образом, сравнительный анализ состояния новорожденных, извлеченных путем кесарева сечения в условиях различных методов анестезии, не дает оснований высказать однозначное мнение о преимуществах длительной эпидуральной анестезии. Некоторое статистически недостоверное улучшение показателей состояния новорожденных при ДЭА следует, по-видимому, объяснить не преимуществами этого метода

анестезии, а тем, что при наиболее тяжелой акушерской экстрагенитальной патологии, требующей экстренного вмешательства (эклампсия, кровотечение при предлежании плаценты или ее отслойке), чаще приходится прибегать к общей анестезии (эндотрахеальный наркоз).

В целом положительно оценивая метод ДЭА при кесаревом сечении, следует считать, что многообразие факторов, влияющих на состояние новорожденного, дает основание руководствоваться при выборе анестезиологического пособия особенностями акушерской и экстрагенитальной патологии, степенью доношенности плода, особенностями течения родового акта. Только при этом могут быть рационально использованы положительные стороны длительной эпидуральной анестезии.

6.5.3. Длительная эпидуральная анестезия при оперативных вмешательствах во втором и третьем периодах родов

Многими исследователями, применявшими длительную эпидуральную анестезию в родах, было показано, что число оперативных вмешательств (акушерские щипцы, вакуум-экстрактор) значительно превышают таковые при отказе от родообезболивающих средств. Причина столь высокого применения оперативных вмешательств заключается в том, что при ДЭА блокируются рефлексы с мышц тазового дна, что приводит к нарушению нормального биомеханизма родов и удлинению второго периода родов (периода изгнания). Действительно, стандартные дозы местного анестетика (15–20 мл 2% раствора тримекаина или лидокаина) оказывают влияние на степень двигательной блокады и рефлексы с мышц тазового дна и, по всей вероятности, способствуют увеличению числа инструментального (акушерские щипцы, вакуум-экстрактор) родоразрешения. Снижение частоты оперативных вмешательств в значительной степени может быть достигнуто отказом от шаблонного введения стандартных доз местного анестетика в эпидуральное пространство. Строгое дозирование небольших доз местного анестетика и либеральное отношение к длительности второго периода родов при тщательном наблюдении за состоянием плода в значительной степени позволяют отказаться от инструментального родоразрешения.

В случаях нарушения жизнедеятельности плода и отсутствия продвижения предлежащей головки в эпидуральное пространство вводится через катетер 10–15 мл 2% раствора тримекаина, после чего через 5-минутный промежуток роды заканчиваются наложением акушерских щипцов или вакуум-экстрактора. Под этой же анестезией производится перинеотомия или эпизиотомия.

Выраженная анальгезия и расслабление мышц тазового дна делают эти операции безболезненными для матери и малотравматичными для новорожденного.

Нахождение катетера в эпидуральном пространстве в случае возникновения необходимости каких-либо вмешательств в третьем периоде родов (ручное отделение и удаление плаценты, ручное обследование полости матки, восстановление повреждений шейки матки и мышц промежности) обеспечивает полное обезболивание после введения стандартных доз местного анестетика (10–15 мл 2% раствора тримекаина). При этом весьма важно, что не требуется введения каких-либо других наркотических веществ, которые могут оказать неблагоприятное влияние на сократительную деятельность матки.

Во избежание возникновения каких-либо осложнений, связанных с патологией послеродового периода, на протяжении по меньшей мере 2 ч необходимы постоянный контроль за состоянием родильницы и катетеризация одной из вен для введения растворов и лекарственных препаратов. Через 2 ч при устойчивой гемодинамике и хорошей сократительной способности матки катетер из эпидурального пространства может быть удален.

6.6. Влияние длительной эпидуральной анестезии на сократительную деятельность матки при нормальных и осложненных родах

Аномалии родовой деятельности являются одной из центральных проблем современного научного и практического акушерства. В настоящее время отмечается рост данной патологии в связи с нарушениями нейрогуморальной регуляции (болевого фактор, вегетативная дистония и эндокринопатия), изменениями структуры матки (аномалии развития, опухоли, предшествовавшие аборт, рубцы на матке, рубцовые изменения шейки матки) и воспалительными заболеваниями гениталий. При этом часто имеют место несвоевременное излитие околоплодных вод, затяжное течение родового акта, гипоксия плода и новорожденного, что приводит к увеличению частоты оперативных вмешательств, повышенной перинатальной смертности, а также к нарушениям моторики матки в раннем пуэрперии и повышенной кровопотере. У 40% матерей, родивших детей, страдающих впоследствии нарушениями психомоторного развития, наблюдалась патология сократительной деятельности матки в родах (Новиков Ю.И., 1980).

Развитие регулярной родовой деятельности обусловлено различными факторами: оптимальная биологическая готовность к родам, гормональный гомеостаз, состояние плода, концентрация эндогенных простагландинов и окситотических средств в крови роженицы, чувствительность к эндогенным и экзогенным веществам.

Клинически выделяют несколько вариантов аномалий родовой деятельности:

- 1) первичная и вторичная слабость родовой деятельности;
- 2) дискоординированная родовой деятельности;
- 3) чрезмерная родовой деятельности;

4) дистоссия шейки матки.

Для коррекции аномалий родовой деятельности применяются различные лекарственные препараты (окситоцин, простагландины, спазмолитики, наркотические вещества). Однако терапия данными препаратами у многих рожениц оказывается недостаточно эффективной, что вынуждает прибегать к оперативному родоразрешению.

Поскольку одной из причин возникновения аномалий родовой деятельности является боль, вызывающая как компонент родового стресса чрезмерное и длительное напряжение компенсаторных механизмов матери и плода, то комплексное анестезиологическое пособие в родах, включающее адекватное обезболивание, должно обеспечить охранительное и регулирующее влияние на характер родовой деятельности.

В настоящее время длительная эпидуральная анестезия является одним из самых перспективных и самым эффективным методом родообезболивания и регуляции аномалий родовой деятельности. Она предупреждает адренокортикальную стимуляцию и чрезмерную реакцию надпочечников на родовый стресс, устраняя дискоординацию маточных сокращений и ускоряя раскрытие шейки матки.

Вместе с тем следует отметить, что эффективность ДЭА в регуляции родовой деятельности во многом зависит от содружественной работы акушера и анестезиолога. Необходимо точно и правильно оценить течение родов (характер нарушения сократительной деятельности матки, степень раскрытия маточного зева, пространственные соотношения между тазом матери и головкой плода, масса тела и положение плода и др.).

Влияние ДЭА на сократительную деятельность матки при неосложненном течении родов

Клинический анализ течения родов в условиях ДЭА у соматически здоровых рожениц при нормальном течении родов был проведен у 480 рожениц. Изучена сократительная деятельность матки и состояние плода по данным кардиотокографии.

Из 480 рожениц 414 были первородящими и 66 – повторнородящими. Из 480 обследованных рожениц у 464 роды произошли в срок (96,7%), у 13 (2,7%) имели место преждевременные роды, у 3 (0,6%) – запоздалые роды, у 15% рожениц (3,1%) – тазовое предлежание плода.

Показаниями к применению ДЭА являлись выраженные болевые ощущения, психомоторное возбуждение, отсутствие эффекта от применения ингаляционных анестетиков (закаись азота и др.) или непереносимость ингаляционных анестетиков. К пункции и катетеризации эпидурального пространства у этой группы рожениц приступали при установившейся регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4–5 см у первородящих и на 3–4 см у повторнородя-

ших. ДЭА применяли как при целом плодном пузыре, так и при излившихся водах.

Доза анестетика и частота его введения в значительной степени зависели от характера родовой деятельности и длительности родов. Доза лидокаина (тримекаина), как правило, была равна 2,5–3 мг/кг/ч, а среднее число введений анестетика в эпидуральное пространство составляло 4–5. Раствор анестетика в эпидуральное пространство в данной группе вводился только в первом периоде родов.

После пункции и катетеризации эпидурального пространства и последующего введения 8–10 мл 2% раствора лидокаина, или 2,5–3 мкг/кг массы тела роженицы, у 449 (92,7%) рожениц наступило полное исчезновение болей во время схваток, у 20 рожениц (4,2%) обезболивающий эффект оценен как хороший, у 11 (2,3%) как удовлетворительный и у 4 (0,8%) обезболивающего эффекта не было получено, и при дальнейшем анализе эти 4 роженицы не учитывались.

У части рожениц с неосложненным течением родового акта до применения ДЭА назначались другие методы обезболивания. Так, у 17 рожениц применялись ингаляционные анестетики и у 46 (9,6%) нейролептаналгезия. В связи с недостаточным обезболивающим эффектом примененных препаратов в дальнейшем в родах проводилась ДЭА.

Представляют интерес данные о длительности эпидуральной анестезии, примененной в группе неосложненных родов. Так, длительность ЭА у первородящих, равная 1 ч и менее, была у 38 (9,2%), от 1 до 3 ч – у 160 (43,5%), от 4 до 6 ч – у 161 (43,5%) и свыше 6 ч – у 45 (10,8%). У повторнородящих эти показатели были равны соответственно 10 (15,2%), 44 (66,7%), 7 (10,6%) и 5 (7,5%).

Большой интерес представляет продолжительность родов, в частности первого периода, до и после применения ДЭА при физиологическом течении родов с учетом степени раскрытия маточного зева к моменту использования ДЭА. Так, при раскрытии маточного зева на 1–2 см продолжительность родов до применения ДЭА у 6 рожениц (1,5%) составила $4,0 \pm 2,4$ ч, после применения ДЭА – $7,3 \pm 2,4$ ч. У повторнородящих при данном раскрытии маточного зева ДЭА не применялась. При раскрытии маточного зева на 2–4 см у 172 (41,5%) первородящих продолжительность родов до и после применения ДЭА составила $6,1 \pm 2,4$ и $5,8 \pm 3,1$ ч, у 27 (20,9%) повторнородящих $4,2 \pm 2,6$ и $3,3 \pm 1,7$ ч соответственно. При раскрытии маточного зева на 5–7 см у 210 (50,7%) первородящих продолжительность первого периода родов составила $6,6 \pm 3,1$ и $3,2 \pm 0,8$ ч, а у 33 (50%) повторнородящих $5,2 \pm 2,5$ и $3,0 \pm 1,4$ ч соответственно. При раскрытии маточного зева на 8–9 см у 26 (6,3%) первородящих продолжительность первого периода родов составила $7,6 \pm 2,4$ и $2,2 \pm 1,4$ ч соответственно, а у 6 (9,1%) повторнородящих $6,0 \pm 2,5$ и $1,3 \pm 0,7$ ч соответственно.

В целом, при раскрытии маточного зева на 1–9 см у 414 (100%) первородящих продолжительность первого периода родов до и после

ДЭА составила $6,1 \pm 2,6$ и $4,3 \pm 1,9$ ч, а у 66 (100%) повторнородящих $4,9 \pm 2,5$ и $3,0 \pm 1,5$ ч соответственно.

Таким образом, общая продолжительность первого периода родов в условиях применения ДЭА была существенно меньше, чем у рожениц, у которых обезболивание родов не применялось.

Поскольку в данной группе рожениц с наступлением полного раскрытия маточного зева введение лидокаина в эпидуральное пространство прекращалось, то второй период родов существенно не удлинялся и был равен у первородящих $30,5 \pm 0,43$ мин, у повторнородящих — $20,1 \pm 0,9$ мин. Несмотря на то что длительность первого периода родов в условиях ДЭА существенно не менялась, у 79 (16,45%) рожениц с наступлением аналгезии было отмечено ослабление схваток, что явилось основанием для применения родостимуляции. Однако, как показал детальный анализ последующего течения родов, только у половины рожениц имело место истинное ослабление родовой деятельности. В остальных наблюдениях родостимуляция была применена без достаточных показаний, очевидно, из-за неправильной оценки интенсивности родовой деятельности при полном обезболивающем эффекте. Об этом свидетельствует, в частности, тот факт, что роды заканчивались через 2–3 ч после проведения ДЭА. Можно предполагать также, что ускорение родов в данных наблюдениях было обусловлено и выраженным спазмолитическим эффектом ДЭА.

Подавляющее число женщин (99%) были родоразрешены через естественные родовые пути. У 3 (0,6%) рожениц роды были закончены наложением выходных акушерских щипцов и у 2 (0,4%) — операцией кесарева сечения из-за выявившегося несоответствия между тазом матери и головкой плода и начавшейся гипоксией плода.

119 (24,8%) роженицам в родах была произведена перинеотомия, у 46 (9,6%) рожениц имели место разрывы промежности II степени. Разрывы шейки матки II степени отмечены у 26 (5,4%) рожениц.

У 462 (96,2%) женщин кровопотеря в родах не превышала 400 мл, и только у 18 (3,7%) рожениц она была патологической (от 400 до 800 мл). Причинами повышенной кровопотери являлись крупный плод у 3, гипотония матки у 13, аномалии плацентации у 1 женщины.

Все оперативные вмешательства (наложение акушерских щипцов, кесарево сечение, внутриматочные вмешательства, восстановление целостности промежности) осуществлялись под длительной эпидуральной анестезией после введения увеличенной дозы лидокаина.

При оценке состояния новорожденных детей по шкале Апгар 447 (93,1%) новорожденных имели оценку 9–8 баллов, 31 (6,75%) — 7 баллов и только два новорожденных (0,4%) — 6–4 балла. Причинами асфиксии новорожденных, очевидно, явились слабость родовой деятельности во втором периоде и гипоксия плода, потребовавшие родоразрешения с помощью выходных акушерских щипцов. Мертворожденных и умерших детей не было.

Катетер из эпидурального пространства удалялся сразу же после родов у тех женщин, у которых не было необходимости в проведении оперативных вмешательств. Если требовались какие-либо вмешательства, катетер удалялся по их окончании.

Анализ сократительной деятельности матки по данным кардиотокографии позволил установить ряд характерных особенностей. После применения ДЭА при раскрытии маточного зева на 4 см и более отмечается возрастание амплитуды маточных сокращений при отсутствии уменьшения количества схваток за каждые 10 минут по сравнению с этими показателями до применения ДЭА. Не отмечено увеличения длительности пауз между схватками. Применение ДЭА при нормальных родах не ведет к статистически достоверному увеличению продолжительности схваток, средней длительности пауз между сокращениями и средней их интенсивности. Схватки приобретают более регулярный характер.

Известно, что большинство местных анестетиков, независимо от места и способа введения, очень быстро проникают через плацентарный барьер и обнаруживаются в крови плода в значительных количествах (Ланцев Е.А. и др., 1990). После эпидурального введения лидокаина уже через 2–3 мин он обнаруживается в крови роженицы, достигая максимума к 15–30-й минуте. Концентрация лидокаина в венозной крови плода к этому времени достигает приблизительно 50–60% по отношению к концентрации в материнской артериальной крови.

По данным кардиотокографии не выявлено существенных изменений базальной частоты сердцебиения плода, средней величины мгновенных осцилляций и моторно-кардиального рефлекса. Двигательная активность плода не изменялась. При развитии гипотензии у матери (100 мм рт.ст. и ниже) у плода отмечалась брадикардия. В ряде наблюдений изменение базальной ЧСС плода отмечалось при введении значительных количеств лидокаина ($118,9 \pm 6,4$ уд./мин) с колебаниями от 108 до 120 уд./мин. Применение ДЭА, очевидно, способствует улучшению маточно-плацентарного кровообращения за счет ее релаксирующего действия на миометрий.

Таким образом, длительная эпидуральная анестезия в родах обладает выраженным анальгетическим эффектом и достигает 91,7–95%. Клинико-гистерографические исследования показали, что ДЭА оказывает родоускоряющий эффект при нормальном течении родов, не оказывает неблагоприятного влияния на частоту оперативного родоразрешения, величину кровопотери и течение послеродового и раннего послеродового периодов. В случаях возникновения показаний к оперативному родоразрешению (кесарево сечение, акушерские щипцы, ручные вхождения в полость матки и др.) операция может быть выполнена в условия эпидуральной анестезии без введения каких-либо других наркотических средств. Объективные методы определения состояния плода (кардиотокография и др.) при неосложненном течении

ДЭА свидетельствуют об отсутствии отрицательного влияния ее на плод. Внедрение в практику метода ДЭА приводит к уменьшению общей продолжительности родов как у первородящих, так и у повторно-родящих, не оказывая отрицательного влияния на состояние плода и новорожденного.

Правильно выполненная и не сопровождающаяся какими-либо осложнениями ДЭА не оказывает отрицательного влияния на характер сократительной деятельности матки и течение родов. Тем не менее многолетний опыт применения ДЭА в родах отчетливо свидетельствует о снижении маточной активности через 10–15 мин после введения в эпидуральное пространство местного анестетика. На гистерограммах регистрируется снижение интенсивности маточных сокращений при сохранении их продолжительности. Одновременно увеличивается длительность пауз между схватками. Некоторое ослабление родовой деятельности, как показывают наблюдения, компенсируется более быстрым раскрытием маточного зева. Таким образом, следует отметить, что при нормальной родовой деятельности и выраженных болезненных схватках, потребовавших применения ДЭА, матка переходит на более экономичный режим работы, что в конечном итоге благоприятно влияет на характер родовой деятельности и состояние плода и новорожденного.

Лишь при снижении артериального давления на 20–30 мм рт.ст. от исходного уровня отмечается кратковременное (не более 30 мин) ослабление родовой деятельности. Продолжительность схваток не меняется, если артериальное давление при ДЭА поддерживается на исходном уровне.

При энергичной родовой деятельности с наклонностью к чрезмерности после введения в эпидуральное пространство местного анестетика отмечается ее ослабление (которое компенсируется более быстрым раскрытием маточного зева) с тенденцией к нормализации. Таким образом, наряду с выраженным анальгетическим эффектом, спазмолитическое действие эпидуральной блокады существенно ускоряет процесс раскрытия маточного зева.

Более значительное влияние оказывает эпидуральная блокада во втором периоде родов. Так, введение местного анестетика в эпидуральное пространство при полном раскрытии маточного зева приводит к нарушению биомеханизма родов и значительному удлинению периода изгнания плода. Причинами этого являются блокада рефлексов с мышц тазового дна и умеренная релаксация мышц промежности. Именно поэтому, согласно данным зарубежных авторов, роды в условиях ДЭА в большом проценте случаев заканчиваются наложением акушерских щипцов. Для снижения числа оперативных вмешательств следует при полном раскрытии маточного зева прекращать введение местного анестетика в эпидуральное пространство, предоставляя роды естественному течению.

Какого-либо отрицательного влияния ДЭА на течение последового и раннего послеродового периодов при нормальных родах не отмечается.

Влияние ДЭА на сократительную деятельность матки при слабости родовых сил

В современных условиях при терапии слабости родовой деятельности применяется широкий спектр фармакологических средств для усиления сократительной способности матки. Эффект родостимулирующей терапии оказывается более выраженным, если она применяется на фоне полноценной анестезии. К числу таких методов при слабости родовой деятельности относится ДЭА.

Учитывая, что одномоментное (фракционное) введение местного анестетика в эпидуральное пространство вызывает снижение маточной активности, более целесообразно использовать в этих случаях методику автоматической мини-инфузии с помощью специальных перфузоров.

Сравнение двух методик показывает, что фракционное введение анестетика в эпидуральное пространство при слабости родовой деятельности приводит к увеличению интервалов между схватками, снижению их интенсивности и некоторому уменьшению длительности.

При непрерывной мини-инфузии интенсивность маточных сокращений и длительность схваток увеличиваются, а интервал между схватками уменьшается. Одновременно с выраженным болеутоляющим эффектом при непрерывной мини-инфузии местного анестетика в эпидуральное пространство отмечается нормализующее влияние на состояние плода. Таким образом, метод мини-инфузии при слабости родовой деятельности обладает определенными преимуществами перед фракционным методом: положительно влияет на сократительную деятельность матки, приводит к ее нормализации.

Одновременно мини-инфузия анестетика в эпидуральное пространство при слабости родовой деятельности позволяет уменьшить как общую дозу анестетика, так и неблагоприятное его влияние на сократительную деятельность матки. Постоянная инфузия небольших доз местного анестетика в эпидуральное пространство предотвращает такие известные недостатки эпидуральной блокады, как угнетение маточной активности, нарушение гемодинамики и, как следствие этого, снижение маточно-плацентарного кровообращения и ухудшение состояния плода.

Помимо этого, достижение аналгезии минимальными дозами анестетика предупреждает его кумуляцию в крови матери и переход через плацентарный барьер, предотвращая тем самым его прямое влияние на миокард плода. Это обстоятельство особенно важно при

слабости родовой деятельности, когда плод наряду с длительным воздействием родового акта подвергается влиянию родостимулирующих средств.

ДЭА при дискоординированной родовой деятельности

Дискоординация родовой деятельности влияет на исход родов как для матери, так и для плода. В механизме развития дискоординированной родовой деятельности большую роль играют медиаторы симпатического отдела вегетативной нервной системы. В частности, при дискоординации родовой деятельности преобладает давление в сосудах тела матки по сравнению с давлением в сосудах нижнего сегмента. Для снятия эффекта повышенной активности симпатoadреналовой системы необходима блокада симпатического отдела, чтобы снять патологическую импульсацию. Именно таким воздействием на ганглии симпатического отдела обладает эпидуральная блокада. Она предупреждает адренокортикальную стимуляцию и чрезмерные реакции надпочечников на родовой стресс.

Согласно исследованиям в результате применения ДЭА в родах, осложненных дискоординацией родовой деятельности, происходит снижение тонуса симпатических и парасимпатических нервных волокон, что способствует восстановлению реципрокных функциональных соотношений между телом матки, ее нижним сегментом и шейкой матки. Таким образом, ДЭА способствует устранению так называемых мышечных спазмов в области нижнего сегмента и приводит к ликвидации длительных спастических сокращений миометрия. ДЭА ликвидирует спастическое состояние шейки матки и нормализует сократительную деятельность матки.

Анализ различных видов дискоординации родовой деятельности показывает, что при гипердинамическом типе требуются более высокие дозы местного анестетика (в среднем 10 мл 2% раствора тримекаина или лидокаина каждые 20–30 минут). Согласно теории боли при большей активности болевой составляющей происходит активация большего числа сегментов спинного мозга. Поэтому при гипердинамическом типе дискоординации родовой деятельности необходимо блокировать большее количество сегментов.

Таким образом, у рожениц с дискоординацией родовой деятельности на фоне ДЭА наблюдается упорядочение схваток, снижение тонуса матки, а в ряде случаев и значительное ослабление родовой деятельности, требующее в дальнейшем применения родостимулирующих средств.

Влияние длительной эпидуральной анестезии на состояние плода и новорожденного

Как известно, основным критерием оценки любого метода родообезболивания является степень его влияния на состояние плода и ново-

рожденного. В основе генеза страдания плода и новорожденного на фоне применения родообезболивающих средств лежит несовершенство ферментативных систем, приводящих к нарушению дезактивации и элиминации фармакологических агентов. Клинические наблюдения показывают, что незрелые в ферментативном отношении дети более чувствительны ко многим лекарственным препаратам.

С момента применения эпидуральной анестезии в акушерстве Stoeckel (1900) и другие исследователи, опираясь в основном на клинические данные, подчеркивали, что местные анестетики не оказывают прямого действия на плод. В дальнейшем было показано, что местноанестезирующие препараты проникают через плаценту в измеряемых количествах, хотя биологическое значение их действия на плод и новорожденного весьма незначительно. Трансплацентарный перенос местных анестетиков обеих групп (эферы и амиды) определяется факторами, общими для веществ всех типов, а именно: величиной общей введенной дозы, концентрационным градиентом, временным профилем содержания вещества в крови. Тем не менее местные анестетики, относящиеся к группе эфиров (новокаин, дикаин), быстро трансформируются в крови матери ферментами эстеразы, так что доступное для переноса к плоду количество этих веществ уменьшается и, следовательно, общий перенос их через плацентарный барьер будет невелик.

Для относящихся к амидам местноанестезирующих средств (лидокаин, бупивакаин, маркаин, тримекаин), поскольку они не метаболизируются так быстро, факторами, влияющими на их перенос через плаценту, являются степень их связывания с белками и степень ионизации.

Степень связывания этих веществ с белками следующая (Crawford J., 1978): лидокаин — 64%, бупивакаин — 94%. Поскольку лишь свободная часть препарата проникает через плаценту, то вещества с более высокой способностью к связыванию с белками будут с меньшей вероятностью переноситься в больших количествах от матери к плоду.

С другой стороны, поскольку рН крови плода обычно ниже значений рН крови роженицы, то находящиеся в крови плода местные анестетики будут ионизированы в большей степени, чем те, которые находятся в крови роженицы. Таким образом, высокая степень ионизации этих веществ в крови плода будет способствовать их накоплению, особенно когда различия в величинах рН крови матери и крови плода будут больше, чем в норме. Этим объясняется, почему уровень содержания относящихся к амидам местноанестезирующих средств в крови плода может быть при определенных условиях выше, чем в крови матери.

Работы К.Мооге и соавт. (1971) показали, что небольшие дозы местного анестетика, определяемые в крови матери, не оказывают пря-

мого действия на сердечно-сосудистую систему плода. При высокой концентрации местного анестетика у плода могут наблюдаться аритмия и брадикардия.

Для оценки сердечной деятельности плода нами проводилась кардиоотография до проведения эпидуральной анестезии, а затем на разных ее этапах. При анализе кардиоотограмм при неосложненном течении родов до проведения эпидуральной блокады исходная частота сердечных сокращений у плодов находилась в пределах нормы и составляла $139,9 \pm 6,4$ /мин. После введения в эпидуральное пространство стандартной дозы местного анестетика и достижения выраженной аналгезии были отмечены различные изменения частоты сердечных сокращений у плода. Максимальные изменения наступали к 10–15-й минутам и практически совпадали с максимальным аналгетическим эффектом. Латентный период обнаруженных реакций в различных наблюдениях варьируется в пределах 5–10 мин. У подавляющего числа рожениц частота сердцебиения плода снижалась в среднем на 13–15 уд./мин. В большинстве наблюдений указанные изменения не выходят за пределы нормальных значений. Выраженная брадикардия (до 100–80 уд./мин) при одинаковой дозе анестетика наблюдалась у рожениц при возникновении тяжелой гипотензии (систолическое давление ниже 100 мм рт.ст.). При устранении гипотонии частота сердечных сокращений у плода возвращалась к нормальным значениям.

Одновременно наблюдаются изменения частоты внутриминутных колебаний. Характер этих изменений различен: чаще наблюдается снижение этого показателя, в отдельных случаях — его увеличение.

Повторные введения анестетика не вызывают сколько-нибудь выраженных изменений частоты сердечного ритма, что, по-видимому, обусловлено включением приспособительных реакций.

Таким образом, можно предполагать, что в основе изменений сердечного ритма плодов на фоне длительной эпидуральной анестезии значительная роль принадлежит нарушению нервной регуляции матки. Это предположение подтверждается быстротой реакции и ранним достижением ее максимума, а также отсутствием реакции на повторные введения анестетика. Более выраженные нарушения сердечной деятельности плода, выходящие за пределы нормы, всегда бывают связаны с развитием гипотонии у роженицы. Устранение гипотонии сопровождалось нормализацией сердечного ритма плода. Наблюдаемые нарушения последнего в более поздние сроки после введения повторных доз местного анестетика, по-видимому, связаны с проникновением его в кровоток плода. В заключение весьма важно отметить, что, несмотря на выявленные изменения сердечного ритма плодов на фоне действия эпидуральной блокады, в большинстве своем они не выходили за пределы нормы и не оказывали влияния на состояние новорожденных.

Таблица 6.5

Сравнительные данные динамики уровня тримекаина (мкг/мл) в крови новорожденных при обезболивании родов в условиях ДЭА в зависимости от акушерской и экстрагенитальной патологии у рожениц, $M \pm m$

Группа новорожденных от рожениц с	Вена пуповины	Артерия пуповины	Кровь новорожденных через				
			2 ч	12 ч	24 ч	36 ч	48 ч
Болезненными схватками	1,39± 0,125	0,692± 0,051	0,50± 0,072	0,275± 0,052	0,222± 0,047	—	—
Пороками сердца	2,563± 0,478	1,963± 0,320	1,532± 0,351	1,255± 0,176	0,250± 0,011	—	—
Гестозом средней степени тяжести	3,818± 0,425	3,121± 0,355	2,141± 0,351	1,863± 0,201	0,390± 0,318	0,390± 0,129	—
Гестозом тяжелой степени тяжести	3,710± 0,561	3,662± 0,521	3,421± 0,623	3,000± 0,445	2,552± 0,307	1,467± 0,265	Следы

При исследовании влияния ДЭА на плод и новорожденного большой интерес представляет определение концентрации местного анестетика в крови роженицы и степень его проницаемости через плацентарный барьер. В частности, нами проводилось исследование уровня тримекаина в крови матери и плода на различных этапах родов и в послеродовом периоде. Концентрация тримекаина определялась через 1 мин после его введения в эпидуральное пространство, при достижении анальгетического эффекта и в начале второго периода родов. У новорожденного проводился забор крови из артерии и вены пуповины до первого вдоха, а затем проводилось определение тримекаина через 2, 12, 14 и 48 ч после родов (табл. 6.5).

При серийном определении тримекаина он был обнаружен в крови роженицы уже через 1–5 мин после его введения в эпидуральное пространство. По окончании действия первой дозы анестетика и введения следующей установлена взаимосвязь между количеством введенного тримекаина и степенью его концентрации в крови роженицы. После введения второй дозы тримекаина его концентрация в крови роженицы постепенно нарастает и достигает максимального значения к 30-й минуте от начала первого введения, после чего содержание на протяжении всего родового акта сохраняется на одном уровне в соответствии с количеством вводимого анестетика. Это может быть объяснено анатомо-физиологическими особенностями эпидурального пространства: расширенные венозные сплетения уменьшают размеры межпозвоночных отверстий, препятствуя утечке местного анестетика и, как следствие этого, всасыванию его в кровеносное русло.

Определение уровня тримекаина в крови новорожденного показывает, что концентрация местного анестетика в артерии пуповины

в 2 раза меньше, чем в вене. При увеличении интервала между последним введением препарата и рождением ребенка содержание тримекаина уменьшается как у матери, так и у новорожденного. И, наоборот, наибольшее содержание тримекаина в артерии и вене пуповины наблюдается в случаях введения больших количеств анестетика роженице при оперативных родах, когда интервал между последней эпидуральной инъекцией и родоразрешением минимален.

При сопоставлении клинических данных с концентрацией анестетика в крови у большинства новорожденных не отмечается признаков депрессии, вызванной присутствием тримекаина в организме.

Определение динамики концентрации тримекаина в крови плодов и новорожденных показывает прямую зависимость как количественного содержания анестетика, так и времени его циркуляции в сосудистом русле ребенка от степени тяжести и длительности течения акушерской или экстрагенитальной патологии у матери (табл. 6.5). Представленные в таблице данные косвенно характеризуют степень нарушения барьерной функции плаценты под влиянием экстрагенитальной и акушерской патологии. При гипоксии и ацидозе нарушается функция печени, что сопровождается снижением уровня альбумина в крови. Местные анестетики с амидными связями (тримекаин, лидокаин, маркаин, бупивакаин) связываются с альбуминами плазмы крови. Поэтому в плазме крови плода и новорожденного свободная фракция данных анестетиков выше, чем в крови их матерей.

Именно поэтому минимальное содержание тримекаина в крови отмечается у новорожденных, родившихся от здоровых матерей. У новорожденных от матерей с пороками сердца концентрация анестетиков в крови несколько выше, чем в группе детей от здоровых рожениц, а инактивация его остается в пределах одних суток жизни ребенка.

В группах новорожденных, родившихся у матерей с тяжелыми формами гестоза, отмечается достоверное увеличение концентрации и длительности циркуляции анестетика в сосудистом русле по сравнению с предыдущими группами. Причем, чем тяжелее гестоз у роженицы, тем выше концентрация анестетика в крови новорожденного и тем дольше он циркулирует в его организме.

Динамика уровня анестетика в сосудистом русле плода и новорожденного опосредованно отражает степень активности и зрелости энзимных процессов печени у ребенка в раннем неонатальном периоде.

Клиническая оценка состояния новорожденных включала в себя оценку по шкале Апгар, выставленную через 1 мин после рождения и, как известно, отражающую влияние родового акта и применяемых при этом различных пособий, в том числе и анестезиологических, на состоянии новорожденных. В таблице 6.6 приведена оценка состояния новорожденных у трех групп рожениц при использовании в родах длительной эпидуральной анестезии и нейролептаналге-

Таблица 6.6

**Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар (в баллах)
(число новорожденных в процентах)**

Новорожденные от 3 групп рожениц	ДЭА			НЛА		
	1–5	6–7	8–10	1–5	6–7	8–10
Гестоз	4,0	19,5	76,5	6,2	25,1	68,7
Болезни сердечно-сосудистой системы	3,6	19,5	76,9	4,8	24,4	70,8
Здоровые женщины	2,2	3,3	94,5	3,8	5,1	90,1

зии (НЛА). Как видно из таблицы, новорожденные всех трех групп, родившиеся в условиях эпидуральной анестезии, имеют более высокую оценку по шкале Апгар, чем родившиеся в условиях НЛА.

Не меньший практический интерес представляют данные о частоте асфиксии среди недоношенных детей. Так, согласно нашим исследованиям, при использовании эпидуральной анестезии частота асфиксии среди недоношенных детей составляла 10,5%. При использовании нейролептаналгезии – 15,2%. Перинатальная смертность составила 2,1 и 7,1% соответственно.

В группе новорожденных, матерям которых проводилась эпидуральная анестезия, реже регистрировались случаи гипоксических и травматических повреждений ЦНС, что, по нашему мнению, объясняется управляемой регуляцией сократительной деятельности матки и хорошей релаксацией мышц шейки матки и тазового дна.

Таким образом, специальные исследования и клиническая характеристика состояния новорожденных показывают благотворное влияние ДЭА в родах: уменьшается фармакологическая нагрузка и обеспечиваются стабилизация и коррекция гемодинамики матери и плода.

6.7. Длительная эпидуральная анестезия при аномалиях родовой деятельности

Аномалии родовой деятельности представляют одну из центральных проблем современного научного и практического акушерства. В настоящее время отмечается тенденция к росту, в частности, слабости родовой деятельности, которая достигает 12–17% (Сидорова И.С., 2000; Абрамченко В.В., 2003; Энкин М. и др., 2003; и др.). Актуальность проблемы обусловлена тем, что аномалии родовой деятельности как осложнение родового акта продолжают оставаться на высоком уровне. При этом часто имеют место несвоевременное излитие околоплодных вод, затяжное течение родов, асфиксия плода и новорожденного, что приводит к увеличению частоты оперативных вмешательств, перинатальной смертности, а также нарушений моторики матки в третьем периоде родов и раннем пуэрперии и, как следствие, к увеличению кровопотери (Бакшеев Н.С., Орлов Р.С., 1976).

При рождении детей, страдающих в последующем нарушениями психомоторного развития, патология сократительной деятельности матки наблюдается в 40% случаев (Новиков Ю.И., 1980).

Развитие регулярной родовой деятельности обусловлено многими факторами: создание оптимальной биологической готовности к родам, гормональный гомеостаз, состояние плода, концентрация эндогенных простагландинов и окситотических средств в крови, чувствительность миометрия к экзогенным и эндогенным веществам.

Для коррекции аномалий родовой деятельности основными препаратами остаются окситоцин и простагландины. Однако лечение аномалий родовой деятельности у многих рожениц является неэффективным и необходимо прибегать к операции кесарева сечения, что приводит к увеличению частоты гнойно-воспалительных и септических осложнений. В то же время, несмотря на современные возможности профилактики и лечения послеоперационных инфекционных осложнений, их количество не имеет тенденцию к снижению.

Поскольку одной из причин возникновения аномалий родовой деятельности является боль, вызывающая как компонент родового стресса чрезмерное и длительное напряжение компенсаторных механизмов роженицы и плода, комплексное анестезиологическое пособие в родах, включающее адекватное обезболивание, должно обеспечивать охранительное и регулирующее действие по отношению к роженице, плоду и родовому акту (Гармашева Н.Л., 1967; и др.).

Длительная эпидуральная анестезия является одним из самых перспективных и самых эффективных методов обезболивания рожениц с аномалиями родовой деятельности: она предупреждает адренокортикальную стимуляцию и чрезмерные реакции надпочечников на родовый стресс. Однако широко используемый фракционный метод ДЭА вызывает ряд неблагоприятных эффектов: развитие гипотензии, нарушений сократительной деятельности матки, нарушение сердечного ритма плода у каждой десятой роженицы (Fuente P. et al., 2001).

В то же время в литературе имеются противоречивые данные о влиянии ДЭА на маточную активность при нормальных и осложненных родах и очень небольшое число работ по применению ДЭА при аномалиях родовой деятельности.

Нами были изучены возможности коррекции аномалий родовой деятельности путем применения ДЭА в родах у 339 рожениц.

По возрасту первородящие распределялись следующим образом: до 20 лет – 24 (7,7%), 21–25 лет – 143 (46,7%), от 26 до 30 лет – 89 (29,3%), 31–35 лет – 32 (10,4%), 36–40 лет – 17 (5,5%), 40 лет – 1 (0,3%). Повторнородящие: до 20 лет – 0%, 21–25 лет – 6 (18,7%), 26–30 лет – 8 (21,9%), 31–36 лет – 12 (37,5%), 36–40 лет – 7 (21,9%) и 40 лет – 0%.

Из 339 обследованных рожениц с аномалиями родовой деятельности у 266 (78,5%) имела место первичная слабость родовой деятельности

сти, у 36 (10,6%) — дискоординированная родовая деятельность, у 11 (3,2%) — чрезмерная родовая деятельность, у 26 (7,7%) — дистония шейки матки. Сопутствующая экстрагенитальная патология выявлена у 63 (18,6%).

Из 339 рожениц с аномалиями родовой деятельности у 328 (96,7%) роды произошли в срок, у 2 (0,6%) имели место преждевременные роды, у 9 (2,7%) — запоздалые роды. У 16 (4,7%) рожениц было тазовое предлежание плода, у 20 (5,9%) — задний вид затылочного предлежания. 35 (10,3%) рожениц родоразрешились крупным плодом.

Основными показаниями к применению ДЭА у рожениц с аномалиями родовой деятельности были болезненные схватки (из-за дискоординированных, чрезмерно сильных схваток) и отсутствие прогрессирующего раскрытия шейки матки.

Согласно нашим исследованиям, применение в родах ДЭА, обладающей спазмолитическим эффектом, обуславливает снижение тонуса парасимпатических нервных элементов, иннервирующих матку, что способствует восстановлению реципрокных функциональных отношений между телом матки, ее нижним сегментом и шейкой матки, в свою очередь способствуя ускорению раскрытия маточного зева. ДЭА способствует устранению так называемых мышечных спазмов в области нижнего сегмента и приводит к ликвидации длительных спастических сокращений миометрия. Вместе с тем, при применении ДЭА устраняется чувство боли, быстрее ликвидируется спастическое состояние шейки матки и нормализуется сократительная деятельность матки.

Спазмолитическое влияние ДЭА на сосуды маточно-плацентарного комплекса, очевидно, способствует предупреждению гипоксических состояний плода.

Из 339 рожениц с первичной слабостью родовой деятельности первородящих было 306 (90,3%), повторнородящих — 33 (9,7%).

В контрольную группу вошли 350 рожениц, которым не проводилась ДЭА. Течение родов у пациенток было нами проанализировано по продолжительности родов у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности, оперативным вмешательствам, величине кровопотери и оценке состояния плода и новорожденного.

Частота преждевременного излития околоплодных вод у первородящих составила 23,7%, у повторнородящих — 16,3%. Все роженицы с первичной слабостью родовой деятельности получали родостимуляцию по принятой в Институте схеме (хинин—окситоцин, внутривенно окситоцин, простагландины серии E_2 и $F_{2\alpha}$) при раскрытии маточного зева на 4 см и более.

Изучение средней продолжительности родов у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности показало, что у первородящих (306 против 300 в контроле) средняя продолжительность родов составила $13 \pm 1,1$ ч в основной и $17,1 \pm 1,3$ ч в контрольной группе ($p < 0,05$).

Таким образом, продолжительность первого периода родов у первородящих с первичной слабостью родовой деятельности, которым проводилась ДЭА, на 4 ч короче (различие статистически достоверно).

В отношении длительности родов у первородящих ($9,9 \pm 2,1$ против $11,2 \pm 3,4$ ч) существенного различия не выявлено. Длительность второго и третьего периодов родов в обеих группах статистически не отличалась. Так, у первородящих основной группы продолжительность второго периода родов составила $32,2 \pm 6,0$ мин, контрольной – $34,3 \pm 7,1$ мин ($p > 0,05$). Продолжительность третьего периода родов составила соответственно $8,5 \pm 3,8$ и $11,4 \pm 3,1$ мин ($p > 0,05$).

У повторнородящих продолжительность первого периода родов составила в основной группе $9,9 \pm 2,1$ ч, в контрольной – $11,2 \pm 3,4$ ч ($p > 0,05$). Продолжительность второго периода родов – соответственно $20,9 \pm 9,2$ и $19,3 \pm 4,7$ мин ($p > 0,05$), третьего периода родов – соответственно $7,0 \pm 2,8$ и $7,6 \pm 1,7$ мин ($p > 0,05$).

Средняя продолжительность безводного промежутка у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности в условиях ДЭА составила $7,6 \pm 1,1$ ч, в контрольной группе – $9,3 \pm 3,3$ ч ($p > 0,05$).

Таким образом, применение ДЭА у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности на фоне предпринятой родостимуляции статистически достоверно приводит к уменьшению продолжительности первого периода родов.

Нами изучено также влияние ДЭА у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности на величину кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах. Эти показатели сравнивались с аналогичными показателями в контрольной группе. Патологическая кровопотеря свыше 400 мл отмечена у 1,16 и 1,4% соответственно.

В условиях ДЭА тщательно проводилась профилактика кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах (при пререзывании головки плода вводилось внутривенно одномоментно 5 ЕД окситоцина на 20 мл физиологического раствора). Как известно из данных литературы, активная тактика ведения третьего периода родов (воздействие профилактически назначаемых препаратов окситоцина, раннее пережатие пуповины и контролируемое потягивание за пуповину) сопровождается существенным уменьшением (более чем в 2 раза) объема кровопотери, снижением уровня гемоглобина, переливаний крови в послеродовом периоде. При этом также отмечается сокращение продолжительности третьего периода родов (Энкин М. и др., 2003).

Очевидно, что рутинное применение препаратов окситоцина во время рождения переднего плечика ребенка, или при пререзывании головки, или после рождения плаценты значительно уменьшает риск послеродовых кровотечений.

При введении препаратов окситоцина во время пререзывания головки (иногда их вводят во время рождения переднего плечика) ос-

новой целью является усиление сокращений матки, а не ускорение родов. И действительно, при этом совершается плавное рождение ребенка, если матка адекватно ответила на введение препаратов; шейка остается дилатированной, как и нижний сегмент матки, пока не отделится плацента, а затем произойдет и рождение последа (Бизли Дж.М., 2003).

При анализе частоты и характера оперативных вмешательств в родах, осложненных первичной слабостью родовой деятельности, отмечено, что в условиях ДЭА операция кесарева сечения произведена у 4,3%, в контрольной группе — у 16,2% рожениц. Частота наложения выходных акушерских щипцов была несколько выше в основной группе: 1,4% против 0,9% в контрольной группе.

Частота рождения детей в асфиксии (6 баллов и ниже) в основной группе составила 2,8%, в контрольной — 6,3%, т.е. в 3 раза меньше. Перинатальной смертности не было.

Данные литературы свидетельствуют о том, что при дистонии шейки матки с терапевтической целью широкое распространение получили спазмолитические средства и введение новокаина в шейку матки (Лопатченко О.И., 1961). При этом эффективность новокаина, по данным автора, зависит от времени его введения. Чем раньше применяется новокаин, т.е. при меньшем раскрытии маточного зева, тем короче длится первый период родов. Родостимулирующие средства при шейечной дистонии противопоказаны. Однако в случаях осложнения шейечной дистонии слабостью родовой деятельности применение родостимулирующих средств возможно только после предварительного введения спазмолитиков.

В наших наблюдениях дистония шейки матки встретилась у 26 рожениц (7,3%), все они были первородящими. ДЭА проводились им при раскрытии маточного зева на 2 см.

Средняя продолжительность родов у этой группы рожениц составила $14,1 \pm 2,1$ ч. Патологическая кровопотеря свыше 400 мл имела место у 1 роженицы, в 1 случае роды были закончены наложением выходных акушерских щипцов. Перинатальной смертности в этой группе не было.

Чрезмерная родовая деятельность отмечена у 11 рожениц (3,1%), из них у 7 первородящих и у 4 повторнородящих. ДЭА производилась при раскрытии маточного зева на 4–5 см.

Стремительные роды были у 2, быстрые роды у 6 рожениц.

Средняя продолжительность родового акта у первородящих составила $5,1 \pm 1,2$ ч, у повторнородящих — $4,3 \pm 2,1$ ч.

Патологическая кровопотеря свыше 400 мл была у 1 родильницы.

Дискоординированная родовая деятельность в наших наблюдениях отмечена у 36 рожениц (10,3%), из них у 27 первородящих и у 9 повторнородящих.

Средняя продолжительность родов в этой группе составила у первородящих $13,1 \pm 2,4$ ч и у повторнородящих — $10,4 \pm 2,1$ ч.

Дискоординация родовой деятельности проявлялась главным образом несинхронными сокращениями тела матки, гипертонусом нижнего сегмента матки.

ДЭА применялась у данного контингента при раскрытии маточного зева на 3–4 см. Кровопотеря свыше 400 мл отмечена у 2 родильниц. Мертворождений и ранней детской смертности в этой группе рожениц не было.

Следует отметить, что у рожениц с дискоординированной родовой деятельностью после применения ДЭА наблюдалось упорядочение схваток, снижение тонуса матки, а в ряде случаев и значительное ослабление родовой деятельности, потребовавшее в дальнейшем применения родостимуляции.

Целесообразность подобного назначения ДЭА и окситотических средств объясняется укорочением общей продолжительности родов, устранением дискоординации различных отделов матки под влиянием ДЭА, а также снижением частоты патологических кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

Сократительная деятельность матки изучалась методом наружной гистерографии в сопоставлении с состоянием плода по данным кардиотокографии.

Кроме того, изучалась функция внешнего дыхания и центральная и периферическая гемодинамика, изменения которой опосредованно могут влиять на течение родов и маточную активность в условиях болевого стресса в родах.

Сократительная деятельность матки в условиях ДЭА

При нормальных родах у 30 рожениц изучена сократительная деятельность матки до и после применения ДЭА и у 117 рожениц при слабости родовой деятельности.

Анализ исследований сократительной деятельности матки по данным наружной гистерографии при нормальных родах в условиях ДЭА позволил установить ряд характерных особенностей.

После применения ДЭА при раскрытии маточного зева на 4 см и выше отмечается возрастание амплитуды маточных сокращений при отсутствии уменьшения количества схваток (за каждые 10 минут подсчета) по сравнению с этими показателями до применения ДЭА. Продолжительность маточных сокращений у первородящих колебалась в пределах от 163 до 145 с, у повторнородящих — от 152 до 147 с.

Не отмечено увеличения длительности пауз между сокращениями матки по сравнению с этим показателем до применения ДЭА.

При математическом анализе установлено, что ДЭА не ведет к статистически достоверному увеличению продолжительности схваток, средней длительности пауз между сокращениями и средней интен-

сивности маточных сокращений. Не отмечено нарушений волны сокращения от дна к нижнему сегменту матки, и схватки приобретают более регулярный характер. Эти данные находят подтверждение и в других работах. Так, в частности, в работе P. de la Fuente и соавт. (2001) изучение маточной активности в единицах Монтевидео показало, что средняя частота схваток в первом периоде родов составила $4,01 \pm 0,5$ мин, во втором периоде — $4,20 \pm 0,89$ мин и в третьем периоде — $3,84 \pm 0,63$ мин. Маточная активность в единицах Монтевидео в эти периоды родов была равна $174 \pm 55,1$; $167 \pm 63,1$ и $157 \pm 69,7$ соответственно (нормальная родовая деятельность — 180–210 единиц).

Основной (базальный) маточный тонус в первом периоде родов составил $14,6 \pm 5,1$ мм рт.ст., во втором периоде — $16,4 \pm 5,5$ мм рт.ст. и в третьем периоде — $15,2 \pm 5,3$ мм рт.ст. Интенсивность маточных сокращений составила $44,9 \pm 9,1$; $40,7 \pm 11,3$ и $46,9 \pm 13,1$ мм рт.ст. соответственно. Таким образом, отмечено незначительное повышение в базальном (основном) тонусе матки сразу после начала анестезии. Эти некоординированные сокращения, вероятно, можно объяснить выделением повышенного количества катехоламинов в родах (Абрамченко В.В. и др., 2004). В современном исследовании бразильских исследователей (Abrao et al., 2009) было показано, что комбинированная спинально-эпидуральная аналгезия бупивакаинном в сочетании с суфентанилом по сравнению с традиционной ДЭА почти у половины рожениц почти сразу после устранения боли приводит к повышению основного тонуса матки по данным внутренней токографии с последующим появлением в течение 15 мин после анестезии патологических КТГ (кардиотокограмм). Авторы предположительно связывают это повышение базального (основного) тонуса матки с уменьшением в материнском кровообращении катехоламинов, в частности эпинефрина (адреналина), и преобладанием утеротонического эффекта норадреналина. В то же время почти во всех публикациях по применению ДЭА в родах отмечено повышение частоты применения окситоцина и длительности родов. Этот факт можно объяснить влиянием ДЭА на уровень катехоламинов в крови. По нашим данным (Абрамченко В.В. и др., 2004), при слабой родовой деятельности содержание адреналина в плазме крови существенно не отличалось от такого при нормальных родах, в то время как содержание норадреналина было почти в 2 раза меньше, чем у здоровых рожениц. Таким образом, при нарушении моторной функции матки при слабой родовой деятельности снижена концентрация катехоламинов, в основном за счет норадреналина.

По нашим данным, после ДЭА увеличивается количество больших маточных сокращений (типа Брекстон–Гикса), кроме того, возрастает на 8 мм интенсивность маточных сокращений. Продолжительность схватки колебалась в пределах от 51 до 77 с. В то же время, в отличие от работы Fuente P. и соавт. (2001), статистически достоверного возрастания базального (основного) тонуса матки нами не выявлено.

При изучении сократительной деятельности матки при слабой родовой деятельности в условиях ДЭА по данным наружной гистерографии детальный количественный анализ параметров маточных сокращений не выявил статистически достоверного увеличения средней продолжительности схватки, средней длительности пауз между схватками и средней интенсивности маточных сокращений как до, так и после применения ДЭА.

Следует лишь подчеркнуть отличительную особенность действия ДЭА на нижний сегмент матки, проявляющуюся в более координированном характере маточных сокращений.

При изучении частоты схваток и скорости систолы (фазы сокращения), указывающей на интенсивность изменений в миометрии, нами установлено, что после применения ДЭА в первые 10 минут после введения тримекаина отмечается урежение маточных сокращений и уменьшение их интенсивности в 1,5 раза по сравнению с исходным фоном маточной активности при слабости родовой деятельности, а также отмечается укорочение систолы после применения ДЭА с 35 до 32 с.

При изучении длительности интервалов между схватками до и после применения ДЭА отмечается статистически достоверное увеличение длительности интервалов между маточными сокращениями после применения ДЭА. Так, длительность интервалов между схватками до применения ДЭА при слабости родовой деятельности составляла $54 \pm 2,0$ с, после ее применения — $69 \pm 3,0$ с ($p < 0,01$).

Важно подчеркнуть, что назначение окситотических средств при применении ДЭА оказывает более выраженный родоускоряющий эффект.

Таким образом, проведенные клинико-гистерографические исследования применения ДЭА при слабости родовой деятельности позволили выявить наиболее характерные особенности ее влияния на сократительную деятельность матки: сразу же после применения ДЭА отмечается уменьшение интенсивности маточных сокращений в 1,5 раза по сравнению с исходным фоном, а также уменьшение частоты маточных сокращений почти в 2 раза. В дальнейшем схватки приобретают более координированный характер.

ДЭА в родах обладает выраженным анальгетическим эффектом: в различных группах рожениц полный обезболивающий эффект достигает 91,7–95%.

ДЭА по разработанной методике уменьшает частоту оперативного родоразрешения путем кесарева сечения, частоту патологических кровопотерь в последовом и раннем послеродовом периодах, частоту асфиксии плода и новорожденного ребенка.

В случаях возникновения показаний к оперативному родоразрешению (кесарево сечение, акушерские щипцы, ручные вхождения в полость матки, ушивание разрывов промежности и др.) операция

может быть выполнена в условиях ДЭА без введения каких-либо других наркотических средств.

ДЭА в силу ее выраженного обезболивающего эффекта, регулирующего влияния на сократительную деятельность матки целесообразно внедрить в практику крупных и специализированных родильных домов, имеющих круглосуточную анестезиологическую службу, так как по данным Е.А.Чернухи (2005), частота эпидуральной анестезии в родах составляет 8%, а в нашей стране она используется в отдельных клиниках.

6.8. Длительная эпидуральная анестезия при гестозе

Ведение родов при гестозе должно включать постоянный мониторинг за состоянием роженицы, особенно ее гемодинамики, состояния плода по данным наружной и внутренней кардиотокографии, проведение интенсивной терапии и выбор рационального метода обезболивания.

Отсутствие адекватного обезболивания родов при позднем гестозе может привести к резкому ухудшению состояния матери и плода, причиной которого является срыв относительной компенсации у этой категории больных. Обезболивание родов при гестозе позволяет значительно уменьшить психоэмоциональное напряжение и гипертензивную реакцию сердечно-сосудистой системы во время схваток. При этом большое значение имеет как психопрофилактическая подготовка, так и медикаментозное обезболивание (Венцовский Б.М. и др., 2005). Авторы считают, что эпидуральная анестезия является наиболее перспективным методом обезболивания родов у рожениц с гестозом. Применение этого вида анестезии дает возможность не только обеспечить полноценное обезболивание, но и нормализует родовую деятельность при ее дискоординации, имеет гипотензивный эффект, улучшает функционирование сердечно-сосудистой системы, печени, почек. Эпидуральную анестезию целесообразно начинать после установления регулярной родовой деятельности и раскрытия маточного зева на 3 см и более. Этот вид анестезии может быть успешно применен и для выполнения кесарева сечения при тяжелых формах гестоза.

В акушерском отделе ГУ Института акушерства и гинекологии им. Д.О.Отта РАМН длительная эпидуральная анестезия применяется на протяжении свыше 30 лет. Сдержанное, а иногда негативное отношение некоторых акушеров к этому виду обезболивания, по нашему мнению, объясняется отсутствием единой точки зрения о влиянии этого метода на состояние плода, сократительную деятельность матки и способах родоразрешения в условиях эпидуральной анестезии (Шатурина А.В., 1976). Огромное значение в условиях современного перинатального акушерства приобретает влияние этого метода обезболивания родов на перинатальные исходы.

Начиная с 1973 г. нами успешно используется ДЭА при гестозах, так как основной задачей проведения анестезиологического пособия у рожениц при гестозе является не только достижение полноценной аналгезии, но и нормализация нарушенных функций организма (гипертензии, изменений функционального состояния ЦНС, нарушений функции печени, почек и др.). Как показывают исследования ряда авторов, ДЭА обладает многообразным действием, положительно влияющим на функции систем и органов. Среди этих воздействий важное место занимает умеренная артериальная гипотензия, благодаря чему эпидуральная и спинальная анестезия находит применение у рожениц с гестозами (Шурыгин И.А., 2003; и др.).

А.Д.Подтетнев, Т.В.Братчикова (2004) считают, что ДЭА при гестозе средней тяжести является оптимальным, патогенетически обоснованным методом обезболивания. Анальгетический, гипотензивный и спазмолитический эффекты ДЭА, по мнению авторов, сочетаются с отсутствием негативного влияния на функции сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, печени и почек, что при тяжелом гестозе приобретает особую актуальность. При досрочном прерывании беременности в связи с тяжелым гестозом ДЭА также оказывает благоприятное действие: сокращает первый период родов за счет укорочения активной фазы родов, расслабляет мышцы промежности во втором периоде родов, что приводит к уменьшению давления на головку плода. ДЭА можно применять при нарастании тяжести гестоза в родах, ухудшении состояния плода и необходимости экстренного родоразрешения, при наложении акушерских щипцов, ручном и инструментальном обследовании стенок полости матки, ушивании травм промежности.

Некоторые зарубежные авторы считают ДЭА отличным методом аналгезии при вагинальном родоразрешении, не влияющим отрицательно на состояние плода и новорожденного.

В связи с вышеизложенным важное значение приобретает разработка метода ДЭА при гипертензивных формах гестоза, а также изучение особенностей течения родов в условиях ДЭА при гестозе, изменений характера сократительной деятельности матки, состояния плода и новорожденного.

Нами была разработана методика ДЭА у рожениц при гестозе и изучено состояние плода методом кардиотокографии до и на фоне проведения ДЭА. Сократительная деятельность матки изучалась с помощью наружной токографии.

Изучалась также центральная и периферическая гемодинамика. В нашем исследовании использовалась классификация гестозов, разработанная в ГУ ИАГ им. Д.О.Отта РАМН (Абрамченко В.В., 2002) (см. табл. 6.7).

Важно подчеркнуть мнение Ф.Ариас (1989), который указывает, что при ведении беременных с артериальной гипертензией следует

Таблица 6.7

Классификация степени тяжести гестозов (в баллах)

Баллы	Отеки	Белок в моче	Систо- лическое АД, мм рт.ст.	Диасто- лическое АД, мм рт.ст.	Классификация уровней АД Степень тяжести гестоза
0	Нет	Нет	<120	<80	Оптимальное АД
1	Патологиче- ская прибав- ка массы тела	Неодно- кратно сле- ды белка	130	85	Нормальное АД
2	Наружные, незначитель- но выражены	<1‰	130–139	85–89	Высокое нормаль- ное АД
3	Наружные, значительно выражены	>1‰	140–159	90–99	Гипертензия I сте- пени (мягкая гипер- тензия). Гестоз лег- кой степени
4	Генерализо- ванные	>2–3‰	160–179	100–109	Гипертензия II сте- пени (умеренная гипертензия). Гестоз средней тяжести
5	Генерализо- ванные	>3‰	≥180	≥110	Гипертензия III сте- пени (тяжелая ги- пертензия). Гестоз тяжелой степени
6	Генерализо- ванные	>3‰	≥180	≥110	Гипертензия III сте- пени (тяжелая ги- пертензия). Презек- ламписия + субъек- тивные признаки*

* Субъективные признаки: незначительная головная боль, ангиопатия сетчатки I степени (1 балл); значительная головная боль, ангиопатия сетчатки II степени (2 балла); резкая головная боль, нарушение зрения в корреляции с ангиопатией сетчатки III степени, боли в подложечной области, тошнота, рвота (3 балла).

Примечания.

1. Изолированная систолическая гипертония: систолическое АД >140 мм рт.ст., диастолическое АД <90 мм рт.ст.

2. Если систолическое АД и диастолическое АД находятся в разных категориях, присваивается более высокая категория.

3. По сумме баллов различают легкую форму гестоза – 0–12 баллов; средней тяжести гестоз – 13–16 баллов; тяжелая форма гестоза – от 17 баллов и выше.

обращать особое внимание на вопросы, связанные с плохой переносимостью кровопотери или регионарной анестезии из-за недостаточного увеличения внутрисосудистого объема. Так, у больных с тяжелой преэклампсией или эклампсией может развиваться глубокий шок

после кесарева сечения, несмотря на умеренную или даже небольшую кровопотерю во время операции. Это происходит в связи с тем, что средняя потеря крови при кесаревом сечении, равная 1000 мл, соответствует приблизительно 35–40% объема крови беременной с тяжелой преэклампсией.

Глубокий шок при тяжелой гипертензии беременных может быть не только следствием кровопотери, но и результатом регионарной анестезии. Механизмы развития шока в обоих случаях сходны. При кровопотере в родах это соответствует удалению крови из организма. При регионарной блокаде кровь уходит в резервуары сосудов нижних конечностей вследствие блокады симпатических и парасимпатических нервных окончаний. Неблагоприятное влияние регионарной блокады на гемодинамику можно предупредить. Для этого следует приподнять нижние конечности беременной, исключить преграду обратному кровотоку беременной матки и заполнить внутрисосудистый объем жидкостью и электролитами. Однако лучше стараться не допускать возникновения таких осложнений у лабильных женщин.

По мнению Ф.Ариас, регионарная блокада (спинальная и эпидуральная анестезии) больным с тяжелыми формами гипертензии, развившейся во время беременности, противопоказана.

В то же время не решены вопросы избыточного моторного блока, что приводит к повышению частоты оперативного родоразрешения, особенно без учета акушерской ситуации с обращением особого внимания на высоту стояния предлежащей части плода и степени раскрытия маточного зева. Отмечается также в ряде случаев нарушение биомеханизма родов, особенно при наличии моторного блока, который зачастую приводит к изменению положения плода.

Имеются противоречивые данные о времени применения длительной эпидуральной анестезии. Так, показано, что раннее применение ДЭА не влияет на длительность родов по сравнению с более поздним ее применением в активную фазу родов (Dugoff et al., 1999).

В других работах указывается на повышение частоты оперативного родоразрешения с одновременным увеличением частоты эпизиотомии в условиях применения ДЭА (Rogers R. et al., 1999; Robinson J. et al., 1999; Mostic T. et al., 2003).

В ряде случаев эпидуральная анестезия устраняет дискоординированные маточные сокращения и облегчает раскрытие шейки матки (Вдовин С.В. и др., 2005; Жежер А.А., 2005).

До настоящего времени не изучены психосоматические аспекты эпидуральной анестезии у рожениц при нормальном и осложненном течении родового акта, изменения центральной и периферической гемодинамики, состояние плода и новорожденного, влияние на маточную активность, частоту оперативного родоразрешения и неонатальные исходы.

При различной степени тяжести гестоза во второй половине беременности у женщин наблюдаются различной степени расстройства гемодинамики. Как правило, они проявляются в повышении артериального давления, тахикардии, снижении объема циркулирующей крови и нарушении микроциркуляции. Соответственно этому происходит нарастание общего периферического сосудистого сопротивления и повышение центрального венозного давления. При изучении кровенаполнения органов у беременных с гестозом регистрируется неустойчивость сосудистого тонуса, проявляющаяся в изменении гемодинамики во всех бассейнах кровообращения, в том числе в сосудах головного мозга и маточно-плацентарного кровотока. Нарушения гемодинамики при гестозе усугубляются во время болезненных схваток, создавая угрозу как для роженицы, так и для плода.

ДЭА, применяемая в родах у рожениц с гестозом, является не только способом достижения полноценной аналгезии при схватках, но и оказывает нормализующее влияние на гемодинамику.

Основными показаниями к использованию ДЭА в родах при гестозе являются болезненные схватки и гипертензия. В зависимости от тяжести гестоза ДЭА производится в разные сроки. Так, при отеках беременных и гестозах I степени к пункции и катетеризации эпидурального пространства следует приступать при регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева не менее чем на 4 см. При более тяжелых формах гестоза (II–III степени, преэклампсия) эпидуральную блокаду необходимо начинать при установившейся родовой деятельности независимо от степени раскрытия маточного зева.

Для снятия психического напряжения, предупреждения возможного судорожного синдрома у данной категории рожениц перед пункцией и катетеризацией эпидурального пространства необходимо проводить премедикацию с включением в нее противосудорожных (реланиум, седуксен, сибазон) и гипотензивных (сернокислая магнезия, дроперидол и др.) препаратов.

В отличие от неосложненных родов, уровень пункции эпидурального пространства необходимо проводить несколько выше (Th11–L1), а катетер следует вводить в краниальном направлении с целью блокады ганглиев симпатического ствола для достижения более выраженного гипотензивного эффекта.

После введения местного анестетика в эпидуральное пространство полное обезболивание наблюдается у 91–93% рожениц. Отсутствие эффекта, как правило, связано с техническими трудностями идентификации эпидурального пространства из-за отечности тканей.

Одновременно с наступлением выраженного родообезболивающего эффекта у подавляющего большинства рожениц наблюдается снижение артериального давления, степень которого зависит от тяжести

гестоза и дозы местного анестетика. Так, при введении тримекаина (лидокаина) в дозе 1,5–2 мкг/кг массы тела систолическое давление у рожениц с гестозом легкой степени практически не изменяется. В то же время введение этой же дозы роженицам с более тяжелыми формами гестоза сопровождается снижением как систолического, так и диастолического давления в среднем на 25–30%. Следует предполагать, что большее гипотензивное влияние ДЭА на рожениц с тяжелыми формами гестоза объясняется более высоким уровнем пункции, а также тем, что при тяжелых гестозах снижена дезинтоксикационная функция печени, которая участвует в биотрансформации местных анестетиков с амидными связями (лидокаин, тримекаин, бупивакаин, маркаин).

Параллельно снижению АД на фоне ДЭА происходит и снижение ЦВД. Как известно, уровень ЦВД является одним из ранних и информативных показателей тяжести гестоза. Так, при легких формах гестоза уровень ЦВД в промежутках между схватками равняется 82–85 мм вод.ст., при средних – 130–137 мм вод.ст., при тяжелых – 140–145 мм вод.ст.

После введения в эпидуральное пространство раствора местного анестетика и достижения выраженной аналгезии ЦВД снижалось на 21–35%. Механизм снижения ЦВД в условиях эпидуральной блокады остается не совсем ясным. Однако можно предполагать, что это происходит в результате снижения общего периферического сосудистого сопротивления и потери тонуса венами.

Одновременно с изменениями АД и ЦВД на фоне полноценной аналгезии у подавляющего большинства рожениц с гестозом отмечаются урежение частоты сердечных сокращений, нормализация ударного и минутного объемов сердца, устраняется сосудистый спазм, что в совокупности не только облегчает работу сердца, но и сопровождается нормализацией маточно-плацентарного кровообращения.

Таким образом, ДЭА наряду с высокой степенью аналгезии оказывает выраженный терапевтический эффект, что позволяет отказаться от использования анальгетиков, транквилизаторов, спазмолитиков и гипотензивных средств, в ряде случаев оказывающих неблагоприятное влияние на течение родового акта и состояние плода и новорожденного.

ДЭА у рожениц с гестозом имеет большую ценность еще и потому, что в случае возникновения каких-либо осложнений, требующих оперативного вмешательства (ручное обследование полости матки, акушерские щипцы, кесарево сечение), последнее может быть выполнено под этой же анестезией, не прибегая к другим методам. Немаловажное значение имеет и тот факт, что ДЭА позволяет обеспечить послеоперационное обезболивание и предупреждать некоторые осложнения, связанные с оперативным вмешательством (послеоперационный парез кишечника).

Таблица 6.8

Формы гестоза у обследованных рожениц

Формы гестоза	Число обследованных	
	абс.	%
Отеки беременных	140	28,7
Гипертония беременных	91	18,7
Гестоз легкой степени тяжести	135	27,7
Гестоз средней степени тяжести	90	18,5
Гестоз тяжелой степени	31	6,4
Всего	487	100

Нами проведено сравнительное изучение течения и исхода родов у 487 рожениц с гестозом; в зависимости от степени тяжести гестоза (по классификации ГУ ИАГ им. Д.О.Отта РАМН) (Абрамченко В.В., 2002) выделены следующие группы обследованных (табл. 6.8).

Основными показаниями к ДЭА при гестозе явились болезненные схватки. В зависимости от тяжести гестоза к ДЭА приступали в различные сроки. Так, например, если при отеках беременных, легком гестозе к пункции и катетеризации эпидурального пространства приступали при регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4–6 см, то при более тяжелых формах гестоза к эпидуральной блокаде приступали в самом начале родовой деятельности.

В отличие от группы сравнения пункция и катетеризация эпидурального пространства у рожениц с гестозом производилась на более высоком уровне (Th11–12; L1–2) с последующим введением катетера в краниальном направлении с целью блокады ганглиев пограничного симпатического ствола и достижения гипотензивного эффекта.

У рожениц с наиболее тяжелыми формами гестоза пункция и катетеризация эпидурального пространства производилась на фоне противосудорожной терапии (диазепам, сульфат магния) или под наркозом (ингаляционные анестетики и др.).

До производства ДЭА 70 (14,5%) женщин с целью лечения гестоза получали сульфат магния, у 223 (54,8%) применялись гипотензивные средства (дибазол, папаверин, пентамин и др.). До проведения ДЭА 123 (26,3%) роженицы получали различные родообезболивающие средства (анальгетики – фентанил, промедол; нейролептики – дроперидол, седуксен) или ингаляционные анестетики (закись азота и др.).

Полное (отличный эффект) обезболивание отмечено у 453 (91,7%) рожениц, хорошее – у 21 (4,3%), удовлетворительное – у 13 (2,7%). У 6 (1,3%) рожениц аналгезия после производства ДЭА не наступила. Неудачи мы объясняем несколькими причинами. Во-первых, у роже-

ниц с выраженными отеками затруднительна идентификация эпидурального пространства. Во-вторых, при тяжелых формах гестоза пункцию и катетеризацию эпидурального пространства приходится проводить в условиях анестезии, что также затрудняет идентификацию эпидурального пространства.

Одновременно с наступлением аналгезии у большинства рожениц отмечалось снижение артериального давления. Так, при введении тримекаина в дозе 1,5–2 мг/кг массы тела рожениц систолическое АД снижалось на 10–15 мм рт.ст., а диастолическое АД существенно не менялось. При увеличении дозы тримекаина до 3 мг/кг массы тела систолическое АД снижалось на 30–40 мм рт.ст., а диастолическое – на 10–15 мм рт.ст. Гипотензивный эффект ДЭА зависел не только от дозы тримекаина, но и от степени тяжести гестоза. Так, например, при одинаковой дозе вводимого раствора тримекаина наибольшее снижение как систолического (на 33,7%), так и диастолического (на 28,7%) АД наблюдалось при тяжелом гестозе. Эта же доза тримекаина (3 мг/кг) у рожениц с гестозом средней степени тяжести снижала в среднем систолическое АД на 23%, диастолическое – на 24,7%, а при легком гестозе – на 18,5 и 17,4% соответственно. При этом необходимо отметить, что для достижения гипотензивного эффекта при легком гестозе требовались более высокие дозы анестетика (3,8 мг/кг/ч), чем при тяжелом (3,5 мг/кг/ч). Следует предположить, что уменьшение необходимой дозы анестетика у рожениц с тяжелыми формами гестоза объясняется снижением дезинтоксикационной функции печени, которая принимает участие в биотрансформации местных анестетиков (Лунд П., 1975).

По данным А.В.Шауринь (1976), использование тримекаина (в средней дозе 3,8 мг/кг/ч) в качестве анестетика для эпидурального обезболивания у рожениц с гипертензивной формой гестоза обуславливает полноценную аналгезию, статистически значимое снижение АД и центрального венозного давления (ЦВД), что у данной категории больных является лечебным эффектом, так как избавляет от необходимости применения гипотензивных средств. При изучении гемодинамических показателей автор получил следующие данные. Принимая в каждой группе исходное среднее АД за 100%, было показано, что после ДЭА самый значительный процент снижения АД наблюдали при гестозе тяжелой степени, когда АД было значительно повышено. В этой группе систолическое АД снижалось в среднем на 33,68%, а диастолическое – в среднем на 28%. При гестозе средней степени тяжести АД соответственно снижалось в среднем на 22,82 и 24,69%, а при легкой степени тяжести гестоза – на 18,47 и 17,42%.

Сравнивая процент снижения артериального давления в основной и контрольной группах, установлено, что самый большой процент снижения АД приходится на тяжелую степень гестоза – в среднем на 51,3% для систолического и 42,86% для диастолического давления. При средней степени тяжести гестоза эти цифры были соот-

ветственно равны 27,7 и 24,2%, а при легкой степени тяжести — 20,3 и 19,6%.

По нашим данным, кратковременный или недостаточный гипотензивный эффект был отмечен у 106 (21,7%) рожениц, хотя степень родообезболивающего эффекта была достаточной. Гипотензивный эффект отсутствовал при низкой (L2–3, L3–4) пункции эпидурального пространства и при введении катетера в каудальном направлении. У ряда рожениц гипотензивный эффект уменьшался после 4–5 введений анестетика, что, по нашему мнению, было обусловлено тахифилаксией к тримекаину (лидокаину). Недостаточный гипотензивный эффект потребовал применения гипотензивных средств у 41 (8,4%) роженицы.

Параллельно снижению артериального давления в условиях ДЭА было отмечено и снижение центрального венозного давления. Как известно, повышение ЦВД является одним из ранних и информативных признаков тяжести гестоза.

Центральное венозное давление у рожениц с гестозом в промежутках между схватками до проведения ДЭА зависело от тяжести гестоза. При легком гестозе оно равнялось $82,5 \pm 4,5$ мм вод.ст., при средней степени тяжести — $144,4 \pm 6,5$ мм вод.ст., при тяжелом — $137,3 \pm 11,3$ мм вод.ст.

После проведения ДЭА и наступления выраженной аналгезии одновременно со снижением артериального давления наблюдалось снижение и центрального венозного давления: при легком гестозе до $64,4 \pm 3,5$ мм вод.ст. (на 21,9%), при средней степени тяжести до $80,0 \pm 9,3$ мм вод.ст. (на 43,8%), при тяжелом гестозе до $96,7 \pm 6,06$ мм вод.ст. (на 29,8%).

По мнению А.В.Шауринь, большое диагностическое и прогностическое значение имеет ЦВД. После ДЭА тримекаином в средней дозе 3,8 мг/кг/ч наступило значительное снижение ЦВД: при легком гестозе на 21,93%; при средней степени тяжести на 43,79%; при тяжелом на 29,80%, т.е. самое значительное снижение ЦВД достигнуто при гестозе средней степени тяжести и тяжелом. При этом момент снижения ЦВД совпадает со снижением артериального давления, т.е. максимальное снижение достигается через 15–20 мин, что составляет 15–27% всего времени нахождения роженицы под ДЭА. Таким образом, автором также показано значительное снижение АД и ЦВД, что явилось лечебным эффектом и избавило от необходимости применения гипотензивных средств. По мнению автора, степень снижения АД и ЦВД легко регулировалось уровнем пункции эпидурального пространства и количеством введенного анестетика.

По нашим данным, самостоятельно родоразрешились 442 (90,8%) роженицы. У 3 (0,6%) были применены выходные акушерские щипцы, у 42 из 487 (8,62%) роды были закончены операцией кесарева сечения по различным показаниям (клиническое несоответствие размеров таза матери и головки плода, отсутствие эффекта от родовозбуж-

дения при тяжелом гестозе, слабость родовой деятельности в сочетании с гипоксией плода и др.). В контрольной группе кесарево сечение произведено в 30% случаев, наложение акушерских щипцов в 0,8%, перинеотомия в 36,9% случаев. Из 36 беременных с тяжелой формой гестоза операция кесарева сечения произведена 26 (72,2%); у 9 (25%) проведено медикаментозное родовозбуждение в условиях ДЭА, при этом 3 родов (8,3%) закончены операцией наложения выходных акушерских щипцов.

Перинатальная смертность в группе пациенток с гестозом составила в 2003 г. 1,07 на 1000 родившихся (в 2002 г. — 3,2), в 2004 г. — 3,6 на 1000 родившихся, в 2005 г. перинатальной смертности не было.

Кровопотеря в родах до 400 мл имела место у 446 (91,6%) женщин, до 1000 мл (включая операции кесарева сечения) — у 36 (7,4%) и свыше 1000 мл — у 0,4% женщин. Увеличение патологических кровопотерь в группе рожениц с гестозом, очевидно, следует объяснить тяжестью гестоза. Как известно, повышенная кровопотеря является одним из наиболее частых осложнений гестоза.

По нашим данным, среди рожениц с легкими формами гестоза патологическая кровопотеря имела место у 24 (6,5%) рожениц, а при тяжелых формах она наблюдалась в 1,5 раза чаще (9,9%).

Все оперативные вмешательства (операция наложения акушерских щипцов, кесарево сечение, внутриматочные вмешательства, восстановление целостности промежности) проводились под эпидуральной анестезией после введения в эпидуральное пространство 20–25 мл 2% раствора тримекаина. Но в отличие от здоровых рожениц, ДЭА при гестозе сочеталась с введением нейролептических препаратов (дроперидол, седуксен), внутривенных наркотиков или ингаляционных анестетиков.

Подавляющее большинство детей родилось с оценкой по шкале Апгар 8–9 баллов. В асфиксии (1–4 балла) родилось 1,5% детей.

При изучении маточной активности в родах не было выявлено отклонений в характере родовой деятельности. Не отмечено увеличения продолжительности родов и повышения частоты применения утеротропных средств в родах, что согласуется с данными литературы; это можно объяснить влиянием ДЭА на уровень катехоламинов в крови у рожениц.

По данным зарубежных авторов, окситоцин используется при ДЭА в 47% случаев против 25% в контрольной группе ($p < 0,001$). Многие авторы указывают на более частое применение окситоцина в условиях ДЭА, особенно когда применяются значительные дозы местных анестетиков и растет эпидуральный блок. Отмечено также повышение частоты инструментального родоразрешения — 25% против 10% в контрольной группе ($p < 0,01$) (Cabrera T. et al., 1998; Echt M. et al., 2000; Elert A., 1979; Gomar C. et al., 2000). Не выявлено повышения частоты ацидоза у новорожденных (Fuente P. et al., 2001; Onizuka S. et al., 1999), и поэто-

му ДЭА незначительно влияет на состояние новорожденного ребенка, за исключением тех случаев, когда у роженицы имеет место плацентарная недостаточность или развивается гипотензия под влиянием ДЭА. При этом важно помнить, что через 30 мин после ДЭА могут иметь место изменения на кардиотокограмме в виде дип I, дип II и вариабельных децелераций у 11%, и это чаще всего связано с эпизодами гипотензии у матери. Поэтому необходимо вводить жидкость из расчета 25 мл/кг массы тела женщины, так как гипотензия, гипоперфузия межворсинкового пространства, уменьшение материнско-плодового обмена, плодового гомеостаза проявляются в виде гемодинамического ответа. Хотя бы частично это можно предотвратить введением физиологического раствора в дозе 25 мл/кг массы тела женщины. Инфузий глюкозы необходимо избегать, поскольку они могут приводить к плодовой гипергликемии, гиперинсулинемии, повышению лактата и снижению pH (Phillipson et al., 1987). Обычно применяют раствор Рингера лактата, так как он корректирует неонатальный лактатный ацидоз (Onizuka S. et al., 1989). Рекомендуются инфузии растворов с одновременным введением более низких доз анестетика с постоянной перфузией.

Таким образом, родоразрешение в условиях ДЭА у рожениц с гестозом характеризуется уменьшением кровопотери, а также отсутствием отрицательного влияния на состояние новорожденного. Выраженный анальгезирующий эффект ДЭА, ее нормализующее влияние на АД и ЦВД, а также отсутствие неблагоприятного влияния на течение родов, уменьшение частоты операции кесарева сечения позволяют считать целесообразным применение ДЭА у рожениц с различными формами гестоза.

6.9. Длительная эпидуральная анестезия при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях

Анестезиологическое пособие в родах у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы представляет серьезную проблему в современном акушерстве (Mangano D., 1984; Конри Дж., 1999; Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2003; Бекманн Ч. и др., 2004; и др.).

В последние годы отмечается увеличение числа рожениц, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы (пороки сердца или перенесших операции на сердце и крупных сосудах). По данным В.И.Кулакова (2004), у беременных регистрируется высокий уровень болезней системы кровообращения (14%) и сохраняется достаточно высокий уровень осложнений в родах.

Важное место в оказании помощи в родах у этой группы женщин принадлежит разработке и внедрению современных методов анестезиологического пособия.

Несмотря на определенные достижения современной анестезиологии в области акушерства, существующие и применяемые в настоящее время ингаляционные (закись азота, фторотан и др.) и внутри-

венные (виадрил, оксибутират натрия) наркотики не всегда обеспечивают достаточную степень аналгезии и не предупреждают развитие нежелательных реакций со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем (Лебединский К.М., 2000).

В литературе последних лет имеются сообщения о благоприятном влиянии длительной эпидуральной анестезии у рожениц с сопутствующей экстрагенитальной патологией, в том числе и при патологии сердечно-сосудистой системы.

Беременность и роды приводят к выраженным изменениям со стороны кровообращения, что может вызвать декомпенсацию сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, имеющих у 14% беременных. Эти заболевания в основном представляют собой ревматические пороки сердца, но в последнее время становится больше пациенток с врожденными пороками сердца. В ходе анестезии необходимо минимизировать стресс, оказываемый родами на сердечно-сосудистую систему. С точки зрения анестезиолога, эти заболевания следует условно разделить на две группы. Первая включает пороки митрального клапана, аортальную недостаточность и врожденные пороки со сбросом крови слева направо. У этих больных целесообразно проводить регионарную блокаду, особенно продленную эпидуральную анестезию. Вызываемая ею симпатическая блокада уменьшает пред- и постнагрузку, снижает давление в легочной артерии, а в некоторых случаях увеличивает сердечный выброс.

Ко второй группе относят аортальный стеноз, врожденные пороки сердца со сбросом справа налево или двунаправленным сбросом, а также первичную легочную гипертензию. При этих заболеваниях вызываемое регионарной анестезией снижение пред- и постнагрузки оказывает весьма неблагоприятное воздействие и очень плохо переносится. Целесообразно интратекальное введение опиоидов, системное введение анальгетиков и, при необходимости, общая анестезия.

Как известно, при беременности происходят изменения в сердечно-сосудистой системе: ОЦК +35%, объем циркулирующей плазмы +45%, сердечный выброс +40, ударный объем +30%, ЧСС +15%, ОПСС -15%.

Нами разработана методика длительной эпидуральной анестезии при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях. По результатам клинического обследования, данным кардиотокографии, ультразвукового исследования, доплерометрии изучено влияние ДЭА на сердечно-сосудистую систему, функцию внешнего дыхания, особенности течения родов, осложненных сердечно-сосудистыми заболеваниями, состояние плода и новорожденного.

Было обследовано 197 беременных и рожениц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, которым в родах проводилась длительная эпидуральная анестезия. Применялись аппаратные методы исследования функции внешнего дыхания, центральной и периферической

гемодинамики, а также методы оценки состояния плода и сократительной деятельности матки — кардиотокография, УЗИ, амниоскопия, доплерометрия, прямая электрокардиография плода.

Из 197 рожениц 148 (75,1%) были первородящими, 49 (24,9%) — повторнородящими. У 38 (19,3%) женщин имелись различные сопутствующие экстрагенитальные заболевания, у 54 (27,4%) беременность и роды были осложнены гестозом. 9 (4,5%) пациенток перенесли операции на сердце и магистральных сосудах с целью коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца (комиссуротомия — 3, перевязка артериального протока — 3, протезирование аорты при ее коарктации — 2, ушивание дефекта межжелудочковой перегородки — 1).

У 71 (36%) рожениц беременность и роды сопровождались сердечной недостаточностью различной степени.

Роды в срок произошли у 189 (96%) рожениц, преждевременные роды — у 6 (3%), запоздалые — у 2 (1%).

У рожениц с компенсированными пороками сердца к эпидуральной анестезии приступали при достаточно активной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4–6 см.

При явлениях декомпенсации и при высоких цифрах артериального давления ДЭА, как правило, проводилась с началом родовой деятельности.

Важно учитывать, как уже было указано выше, что продленную эпидуральную анестезию необходимо проводить у рожениц с пороками митрального клапана, аортальной недостаточностью и врожденными пороками со сбросом слева направо. Вызываемая ДЭА симпатическая блокада уменьшает пред- и постнагрузку, снижает давление в легочной артерии, а в некоторых случаях увеличивает сердечный выброс. У рожениц с аортальным стенозом, врожденными пороками сердца со сбросом справа налево или двунаправленным сбросом, а также при первичной легочной гипертензии вызываемое регионарной анестезией снижение пред- и постнагрузки оказывает весьма неблагоприятное воздействие и очень плохо переносится. Целесообразно интратекальное введение опиоидов, системное введение анальгетиков, блокада срамного нерва и, при необходимости, общая анестезия. По мнению К.М.Лебединского (2000), необходимо внедрение своевременного мониторинга сердечного выброса в практику общей анестезиологии, так как производительность сердца — наиболее надежный критерий гемодинамического благополучия. Именно снижение МОК является центральным событием в патогенетическом механизме любого вида шока.

Пункция эпидурального пространства осуществлялась на уровне L1–2, и катетер вводился в краниальном направлении. Начальная доза тримекаина (лидокаина) составляла 5–8 мл 2% раствора (1,5 мг/кг). Повторные введения анестетика в той же дозе осуществлялись при появлении болезненных схваток.

Аналгезия после введения первой дозы анестетика наступала через 5–10 мин и по своей эффективности значительно превосходила другие применявшиеся нами методы анестезиологического пособия в родах (заakis азота, нейролептаналгезия и др.). Отличный эффект отмечен у 187 (95%) рожениц, хороший – у 7 (3,5%), удовлетворительный – у 3 (1,5%).

Одновременно с наступлением аналгезии значительно улучшалось общее состояние роженицы: уменьшалась частота сердечных сокращений, исчезала одышка, роженицы становились более активными в постели и не находились постоянно в вынужденном положении.

Выраженного снижения артериального давления мы не наблюдали. Лишь у рожениц с гипертонической болезнью или в случае присоединения гестоза мы увеличивали дозу вводимого анестетика, стремясь вызвать симпатическую блокаду и снизить цифры артериального давления на 20–30 мм рт.ст.

Дж.Э.Морган-мл. и М.С.Михаил (2003) также указывают, что при преэклампсии прежде всего следует снизить чрезмерно повышенное АД и устранить гиповолемию. Авторы подчеркивают, что в большинстве случаев преэклампсии методикой выбора для обезболивания первого и второго периода родов, родоразрешения через естественные родовые пути и кесарева сечения является длительная эпидуральная анестезия (необходимое условие – отсутствие коагулопатии). Более того, ДЭА не требует интубации трахеи, риск неудач при которой высок ввиду выраженного отека верхних дыхательных путей.

При ведении родов у рожениц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в условиях ДЭА нами применялись две тактики. При полной компенсации сердечной деятельности, когда по состоянию сердечно-сосудистой системы допустимы роды через естественные родовые пути, при достижении полного раскрытия маточного зева введение анестетика в эпидуральное пространство прекращалось, чтобы исключить нежелательное влияние эпидуральной блокады на течение второго периода родов (периода изгнания плода).

Одновременно с проведением ДЭА у подавляющего большинства рожениц применялась кардиальная терапия. При легких формах заболевания и отсутствии признаков сердечной недостаточности кардиальная терапия ограничивалась назначением ингаляций кислорода и применением антигипоксантов и антиоксидантов.

При явлениях сердечно-сосудистой недостаточности применялась инфузионная терапия, включающая введение глюкозы, панангина, сердечных гликозидов (коргликон и др.). При выраженных отеках применялись салуретики (фуросемид внутрь, лазикс внутривенно).

В тех случаях, когда тяжесть заболевания требовала исключения потуг (декомпенсированные пороки сердца, сердечная недостаточность II–III степени), весь второй период проводился на фоне полной аналгезии. При этом создаваемые эпидуральной блокадой условия

(релаксация мышц тазового дна, полная аналгезия) были весьма благоприятны для оперативного родоразрешения (акушерские щипцы). Операцией кесарева сечения родоразрешено 60 (30,4%) рожениц. Перинатальной смертности не было.

В 2007 г. в Институте акушерства и гинекологии роды на фоне сердечно-сосудистой патологии произошли у 20,2% женщин; в 2006 г. родоразрешено 20,5% рожениц. При этом в 2007 г. общее количество родов составило 2058, а в 2006 г. — 1308. Основными заболеваниями были миокардиодистрофия, гипертоническая болезнь, пороки сердца, пролапс митрального клапана, врожденный порок сердца, оперированное сердце, миокардитический кардиосклероз, варикозная болезнь. Операцией кесарева сечения в 2006 г. родоразрешено 24,7%, в 2007 г. — 24,8% рожениц. Перинатальной смертности не было.

Все операции (кесарево сечение, восстановление промежности, ручные вхождения в полость матки и др.) проводились в условиях ДЭА после дополнительного введения в эпидуральное пространство раствора тримекаина (лидокаина) в увеличенной дозе (20–25 мл 2% раствора).

Применяя во время родов различные способы аналгезии и анестезии, следует учитывать пути проведения болевых импульсов, для того чтобы прицельно на них воздействовать. В первом периоде родов источником боли являются сокращения матки и раскрытие шейки. Болевые импульсы проходят по афферентным висцеральным ветвям, сопровождающим симпатические нервные стволы, и входят в спинной мозг на уровне Th10, Th11, Th12, L1. Когда головка плода опускается достаточно низко, еще одним источником боли становится растяжение нижнего отрезка родового канала и промежности. Эти болевые сигналы идут по соматическим афферентным путям, к которым присоединяются волокна срамных нервов. Они подходят к спинному мозгу в области S2, S3, S4.

По мнению Ч.Бекманна и соавт. (2004), достоинством эпидуральной блокады является возможность обеспечить обезболивание первого и второго периодов родов с сохранением тактильной чувствительности, что способствует сохранению участия роженицы в родовом процессе. Данный метод может быть использован как при вагинальном, так и при абдоминальном родоразрешении, а также при после родовых вмешательствах. Для обезболивания консервативных и оперативных родов можно применять спинномозговую анестезию, но ее обычно выполняют непосредственно перед рождением плода. По мнению И.А.Шурыгина (2004), спинальная анестезия используется исключительно как метод операционного обезболивания. Ч.Бекманн и соавт. подчеркивают, что эпидуральная анестезия имеет преимущество перед спинномозговой, поскольку обеспечивает длительное обезболивание обоих периодов родов. Она не вызывает последующих спинальных головных болей у роженицы и имеет низкий

риск симпатической блокады с последующей артериальной гипотензией. По сравнению со спинномозговой анестезией эпидуральная меньше угнетает двигательные функции.

Многие авторы считают, что наилучший метод обезболивания родов — регионарная анестезия. Используют следующие методы: эпидуральную (люмбальную и сакральную), спинномозговую, парацервикальную и пудендальную анестезии.

Противопоказаниями к ДЭА являются: дерматит поясничной области, нарушения гемостаза, неврологические нарушения, непереносимость местных анестетиков, гиповолемия и сепсис.

Среди осложнений отмечаются артериальная гипотония, остановка дыхания, аллергические реакции, изредка неврологические нарушения. Чтобы снизить частоту этих осложнений процедуру должен проводить опытный врач.

Течение родов при эпидуральной анестезии не нарушается. Непосредственно после введения катетера в эпидуральное пространство возможно уменьшение частоты и силы схваток, однако с началом действия анестетика раскрытие шейки матки обычно ускоряется. В отсутствие артериальной гипотонии и снижения плацентарного кровотока эпидуральная анестезия не оказывает вредного влияния на плод. При тщательном контроле за объемом инфузионной терапии и правильной дозе анестетика эпидуральная анестезия — метод выбора для оперативного родоразрешения у беременных с преэклампсией и заболеваниями сердца, за исключением тяжелого аортального стеноза и стеноза клапана легочной артерии, когда опасно даже незначительное снижение АД.

Дж.Конри (1999) подчеркивает, что спинномозговую анестезию применяют только после полного раскрытия маточного зева и при достаточно низком расположении предлежащей части плода (когда роды через естественные родовые пути могут быть закончены без потуг).

Ч.Р.Уитфилд (2003) полагает, что с физиологической точки зрения чем менее продолжительными будут роды, тем лучше, поскольку это минимизирует воздействие гипоксии на плод. Проведение поддерживающей лекарственной терапии обязательно в течение всего периода родоразрешения; необходимо также исключить чрезмерные потуги и напряжение со стороны роженицы. Следует обеспечить наиболее удобное положение, в котором роженице легче всего дышать, ингаляции кислорода постоянно или периодами, если имеются одышка или признаки цианоза.

Длительная эпидуральная анестезия применяется с хорошим эффектом у больных с умеренно тяжелыми и тяжелыми болезнями сердца и обычно рассматривается как метод выбора. Ее применение предотвращает кумулятивное повышение сердечного выброса в течение всех родов. ДЭА помогает проведению таких вмешательств, как кесарево сечение в первом периоде родов или наложение акушерских щипцов во втором периоде родов, если роды затягиваются или разви-

вается дистресс-синдром. Проведение кесарева сечения под общей анестезией, вызывающей меньше гемодинамических нарушений, чем эпидуральная анестезия, может быть наилучшей линией поведения, когда имеется серьезный риск того, что стресс в родах может усугубить сердечную недостаточность у больных с патологией сердца, сопровождающейся нарушением его функций. В то же время, если кесарево сечение становится необходимым в ходе родов, то предпочтительна эпидуральная или, возможно, спинальная анестезия.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что ДЭА у рожениц с сердечно-сосудистой патологией обладает выраженной анальгезией без какого-либо отрицательного влияния на гемодинамику. Высокая степень анальгезии дает возможность проводить оперативные вмешательства у данного контингента рожениц без применения других наркотических средств. Все вышесказанное дает основание считать ДЭА методом выбора у рожениц с тяжелой патологией сердечно-сосудистой системы.

Следует также подчеркнуть, что эпидуральная анестезия – самый надежный способ обеспечения эффективного обезболивания в родах. Невозможность провести эпидуральную анестезию – одна из основных причин страха перед родами. Этот метод анестезии должен быть проведен правильно, только тогда он будет эффективным. К сожалению, в настоящее время не всегда есть возможность обеспечить всем роженицам эффективную эпидуральную анестезию.

Решение о проведении эпидуральной анестезии должно быть принято совместно врачом-акушером и анестезиологом. Окончательное решение в большинстве случаев остается за женщиной, за исключением тех случаев, когда имеются строгие противопоказания к ее применению. Основные противопоказания: нарушения свертывания крови, локальный или системный сепсис, гиповолемия, отсутствие персонала, владеющего техникой эпидуральной анестезии.

Основное показание – необходимость эффективного обезболивания. Существуют и другие состояния матери и плода, при которых была бы целесообразна эпидуральная анестезия в родах. К ним, в частности, относятся затяжные роды, многоплодная беременность, некоторые заболевания матери, высокая вероятность производства оперативного вмешательства.

Комбинация спинномозговой и эпидуральной анестезий обеспечивает быстрый обезболивающий эффект и при использовании низких доз местных анестетиков сохраняет двигательную функцию, так что роженица может быть более активной в процессе родов. Важно также предупредить женщину о том, что возможно нарушение чувствительности и движений ног. Имеет ли этот метод какие-либо преимущества, еще предстоит доказать.

Влияние эпидуральной анестезии на течение родов и частоту оперативного родоразрешения остается самым спорным из всех вопро-

сов. Точные данные отсутствуют, но, по-видимому, эпидуральная анестезия может повышать частоту оперативных вмешательств и продолжительность родов. Это, вероятно, зависит от тактики ведения родов, поскольку имеются лечебные учреждения, в которых широкое применение эпидуральной анестезии не повлияло ни на продолжительность родов, ни на частоту оперативного родоразрешения. Тем не менее может увеличиться потребность в окситоцине для проведения стимуляции родов, особенно во втором периоде.

6.10. Ошибки и осложнения длительной эпидуральной анестезии

Эпидуральная анестезия используется для обезболивания родов свыше 50 лет, при этом за последние 40 лет в акушерской практике она стала методом выбора при обезболивании нормальных и осложненных родов. ДЭА обеспечивает снижение метаболического ацидоза и гипервентиляции, выброса катехоламинов и стресс-гормонов. В результате этого увеличивается плацентарный кровоток, нормализуется тонус матки и, как следствие, улучшается состояние плода (Вараси Дж., Марсили И., 1995).

Наряду с положительными свойствами регионарной анальгезии и анестезии, в литературе описан целый ряд осложнений, связанных с проведением эпидуральной анестезии, включая повреждение твердой мозговой оболочки, развитие гипотензии, которая сопровождается тошнотой и рвотой, кратковременные боли в спине, озноб, увеличение общей продолжительности родов, а также высокая частота инструментального вагинального родоразрешения и операции кесарева сечения. К более редким осложнениям относятся неврологические последствия, токсические реакции на препарат, дыхательная недостаточность и смерть матери. К возможным, но еще не вполне доказанным осложнениям относятся дисфункция мочевого пузыря, хронические головные боли, боли в пояснице в течение длительного времени после родов, ощущения покалывания и онемения участков тела и нарушения поверхностной чувствительности. Для выяснения роли эпидуральной анестезии в развитии этих осложнений необходимо проведение рандомизированных исследований.

Повреждение твердой мозговой оболочки при выполнении эпидуральной анестезии может привести к возникновению тяжелых, часто невыносимых головных болей. Профилактическое введение крови в эпидуральное пространство существенно уменьшает вероятность возникновения головных болей при повреждении твердой мозговой оболочки (Энкин М. и др., 2003). К сожалению, не проводилось изучение отдаленных результатов применения этой методики.

В литературе очень мало данных о влиянии эпидуральной анестезии на состояние плода и новорожденного. Состояние плода может ухудшаться при изменении состояния матери, например, при снижении ар-

териального давления или вследствие прямого токсического эффекта препаратов, хотя улучшение плацентарного кровотока может способствовать улучшению состояния плода. В родах при проведении ДЭА чаще наблюдается гипогликемия. Для подтверждения или опровержения этой гипотезы необходимо проведение дальнейших исследований.

В различных клиниках доза местного анестетика, применяемого для инфузии в эпидуральное пространство, существенно варьируется. Некоторые исследователи полагают, что высокий риск инструментального родоразрешения при эпидуральной анестезии может быть снижен при использовании низких доз препаратов, так как при этом у женщины сохраняется подвижность и не наступает расслабления мышц тазового дна. Введение в эпидуральное пространство наркотических анальгетиков потенцирует обезболивающий эффект местных анестетиков. При физиологическом течении беременности предварительная инфузия жидкости внутривенно является надежным методом профилактики гипотензии, которая обычно наблюдается при проведении эпидуральной анестезии в процессе родов. Не изучены пока отдаленные последствия применения эпидуральной анестезии для матери или новорожденного.

Критерием безопасности того или иного метода обезболивания родов является анализ его осложнений.

Согласно современным данным американских авторов (Carr et al., 2005; и др.), осложнениями ЭА являются: боль в спине и артериальная гипотензия у матери (до 10%), способная вызвать брадикардию у плода; прокол твердой мозговой оболочки (1–3%), следствием чего может быть повышение концентрации препарата в спинном мозге и головные боли (1–3%); повреждение или паралич нерва (менее 0,06%); эпидуральная гематома (менее 1%). Имеются противоречивые данные относительно того, что при эпидуральной анестезии в родах возрастает частота наложения акушерских шипцов и кесарева сечения, однако последние исследования этого не подтвердили.

При изучении длительной эпидуральной анестезии мы считали целесообразным различать ошибки и осложнения.

К ошибкам мы отнесли:

- а) несвоевременное применение ДЭА;
- б) применение ДЭА без достаточных показаний в связи с отсутствием согласованных действий анестезиолога и акушера;
- в) технические ошибки при производстве пункции и катетеризации эпидурального пространства, зачастую связанные с использованием нестандартного инструментария.

Собственно осложнениями ДЭА мы считали:

- а) прокол твердой мозговой оболочки;
- б) гемодинамические нарушения;
- в) неврологические осложнения;
- г) инфекционные осложнения.

Наиболее характерным для ошибочного применения ДЭА являются случаи, когда пункция и катетеризация эпидурального пространства производились либо без учета характера родовой деятельности, либо без учета высоты стояния предлежащей части плода и степени раскрытия маточного зева. Так, например, у первородящей 21 года, страдающей стенозом митрального клапана, при появлении слабых нерегулярных схваток была произведена пункция и катетеризация эпидурального пространства. В дальнейшем схватки полностью прекратились, в связи с чем катетер из эпидурального пространства был удален. Роды наступили через 2 нед.

В другом наблюдении пункция и катетеризация эпидурального пространства были выполнены при энергичной родовой деятельности и резко болезненных схватках. После введения тест-дозы раствора анестетика в эпидуральное пространство роженица стала ощущать давление на область заднего прохода. При осмотре было установлено, что головка плода находится на тазовом дне.

Подобные ошибки обычно встречаются при освоении данной методики обезболивания родов. В последующем необходимо прибегать к ДЭА в родах только после четкого установления характера родовой деятельности, оценки так называемого входного теста — записи кардиотокографии в течение 20–30 мин, установления высоты стояния предлежащей части плода и степени раскрытия маточного зева. В случаях родообезболивания при родовозбуждении пункцию и катетеризацию эпидурального пространства производили только после вскрытия плодного пузыря или после спонтанного излития околоплодных вод. Соблюдение этих правил позволило полностью избежать ошибок несвоевременного или без достаточных показаний применения ДЭА.

К техническим ошибкам мы относим ошибки, связанные с выходом катетера за пределы эпидурального пространства, отсечение части катетера при попытках извлечь его через иглу, утолщение катетера, что затрудняло его последующее извлечение.

Выход катетера за пределы эпидурального пространства встречалось относительно часто при использовании нестандартного инструментария. В этих случаях, как правило, встречались два варианта ошибок: либо катетер вводился на большое расстояние и выходил за пределы эпидурального пространства через паравerteбральные отверстия, либо при извлечении иглы катетер выходил за пределы эпидурального пространства и оказывался в подкожной клетчатке. Случаи отсутствия анальгезии как раз и являлись результатом выхода катетера за пределы эпидурального пространства. Основываясь на показателях неэффективности ДЭА (0,8–1,5%), можно предполагать именно эту техническую ошибку. Для устранения подобных ошибок наиболее целесообразно использование маркированных катетеров, что позволяет вводить катетер на определенную глубину.

На опасность отсечения части катетера при его извлечении из эпидурального пространства указывает В.С.Шелкунов (1976). На 1503 эпидуральных катетеризаций мы имели одно подобное осложнение. При подтягивании катетера через иглу произошло его отсечение длиной 1,5 см. Отсеченная часть катетера осталась в эпидуральном пространстве. Женщина была выписана без каких-либо осложнений, связанных с нахождением части катетера в эпидуральном пространстве (наблюдалась в течение 2 лет). Несмотря на то что у этой пациентки не возникло осложнений, потенциально подобная ошибка может привести к тяжелым последствиям.

В дальнейшем при обучении врачей технике ДЭА мы особое внимание обращали на необходимость точного и тщательного выполнения катетеризации эпидурального пространства и рекомендовали ни в коем случае не допускать извлечения катетера через иглу. Катетер должен удаляться либо с иглой, либо после извлечения иглы.

В одном наблюдении при извлечении катетера мы встретили затруднения. После того как катетер был удален, выяснилось, что, введенный на значительную глубину (8 см), он образовал узел и это обстоятельство мешало его извлечению.

Среди осложнений наиболее часто встречается прокол твердой мозговой оболочки. В различных группах рожениц частота этого осложнения составила 0,5–1%. Чаще всего прокол твердой мозговой оболочки наблюдался во время производства пункции эпидурального пространства у рожениц с энергичной родовой деятельностью и выраженным психомоторным возбуждением. С целью уменьшения опасности пункции твердой мозговой оболочки необходимо пунктировать эпидуральное пространство в промежутках между схватками, так как во время схватки беспокойное поведение роженицы и повышение давления спинномозговой жидкости могут привести к легкому проколу твердой мозговой оболочки.

Прокол твердой мозговой оболочки, как правило, легко диагностируется по истечению спинномозговой жидкости, температура которой всегда выше, чем температура раствора анестетика. В случаях прокола твердой мозговой оболочки мы обычно отказывались от повторных попыток пунктировать эпидуральное пространство или путем подтягивания иглы оказаться в эпидуральном пространстве и переходили на другой метод обезболивания родов. В двух наблюдениях прокол твердой мозговой оболочки не был своевременно диагностирован, что привело к введению тест-дозы анестетика не в эпидуральное пространство, а в спинномозговую жидкость. Осложнения, связанные с введением больших доз анестетика в спинномозговую жидкость, заслуживают особого внимания, поэтому мы специально останавливаемся на них.

В связи с тяжелым поздним гестозом в родах была произведена пункция и катетеризация эпидурального пространства, после чего

введено 4 мл 2% раствора лидокаина. Через 10 мин у роженицы артериальное давление снизилось с 160/90 до 90/70 мм рт.ст., началась рвота. Кожная анестезия распространилась до уровня ключиц, активные движения в нижних конечностях резко снизились. Отмечено истечение через катетер спинномозговой жидкости. Катетер удален, проводилась инфузионная терапия. Постепенно состояние роженицы улучшалось, дальнейшее течение родов и послеродового периода прошли без осложнений.

У другой роженицы при энергичной родовой деятельности при пункции эпидурального пространства на уровне L1–L2 произошел прокол твердой мозговой оболочки с обильным истечением спинномозговой жидкости. Игла оттянута до эпидурального пространства, и после прекращения истечения спинномозговой жидкости произведена катетеризация эпидурального пространства и по катетеру введено 4 мл 2% раствора лидокаина. Через 7 мин наступила нижняя параплегия, артериальное давление снизилось до 80/40 мм рт.ст., болевые ощущения во время схваток полностью отсутствовали. Катетер удален и проведена инфузионная терапия. Артериальное давление повысилось до 100/70 мм рт.ст. через 5 мин, движения в нижних конечностях восстановились через 30 мин, болевые ощущения во время схваток появились через 60 мин. Дальнейшее течение родов — без осложнений.

Анализируя эти наблюдения, следует подчеркнуть необходимость отказа от проведения ДЭА в родах в случаях непреднамеренного прокола твердой мозговой оболочки. Для исключения возможных осложнений, связанных с незамеченным проколом твердой мозговой оболочки и ошибочным введением анестетика в спинномозговую жидкость, необходимо после первого введения анестетика тщательно следить за состоянием роженицы, обращая особое внимание на движения нижних конечностей, уровень артериального давления и общее ее состояние.

Прокол твердой мозговой оболочки у подавляющего большинства рожениц сопровождается сильными головными болями в послеродовом периоде. Механизм этого явления можно представить как результат истечения ликвора через сравнительно большое отверстие в твердой мозговой оболочке, а также за счет попадания кожных антисептиков в субарахноидальное пространство.

Для предупреждения головных болей и их лечения предложено много методов. Мы ограничиваемся назначением спазмоанальгетиков, гипертонических растворов глюкозы и строгого постельного режима в течение 3–5 сут. При выраженном синдроме постпункционной головной боли мы используем пломбирование эпидурального пространства аутокровью.

Значительно реже наблюдались случаи катетеризации вен эпидурального пространства. По нашим наблюдениям, данное осложнение встретилось у 3 рожениц. Как известно, у беременных и рожениц

в связи со сдавлением нижней полой вены беременной маткой часть вен шунтируется через вены эпидурального пространства. Вследствие этого вены эпидурального пространства расширены и занимают значительно большее пространство. При попадании катетера в вену эпидурального пространства в катетере появляется кровь. Введенный в этих случаях местный анестетик попадает в общий кровоток и вызывает весьма характерную картину сосудистого коллапса (снижение артериального давления, рвота, выраженная бледность кожных покровов). В случае попадания катетера в вену следует отказаться от дальнейших попыток к исправлению положения катетера и удалить его. Допустимо проведение пункции в другом межкостном промежутке.

Неврологические осложнения развиваются значительно позднее. Мы наблюдали расстройства кожной чувствительности в области бедер, корешковые боли, задержку мочеиспускания более чем на 5 дней у 14 родильниц (0,9%).

Механизм развития поздних неврологических осложнений не всегда ясен. Так, например, расстройства чувствительности в ряде случаев объясняются сосудистыми нарушениями и ишемией отдельных нервных корешков. Известно, что артериальная система эпидурального пространства развита слабо и количество артерий непостоянно (Шелкунов В.С., 1976). Поэтому добавление к раствору анестетика адреналина, введение холодных растворов может вызывать ишемию нервных корешков с последующей неврологической симптоматикой. С целью предупреждения подобных осложнений мы уже давно полностью отказались от добавления к раствору анестетика адреналина, а сам анестетик должен иметь температуру, близкую к комнатной (20–22°C).

Травматизацию корешков с последующим длительным болевым синдромом мы наблюдали у 6 родильниц. Подобные осложнения относились к периоду, когда мы применяли иглы и катетеры большого диаметра, а использование более тонких игл и эластичных катетеров позволило практически избежать этих осложнений.

Задержка мочеиспускания более чем на 5 дней имела место у 2 родильниц. Причина подобных осложнений не всегда ясна. J. Crawford (1972, 1978), анализируя случаи задержки мочеиспускания у родильниц, пришел к выводу, что частота этих осложнений одинакова как для рожавших в условиях ДЭА, так и без нее. Задержку мочеиспускания в послеродовом периоде автор связывает с родоразрешением с помощью акушерских щипцов.

Инфекционные осложнения наблюдались нами у 0,4% пациенток. К ним мы отнесли гнойные поражения в области прокола кожи у 5 и перидурит у одной пациентки.

Гнойные поражения кожи всегда являлись следствием плохого ухода за родильницами. После удаления катетера необходимо каждый день следить за состоянием кожи, обрабатывать место прокола дезинфицирующими растворами и накладывать повязку.

У одной родильницы в родах в связи со слабостью родовой деятельности была применена ДЭА с хорошим эффектом. Длительность стояния катетера в эпидуральном пространстве составила 12 ч. На 3-й день послеродового периода у родильницы появились ноющие боли в области поясницы, тянущие боли в нижних конечностях, менингеальные симптомы. Температура тела была в пределах 37,5–38°C. Нарушения функции тазовых органов не было. Родильница осмотрена невропатологом, установлен диагноз перидурит. Проведенное лечение антибиотиками привело к ликвидации патологической симптоматики через 5 дней. В последующем послеродовой период протекал без осложнений.

Таким образом, длительная эпидуральная анестезия характеризуется относительно небольшой частотой ошибок и осложнений. Большинство этих осложнений связано с техническими погрешностями проведения пункции и катетеризации эпидурального пространства, особенно в период освоения методики ДЭА, с использованием нестандартного инструментария, недостаточным наблюдением за роженицами и родильницами. Устранение этих причин, тщательный подбор рожениц и пунктуальное выполнение техники пункции и катетеризации позволяют уменьшить частоту осложнений при ДЭА до минимума.

Наиболее частыми осложнениями ДЭА являются прокол твердой мозговой оболочки (0,5–1%) и снижение артериального давления на 30–40 мм рт.ст. (0,1%). Указанных осложнений можно избежать при тщательном выполнении техники пункции и катетеризации эпидурального пространства.

Использование любого вида родообезболивания всегда связано с определенным риском для роженицы и опосредованно для плода и новорожденного. Анализ данных литературы и многолетний собственный опыт свидетельствуют о небольшой частоте осложнений при эпидуральной анестезии в родах. Тем не менее опасность возникновения таковых существует, особенно в период освоения метода.

Мы считаем необходимым четко разграничивать такие понятия, как ошибки, неудачи и осложнения при проведении эпидуральной анестезии.

К ошибкам в первую очередь мы относим грубое пренебрежение противопоказаниями к эпидуральной анестезии. Так, например, к ошибкам относится проведение ДЭА при нерегулярной родовой деятельности и отсутствии структурных изменений шейки матки, что может привести к остановке родовой деятельности. Ошибочным также является проведение ДЭА при неправильных положениях плода (косое, поперечное), что в условиях выраженной аналгезии и отсутствия должного контроля может привести к родовому травматизму. По этой же причине с особой осторожностью следует применять ДЭА при наличии рубца на матке при консервативном ведении родов.

Грубой ошибкой является проведение ДЭА у рожениц с исходным нарушением свертываемости крови или предшествующей антикоагу-

лентной терапией. Пункция и катетеризация на этом фоне могут привести к образованию гематомы со всеми вытекающими последствиями.

Согласно данным И.М.Иргера и соавт. (1988), спинальные эпидуральные абсцессы, как правило, являются результатом септикопиемии с гематогенным заносом инфекции в эпидуральное пространство из первичного гнойного очага. Именно поэтому при наличии в организме гнойного очага любой локализации или септицемии использование ДЭА в родах является грубой ошибкой, могущей привести к тяжелым последствиям.

К неудачам метода в первую очередь относятся те нарушения, которые не отражаются на состоянии роженицы и плода, но часто являются причиной отмены данного способа родообезболивания. Наиболее частой причиной неудач являются затруднения, связанные с пункцией и идентификацией эпидурального пространства у рожениц. Обусловлены они выраженной отечностью тканей и невозможностью максимального сгибания позвоночника из-за больших размеров беременной матки.

К неудачам технического характера относятся выхождение катетера за пределы эпидурального пространства, плохая его фиксация, перегиб или узлообразование. Одной из причин нарушения проходимости катетера является тромбирование его сгустком крови при ранении венозных сплетений эпидурального пространства.

Частота неудач, встречающихся при проведении ДЭА в родах, находится в прямой зависимости от опыта анестезиолога и по мере его накопления существенно снижается.

К числу наиболее частых осложнений ДЭА в родах относится прокол твердой мозговой оболочки. По нашим данным, процент прокола твердой мозговой оболочки колеблется в пределах 1–2%.

Главной опасностью данного осложнения является несвоевременная его диагностика и введение всей дозы местного анестетика, предназначенного для эпидуральной анестезии, в спинномозговой канал. При этом клиническая картина распространенной субарахноидальной блокады характеризуется развитием на «кончике иглы» выраженной артериальной гипотензии, брадикардии и апноэ. Если нарушения дыхания могут быть устранены искусственной вентиляцией легких, то артериальная гипотензия и брадикардия значительно труднее поддаются терапии. В этих случаях необходимо экстренное внутривенное введение гипертензивных средств (эфедрин) и атропина с одновременной инфузионной терапией.

При установленном проколе твердой мозговой оболочки и истечении ликвора возможны три варианта тактики:

- а) оттянуть иглу до эпидурального пространства и катетеризовать его;
- б) удалить иглу и произвести повторную пункцию в другом сегменте;
- в) отказаться от проведения данного метода родообезболивания.

Неврологических осложнений после прокола твердой мозговой оболочки, как правило, в последующем не наблюдается. Однако у большинства рожениц в послеродовом периоде отмечаются головные боли различной интенсивности. При этом частота и интенсивность головных болей в большей степени зависели от сопутствующей патологии (экстрагенитальные заболевания, гестоз).

Патофизиологической основной головных болей является ликворея, усиливающаяся во время схваток и при вертикальном положении рожениц. Основные мероприятия по устранению головных болей включают строгий постельный режим на протяжении 3–5 дней, применение анальгетиков и спазмолитиков.

Другим серьезным осложнением при пункции эпидурального пространства является ранение иглой или катетером венозных сплетений, которые у беременных расширены. Особую опасность представляет непосредственное внутрисосудистое введение местного анестетика. Клинически попадание местного анестетика в общий кровоток в значительных количествах характеризуется развитием судорог на фоне отсутствия родообезболивающего эффекта. Коррекция расположения эпидурального катетера малонадежна, поэтому катетер следует удалить, а в дальнейшем либо отказаться от данного метода, либо произвести пункцию в другом сегменте.

В заключение следует отметить, что анализ данных литературы и собственный 40-летний опыт применения ДЭА в родах свидетельствуют о низкой частоте осложнений. В подавляющем большинстве случаев причинами осложнений являются грубое нарушение правил асептики и несоблюдение противопоказаний к данному методу. Строгое соблюдение всех показаний и противопоказаний к ДЭА в родах позволяет максимально повысить безопасность данного эффективного метода родообезболивания.

Отсроченные осложнения эпидуральной анестезии

Эпидуральная анестезия используется для обезболивания родов свыше 50 лет. Однако в последнее время отмечается резкий рост применения ДЭА и спинальной анестезии (СА), что связано с расширением показаний к регионарной анестезии при плановом и экстренном кесаревом сечении, а также с организацией в большинстве акушерских стационаров круглосуточной ДЭА родов. Хотя осложнения, возникающие во время пункции эпидурального пространства, например, непреднамеренный прокол внутреннего листка твердой мозговой оболочки, встречаются нечасто, однако отсроченные осложнения ДЭА в акушерстве должны быть объектом пристального внимания.

Наибольшего внимания заслуживают 3 отсроченных осложнения: послеродовая боль в спине (ПБС), головная боль, неврологические нарушения.

Послеродовая боль в спине

Боль в спине — обычное явление во время беременности, так как она встречается более чем у 50% всех беременных без наличия предшествующих причин (Ostgaard, Andersson, 1992). К сожалению, если пациентка, получавшая ДЭА в родах, предъявляет жалобы в послеродовом периоде на боль в спине, большинство акушеров, акушерок и родильниц будут расценивать это как осложнение ДЭА.

Вероятно, формированию такого мнения способствовали результаты исследования MacArthur и соавт. (1990), которое проведено путем почтового опроса. Было обнаружено, что частота ПБС в 2 раза выше у женщин, которым проводилась ДЭА, чем у женщин, не получавших этот вид обезболивания. В этом исследовании, охватившем 11 000 женщин, отмечено, что отсроченная ПБС встречалась у 19% пациенток, которые получали ДЭА во время родов, и у 10% пациенток, не получавших ДЭА. Отсроченная ПБС идентифицировалась как боль в спине продолжительностью не менее 6 нед. и возникшая в течение первых 3 месяцев после родов. Несмотря на то что существует ряд других причин, обуславливающих появление ПБС, в этом исследовании ДЭА определяется как наиболее значительный фактор риска возникновения ПБС (относительный риск = 1,8). Russell и соавт. (1993) также обнаружили, что симптомы ПБС отмечены у 18% женщин, которым проводилась ДЭА в родах, и у 10%, которым ДЭА не проводилась. Однако в ряде современных проспективных исследований не подтвердилось положение, что ДЭА увеличивает частоту ПБС. Частота развития ПБС не зависела от количества попыток при установке катетера в эпидуральное пространство, длительности второго периода и вида родоразрешения.

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия малыми дозами анестетика не показала связи между ПБС и данным видом обезболивания родов. Не обнаружено увеличения частоты таких осложнений, как головная боль, боль в области шеи, парестезии кистей рук.

Необходимо отметить, что радикулярная боль в спине может обостряться во время беременности. ДЭА с использованием высоких или малых доз местных анестетиков, а также их комбинаций с опиоидами, по всей видимости, не является фактором, вызывающим появление ПБС. Следует также помнить, что около 30% женщин детородного возраста имеют асимптомную дегенерацию межпозвонковых дисков, которая может манифестировать во время беременности и родов.

Отсроченная головная боль

Наличие связи между ДЭА и головной болью, мигренью, болью в области шеи, описанные MacArthur и соавт. (1990), не получило подтверждение в последующих проспективных исследованиях. Хотя Russel и соавт. (1993) обнаружили увеличение частоты ПБС у женщин, получавших ДЭА в родах, но они не отметили связи ДЭА с появлени-

ем головной боли или боли в области шеи (Russel et al., 1995). Это подтверждают также результаты исследования Patel и соавт. (1995).

Неврологические осложнения

Неврологические осложнения в послеродовом периоде отмечаются довольно редко. Они могут проявляться незначительными нарушениями чувствительности нижних конечностей, симптомом «висячей стопы» и даже параплегией (Фернандо Р., 1998).

В настоящее время любое неврологическое осложнение может быть истолковано как результат прямого повреждения иглой, если пациентка получала ДЭА во время родов. Однако такой подход не совсем правильный. К сожалению, тщательной оценки неврологического статуса беременных перед выполнением ДЭА, как правило, не проводится, не существует также ни одного большого исследования, посвященного оценке неврологической симптоматики до и после родов, чтобы определить вероятную причину неврологического дефицита — сопутствующая неврологическая патология или повреждения, связанные с родами и их обезболиванием.

Сопутствующая неврологическая патология у беременных

Головная боль

С.Коллинз (1999) считает, что головная боль — одна из самых частых жалоб при обращении к врачу. При появлении головной боли во время беременности в первую очередь исключают органические поражения сосудов и серого вещества головного мозга. Мигрень — частая причина головной боли у беременных. Она чаще встречается у женщин (60–75% случаев), причем пик заболеваемости совпадает с детородным возрастом. Следует помнить, что во время беременности могут возникать или обостряться некоторые тяжелые заболевания ЦНС, проявляющиеся головной болью, которую нередко путают с мигренью.

Другие причины головной боли у беременных:

1. Заболевания, возникающие во время беременности:

- а) тромбоз синусов твердой мозговой оболочки;
- б) тромбоз церебральных артерий;
- в) тяжелая преэклампсия.

2. Заболевания, обостряющиеся во время беременности:

- а) идиопатическая внутричерепная гипертензия;
- б) субарахноидальное кровоизлияние вследствие разрыва АВМ (артериовенозная мальформация) или аневризмы;
- в) опухоли ЦНС (например, менингиома, нейрофиброма, аденома гипофиза, метастазы хориокарциномы).

3. Заболевания, не связанные с беременностью:

- а) инфекции ЦНС (в том числе при СПИДе);
- б) наркомания, особенно кокаинизм и употребление алкоголя;

в) психогенная головная боль при депрессии и тревожных расстройствах (это своего рода «крик отчаяния») у женщин из неблагополучных и малообеспеченных семей.

Радикулит и плексит

1. Пояснично-крестцовый радикулит. Физиологический поясничный лордоз у беременных с остеохондрозом может привести к грыже межпозвоночного диска и сдавлению спинномозгового корешка. Это сопровождается острой болью, иррадиирующей в ягодицу и по задней или задненаружной поверхности бедра и голени на стороне поражения (по ходу седалищного нерва). Боль можно спровоцировать приемом Ласега, а также при натуживании. В большинстве случаев эффективно консервативное лечение: строгий постельный режим и анальгетики. При нарастании неврологической симптоматики может потребоваться хирургическое вмешательство.

2. Пояснично-крестцовый плексит может развиваться вследствие сдавления пояснично-крестцового сплетения головкой плода или акушерскими щипцами. Факторы риска: затяжные роды, крупный плод, низкий рост роженицы и наложение полостных акушерских щипцов. Диагноз обычно не вызывает затруднений. Симптомы появляются после родов и включают односторонний парез сгибателей и разгибателей стопы, а также ее подворот. Возможны нарушения чувствительности: парестезия тыла стопы и наружной поверхности голени.

Holdcroft и соавт. (1995) провели ядерно-магнитное обследование (ЯМР) у 35 женщин в первые 48 часов после родов и обнаружили у всех пациенток отек поверхностных мягких тканей в пояснично-крестцовой области различной степени выраженности. Эти изменения не зависели от способа родоразрешения или наличия осложнений при пункции и катетеризации ЭП.

Часто причиной послеродового паралича нижних конечностей у женщины может быть определенная диспропорция между головкой плода и тазом. В тот момент, когда головка плода проходит верхнюю границу входа в таз, происходит компрессия пояснично-крестцового сплетения. Подобная компрессия может быть обусловлена применением акушерских щипцов. Причиной повреждения периферических нервов может стать наружная компрессия, например, сдавление малоберцового нерва при неправильном положении нижних конечностей в литотомической позиции. При беременности может иметь место «ишемическая миелопатия» за счет особенностей кровоснабжения спинного мозга (Скоромец А.А. и др., 1971). Нами (Беккер С.М. и др., 1971) подробно описано поражение спинного мозга при беременности, а также изучен вопрос о взаимосвязи между ишемической миелопатией и характером сократительной деятельности матки при беременности и в родах.

Анестезиологи должны быть готовы к медико-юридическому разбирательству послеродовых неврологических осложнений, если в родах использовалась ДЭА, даже в том случае, когда ДЭА не связана с реальной причиной осложнения (Фернандо Р., 1998). Применение высоких концентраций местного анестетика (0,25% или 0,5% бупивакаин) вызывает выраженный моторный блок нижних конечностей, и, следовательно, диагностика неврологических осложнений может быть несвоевременной.

Спинальные микрокатетеры и синдром «конского хвоста»

Спинальные микрокатетеры 28–32 размеров (0,35–0,15 мм в диаметре) уже в течение многих лет используются в акушерстве для обеспечения пролонгированной спинальной анестезии родов и кесарева сечения. В Великобритании эта методика не стала пока популярной вследствие высокой стоимости таких катетеров и технических трудностей при работе с ними. Применение спинальных микрокатетеров в США было приостановлено в 1992 г. Управлением по контролю качества лекарственных средств и пищевых продуктов (FDA) после появления в печати сообщений о причинах возникновения синдрома «конского хвоста» (компрессия нервных корешков и нарушение функции нижних конечностей).

Rigler и соавт. (1991) описали несколько случаев синдрома «конского хвоста», связанных с использованием спинальных микрокатетеров и гипербарического 5% раствора лидокаина.

При моделировании *in vitro* сделано предположение, что медленное введение гипербарического раствора местного анестетика через каудально направленный микрокатетер может приводить к затеканию местного анестетика в терминальную часть дурального мешка. В связи с этим часть случаев появления синдрома «конского хвоста» может быть объяснена нейротоксическим действием раствора местного анестетика.

Некоторое время назад для ДЭА в акушерстве широко применялся препарат хлоропрокаин, так как он имеет быстрое начало действия, короткую продолжительность, при этом его концентрация в плазме матери и плода минимальна. Между 1980 и 1987 г. было отмечено несколько случаев неврологического дефицита и сильной боли в спине после использования для ДЭА 3% раствора хлоропрокаина. Эти осложнения были связаны с нейротоксическим действием консервантов, таких как метабисульфит натрия и динатриевая соль ЭДТА.

Таким образом, отсроченные осложнения ДЭА в акушерстве встречаются редко. Однако интенсивный рост в последние годы использования ДЭА и СА для обезболивания родов и кесарева сечения заставляет анестезиолога критически оценивать такие осложнения, как боль в спине и неврологический дефицит, несмотря на наличие других возможных причин их возникновения.

Глава 7. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ПРИ МАЛЫХ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

При акушерских кровотечениях почти всегда возникает необходимость в различных оперативных вмешательствах, для проведения которых требуется применение анестезии. Известно, что особенностью большинства акушерских кровотечений является внезапность их наступления, частое возникновение на фоне предшествующих осложнений беременности и родов (анемия, гестоз, нарушения сократительной деятельности матки, сопутствующая экстрагенитальная патология), раннее присоединение нарушений процессов свертывания крови и быстрое развитие геморрагического шока (Слепых А.С. и др., 1979). Экстренность оперативных вмешательств при отсутствии времени для всесторонней оценки состояния роженицы или родильницы и ее подготовки к операции увеличивает риск возникновения различных осложнений в процессе проведения анестезиологического пособия.

В настоящее время арсенал средств, применяемых для анестезии, значительно расширился, что позволяет подходить к выбору метода анестезиологического пособия дифференцированно, учитывая причину и характер кровотечения, контрактильную способность матки, степень гиповолемии, тяжесть акушерской и сопутствующей экстрагенитальной патологии, реакцию жизненно важных органов на кровопотерю. Главная опасность для рожениц и родильниц с повышенной кровопотерей заключается в возникновении расстройств компенсаторных реакций при вводимом наркозе, развитии тяжелой гипотензии и декомпенсации кровообращения вплоть до остановки сердечной деятельности. В связи с этим для проведения анестезии у данной категории женщин не следует применять препараты, подавляющие эффективную компенсаторную реакцию сердечно-сосудистой системы (Рябов Г.А. и др., 1983).

Учитывая быстро нарастающий дефицит объема циркулирующей крови и обусловленную этим сердечно-сосудистую недостаточность, наркотические средства необходимо вводить только на фоне интенсивной инфузионной терапии. Предварительная или по крайней мере одновременная инфузионно-трансфузионная терапия является необходимым условием проведения анестезиологического пособия у рожениц и родильниц с патологической кровопотерей.

Успешное проведение анестезии и интенсивной терапии, профилактики различных осложнений в процессе обезболивания в значительной степени обеспечивает своевременный и хорошо налаженный контакт с веной (иногда с 2–3), который наиболее надежно достигается путем ее катетеризации. Сравнительно большой выбор нередко затрудняет определение наиболее подходящего места для пункции и катетеризации вены. В практической деятельности можно руководствоваться следующими критериями. В случае кратковременного использования вены и хорошей ее выраженности наиболее целесообразно использовать локтевую вену или вену предплечья. В случае массивной кровопотери и необходимости длительной инфузии более целесообразно использовать крупные магистральные вены (подключичную, наружную яремную, бедренную), катетеризируя их. При пункции и катетеризации магистральных вен на фоне имеющихся нарушений процессов свертывания крови следует помнить о возможности тяжелых осложнений (гемоторакс!).

В связи с экстренностью оперативных вмешательств при акушерских кровотечениях и дефицитом времени для подготовки больных к операции большую опасность в процессе проведения анестезиологического пособия представляют осложнения, связанные с аспирацией желудочного содержимого. Различают два вида аспирации желудочного содержимого: аспирация пищевых масс и аспирация кислого содержимого желудка (кислотно-аспирационный синдром, синдром Мендельсона). Во время анестезии аспирация желудочного содержимого может произойти как при рвоте — активном акте, так и в результате регургитации, т.е. пассивном затекании желудочного содержимого в полость рта. В современных условиях анестезиологу значительно реже приходится наблюдать рвоту и гораздо чаще встречаться с регургитацией, которая, как правило, протекает без внешних проявлений, что и делает ее более опасной.

Повышенная частота регургитации у беременных и рожениц обусловлена рядом причин, среди которых главными являются: а) снижение эвакуаторной функции желудка и задержка в желудке принятой во время родов пищи; б) повышение внутрижелудочного давления беременной маткой, которое еще более возрастает при горизонтальном положении роженицы и в литотомическом положении с приподнятыми ногами; в) влияние применяемых наркотических и седативных средств на тонус пищеводно-желудочного жома.

Аспирация пищевых масс приводит к возникновению асфиксии, тяжесть которой обусловлена объемом аспирированного материала. Клиническая картина характеризуется быстро нарастающим цианозом, выраженной тахикардией, повышением, а затем падением артериального давления. При obturации крупных бронхов или трахеи пищевыми массами быстро наступает летальный исход.

При аспирации кислого содержимого желудка тяжесть состояния обусловлена не столько объемом аспирированного материала, сколь-

ко его кислотностью. При аспирации 25—35 мл желудочного содержимого с рН менее 2,5 развивается тяжелая клиническая картина, напоминающая астмоподобную атаку, сопровождающуюся бронхоспазмом, тахикардией, цианозом, сердечно-сосудистым коллапсом. Очень быстро присоединяются симптомы отека легких.

С целью профилактики аспирации желудочного содержимого при анестезиологическом пособии необходимо проводить следующие мероприятия. При указании на недавний прием пищи (не позднее 6 ч) непосредственно перед введением в наркоз необходимо опорожнить желудок с помощью толстого желудочного зонда. При отсутствии данной возможности или при противопоказаниях к этой процедуре (тяжелый гестоз) в период вводного наркоза и введения мышечных релаксантов целесообразно использовать прием Селлика — сдавление перстневидным хрящом просвета пищевода.

При операциях, проводимых в плановом порядке или при «пустом» желудке, с целью профилактики аспирации кислого содержимого желудка необходимо применять вещества, уменьшающие секрецию (объем) и кислотность желудочного сока, либо непосредственно перед анестезией назначать антациды — вещества, нейтрализующие кислотность желудочного содержимого.

К препаратам, избирательно блокирующим H_2 -гистаминовые рецепторы, ответственные за секрецию желудочного сока, относится циметидин. В дозе 0,2—0,4 г внутрь или 2—4 мл 10% раствора внутримышечно циметидин угнетает секрецию желудочного сока и снижает его кислотность. Относительным недостатком циметидина является то, что он только уменьшает секрецию и снижает кислотность желудочного сока, но не действует на уже имеющееся в желудке содержимое.

В отличие от циметидина антациды более целесообразно применять непосредственно перед анестезией, так как принятые внутрь они нейтрализуют кислое содержимое желудка. К этим препаратам относятся алмагель, магния окись (жженая магнезия), трисиликат магния. К сожалению, в литературе имеются сообщения, что в случае попадания в легкие антациды могут вызывать такие же патологические изменения, какие наблюдаются при аспирации кислого содержимого желудка.

В случае аспирации пищевых масс в дыхательные пути основным методом терапии является удаление их, что в ряде наблюдений бывает затруднительным. Наиболее эффективным в этих случаях является проведение поднаркозной бронхоскопии и удаление пищевых масс под контролем зрения. Тем не менее даже при благоприятном непосредственном исходе у ряда больных в последующем развивается аспирационная пневмония, значительно реже возникает абсцесс легкого.

При возникновении кислотно-аспирационного синдрома терапия включает длительную искусственную вентиляцию легких под переме-

жающимся положительным давлением, введение больших доз глюкокортикоидов, бронхолитиков и сердечных гликозидов. Применявшийся раньше лаваж трахеобронхиального дерева ощелачивающими растворами в настоящее время не рекомендуется, так как вводимые щелочные растворы неблагоприятно действуют на уже поврежденный кислым содержимым желудка легочный эпителий. В целях профилактики пневмонии с ранних сроков начинается антибактериальная терапия.

Предоперационная медикаментозная подготовка при оперативных вмешательствах в родах на фоне патологической кровопотери должна быть проста и легко применима, а вещества, применяемые для этой цели, не должны отрицательно влиять на сократительную активность матки и гемодинамику. Обычно для премедикации следует применять периферические холинолитики (атропин, метацин), антигистаминные (димедрол, пипольфен) и седативные средства. В связи с экстренностью оперативных вмешательств все лекарственные средства должны вводиться внутривенным путем и в разведении.

В зависимости от причины, вызвавшей патологическую кровопотерю, и характера оперативного вмешательства анестезиологическое пособие целесообразно проводить дифференцированно.

7.1. Анестезия при внутриматочных вмешательствах в последовом и раннем послеродовом периодах

Как правило, в последовом и раннем послеродовом периодах внутриматочные вмешательства производят либо в связи с задержкой плаценты или ее частей, либо вследствие гипотонии матки.

Предоперационную подготовку в связи с экстренностью операции следует ограничивать внутривенным введением 0,1% раствора атропина в дозе 0,3–0,5 мл и 1% раствора димедрола в дозе 2–3 мл. При кровопотере до 500 мл у родильниц с гестозом в премедикацию целесообразно включать сибазон (10 мг, или 2 мл 0,5% раствора) либо дроперидол (5–10 мг, или 2–4 мл 0,25% раствора).

Поскольку цель анестезии при внутриматочных вмешательствах не только достижение полноценного обезболивания, но и создание условий для более бережного проведения операции, то в зависимости от причины патологической кровопотери и характера операции рекомендуются следующие виды анестезии.

Анестезия при ручном отделении плаценты и удалении последа. Задержка последа в матке нередко является результатом его ущемления в области внутреннего зева или следствием плотного прикрепления плаценты.

При ущемлении последа в области маточного зева наркоз целесообразно начинать с ингаляции фторотана (1–2 об%). По мере введения в наркоз происходит расслабление матки, и в подавляющем числе наблюдений этого достаточно, чтобы уже отделившаяся плацента

выделилась самостоятельно или с помощью метода Креде. Если в дальнейшем необходимо произвести обследование полости матки, то следует переходить на другой вид анестезии, так как фторотан обладает релаксирующим действием на маточную мускулатуру.

При ложном приращении плаценты наркоз также целесообразно начинать с ингаляции фторотана, в результате чего несколько расслабляется матка, что позволяет более бережно и без излишней травматизации отделить плаценту от стенки матки. После отделения плаценты следует прекратить подачу фторотана и перейти на ингаляцию закиси азота в смеси с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1.

У рожениц и родильниц с высоким риском возникновения послеродовых кровотечений (крупный плод, многоводие или многоплодие, аномалия родовой деятельности и др.) фторотан применять не следует, так как это может усугублять гипотонию матки и увеличивать послеродовую кровопотерю. У рожениц этой группы отделение и удаление плаценты с успехом может быть произведено под внутривенной анестезией пропанидидом (7–8 мг/кг, или 10 мл 5% раствора) или кетамин (1,5–2 мг/кг).

При диагностировании истинного приращения плаценты, что исключает возможность ее ручного отделения, необходимо срочно переходить на общую анестезию с искусственной вентиляцией легких (эндотрахеальный наркоз), в условиях которой должна производиться в дальнейшем операция — надвлагалищная ампутация или экстирпация матки.

Анестезия при удалении задержавшихся частей последа. При этой акушерской патологии наиболее целесообразным является использование внутривенной анестезии. При кровопотере не более 700 мл, стабильной гемодинамике и отсутствии необходимости в дополнительных вмешательствах (наложение швов на рану промежности) операцию целесообразно проводить под внутривенным наркозом пропанидидом (7–8 мг/кг массы тела). При кровопотере свыше 700 мл, артериальной гипотонии и необходимости проведения дополнительных вмешательств методом выбора является внутривенный наркоз кетамин, который обеспечивает выраженную аналгезию, умеренно повышает тонус послеродовой матки и сопровождается активацией симпатoadреналовой системы. Продолжительность действия кетамина позволяет не только выполнить внутриматочный этап операции, но и произвести ревизию мягких родовых путей, восстановить их целостность без дополнительного введения повторной дозы кетамина. При использовании в подобных ситуациях пропанидида приходится прибегать к повторному его введению, что при некоторых состояниях (повышенная кровопотеря) может усугублять развившуюся артериальную гипотензию (Расстригин Н.Н., 1979).

Если роды проводились в условиях ДЭА, то все внутриматочные вмешательства, осмотр и восстановление раны промежности могут

с успехом быть выполнены под эпидуральной анестезией после дополнительного введения в эпидуральное пространство через катетер 15–20 мл 2% раствора тримекаина или лидокаина.

Анестезия при внутриматочном вмешательстве по поводу гипотонии матки. В этих случаях операцию, как правило, проводят на фоне патологической, нередко массивной, кровопотери и продолжающегося кровотечения при нарушенной сократительной способности матки. Все это исключает применение препаратов, неблагоприятно влияющих на сократительную деятельность матки (фторотан, эфир) или обладающих кардиодепрессивным действием (фторотан, барбитураты). Особенно следует предостеречь от применения фторотана при данной акушерской патологии, так как его ингаляции могут вызвать стойкую гипотонию матки, что в сочетании с неблагоприятным влиянием на миокард может привести к развитию тяжелых осложнений вплоть до остановки сердца.

Примером может служить следующее наблюдение.

У первородящей М., 26 лет, роды закончились рождением мертвого ребенка (масса тела 4200 г). Через 5 мин самостоятельно отделился и выделился послед, после чего началось умеренное кровотечение. Очень быстро состояние родильницы ухудшилось, хотя общая кровопотеря составила 500 мл. Учитывая рождение мертвого ребенка с большой массой тела, резкое ухудшение состояния родильницы при относительно небольшой наружной кровопотере, с целью исключения возможного разрыва матки в условиях фторотанового наркоза произведено ручное обследование полости матки — целость матки не нарушена. В момент осмотра шейки матки в зеркалах наступила остановка сердца. Срочно начат наружный массаж сердца, произведена интубация трахеи и начаты искусственная вентиляция легких и гемотрансфузия. Сердечная деятельность восстановилась через 4 мин, но еще в течение 30 мин сохранялась артериальная гипотония. Стабилизация гемодинамики отмечена только после переливания 1500 мл консервированной крови и 1000 мл плазмозамещающих растворов. Экстубация трахеи и перевод на спонтанное дыхание через 1,5 ч. В дальнейшем — выздоровление.

Анализируя это наблюдение, можно предположить, что у данной родильницы была неполностью учтена кровопотеря и имелась неадекватная реакция на кровопотерю. Использование в данной ситуации фторотана привело к усилению кровоотделения и остановке сердца. В связи с этим препаратами выбора для проведения анестезии при гипотонии матки являются пропанидид (только при кровопотере не более 15% ОЦК) и кетамин в обычных дозировках. Если на фоне проводимых оперативных вмешательств отмечается продолжение кровотечения и появляются симптомы геморрагического шока, необходимо своевременно ставить вопрос о переводе родильницы на искусственную вентиляцию легких.

Анестезиологическое пособие при вывороте матки. Выворот матки является тяжелой акушерской патологией, для которой характерно сочетание массивной кровопотери и травматического шока. Травматический шок, характерный для данной патологии, возникает в результате резкого раздражения брюшины, быстрого падения внутрибрюшинного давления и болевых раздражений при натяжении связок. Кровотечение, которое нередко начинается еще до возникновения выворота, связано с гипотоническим состоянием миометрия. В дальнейшем кровотечение поддерживается вследствие резкого нарушения кровообращения в ущемленной матке и венозного застоя в ней.

Распознавание выворота матки в родах обычно не представляет затруднений. Характерными являются внезапные боли, кровотечение и шок. Вывернутая матка, расположенная вне половой щели, определяется в виде мягкой, ярко-красной шарообразной опухоли. Диагноз облегчается, когда на стенках вывернутой матки находится неотделившаяся плацента.

Терапия острого выворота матки заключается в немедленном вправлении ее на фоне проводимых противошоковых мероприятий. Обычно в старых руководствах рекомендовался глубокий наркоз, облегчающий вправление матки. Однако попытки вправить выворот матки в условиях однокомпонентного наркоза (фторотан, кетамин, пропанидид, барбитураты), с одной стороны, затруднительны, с другой — не устраняют явлений травматического шока и не создают благоприятных условий для более легкого вправления вывернутой и ущемленной матки. Все сказанное дает основание считать, что при вывороте матки для ее вправления наиболее целесообразным является применение общей анестезии с искусственной вентиляцией легких. В условиях тотальной мышечной релаксации удастся более бережно вправить выворот матки, устранить явления шока и успешно бороться с гипотонией матки, которая всегда сопутствует данной акушерской патологии.

Предоперационная медикаментозная подготовка у данной категории рожениц проводится согласно общим принципам. Учитывая, что вправление матки производится в литотомическом положении роженицы с приподнятыми ногами, обязательным является проведение всех профилактических мероприятий по предупреждению аспирации желудочного содержимого.

Для вводного наркоза наиболее целесообразным является использование барбитуратов или кетамина. Интубация трахеи производится в условиях тотальной мышечной релаксации, что в дальнейшем облегчает вправление матки. С началом операции на фоне искусственной вентиляции легких для облегчения вправления матки и меньшей ее травматизации следует добавить подачу фторотана, а для усиления анальгезии внутривенно ввести анальгетики (фентанил 4–6 мл). Пос-

ле вправления матки и ее фиксации подачу фторотана следует прекратить, а с целью выключения сознания ввести натрия оксибутират (20 мл 20% раствора).

Последующие мероприятия должны быть направлены на выведение родильницы из травматического шока и восполнение кровопотери. Поскольку возможны рецидивы выворота матки, то искусственную вентиляцию легких и поверхностный внутривенный наркоз следует продолжать на протяжении 3–6 ч. Стабильная гемодинамика, хорошее сокращение матки, отсутствие кровотечения из матки, положительный почасовой диурез являются показанием к переводу родильницы на спонтанное дыхание. Если проводимые мероприятия оказываются недостаточно эффективными (матка плохо фиксируется, продолжается кровотечение), то необходимо ставить вопрос об удалении матки (Персианинов Л.С., Расстригин Н.Н., 1983).

7.2. Анестезиологическое пособие при медицинских абортах

До недавнего времени местная анестезия считалась методом выбора при производстве аборта в связи с меньшей кровопотерей, меньшей травматизацией шейки матки или миометрия, меньшим числом осложнений (Акулич Т.И., Книга Г.Е., 1981; Радионченко А.А. и др., 1983; Кулаков В.И. и др., 1987; Хирш Х. и др., 1999; и др.). Однако специальные исследования, включающие социально-психологические исследования, проведенные Л.Д.Ефремовой и Н.Е.Русановой (1999), показали, что 90% женщин помнят о перенесенном психоэмоциональном шоке после прерывания беременности даже спустя 10–20 лет. Это означает, что в современных условиях и достижениях анестезиологии в обязанность врача должна входить задача не только устранить боль, но максимально защитить психику женщины от эмоционального стресса. Сделать это в условиях местной анестезии не представляется возможным. Именно поэтому мы считаем необходимым изыскание методов общей анестезии при производстве искусственного аборта (в том числе и в амбулаторных условиях), которые бы не только вызвали полное обезболивание, но и устраняли бы психоэмоциональную реакцию. Исключение составляют те пациентки, которые по тем или иным причинам отказываются от общей анестезии и изъявляют желание оперироваться под местной анестезией.

Наш подход к обоснованию обезболивания медицинских абортос основан на принципах многокомпонентной общей анестезии. Как хорошо известно, комбинированная общая анестезия с одновременным использованием нескольких препаратов различных фармакологических групп является основой современной анестезиологии (Расстригин Н.Н., 1978).

Наш многолетний опыт использования общей анестезии при прерывании беременности позволил выделить три важных компонента комбинированной анестезии:

- психоэмоциональная защита от стресса;
- собственно аналгезия и выключение сознания (наркоз) на период проведения операции;
- включение спазмолитиков в схему обезболивания с целью меньшей травматизации цервикального канала при расширении шейки матки.

В настоящее время мы остановились на двух вариантах анестезиологического пособия при искусственном прерывании беременности:

1. Внутривенная анестезия кетамин.
2. Внутривенная анестезия диприваном.

Вне зависимости от метода анестезиологического пособия важным моментом являлся постоянный контакт с веной (пункция, катетеризация), позволяющий в любой момент операции ввести внутривенно дополнительную дозу наркотического вещества, а в случае возникновения каких-либо осложнений (аллергическая реакция, анафилактический шок, кровотечение и др.), не тратя времени на поиски вены, своевременно начать интенсивную терапию.

В первом варианте применяется следующая схема:

- премедикация — атропин, диазепам;
- основной наркоз — кетамин;
- вспомогательные средства — спазмолитики;
- утеротонические препараты — окситоцин.

Первый вариант анестезиологического пособия был применен у подавляющего (83,3%) большинства пациенток.

Атропин в дозе 0,5 мг вводился внутривенно непосредственно перед введением основного наркотика и преследовал цель исключить отрицательные вагальные рефлексy, в первую очередь повышенную саливацию. Помимо этого, атропин, обладая периферическим М-холинореактивным действием, в некоторой степени оказывал спазмолитическое действие, способствуя менее травматичному расширению цервикального канала.

Диазепам (реланиум, сибазон) в дозе 5–10 мг вводился непосредственно перед введением кетамина. Основная цель, которую мы преследовали при этом, — устранение отрицательных психогенных и галлюциногенных реакций, свойственных кетамину. При повышенном артериальном давлении диазепам заменялся дроперидолом, доза которого составляла 5–7 мг.

Основной наркоз достигался введением кетамина. В основу выбора дозировки нами были положены следующие критерии:

- число предыдущих беременностей и родов;
- срок беременности;
- опыт врача-гинеколога;

- масса тела пациентки.

Как показывает наш опыт, рекомендуемая доза кетамина 1,5–2 мг/кг массы тела при производстве аборта является завышенной, в результате чего пробуждение сопровождается неприятными психогенными реакциями и значительной (более 2–3 ч) длительностью, что крайне нежелательно для пациенток, поступающих в дневной стационар.

Поэтому наш принцип, положенный в основу выбора дозировки кетамина, мы назвали «методом титрования» или «методом от меньшей дозы к большей». Суть его заключается в том, что при наличии постоянного доступа к вене (игла, катетер) первоначальная доза кетамина составляет 0,5–0,7 мг/кг массы тела, или 50–75 мг. У повторно-беременных, при сроке беременности до 6–7 нед. и производстве аборта опытным гинекологом этой дозы было достаточно для достижения полноценной аналгезии на все время производства оперативного вмешательства. В случае необходимости (затруднения при производстве аборта, большой срок, неадекватная анестезия и др.) через вену дополнительно вводилось 25 мг кетамина. Таким образом, титруя дозу кетамина, мы достигали полноценной анестезии при минимальной дозировке препарата.

Наряду с этим, нами было отмечено, что общепринятое мнение о зависимости дозы кетамина от массы тела пациентки при абортах не соответствует действительности. Как показывает наш опыт, женщины с избыточной массой тела (ожирение I–II степени), как правило, требовали при титровании меньшие дозы кетамина, нежели пациентки хрупкого телосложения и с дефицитом массы тела.

Поскольку наиболее болезненным этапом при производстве аборта является расширение цервикального канала, то с целью облегчения расширения и меньшей травматизации в схему анестезии мы включали спазмолитики. В основном это проводилось у первобеременных и нерожавших женщин, а также в случаях, когда расширение цервикального канала по каким-либо причинам было затруднено.

По нашим данным, включение спазмолитиков в схему обезболивания (галидор 50 мг, или раствор баралгина 5 мл, или раствор но-шпы 2 мл) способствовало более легкому расширению цервикального канала, что позволяло снизить дозу основного анестетика.

Во втором варианте применяется следующая схема:

- премедикация — атропин;
- основной наркоз — диприван;
- вспомогательные средства — спазмолитики, анальгетики;
- утеротонические препараты — окситоцин.

Атропин в дозе 0,5 мг вводился внутривенно с той же целью, что и в первом варианте.

Для дипривана нехарактерно проявление психогенных реакций в период пробуждения, поэтому мы отказались от введения в схему диазепама или дроперидола.

Основной наркоз достигался введением дипривана. Как правило, начальная доза дипривана составляла 1,5 мг/кг массы тела, и по мере необходимости дополнительно вводилась повторная доза из расчета 0,5 мг/кг массы тела.

Поскольку анальгетический эффект дипривана слабо выражен и в основном проявляется его гипнотический эффект, для усиления анальгезии мы сочетали введение дипривана с ненаркотическими анальгетиками (трамал, стадол, нубаин).

Трамал вводился сразу после введения дипривана, и его внутривенная доза составляла 100 мг, что в сочетании с выраженным гипнотическим эффектом дипривана обеспечивало полноценную анальгезию в течение всей операции. Проводимая пульсоксиметрия на протяжении всей анестезии не показала сколько-нибудь выраженного снижения насыщения крови кислородом.

Внутривенное введение стадола в дозе 2–4 мг также сопровождалось выраженной анальгезией, но в то же время у 1/3 пациенток непосредственно после внутривенного введения препарата отмечалось снижение насыщения кислородом, что в ряде наблюдений потребовало кратковременной вспомогательной вентиляции с помощью маски наркозного аппарата. Исходя из этого, мы отказались от использования стадола при проведении анестезии при искусственном прерывании беременности.

Нубаин в дозе 10–20 мг вводился одновременно с введением дипривана. При выраженной анальгетической активности нубаин не оказывал сколько-нибудь заметного влияния на функцию внешнего дыхания.

Сочетание дипривана с ненаркотическими анальгетиками (трамал, нубаин) позволяло достигнуть эффективной анальгезии при проведении аборта без каких-либо осложнений и быструю послеоперационную реабилитацию.

Включение спазмолитиков в схему обезболивания проводилось согласно тем критериям, что и в первом варианте анестезии.

Несмотря на то что указанные методики практически не сопровождалась какими-либо осложнениями при полноценной анальгезии, мы считаем необходимым иметь в операционной наркозную и дыхательную аппаратуру, электроотсос и соответствующий инструментарий (ларингоскоп, интубационные трубки), а также набор лекарственных средств для проведения интенсивной терапии в случае возникновения каких-либо осложнений (анафилактический шок, судорожный синдром, аспирационный синдром и др.).

Нами проведен *сравнительный анализ двух методик анестезии* по следующим параметрам:

- время введения в наркоз;
- время пробуждения;
- время выписки из стационара;
- частота осложнений (тошнота, рвота, галлюциногенные реакции и др.).

Для сравнительной оценки указанных выше параметров мы проводили у 562 пациенток хронометраж времени наступления наркоза, времени пробуждения, времени выписки. Показано, что время введения в наркоз кетаминот и диприванот существенно не отличалось. Наряду с этим было выявлено, что время пробуждения (выход из наркоза) в группе женщин, оперированных под диприванот, существенно отличалось (было меньше) от времени пробуждения пациенток, у которых применялся наркоз кетаминот. При этом не менее важным был и тот факт, что после наркоза диприванот пробуждение было более легким, без неприятных сновидений и психогенных реакций. Вместе с тем необходимо отметить, что восстановление сознания опережает восстановление координации движений и в случае недостаточного наблюдения за пациентками раннее вставание может привести к их падению и получению травм.

Время выписки пациенток, у которых применялся диприван, также было меньше: в среднем они выписывались на 30–40 мин раньше.

Тошнота и рвота наблюдались в послеоперационном периоде в обеих группах одинаково часто и, по нашим данным, больше зависели от степени тяжести гестоза, чем от применяемого вида анестезии. В целом в обеих группах тошнота наблюдалась в пределах 1,5–2,5%, а рвота – в пределах 1%.

Оценивая два метода анестезии, мы пришли к выводу, что диприван имеет некоторые преимущества по сравнению с кетаминот. К ним относятся: быстрое и легкое начало действия, более быстрый выход из наркоза без неприятных ощущений, возможность ранней выписки, быстрое физическое и психическое восстановление после наркоза, что имеет большое значение для однодневного стационара, так как способствует большей продуктивности работы, требует меньших затрат по уходу за пациентками.

Обсуждая вопросы о сроках выписки, мы, тем не менее, считаем, что для безопасности пациенток они должны находиться в стационаре после произведенного аборта не менее 2 ч. Как правило, к этому времени отмечается психическое и физическое восстановление основных функций организма. Выписка должна проводиться обязательно при наличии взрослых, дееспособных сопровождающих, а сами пациентки должны быть предупреждены о необходимости воздержания от приема алкоголя и вождения автомашины в течение по меньшей мере 24 ч. Кормящие матери в течение суток не должны кормить грудью младенцев.

Ультразвуковой контроль при проведении искусственного прерывания беременности на ранних сроках

Как хорошо известно, искусственное прерывание беременности на ранних сроках (медицинский аборт) является единственной операци-

ей, проводимой без визуального контроля. Именно поэтому успех операции во многом зависит от опыта и искусства гинеколога и основан преимущественно на его тактильных ощущениях. Визуализация этой операции весьма ценна для всех видов помощи, но особое значение приобретает для условий однодневного стационара, так как с большой долей вероятности позволяет предупредить такие осложнения, как задержка элементов плодного яйца, образование ложного хода или перфорация матки.

В настоящее время визуальный контроль на всех этапах проведения искусственного прерывания беременности осуществляется с помощью УЗИ.

Методика исследования. Исследование проводилось при опорожненном мочевом пузыре на ультразвуковом аппарате Aloka SSD-2000 с использованием трансабдоминального датчика с частотой 3,5 МГц и трансвагинального датчика с частотой 5 МГц.

Непосредственно на операционном столе до начала наркоза проводилось ультразвуковое исследование, в задачи которого входило:

- определение положения матки;
- исключение аномалий развития матки;
- определение места расположения плодного яйца в матке (исключение эктопической беременности, пузырного заноса);
- уточнение срока беременности и диагностика многоплодной беременности;
- выявление патологии беременности (отслойка плодного яйца, анэмбриония, врожденные пороки развития плода);
- диагностика патологии матки и придатков (миома матки, эндометриоз, кисты яичников и др.).

После введения в наркоз ультразвуковое исследование проводилось на следующих этапах операции:

- зондирование полости матки и расширение цервикального канала;
- кюретаж полости матки;
- контрольное ультразвуковое исследование полости матки (с использованием трансвагинального датчика).

Ультразвуковое исследование позволяло определять направление оси цервикального канала и полости матки и четко фиксировать введение зонда и расширителей Гегара. При ультразвуковом контроле введение абортцанга или кюретки было целенаправленным, так как оператор имел возможность видеть местонахождение плодного яйца или частей плода и плаценты. Ультразвуковой контроль позволял гинекологу четко определять движения инструментов по отношению к стенкам матки, что предотвращало возможность перфорации матки, а в случае ее возникновения — своевременно поставить диагноз.

При полном опорожнении матки ее полость визуализировалась в виде щелевидной полоски. При неполном удалении плодного яйца полость матки была расширена и определялись гиперэхогенные участки.

Результаты исследования. Под нашим наблюдением находилось 2315 пациенток, из них у 1668 (72,1%) ультразвуковой контроль во время медицинского аборта не проводился и у 647 (27,9%) пациенток искусственное прерывание беременности проводилось под непрерывным ультразвуковым контролем по описанной выше методике.

Мы наблюдали следующие осложнения после проведения искусственного прерывания беременности: задержка частей плодного яйца, перфорация матки, образование ложного хода при зондировании и расширении цервикального канала, гематометра, лихорадка в пост-абортном периоде.

Большую информативность и ценность ультразвукового контроля при производстве искусственного прерывания беременности демонстрирует следующее наше наблюдение.

Повторнобеременная С., 25 лет, обратилась для искусственного прерывания беременности при сроке 9 нед. Дважды во время данной беременности при сроках 3 и 5 нед. в других стационарах были приняты попытки произвести прерывание беременности, которые оказались безрезультатными.

В анамнезе — одна беременность, которая окончилась искусственным абортom без осложнений.

Общее состояние при поступлении удовлетворительное. Кожные покровы нормальной окраски. Частота сердечных сокращений, АД в пределах нормы. Живот мягкий безболезненный во всех отделах, симптомов раздражения брюшины нет. В зеркалах определяется одна шейка матки, цианотична, покрыта неизменной слизистой оболочкой. Маточный зев один. При влагалищном исследовании пальпируется двурогая матка: правый рог мягкой консистенции, округлой формы, увеличен до размеров 9 нед. беременности, левый рог матки увеличен до 6 нед. беременности. Придатки без особенностей. Исследование безболезненно.

При ультразвуковом исследовании определяется двурогая матка с одной шейкой (*uterus bicornis unicollis*). В правом роге определяется плодное яйцо средним диаметром 36 мм. КТР (копчиково-теменной размер) плода 27 мм, что соответствует 9—10 нед. беременности. Хорион располагается по передней стенке матки. Сердцебиение плода отчетливое. Левый рог несколько увеличен. Толщина эндометрия в нем 13 мм. В позадиматочном пространстве небольшое количество жидкости.

Диагноз: Аномалия развития половых органов (*uterus bicornis unicollis*). Прогрессирующая беременность в правом роге матки.

Учитывая настойчивое желание женщины прервать беременность, решено произвести искусственный аборт под контролем УЗИ.

При зондировании матки под внутривенным наркозом зонд легко проходит в левый рог матки на глубину 8 см. Правый рог матки зондировать не удается. Между рогами матки, по средней линии определяется ложный ход, по-видимому, идущий в брюшную полость.

Учитывая подозрение на перфорацию матки и невозможность зондирования правого рога матки, решено произвести диагностическую лапароскопию.

В условиях эндотрахеального наркоза произведена лапароскопия, при которой обнаружено: двурогая матка, правый рог матки увеличен до 9 нед. беременности, левый рог матки несколько увеличен и имеет два перфорационных отверстия размером 2 и 3 мм со слабовыраженной воспалительной реакцией вокруг них. Одно перфорационное отверстие располагалось по правому ребру левого рога матки, второе — в области дна того же рога. В позадиматочном пространстве находилось около 80 мл гемолизированной крови. Другой патологии в малом тазу и брюшной полости не обнаружено.

Перфорационные отверстия левого рога матки коагулированы, произведен туалет брюшной полости. Под двойным контролем (лапароскопическим и ультразвуковым) произведено зондирование полости правого рога с последующим расширением цервикального канала и выскабливанием полости матки. Послеоперационное течение без осложнений.

Данное наблюдение демонстрирует необходимость ультразвукового контроля при производстве аборт у женщин с аномалиями развития половых органов. Проведение ультразвукового контроля до проведения операции и во время нее может предупредить возможные осложнения, обусловленные анатомическими аномалиями развития.

Таким образом, наш опыт проведения ультразвукового исследования при выполнении искусственного аборта показывает высокую его эффективность, что в сочетании с его доступностью, безопасностью и высокой степенью информативности дает основание рекомендовать УЗИ для обязательного применения у следующих категорий пациенток:

- у женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (рубец на матке, осложнения при предыдущих абортах, операции на шейке матки, постабортные воспалительные заболевания и др.);
- при наличии врожденных пороков развития мочеполовой системы;
- при опухолевых процессах матки и придатков.

Мы также полагаем, что УЗИ при медицинском аборте целесообразно использовать с учебной целью при подготовке молодых специалистов.

Большая часть (98,7%) пациенток выписывались из дневного стационара через 1,5–2 ч после производства аборта. Исключение составляли женщины, у которых в послеоперационном периоде отмечалась повышенная кровопотеря (0,9%) или наблюдалось повышение температуры тела (0,4%). Частота и характер прочих осложнений приведены в таблице 7.1.

Таблица 7.1

Частота (в процентах) и характер осложнений искусственного прерывания беременности при УЗ-контроле и без него

Осложнения	Без УЗ-контроля (n=8668)	С УЗ-контролем (n=2647)
Перфорация матки	0,12	0,04
Неполное удаление плодного яйца	1,2	0,57

7.3. Анестезия при аномалиях прикрепления плаценты

Предлежание плаценты или преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (наиболее частые причины кровотечения при беременности и в родах) являются показаниями к операции кесарева сечения.

Выбор метода анестезиологического пособия при этой акушерской патологии необходимо осуществлять, учитывая следующие факторы: 1) величина дооперационной кровопотери; 2) реакция сердечно-сосудистой системы на кровопотерю; 3) осложнения беременности и родов, сопутствующая экстрагенитальная патология; 5) срок беременности и, следовательно, степень зрелости плода и его жизнеспособность; 6) наличие или отсутствие внутриутробной гипоксии плода; 7) состояние свертывающей системы крови; 8) функциональное состояние важнейших органов и систем беременной.

Анестезия при предлежании плаценты. При незначительной (не более 10–15% ОЦК) дооперационной кровопотере и отсутствии экстренных показаний к операции (плановое кесарево сечение) и особенно при недоношенной беременности операция может быть произведена в условиях длительной эпидуральной анестезии. Обязательным условием при этом является предоперационное введение плазмозамещающих растворов (реополиглюкин, полиглюкин, желатиноль) в объеме 500–800 мл, что предотвращает развитие артериальной гипотонии после введения в эпидуральное пространство всей дозы местного анестетика (25–30 мл 2% раствора тримекаина или лидокаина).

При значительной кровопотере и необходимости срочного родоразрешения абдоминальным путем предоперационная медикаментозная подготовка ограничивается внутривенным введением атропина (0,3–0,5 мг) и назначением антацида (алмагель 30 мл внутрь). Очень важно уже в процессе подготовки к операции приступить к инфузионно-трансфузионной терапии, что позволяет предупредить развитие осложнений в периоде вводного наркоза.

Выбор метода вводного наркоза во многом зависит от ряда обстоятельств: наличие или отсутствие родовой деятельности, объем предоперационной кровопотери, степень тяжести состояния беременной, состояние плода, его жизнеспособность. При умеренном кровотечении для вводного наркоза наиболее целесообразно использовать барбитура-

ты (гексенал, тиопентал натрия) в дозе 5–6 мг/кг или пропанидид в дозе 7–8 мг/кг массы тела беременной. С целью снижения дозы барбитуратов и уменьшения опасности возможных осложнений (гипотензия) их целесообразно комбинировать с натрия оксибутиратом. В этих случаях доза барбитуратов снижается до 2,5–3 мг/кг, а доза натрия оксибутирата составляет 20–25 мг/кг массы тела (10 мл 20% раствора). В таком сочетании не только уменьшается доза барбитуратов, но и существенно снижается их токсичность как для матери, так и для плода.

При значительной кровопотере (свыше 20% ОЦК) барбитураты и пропанидид могут усугублять или способствовать развитию артериальной гипотонии. В этих случаях для вводного наркоза более целесообразно использовать кетамин в дозе 1,5–2 мг/кг массы тела. После введения кетамина повышается артериальное давление, улучшается маточно-плацентарное кровообращение и, как следствие, состояние плода.

В условиях повышенной кровопотери и дефицита ОЦК для мышечной релаксации до восполнения кровопотери следует использовать деполаризующие мышечные релаксанты (дитилин, миорелаксин, листенон), так как недеполаризующие мышечные релаксанты (тубарин) обладают ганглиоблокирующим свойством и на фоне невосполненной кровопотери могут усугублять имеющуюся артериальную гипотензию.

Анестезия при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, не сопровождающейся нарушением гемодинамики и процессов свертывания крови, и живом плоде анестезиологическое пособие при кесаревом сечении проводится согласно тем же принципам, что и при предлежании плаценты.

Большие трудности представляет выбор метода анестезиологического пособия при маточно-плацентарной апоплексии. Нередко до операции при уже наступившей полной отслойке нормально расположенной плаценты беременные находятся в состоянии субкомпенсации: отмечаются умеренное снижение артериального давления, бледность кожных покровов, тахикардия, нередко олигоанурия. Катастрофа, как правило, наступает после вскрытия матки, извлечения плода и опорожнения ретроплацентарной гематомы. Наблюдается резкое падение артериального давления, на фоне искусственной вентиляции легких отмечаются признаки нарушения дыхания, что проявляется в виде цианоза верхней части туловища и лица.

Согласно мнению А.С.Слепых и соавт. (1979), резкое ухудшение состояния роженицы в момент опорожнения матки происходит в результате поступления большого количества тромбопластина из ретроплацентарной гематомы в материнский кровоток и распространенного внутрисосудистого свертывания. После выведения роженицы из этого состояния нередко начинается профузное кровотечение из матки, мест инъекции, поврежденных слизистых оболочек.

В связи с тем что при маточно-плацентарной апоплексии матка теряет способность к сокращению, объем операции, как правило, расширяется и включает в себя надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки. Естественно, что все это предъявляет повышенные требования к проводимому анестезиологическому пособию.

В зависимости от тяжести состояния беременной или роженицы (степень отслойки плаценты, время ее наступления, величина дооперационной кровопотери, характер акушерской и экстрагенитальной патологии, состояние плода) для вводного наркоза могут быть использованы барбитураты в сочетании с натрия оксибутиратом, кетамин, пропанидид. В случаях когда преждевременная отслойка плаценты произошла в результате чрезмерной родовой деятельности и не сопровождалась артериальной гипотонией, с целью снятия чрезмерно сильных маточных сокращений и предупреждения прогрессирования отслойки плаценты допустимо начинать наркоз ингаляцией фторотаном в концентрации 1,5–2 об%. Этот вид вводного наркоза тем более приемлем в ситуациях, когда, снимая чрезмерную родовую деятельность и предупреждая прогрессирование отслойки плаценты, мы охраняем плод от гибели в результате нарушения маточно-плацентарного кровообращения. В дальнейшем после извлечения плода, учитывая плохое сокращение матки при этой патологии, следует полностью исключить подачу фторотана.

Если преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты произошла на фоне тяжелого гестоза или заболевания почек, то от применения кетамина как средства для вводного наркоза следует отказаться, так как при его введении повышается артериальное давление. При этом ухудшается функция почек, нарастает ретроплацентарная гематома, усугубляется неблагоприятное состояние плода.

Поскольку при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты нередко нарушаются процессы свертывания крови, то из-за опасности возникновения эпидуральной гематомы при повреждении вен эпидуральная анестезия при этой форме акушерской патологии противопоказана. ДЭА не показана также из-за свойственной этому методу артериальной гипотензии, которая может усугублять тяжесть геморрагического шока.

Для поддержания наркоза во время операции целесообразно использовать препараты для нейролептаналгезии (фентанил, дроперидол) в сочетании с закистью азота или натрия оксибутиратом. Дозировка этих препаратов зависит от состояния гемодинамики роженицы, продолжительности и объема операции.

Поскольку при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты нередки тяжелые нарушения процессов свертывания крови, интенсивная терапия должна начинаться во время операции и продолжаться на протяжении ближайших часов раннего послеоперационного периода. Она должна включать длительную искус-

ственную вентиляцию легких, рациональную инфузионно-трансфузионную терапию, коррекцию гемодинамических и метаболических нарушений, нормализацию функции легких и почек.

Показаниями к прекращению интенсивной терапии и переводу родильницы на спонтанное дыхание являются стабильная гемодинамика, полное восстановление сознания, нормализация процессов свертывания крови, прекращение кровотечения, положительный диурез.

В дальнейшем эта группа родильниц требует повышенного внимания, так как в более поздние сроки операционного периода у них возможны различные осложнения (послеоперационный парез кишечника, острая почечная недостаточность, тромбоэмболические осложнения, местная или генерализованная инфекция).

Искусственную вентиляцию легких следует проводить в режиме умеренной гипервентиляции с перемежающимся положительным давлением. Включение отрицательной фазы при плохо сокращающемся нижнем сегменте и зияющих сосудах плацентарной площадки опасно из-за возможности возникновения воздушной эмболии.

После извлечения новорожденного наркоз наиболее эффективно поддерживается смесью закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1 с добавлением по ходу операции анальгетиков (фентанил, трамал, морадол, лексир) и нейролептиков (дроперидол). Одновременно с проведением анестезиологического пособия необходимо осуществлять соответствующую инфузионно-трансфузионную терапию и вводить препараты, нормализующие контрактильную способность матки (метилэргометрин, окситоцин, простагландины).

После окончания операции, сопровождавшейся массивной (свыше 1000 мл) кровопотерей, не следует быстро переводить родильницу на спонтанное дыхание. Пробуждение и перевод на спонтанное дыхание должны быть отсрочены, и на протяжении некоторого времени (время определяется состоянием родильницы) пациентку следует держать в операционной, так как в ближайшие часы возможно повторение кровотечения. Перевод на спонтанное дыхание следует производить только после полного возмещения кровопотери, стабилизации гемодинамики, прекращения кровоотделения из матки, восстановления сознания и адекватного дыхания и при положительном диурезе.

В ближайшие часы после операции родильницы требуют тщательного наблюдения за основными параметрами гемодинамики (АД, ЦВД, ЧСС), функцией внешнего дыхания, состоянием контрактильной способности матки и величиной кровоотделения, почасовым диурезом.

Глава 8. АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Массивные акушерские кровопотери остаются актуальной проблемой, так как они являются одной из основных причин материнской смерти, составляя 20–25% в ее структуре (Кулаков В.И. и др., 2000; Серов В.Н. и др., 2007). В большинстве случаев материнская летальность обусловлена формированием синдрома полиорганной недостаточности (Серов В.Н. и др., 2002).

Более 2/3 массивных акушерских кровотечений возникают вследствие прогрессирования диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома), т.е. являются первично коагулопатическими (Макацария А.Д. и др., 2002). Массивной называется кровопотеря, составляющая более 1,5% массы тела (Воробьев А.К. и др., 2001). Понятие массивной кровопотери не может быть ограничено лишь объемом кровопотери, оно включает в себя непереносимое присутствие геморрагического шока и прогрессирование ДВС-синдрома.

Все системные эффекты синдрома массивной кровопотери реализуются через тканевую гипоксию. Гипоксия «запускает» формирование синдрома системного воспалительного ответа, потенцирует кризис микроциркуляции, способствует прогрессированию ДВС-синдрома и нарастанию эндотоксемии (Биленко М.В. и др., 1989; Рябов Г.А., 1994).

Совокупность повреждающих факторов приводит к формированию синдрома полиорганной недостаточности.

Материнская смертность в России (по данным Сороса) примерно в 8 раз превышает таковую в Европе (см. табл. 8.1).

Академик А.И.Воробьев (1999) утверждает, что основная причина материнской смерти — кровотечение. Следует признать, что кровопотеря как причина смерти в значительной степени — вина врача. Из таблицы 8.2 видно, что вызов бригады реанимации в среднем происходит через 12 ч от начала кровотечения.

По данным академика А.И.Воробьева, терапия до приезда бригады включает восполнение глобулярного объема свежей стабилизированной цельной кровью. Соотношение эритроциты/свежезамороженная плазма = 4:1 Смертность составляет 22–47%. Тактика выездной бригады заключается в переливании свежезамороженной плазмы, коррекции глобулярного объема крови путем переливания солевых рас-

Таблица 8.1

Материнская смертность в России (по данным 1994 г.)

Смертность на 100 000 родов живым плодом	
В России	51,8
В странах Западной Европы	6–9
Наиболее частые причины смерти	
ПОСЛЕРОДОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ И ТОКСЕМИЯ	

Таблица 8.2

Массивные акушерские кровотечения
(по данным ГНЦ РАМН, А.И.Воробьев, 1999, 2001)

Всего больных	219
Возраст	17–41 год (средние значения $28,3 \pm 0,8$ года)
Объем кровопотери	1800–6500 мл (средние значения 2894 ± 142 мл)
Среднее время от начала кровотечения до вызова бригады	12 ч
Смертность в группе, получавшей инфузионно-трансфузионную терапию (после приезда бригады)	13,2%

Таблица 8.3

**Структура трансфузионной терапии
при массивной акушерской кровопотере**

Терапия до приезда бригады ГНЦ РАМН 1. Восполнение глобулярного объема (свежестабилизированная цельная кровь, эритроцитарная масса). 2. Соотношение эритроциты/свежезамороженная плазма = 4:1. СМЕРТНОСТЬ (Золотокрылина Е.С., 1996): 22–47%. Тактика выездной бригады ГНЦ РАМН 1. Свежезамороженная плазма в дозе 15 мл/кг массы тела. 2. Коррекция глобулярного объема только после хирургической остановки кровотечения по строгим показаниям. 3. Соотношение эритроциты/свежезамороженная плазма = 1:3 СМЕРТНОСТЬ: 13,2–4,4%.
--

творов. Соотношение эритроциты/свежезамороженная плазма = 1:3. Смертность 13,2–4,4% (табл. 8.3).

Академик А.И.Воробьев (1999, 2001) указывает также на значение физиологической защиты организма при кровопотере (табл. 8.4).

Таким образом, при кровопотере происходят следующие процессы: активируются тромбоциты (как известно, они обеспечивают гиперкоагуляцию), образуется первичный тромбоцитарный тромб, снижается

Таблица 8.4

Физиологическая самозащита организма при кровопотере

1. Активация тромбоцитов (аксон-рефлекс).
2. Образование первичного тромба.
3. Снижение АД.
4. «Аутоотрансфузия» — централизация кровообращения за счет ухода крови из сосудов обездвиженных мышц (1/20 активного кровотока), кожи, сокращения селезенки.
5. Снижение температуры тела.
6. Остановка секреции (сухость во рту), ослабление перистальтики, снижение мочеотделения.

Таблица 8.5

Тактика лечения острой кровопотери

1. Покой.
2. Остановка кровотечения.
3. Ингаляция кислорода.
4. Поддержание АД на минимально приемлемом уровне — 80/40 мм рт.ст.
Иерархия трансфузионных средств: солевые растворы, альбумин, плазма.

АД, развивается централизация кровообращения — опустошение периферического кожного русла, симптом «пустых сосудов», сокращается селезенка, происходит спазм брыжеечных сосудов, а также спазм и почти полная остановка кровотока во всех внутренних органах, кроме коронарного, легочного и мозгового. Клинические признаки включают сухость во рту, ослабление перистальтики и остановку мочеотделения. Происходит внутренняя компенсация кровопотери.

Тактика лечения острой кровопотери представлена в таблице 8.5 (Воробьев А.И., 1999).

При острой кровопотере очень важное значение имеет покой. К работающей мышце притекает в 20 раз больше крови, чем к неработающей. Поэтому внутренняя компенсация кровопотери заключается в том, что организм останавливает мышечную деятельность, сокращает капилляры мышц и выбрасывает из неработающей мышцы 20-кратный объем крови. Кроме покоя необходимы непрерывная подача кислорода и поддержание АД на минимально допустимом уровне (среднее АД должно быть около 80/40 мм рт.ст.).

Значимость переливания инфузионных средств убывает в ряду: солевые растворы, альбумин, плазма, эритроциты. Плазма должна быть свежезамороженная — она более богата факторами свертывания, чем нативная.

8.1. Организация лечебных мероприятий при акушерских кровотечениях

В связи с тем что в последнее время повсеместно отмечается тенденция к росту случаев повышенной кровопотери в родах, для снижения

инвалидизации женщин и материнской смертности необходимо выполнение следующих мероприятий.

1. В каждом городе с населением не менее 800–900 тыс. человек необходимо организовать на базе неотложной медицинской помощи городскую гематологическую реанимационную бригаду, включающую ставки врача-гематолога, медицинской сестры-анестезиста, лаборанта. Гематологическая бригада должна быть укомплектована необходимым набором реагентов для обеспечения экспресс-диагностики, оптимальным количеством препаратов крови и кровезаменителей, препаратами для профилактики и лечения острой почечной недостаточности и др.

2. В целях снижения числа случаев массивных кровопотерь в родах необходимо своевременно выявлять группы риска среди поступающих на роды рожениц (особое внимание следует обращать на беременных, страдающих гестозом, а также многорожавших).

3. В случае развития массивного кровотечения в родах обеспечить своевременный перевод больной на ИВЛ и проводить все реанимационно-гематологические мероприятия по борьбе с гемморрагическим шоком и постгемморрагическими осложнениями.

4. При лечении гемморрагического шока, в зависимости от его стадии, проводить инфузионно-трансфузионную терапию кровезамещающими препаратами и препаратами крови в соотношении 2:1.

5. В начальной стадии развития гемморрагического шока применять антикоагулянты прямого действия (препараты гепарина) в оптимальных дозах под контролем коагулограммы.

6. Обеспечить непрерывный коагулологический контроль на протяжении всего процесса лечения гемморрагического шока.

7. Проводить профилактику острой почечной, печеночной, легочной недостаточности.

8. Своевременно поставить вопрос об оперативном или консервативном методе лечения массивной кровопотери (предполагается выбор наиболее рационального способа оперативного лечения — ампутация или экстирпация матки).

При проведении коагулологического скрининга рекомендуется проводить определение следующих параметров:

- гематокритного числа крови (л/л) по Нейтельсону или гематокрита в %;
- времени свертывания крови (ВСК; с) по Ли–Уайту;
- времени рекальцификации плазмы крови (с) по Bergerhof et Roka;
- количества тромбоцитов ($\cdot 10^9/\text{л}$) по Brecher et al. в модификации А.С.Шитиковой;
- толерантности плазмы к гепарину (с) по B.Sigg;
- протромбинового индекса крови (%) по Квику в модификации В.Н.Туголукова;

Таблица 8.6

Показатели нормальных значений коагулограмм в различные триместры при физиологически протекающей беременности

Показатели	Здоровые небеременные женщины	Беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Гематокрит, л/л	0,45±0,03	0,41±0,027	0,41±0,023	0,42±0,064
Тромбоциты, ·10 ⁹ /л	300,1±15,38	294,08±17,6	248,4±29,09	173,5±11,8
Время свертывания крови, с	505±44	442±56	411±43	360±14
Время рекальцификации плазмы, с	103,0±2,0	93,07±4,93	92,72±2,0	92,6±3,03
Толерантность плазмы, с	329,0±14,0	221,0±16,0	212,1±24,0	229,0±9,1
Протромбиновый индекс, %	100,0±0,9	112,23±3,46	115,04±2,68	116,03±1,57
Фибриноген, г/л	3,09±0,09	3,69±0,21	4,03±0,22	4,77±0,22
Фактор V, %	120,2±3,76	—	—	—
Фактор VII, %	122,0±3,13	—	—	—
Фактор XIII, %	100,0±3,2	90,23±4,76	99,72±4,91	96,5±2,89
Тромбин, с	29,9±0,2	29,75±0,74	31,52±0,65	30,7±0,78
Гепарин по Сирмаи, с	8,9±0,16	4,45±0,49	4,73±0,51	4,4±0,37
Гепарин по Раби, мкг/л	0,9±0,05	0,76±0,12	0,85±0,08	0,86±0,04
АТ-III, %	100,0±6,3	112,68±9,91	116,75±11,34	100,8±8,03
Фибринолиз крови, %	15,5±0,68	10,82±1,78	8,84±1,72	6,7±0,44
Ретракция кровяного сгустка, %	38,0±0,9	41,2±1,91	46,04±1,39	42,6±1,22
ПДФ, мкг/л	0	6,53±0,86	12,75±2,16	18,2±3,01

Примечание. Все показатели коагулограмм приводятся по данным городского акушерского центра при родильном доме №6 им. проф. Снегирева, г. Санкт-Петербург.

- фактора V (%) по Coller с модификацией;
- фактора VII (%) по Coller;
- концентрации фибриногена (г/л) по Р.А.Рутберг в модификации М.А.Котовшиковой;
- фибринстабилизирующего фактора XIII (ФСФ) (%) по В.П.Балуда в модификации М.А.Котовшиковой;
- тромбинового времени (с) по Сирмаи;
- гепарина (с) по Сирмаи;

- гепарина (мкг/мл) по Раби;
- фибринолитической активности цельной крови (%) по М.А.Котовшиковой, Б.И.Кузник;
- ретракции кровяного сгустка (%) по М.А.Котовшиковой, Б.А.Кузник;
- продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ) по И.К.Парадеевой, И.В.Жуковой;
- активности комплекса антитромбин III—гепарин в плазме крови (%) по Ю.Л.Кацадзе, М.А.Котовшиковой.

Пределы нормальных значений всех тестов коагулограмм при физиологически протекающей беременности (для трех триместров) представлены в таблице 8.6.

Для коагулологического скрининга мы предлагаем следующую методику забора крови, принятую в гематологических центрах г. Санкт-Петербурга.

Методика забора крови. Забор крови производится абсолютно сухой иглой, без шприца. Свободно вытекающую кровь из иглы набирают в сухую центрифужную пробирку до 10–12 см³ и разливают в 5 пробирок: в 1-ю сухую градуированную пробирку налить 3 мл крови для определения фибринолиза; во 2-ю мерную центрифужную пробирку, с предварительно налитым раствором натрия цитрата (0,8 мл 3,8%), налить до 5 мл крови; 3-ю такую же пробирку с 0,5 мл 3,8% раствора натрия цитрата заполнить кровью до 5 мл; в 4-ю обычную пробирку налить 1 мл крови для определения общей свертываемости крови; в 5-ю пробирку с 1,5% раствором аммония оксалата налить 0,02 мл цельной крови для определения количества тромбоцитов.

8.2. Прогнозирование массивных акушерских кровотечений, диагностика и лечение

Кровотечение, являясь частым осложнением родов, оперативных вмешательств, остается одной из ведущих проблем в акушерстве. Вопросы профилактики и лечения кровотечений всегда актуальны. Выбор рациональной инфузионно-трансфузионной терапии является предметом исследования и дискуссий.

Для акушерских кровотечений характерны внезапность, массивность, быстрое развитие гипокоагуляционной фазы ДВС-синдрома, так как кровотечение часто развивается на фоне изменений в системе гемостаза, происходящих во время беременности. Основной задачей лечения кровотечений является своевременное использование эффективных, надежных и безопасных методов его остановки. Применение свежзамороженной плазмы считается основным компонентом гемостатической терапии для восполнения дефицита плазменных факторов свертывания при развившемся кровотечении, способствует восстановлению баланса коагулянтной и антикоагулянтной систем.

Современное трансфузиологическое пособие должно не только обеспечивать положительный эффект, но и предупредить возможность посттрансфузионных реакций и осложнений, передачи гемотрансмиссивных инфекций, опасность аллоиммунизации. Аутоплазма как компонент инфузионно-трансфузионной терапии в наибольшей степени соответствует всем требованиям, предъявляемым к трансфузионным средам. Использование аутоплазмы позволяет своевременно корректировать гемокоагуляционный потенциал введением аутологичных плазменных прокоагулянтов, снижает риск развития массивных коагулопатических кровотечений, препятствует возникновению тромботических и посттрансфузионных осложнений.

Несмотря на имеющиеся методы прогнозирования кровотечений в акушерстве, поиск новых более эффективных продолжает привлекать внимание акушеров-гинекологов. Т.А.Федорова и соавт. (2006) рекомендуют оценивать состояние системы гемостаза у беременных и родильниц при применении аутоплазмы в родах для профилактики кровотечений.

Отбор пациенток для процедуры аутоплазмодонорства проводился по следующим критериям:

1) беременные, входящие в группу высокого риска по развитию кровотечения, имеющие следующие патологические состояния:

- гестоз;
- антифосфолипидный синдром (АФС);
- дилаптация гемостаза — гипо- или изокоагуляция в III триместре беременности, нехарактерные для данного срока беременности;
- хроническое течение ДВС-синдрома;
- антенатальная гибель плода в анамнезе;
- экстрагенитальная патология;
- множественные миоматозные узлы;
- многоводие, многоплодие;
- крупный плод;
- предлежание плаценты;
- рубец на матке.

В эту группу входят также многорожавшие женщины с кровотечением в анамнезе и беременные, у которых планируется абдоминальное родоразрешение;

2) высокий риск по развитию гемотрансфузионных осложнений (осложнения при предыдущих трансфузиях);

3) редкие группы крови пациенток;

4) отказ пациентки от переливания донорских компонентов крови.

Показанием к аутоплазмодонорству является предполагаемая кровопотеря во время родоразрешения абдоминальным путем или осложненных родов у женщин высокой группы риска по развитию кровотечения.

Противопоказания к заготовке аутоплазмы: выраженная анемия (гемоглобин <100 г/л, гематокрит $<30\%$), тромбоцитопения ($<150 \cdot 10^9$ /л), лейкоцитопения ($<3-4 \cdot 10^9$ /л), гипопроотеинемия (общий белок <60 г/л, альбумин <35 г/л), наследственные заболевания крови, легочная и сердечно-сосудистая недостаточности, септические состояния, признаки инфекции, истощение, гемолиз любого генеза, хроническая почечная недостаточность с азотемией, печеночная недостаточность, выраженный геморрагический синдром.

Критерии заготовки аутоплазмы. Заготовка аутоплазмы показана беременным из группы риска по развитию кровотечения с физиологическими изменениями системы гемостаза, характерными для III триместра беременности. Аутоплазмодонация не показана при изо- и гипокоагуляции, так как использование такой аутосвежезамороженной плазмы во время родоразрешения при возникновении кровотечения не оказывает достаточного гемостатического эффекта и требует дополнительного применения донорской свежезамороженной плазмы (СЗП).

Критерии применения аутоплазмы. Трансфузия аутоплазмы, заготовленной у беременных с гиперкоагуляцией в III триместре беременности, показана во время родоразрешения беременным из группы высокого риска по развитию кровотечения при кровопотере, превышающей нормативную величину. При нарушениях механизмов адаптации системы гемостаза перед родами, приводящих к снижению коагуляционной активности крови (по данным гемостазиограммы — изокоагуляция или незначительная гиперкоагуляция), аутоплазма предотвращает развитие коагулопатии, обеспечивая минимальную кровопотерю.

При выраженной гиперкоагуляции перед родами и отсутствии кровотечения применение аутоплазмы с исходной гиперкоагуляцией приводит к повышению гемостатического потенциала крови до величин, свидетельствующих о высоком риске тромботических осложнений после родов.

Разработанные в последнее время математические медицинские программы позволяют производить дискриминантный анализ прогностических признаков кровотечений в родах.

Нами проанализированы катamnестические данные течения беременности, родов, послеродового периода, данные акушерского и соматического анамнеза с целью составления прогностического алгоритма вероятности развития массивных кровотечений в родах (Абрамченко В.В. и др., 1988). Под нашим наблюдением находилось 196 женщин, из них первородящих — 100, повторнородящих — 96. Гестоз отмечен у 70,8% беременных.

Основными причинами кровотечений в родах у 119 рожениц была гипо- и атония матки в последовом или раннем послеродовом периодах, у 44 — преждевременная отслойка нормально расположенной

плаценты, у 23 — предлежание плаценты, у 10 — разрыв матки в родах. Контрольную группу составили 50 родильниц с кровопотерей при физиологических родах, не превышающей 300 мл.

Несмотря на широкое внедрение в акушерскую практику методов профилактики маточных кровотечений, патологические кровопотери остаются одной из ведущих причин материнской смерти. Причиной могут быть неэффективность применяемых профилактических мероприятий, недооценка акушерской ситуации, несвоевременная коррекция нарушений в системе гемостаза у беременных и рожениц так называемых групп риска. Внедрение в акушерскую практику современных информативных методов прогнозирования кровотечений позволит выделить группы повышенного риска и своевременно провести весь комплекс профилактических мероприятий, что в свою очередь позволит значительно снизить частоту акушерских кровотечений.

Нами на основании машинного анализа более 100 признаков разработан прогностический алгоритм вероятного развития массивного кровотечения в родах. Точность данной прогностической модели 86%.

Рекомендации по ведению беременных и рожениц, угрожаемых по кровотечению в родах, заключаются в следующем:

- Заблаговременно госпитализировать пациенток в акушерский стационар (за 10–14 дней до родов).
- Провести дополнительное (помимо общепринятого) обследование беременных:
 - определение локализации плаценты;
 - исследование коагулограммы.
- Провести лечение экстрагенитальной патологии и гестоза.
- Проводить коррекцию гемодинамических и коагулологических нарушений как до, так и во время родов.
- Вводить сокращающие матку средства в конце второго периода родов.

М.С.Мачабели (1970) предлагает схему диагностики нарушений свертываемости крови в акушерской практике, основанную лишь на клинической картине и способности маточной и венозной крови к свертыванию, что очень удобно в условиях, когда нет возможности для выполнения сложных биохимических исследований (см. табл. 8.7).

В таблице 8.8 представлена экспресс-диагностика и коррекция острого ДВС-синдрома.

Следует подчеркнуть, что кровотечения при развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови носят упорный, нередко рецидивирующий характер. Как известно, патологические роды, травматические акушерские операции, массивные гемотрансфузии приводят к острому нарушению в системе гемостаза (острый ДВС-синдром), требующему своевременной коррекции.

Таблица 8.7

Диагностика нарушений свертываемости крови

Клиническая картина	Стадия тромбгеморрагического синдрома (ТГС)
Маточная кровь свертывается на 8–10-й минуте	Нарушений коагуляции нет
Маточная кровь свертывается на 3-й минуте и быстрее	Подозрение на I стадию (гиперкоагуляция) ТГС
Свертывание маточной крови задержано или не происходит вовсе, венозная кровь свертывается либо в срок, либо с опозданием	II стадия ТГС как следствие уже имеющейся или уже устраненной акушерской патологии
Маточная кровь и венозная кровь не свертываются	III стадия ТГС как следствие генерализации процесса
Маточного кровотечения нет, венозная кровь свертывается в срок. Течение послеродового периода осложняется тромбозами, эмболиями, отеком мозга, олигоанурией или не осложняется ими, и после кратковременного подъема уровня фибриногена выше нормы происходит восстановление функций организма	IV стадия ТГС с осложнениями тромботического типа или с возвратом к физиологическому уровню всех функций организма

Инфузионно-трансфузионная терапия массивных акушерских кровотечений

Вопросы инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) массивных акушерских кровотечений продолжают привлекать внимание акушеров и реаниматологов.

В.П.Кузнецов и соавт. (1986) рекомендуют при проведении лечения массивных кровопотерь комбинировать реополиглюкин, желатиноль и солевые кристаллоиды. Г.Л.Рубанович и соавт. (1986) начинают кровезаместительную терапию с введения гипертонического раствора глюкозы с последующим введением растворов декстрана и желатиноля. М.А.Репина (1986) предлагает в зависимости от стадии геморрагического шока применять солевые растворы, эритроцитарную массу и коллоидные растворы в различных сочетаниях.

Нами (Абрамченко В.В. и др., 1990) была поставлена цель ответить на вопрос: какие же препараты кровезаменителей и в каком сочетании оказывают наиболее положительный эффект при лечении массивных акушерских кровопотерь? Для этого мы изучили состояние гемостаза у 76 женщин, перенесших геморрагический шок в родах. Общий объем кровопотери колебался от 800 до 4500 мл. С помощью ЭВМ были выделены и сравнены различные сочетания кровезамещающих препаратов, применяемых при лечении массивных кровопотерь.

Экспресс-диагностика и коррекция острого ДВС-синдрома

Форма синдрома	Стадия синдрома	Клинические проявления	Основные лабораторно-диагностические тесты	Лечение
Компенсированный	Гиперкоагуляция Изокоагуляция (ДВС I)	Нет кровотечения или кровотечения с выраженными сгустками. Кровотечение обусловлено не нарушением свертывания, а механической травмой	Время свертывания крови (ВСК) по Ли–Уайту в пределах нормы или укорочено (норма 5–11 мин). Количество тромбоцитов в норме или увеличено (норма $175–350 \cdot 10^9/\text{л}$). Тест наблюдения за сгустком крови: сгусток плотный, хорошо ретрагирует, осадок эритроцитов скудный. Тест–тромбин 5–11 с. Тест на продукты деградации фибриногена (ПДФ) – отрицательный	Коррекции активности коагуляционного звена гемостаза (факторов свертывания) не требуется. Однако необходимо проводить профилактику развития ДВС-синдрома: • введение реополиглюкина для улучшения реологических свойств крови 450–900 мл в сочетании с дезагрегантами: в/в трентал 100 мг в 100 мл физиологического раствора или 2 мл 0,5% раствора курантила; • введение гепарина в начальной дозе 50 ЕД/кг массы тела с последующим введением аналогичной или меньшей дозы в 100 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы, поддерживая ВСК на уровне 15–20 мин по Ли–Уайту; • кортикостероидные гормоны в дозе 0,5–1 мг/кг массы тела (в расчете на преднизолон) в зависимости от показателей гемодинамики; при бактериальном сепсисе дезинтоксикационная терапия по полной программе только при отсутствии признаков острой почечной недостаточности
Субкомпенсированный	I. Коагулопатия потребления (КП) без активации фибринолиза (ДВС II)	Кровотечение с образованием рыхлых, но нелизирующихся сгустков	ВСК – на нижней границе нормы или удлинено до 13–15 мин. Количество тромбоцитов $100–150 \cdot 10^9/\text{л}$. Сгусток крови более рыхлый,	Начинать с введения реологических растворов: реополиглюкин 450 мл, 200–400 мл 5% раствора альбумина (или протеин). Кортикостероидные гормоны в дозе 1–1,5 мг/кг массы тела (в расчете на преднизолон) в зависимости от показателей гемодинамики.

Таблица 8.8 (продолжение)

Форма синдрома	Стадия синдрома	Клинические проявления	Основные лабораторно-диагностические тесты	Лечение
			выполняет весь объем пробирки, лизируется более 1 ч. Тест-тромбин до 60 с. ПДФ-тест – отрицательный	При удлинении ВСК до 15 мин – гепарин, введенный в 100 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы, из расчета до 30 ЕД/кг массы тела под постоянным контролем ВСК, но в сумме не более 5000 ЕД. При усилении кровотечения и резком удлинении ВСК нейтрализация части введенного гепарина протамином сульфатом из расчета 1 мг/1000 ЕД гепарина, 1 мл 1% раствора протамина сульфата. Заместительная терапия прокоагулянтами: плазма сухая, свежемороженая до 500 мл, цельная кровь не более 3–5 сут. консервации
	2. Коагулопатия потребления с начинающейся генерализацией фибринолиза (ДВС III)	Сгустки крови рыхлые, быстро лизируются. На коже появляются петехии, мраморный оттенок кожи тела. Повышенная кровоточивость мест инъекций и тканей операционного поля	ВСК более 15 мин. Количество тромбоцитов менее $100 \cdot 10^9/\text{л}$. Сгусток небольшой, лизируется наполовину или полностью в течение 15–30 мин. Тест-тромбин до 3 мин. ПДФ-тест – положительный	Ингибиторы протеаз: контрикал 50–60 тыс. АТРе или гордокс 300–500 тыс. КИЕ. Прокоагулянты: плазма сухая, свежемороженая 500–750 мл, фибриноген 1 г. При уровне Нб ниже 100 г/л – кровь малых сроков консервации до повышения уровня Нб не ниже 100 г/л. Препараты, усиливающие тромбоцитарное звено гемостаза: 30–40 мл 10% раствора желатина в/в, дицинон (этамзилат) 500–750 мг. Контроль диуреза, который должен быть не менее 60–80 мл/ч. При снижении – стимуляция: эуфиллин, лазикс, трентал, ошелачивающие растворы. ОСТОРОЖНО С ВВЕДЕНИЕМ ОСМОДИУРЕТИКОВ! Расчет кортикостероидных гормонов, как и при ДВС II

Таблица 8.8 (окончание)

Форма синдрома	Стадия синдрома	Клинические проявления	Основные лабораторно-диагностические тесты	Лечение
Декомпенсированный	Генерализованный фибринолиз или полное несвертывание крови (ДВС IV)	Генерализованная кровоточивость слизистых, мест инъекций, тканей операционного поля, обильные петехиальные образования и гематомы на коже, гематурия, легочное кровотечение и т.д.	ВСК удлинено до 30 мин и более. Если образуется небольшой сгусток, то быстро лизируется. Количество тромбоцитов резко снижено. Тест-тромбин более 3 мин. ПДФ-тест — резко положительный	Терапию следует начинать с больших доз антифибринолитиков (ингибиторы протеаз): контрикал до 100 000 АТрЕ или гордокс 600 000—1 000 000 КИЕ. Гепарин — НЕ ВВОДИТЬ! Кортикостероидные гормоны в дозе 2–3 мг/кг массы тела (в расчете на преднизолон) с последующим добавлением по показателям гемодинамики до 1 г. Заместительная терапия: плазма сухая, нативная, свежемороженая до 1000 мл, фибриноген 3–4 г, кровь свежесконсервированная до повышения уровня Hb до 100 г/л и гематокрита не ниже 35%. 200–400 мл 5% раствора альбумина (или протенин), 50–60 мл 10% раствора желатина, дицинон (этамзилат) до 1 г. Обязательное введение щелочных растворов. Местно через дренаж в серозные полости на 20–30 мин смесь: ЕАКК 5% 100 мл, 5 мл адроксона, 2–3 ампулы сухого тромбина (400–600 ЕД). Постоянный контроль за гемодинамикой, балансом жидкости, электролитами, кислотно-основным состоянием

терь. Проведена сравнительная оценка различных препаратов и их сочетаний, а именно:

- 1) реополиглюкин с желатинолем (Р-Ж);
- 2) реополиглюкин с желатинолем и солевыми растворами (Р-Ж-С);
- 3) препараты солевых растворов с желатинолем и 4% содовым раствором (С-Ж-Сод);
- 4) препараты солевых растворов с желатинолем (С-Ж);
- 5) реополиглюкин с препаратами солевых растворов (Р-С);
- 6) препараты солевых растворов (С);
- 7) препараты желатиноля (Жел);
- 8) препараты реополиглюкина (Рео).

В таблицах 8.9, 8.10, 8.11 представлены данные о содержании гемоглобина и общего белка крови в первые 2 дня после патологических родов, сопровождавшихся массивным кровотечением при различной кровопотере, когда при лечении геморрагического шока применяли различные сочетания кровезаменителей совместно с геотрансфузией.

На основании данных, приведенных в таблицах, можно полагать, что применение в процессе проведения ИТТ при кровотечении до 2000 мл сочетания 3 кровезаменителей не имеет особых преимуществ перед назначением 2 препаратов. Однако в случаях массивных кровопотерь, превышающих 2000 мл, наиболее правильным будет назначе-

Таблица 8.9

Влияние различных кровезамещающих препаратов и их сочетаний на содержание гемоглобина у родильниц в первые 2 дня после массивного акушерского кровотечения при кровопотере до 1000 мл

Показатели	Сочетания кровезамещающих препаратов*					
	(Р-Ж-С) n=4	(Р-С) n=6	(С-Ж) n=5	(С) n=16	(Жел) n=3	(Рео) n=3
Гемоглобин (г/л)	74,3±4,3	105,5±10,9 <i>p</i> =0,01	94,4±3,5 <i>p</i> =0,02	86,8±3,3 <i>p</i> =0,07	87,3±9,5 <i>p</i> =0,35	86,9±9,2 <i>p</i> =0,7

* Объяснения в тексте выше.

Таблица 8.10

Влияние различных кровезамещающих препаратов и их сочетаний на содержание гемоглобина у родильниц в первые 2 дня после массивного акушерского кровотечения при кровопотере от 2050 мл и выше

Показатели	Сочетания кровезамещающих препаратов					
	(Р-Ж-С) n=5	(Р-Ж) n=7	(Р-С) n=4	(С-Ж) n=10	(С) n=11	(Жел) n=4
Гемоглобин (г/л)	98,9±5,0	88,3±6,1 <i>p</i> =0,2	97,5±7,7 <i>p</i> =0,8	85,0±5,5 <i>p</i> =0,09	79,9±4,1 <i>p</i> =0,02	82,0±13,0 <i>p</i> =0,9

Таблица 8.11

Влияние различных кровезамещающих препаратов и их сочетаний на содержание гемоглобина и общего белка в крови у родильниц в первые 2 дня после массивного акушерского кровотечения при кровопотере от 1000 до 2000 мл

Показатели	Сочетания кровезамещающих препаратов					
	(С-Ж-Сод) n=6	(Р-С) n=8	(С-Ж) n=15	(С) n=18	(Жел) n=8	(Рео) n=6
Гемоглобин (г/л)	83,9±6,0	84,1±4,7 p=0,8	89,3±4,6 p=0,6	93,6±4,7 p=0,2	82,9±2,2 p=0,8	98,3±7,3 p=0,2
Общий белок (г/л)	56,2±4,9	58,1±5,8 p=0,8	63,5±2,3 p=0,2	62,8±8,9 p=0,6	—	—

ние 3 препаратов кровезаменителей в сочетании: реополиглюкин, желатиноль, солевые растворы (см. табл. 8.10).

Таким образом, на основании обработанных на ЭВМ данных (вычисления производились в отделе медицинской кибернетики программистом О.А.Слепых), полученных при исследовании системы гемостаза у женщин, перенесших геморрагический шок в родах и получавших в процессе лечения различные схемы инфузионно-трансфузионной терапии, мы рекомендуем:

- с целью создания гемодилюции при кровопотере, не превышающей 2 л, назначать последовательное введение двух препаратов кровезаменителей: желатиноль, солевые растворы (0,9% раствор натрия хлорида);
- при кровопотере свыше 2 л целесообразно назначать последовательное введение трех препаратов кровезаменителей: солевые растворы (0,9% раствор натрия хлорида), желатиноль, солевой раствор (раствор Рингера лактата).

Предложенные сочетания кровезамещающих препаратов способствуют наиболее щадящему воздействию на мегакариоцитарное звено в образовании тромбоцитов, а также в меньшей степени способствуют угнетению противосвертывающей системы крови. Отдаленные результаты после проведенной инфузионно-трансфузионной терапии в родах прослежены нами у 76 женщин на основании коагулологического скрининга.

Как показали исследования, у всех женщин, перенесших массивное кровотечение в родах, в отдаленном периоде наблюдается снижение числа тромбоцитов, наиболее выраженное у тех из них, которым в процессе инфузионной терапии применяли сочетание препаратов Р-Ж-С. При назначении кровезаменителей в сочетании С-Ж-Сод тромбоцитопении не отмечено ($p < 0,4$).

По данным М.Ферстрате и Ж.Фермилен (1986), назначение декстрана и желатиноля может способствовать развитию геморрагии, особенно там, где свертывающий потенциал крови недостаточно восстановлен.

Нами было отмечено, что если при проведении инфузионной терапии применялись препараты Р-Ж, то в отдаленном периоде у таких больных проявлялась тенденция к снижению уровня активности антитромбина III, что, по-видимому, в дальнейшем может способствовать развитию тромбопатий.

Угнетение фибринолиза отмечено у больных всех групп, причем наиболее резко выражено у тех, которым в процессе инфузионной терапии применяли только препараты желатиноля ($7,5 \pm 2,5\%$) в сравнении с контролем $15,5 \pm 0,7\%$ ($p < 0,001$). У некоторых женщин в отдаленном периоде (3–8 лет) было выявлено повышение концентрации фибриногена в плазме ($3,5 \pm 0,17$ и $4,5 \pm 0,8$ г/л) по сравнению с контролем ($3,09 \pm 0,09$ г/л, $p = 0,1$). Ретроспективный анализ показал, что этим больным в процессе лечения геморрагического шока в сочетании с гемотрансфузией применяли массивные дозы или только желатиноля, или только солевых растворов. Почти у всех женщин, которым в процессе инфузионной терапии вводили реополиглюкин, в отдаленном периоде отмечена тенденция к укорочению времени рекальцификации плазмы в сторону гиперкоагуляции.

8.3. Инфузионно-трансфузионная терапия акушерских кровотечений

Объем и структура инфузионно-трансфузионных сред в лечении акушерских кровотечений зависит как от объема кровопотери, так и причин кровотечений (рис. 8.1).



Рис. 8.1. Причины кровотечений (Барышев Б.А., Айламазян Э.К., 2006).

Акушерские кровотечения без нарушения гемостаза

Объем и структура кровезаменителей (инфузионных сред), рекомендованных при лечении кровотечений без нарушений гемостаза, вызванных акушерской патологией, представлены в таблицах 8.12 и 8.13.

Инфузионная терапия кровопотери, превышающей 30% ОЦК, может сопровождаться развитием гемодилузионной коагулопатии (гематокрит <28%). Для ее профилактики следует предусмотреть переливание свежзамороженной плазмы, количество которой должно составлять не менее 25–30% всего объема инфузионно-трансфузионных сред, назначаемых для восполнения кровопотери, превышающей 30% ОЦК (Барышев Б.А., Айламазян Э.К., 2006).

Если в качестве искусственного коллоида применяются производные гидроксиэтилированного крахмала (гидроксиэтилкрахмал — ГЭК) и/или декстрана, можно ожидать их отрицательного воздействия на первичный и вторичный гемостаз. Возможно присоединение коагулопатического кровотечения, требующего гемостатической терапии (свежзамороженная плазма). В качестве коллоида далее следует применять только производные желатина (гелофузин, желатиноль) или полиэтиленгликоля (полиоксидин).

Выбор эритроцитсодержащих компонентов (ЭК) для замещения кровопотери зависит от состава и свойств крови.

Массивная кровопотеря (25–30% ОЦК), сопровождающаяся снижением уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л, гематокрита ниже 25% и возникновением циркуляторных нарушений, является показанием к трансфузии ЭК. Есть мнение, что при нормальном газообмене в легких критический уровень доставки кислорода тканям (CaO_2) 10 мл/дл осуществляется при уровне гемоглобина 65–70 г/л.

Таблица 8.12

Объем и структура кровезаменителей (инфузионных сред) при лечении кровотечений без нарушений гемостаза (Барышев Б.А., Айламазян Э.К., 2006)

Объем кровопотери		Растворы			Коллоиды			
мл	% ОЦК	электролитные	инфуз. антигипоксич. (мафузол)	мл	мл	гелофузин	ГЭК 130/0,42	декстраны, ГЭК 200/0,5
750	<15	+	+	2000	—	—	—	—
750–1500	15–30	+	+	1500–2000	600–800	+	+	+
1500–2000	30–40	+	—	1500–2000	800–1200	+	+	—
>2000	>40	+	—	1500–2000	1200–1500	+	—	—

Таблица 8.13

**Максимальные дозы коллоидов
(выдержки из инструкций по применению)
(Барышев Б.А., Айламазян Э.К., 2006)**

Препарат	Мол. масса, тыс. Д/ степ- ень заме- щения	Максимальная доза		
		при критическом состоянии (гипово- лемия, шок)	мл/кг/сут.	мл/кг/ч
Производные желатина				
Гелофузин	30	500 мл/кг/15 мин	200	8,3
Желатиноль	20	—	40	1,7
Производные декстрана				
Полиглюкин	60	500 мл/кг/15 мин	20	0,8
Реополиглюкин	35	10 мл/кг/30 мин	12	0,5
Производные ГЭК				
Волювен (6%)	130/0,4	—	50	2,1
Венофундин (6%)	130/0,42	20 мл/кг/ч		
Волекам (6%)	170/0,6	500 мл/струйно	33	1,4
Гемохес (6%)	200/0,5	33 мл/кг/ч		
Рефортан (6%)		500 мл/30 мин		
ХАЕС-стерил (10%)	200/0,5	20 мл/кг/ч	20	0,8
Гемохес (10%)		20 мл/кг/ч		
Рефортан плюс (10%)		500 мл/30 мин		
Стабизол (6%)	450/0,7	20 мл/кг/ч	20	0,8
Производные полиэтиленгликоля				
Полиоксидин (1,5%)	20	—	20	0,8

Одна доза перелитых донорских ЭК повышает содержание гемоглобина у реципиента в среднем на 10 г/л, а гематокрит — на 4–6%.

Следует применять нативные ЭК, которые хранятся до 3 дней в консерванте CPD или глюгицир, до 5 дней — в консерванте CPDA-1 и до 7 дней — в ресуспендирующем растворе SAGM.

У больных с патологией сердца рекомендуется поддерживать гемоглобин на уровне не менее 100 г/л.

Акушерские кровотечения с острым ДВС-синдромом

Объем и структура кровезаменителей (инфузионных сред), рекомендованных при лечении кровотечений с острым ДВС-синдромом, вызванных акушерской патологией, представлены в таблице 8.14.

Таблица 8.14

**Объем и структура кровезаменителей (инфузионных сред)
при лечении кровотечений с нарушением гемостаза
(острый ДВС-синдром)** (Барышев Б.А., Айламазян Э.К., 2006)

Объем кровопотери		Растворы			Коллоиды			
мл	% ОЦК	элек- троли- тные	инфуз. антигипо- ксич. (мафусол)	мл	мл	гело- фузин	ГЭК	дек- страны
750	<15%	+	—	2000	—	—	—	—
750— 1500	15—30%	+	—	1500— 2000	600— 800	+	—	—
1500—2 000	30—40%	+	—	1500— 2000	800— 1200	+	—	—
>2000	>40	+	—	1500— 2000	1200— 1500	+	—	—

Инфузионно-трансфузионная терапия кровопотери, обусловленной сочетанием акушерской патологии с острым ДВС-синдромом, должна исключать применение кровезаменителей, оказывающих прямое отрицательное воздействие на биологический гемостаз: мафусола, ГЭК, декстранов, полиоксифумарина и перфторана. Из коллоидов предпочтение отдается гелофузину, в крайнем случае желатинолу или полиоксидину. Гемостатическая терапия кровотечений, обусловленных острым ДВС-синдромом, проводится согласно фазе процесса (см. раздел 9.1).

8.4. Прогнозирование и терапия тромбофилий у женщин, перенесших патологическую кровопотерю в родах

В вопросах реабилитации женщин, перенесших геморрагический шок в родах, немаловажное значение имеет прогнозирование состояний, связанных с гиперкоагуляционной активностью крови. Как известно, снижение уровня активности антитромбина III (АТ III) предрасполагает к развитию тромбопатий. С помощью проведенного на ЭВМ дискриминантного анализа анамнестических данных, а также данных о течении беременности, родов, проведенном лечении геморрагического шока в родах, течении послеродового периода был создан алгоритм для прогнозирования вероятности снижения АТ III в крови у женщин, перенесших массивную кровопотерю в родах. Точность данной прогностической модели 83% (Кривенко В.П., 1991).

Нами (Кривенко В.П. и др., 1989) изучено влияние разгрузочно-диетической терапии на изменения в системе гемостаза у женщин, страдающих ожирением, возникшим после патологических родов,

а также даны рекомендации по применению указанной терапии. Лечение проводилось на базе гастроэнтерологического отделения, заключалось в полном голодании в течение 18–25 сут. После проведенного лечения у всех больных произошло снижение массы тела в среднем на 12–15 кг. В отдаленном периоде общая свертывающая активность крови имела тенденцию к нормализации.

Как показал проведенный анализ состояния здоровья и системы гемостаза у 99 женщин, ранее перенесших массивное кровотечение в родах, частота различных патологических симптомов и предтромботических признаков в системе гемостаза у них превышала в 8–13 раз те же показатели у женщин с физиологической кровопотерей в родах. Эти данные подтверждают положение, что родильниц, перенесших массивную кровопотерю в родах, следует относить к группе риска по высокой вероятности заболеваемости в ближайшие годы после патологических родов. Необходим квалифицированный диспансерный контроль за состоянием подобного контингента женщин.

Проведение разгрузочно-диетической терапии у больных, перенесших геморрагический шок в родах и страдающих приобретенным в отдаленном периоде ожирением, показало, что безмедикаментозный метод терапии оказывает хорошее воздействие на общее состояние женщин и способствует снижению вероятности осложнений, связанных с гиперкоагуляционным состоянием свертывающей системы крови.

Важно учитывать ряд новых положений в клинической картине острых нарушений свертывания крови при беременности и в родах (Beller, 1987). Впервые синдром нарушения свертывания крови во время родов как причина акушерских кровотечений стал известен в 1950-е годы. Автор подчеркивает, например, что гепаринотерапия может стать смертельной, особенно когда идет речь о «коагулопатии потери» («коагулопатии дефицита»), а не о коагулопатии потребления. Коагулопатия потери (дефицита) в настоящее время является самым частым нарушением свертывания крови.

В настоящее время установлено, что система фибринолиза функционирует в качестве защитного механизма на местном уровне.

Реакция беременных на кровопотерю не всегда проявляется классическими симптомами шока — снижением артериального давления и повышением частоты сердечных сокращений. Поэтому единственным проявлением гиповолемии в данной ситуации может быть уменьшение мочеотделения и снижение центрального венозного давления, т.е. симптомы, которые не всегда выявляются своевременно. Резкая гиповолемия сопровождается снижением уровня свертывающих факторов, поскольку в основе терапии нарушений свертывания крови лежит коррекция гиповолемии введением свежей крови, благодаря чему частота тяжелых нарушений гемостаза снизилась.

Была выдвинута гипотеза, что фибриноген плазмы крови поглощается ретроплацентарной гематомой, в которой осуществляется местный процесс дефибринизации. В 1901 г. De Lee обнаружил у одной пациентки с преждевременной отслойкой плаценты, что вытекающая из влагалища кровь не свертывается. Он назвал это состояние «псевдогемофилией», что и понятно, учитывая несовершенство представлений о системе свертывания крови. Прошло 35 лет, и Diesckmann (1936), занимавшийся в Чикаго учением о гестозах и написавший обстоятельную монографию по этому поводу, обнаружил низкий уровень фибриногена плазмы крови при преждевременной отслойке плаценты. Но и это наблюдение не было взято на вооружение. Только тогда, когда в 1950 г. Weiner (Бостон) описал «коагуляционный дефект» при преждевременной отслойке плаценты, пришло время обработать важнейшие данные о патологии и физиологии системы свертывания. Гематология как самостоятельная наука тогда еще не существовала, поэтому ею занимались акушеры. Полученные данные были обработаны в конце 1950-х годов (Alexander et al., 1956; Beller, 1957). Наблюдения Weiner вскоре были подтверждены, в частности, Page и соавт. (1951) из Сан-Франциско и Kaser (1952) из Базеля. Двумя годами позже Runge, Hartert (1957) в Гейдельберге наблюдали подобный феномен.

Уже в 1947 г. Schneider в лаборатории физиолога Seegers в Детройте в эксперименте на животных установил, что ткань плаценты обладает активностью тканевого тромбопластина. На этой основе он высказал гипотезу о возникновении «дефибринизации» при преждевременной отслойке плаценты. Экстракт плаценты должен был попасть из ретроплацентарной гематомы в материнский круг кровообращения. Хотя эта гипотеза и осталась недоказанной, она упоминается в книгах и до настоящего времени. Schneider считается первым, кто употребил выражение «диссеминированное внутрисосудистое свертывание».

Между тем в 1950 г. группа из Бостона опубликовала еще одно важное наблюдение. McKay (1964), чье имя впоследствии станет связанным с понятием «внутрисосудистое свертывание», опубликовал вместе со своим учителем Hertig и гинекологом Novak данные, согласно которым феномен Шварцмана, т.е. фибринизации в микроциркуляторном русле, является основным изменением при эклампсии. В Кливленде работала другая группа. Pritchard вместе с гематологом Ratnoff описал dead fetus syndrome, который уже наблюдал Weiner.

Эмболия околоплодными водами, описанная Meyer в 1924 г. в Южной Америке, была вновь открыта Steiner, Lushbaugh (1941). Она стала известна как болезнь, при которой отмечается феномен внутрисосудистого свертывания крови.

Значение фибринолитической ферментной системы определила Philipps. Не будучи врачом, занимаясь естествознанием, она руково-

дила отделением в Колумбийском университете и была известна благодаря своим истинно терапевтическим решениям, спасшим многих женщин.

Другим синдромом свертывания, который впервые наблюдался в акушерстве, был синдром, описанный Kasabach еще до Второй мировой войны. Была выявлена тромбопения у новорожденных с большими гематомами. Beller и Ruhtmann (1957) установили в этом явлении классический синдром локального внутрисосудистого свертывания, что позже в качестве экспериментальной модели было перенесено на плаценту. Независимо друг от друга, Stander и соавт. и Beller и соавт. в 1970 г. описали дефект нарушения свертывания, который возникает при проведении аборта во II триместре при интраамниальном введении гипертонического раствора поваренной соли и не возникает после применения глюкозы, простагландинов (Beller et al., 1973) и риванола.

Исследованиями диссеминированного внутрисосудистого свертывания и коагулопатий потребления независимо друг от друга занимались патолог McKay в Нью-Йорке и врач-терапевт Lasch в Гейдельберге. Эти работы явились основой для современных патофизиологических представлений о шоке, особенно септическом.

Терапевтические аспекты. Впервые «истраченный» фибриноген плазмы крови возместили препаратом фибриногена Beller и его учитель Roemer в Гисене (1954). Они использовали препарат фибриногена, который изготавливали сами методом осаждения уксусной кислотой. Page уже в 1948 г. поставил вопрос о целесообразности применения гепарина при гестозах, что позднее не подтвердилось. Lasch описал применение гепарина при преждевременной отслойке плаценты, прежде всего для того, чтобы доказать свои принципиальные убеждения, почти не говоря о терапевтическом эффекте. Позднее гепарино-терапия привела к большому количеству осложнений.

В это же время было доказано, что фибринолитическая система представляет собой систему защиты на локальном уровне. При развитии тканевой гипоксии и на фоне тромбоза высвобождающийся тканевой активатор диффундирует из поврежденных тканей в тромбы, где имеется субстрат — пламиноген, связанный с фибриногеном. Ингибиторы фибринолиза вызывают повреждение данной системы защиты, что ведет к необратимому некрозу тканей органов. Этим объясняется также тот факт, что лечение тромбоэмболии активированным препаратом плазмина не имеет успеха. Сегодня ингибиторы фибринолиза не применяются.

Увеличение числа выживших после септического аборта с 10% до 80% достигнуто благодаря ранним активным хирургическим вмешательствам, включая удаление матки, и в меньшей степени благодаря лекарственным препаратам. Снижение числа септических аборт в западных странах обусловлено либерализацией соответствующих параграфов закона.

В середине 1960-х годов неожиданно снизилось число некрозов коркового слоя почек — классической картины болезни при тромбозе капилляров клубочка. При этом возросло число неизвестной для того времени картины шокового легкого. Многие авторы указывают на то, что смена картины болезни обусловлена применением современной инфузионной терапии.

Почему нарушения свертывания крови во время родов в настоящее время стали редкими? Основная причина заключается в том, что при преждевременной отслойке плаценты недооценивали величину кровопотери. Вероятно, вследствие повышенного по сравнению с небеременными женщинами объема плазмы, реакция беременных на кровопотерю не проявляется классическими симптомами шока: падением артериального давления и увеличением частоты пульса. Недостаток объема крови в этой ситуации можно определить только по снижению диуреза и по низкому центральному венозному давлению, а эти симптомы часто не определяли, что случается и сегодня. Женщина с преждевременной отслойкой плаценты теряет кровь, что в ряде случаев может быть обнаружено при эхографии, а раньше это могло быть замечено только при тщательном наблюдении за роженицей. Значительное снижение объема крови обуславливает уменьшение факторов свертывания крови. Если вместо лечения нарушения свертывания крови вначале возмещать потерянный ее объем свежей кровью, то снижается число драматических исходов в акушерстве. Это подтверждает предположение Beller об израсходовании фибриногена плазмы крови в ретроплацентарной гематоме. Это предположение, первоначально высказанное Pritchard в 1959 г., позднее было ложно аргументировано и отклонено. Концепции Schneider, что тромбопластин резорбируется в кровоток и там вызывает генерализованное внутрисосудистое свертывание, противопоставлено предположение о том, что в большом числе случаев происходит локальная дефибринизация в ретроплацентарной гематоме.

Некоторые акушеры при преждевременной отслойке плаценты ведут роды консервативно, через естественные родовые пути. Однако это можно осуществлять в тех случаях, когда данные кардиотокограммы не являются угрожаемыми для плода и нет маточного кровотечения (важно определять высоту стояния дна матки). Сторонники консервативного ведения родов исходят из того, что при своевременном восполнении кровопотери для матери нет никакой опасности кровотечения при преждевременной отслойке плаценты. Следствием восполнения кровопотери для предотвращения геморрагического шока было возникновение новой картины болезни. Свежей крови часто не было, поэтому кровопотерю восполняли инфузионными растворами, которые лишены свертывающих факторов и тромбоцитов, что приводило к нарастающей потере этих факторов, уровень которых уже был снижен в результате кровотечения. Это состояние характеризуется

термином «коагулопатия дефицита», или «коагулопатия потери» (Beller et al., 1976). Последнюю трудно дифференцировать от коагулопатии потребления. Назначение гепарина при коагулопатии дефицита (потери), ошибочно диагностированной как коагулопатия потребления, может приводить к катастрофическим последствиям. Авторы наблюдали два случая материнской смерти в связи с применением гепарина.

Учитывая вышесказанное, было сформулировано правило (принцип) лечения при преждевременной отслойке плаценты: «сначала свежая кровь, потом роды» (!). С тех пор как акушеры стали следовать этому принципу, нарушения системы свертывания крови наблюдаются в очень редких, исключительных случаях. Поэтому наиболее распространенным нарушением гемостаза в акушерской практике является коагулопатия дефицита (потери). Поэтому исчез dead fetus syndrome. В настоящее время при внутриутробной гибели плода (как только она установлена) беременность прерывается, поэтому данный синдром стал редкостью, так как снижение уровня фибриногена плазмы крови регистрируется только спустя 5 нед. (!) после внутриутробной смерти плода. Интересно отметить, что при многоплодной беременности, если один из плодов погибает антенатально, а другой жив, то dead fetus syndrome не возникает.

Важно отметить, что внутрисосудистое свертывание крови не является причиной гестоза беременных. Гестоз часто сопровождается тромбоцитопенией и увеличением числа мономеров фибрина, но не снижением количества факторов свертывания крови. В связи с этим высказываются сомнения в существовании связи между этими изменениями и внутрисосудистым свертыванием. Если случается первый приступ эклампсии, то более чем в половине случаев происходит нарушение в системе свертывания крови и имеются признаки внутрисосудистого свертывания. Это объясняет, почему некоторые авторы считают приступ эклампсии следствием церебрального тромбоза с последующей геморрагией.

HELLP-Syndrome (HELLP-синдром) впервые описал Pritchard. Комбинацию гемолиза, повышения уровня ферментов печени и снижения числа тромбоцитов, вероятно, можно определить как Eklampsia sine Eklampsia, т.е. как тяжелую предстадию, при которой уже имеет место диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Таким образом, эмболия околоплодными водами остается единственным синдромом, при котором внутрисосудистое свертывание и, вероятно, гиперактивный фибриноген играют решающую роль. Причиной, возможно, является кардиогенный шок. При этом неясно, вызван ли он фетальными клетками, попавшими в материнский кровоток, или речь идет о рефлекторном механизме. Graeff и соавт. (1979) из Мюнхена путем определения D-D димеров доказал возникновение внутрисосудистого свертывания при увеличении их числа.

Нарушения свертывания крови и преждевременная отслойка плаценты — редкие явления в современной акушерской практике. Этим объясняется снижение удельного веса летальных исходов от массивных кровотечений в статистике материнской смертности. В 1979 г. была издана книга Graeff и Kuhn «Нарушения свертывания крови в акушерстве», явившаяся поворотным пунктом в этой проблеме.

Углубленное понимание синдрома коагулопатии и разработка соответствующих лечебных мер способствовали изменению структуры его клинических проявлений; в результате этого отдельные этиологические факторы стали редкостью. В настоящее время на передний план вышла «коагулопатия потери» («коагулопатия дефицита») (Beller, 1987).

8.5. Профилактика и лечение последовых и ранних послеродовых кровотечений

Проблема гипотонических кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах является одной из самых актуальных в современном акушерстве. Частота их, по данным разных авторов, колеблется в широких пределах — от 2,7–2,9 до 10–11% и в настоящее время не имеет тенденции к снижению (Репина М.А., 1986; Ариас Ф., 1989; Gilbert et al., 1987; и др.).

За последние годы значительно возрос удельный вес массивных акушерских кровотечений. Одной из основных причин последовых и ранних послеродовых кровотечений является гипо- и атония матки. Следует считать, что у всех рожениц имеется риск возникновения кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. В определенной группе он достаточно высок в связи с наличием экстрагенитальной или акушерской патологии.

В течение ряда лет среди отечественных акушеров существовало два взгляда на тактику ведения последового периода — выжидательная и активная. Так, И.Ф.Жордания (1955) указывал на необходимость выжидательного метода ведения последового периода, однако кровопотеря свыше 400 мл, отсутствие признаков отделения последа через 2 ч после родов, появление признаков малокровия являлись показаниями для активного вмешательства. Сторонники второго направления отрицали необходимость разделения кровопотери на физиологическую и патологическую и рекомендовали сократить ее до минимума путем укорочения продолжительности третьего периода родов утеротоническими препаратами.

В настоящее время разработан ряд методов профилактики с введением утеротонических средств в конце второго периода родов.

Наряду с традиционным применением утеротонических препаратов, разрабатываются методы немедикаментозного воздействия, которые способствуют уменьшению кровопотери в родах. Имеются сообщения о высокой эффективности электростимуляции матки в пос-

леродовом периоде (Глебова Н.Н. и др., 1986; Мирошниченко В.П. и др., 1988).

Следует отметить, что наряду с положительным эффектом активное ведение последового периода имеет и свои отрицательные стороны. Например, алкалоиды спорыньи оказывают спастическое действие на мышцу матки, которое может привести к ущемлению последа, повышению числа случаев ручного вхождения в полость матки. Кроме того, алкалоиды спорыньи отрицательно влияют на функцию лактации.

В связи с этим остаются актуальными исследования, направленные на разработку новых, более эффективных методов профилактики кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

8.6. Показания к применению простагландинов и окситоцина

Впервые использование простагландинов (ПГ) в качестве крайней меры перед абдоминальным родоразрешением было предложено Bygdeman и соавт. (1965).

Takagi и соавт. (1976), Zahradnik и соавт. (1977) были первыми, кто успешно применил естественные ПГ для лечения послеродовых кровотечений, обусловленных атонией матки. По мнению Takagi и соавт. (1976), более предпочтительным препаратом является ПГF_{2α}, так как он оказывает тонизирующий эффект на всю матку, в то время как ПГЕ₂ только на ее тело. В качестве неблагоприятных побочных влияний при применении естественных простагландинов серии E₂ и F_{2α} были выявлены острые местные реакции при их внутримышечном введении. Кроме того, естественные простагландины серии E и F_{2α} вследствие недостаточной органоспецифичности были связаны с высоким уровнем риска субстанциионной специфичности и связанным с этим высоким уровнем побочных влияний ПГ на организм женщины. Внедрение в практику синтетических аналогов ПГЕ₂ и ПГF_{2α}, обладающих хорошей селективностью в отношении матки, позволило получить более высокий терапевтический эффект.

В настоящее время имеется ряд публикаций о возможности применения синтетических аналогов ПГF_{2α} (Hertz et al., 1980; Toppozada et al., 1981) и ПГЕ₂ (Heinsl, Hendry, 1986; Laajoki, Kivikoski, 1986; Schonegg, Wessler, 1987; Thonlon, 1987). В исследованиях показана высокая эффективность этих препаратов для лечения послеродовых кровотечений, обусловленных гипо- и атонией матки, с незначительными побочными эффектами.

Некоторые исследователи пришли также к выводу, что синтетические простагландины группы F_{2α} имеет смысл применять для уменьшения кровопотери в родах, так как они оказывают менее выраженный прессорный эффект по сравнению с препаратами спорыньи, при этом не происходит задержки жидкости в организме женщины,

наблюдаемой при применении больших доз окситоцина. Hayashi и соавт. (1984) в результате 3-летнего изучения эффективности лечения акушерских кровотечений аналогами ПГФ_{2α} пришли к выводу, что хориоамнионит изменяет ответ мышцы матки на это вещество и поэтому у 4 из 7 женщин с хориоамнионитом не отмечено положительного эффекта от применения ПГФ_{2α}. В то же время Buttinol и Garite (1985) не выявили подобной зависимости между наличием хориоамнионита и эффективностью лечения акушерских кровотечений ПГФ_{2α}.

В последние годы появились сообщения, посвященные возможности применения аналогов ПГФ_{2α} и ПГЕ₂ для уменьшения послеродовой кровопотери. Так, Laajoki и соавт. (1986) применили сульпростон у 74 здоровых рожениц сразу после рождения ребенка внутривенно в дозе 50 и 100 мкг или внутримышечно в дозе 200 мкг. При этом наиболее эффективным оказался внутримышечный путь введения препарата.

Появление отечественного препарата простенона (аналог ПГЕ₂) дало возможность более углубленно изучить влияние ПГ этой группы на мышцу матки в последовом и раннем послеродовом периодах. Показана высокая эффективность простенона для профилактики кровотечения при родоразрешении операцией кесарева сечения (Сосновская Н.А., 1987), а также при спонтанных родах через естественные родовые пути (Алипов В.И. и др., 1986; Рязанова Е.С., 1987).

До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о пути введения простагландинов. Некоторые авторы предпочитают введение препарата непосредственно в миометрий во время операции кесарева сечения (Сосновская Н.А., 1987; Samuel et al., 1982). Однако большинство авторов рекомендуют внутримышечное введение препарата (Takagi et al., 1977; Jacobs, Arias, 1980; Hayashi et al., 1984), реже — трансабдоминальное или трансвагинальное введение в миометрий, но при этом существует опасность внутрисосудистого введения препарата. Haller и Kubli (1978) сообщили о летальном исходе после внутрисосудистого введения препарата. Некоторые авторы полагают, что при внутримышечном введении препарата его эффект наступает позже, чем при других способах введения, и поэтому он значительно меньше (Hester, 1975; Goeschen, 1982; Thiery, Parewijnch 1985). Hertz и соавт. (1980) сообщили о применении влагалищных суппозиториях с ПГЕ₂ для лечения послеродового атонического кровотечения.

В.В.Абрамченко и Н.Г.Богдашкин (1988), Heinsl и Hendry (1986), Schonegg и Wessler (1987) считают более предпочтительным внутривенное введение препарата, которое дает большую свободу управления концентрацией простенона в организме роженицы, чем другие способы введения. Кроме того, нами показана высокая эффективность ПГ серии Е и F_{2α} при орошении полости матки во время операции кесарева сечения и при массивных акушерских кровотечениях. Стоит подчеркнуть, что внутримышечный способ применения синтетичес-

ких аналогов ПГ, а также орошения матки, применяемые нами, могут оказаться эффективными особенно в тех случаях, когда тканевая перфузия периферических сосудов матки может быть нарушена при гиповолемическом шоке (Абрамченко В.В. и др., 1986, 1988; Hayashi et al., 1985). Peyser и Kuptermine (1990) также подтвердили высокую эффективность орошения матки простагландином E_2 при лечении массивных акушерских кровотечений в послеродовом периоде. В.И.Алипов, В.В.Абрамченко, В.В.Иришин (1986, 1990), Takagi и соавт. (1977), Hayashi и соавт. (1984), Schonegg и соавт. (1987) установили в своих исследованиях приемлемый уровень побочных реакций, причем все они могут быть расценены как легкие и не требующие специального лечения при внутривенном применении синтетических производных ПГ.

Ш.С.Мухамедова и В.В.Абрамченко (1990), Ш.С.Мухамедова (1992) разработали методику профилактики и лечения последовых и ранних послеродовых кровотечений простеноном. В ряде современных работ показано, что наибольшее содержание ПГЕ₂ наблюдается в момент отделения последа и в первые 2 часа после родов, что доказывает их непосредственное участие в процессах послеродового гемостаза (Fuchs et al., 1982; Husslein, 1984). Простенон, наряду с выраженным стимулирующим влиянием на мышцу матки, оказывает выраженное бронхолитическое и вазодилатирующее, антиагрегантное действие. Падение периферического сопротивления, артериального давления и натрийуреза связаны с тем, что ПГЕ₂ индуцирует усиление кровотока в корковом слое почек и уменьшает в мозговом, вызывая перераспределение внутрипочечного кровотока.

Методика введения простенона: 1 мл 0,1% раствора простенона растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно со скоростью 120 кап./мин (12 мкг/мин). Введение простенона с целью профилактики акушерских кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах должно начинаться с момента врезывания головки плода и продолжаться в течение 40–45 мин после родов.

Синтетические аналоги ПГЕ₂ могут применяться и в том случае, если пациентка незадолго до этого получила окситоцин. Сочетанное воздействие этих двух препаратов, тонизирующих матку (стимулируются различные рецепторы миометрия), в случае недостаточной эффективности окситоцина может быть особенно полезным.

Профилактика кровотечений с помощью внутривенного капельного введения простенона проведена нами у 97 женщин (основная группа). Группу сравнения составили 99 женщин, которым вводился внутривенно капельно окситоцин (5 ЕД). Полученные результаты показывают, что простенон является эффективным средством для профилактики акушерских кровотечений: у женщин основной группы средняя величина кровопотери в родах составила $190,0 \pm 13,6$ мл, в группе сравнения — 252 ± 18 мл ($p < 0,05$).

В основной группе физиологическая кровопотеря отмечена у 77,3% родильниц, кровопотеря в объеме 250–399 мл – у 14,4% женщин, 400 мл и более – у 8,2% женщин; в группе сравнения эти показатели составили 69,7, 12,12 и 18,2% соответственно. В группе сравнения повышенная величина кровопотери наблюдалась в 2 раза чаще ($p < 0,05$).

При сравнении почастотного распределения величины кровопотери у женщин с применением простенона явно прослеживается сдвиг величин кровопотери в сторону меньших объемов. Так, частота кровопотери в объеме 50–100 мл была в 3 раза больше в основной группе ($p < 0,001$). Кровопотеря 150 мл встречалась одинаково часто в основной и группе сравнения. Кровопотеря в объеме 200 мл почти в 2 раза чаще встречалась в группе сравнения ($p < 0,05$). Частота кровопотери в объеме 250–350 мл в двух группах не отличалась. Кровопотеря 400 мл и более чаще встречалась в группе с применением окситоцина ($p < 0,05$).

Таким образом, уменьшение средней величины кровопотери при применении простенона происходило за счет сдвига кровопотери в целом в сторону меньших объемов, т.е. увеличения частоты малых объемов кровопотери и уменьшения частоты повышенных объемов кровопотери.

Одновременно мы провели исследование, посвященное выявлению возможных факторов риска гипотонических кровотечений. С этой целью рассмотрены корреляции между величиной кровопотери и отдельными акушерскими показателями у обследованных женщин. Выбор признаков для корреляционного анализа проводился с учетом данных современной литературы по этому вопросу.

Нами были рассмотрены корреляции между величиной кровопотери и следующими клиническими признаками: возраст, рост, масса тела, массо-ростовой индекс, начало менархе, промежуток между беременностями, уровень гемоглобина накануне родов, артериальное давление (систолическое и диастолическое), длительность первого, второго и третьего периодов родов, длительность безводного промежутка, масса новорожденного. Корреляционный анализ проводился на ЭВМ ЕС-1036. Степень корреляции оценивали с помощью коэффициента корреляции Пирсона и ранговых коэффициентов корреляции Кендалла.

Выявлена высокая положительная корреляция между величиной кровопотери и массой тела новорожденного, а также массой тела женщины: с повышением массы тела женщины возрастала величина кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах. В то же время в группе родильниц с применением окситоцина такой зависимости не выявлено. Такая же закономерность была обнаружена при рассмотрении массо-ростового индекса. С повышением массо-ростового индекса возрастала величина кровопотери. Вероятно, влияние про-

стенона на сократительную способность миометрия с увеличением массы тела у женщин становится менее эффективным. Возможно, это связано с нарушением липидного обмена и гормонального баланса у данного контингента женщин (Мордухович В.И., 1986; Магомедханова Д.М., 1991). Кроме того, нарушения липидного обмена и синтеза эндогенных ПГ при ожирении вызывают понижение чувствительности миометрия к экзогенным ПГ.

Известна высокая корреляция между массой тела матери и массой тела новорожденного. С повышением массы тела новорожденного наблюдалось повышение кровопотери в родах; у женщин с применением окситоцина такой связи не выявлено. С увеличением длительности безводного промежутка вероятность кровотечения повышалась. При этом у женщин с патологической кровопотерей преждевременное излитие околоплодных вод встречалось в 2,9 раза чаще, чем у родильниц с кровопотерей до 250 мл. Другой причиной повышения частоты кровотечений при этом осложнении может быть отсутствие биологической готовности организма женщины к родам. Известна связь между состоянием шейки матки, началом родов и содержанием ПГ в околоплодных водах. Самый низкий уровень ПГ определяется при незрелой шейке матки, а для зрелой шейки матки характерен резкий подъем их содержания. В нашем исследовании из 4 женщин с преждевременным излитием околоплодных вод с повышенной кровопотерей у 3 проводилась родостимуляция и у 1 — родовозбуждение, т.е. у 75% роды были индуцированными. Как известно, при индуцированных родах частота кровотечений повышается (Репина М.А., 1986; Nieder, Augustin, 1986).

Заслуживает внимания тот факт, что у женщин основной группы (применение простенона) наличие гестоза не влияло на частоту повышенных кровопотерь в родах. Среди женщин основной группы ни в одном из 8 случаев с повышенной кровопотерей не было гестоза. В то же время в группе сравнения (применение окситоцина) явно прослеживалась связь кровопотери с величиной артериального давления и с частотой гестоза: с повышением величин артериального давления повышалась частота патологической кровопотери.

Результаты нашего исследования показывают, что у каждой третьей женщины при применении окситоцина имеет место повышенная кровопотеря, связанная с наличием гестоза. В настоящее время признана теория, согласно которой гестоз развивается на фоне дефицита синтеза ПГ из арахидоновой кислоты, при этом содержание плацентарного ПГЕ₂ уменьшается, а его трансформация в ПГ группы А прямо пропорциональна тяжести заболевания.

В ряде работ показано, что материнские и плодовые ПГ способны регулировать сосудистый тонус и кровоток в фетоплацентарной системе, изменять уровень артериального давления у матери. Необходимо подчеркнуть, что нарушение равновесия в продукции ПГ, ведущих

к констрикции сосудов и гипоксии, приводит к персистенции катехоламинов и синтезу ПГ, обладающих сосудосуживающими свойствами; выходу прессорных механизмов из-под контроля центральных и локальных звеньев адаптивных систем; способствует развитию артериальной гипертензии, микроциркуляторной дистонии, внутрисосудистому свертыванию крови, задержке натрия и жидкости в организме, потере альбуминов и отеку тканей, что характеризует, как известно, гестоз. Поэтому профилактика кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах простеноном при гестозе может быть рекомендована как метод выбора.

У женщин в основной группе выявлена слабая отрицательная корреляция величины кровопотери с содержанием гемоглобина. В группе сравнения величина кровопотери не коррелировала с содержанием гемоглобина. При применении простенона повышенная кровопотеря была связана с более низким уровнем гемоглобина, чем кровопотеря до 250 мл ($p < 0,05$), т.е. с понижением содержания гемоглобина повышалась кровопотеря в родах. Вероятно, это можно объяснить тем, что при анемиях беременных выявляется понижение агрегационной активности тромбоцитов. Эритроциты являются одним из факторов, необходимых для нормальной агрегации тромбоцитов (Кузник Б.И. и др., 1989), а уменьшение их количества при анемиях, естественно, способствует понижению агрегационной активности тромбоцитов.

Вероятно, применение простенона у женщин с анемией нецелесообразно, так как, по данным литературы, ПГЕ₂ вызывает дезагрегацию тромбоцитов. Поэтому вопрос о влиянии простенона на величину кровопотери при анемиях нуждается в дальнейшем изучении. При применении окситоцина величина кровопотери не зависела от содержания гемоглобина.

У женщин в группе сравнения в отличие от основной группы была слабая отрицательная корреляция между возрастом женщины и величиной кровопотери: при кровопотере 400 мл и более возраст был статистически значимо меньше, чем при кровопотере до 250 мл, т.е. в этой группе с уменьшением возраста частота патологических кровопотерь повышалась.

Нами выявлено, что в группе сравнения промежуток между беременностями влияет на величину кровопотери. Так, у женщин с кровопотерей 400 мл и более промежуток между беременностями был статистически значимо меньше, чем у женщин с кровопотерей до 250 мл. У женщин с повышенной кровопотерей он составил $10,82 \pm 3,31$ мес. против $20,94 \pm 3,82$ мес. при физиологической кровопотере. Таким образом, можно сделать вывод, что окситоцин менее эффективен у женщин молодого возраста (24 года и меньше) с промежутками между беременностями менее 1 года.

Полученные данные могут быть расценены как доказательство того, что механизм действия ПГ на сократительную активность миоме-

трия зависит от различных факторов. Возможно, что изменения метаболизма в организме при таких состояниях, как ожирение, крупный плод, анемия, длительный безводный промежуток, оказывают влияние на сократительную активность миометрия и изменяют ответ мышцы матки на введение экзогенного простагландина. Действие окситоцина более универсально и не связано с изменениями метаболизма. Известно, что влияние окситоцина на матку реализуется через рецепторы, выявленные как в миометрии, так и в эндотелиальных клетках.

Окситоцин — один из наиболее сильных утеротонических средств, является мощным активатором сокращений матки, при этом его эффективность во многом зависит от ее физиологического состояния. Так, порог концентрации, необходимый для стимуляции эстрогенизированной матки крыс в условиях *in vitro*, составляет 5–30 мкЕД/мл, а для миометрия человека при доношенной беременности — 50–100 мкЕД/мл. Исходя из этих данных можно утверждать, что в настоящее время нет других окситотических средств, достигающих такой силы воздействия на миометрий. Важно также отметить, что матка человека в родах в условиях *in vivo* даже более чувствительна, чем в условиях *in vitro*; эффективными уровнями окситоцина в плазме крови были дозы менее 10 мкЕД/мл (Saameli, 1963; Fuchs, 1983).

Исследованиями также показано, что чувствительность миометрия человека к окситоцину в процессе родов составляет 1–4 мкЕД/мл. Для сравнения: простагландин $F_{2\alpha}$ обладает лишь 1/150–1/500 окситотической активности матки крыс в условиях *in vitro* и менее 1/25 000 окситотической активности в условиях *in vivo* (Fuchs et al., 1983).

Как показывают исследования отечественных ученых (Гараховский М.Л. и др., 1981, 1986), действие ПГЕ₂ и действие ПГФ_{2 α} существенно различаются, причем стимулирующее влияние на миометрий ПГЕ₂ в 3–4 раза сильнее.

В.В.Абрамченко и соавт. (1981, 1985, 1986) в эксперименте исследовали влияние простагландинов на различные мышечные структуры и обменные процессы с целью выявить особенности реакции гладкой мускулатуры генитального тракта (миометрия и яйцеводов) животных на введение ПГЕ₂ (простенона) и ПГФ_{2 α} (энзапроста) в дозах, эквивалентных применяемым в клинике. Установлено, что простенон эффективно стимулирует сократительную активность миометрия, причем амплитуда и частота сокращений повышается без явления дискоординации, а маточные сокращения носят физиологический характер.

При изучении сократительной деятельности матки (СДМ) в третьем периоде родов было выявлено, что и окситоцин, и простенон оказывают стимулирующее влияние на СДМ. В обеих группах отмечалось значительное повышение внутриматочного давления (ВМД) через

5–7 с после рождения ребенка; на высоте сокращений матки и в интервалах между ними повышались сила маточного сокращения и основной тонус матки. При анализе кривых ВМД в третьем периоде родов было установлено, что характер кривых изменяется при повышенных кровопотерях. Проведенный корреляционный анализ показал, что величина кровопотери коррелировала с ВМД на высоте сокращения и с продолжительностью интервалов между сокращениями.

Учитывая, что простенон влияет на свертывающую систему крови, нами было проведено исследование первичного (тромбоцитарного) и вторичного (коагуляционного) звеньев гемостаза до и после применения простенона. Известно, что ПГ, в том числе и ПГЕ₂, оказывают избирательное влияние на тромбоцитарное звено гемостаза (Сумская Г.Ф. и др., 1990; и др.). Эффект ПГЕ₂ связан с дозой препарата: в больших дозах он угнетает, а в малых – стимулирует агрегацию тромбоцитов (Ажгихин И.С., 1978; Сомова Л., 1987).

С другой стороны, тромбоцитарное звено гемостаза является весьма чувствительным и под влиянием различных патологических состояний может изменяться в сторону повышения агрегационной активности тромбоцитов с развитием ДВС-синдрома (при гестозе) или в сторону понижения агрегационной активности тромбоцитов (при анемии) (Мухамедова Ш.С, Абрамченко В.В., 1990).

Поэтому нами для исследования тромбоцитарного звена гемостаза отобраны соматически здоровые женщины, у которых беременность протекала без осложнений. У обследованного контингента женщин показатели агрегационной активности тромбоцитов до и после применения простенона не отличались ($p > 0,05$). Возможно, это обусловлено тем, что ПГ оказывают модулирующее влияние на тромбоцитарное звено гемостаза.

При изучении коагуляционного звена гемостаза выявлено диагностически значимое повышение содержания фибриногена после применения простенона. Из этого следует, что простенон повышает коагуляционные свойства крови, так как фибриноген является одним из необходимых компонентов, участвующих в процессах агрегации тромбоцитов. В настоящее время известно, что агрегация тромбоцитов с последующим высвобождением биологически активных веществ способствует активизации коагуляционного звена гемостаза.

Полученные нами результаты при изучении СДМ в третьем периоде родов и свертывающей системы крови позволяют сделать вывод о том, что простенон способствует усилению СДМ и повышает коагуляционные свойства крови, что в конечном итоге обеспечивает надежный гемостаз в послеродовом периоде (Мухамедова Ш.С, Абрамченко В.В., 1990).

В заключение необходимо отметить, что простенон (аналог ПГЕ₂), вводимый в дозе 12 мкг/мин внутривенно капельно с целью профилактики кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом пери-

одах, эффективен у 91,7% женщин (против 81,8% при применении окситоцина).

Основными факторами риска, приводящими к патологическим кровопотерям в последовом и раннем послеродовом периодах, являются:

- возраст женщины до 25 лет;
- интервал между беременностями менее 1 года;
- ожирение;
- анемия беременных;
- гипертензивные формы гестоза беременных;
- крупный плод;
- длительный безводный промежуток.

Препаратом выбора для профилактики кровотечения при гипертензивных формах гестоза беременных является простенон, а при анемии беременных — окситоцин.

Простенон оказывает стимулирующее влияние на СДМ в третьем периоде родов: повышает ВМД через 5–7 с после рождения ребенка, ВМД на высоте сокращения матки и в интервалах между схватками, силу маточного сокращения и основной тонус матки. По данным гистерограмм, с уменьшением ВМД на высоте сокращения и с удлинением интервалов между схватками повышалась величина кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах.

Уменьшение средней величины кровопотери при применении простенона происходило за счет увеличения частоты малых величин кровопотери (до 100 мл) и уменьшения частоты патологических кровопотерь в последовом и раннем послеродовом периодах.

Изучение свертывающей системы крови показало статистически достоверное повышение содержания фибриногена под влиянием простенона. Простенон не влияет на механизмы первичного гемостаза, так как агрегационная активность тромбоцитов на фоне его применения не отличалась от показателей, полученных до его применения.

При назначении простенона для профилактики кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах необходимо строго соблюдать противопоказания к его применению:

- отягощенный аллергологический анамнез;
- оперативные вмешательства на матке;
- миома матки;
- пороки развития матки;
- заболевания печени;
- эпилепсия;
- глаукома;
- нарушение свертывающей системы крови;
- коллагенозы.

Простенон в применявшихся нами дозировках не оказывает отрицательного влияния на организм родильницы и на течение послеродового периода.

8.7. Акушерские кровотечения и мизопростол

Основными причинами послеродовых и ранних послеродовых кровотечений чаще всего являются гипотония и атония матки, травмы мягких тканей родовых путей, частичное приращение плаценты, задержка частей последа в матке. Могут иметь место наследственные или приобретенные дефекты системы гемостаза. Частота кровотечений колеблется от 2,7 до 8% по отношению к общему числу родов. При этом 2–4% кровотечений связаны с гипотонией матки в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Одним из основных факторов, увеличивающих процент акушерских кровотечений, на современном этапе является увеличение процента абдоминального родоразрешения. Частота кровотечений в 3–5 раз выше, чем после самопроизвольных родов (Кулаков В.И. и др., 1998).

Активный подход к ведению третьего периода родов обладает существенным профилактическим воздействием в предупреждении кровотечений по сравнению с выжидательной тактикой. Рутинное использование препаратов, повышающих тонус матки, в третьем периоде родов ведет к снижению опасности послеродовых кровотечений. По мнению М.Энкин и соавт. (1999), простагландины необходимо использовать при лечении тяжелых, не поддающихся другим методам терапии послеродовых кровотечений, но до сих пор не установлено, какие именно препараты, в какой дозировке и при каком пути введения являются наиболее эффективными.

В.В.Абрамченко (2001) изучил возможность профилактики и лечения кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах простагландинами серии E. С этой целью у 196 женщин проводилась профилактика кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах простагландином E₂ (простеноном), у 97 женщин – простагландином E₁ (мизопростолом).

Методика введения простагландина E₂: 1 мл 0,1% раствора простенона разводили в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводили внутривенно в дозе 12 мкг/мин (120 кап./мин). Введение простенона начиналось у первородящих при пререзывании головки, у повторнородящих – при врезывании головки и продолжалось в течение 1 ч после родов. Мизопростол назначали в дозе 600–1000 мкг ректально. Простагландины применялись в родах у женщин с длительным безводным промежутком, с крупным плодом, при гипертензивных формах гестоза, варикозной болезни и повышенной кровоточивости тканей, при наследственной гемолитической анемии.

В результате проведенных исследований установлено, что величина кровопотери при использовании простенона составила $190 \pm 0,3$ мл, при применении мизопростола – $154 \pm 0,3$ мл. При внутривенной инфузии окситоцина средняя величина кровопотери составила 252 ± 18 мл ($p < 0,05$). Применение простенона было эффективным

у 91% женщин, а мизопростол оказывал выраженный длительный гемостатический эффект у 97% женщин.

Как известно, открытие простагландинов и их стимулирующее влияние на мышцу матки явилось основанием для проведения исследований, направленных на изучение возможности применения этих препаратов для профилактики и лечения кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах. Diab и соавт. (1999) провели испытания ректального введения мизопростола как метода активного ведения третьего периода родов. Авторы сравнили эффект мизопростола с комбинацией внутримышечного введения окситоцина и эргометрина при активном ведении третьего периода родов.

При сравнении различных препаратов, повышающих тонус матки, на основании клинических испытаний, в которых окситоцин сравнивался с алкалоидами спорыньи, не получено никаких доказательств, что эти препараты существенно различаются по своему влиянию на величину послеродовой кровопотери. Применение окситоцина приводило к более выраженному уменьшению частоты послеродовых кровотечений и к менее выраженной задержке рождения последа по сравнению с алкалоидами спорыньи (эргометринами). Но эти различия никогда не достигали статистической значимости.

Сочетание эргометрина и окситоцина (синтометрин) по сравнению с одним эргометрином имеет одинаковый эффект при послеродовых кровотечениях. Действие синтометрина сравнивали с эффектом одного окситоцина в большом количестве клинических испытаний. Полученные результаты свидетельствуют о том, что сочетанное применение препаратов уменьшает риск послеродового кровотечения более надежно, чем при применении только одного окситоцина. Меньшая кровопотеря наблюдалась при использовании синтометрина по сравнению с одним окситоцином. В некоторых исследованиях показано, что окситоцин был более эффективен в профилактике послеродовых кровотечений.

По мнению М.Энкин и соавт. (1999), данные доступных публикаций не дают оснований для поддержки использования одного эргометрина для профилактики кровотечений. Этот препарат, применяемый отдельно, не имеет никаких преимуществ по сравнению с окситоцином или сочетанием эргометрина и окситоцина по критерию уменьшения кровопотери, но сопровождается усилением опасности повышения артериального давления и рвоты у родильниц.

В работе Diab и соавт. (1999) у родильниц низкого риска по развитию кровотечения применяли ректально мизопростол в дозе 200 мкг (25 женщин), 400 мкг (45 женщин) или 5 ЕД окситоцина в сочетании с 0,2 мг эргометрина (синтометрин) внутримышечно (75 женщин). Определялись гематологические показатели. Установлено, что мизопростол приводил к меньшей величине кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах. Уровни послеродового гемоглоби-

на и гематокрита были существенно ниже при использовании синтометрина в сравнении с мизопростолом. Послеродовое повышение АД определялось чаще при применении синтометрина. Мизопростол в дозах 200 и 400 мкг оказывал одинаковый профилактический эффект. Таким образом, применение мизопростола может быть более безопасным для профилактики кровотечений в третьем периоде родов.

В ряде работ проводились мультицентровые рандомизированные контролируемые исследования эффективности перорального применения мизопростола и внутримышечного введения синтометрина в третьем периоде родов. На послеродовые кровотечения приходится около 28% случаев материнской смерти в развивающихся странах. Синтометрин является достаточно эффективным средством и используется в профилактике послеродовых кровотечений. Мизопростол также относится к активным утеротоническим средствам.

Surbek и Holzgreve (2001) провели обследование 2058 пациенток с одноплодной беременностью, с низким риском послеродовых кровотечений и родами через естественные родовые пути, которые получали 1 мл синтометрина внутримышечно или 600 мкг мизопростола перорально в третьем периоде родов. Не выявлено существенных различий в общей величине кровопотери, частоте послеродовых кровотечений и снижении уровня гемоглобина. Необходимость дополнительного введения окситоцина была существенно выше в группе женщин, получавших мизопростол (относительный риск составил 1,62 с 95% доверительными интервалами от 1,34 до 1,96), но частота ручного отделения и выделения последа была меньше (относительный риск 0,29, и 95% доверительные интервалы составили от 0,09 до 0,87). Озноб и гипертермия чаще отмечались при использовании мизопростола. Пероральное применение мизопростола в третьем периоде родов можно использовать, особенно в тех случаях, когда применение синтометрина противопоказано.

В работе Amant и соавт. (1999) мизопростол изучался в сравнении с метилэргометрином для профилактики послеродовых кровотечений в двойном рандомизированном исследовании у 200 женщин при физиологическом течении беременности. После рождения ребенка роженицы получали перорально по 2 капсулы (400 мкг) мизопростола (1-я группа) или 1 мл внутривенно метилэргометрина (2-я группа). Послеродовые кровотечения возникли у 8,3% женщин 1-й группы и у 4,3% во 2-й ($p=0,57$). Необходимость дополнительного введения утеротропных средств составила соответственно 4,4 и 12,8%. Через 1 ч после рождения ребенка не выявлено различий в величинах АД (117 ± 12 мм рт.ст. против 115 ± 11 мм рт.ст., $p=0,26$) или среднего диастолического АД (72 ± 19 мм рт.ст. против 71 ± 11 мм рт.ст., $p=0,97$) в группах 1 и 2. Средняя величина температуры в 1-й группе повышалась до $37,4^\circ\text{C}$ по сравнению с 37°C во 2-й ($p<0,0001$). В 1-й группе лихорадка в родах отмечена у 34% (свыше 38°C), во 2-й – в 3%

($p < 0,0001$). Озноб в 1-й в группе отмечали 42% женщин, во 2-й — 8,5% ($p < 0,0001$). Уровень гемоглобина не отличался в обеих группах (11,0 и 11,2 г/дл, $p = 0,39$).

Таким образом, парентеральное введение метилэргометрина и пероральное мизопростола по эффективности почти равны, но мизопростол вызывает больше побочных эффектов.

Почти идентичное исследование по пероральному применению мизопростола, синтетического окситоцина или синтометрина в третьем периоде родов провели Cook и соавт. (1999). Авторы сравнили эффективность мизопростола в дозе 400 мкг с окситоцином или синтометрином для профилактики кровотечений в третьем периоде родов у 863 пациенток. Отмечено достоверное повышение кровопотери ($p = 0,001$) и частоты послеродовых кровотечений свыше 500 мл (относительный риск 2,72 с 95% доверительными интервалами от 1,73 до 4,27) у женщин, получавших мизопростол, по сравнению с окситоцином или синтометрином. Чаше необходимость в применении утеротонических средств возникала у пациенток, которым назначали мизопростол (относительный риск 2,89 с 95% доверительными интервалами от 2,00 до 4,18); в этой же группе отмечена большая частота снижения в послеродовом периоде уровня гемоглобина. По мнению авторов, пероральное применение мизопростола в дозе 400 мкг в третьем периоде родов оказалось существенно менее эффективным по сравнению с традиционным внутримышечным введением утеротропных средств (окситоцина, синтометрина).

В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании, посвященном изучению влияния мизопростола и окситоцина на течение третьего периода родов, Walley и соавт. (2000) сравнили пероральное введение 400 мкг мизопростола с внутримышечным введением 10 ЕД окситоцина в третьем периоде родов у 401 родильницы с низким риском кровотечения при родах через естественные родовые пути и спонтанном начале родовой деятельности. После рождения переднего плечика плода женщины были разделены на 2 группы: в первой назначали мизопростол в дозе 400 мкг перорально, во второй — 1 мл окситоцина (10 ЕД) внутримышечно.

Определяли изменения в уровнях гемоглобина до и через 12 ч после родов. Кроме того, определялись частота дополнительного введения окситоцина, кровопотери свыше 500 мл и свыше 1000 мл, частота и характер оперативных вмешательств в случае послеродового кровотечения, а также побочные эффекты при применении утеротропных средств, включая тошноту, рвоту, диарею, озноб и повышение температуры.

В результате проведенных исследований были получены схожие результаты в обеих группах. Не выявлено изменений в концентрации гемоглобина между двумя группами (0,60 г/дл для мизопростола и 0,55 г/дл для окситоцина, $p = 0,54$). Не выявлено различий в исходах

родов. Однако озноб при назначении мизопростала наблюдался более часто (22,2% против 5,7%, $p < 0,0001$).

Таким образом, у женщин группы низкого риска пероральный прием мизопростала является эффективным, снижающим величину кровопотери в третьем периоде родов, так же как и внутримышечное введение 10 ЕД окситоцина.

El-Refaey и соавт. (2000) в рандомизированном исследовании сравнили эффективность перорального применения мизопростала со стандартным введением окситоцина в профилактике послеродовых кровотечений. Мизопростол назначали перорально в дозах 500–1000 мкг. Установлено, что частота послеродовых кровотечений была почти одинакова – 12 и 11% соответственно. Кровопотеря после родов, составившая 1000 мл и выше, отмечена у 2% родильниц в обеих группах. Тошнота, головная боль, усталость были менее часты в группе с мизопростолом. Главными побочным эффектами применения мизопростала были озноб и повышение температуры.

Пероральное применение мизопростала для профилактики послеродовых кровотечений требует больших рандомизированных исследований с целью установления эквивалентных доз мизопростала в сравнении со стандартным введением окситоцина. В свете этих исследований исключительный интерес представляет работа Chong и соавт. (2001), в которой изучен утеротонический эффект перорального применения мизопростала и внутримышечного введения синтометрина. Определено влияние мизопростала в дозах, варьирующих от 200 до 800 мкг, на послеродовые маточные сокращения, а также изучены побочные эффекты препарата. Обследованы 57 родильниц, родоразрешенных через естественные родовые пути, которым через 5 мин после рождения последа трансцервикально вводили открытый катетер Gaeltex с внутриматочным трансдучером, предварительно откалиброванным, в полость матки. Общая маточная активность была записана на протяжении 30 мин у каждой родильницы до перорального приема мизопростала и внутримышечного введения синтометрина и далее продолжалась в течение 90 мин. Таким образом, каждая родильница подвергалась индивидуальному контролю. Маточная активность была записана с помощью плодового монитора Sonicaid Meridian, который позволяет автоматически измерять активную площадь под кривой маточного сокращения. Регистрировалась также частота побочных эффектов.

Результаты исследования свидетельствуют об отсутствии статистически достоверных различий ($p = 0,887$) в средних величинах интегративной внутриматочной активности после всех доз мизопростала по сравнению с введением синтометрина; однако наибольшее различие отмечено при пероральном введении 200 мкг мизопростала. Среднее время начала проявления действия мизопростала составило $6,1 \pm 2,1$ мин и было существенно выше по сравнению с внутримышеч-

ным введением синтометрина ($3,2 \pm 1,5$ мин, $p=0,002$), но длительность действия оказалась схожей в обеих группах ($p=0,637$).

В группе родильниц, получавших мизопростол, наиболее часто встречаемым побочным эффектом был озноб (у 36%), а также повышение температуры свыше 38°C (у 40% родильниц).

При применении синтометрина родильницы отмечали умеренную боль, связанную с маточными послеродовыми сокращениями (у 9 из 10 женщин), и повышение диастолического АД на 20 мм рт.ст. (у 2 из 10 родильниц). Таким образом, пероральное применение мизопростола имеет четко определяемый утеротонический эффект на послеродовую матку. В дозе от 200 до 400 мкг мизопростол при пероральном применении имеет утеротонический эффект, схожий с внутримышечным введением синтометрина. Применение более высоких доз связано с существенным повышением побочных эффектов.

Мизопростол и интраоперационная потеря крови

Хирурги и анестезиологи не всегда в состоянии точно определить объем кровопотери. Обычно взвешивают тампоны, а объем крови, оставшейся на белье и на полу операционной, оценивают приблизительно, что уменьшает действительную кровопотерю на 250–500 мл. Это может привести к ошибочным заключениям в отношении потребности переливания крови и планирования трансфузионной терапии. Учитывая известные опасности и недостатки переливаний донорской крови, а также связанный с ними риск, на медицинском персонале лежит серьезная ответственность. Очень важен точный расчет кровопотери. Потеря крови происходит не только во время операции, но и после нее. В связи с этим очень важно правильно оценивать общий объем кровопотери, который по некоторым данным (Brecher et al., 1997) может оказаться в 2 раза больше интраоперационной кровопотери. Известно, что при кровопотере более 1000 мл требуется замещение кровью.

Атравматическая техника операции с учетом топографической анатомии и осторожное разведение мягких тканей сводят кровопотерю до минимума. В область операционного поля непосредственно перед разрезом можно ввести адреналин. Для рассечения всех слоев мягких тканей лучше всего подходит однополярная электрокоагуляция и, если доступно, коагуляция в атмосфере аргона. А.Шандер (1999) с целью ограничения кровопотери в интраоперационном периоде рекомендует следующие мероприятия:

- острая нормо-, изо- или гиперволемическая гемодилюция;
- методы реинфузии крови (с отмыванием и без);
- управляемая гипотензия;
- гипотермия;
- применение антифибринолитических средств и факторов свертывания.

В послеоперационном периоде:

- методы реинфузии крови;
- применение рекомбинантного эритропоэтина человека;
- повторная операция в случае продолжающегося кровотечения.

Как известно, использование донорской крови влечет за собой риск развития иммунного ответа, инфекции и подавления иммунитета. Несомненно, что именно хирургическая тактика играет ключевую роль в отказе от использования донорской крови. Если методика вмешательства усовершенствована настолько, что во время операции теряется крови меньше, дополнительные методы ее сбережения могут не потребоваться.

В рандомизированном контролируемом исследовании Acharya и соавт. (2001) применялся перорально мизопростол и внутривенно синтоцинон (синтетический окситоцин) при интраоперационной потере крови во время операции кесарева сечения. Как известно, окситотические средства применяют рутинным образом с целью предохранить чрезмерную кровопотерю во время операции кесарева сечения. Мизопростол является сильным утеротропным средством, и в основном сообщения касаются его применения для профилактики и лечения послеродовых кровотечений, а с целью уменьшения интраоперационной кровопотери его использование не было описано. Авторы сравнили эффективность перорально введенного мизопростола с внутривенным введением синтоцинона на величину интраоперационной кровопотери при плановом кесаревом сечении в условиях регионарной анестезии. С этой целью 16 беременным назначался мизопростол в дозе 400 мкг перорально или синтоцинон 10 ЕД внутривенно во время операции кесарева сечения. Оценивались величина кровопотери, уровень гемоглобина и показатели гематокрита до и после операции.

В результате проведенных исследований все изученные клинико-лабораторные характеристики были схожими в обеих группах. Величина кровопотери составила 545 мл (95% доверительные интервалы составили от 476 до 614 мл) при применении мизопростола и 533 мл (95% доверительные интервалы от 427 до 639 мл) — синтоцинона ($p=0,085$). Различия в уровнях гемоглобина и гематокрита также были схожими в обеих группах. У двух пациенток при использовании мизопростола и у трех, которым вводился синтоцинон, потребовалось дополнительное введение окситотических средств ($p=0,64$). Двум пациенткам (по одной из каждой группы) потребовалась гемотрансфузия. Выраженных побочных эффектов не отмечено.

Таким образом, можно заключить, что мизопростол является безопасным и эффективным средством, в равной степени как и синтоцинон, в уменьшении интраоперационной кровопотери во время планового кесарева сечения в условиях проведения регионарной анестезии, однако для подтверждения этого заключения требуются дальнейшие исследования.

8.8. Применение препарата НовоСэвен – универсального гемостатического средства (рекомбинантный фактор VIIa) при массивных кровотечениях

Риск возникновения массивных акушерских кровотечений связан с разведением плазменных факторов свертывания, а также с нарушениями тромбоцитарного звена гемостаза и активацией фибринолиза. Контроль коагулопатического кровотечения весьма затруднен, а иногда и невозможен. Введение эффективного гемостатического агента, который действует только в месте повреждения сосудистой стенки и не вызывает системной активации процессов коагуляции, может улучшить контроль над кровотечениями и уменьшить смертность от рефрактерных к терапии кровотечений.

Препарат НовоСэвен (рекомбинантный коагуляционный фактор VIIa) был разработан компанией «Novo Nordisk» (Дания) для лечения спонтанных и связанных с операцией кровотечений у пациентов с врожденной и приобретенной гемофилией. В последние годы НовоСэвен успешно применяется и у пациентов с различными по этиологии кровотечениями, не обусловленными дефицитом факторов коагуляции VIII и IX.

В организме синтез фактора VII происходит в печени. Механизм действия препарата НовоСэвен основан на том, что он инициирует гемостаз в месте повреждения. Сгусток, сформированный в присутствии больших количеств фактора VIIa, обладает повышенной прочностью к действию фибринолитических механизмов. Препарат хорошо переносится в дозах от 5 до 320 мкг/кг массы тела. Среднее значение периода полувыведения составляет примерно 2,4 ч и не зависит от дозы препарата. Препарат выпускается в виде порошка для инъекций с растворителем. Один флакон содержит 1,2; 2,4 или 4,8 мг. НовоСэвен вводится болюсно внутривенно в течение 2–5 мин. Дозировка препарата составляет 60–120 мкг/кг массы тела за одну инъекцию. Частота серьезных побочных реакций, связанных с его применением, составила менее 1%. Описаны единичные случаи возникновения тромботических осложнений при введении препарата (Дементьева И.И. и др., 2004; Папаян А.П., 2005; и др.).

Препарат НовоСэвен был успешно нами применен в двух случаях: при эссенциальной тромбоцитопении и тяжелом гестозе, осложнившихся ДВС-синдромом.

8.9. Диспансеризация женщин, перенесших массивное кровотечение в родах

Для проведения диспансерного наблюдения за женщинами, перенесшими массивное кровотечение в родах, рекомендуется организовывать специализированный прием врача-гинеколога при гематологическом центре. Диспансерному наблюдению подлежат все женщины,

у которых кровопотеря в родах составила более 800 мл, перенесшие преэклампсию тяжелой степени, а также страдающие различными заболеваниями крови.

Диспансеризацию необходимо проводить сразу после выписки из родильного стационара, а затем каждые 3 месяца в течение года, через год — по мере необходимости, связанной с нарушениями функции эндокринной, репродуктивной, свертывающей системы крови, а также при нарушении обмена веществ.

В комплекс диспансерного наблюдения входят:

1. Анализ всех патологических проявлений у женщины за истекший период с момента выписки из стационара или с момента последнего посещения диспансерного приема.

2. Обязательное исследование свертывающей и противосвертывающей систем крови, включающее определение:

- а) уровня гемоглобина крови;
- б) времени рекальцификации плазмы;
- в) количества тромбоцитов;
- г) уровня АТ III;
- д) уровня активности фибринолиза;
- е) времени лизиса эуглобулинового сгустка.

3. Дополнительные методы исследования:

- а) исследование белкового обмена;
- б) исследование функции надпочечников;
- в) исследование жирового обмена.

4. Необходимо 1 раз в год проводить консультацию эндокринолога, особенно при наличии признаков нарушения обмена веществ.

5. В процессе диспансеризации следует особое внимание уделить женщинам с В(III) и А(II) групповой принадлежностью крови, так как установлено, что у этих женщин в течение 5—8 лет после перенесенной патологической кровопотери в родах отмечают высокую частоту нарушений обмена веществ, нарушения менструального цикла, проявления вторичного бесплодия, невынашивание беременности и патологические последующие роды.

Глава 9. ДИСSEМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ (ДВС-СИНДРОМ)

Наиболее обстоятельные исследования ДВС-синдрома принадлежат проф. А.Д.Макацария и соавт. (1980–2008), проф. З.С.Баркаган и соавт. (1980–2006).

История вопроса. Еще в 1858 г. известный русский врач С.П.Боткин впервые обратил внимание на внутрисосудистое свертывание крови в эксперименте. В 1901 г. де Ли описал явление патологической кровоточивости у женщины с преждевременной отслойкой плаценты. В дальнейшем было установлено, что при подобных осложнениях изливающаяся из матки кровь содержит мало фибриногена или полностью его лишена. Вильсон проанализировал клинические случаи преждевременной отслойки плаценты и нашел, что 55% больных умерло от подобного же характера осложнений, которые были описаны де Ли. Дикман в 1936 г. пришел к выводу, что возникающий недостаток фибриногена в крови больных при преждевременной отслойке плаценты является причиной геморрагических осложнений и показал, что это явление часто сопровождается двусторонним корковым некрозом почек.

В 1945 г. Г.А.Ионкин и И.И.Попова обратили внимание на значение изменения свертываемости крови в генезе смерти при острых массивных кровопотерях. Авторы нашли, что при острых кровопотерях свертываемость крови резко возрастает, вплоть до образования тромбов в сосудах и полостях сердца.

В дальнейшем большинство этих работ было забыто. Только в 1950-х годах Шнайдер и соавт. сделали первую попытку научно объяснить некоторые осложнения в акушерстве с позиции внутрисосудистого свертывания крови с последующей ее несвертываемостью.

Следующим большим шагом в изучении этого процесса явились работы Хардveja, посвященные исследованию геморрагического шока. Автором была выдвинута гипотеза, что главным и в возникновении шока являются спазм капилляров и снижение капиллярного кровотока, приводящие к свертыванию крови в капиллярах и мелких сосудах. На секции обнаруживали геморрагический некроз слизистых оболочек ЖКТ, легких, почек, печени.

В последние два десятилетия интерес клиницистов к изучению данного синдрома резко возрос, многочисленные исследования спо-

способствовали более углубленному пониманию его патогенеза и роли при различной акушерской патологии человека.

Из существующих определений ДВС-синдрома наиболее удачным представляется следующее (Маккей, 1973): «...диссеминированное внутрисосудистое свертывание охватывает много больше, чем простое формирование тромба или эмбола в микроциркуляторном русле. Это динамический, биологический процесс, который вовлекает множество химических субстанций и физиологических активаторов. Возникая в момент проникновения прокоагулянтного материала в циркулирующую кровь, оно прогрессирует до стадии агрегации тромбоцитов и формирования фибрина, которые могут приводить к образованию микротромбов в капиллярах, артериолах и венах различных органов. Внутрисосудистое свертывание часто сочетается с активацией фибринолитической системы, расщеплением фибрина и фибриногена, высвобождением продуктов их деградации. Этот процесс сопровождается сильной вазомоторной реакцией и не заканчивается до тех пор, пока коагуляционный механизм и вазомоторный аппарат не нормализуются».

Следует отметить, что ДВС-синдром — это не самостоятельная нозологическая единица. Общепризнано участие ДВС-синдрома при многих осложнениях беременности, родов, послеродового периода. К ним относятся следующие патологические состояния: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, длительная задержка мертвого плода в матке, гнойно-септические заболевания, массивные гипотонические кровотечения (геморрагический шок) в родах.

Механизмы развития ДВС-синдрома при указанных выше осложнениях различны. В одних случаях (преждевременная отслойка плаценты, эмболия околоплодными водами, длительная задержка мертвого плода в матке, септический шок) имеет место попадание в общий кровоток избыточного количества тромбопластических субстанций, что сопровождается внутрисосудистым свертыванием крови и характерной клинической картиной (легочная гипертензия, гипоксия, сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение функции почек).

ДВС-синдром встречается в клинической практике значительно чаще, чем принято считать, являясь всегда вторичным феноменом по отношению к заболеванию. Однако он может служить причиной развития множества симптомов и синдромов, сопутствующих тому или иному осложнению беременности или родов, в значительной степени определяя клиническую картину основного патологического процесса.

Таким образом, можно сделать вывод, что ДВС-синдром — одно из проявлений реакции системы гемостаза на действие разнообразных патологических агентов. Сущность синдрома заключается в прижизненном образовании тромбов в системе микроциркуляции. Следствием указанных изменений являются выключение активного крово-

снабжения тканей и мышц, обструкции сосудов почек, микротромбоз сосудов печени и легких.

В то же время терминология синдрома не является унифицированной. Различные исследователи применяют разные термины: «ДВС-синдром», «коагулопатия потребления», «внутрисосудистое свертывание и фибринолиз», «тромбогеморрагический синдром».

9.1. Патогенез, клиника, диагностика ДВС-синдрома

Гемостаз представляет собой защитную реакцию организма, направленную на остановку кровотечения при нарушении целостности сосудов. Существует два ведущих механизма гемостаза: сосудисто-тромбоцитарный, проявляющийся при кровотечении из сосудов низкого давления, и коагуляционный — при повреждении более крупных сосудов. При этом в процессе взаимодействия тканевых и плацентарных прокоагулянтов происходит активация тканевого тромбопластина, обуславливающего процесс свертывания крови, в результате которого образуется фибриновый тромб.

При сохранении целостности (герметичности) сосудистой системы циркуляция жидкой крови поддерживается естественными антикоагулянтами, находящимися в кровотоке, и рядом других факторов. Однако при некоторых патологических состояниях организма программа свертывания крови осуществляется внутри замкнутой системы, приводя к диссеминированной внутрисосудистой коагуляции, или ДВС-синдрому, который может иметь острое, подострое и хроническое течение.

С тех пор как Шнайдер (1951) описал «фибрин-эмболизм» считалось, что этот процесс является результатом попадания в общий кровоток большого количества тромбогенных субстанций, особенно при акушерской патологии и травме. Было установлено, что плацента, децидуальная ткань, плодные оболочки и околоплодные воды содержат большое количество тканевого тромбопластина, что действительно так, и именно благодаря выраженным тромбогенным свойствам плаценты и оболочек обеспечивается быстрое тромбообразование в сосудах плацентарной площадки. Однако концепция о «выживании» прокоагулянтов в общий сосудистый кровоток не подтвердилась, так как она носит несколько механистический характер. По-видимому, этот механизм можно допустить в развитии ДВС при преждевременной отслойке плаценты, эмболии околоплодными водами, разрыве матки, гипотоническом и атоническом состояниях матки.

Однако в большинстве случаев в акушерской практике ДВС-синдром является результатом последовательных патофизиологических изменений в микроциркуляции, характерных для геморрагического шока. Известно, что в ранней стадии геморрагического шока происходит повышение коагуляционных свойств крови, вследствие чего ухудшается микроциркуляция из-за стаза и агрегации форменных элементов. При этом происходит лизис форменных элементов, вы-

свобождеие кровяного тромбопластина, что и является пусковым механизмом в развитии ДВС-синдрома. Облегчают внутрисосудистое свертывание метаболический ацидоз, сопутствующий шоку, беременность со свойственными ей состоянием гиперкоагуляции, склонность к сосудистому спазму.

Немаловажную роль в патогенезе коагулопатического синдрома играет фибринолитическая система крови. Способность организма отвечать на гиперкоагуляцию и внутрисосудистое свертывание активацией фибринолитической системы является важным защитным механизмом, предотвращающим смерть от ДВС-синдрома. Нередко применение веществ, подавляющих фибринолитическую активность, увеличивает опасность развития тромботических осложнений с необратимыми изменениями различных паренхиматозных органов при шоке.

Фибринолиз приводит к появлению в кровотоке продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ), которым в настоящее время придается большое значение в развитии коагулопатии: они нарушают процесс полимеризации фибрина, подавляют функцию тромбоцитов, способствуют агрегации эритроцитов. В результате этого на раневых поверхностях (плацентарная площадка, операционная рана) не обеспечивается нормальный гемостаз.

Термин «ДВС-синдром» (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) обозначает неспецифический общепатологический процесс, связанный с поступлением в кровоток активаторов свертывания крови и агрегации тромбоцитов, диссеминированным микросвертыванием крови, активацией и истощением плазменных протеолитических систем, потреблением физиологических антикоагулянтов и факторов свертывания крови, образованием в зоне микроциркуляции микросгустков и агрегатов клеток крови, следствием чего является развитие блокады микроциркуляции в органах-мишенях, гипоксии, дистрофии и глубокой дисфункции этих органов. Данные нарушения сопровождаются интоксикацией организма продуктами тканевого распада, вторичной эндогенной бактериемией и развитием тяжелого геморрагического синдрома (Баркаган З.С., Момонт А.П., 2006). Менее четко очерчен хронический ДВС-синдром, при котором длительная волнообразно текущая фибринация протекает с персистирующей тромбинемией, выраженной дисфункцией органов-мишеней при минимальной и зачастую моноорганной геморрагической симптоматикой, но одновременным возникновением тромбозов магистральных вен.

Частота ДВС-синдрома при различных видах патологии неодинакова, но он всегда возникает при всех критических и терминальных состояниях.

Среди основных этиологических форм острого и подострого ДВС-синдрома необходимо выделить:

- инфекционно-септические — бактериальные, вирусные, токсически шоковые (в том числе при абортах);

- акушерские — при эмболии околоплодными водами (особенно инфицированными), ранней отслойке и предлежании плаценты, эклампсии, при атонии и массаже матки, при внутриутробной гибели плода и его задержке в полости матки;
- шоковые — при всех терминальных состояниях.

Установлено, что инфекции и септицемия занимают первое место среди причин ДВС-синдрома и на их долю приходится более 50% всех случаев этой патологии. В это число входит большинство ДВС-синдромов при акушерской патологии (осложненные бактериемией аборт и роды, эмболия инфицированными околоплодными водами, преждевременная отслойка плаценты, внутриутробная гибель плода и др.). К частым причинам ДВС-синдрома относят все виды шока (травматический, геморрагический, ожоговый, кардиогенный и др.). Следует отметить, что важны не только генез шока, но и его тяжесть. Риск развития ДВС возрастает при травмах и травматичных хирургических вмешательствах, больших кровопотерях, массивных трансфузиях крови, нестабильной гемодинамике. Практически все терминальные состояния и острый внутрисосудистый гемолиз сопровождаются этим синдромом, наличие которого зачастую определяет течение и исход болезни.

Основными звеньями патогенеза ДВС-синдрома являются:

- начальная активация гемокоагуляционного каскада и тромбоцитов эндогенными факторами — тканевым тромбопластином, лейкоцитарными протеазами, продуктами распада тканей, опухолевыми прокоагулянтами;
- персистирующая тромбинемия с повышением уровня ее маркеров в крови, в том числе растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК) и D-димера;
- истощение системы физиологических антикоагулянтов со значительным снижением содержания в плазме антитромбина III (АТ III), протеина С, плазминогена и повышением уровня тромбомодулина в плазме крови;
- системное поражение сосудистого эндотелия и снижение его антитромботического потенциала;
- образование микростустков крови и блокада микроциркуляции в органах-мишенях с развитием дистрофических и деструктивных нарушений в них. Основными мишенями являются мозг, надпочечники, почки, печень, желудок и кишечник (синдром полиорганной недостаточности);
- активация фибринолиза в зоне блокады микроциркуляции и истощение его резервов в общей циркуляции;
- потребление факторов гемокоагуляции, тромбоцитопения и тромбоцитопатия потребления, приводящие к системной кровоточивости и терминальной гипокоагуляции, вплоть до полной несвертываемости крови (геморрагическая фаза синдрома);

- нарушение барьерной функции слизистой оболочки желудка и кишечника с трансформацией асептического ДВС-синдрома в септический;
- вторичная тяжелая эндогенная интоксикация.

Расшифровка основных механизмов формирования ДВС-синдрома, начиная с работ М.С.Мачабели (1970), позволила сформулировать современную концепцию его патогенеза и патогенетической терапии (см. ниже), определила ошибочность ряда практиковавшихся ранее подходов к лечению этого вида патологии — трансфузий фибриногена, введения ингибиторов фибринолиза, способствующих тромбообразованию в магистральных сосудах и усугублению блокады микроциркуляции в жизненно важных органах.

Для ДВС-синдрома характерен ряд глубоких органических нарушений, обозначаемых как «субсиндромы» (Баркаган З.С., 2006), ибо все они вторичны. Поэтому их нельзя ставить, как это делают многие патологи и клиницисты, в основу диагноза, обозначая весь процесс как «полиорганную недостаточность». Следует отметить главный источник такой ошибочной диагностики — невыявленные в патоморфологических препаратах отложения фибрина в микрососудах органов. Связано это с тем, что часто такие исследования проводят с запозданием, когда произошел уже трупный фибринолиз, а также с тем, что отложения фибрина плохо выявляются обычной окраской (по Гимзе или гематоксилином), но четко обнаруживаются при окраске по Пикро—Маллори I и II. Это блестяще показано в трудах Д.Д.Зербино и Л.П.Лукаевич.

Основные субсиндромы при ДВС

1. *Трансформация асептического ДВС-синдрома в септический* — закономерность, впервые установленная в трудах З.С.Баркагана (1980—2006). Эта трансформация чаще всего связана либо с инфицированием мест повреждения тканей, либо с нарушением барьерной функции слизистой оболочки кишечника и массивным проникновением его микрофлоры в кровь. Развитие этого грозного осложнения четко выявляется повышением температуры тела с ознобами, нарастанием лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево, ускорением СОЭ, увеличением содержания в сыворотке крови острофазных белков (С-реактивного) и интерлейкинов.

2. *Тромбоцитопения и тромбоцитопатия потребления* — нарушение, которое играет существенную роль в развитии тяжелого терминального геморрагического синдрома. Купированию таких кровотечений способствует присоединение к криоплазменной терапии трансфузии концентратов тромбоцитов.

3. *Субсиндром легочной (дыхательной) недостаточности*. Возникает зачастую очень рано — в дебюте ДВС-синдрома и требует немедленного подключения управляемой вентиляции легких, при необходимости отдельной для правого и левого легкого.

- акушерские — при эмболии околоплодными водами (особенно инфицированными), ранней отслойке и предлежании плаценты, эклампсии, при атонии и массаже матки, при внутриутробной гибели плода и его задержке в полости матки;
- шоковые — при всех терминальных состояниях.

Установлено, что инфекции и септицемия занимают первое место среди причин ДВС-синдрома и на их долю приходится более 50% всех случаев этой патологии. В это число входит большинство ДВС-синдромов при акушерской патологии (осложненные бактериемией аборт и роды, эмболия инфицированными околоплодными водами, преждевременная отслойка плаценты, внутриутробная гибель плода и др.). К частым причинам ДВС-синдрома относят все виды шока (травматический, геморрагический, ожоговый, кардиогенный и др.). Следует отметить, что важны не только генез шока, но и его тяжесть. Риск развития ДВС возрастает при травмах и травматичных хирургических вмешательствах, больших кровопотерях, массивных трансфузиях крови, нестабильной гемодинамике. Практически все терминальные состояния и острый внутрисосудистый гемолиз сопровождаются этим синдромом, наличие которого зачастую определяет течение и исход болезни.

Основными звеньями патогенеза ДВС-синдрома являются:

- начальная активация гемокоагуляционного каскада и тромбоцитов эндогенными факторами — тканевым тромбопластином, лейкоцитарными протеазами, продуктами распада тканей, опухолевыми прокоагулянтами;
- персистирующая тромбинемия с повышением уровня ее маркеров в крови, в том числе растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК) и D-димера;
- истощение системы физиологических антикоагулянтов со значительным снижением содержания в плазме антитромбина III (АТ III), протеина С, плазминогена и повышением уровня тромбомодулина в плазме крови;
- системное поражение сосудистого эндотелия и снижение его антитромботического потенциала;
- образование микросгустков крови и блокада микроциркуляции в органах-мишенях с развитием дистрофических и деструктивных нарушений в них. Основными мишенями являются мозг, надпочечники, почки, печень, желудок и кишечник (синдром полиорганной недостаточности);
- активация фибринолиза в зоне блокады микроциркуляции и истощение его резервов в общей циркуляции;
- потребление факторов гемокоагуляции, тромбоцитопения и тромбоцитопатия потребления, приводящие к системной кровоточивости и терминальной гипокоагуляции, вплоть до полной несвертываемости крови (геморрагическая фаза синдрома);

- нарушение барьерной функции слизистой оболочки желудка и кишечника с трансформацией асептического ДВС-синдрома в септический;
- вторичная тяжелая эндогенная интоксикация.

Расшифровка основных механизмов формирования ДВС-синдрома, начиная с работ М.С.Мачабели (1970), позволила сформулировать современную концепцию его патогенеза и патогенетической терапии (см. ниже), определила ошибочность ряда практиковавшихся ранее подходов к лечению этого вида патологии – трансфузий фибриногена, введения ингибиторов фибринолиза, способствующих тромбообразованию в магистральных сосудах и усугублению блокады микроциркуляции в жизненно важных органах.

Для ДВС-синдрома характерен ряд глубоких органных нарушений, обозначаемых как «субсиндромы» (Баркаган З.С., 2006), ибо все они вторичны. Поэтому их нельзя ставить, как это делают многие патологи и клиницисты, в основу диагноза, обозначая весь процесс как «полиорганную недостаточность». Следует отметить главный источник такой ошибочной диагностики – невыявленные в патоморфологических препаратах отложения фибрина в микрососудах органов. Связано это с тем, что часто такие исследования проводят с запозданием, когда произошел уже трупный фибринолиз, а также с тем, что отложения фибрина плохо выявляются обычной окраской (по Гимзе или гематоксилином), но четко обнаруживаются при окраске по Пикро–Маллори I и II. Это блестяще показано в трудах Д.Д.Зербино и Л.П.Лукаевич.

Основные субсиндромы при ДВС

1. *Трансформация асептического ДВС-синдрома в септический* – закономерность, впервые установленная в трудах З.С.Баркагана (1980–2006). Эта трансформация чаще всего связана либо с инфицированием мест повреждения тканей, либо с нарушением барьерной функции слизистой оболочки кишечника и массивным проникновением его микрофлоры в кровь. Развитие этого грозного осложнения четко выявляется повышением температуры тела с ознобами, нарастанием лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево, ускорением СОЭ, увеличением содержания в сыворотке крови острофазных белков (С-реактивного) и интерлейкинов.

2. *Тромбоцитопения и тромбоцитопатия потребления* – нарушение, которое играет существенную роль в развитии тяжелого терминального геморрагического синдрома. Купированию таких кровотечений способствует присоединение к криоплазменной терапии трансфузии концентратов тромбоцитов.

3. *Субсиндром легочной (дыхательной) недостаточности*. Возникает зачастую очень рано – в дебюте ДВС-синдрома и требует немедленного подключения управляемой вентиляции легких, при необходимости отдельной для правого и левого легкого.

4. *Субсиндром острой почечной (ОПН) и/или гепаторенальной недостаточности*, зачастую требующей подключения к терапии гемодиализа и этапного плазмафереза.

5. *Субсиндромы поражения и недостаточности других органов — надпочечников (нестабильная гемодинамика), мозга, сердца и др.* Эти нарушения в разных сочетаниях формируют так называемый синдром полиорганной недостаточности, спектр проявлений которого требует гибкого использования в комплексной терапии различных методов коррекции.

6. *Особо должен быть выделен субсиндром поражения желудка и кишечника*, который включает в себя три различных проявления: 1) образование кровоточащих эрозий и язв (так называемые шоковые или гипоксические язвы, возникающие нередко при остром инфаркте миокарда и многих других видах шока; 2) диффузную кровоточивость слизистой оболочки — пропитывание ее кровью и пропотевание последней в полость кишечника; 3) нарушение барьерной функции слизистой оболочки и появление волны бактериемии с трансформацией асептических форм ДВС в септико-токсические его формы (см. выше).

Диагностика ДВС-синдрома

Острый ДВС-синдром нередко дебютирует с профузного кровотечения, сопровождает шок любой этиологии, быстро приводит к полиорганной недостаточности, и эти ситуации нуждаются не в лабораторном подтверждении диагноза и неоправданной потере времени, а в скорейшем начале патогенетической терапии. Роль лабораторной диагностики при этом представляется важной для уточнения тяжести и этапа развития данного синдрома по степени потребления основных компонентов системы гемостаза — тромбоцитов, фибриногена, физиологических антикоагулянтов (АТ III и протеина С), а также в подборе и оценке эффективности проводимой терапии. Тем не менее в отдельных случаях, например при подостром течении ДВС-синдрома, роль лабораторной диагностики по известным критериям (см. ниже) представляется определяющей, особенно в тех случаях, когда его клинические признаки (полиорганная недостаточность, кровоточивость) еще мало выражены или запаздывают.

Основными лабораторными маркерами ДВС-синдрома являются не только и не столько фазовые сдвиги общих параметров коагулограммы, а наличие персистирующей тромбинемии, нарастание содержания в плазме так называемого растворимого фибрина, или РФМК, прогрессирование клеточных маркеров ДВС, в первую очередь фрагментации эритроцитов, спонтанной гиперагрегации тромбоцитов и тромбоцитопении потребления, снижение уровня физиологических антикоагулянтов — АТ III, протеина С и плазминогена.

Преобладающее значение в лабораторной диагностике ДВС-синдрома имеет не выявление гипер- или гипокоагуляционного сдвигов и гипофибриногенемии (которая характерна лишь для молниеносных

форм патологии и терминальной фазы глубокой несвертываемости крови), а обнаружение тромбоцитопении, высокого уровня маркеров тромбинемии (растворимого фибрина и D-димера) и, что особенно важно, потребления физиологических антикоагулянтов, степень снижения которых наряду с тромбоцитопенией и выраженностью клинических проявлений отражает тяжесть ДВС-синдрома.

Необходимо отметить, что при лабораторной диагностике и мониторинговании острых и подострых ДВС-синдромов всегда следует учитывать возможное влияние на результаты исследований гепаринемии (при анализе крови, полученной посредством катетера или при терапии гепарином), гемодилюции, наблюдающейся при массивной инфузионной терапии, гиперцитратемии и использовании ряда плазмозаменителей, особенно реополиглюкина. Выраженная гипокоагуляция и ложная гипофибриногенемия могут быть временными и связанными с перечисленными выше лекарственными воздействиями (Баркаган З.С., Момонт А.П., 2006).

При остром ДВС-синдроме фаза начальной гиперкоагуляции очень кратковременна, ее продолжительность измеряется лишь минутами и зачастую не улавливается, поскольку в этой фазе часто вообще не удается получить кровь на анализ из-за тромбирования сосуда, подвергшегося пункции, его запустевания (шок), тромбирования иглы или немедленного образования сгустка в пробирке с набранной кровью, несмотря на смешивание последней с цитратом натрия. Лишь при хроническом ДВС-синдроме эта фаза гиперкоагуляции уже не эфемерна, а может длиться часами и днями, сочетаться с тромбозами магистральных вен. В последующем в коагулограмме доминируют, как известно, тромбоцитопения, депрессия физиологических антикоагулянтов и коагулопатия потребления с разнонаправленными сдвигами коагуляционных тестов, нарастанием в крови тромбинемии, РФМК и D-димера (признаки интенсивности свертывания крови и фибринолиза), а затем развитием выраженной гипокоагуляции, вплоть до полной несвертываемости крови, отсутствием сгустков в крови, вытекающей из матки, кишечника, носа и ран. Хирургические вмешательства на этом этапе крайне опасны, так как осложняются появлением дополнительных источников кровопотери, усилением гипоксии, гемодинамических нарушений (шока) и органной недостаточности. В этих условиях З.С.Баркаган, А.П.Момонт (2006) рекомендуют по мере возможности избегать выполнения операций по удалению одного из кровоточащих органов (например, матки) до купирования геморрагического синдрома и стабилизации гемодинамики. Такая тактика в настоящее время стала вполне возможной в связи с обогащением клиники новыми гемостатическими препаратами.

Массивные кровотечения в акушерстве всегда сопровождаются тяжелыми нарушениями процессов свертывания крови, причем они либо предшествуют массивной кровопотере (маточно-плацентарная

апоплексия, эмболия околоплодными водами, длительная задержка мертвого плода в матке), либо возникают вторично на фоне геморрагического шока (гипотония или атония матки, травма мягких родовых путей и матки). Именно поэтому акушеры были одними из первых свидетелей (зачастую беспомощных) этих драматических осложнений, которые представляют собой классический образец острых форм диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

В настоящее время ДВС-синдром рассматривается как неспецифический общепатологический процесс, связанный с поступлением в общий кровоток активаторов свертывания крови и сопровождающийся образованием мельчайших тромбоцитарных и фибриновых свертков и агрегатов клеток, блокирующих микроциркуляцию в органах, что приводит к возникновению тромбгеморрагий, гипоксии и ацидозу. Одновременно ДВС-синдром сопровождается высвобождением и поступлением в общий кровоток биологически активных веществ (кинины, простагландины, серотонин, гистамин и др.). Это приводит к спазму сосудов, открытию артериовенозных шунтов, нарушению сосудистой проницаемости, секвестрации и депонированию крови (Раби К., 1974; Серов В.Н., Макацария А.Д., 1987).

Постановка диагноза острого ДВС-синдрома должна строиться на основании оценки:

- клинической ситуации (акушерская патология и другие состояния);
- прогрессирования клинических проявлений геморрагии;
- лабораторной диагностики.

Клиническая картина ДВС-синдрома

В течении ДВС-синдрома выделяют четыре стадии, или фазы (Мачабели М.С., 1970; Федорова З.Д., 1974; Серов В.Н., Макацария А.Д., 1987).

I стадия — характеризуется гиперкоагуляцией (гиперкоагулемией), активацией факторов прокоагулянтного звена системы гемостаза и повышением функциональной активности тромбоцитов. В этой стадии маточное кровотечение либо отсутствует, либо не превышает физиологическую кровопотерю. Кровь, вытекающая из матки, образует выраженные сгустки. Время свертывания крови, взятой из вены, находится в пределах нормы (5–11 мин) или несколько укорочено.

II стадия — гипокоагуляция (коагулопатия потребления) без генерализованной активации фибринолиза. В этой стадии начинается снижение уровня фибриногена, расходуемого на образование тромбоцитарно-фибриновых свертков. Одновременно происходит активация фибринолитического звена системы гемостаза, направленного на восстановление микроциркуляции посредством лизиса микросгустков фибрина. В этот период обычно наблюдается кровотечение из матки с образованием рыхлых, но не лизирующихся сгустков. Время свертывания крови находится на нижней границе нормы или удлинено до 13–15 мин.

III стадия — характеризуется снижением концентрации и активности почти всех факторов свертывающей системы крови. Кровь, вытекающая из матки, образует рыхлые сгустки, которые быстро лизируются. На коже появляются петехии, а сама кожа приобретает мраморный оттенок. Отмечается повышенная кровоточивость из мест инъекций и тканей операционного поля. Время свертывания крови превышает 15 мин, образующийся сгусток небольшой, и он лизируется через 15–30 мин.

IV стадия — стадия полного несвертывания крови. М.С.Мачабели (1970) рассматривает IV стадию как восстановительную, или стадию остаточных тромбозов и блокад. По З.Д.Федоровой (1974) IV стадия характеризуется генерализованным фибринолизом с полной потерей свертывающих свойств крови. В клинической картине могут превалировать либо тромбозы и эмболии, проявляющиеся отеком мозга и легких, острой почечной недостаточностью, либо полной потерей способности крови к свертыванию.

Помимо стадий в течении ДВС-синдрома различают острую, подострую и хроническую формы.

К клиническим симптомам острой и подострой форм ДВС-синдрома, возникающего, как правило, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эмболии околоплодными водами и гипотонических кровотечений, могут быть отнесены: 1) геморрагические проявления (профузные кровотечения из матки, желудочно-кишечного тракта, подкожные кровоизлияния в местах инъекций); 2) нарушения функции центральной нервной системы (спутанное сознание, возбуждение, судорожный синдром); 3) нарушения функции сердечно-сосудистой системы (коллапс, тахикардия, нарушение кровообращения в зоне микроциркуляции) и дыхания (одышка, цианоз); 4) олигоанурия.

При хронической форме ДВС-синдрома клиническая картина обусловлена в основном степенью тяжести основного заболевания (гестоз, системные заболевания крови и др.) и характеризуется более спокойным течением.

В повседневной практической деятельности из-за различной скорости происходящих коагуляционных процессов в клинической картине не всегда удается четко выделить стадии ДВС-синдрома, что существенно затрудняет выбор рациональной терапии. Решающее значение в диагностике стадий ДВС-синдрома имеют исследования системы гемостаза. Биохимическая и аппаратная диагностика синдрома имеет очень важное значение, так как позволяет не только уточнить стадию синдрома и степень коагуляционных нарушений, но и выбрать соответствующую терапию (Репина М.А., 1986).

В практической деятельности большое значение придается внедрению простейших методов экспресс-диагностики и аппаратным методам исследования. Наиболее информативными и доступными тестами являются определение времени свертывания цельной крови

и тромбинового времени, тромбин-тест, спонтанный лизис сгустка цельной крови, подсчет числа тромбоцитов, исследование свертывающей системы крови на тромбоэластографе и коагулографе. Типы кровотечения и лабораторная экспресс-диагностика острого ДВС-синдрома представлены в таблице 9.1, тесты экспресс-диагностики — в таблице 9.2 (Репина М.А., Федорова З.Д., 1986).

Определение времени свертывания цельной крови по Ли–Уайту. В сухую мерную центрифужную пробирку из вены самотеком набирают 1 мл крови и по секундомеру отмечают полное время свертывания крови — при переворачивании пробирки кровь не выливается из нее. В норме кровь сворачивается через 5–12 мин. Свертывание крови быстрее 5 мин свидетельствует о гиперкоагуляции, более 12 мин — о гипокоагуляции.

Таблица 9.1

Типы кровотечения и лабораторная экспресс-диагностика острого ДВС-синдрома

	Стадии острого ДВС-синдрома*				Гемодилюционная коагулопатия
	I	II	III	IV	
Типы кровотечений					
Коагулопатический	—	+	+	+	+/-
Капиллярно-гематомный	—	—	+	+	+/-
Тесты, выполняемые у постели больного					
Время свертывания крови по Ли–Уайту, мин	<5	5–12	12–60	>60	12–60
Тест спонтанного лизиса сгустка	N	N	быстрый лизис	нет сгустка	N
Скрининговые тесты					
Число тромбоцитов, ·10 ⁹ /л	175–25	<120	<100	<60	Соответствует гемодилюции
Концентрация фибриногена, г/л	N	≥1,5	<1,0	до 0	N ↓
Подтверждающие тесты					
РКМФ	+++	++	+	—	—
D-димер	N ↑	↑↑	↑↑	↑↑↑	↑
ПДФ	—	—/+	++	+++	—

Примечания. * Стадии: I — гиперкоагуляция; II — коагулопатия потребления без активации фибринолиза; III — коагулопатия потребления с активацией вторичного фибринолиза; IV — полное несвертывание крови; ↓ — удлинение, снижение; ↑ — увеличение; N — норма.

Экспресс-диагностика нарушений гемостаза

Тесты экспресс-диагностики	Норма	Нарушения гемостаза					
		Стадии ДВС-синдрома				Гемодилу- ционная коа- гулопатия	Медикаментоз- ная гипергепа- ринемия
		I	II	III	IV		
Время свертывания крови, мин	5–12	<5	5–12	>12	>60	>12	>12
Спонтанный лизис сгустка	N	N	N	Быстрый	Сгустки не образуются	N	Сгустки рыхлые
Тромбин-тест, с	7–11	7–11	7–11	20–60	>60	7–60	>60
Тест иммунопреци- питации	–	–	+	++	++	–	–
Число тромбоцитов, ·10 ⁹ /л	175–425	175–423	<120	<100	<60	Соответству- ет анемии	175–425
Этаноловый тест	–	++	+	–	–	–	–
Тромбиновое время, с	24–34	<42	>60	>100	>180	24–34	>60
Тест фрагментации эритроцитов	–	–	+	+	–	–	–

Тест спонтанного лизиса сгустка. После свертывания крови в пробирке ее помещают в термостат при температуре 37°C. Уменьшение сгустка наполовину или полный лизис сгустка в течение 15–20 мин свидетельствует о повышенной активности плазмينا. Существенное снижение содержания фибриногена или нарушение его биологической активности резко замедляет свертывание крови.

Тромбин-тест (Федорова З.Д., 1969) основан на определении скорости образования сгустка цельной крови или плазмы при внесении в пробирку определенного количества тромбина. Для проведения теста используются следующие реактивы: исследуемая кровь или плазма, тромбин-тест, содержащий 50 ЕД тромбина в 1 мл раствора. Полученный раствор тромбина может быть использован для четырех определений на протяжении 8–12 ч. В пробирку, содержащую 0,2 мл раствора тромбина, вносится 0,5 мл исследуемой крови или цитратной плазмы, после чего включают секундомер. В норме время образования сгустка составляет 7–11 с, что соответствует содержанию фибриногена в крови в концентрации 2–4 г/л. Увеличение времени свертывания до 60 с, а также образование небольшого рыхлого сгустка свидетельствует о снижении концентрации фибриногена. Отсутствие образования сгустка по истечении 3 мин свидетельствует о практически полном отсутствии способного к свертыванию фибриногена. Сгусток может не образоваться при избыточном введении гепарина. Для исключения гипергепаринемии тест корригируется протамином сульфатом.

Тест иммунопреципитации и определение активности фибринолиза основан на выявлении в сыворотке исследуемого продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ) при реакции с антифибриногеновой сывороткой. Для проведения теста используются антифибриногеновая сыворотка, исследуемая сыворотка, 0,3% раствор фибриногена, сыворотка донора, изотонический раствор хлорида натрия.

Исследуемую сыворотку из тромбин-теста в пробирке разводят изотоническим раствором хлорида натрия в соотношении 1:2, 1:4, 1:8. Затем по две капли каждого разведения сыворотки помещают в углубление на пластмассовой пластине или на чашку Петри и смешивают с равным количеством антифибриногеновой сыворотки. В течение 10–15 мин осторожно покачивая пластину, следят за появлением хлопьев или преципитата. При наличии продуктов деградации преципитат появляется уже через 10 мин. Параллельно проводят контрольное определение с сывороткой здорового человека и раствором фибриногена. Реакция проводится при комнатной температуре, и ее считают положительной при наличии преципитации в любом из разведений.

Наряду с исследованием крови, взятой из вены, тромбин-тест и тест иммунопреципитации целесообразно производить с кровью, изливающейся из родовых путей, с раневых поверхностей и дренажей. Снижение концентрации фибриногена и наличие ПДФ в этих пробах свидетельствуют о наличии локального фибринолиза.

Подсчет числа тромбоцитов. В меланжер набирают кровь до отметки 0,5 и добавляют раствор цитрата натрия (3,8%) до метки. После 2-минутного встряхивания меланжера заполняют камеру Горяева и производят подсчет тромбоцитов в 5 больших квадратах. Количество тромбоцитов в норме колеблется в пределах от $175 \cdot 10^9$ /л.

Этаноловый тест. Метод основан на выявлении растворимых комплексов фибринмономеров с фибриногеном и продуктами деградации фибрина. К 0,5 мл исследуемой плазмы добавляют 0,8 мл этанолборатного буфера, смесь слегка встряхивают и, поместив в штатив при комнатной температуре, включают секундомер. Через 10, 20 и 30 мин отмечают появление нитей фибрина или геля, т.е. оценивают, положителен ли тест. Положительный тест (+) указывает на присутствие в крови фибринмономеров и их комплексов с фибрином и ПДФ.

Тромбиновое время. Пробирку с 0,1 мл исследуемой цитратной плазмы и 0,05 мл изотонического раствора хлорида натрия подогревают на водяной бане (37°C) в течение 30 с. Затем добавляют 0,1 мл тромбина и одновременно включают секундомер и определяют время появления сгустка фибрина. В норме тромбиновое время составляет 24–34 с. Увеличение тромбинового времени свидетельствует о наличии в крови ПДФ или антикоагулянта (гепарин).

Тест фрагментации эритроцитов. В мазке эритроцитов выявляют обломки клеток, имеющих серповидную и звездчатую форму. Эти изменения являются следствием повреждения эритроцитов фибрином в системе микроциркуляции.

Наряду с биохимическими исследованиями для массовых ориентировочных определений процессов гемостаза в практической деятельности нашли широкое применение аппаратные методы исследования с помощью тромбоэластографа и коагулографа.

Тромбоэластография позволяет определять характер нарушений гемокоагуляции по изменению вязкости крови и упругоэластическим свойствам образующегося кровяного сгустка. Небольшая доза крови, взятая из вены самотеком, помещается в кювету, в которой происходит свертывание. По мере свертывания крови и увеличения вязкости сгустка во вращение вовлекается поплавочек. На диаграммной бумаге процесс свертывания регистрируется в виде кривой тромбоэластограммы, имеющей три основных показателя:

- время реакции, или тромбоэластографическая константа тромбопластина, соответствующая началу процесса свертывания крови, т.е. выпадению первых волокон фибрина. Этот показатель отражает скорость появления тромбопластина в крови, находящейся в жидком состоянии. Показатель уменьшается при гиперкоагуляции и увеличивается при гипокоагуляции.
- К — время свертывания крови, или тромбоэластографическая константа тромбина, которая отражает скорость перехода основ-

ной массы фибриногена в фибрин. Величина К зависит от концентрации тромбина и фибриногена. Его увеличение происходит при недостатке тромбина или замедленном его образовании, при дефиците фибриногена, при повышенном содержании в крови ингибиторов полимеризации фибринмономеров, в частности при избытке в ней продуктов фибринолиза. Уменьшение величины К наблюдается при избытке тромбина. При выраженной гиперкоагуляции показатели величины К значительно уменьшены или вообще отсутствуют.

- МА — максимальная амплитуда. Она характеризует максимальную плотность образовавшегося сгустка.

Показатели тромбоэластограммы здорового человека имеют следующие величины: время реакции 9—14 мин; К 5—8 мин, МА 50—56 мм.

Коагулография производится с помощью коагулографа Н-334, действие которого основано на принципе изменения электропроводности крови, наступающей при ее свертывании. Исследуемая кровь помещается в качающуюся термостатируемую при температуре 37°C кювету, имеющую два электрических контакта на сферическом дне. Пока кровь не свернулась она свободно переливается по дну кюветы и замыкает и размыкает электрическую сеть. По мере свертывания крови и образования сгустка кровь перестает переливаться и размыкать электрическую цепь, что фиксируется на ленте. Пока кровь не свернулась, амплитуда, регистрируемая на ленте, большая, а по мере свертывания крови амплитуда колебаний начинает убывать. Кривая, огибающая эти колебания, характеризует процесс свертывания крови. При ретракции сгустка и фибринолизе выделяющаяся плазма вновь начинает перекачиваться по кювете, что вновь приводит к изменению сопротивления и появлению новой амплитуды (Толстомятова И.А., Жаворонкова Е.К., 1969).

По графической записи на коагулографе Н-334 определяются следующие показатели:

- а) начало свертывания крови — T_1 , которое определяется в минутах и секундах от начала исследования до первого колебания с уменьшенной амплитудой по формуле:

$$T_1 = T_0 + T_{ЛВ},$$

где T_0 — время, прошедшее с момента забора крови до начала записи (определяется по секундомеру), $T_{ЛВ}$ — время начала записи до первого колебания уменьшенной амплитуды;

- б) конец свертывания — T_2 . Определяется в минутах и секундах от начала исследования до первого колебания с минимальной амплитудой по формуле:

$$T_2 = T_0 + T_{ЛГ},$$

где $T_{ЛГ}$ — время от начала записи до первого колебания с минимальной амплитудой;

в) продолжительность процесса свертывания крови – T . Определяется в минутах и секундах от первого колебания с уменьшенной амплитудой до первого колебания с минимальной амплитудой;

г) начало ретракции и фибринолиза – T_3 . Определяется в минутах и секундах от начала исследования до первого колебания с увеличенной амплитудой, следующего после окончания свертывания по формуле:

$$T_3 = T_0 + T_{\text{ЛК}},$$

где $T_{\text{ЛК}}$ – время от начала записи до первого колебания с увеличенной амплитудой, следующего после окончания свертывания;

д) скорость ретракции и фибринолиза за первые 5 минут после начала этих процессов. Определяется в относительных единицах по формуле:

$$V_1 = (A_{\text{К}1} - A_{\text{К}}) / T,$$

где $A_{\text{К}1}$ – амплитуда колебаний через 5 мин после начала ретракции и фибринолиза; $A_{\text{К}}$ – амплитуда колебаний в начале ретракции и фибринолиза; T – время в секундах;

е) максимальная амплитуда – AM . Определяется по амплитуде колебания в начале записи и характеризует показатель гематокрита.

При массивной кровопотере инфузия различных плазмозамещающих растворов, бедных ионами калия, кальция, магния, приводит к нарушению натрий-калиевого и кальциевого насосов, что сопровождается нарушением функции миометрия, а затем вызывает деструкцию клеток миометрия. Подтверждением этого являются гистологические исследования миометрия при гипотонических кровотечениях, показавших набухание мышечных волокон миометрия и отечное разрыхление межлоскутной ткани матки (Слепых А.С. и др., 1976).

К числу причин, приводящих к выраженному нарушению сократительной функции матки в раннем послеродовом периоде и патологической кровопотере, И.И.Яковлев (1965) и Н.С.Бакшеев (1967) относят парабиоз тазовых нервов. По мнению авторов, парабиоз тазовых органов чаще всего наблюдается у женщин с неустойчивой психикой, при чрезмерной и дискоординированной родовой деятельности, сопровождающейся ишемией матки вследствие судорожного сокращения. В развитии парабиоза тазовых нервов И.И.Яковлев (1965) различает три фазы: уравнительную, парадоксальную и тормозную. Развитие тормозной фазы характеризуется прекращением проводимости нерва. Функциональные нарушения периферической и центральной нервной системы могут в значительной степени усугубляться чрезмерным ускорением родов, грубыми акушерскими вмешательствами без должного анестезиологического пособия.

9.2. Профилактика и лечение ДВС-синдрома

Прежде чем говорить о терапии ДВС-синдрома, необходимо остановиться на профилактических мероприятиях по предупреждению его

возникновения. В настоящее время хорошо известно, что ДВС-синдром в акушерской практике встречается при следующей акушерской патологии: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, при эмболии околоплодными водами, что наиболее часто встречается при дискоординированной родовой деятельности, при гипотонических кровотечениях, гестозе и др. Уже само перечисление этой патологии показывает, что рациональное ведение родов, регуляция родовой деятельности, своевременная диагностика преждевременной отслойки плаценты, эффективное лечение гестоза, предупреждение и своевременное лечение гипотонических кровотечений являются основными профилактическими мероприятиями, направленными на предупреждение ДВС-синдрома.

Подходы к лечению ДВС-синдрома при акушерских кровотечениях неоднозначны и во многом зависят от фазы синдрома, в которую начато лечение, характера акушерской патологии, вызвавшей развитие синдрома, и других причин.

Весьма важно отметить необходимость точной клинической и лабораторной диагностик. Как правильно пишет М.А.Репина, нельзя лечить ДВС-синдром «вслепую», не имея хотя бы ориентировочных представлений о характере нарушений в системе гемокоагуляции.

Лечение ДВС-синдрома в целом направлено на: 1) устранение основной причины синдрома; 2) нормализацию центральной и периферической гемодинамики; 3) восстановление гемокоагуляционных свойств крови; 4) ограничение процесса внутрисосудистого свертывания крови; 5) нормализацию фибринолитической активности.

Принципы лечения

(Макацария А.Д. и др., 2002; Баркаган З.С., Момонт А.П., 2006).

Терапия острого и подострого ДВС-синдрома включает в себя следующие основные воздействия.

- Этиотропные, направленные на быстрое и возможно более раннее устранение причины ДВС-синдрома, в том числе методами хирургической коррекции, антибактериальной терапии, устранения эндотоксемии и, при необходимости, этапного плазмафеза. Эффективное и раннее лечение основного (фонового) патологического процесса.
- Ранние и повторные трансфузии больших количеств (не менее 800–1000 мл/сут.) свежзамороженной плазмы (СЗП) для замещения убыли физиологических антикоагулянтов, плазминогена и факторов свертывания. Терапия СЗП в настоящее время является общепринятым базисным методом патогенетической терапии острого и подострого ДВС-синдрома.

Методика трансфузий СЗП. Быстро внутривенно методом «быстрой капли» вводят в 1–3 приема до 1–2 л СЗП под контролем центрального венозного давления. Общая суточная доза варьируется в за-

висимости от клинической ситуации в пределах 800–4000 мл, но не менее чем 15–20 мл/кг массы тела.

Эффективность терапии СЗП зависит от времени начала ее введения — чем раньше оно начато, тем выше эффект лечения. Это требует правильной организации обеспечения реанимационных отделений запасами СЗП. Перед введением СЗП должна быть разморожена и подогрета до 38–40°С. Введение холодной СЗП противопоказано, поскольку это усиливает явления шока, системных нарушений кровотока и гемостаза. На согревание плазмы должно быть затрачено возможно меньше времени, для чего используется либо разминание мешков с плазмой руками в проточной горячей воде, либо специальные размораживатели, доводящие за 10–20 мин температуру плазмы до необходимой.

К одной дозе СЗП (около 250 мл) можно добавлять 500–1000 ЕД гепарина.

Поскольку СЗП является объемным кровезаменителем, ее количество должно быть учтено при расчете общего количества вводимых жидкостей (полиглюкин, производные крахмала и др.).

Переливания СЗП должны всегда предшествовать трансфузиям эритроцитарной массы (если для последних имеются показания), в этом случае соотношение объемов этих сред должно быть не менее 3:1. Это связано с тем, что компоненты красной крови, не разбавленные плазмой и плазмозамещающими растворами, увеличивают блокаду микроциркуляции в органах-мишенях и способствуют углублению сбавжа эритроцитов и синдрома полиорганной недостаточности. Менее интенсивная терапия СЗП не дает достаточного терапевтического эффекта и не снижает в достаточной степени летальности больных.

Для предупреждения цитратной интоксикации и гипокальциемии при переливании СЗП показано введение 5–10 мл 10% раствора хлорида кальция на каждые 400–500 мл плазмы.

При некоторых видах ДВС-синдрома целесообразно внутривенное введение концентратов антитромбина III и протеина С (цепротина), которые существенно повышают эффективность терапии злокачественной пурпуры новорожденных, в крови которых, как известно, изначально снижен уровень физиологических антикоагулянтов.

Плазмаферез при ДВС-синдроме. Показаниями для проведения дискретного (этапного) плазмафереза являются тяжелая эндогенная интоксикация, острая почечная недостаточность, гепаторенальный синдром. При краш-синдроме, ожоговом и септическом шоке плазмаферез способствует стабилизации гемодинамики и вместе с гемодиализом является средством профилактики и терапии острой почечной недостаточности. Он проводится ежедневно, с удалением за сеанс до 500 мл плазмы.

Гепарин при ДВС-синдроме. В настоящее время при лечении острого и подострого ДВС-синдрома большинство авторов не прибегают к рекомендовавшейся ранее гепаринотерапии (путем длительных инфузий). В больших рандомизированных исследованиях показано, что

гепаринизация в таких условиях нередко усиливает тенденцию к кровоточивости, не оказывая существенного влияния на течение и исход острого и подострого ДВС-синдрома. Вместе с тем гепарин снижает содержание в крови АТ III и потенцирует агрегацию тромбоцитов (Летаген С., 2004). Поэтому гепарин используется в малых дозах (внутривенно по 1–2 тыс. МЕ на каждые 400–500 мл плазмы) лишь для «прикрытия» трансфузий СЗП (см. выше).

Обычный, или низкомолекулярный, гепарин в профилактических или лечебных дозах является основой лечения при хроническом ДВС-синдроме, протекающем с персистирующей гиперкоагуляцией, тромбинемией, блокадой микроциркуляции в органах и тромбозами магистральных сосудов (Hirsh, 2004). Этот метод терапии важен еще и потому, что хронический ДВС-синдром часто сочетается с тромбозами магистральных вен и тромбозом легочной артерии.

По показаниям, при наличии деструктивных изменений в органах и сепсисе, к базисной терапии добавляют введение антипротеаз по 100 тыс. ЕД и более (контрикал) в сутки.

Купирование кровотечений. В терминальной фазе несвертываемости крови и массивных кровотечениях в комплексную терапию включаются трансфузии концентрата тромбоцитов. При этом показано введение 4–6 доз концентрата тромбоцитов, в том числе полученных от нескольких доноров (Воробьев А.И. и др., 2001).

При неэффективности других средств лечения и продолжении угрожающего жизни кровотечения, по нашим предварительным наблюдениям, весьма перспективно применение рекомбинантного фактора VIIa (препарат НовоСэвен) в дозах от 60 до 90 мкг/кг. При необходимости такие введения повторяют с периодичностью в 3 ч до полной остановки кровотечения.

Оценка эффективности терапии ДВС-синдрома проводится по отслеживанию динамики состояния больного и коррекции нарушений по ряду лабораторных тестов.

Среди клинических критериев основными являются купирование геморрагического синдрома, обратное развитие органных нарушений.

Лабораторные критерии: динамика активности АТ III, тромбинемии (по уровню РФМК и D-димера), количество тромбоцитов в крови и фибриногена.

Классификация кровезаменителей по механизму лечебного действия, предложенная А.А.Багдасаровым и соавт. (1973).

I. Гемодинамические кровезаменители, производные:

- декстрана;
- желатина;
- гидроксипропилированного крахмала (ГЭК);
- полиэтиленгликоля.

II. Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния:

- электролитные растворы;

- раствор глюкозы 5%;
- электролитные растворы с 5% глюкозой;
- полуэлектролитные растворы с 5% глюкозой;
- осмодиуретики.

III. Растворы для «малообъемной реанимации»:

- раствор натрия хлорида 7,2%;
- растворы натрия хлорида 7,2% и искусственных коллоидов.

IV. Инфузионные антигипоксантаы:

- растворы фумарата;
- растворы сукцината.

V. Кровезаменители с функцией переноса кислорода:

- растворы гемоглобина;
- эмульсии перфторуглеродов.

VI. Кровезаменители комплексного действия.

VII. Препараты для парентерального питания:

- смеси аминокислот;
- жировые эмульсии;
- углеводы;
- смеси аминокислот, жиров и углеводов (нутрифлекс).

Гемодинамические кровезаменители предназначены для нормализации показателей центральной и периферической гемодинамики:

- лечения и профилактики абсолютной и относительной гиповолемии;
- нормоволемической гемодилюции.

Они созданы на основе желатина, декстрана, гидроксипропилированного крахмала и полиэтиленгликоля.

Желатин получают путем гидролиза из коллагенсодержащих тканей крупного рогатого скота. У нас в стране создан раствор на основе частично гидролизованной пищевой желатины — желатиноль (молекулярная масса 20 000 Д) и раствор деионизированного пищевого желатина — модежьель (16 000 Д).

За рубежом выпускают раствор на основе сукцинированного желатина (модифицированного жидкого желатина), где компоновочные блоки полипептидов имеют большую молекулярную массу (20 000 Д) и модифицируются посредством добавления ангидрида янтарной кислоты. К таким растворам относится гелофузин (30 000 Д), разрешенный к применению в России. В то же время растворы желатина в США запрещены (Леви Дж.Х., 1990).

Растворы декстрана получают из сахарозы путем гидролиза. У нас в стране выпускают среднемoleкулярный раствор декстрана — полиглюкин (60 000 Д) и низкомoleкулярный — реополиглюкин (35 000 Д). В связи с появлением новых коллоидных растворов доля используемых в медицине декстранов с каждым годом снижается.

Растворы на основе ГЭК производят из растительного крахмала путем частичного гидролиза и гидроксипропилирования аминопектина.

Терапия острого ДВС-синдрома (Барышев Б.А., Айламазян Э.К., 2006)

Основными задачами при лечении кровотечений, обусловленных острым ДВС-синдромом, являются:

- прекращение внутрисосудистого свертывания крови с потреблением прокоагулянтов и тромбоцитов (гепарин);
- подавление повышенной фибринолитической активности (естественные ингибиторы протеаз — контрикал, гордокс, трасилол);
- замещение дефицита прокоагулянтов, антикоагулянтов (АТ III, протеинов С и S) и плазминогена (свежезамороженная плазма); тромбоцитов (концентрат тромбоцитов); эритроцитов (эритроцитсодержащие среды); одновременно эритроцитов, тромбоцитов и плазмы (свежесконсервированная кровь).

Гепарин вводят внутривенно в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы со скоростью 30 кап./мин. Если через 15 мин после начала введения гепарина не происходит усиления кровотечения, введение можно продолжить. В противном случае следует прекратить введение. Гепарин нельзя вводить при остром ДВС III–IV стадии, сочетании ДВС с гемодилюционной коагулопатией и при наличии обширных раневых поверхностей.

Ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс или трасилол) вводят внутривенно шприцем в III–IV стадиях ДВС или через 15 мин после начала введения гепарина при ДВС II стадии. Абсолютно противопоказано внутривенное введение 5% раствора эпсилон-аминокапроновой кислоты с целью ингибирования вторичной активации фибринолиза в фазе гипокоагуляции. Имеются многочисленные клинические свидетельства ухудшения течения ДВС-синдрома вследствие генерализованного летального тромбоза.

Заместительную терапию (СЗП, тромбоциты и кровь) следует начинать через 15 мин после введения ингибиторов протеаз (максимальный эффект протеаз).

СЗП применяется во II–IV стадиях ДВС, внутривенно, струйно. Необходимо использовать только плазму, совместимую по системе АВ0. СЗП следует размораживать в течение 20 мин при температуре 37–38°C. Введение дозы СЗП повышает концентрацию функционально полноценного фибриногена у реципиентки на 0,25 г/л. Минимальная гемостатическая концентрация функционально полноценного фибриногена 0,8–1 г/л.

Группа крови и резус-принадлежность переливаемых тромбоцитов и больного должны совпадать. Введение 1 дозы тромбоцитов (не менее $0,6 \cdot 10^{11}$) на каждые 10 кг массы тела увеличивает число тромбоцитов на $7-9 \cdot 10^9$ /л.

Консервированную кровь (хранение — не более 6 ч от момента заготовки) следует использовать при сочетании тромбоцитопении (менее $100 \cdot 10^9$ /л), анемии и дефицита прокоагулянтов. В качестве консерванта не следует использовать гепарин (табл. 9.3).

Таблица 9.3

Лечение острого ДВС-синдрома
(Барышев Б.А., Айламазян Э.К., 2006)

Лекарственные средства	Острый ДВС-синдром (стадии)*				Гемодилю- ционная коагулопатия
	I	II	III	IV	
1. Антикоагулянты (внутривенно, капельно)					
Гепарин (ЕД/кг)	—	10—30	—	—	—
2. Ингибиторы протеаз (внутривенно, шприцем)					
Контрикал (тыс. АТрЕ), или	—	20—60	60—100	>100	—
Гордокс (тыс. КИЕ), или	—	200—600	600—1000	>1000	—
Трасилол (тыс. КИЕ)	—	50—100	100—300	>300	—
3. Заместительная терапия (внутривенно)					
Свежезамороженная плазма, мл/кг	—	10—15	15—20	20—30	10—15
Тромбоциты, доз/10 кг массы тела	—	—	0,5	1	
Консервированная кровь, мл/кг (не более 6 ч от момента заготовки)	—	—	10—15	15—20	10—15

* Стадии: I – гиперкоагуляция; II – коагулопатия потребления без активации фибринолиза; III – коагулопатия потребления с активацией вторичного фибринолиза; IV – полное несвертывание крови.

С гемостатической целью в рану или в дренаж целесообразно на 20–30 мин вводить смесь, состоящую из эписилон-аминокапроновой кислоты (100–400 мл 5% раствора), сухого тромбина (125–500 ЕД) и адроксона (1–4 мл) или дицинона (250–500 мг). Эффект достигается лишь после применения ингибиторов протеаз или свежезамороженной плазмы.

Местный гемостатик тахокомб, состоящий из коллагеновой пластины, покрытой с одной стороны высококонцентрированными тромбином, фибриногеном и апротинином, надежно склеивает за 5 мин раневую поверхность и коллагеновую пластину, даже при нарушениях биологического гемостаза.

Критерии эффективности консервативной гемостатической терапии острого ДВС-синдрома. Для окончательной консервативной остановки кровотечения (прекращение кровоточивости, резкое уменьшение кровопотери за каждые последующие 15 минут, образование плотных, спонтанно не лизирующихся сгустков, улучшение показателей коагулограммы), обусловленного ДВС-синдромом II стадии, требуется 45–60 мин, ДВС-синдромом III стадии – 60–90 мин и ДВС-синдромом IV стадии – 90–120 мин. Если по истечении этого времени

отсутствуют клинико-лабораторные данные коагулопатического/капиллярно-гематомного кровотечения, но интенсивность кровотечения сохраняется, следует думать о дефекте хирургического гемостаза.

Тактика врача при подозрении на кровотечение, обусловленное острым ДВС-синдромом (Барышев Б.А., Айламазян Э.К., 2006).

Кровотечение, обусловленное острым ДВС-синдромом, можно заподозрить при наличии:

1) ситуаций, сопровождающихся массивным поступлением в кровоток тромбопластиноподобных субстанций и/или повреждением эндотелия сосудистой стенки иммунными комплексами, токсинами патологической микрофлоры и т.п.;

2) кровотечения коагулопатического и/или капиллярно-гематомного типа (см. табл. 9.2);

3) удлинения теста времени свертывания крови по Ли–Уайту и положительного теста спонтанного лизиса сгустка, проводимых у постели больного (см. табл. 9.2);

4) изменения скрининговых и подтверждающих тестов (см. табл. 9.2).

Кровотечение, обусловленное острым ДВС-синдромом, следует лечить, соблюдая следующие правила:

- строго соблюдать дозы, последовательность, скорость введения и интервалы между началом введения лекарственных средств и компонентов крови;
- постоянно ориентироваться на клинико-лабораторные критерии эффективности и продолжительность консервативной гемостатической терапии;
- применять коллоиды, не оказывающие прямого отрицательного воздействия на первичный и вторичный гемостаз;
- воздерживаться от переливания «теплой» донорской крови, заготовленной на гепарине, и реинфузии.

В течение не менее 2 ч после остановки кровотечения во избежание его рецидива больных не следует перекладывать и транспортировать.

Кровотечение, продолжающееся после медикаментозного устранения клинико-лабораторных данных острого ДВС-синдрома, следует останавливать хирургическим путем.

Коагулопатия потребления без активации фибринолиза (II стадия острого ДВС-синдрома)

1. Инициаторы развития – поступление в системный кровоток инициаторов активации системы гемостаза:

- тканевого тромбопластина (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, атоническое маточное кровотечение, внутриутробная гибель плода);
- фосфолипидов из разрушенных форменных элементов крови и эндотелия сосудов (тяжелые бактериальные и вирусные инфекции, кризис микроциркуляции во время шока любой природы и при иммунокомплексных заболеваниях).

2. Клинические признаки отражают коагулопатический характер кровотечения:

- усиление кровотечения из родовых путей, тканей операционного поля;
- изливающаяся кровь образует рыхлые, но спонтанно не лизирующиеся сгустки;
- повышенная кровоточивость мест инъекций.

3. Лабораторная диагностика:

- нормальные показатели времени свертывания крови по Ли–Уайту (5–12 мин) и теста спонтанного лизиса сгустка;
- постепенное снижение числа тромбоцитов ($<120 \cdot 10^9/\text{л}$) и факторов свертывания крови, преимущественно фибриногена ($<1,5 \text{ г/л}$);
- более выраженное снижение активности естественных антикоагулянтов (АТ III) и повышение уровня маркеров тромбинемии (F1+2, фибринмономер, комплекс тромбин+антитромбин, РФМК).

4. Гемостатическая терапия:

- Гепарин 10–30 ЕД/кг массы тела вводят внутривенно в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы со скоростью 30 кап./мин. Если через 15 мин после начала введения гепарина не происходит усиления кровотечения, введение можно продолжить. В противном случае следует прекратить введение. Гепарин нельзя вводить при наличии обширных раневых поверхностей.
- Ингибиторы протеаз: контрикал 20–60 тыс. АТРЕ, или гордокс 200–600 тыс. КИЕ, или трасилол 50–100 тыс. КИЕ вводят внутривенно шприцем через 15 мин после начала введения гепарина.
- Свежезамороженную плазму 10–15 мл/кг массы тела следует переливать через 15 мин после введения ингибиторов протеаз. СЗП применяется внутривенно, струйно. Необходимо использовать только плазму, совместимую по системе АВ0. Ее следует размораживать в течение 20 мин при температуре 37–38°C.
- Воздерживаться от переливания крови, заготовленной на гепарине, и реинфузии.

5. Инфузионная терапия:

- для лечения гиповолемии применять кровезаменители, не оказывающие прямого отрицательного воздействия на первичный и вторичный гемостаз (гелофузин, изотонические электролитные растворы).

6. Критерии эффективности гемостатической терапии:

- через 15 мин после введения ингибиторов протеаз изливающаяся кровь образует уже не рыхлые, а плотные, спонтанно не лизирующиеся сгустки;
- после введения 2 доз СЗП резкое уменьшение или прекращение кровотечения из родовых путей, тканей операционного поля и повышенной кровоточивости мест инъекций;

- окончательная остановка кровотечения наблюдается через 45–60 мин от начала введения гепарина;
- если по истечении 45–60 мин отсутствуют клиничко-лабораторные данные острого ДВС-синдрома, но интенсивность кровотечения сохраняется, следует думать о дефекте хирургического гемостаза.

7. Тактика после остановки кровотечения:

- в течение не менее 2 ч после остановки кровотечения для избежания его рецидива больных не следует перекладывать и транспортировать.

Коагулопатия потребления с активацией вторичного фибринолиза (III стадия острого ДВС-синдрома)

1. Инициаторы развития — поступление в системный кровоток инициаторов активации системы гемостаза:

- тканевого тромбопластина (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, атоническое маточное кровотечение, внутриутробная гибель плода);
- фосфолипидов из разрушенных форменных элементов крови и эндотелия сосудов (тяжелые бактериальные и вирусные инфекции, при кризисе микроциркуляции во время шока любой природы и иммунокомплексных заболеваниях).

2. Клинические признаки. Коагулопатический и капиллярно-гематомный характер кровотечения:

- усиление кровотечения из родовых путей, тканей операционного поля;
- кровотечение по дренажам;
- изливающаяся кровь образует единичные, рыхлые, спонтанно лизирующиеся сгустки;
- диффузная кровоточивость тканей операционного поля, слизистых оболочек, мест инъекций;
- на коже и слизистых оболочках обильная геморрагическая сыпь, местами склонная к слиянию, возможно образование гематом;
- матка Кувелера.

3. Лабораторная диагностика:

- время свертывания крови по Ли–Уайту удлинено (12–60 мин), а в тесте спонтанного лизиса сгустка — быстрый лизис свернувшейся крови;
- снижение числа ($<100 \cdot 10^9/\text{л}$) и функции тромбоцитов;
- снижение факторов свертывания крови, преимущественно фибриногена ($<1 \text{ г/л}$);
- высокий уровень маркеров тромбинемии (F1+2, фибринмономер, комплекс тромбин+анти тромбин, РФМК) и плазминемии (плазмин–антиплазминовый комплекс, ПДФн и ПДФг, Д-димер).

4. Гемостатическая терапия:

- Ингибиторы протеаз: контрикал 60–100 тыс. АТрЕ, или гордокс 600–1000 тыс. КИЕ, или трасилол 100–300 тыс. КИЕ вводят внутривенно, шприцем.

- Свежезамороженную плазму 15–20 мл/кг массы тела следует переливать через 15 мин после введения ингибиторов протеаз. СЗП применяется внутривенно, струйно. Необходимо использовать только плазму, совместимую по системе АВ0. Ее следует размораживать в течение 20 мин при температуре 37–38°C.
- Воздерживаться от переливания крови, заготовленной на гепарине, и реинфузии.
- Местно с гемостатической целью в рану или в дренаж целесообразно на 20–30 мин вводить смесь, состоящую из эпсилон-аминокапроновой кислоты (100–400 мл 5% раствора), сухого тромбина (125–500 ЕД) и адроксона (1–4 мл) или дицинона (250–500 мг). Эффект достигается лишь после применения ингибиторов протеаз или свежезамороженной плазмы.
- Местный гемостатик тахокомб (см. выше).

5. Инфузионная терапия:

- для лечения гиповолемии применять кровезаменители, не оказывающие прямого отрицательного воздействия на первичный и вторичный гемостаз (гелофузин, изотонические электролитные растворы).

6. Критерии эффективности гемостатической терапии:

- через 15 мин после введения ингибиторов протеаз изливающаяся кровь образует единичные, рыхлые, спонтанно уже не лизирующиеся сгустки;
- после введения первых 2–3 доз СЗП (500–750 мл): 1) уменьшение кровотечения из родовых путей, тканей операционного поля, по дренажам и повышенной кровоточивости мест инъекций; 2) изливающаяся кровь образует плотные, спонтанно не лизирующиеся сгустки; 3) уменьшение диффузной кровоточивости тканей операционного поля, слизистых оболочек, мест инъекций;
- после введения вторых 2–3 доз СЗП (500–750 мл): 1) резкое уменьшение или прекращение кровотечения из родовых путей, тканей операционного поля, по дренажам и повышенной кровоточивости мест инъекций; 2) изливающаяся кровь образует плотные, спонтанно не лизирующиеся сгустки; 3) уменьшение или прекращение диффузной кровоточивости тканей операционного поля, слизистых, мест инъекций;
- через 30 мин после введения тромбоцитов (0,5 дозы/10 кг массы тела) прекращение диффузной кровоточивости тканей операционного поля, слизистых оболочек, мест инъекций;
- окончательная остановка кровотечения наблюдается через 60–90 мин от начала введения ингибиторов протеаз;
- если по истечении 60–90 мин отсутствуют клиничко-лабораторные данные острого ДВС-синдрома, но интенсивность кровотечения сохраняется, следует думать о дефекте хирургического гемостаза.

7. Тактика после остановки кровотечения:

- в течение не менее 2 ч после остановки кровотечения во избежание его рецидива больных не следует перекладывать и транспортировать.

Полное несвертывание крови (IV стадия острого ДВС-синдрома)

1. Инициаторы развития — поступление в системный кровоток инициаторов активации системы гемостаза:

- тканевого тромбопластина (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, атоническое маточное кровотечение, внутриутробная гибель плода);
- фосфолипидов из разрушенных форменных элементов крови и эндотелия сосудов (тяжелые бактериальные и вирусные инфекции, кризис микроциркуляции во время шока любой природы и при иммунокомплексных заболеваниях).

2. Клинические признаки. Коагулопатический и капиллярно-гематомный характер кровотечения:

- профузное кровотечение из родовых путей, тканей операционного поля;
- по дренажам изливается жидкая кровь;
- изливающаяся кровь не образует сгустков;
- профузное кровотечение из неповрежденных слизистых оболочек носа, верхних дыхательных путей, желудка;
- кровоизлияния в жизненно важные органы: головной мозг, надпочечники;
- матка Кувелера.

3. Лабораторная диагностика:

- время свертывания крови по Ли—Уайту (более 60 мин) и тесты коагулограммы не определяются;
- снижение числа тромбоцитов ($<60 \cdot 10^9/\text{л}$);
- плазминеми (плазмин—антиплазминовый комплекс, ПДФн и ПДФг, Д-димер).

4. Гемостатическая терапия:

- Ингибиторы протеаз: контрикал более 100 тыс. АТрЕ, или гордокс более 1000 тыс. КИЕ, или трасилол более 300 тыс. КИЕ, вводят внутривенно, шприцем.
- Свежезамороженную плазму 20–30 мл/кг массы тела следует переливать через 15 мин после введения ингибиторов протеаз. СЗП применяется внутривенно, струйно. Необходимо использовать только плазму, совместимую по системе АВ0. Ее следует размораживать в течение 20 мин при температуре 37–38°C.
- Воздерживаться от переливания крови, заготовленной на гепарине, и реинфузии.
- Местно с гемостатической целью в рану или в дренаж целесообразно на 20–30 мин вводить смесь, состоящую из эписилон-ами-

нокапроновой кислоты (100–400 мл 5% раствора), сухого тромбина (125–500 ЕД) и адроксона (1–4 мл) или дицинона (250–500 мг). Эффект достигается лишь после применения 750 мл свежзамороженной плазмы.

- Местный гемостатик тахокомб (см. выше).

5. Инфузионная терапия:

- для лечения гиповолемии применять кровезаменители, не оказывающие прямого отрицательного воздействия на первичный и вторичный гемостаз (гелофузин, изотонические электролитные растворы).

6. Критерии эффективности гемостатической терапии:

- через 15 мин после введения ингибиторов протеаз клинические признаки без динамики;
- после введения первых 3–4 доз СЗП (750–1000 мл): 1) уменьшение кровотечения из родовых путей, тканей операционного поля, по дренажам и повышенной кровоточивости мест инъекций; 2) изливающаяся кровь образует единичные, рыхлые, спонтанно уже не лизирующиеся сгустки; 3) уменьшение диффузной кровоточивости тканей операционного поля, слизистых, мест инъекций;
- после введения вторых 2–3 доз СЗП (500–750 мл): 1) резкое уменьшение кровотечения из родовых путей, тканей операционного поля, по дренажам и повышенной кровоточивости мест инъекций; 2) изливающаяся кровь образует плотные, спонтанно не лизирующиеся сгустки; 3) уменьшение диффузной кровоточивости тканей операционного поля, слизистых оболочек, мест инъекций;
- через 30 мин после введения тромбоцитов (1 доза/10 кг массы тела) прекращение диффузной кровоточивости тканей операционного поля, слизистых, мест инъекций;
- окончательная остановка кровотечения наблюдается через 90–120 мин от начала введения ингибиторов протеаз;
- если по истечении 90–120 мин отсутствуют клинико-лабораторные данные острого ДВС-синдрома, но интенсивность кровотечения сохраняется, следует думать о дефекте хирургического гемостаза.

7. Тактика после остановки кровотечения:

- в течение не менее 2 ч после остановки кровотечения во избежание его рецидива больных не следует перекладывать и транспортировать (Барышев Б.А., Айламазян Э.К., 2006).

Глава 10. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ПРИ МАССИВНЫХ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Несмотря на значительные успехи в деле родовспоможения благодаря внедрению новых современных методов профилактики, диагностики и терапии, патологическая кровопотеря в послеродовом и раннем послеродовом периодах остается наиболее частой причиной различных осложнений родов, а среди причин материнской летальности находится на одном из первых мест. Частота патологических кровопотерь в родах, по данным различных авторов, колеблется от 2 до 10%, причем массивная (свыше 1000 мл) кровопотеря наблюдается у 0,5–1% родильниц (Слепых А.С. и др., 1981; Репина М.А., 1986; Савельева Г.М., 1989.). В развивающихся странах материнская летальность от кровотечений колеблется в пределах 35–52% (Duthie et al., 1989; Kady et al., 1989).

Особую опасность представляют массивные кровотечения, наибольший процент которых наблюдается при оперативном родоразрешении, и в частности при операции кесарева сечения (Слепых А.С., 1968; Покровский В.А., Маркина В.П., 1968).

Мы считаем массивной кровопотерю свыше 30% объема циркулирующей крови. Н.С.Бакшеев (1966) относит к массивной кровопотере меньшие величины – от 20% объема циркулирующей крови.

Под нашим наблюдением находилось 82 женщины, у которых в родах имела место массивная кровопотеря, из них 37 были первородящими, 45 – повторнородящими. Возраст рожениц: до 20 лет – 2; от 20 до 30 лет – 32; от 30 до 40 – 40; свыше 40 лет – 8. Операцией кесарева сечения были родоразрешены 37 рожениц. Анализ причин массивных кровопотерь в родах показал, что более чем у 1/3 рожениц кровотечение было вызвано гипотоническим состоянием матки в результате аномалии родовой деятельности (чрезмерная родовая деятельность, стремительные и быстрые роды, слабость родовой деятельности). На втором месте среди причин массивной кровопотери находились предлежание или отслойка нормально расположенной плаценты. Именно при этих осложнениях беременности и родов наблюдались наиболее тяжелые массивные кровопотери (свыше 50% объема циркулирующей крови).

Таким образом, анализ причин массивных кровотечений в родах показывает, что 2/3 являются результатом различных нарушений сократительной деятельности матки в родах и в раннем послеродовом периоде. Согласно нашим данным, наиболее частой причиной нарушения контрактильной способности матки в раннем послеродовом периоде являются аномалии родовой деятельности. Из всех видов аномалий родовой деятельности (слабость родовых сил, дискоординированные схватки, быстрые и стремительные роды, чрезмерная родовая деятельность) наиболее часто массивные кровопотери наблюдались при быстрых и стремительных родах. Слабость родовой деятельности крайне редко оказывалась причиной массивной кровопотери.

Необходимо отметить, что среди умерших от кровотечений в родах у 60–75% женщин отмечался гестоз различной степени тяжести или сопутствующая экстрагенитальная патология (Серов В.Н., 1989, 2007).

Патогенез массивных акушерских кровотечений весьма сложен. Наряду с гипотонией матки в результате акушерских осложнений (аномалии родовой деятельности, предлежание или отслойка нормально расположенной плаценты) и влиянием некоторых наркотических веществ, большая роль в генезе этой патологии принадлежит нарушениям свертываемости крови.

Как известно, гемостаз в родах осуществляется не только за счет сокращений матки и ретракции ее мускулатуры, но и за счет других механизмов, и в частности тромбообразования. Л.А.Суслопаров и В.А.Рындин (1970) показали, что низкая сократительная активность матки может быть в определенной степени компенсирована высокой свертывающей способностью крови. Причиной повышения свертывающей способности крови, вытекающей из матки, является избыток в плаценте и децидуальной ткани тромбопластических веществ и эквивалентов факторов свертывания (Кузник Б.И., Скипетров В.П., 1973; Мачабели М.С., 1970). Следовательно, гемостаз в родах при нормальном их течении состоит по крайней мере из двух одновременно протекающих процессов: 1) сократительной активности матки и ретракции мышечных волокон и 2) местных процессов тромбообразования в сосудах матки, протекающих с большой скоростью. Нарушение одного из этих процессов приводит к расстройству процесса гемостаза.

М.А.Петров-Маслаков и М.А.Репина (1968) считают, и это согласуется с мнением других авторов, что кровотечения вследствие нарушения этих механизмов могут быть первичными, или ранними, проявляющимися при эмболии околоплодными водами, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, и вторичными, более поздними, возникающими при нарушении сократительной деятельности матки. Не лишено оснований предположение, что при операции кесарева сечения создаются наиболее благоприятные усло-

вия для проникновения тромбопластических веществ в общий кровоток и внутрисосудистого свертывания крови. Такие осложнения родов, как слабость родовой деятельности, чрезмерная родовая деятельность, также могут способствовать проникновению тромбопластических веществ в общий кровоток матери. Таким образом, нарушение местного механизма гемостаза может приводить к нарушению свертываемости крови общего характера.

Создается впечатление, что количество массивных кровотечений, обусловленных нарушением процессов свертывания крови, увеличилось, что, по-видимому, связано с улучшением диагностики коагулопатических кровотечений. По данным специализированной реанимационно-гематологической бригады Санкт-Петербурга, массивные кровотечения, сопровождавшиеся нарушением процессов свертывания крови, в основном были связаны с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, гестозом, эмболией околоплодными водами, а также при родах мертвым плодом (Федорова З.Д., 1970). Так, например, при начавшейся отслойке плаценты кровь, изливающаяся из сосудов, отделяет плацентарную ткань с образованием ретроплацентарной гематомы. При повышении давления в ней создаются условия для проникновения тромбопластических субстанций в общий кровоток матери. В этот момент происходят повреждение клеток в хориондецидуальном слое и высвобождение большого количества тромбопластических веществ, также поступающих в кровоток матери.

Ряд авторов указывают, что тромбопластические вещества из ретроплацентарной гематомы, попадая в кровоток матери, переводят значительные количества фибриногена в фибрин. При достижении определенного уровня фибрина в кровотоке возникает состояние, названное «фибриноэмболизмом», что клинически проявляется коллапсом и шоком. В этих случаях активация фибринолиза может быть следствием возникающего при этих состояниях родового шока или массивной кровопотери.

Таким образом, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты одновременно может возникать коагулопатия потребления и активация фибринолиза, которые клинически проявляются тяжелыми коагулопатическими кровотечениями.

При гестозе в механизме коагулопатических массивных кровотечений принимает участие измененная функция печени, что сопровождается недостаточностью синтеза некоторых факторов свертывания (протромбина и VII, IX и XI факторов), а также глубокие структурные нарушения плаценты с образованием в ней некротических участков, облегчающих проникновение тромбопластических субстанций в кровоток матери. Следовательно, при гестозе имеется недостаточность факторов свертывания, а при возникновении осложнений (отслойка плаценты) возможно быстрое их расходование.

Эмболия околоплодными водами наиболее часто наблюдается при разрывах матки, кесаревом сечении, преждевременной отслойке или предлежании плаценты. Клинический диагноз очень характерен и чаще всего ставится на основании шока, который является ведущим и наиболее тяжелым симптомом, требующим принятия неотложных реанимационных мероприятий.

В отличие от этих осложнений при гипотонических кровотечениях мы не наблюдали столь грозной картины, хотя при кровопотере свыше 2000 мл на первый план выступали тяжелые гемодинамические нарушения.

На основании клинической картины мы выделили две большие группы рожениц и родильниц с массивными кровотечениями.

В первую группу вошли женщины, у которых массивной кровопотере предшествовал шок (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, выворот матки, разрывы матки). Как правило, в этой группе наблюдалось первичное нарушение свертываемости крови, характеризующееся в первые минуты резким усилением коагуляционной способности крови, а затем резким снижением свертываемости. Первая фаза — фаза резкого усиления свертываемости крови — практически не улавливалась специальными исследованиями ввиду ее кратковременности. Клинически она проявлялась в появлении мраморности кожи, выраженного цианоза, быстрого тромбирования игл для инъекции и затруднении при инфузии жидкостей в кровеносное русло. Во второй фазе, наступившей очень быстро как клинически, так и при биохимическом исследовании, обнаруживались резкие нарушения свертываемости крови: фибриноген снижался до 75–25 мг%.

Во вторую группу вошли женщины, у которых первоначально начиналось кровотечение, но при этом нарушения свертываемости крови не наблюдалось и лишь по достижении массивной кровопотери были отмечены признаки нарушения свертываемости крови. По мнению М.С.Мачабели (1970), при подобных гипотонических кровотечениях тканевые соки попадают в кровоток из стенок сократившихся сосудов. Как и при типичном геморрагическом шоке, такая акушерская патология усугубляется внутрисосудистым свертыванием, что в конечном итоге приводит к развитию тромбгеморрагического синдрома. Не лишено оснований предположение, что некоторые акушерские мероприятия при неумелом или неправильном их применении (грубый массаж матки, выделение последа по Креде, введение больших доз окситоцина) могут способствовать массивному проникновению тромбопластических масс в общий кровоток и вызвать внутрисосудистое свертывание, итогом чего может явиться развитие тромбгеморрагического синдрома.

Как показывают наши наблюдения и данные литературы, несмотря на многообразие причин, приводящих к развитию терминальных

состояний при массивной кровопотере, характер патологических изменений в организме рожениц имеет много общего. На первый план при тяжелом геморрагическом шоке (при потере 30% объема циркулирующей крови) выступала острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие снижения объема циркулирующей крови, нарушений в системе гемостаза и в зоне микроциркуляции. При акушерских коагулопатических кровотечениях нарушение кровообращения в зоне микроциркуляции усугублялось распространенным фибриноэмболизмом, что приводило к снижению кровотока в паренхиматозных органах, падению давления в нижней полой вене и снижению притока к правому сердцу. Все это сопровождалось снижением минутного объема сердца и падением артериального давления. В результате перечисленных причин при массивной кровопотере в организме рожениц и родильниц наступали глубокие патологические нарушения, обусловленные снижением периферического кровообращения, дефицитом кислорода в тканях, анаэробным метаболизмом и прогрессирующими респираторным и обменным ацидозами.

Наряду с этим активация процессов фибринолиза в условиях тяжелого геморрагического шока приводит к растворению фибриновой пленки, выстилающей интиму сосудов, с последующим повышением проницаемости капилляров и выходом крови в межсосудистые пространства. Вследствие этого истинная кровопотеря, или снижение объема циркулирующей крови, всегда оказывается значительно больше наружной кровопотери (Слепых А.С. и др., 1973).

Характер и динамика клинических проявлений острой массивной кровопотери зависят от различных факторов, среди которых наибольшее значение приобретают анемия, сопутствующая экстрагенитальная патология, гестоз и различные осложнения беременности и родов. В частности, А.С.Слепых и соавт. (1981) отмечают наличие «готовности к шоку» у беременных в виде хронических циркуляторных и метаболических нарушений при патологически протекающей беременности. Как показывают многочисленные исследования, наиболее уязвимыми и поражаемыми органами-мишенями при массивной кровопотере являются почки, легкие, кишечник (Шанин Ю.Н. и др., 1978).

Оценка величины кровопотери. Клиническая картина острой кровопотери в первую очередь зависит от величины кровопотери. При родах через естественные пути определение объема теряемой крови в раннем послеродовом периоде не представляет больших затруднений, так как вся вытекающая из матки кровь легко может быть собрана в мерный сосуд. Необходимо при этом определять не только объем теряемой крови, но и регистрировать скорость кровопотери, так как хорошо известно, что острая кровопотеря даже относительно малых объемов крови переносится хуже, чем медленное по времени кровотечение.

Намного более сложным является определение величины кровопотери при различных оперативных вмешательствах в родах (ручное

обследование полости матки, наложение швов на рану промежности, кесарево сечение, ампутация матки и др.), когда теряемая с перевязочным материалом и бельем кровь учитывается не полностью. Особенно трудно установить истинную величину кровопотери при оперативных вмешательствах на фоне выраженных нарушений процессов свертывания крови, так как у этих родильниц нередко отмечаются кровоизлияния в полости и различные органы. Подобные состояния нередко сопровождаются кровавой рвотой и меленой. Естественно, что эти потери с трудом поддаются учету.

Для более тщательного учета теряемой при оперативных вмешательствах крови предложено много различных способов (гравиметрический, колориметрический и др.), позволяющих с той или иной степенью достоверности определять величину кровопотери.

Наиболее простым и доступным для практической деятельности является гравиметрический метод, основанный на взвешивании операционного материала — стандартных салфеток с известной массой. Объем кровопотери, определяемый таким способом, составляет 57% от массы смоченных кровью салфеток (Либов М.А., 1969). Во время операции по мере расходования салфеток представляется возможным определение поэтапной кровопотери, соответственно которой и планируется инфузионно-трансфузионная терапия (Вагнер Е.А. и др., 1986).

Определение объема циркулирующей крови в оценке величины кровопотери в практической деятельности проводится редко. Это обусловлено рядом причин. Во-первых, мы обычно не имеем представления об исходной величине ОЦК; во-вторых, у родильниц изменения ОЦК нередко не отражают истинную величину кровопотери из-за характерного депонирования крови; в-третьих, в экстренных ситуациях, а таким являются акушерские кровотечения, важно динамическое определение величины кровопотери, что практически неосуществимо при использовании метода разведения красителя.

Именно поэтому в практической деятельности наиболее часто используются гравиметрический метод и различные индексы и таблицы, основанные на простейших клинических признаках.

Одним из таких методов является определение шокового индекса Альговера, в котором учитывается отношение частоты сердечных сокращений к величине систолического артериального давления. В норме индекс равен 0,5 (частота сердечных сокращений 60 уд./мин, систолическое давление 120 мм рт.ст.). Для определения дефицита ОЦК предлагается следующая схема (Вагнер Е.А. и др., 1986).

<i>Индекс</i>	<i>Объем кровопотери, % ОЦК</i>
0,8 и менее	10
0,9—1,2	20
1,3—1,4	30
1,5 и более	40

Таблица 10.1

Определение дефицита ОЦК

Степень шока	Клинические проявления	Снижение ОЦК
Не выражена	Отсутствуют	Не более чем на 10% (500 мл)
Легкая	Минимальная тахикардия, снижение артериального давления, периферическая вазоконстрикция (холодные конечности)	На 15–25% (750–1250 мл)
Средняя	Тахикардия до 120 уд./мин, снижение пульсового давления, систолическое давление 90–100 мм рт.ст., беспокойство, потливость, бледность, олигурия	На 25–35% (1250–1750 мл)
Тяжелая	Тахикардия более 120 уд./мин, систолическое давление ниже 60 мм рт.ст., часто не определяется. Ступор, резкая бледность, холодные конечности, анурия	Более 35% (более 1750 мл)

На основании сопоставления клинических признаков острой кровопотери М.Г.Вейль и Г.Шубин (1971) предложили таблицу определения дефицита ОЦК (табл. 10.1).

В настоящее время для обозначения состояний, связанных с массивной кровопотерей в родах, наиболее употребителен термин «геморрагический шок» (Слепых А.С. и др., 1979). В зависимости от величины кровопотери геморрагический шок делят на четыре степени (Золотокрылина Е.С., 1966; Репина М.А., 1986).

I степень – дефицит ОЦК не превышает 15%, АД и ЦВД не изменены, диурез сохранен. Компенсация происходит главным образом за счет увеличения минутного объема кровообращения и повышения тонуса сосудов системы низкого давления.

II степень – дефицит ОЦК достигает 20–30%, отмечается выраженное снижение АД и ЦВД, появляется тахикардия, снижается диурез. Восполнение ОЦК и компенсация происходят прежде всего за счет повышения тонуса сосудов и притока жидкости из интерстициальных пространств.

III степень – дефицит ОЦК составляет 30–40%, низкое АД и ЦВД, выраженная бледность кожных покровов, олигурия. Остановка кровотечения в этот период без проведения интенсивной терапии не сопровождается повышением АД.

IV степень – дефицит ОЦК превышает 40%, АД низкое или не определяется, ЦВД резко снижено, выраженная тахикардия, дыхание поверхностное, гипорефлексия, сознание спутанное, анурия.

Помимо этого в течении геморрагического шока различают три стадии (Рябов Г.А. и др., 1983): I-я – компенсированный обратимый

шок (синдром малого выброса); 2-я — декомпенсированный обратимый шок; 3-я — необратимый шок. В клинической практике чаще приходится встречаться с ситуациями, когда определить степень и стадию шока не представляется возможным из-за проводимой инфузионно-трансфузионной терапии и применения большого количества препаратов (анальгетики, наркотики, глюкокортикоиды, мышечные релаксанты и др.), существенно меняющих реакцию организма на кровопотерю. Поэтому, не отрицая целесообразности выделения различных степеней и стадий геморрагического шока, приходится признать, что оно носит скорее теоретический характер.

Еще большей критики заслуживает признание необратимого шока. Ю.М.Левин (1973) справедливо возражает против использования термина «необратимость» в клинической практике, так как у больного при осуществлении широкого комплекса современных терапевтических мероприятий не всегда можно установить наличие и характер происшедших изменений. Прогресс в изучении механизма необратимости и успехи патогенетической интенсивной терапии привели к тому, что недавно считавшиеся необратимыми нарушения переходят в категорию обратимых. В первую очередь это касается таких осложнений массивной кровопотери, как острая почечная недостаточность и респираторный дистресс-синдром взрослых. Однако в настоящее время мы не располагаем надежными тестами, с помощью которых можно было бы с уверенностью определить степень обратимости возникших при массивной кровопотере нарушенных функций организма (Неговский В.А. и др., 1987).

На прогноз при геморрагическом шоке у родильниц оказывает влияние ряд факторов, среди которых главными являются объем и скорость кровопотери, наличие осложнений беременности и родов (гестоз, экстрагенитальная патология), степень и длительность артериальной гипотонии, скорость инфузионно-трансфузионной терапии и ее качество (объем, соотношение крови и плазмозамещающих растворов), характер коагуляционных нарушений.

10.1. Реакция сердечно-сосудистой системы родильницы на кровопотерю

Тахикардия — один из наиболее характерных и важных симптомов острой кровопотери. Увеличение числа сердечных сокращений (ЧСС) до 120–130 уд./мин и более при острой кровопотере является неблагоприятным симптомом и свидетельствует о некомпенсированном дефиците ОЦК. Возрастание ЧСС, как известно, обеспечивает поддержание сердечного выброса вследствие стимуляции симпатической нервной системы. Однако такой режим работы сердца неэкономичен, и при повышении ЧСС происходит снижение сердечного выброса, снижается наполнение желудочков, ухудшается коронарный кровоток. Динамическое наблюдение за ЧСС (лучше всего контроль

проводить с помощью монитора) с большой степенью достоверности отражает клинику геморрагического шока и эффективность проводимой терапии. Тем не менее Г.Кеслер и соавт. (1968) обращают внимание на то, что ЧСС только на начальных этапах геморрагического шока является достоверным признаком. При тяжелом геморрагическом шоке на фоне проводимой инфузионно-трансфузионной терапии ЧСС продолжает оставаться высокой и, как правило, не отражает в этот период происходящие изменения в объеме циркулирующей крови.

Артериальное давление широко используется в клинической практике как показатель степени волемии при геморрагическом шоке. При кровопотере в ответ на уменьшение объема циркулирующей крови повышается сосудистый тонус, что сопровождается усилением возврата крови за счет дополнительного ее объема, полученного из сократившихся венозных сосудов, а за счет уменьшения площади кровоснабжения вследствие сокращения артериальных сосудов возрастает общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Этот механизм, названный «централизацией кровообращения», является патофизиологической основой сохранения систолического давления на нормальном уровне при повышенных значениях диастолического давления. Таким образом, поддержание систолического давления при кровопотере и гиповолемии на нормальном уровне осуществляется главным образом за счет усиления работы сердца против повышенного периферического сопротивления, о наличии которого свидетельствуют повышенные цифры диастолического давления. Следствием этого являются снижение пульсового давления и ухудшение тканевого кровотока.

Таким образом, кровопотеря и гиповолемия приводят к повышению диастолического и общего периферического сопротивления, что в свою очередь является механизмом поддержания систолического артериального давления (Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г., 1973). У больных со сниженными компенсаторными механизмами кровотечение сопровождается более быстрым снижением АД. В свете всего сказанного гипотония нередко является поздним признаком геморрагического шока вследствие увеличения общего периферического сопротивления. Вместе с тем, опасность низкого артериального давления при шоке, сопровождающегося вазоконстрикцией, гораздо больше, чем опасность гипотонии, протекающей с вазодилатацией.

Безусловно, артериальное давление, не достигающее 60–70 мм рт.ст., при одновременной вазоконстрикции может привести к очень серьезным нарушениям функции различных органов и в тех случаях, когда оно было кратковременным. Как показывают исследования, при АД ниже 75 мм рт.ст. страдают почки и кишечник, ниже 35 мм рт.ст. — сердце и легкие, ниже 30 мм рт.ст. — мозг. При АД ниже 20 мм рт.ст. не обеспечивается перфузия ни одной из тканевых территорий. Очевид-

но, что низкое артериальное давление приводит также к нарушению перфузии миометрия.

Центральное венозное давление (ЦВД) является важным информативным показателем, так как имеет более тесные соотношения с реальными гемодинамическими расстройствами, потому что отражает микроциркуляцию в целом, в то время как АД представляет данные, связанные с лишь одним динамическим параметром, а именно с общим периферическим сопротивлением. В настоящее время измерение ЦВД настоятельно рекомендуется у всех больных, находящихся в критическом состоянии.

В неотложных ситуациях, к числу которых относятся и массивные кровопотери, спазм периферических сосудов нередко затрудняет чрескожную катетеризацию периферических вен и для быстрого восполнения объема циркулирующей крови наиболее пригодными оказываются крупные вены (бедренная, подключичная, яремная). При катетеризации этих вен возможно не только быстрое восполнение ОЦК, но и становится возможным измерение ЦВД (Роузен М. и др., 1986).

Нормальные значения ЦВД в поздние сроки беременности колеблются в пределах от 5 до 10 см вод.ст. Однако при контроле за состоянием родильницы важны не столько абсолютные цифры ЦВД, сколько его динамика в зависимости от различных воздействий (инфузионно-трансфузионная терапия, искусственная вентиляция легких и др.). Как известно, величина ЦВД зависит от эффективности объема циркулирующей крови и сократительной функции правого желудочка сердца. Поскольку у практически здоровых рожениц и родильниц редко наблюдается правожелудочковая недостаточность, то уровень ЦВД у них обусловлен преимущественно величиной венозного возврата крови к сердцу. Низкое ЦВД в большинстве случаев свидетельствует о несоответствии объема крови емкости сосудистого русла и, таким образом, является косвенным критерием степени гиповолемии. При геморрагическом шоке ЦВД не превышает 3 см вод.ст. ЦВД выше 15 см вод.ст. является признаком сердечной недостаточности и может наблюдаться при внутривенном введении чрезмерно больших объемов жидкости (крови, плазмозамещающих растворов).

Периферический кровоток, отражающий эффективность микроциркуляции, не поддается непосредственному измерению, но косвенно о нем можно судить по окраске кожных покровов и температуре тела. Теплые и розовые кожные покровы в сочетании с нормальным и слегка сниженным АД обычно указывают на достаточный сердечный выброс и нормальную микроциркуляцию. При более тяжелых степенях геморрагического шока, а также при сопутствующих нарушениях процессов свертывания крови (ДВС-синдром), кожные покровы родильницы приобретают мраморный рисунок, холодные на ощупь, отмечается акроцианоз. При надавливании на кожу и ногте-

вые ложа появляющееся бледное пятно долго не исчезает. Подтверждением нарушения периферического кровотока является резкое снижение диуреза.

10.2. Реакция дыхательной системы на кровопотерю

Дыхательная система также является мишенью воздействия кровопотери на организм (Halmagyi et al., 1963; Snidad et al., 1965). Причем важно отметить, что в условиях тяжелого геморрагического шока страдает как дыхательная функция легких (транспорт воздуха, транспорт крови и обмен газов), так и недыхательная (очищение крови от микроэмболов, агрессивных кининов, простагландинов и механических примесей).

При массивной кровопотере снижение АД вызывает рефлекторное возбуждение дыхательного центра, приводящее к учащению дыхания и увеличению работы дыхательной мускулатуры. Усиленная деятельность дыхательной мускулатуры сопровождается гипервентиляцией: объем вдоха снижается, но частота дыхания возрастает в 2–3 раза. При продолжающемся кровотечении фаза учащения дыхания сменяется фазой его замедления и нарушения ритма. Благодаря усиленной работе дыхательных мышц в этот период минутный объем дыхания (МОД) удерживается на достаточно высоком уровне. Однако при этом резко возрастает «цена дыхания», так как на работу дыхательной мускулатуры расходуется до 50% поступающего в организм роженицы кислорода. Такое перенапряжение компенсаторных механизмов на фоне продолжающегося кровотечения приводит в конце концов к истощению энергетических ресурсов и угнетению дыхательного центра (Неговский В.А., 1986).

В то же время следует отметить, что газообмен зависит не только от абсолютной вентиляции, но и от соотношения между альвеолярной вентиляцией и легочным кровотоком. У здоровых людей отношение вентиляция/кровоток составляет 4/5, т.е. альвеолярная вентиляция равна 4 л/мин, а легочный кровоток — 5 л/мин. У здоровых женщин в конце беременности обнаруживается увеличение отношения вентиляция/кровоток, что является своеобразным физиологическим механизмом, обеспечивающим повышенное выведение CO_2 (Перельман Ю.М., Луценко М.Т., 1986). Возрастание отношения вентиляция/кровоток косвенно также свидетельствует об увеличении физиологического «мертвого пространства» у беременных (Лопатин В.А. и др., 1975). При осложненной беременности (гестоз) получены данные, указывающие на нарушение вентиляционно-перфузионных отношений (Перельман Ю.М., Луценко М.Т., 1986). Таким образом, беременные перед родами находятся в состоянии определенной напряженности дыхательной системы.

Сложность взаимоотношения внешнего дыхания и транспорта кислорода в организме не дает оснований всегда приравнивать отсут-

ствие внешних признаков нарушения дыхания к отсутствию гипоксии как таковой (Рябов Г.А. и др., 1983). Гипоксия может наблюдаться и при удовлетворительных клинических показателях внешнего дыхания. Положение усугубляется еще и тем, что у анемизированных родильниц внешние проявления гипоксии и гипоксемии не выражены или на фоне общей бледности кожных покровов не проявляются совсем.

Лабораторными исследованиями так называемой артериализированной крови, взятой из пальца или мочки уха, можно определить степень имеющейся гипоксии. Однако этот метод не гарантирует от ошибок из-за резкого нарушения кровообращения в зоне микроциркуляции при выраженном геморрагическом шоке. Парциальное давление кислорода в артериальной крови зависит от ряда факторов и может колебаться в довольно широких пределах (60–100 мм рт.ст.). При величинах ниже 60 мм рт.ст. можно говорить о наступившей гипоксии (Рябов Г.А. и др., 1983).

Одновременно с нарушением дыхательной функции легких у родильниц при акушерском геморрагическом шоке происходят тяжелые нарушения недыхательной функции: притекающая в легкие кровь содержит конгломераты клеток и частиц плодного яйца, мелкие свертки фибрина и микроэмболы воздуха и жира, отсутствующие в артериальной крови (Зильбер А.П., 1989). Последующая деструкция механических примесей приводит к образованию агрессивных веществ (простаглин, тромбосан А, серотонин, гистамин и др.), которые неблагоприятно воздействуют не только на функцию легких, но и на другие системы и органы. В частности, имеются предположения, что, извлекая из кровотока фибрин и продукты его деградации, легкие участвуют в активации процессов фибринолиза.

10.3. Желудочно-кишечный тракт при массивной кровопотере

В последние годы отмечается возрастающий интерес к состоянию желудочно-кишечного тракта при шоке любой этиологии и особенно при геморрагическом шоке. Возросший интерес объясняется по меньшей мере несколькими причинами. Во-первых, многие критические состояния, и в том числе массивные кровопотери, сопровождаются стрессорными поражениями пищеварительного тракта (язвы, кровотечения); во-вторых, в связи с общим тяжелым состоянием родильниц эти осложнения своевременно не диагностируются и в последующем являются основой тяжелых осложнений (парез кишечника, перитонит и др.).

Еще в 1955 г. Д.М.Гэгзян в эксперименте выявил изменения секреторной и двигательной активности желудка после умеренного кровопускания. Автором было показано, что уже при небольшой кровопотере усиливается секреторная деятельность желудка, возрастает кис-

лотность желудочного содержимого, а моторно-эвакуаторная функция тормозится. Нередко эти изменения приводят к возникновению дыхательной недостаточности, которая наступает, во-первых, из-за ограничения дыхательных движений при остром расширении желудка или парезе кишечника, во-вторых, из-за опасности рвоты или регургитации с последующей аспирацией желудочного содержимого (Зильбер А.П., 1984).

В дальнейшем Я.Добров и Н.Николов (1975), обобщив результаты материалов о роли желудочно-кишечного тракта в патологии геморрагического шока, пришли к выводу, что уже в начальных его стадиях возникает спазм артериол и венул слизистых оболочек желудка и кишечника. По мере нарастания симптомов геморрагического шока наступает патологическое депонирование и внутрисосудистое свертывание крови в зоне микроциркуляции. В результате ишемии слизистой оболочки кишечника на почве длительного спазма сосудов и воздействия на ишемизированные участки слизистой ферментов пищеварительного тракта образуются язвы. Наряду с этим в результате гипоксии и нарушения микроциркуляции повышается проницаемость капилляров, что является причиной экссудации жидкой части крови и белков плазмы в просвет кишечника. В настоящее время имеются данные, что при декомпенсированной кровопотере кишечная стенка становится проницаемой для бактерий и продуктов их жизнедеятельности. Кишечные кровотечения и токсемия резко усугубляют тяжесть геморрагического шока и способствуют развитию необратимого процесса.

Примером подобных осложнений служит следующее наше наблюдение. Беременная А., 38 лет, повторнородящая, поступила в клинику при сроке беременности 39 нед. В анамнезе резекция левой доли левого легкого по поводу туберкулемы. Первые роды без осложнений, однако у ребенка была выявлена гемолитическая болезнь, производилось заменное переливание крови. Вторые роды — мертворождение, причина гибели ребенка неизвестна.

При обследовании в родородовом отделении у беременной установлен гестоз средней степени тяжести, сахарный диабет, ожирение (рост 161 см, масса тела 106 кг), хронический гепатит.

Учитывая неэффективность терапии гестоза, было предпринято досрочное прерывание беременности путем назначения родовозбуждения на фоне эпидуральной анестезии. Через 7 ч от начала родовой деятельности появились симптомы преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, в связи с чем под эпидуральной анестезией произведено кесарево сечение. Извлечен мальчик с массой тела 4870 г, оценка по шкале Апгар 7 баллов. После извлечения плода и удаления последа началось гипотоническое кровотечение, произведена надвлагалищная ампутация матки. Общая кровопотеря к концу операции составила 2700 мл, за это же время перелито 1750 мл

крови и 2000 мл плазмозамещающих растворов. В раннем послеоперационном периоде продолжена гемотрансфузия.

При исследовании коагуляционных свойств крови выявлены «коагулопатия потребления», снижение числа тромбоцитов и активности протромбинового комплекса.

Спустя 6 ч после окончания операции из-за продолжающегося кровотечения из культи шейки матки в условиях общей анестезии с искусственной вентиляцией легких (эндотрахеальный наркоз) производится релапаротомия и экстирпация культи шейки матки. К этому времени общая кровопотеря достигла 3800 мл, перелито 4350 мл крови и 3600 мл плазмозамещающих растворов. Трансфузионная и инфузионная терапия на фоне искусственной вентиляции продолжалась в течение 12 ч. К моменту перевода на спонтанное дыхание общая кровопотеря составила около 5000 мл. После полного прекращения кровотечения родильница при стабильной гемодинамике, восстановленном сознании и положительном диурезе была переведена на самостоятельное дыхание.

В течение последующих 2 суток состояние родильницы остается тяжелым, но отмечается постепенное улучшение. Проводится комплексная терапия, направленная на устранение постгеморрагической анемии, стабилизацию гемодинамики. Вводятся комплекс витаминов, белковые препараты, сердечные гликозиды, умеренная инфузия глюкозы, кокарбоксилаза.

К концу 3-х суток состояние родильницы резко ухудшается из-за возникшего желудочного кровотечения, которое остановить не удается, и через 1 ч от начала желудочного кровотечения родильница погибает.

При аутопсии обнаруживается цирроз печени, спленомегалия, фиброз поджелудочной железы, варикозное расширение вен пищевода, множественные острые язвы желудка и кишечника с эрозией сосудов, выраженная анемия.

10.4. Функция почек при кровопотере

Функция почек весьма подвержена различным изменениям гемодинамики, приводящим нередко при геморрагическом шоке к острой почечной недостаточности, своевременная диагностика которой очень важна. На начальных стадиях массивной кровопотери отмечается кратковременное уменьшение клубочковой фильтрации, клинически проявляющееся в виде олигоанурии без увеличения содержания азотистых шлаков в крови родильницы. Снижение АД до 60–70 мм рт.ст. сопровождается олигоанурией, при АД менее 40 мм рт.ст. клубочковая фильтрация полностью прекращается. Иногда олигоанурия отмечается даже в стадии компенсаторной периферической вазоконстрикции без снижения АД. Обычно это наблюдается при кровотечениях, обусловленных преждевременной отслойкой

нормально расположенной плаценты и, как правило, при маточно-плацентарной апоплексии (матка Кувелера).

С целью постоянного наблюдения за функцией почек при начальных стадиях геморрагического шока необходимо катетеризировать мочевой пузырь для определения почасового диуреза. Последний позволяет судить не только о функции почек, но и об эффективности проводимых мероприятий.

В первые 12–24 часа снижение диуреза на фоне геморрагического шока носит функциональный характер. Однако, если не устраняется экстраренальная причина олигоанурии (гиповолемия, ДВС-синдром), то функциональные нарушения выделительной функции почек переходят в острую почечную недостаточность вследствие поражения паренхимы почек (Неговский В.А. и др., 1987).

При проведении интенсивной терапии удовлетворительными цифрами диуреза следует считать 1–4 мл/мин. Сохраняющаяся анурия на фоне проводимой интенсивной терапии является неблагоприятным прогностическим признаком.

По данным В.Н.Серова и соавт. (2007), перспективной является интенсивная терапия полиорганной недостаточности у родильниц с массивной кровопотерей. С этой целью авторами была разработана эффективная программа экстракорпоральной детоксикации с применением дискретного плазмафереза. По мнению авторов, ключевая роль в предотвращении полиорганной недостаточности принадлежит инфузионно-трансфузионной терапии, вспомогательная – оксигенотерапии и проведению дискретного плазмафереза по методу В.Н.Серова и соавт. (2002). Своевременное начало трансфузии донорской свежзамороженной плазмы в адекватном объеме и с необходимой скоростью наряду с полноценным восполнением волемического объема позволяет быстро компенсировать гипокоагуляционную стадию ДВС-синдрома, не допустить развития длительного и выраженного геморрагического шока и достичь гемостатического эффекта без проведения гистерэктомии, ограничив объем кровопотери. Раннее начало полноценной оксигенотерапии с проведением ИВЛ или инсуффляции кислорода через маску или носовые катетеры минимизировало проявления тканевой гипоксии. Успех органосохраняющей тактики лечения коагулопатического кровотечения показал, что изменения в матке, вызвавшие ее атоническое состояние, претерпели обратное развитие, и позволил предполагать возможность реабилитации систем и органов без дополнительных лечебных воздействий. Все это дало возможность отказаться от проведения дискретного плазмафереза в постренимационном периоде и ограничить частоту и длительность продленной ИВЛ в постренимационном периоде.

Исходя из современных представлений о патогенезе акушерского геморрагического шока и характере патологических изменений, происходящих в организме роженицы и родильницы, нами была разрабо-

тана специальная схема реанимационных мероприятий при массивных кровотечениях в родах.

10.5. Схема реанимационных мероприятий при массивных кровотечениях

Мероприятия по борьбе с массивными кровотечениями проводятся в двух направлениях: 1) мероприятия по остановке кровотечения и 2) собственно реанимационные. Хотя это деление является условным, оно подчеркивает необходимость одновременного или, по крайней мере, незамедлительного применения наряду с мерами остановки кровотечения и реанимационных мероприятий.

Меры, направленные непосредственно на остановку кровотечения, применялись в обычной последовательности: введение сокращающих матку средств внутривенно и в стенку матки, электротонизация матки, перевязка сосудов матки, ампутация или экстирпация матки, перевязка подчревных сосудов.

Одновременно с проводимыми мероприятиями по остановке кровотечения проводилась интенсивная инфузионная терапия с целью быстрого возмещения объема циркулирующей крови, что в большом проценте наблюдений оказывало положительный эффект и не требовало в дальнейшем применения других реанимационных мероприятий. Однако при переходе геморрагического шока из стадии компенсации в стадию декомпенсации обычная инфузионная и трансфузионная терапия не оказывала желаемого эффекта. У этой группы рожениц и родильниц реанимационные мероприятия проводились поэтапно в следующей последовательности (см. табл. 10.2).

На первом этапе первоочередные мероприятия были направлены на устранение гиповолемии, гипоксии, сердечно-сосудистой недостаточности и достижения аналгезии. С этой целью в 2–3 периферические вены через специальные катетеры производилось вливание высокомолекулярных плазмозамещающих растворов (полиглюкин) и консервированной крови в соотношении 2:1. Полиглюкин использовался потому, что с его помощью удавалось быстро увеличить объем циркулирующей крови. Несмотря на выявляемую гипотензию у женщин в этот период, симпатомиметические амины (адреналин, мезатон, норадреналин) не использовали. Все манипуляции на этом этапе производились на фоне поверхностного наркоза в условиях тотальной мышечной релаксации и искусственной вентиляции легких. Релаксация у этих женщин достигалась внутривенным введением тубокурарина. Индукция наркоза осуществлялась с помощью небольших доз барбитуратов (не более 200–300 мг). При бессознательном состоянии родильниц вводный наркоз не применялся, а интубация трахеи производилась на фоне мышечной релаксации. Искусственная вентиляция легких производилась аппаратами РО-1, РО-5, ДП-8 в режиме умеренной гипервентиляции.

Таблица 10.2

Схема интенсивной терапии при массивных кровотечениях

Этап	Продолжительность этапа	Клиническая картина	Интенсивная терапия на различных этапах
I этап	5–10 мин	Гиповолемия, гипотония Гипоксия Сердечно-сосудистая недостаточность	Гемотрансфузия, свежемороженая плазма (СЗП), введение плазмозамещающих растворов (полиглюкин, поливинол, желатиноль и др.) Искусственная вентиляция легких, мышечная релаксация (листенон, тубарин), седация (эфир, закись азота, нейролептаналгезия) Кардиальная терапия (сердечные гликозиды – коргликон, строфантин)
II этап	30–90 мин	Гиповолемия Гипоксия Коагулопатия (коагулопатия потребления, острый фибринолиз)	Гемотрансфузия в 2–3 вены с превышением объема потерянной крови на 20–30% Длительная искусственная вентиляция легких Фибриноген (3–4 г), сухая плазма, «теплая» донорская кровь, эписилон-аминокапроновая кислота 100–200 мл 5% раствора
III этап	120–180 мин	Гиповолемия Нарушение микроциркуляции Метаболический ацидоз	Гемотрансфузия свежеситратной крови Новокаин 100–150 мл 0,5% раствора, эуфиллин 10 мл 2,4% раствора Ощелачивающая терапия под контролем кислотно-основного состояния
IV этап	Ранний послеродовой (реанимационный период)	Гипертензия Гиперкоагуляция Начальные симптомы острой почечной недостаточности Нарушения электролитного состава Септические осложнения, тромбозэмболические осложнения	Ганглиолитики (пентамин по 50 мг через 4 ч) Антикоагулянты (гепарин 5000 ЕД через 4 ч в/в капельно) Осмотические диуретики (маннитол из расчета 1 г/кг массы тела и салуретики (лазикс 40–60 мг в/в) 1% раствор хлористого калия 100 мл Антибиотики широкого спектра действия (тетраолеан, цеполин, мономицин)

На втором этапе интенсивная терапия была направлена на коррекцию гемодинамических нарушений и расстройств микроциркуляции в органах и тканях. Клиническая картина геморрагического шока на этом этапе характеризовалась бледностью, мраморностью кожи, неравномерностью окраски. Кожные покровы были холодные, отмечалась повышенная потливость.

На фоне продолжающейся искусственной вентиляции легких и общей седации с помощью небольших доз эфира или нейролептаналгезии продолжалось восполнение кровопотери с превышением объема потерянной крови на 20–30%. В этот период, независимо от причины, вызвавшей массивную кровопотерю, всегда наблюдалось нарушение свертываемости крови в результате потери фибриногена и активации процессов фибринолиза. Клинически это проявлялось как в виде повышенной свертываемости крови и легкой тромботизации игл и катетеров для внутривенного вливания, так и в виде обильных кровотечений из матки и мест разрезов. С целью восполнения потерянного фибриногена внутривенно вводили фибриноген в количестве 2–3 г, сухую плазму (250–500 мл), антигемофильную плазму. Наилучший эффект, по нашим наблюдениям, оказывало переливание «теплой» донорской крови, для стабилизации которой применяли гепарин (2500 ЕД на 50 мл физиологического раствора для стабилизации 400 мл донорской крови).

При установлении патологического фибринолиза (быстрое растворение сгустка крови, фибринолиз более 50%) внутривенно вводились эпсилон-аминокапроновая кислота в количестве не более 100–200 мл 5% раствора и «Трансамча» (Кулаков В.И. и др., 1998). На этом этапе при условии достаточного восполнения объема циркулирующей крови, т.е. не менее 120–130% от определенной величины кровопотери, переходили на введение низкомолекулярных растворов декстрана (реополиглюкин). Высокомолекулярные декстраны, по мнению некоторых авторов, при декомпенсированной кровопотере могут ухудшать микроциркуляцию и усугублять нарушение процессов свертывания (Дьяченко П.К., 1968; Черная В.В., 1968; Мачабели М.С., 1970; Вейль М.Г., Шубин Г., 1971; и др.). В качестве гемодилюции в этих случаях мы применяли вливание низкомолекулярных растворов (реополиглюкин) и кристаллоидных растворов (раствор Рингера лактата), что приводило к улучшению реологических свойств крови и восстанавливало микроциркуляцию в тканях и органах. Одновременно с трансфузионной и инфузионной терапией для снятия спазма и повышения тонуса периферических сосудов внутривенно вводились новокаин (100–150 мл 0,5% раствора), эуфиллин (10 мл 2,4% раствора), глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон). Показателем эффективности проводимой терапии являлось исчезновение мраморности кожи, кожные покровы становились сухими и теплыми, при надавливании на кожу появляющееся бледное пятно

быстро сменялось покраснением. Для компенсации энергетических затрат внутривенно вводились концентрированные растворы глюкозы (100–150 мл 20% раствора) в комплексе с инсулином (4 ЕД на 1 г сухого вещества глюкозы) и витаминами группы С и В.

Для оценки правильности и эффективности проводимой терапии в мочевого пузыря вводился постоянный катетер с целью контроля за почасовым диурезом. Удовлетворительным мы считали диурез со скоростью не менее 4 мл/мин. Этот показатель, по нашему мнению, очень важен, так как он показывает состояние функции почек и эффективность трансфузионной терапии.

На третьем этапе продолжались мероприятия по восполнению кровопотери и восстановлению коагуляционных свойств крови. Как показывают наши наблюдения, наилучшим методом нормализации коагуляционных свойств крови являлось переливание свежесцитратной (не более 2–3-дневной давности хранения), «теплой» донорской крови, стабилизированной крови. В связи с необходимостью переливания «теплой» донорской крови у больных с массивной кровопотерей нами из числа сотрудников учреждения были отобраны доноры. На каждого донора была заведена карточка, где указывались все необходимые данные. Переливание «теплой» донорской крови производилось двухэтапным методом, т.е. кровь от донора забиралась в стерильную посуду, после чего переливалась родильнице. Поскольку у родильниц с массивной кровопотерей даже на фоне искусственной вентиляции легких отмечались явления метаболического ацидоза, под контролем КОС производилась ощелачивающая терапия внутривенным введением 200–300 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия.

В клинической картине на этом этапе у одной трети больных были отмечены начальные явления острой почечной недостаточности, которые, по нашему мнению, являются следствием шока, коллапса и нарушения свертываемости крови и массивных трансфузий крови. При лабораторных исследованиях у этих больных отмечалась гиперкоагуляция (фибриноген до 600–900 мг%). Одновременно гипотония сменялась гипертензией и артериальное давление возрастало до 150/90–170/100 мм рт.ст.

С целью нормализации гемодинамики и улучшения микроциркуляции печени и почек мы применяли небольшие дозы гепарина (до 5000 ЕД) внутривенно капельно и ганглиоблокирующие препараты (пентамин 50 мг в/м каждые 4 часа). Как известно, при переливании больших количеств крови нередко наблюдается гемолиз и распавшийся гемоглобин блокирует функцию почек; для достижения форсированного диуреза применяли осмотические диуретики (маннитол из расчета 1 г/кг массы тела больной) и салуретики (лазикс 40–60 мг в/в), концентрированные растворы глюкозы.

Обычно третий этап был самым продолжительным. Интенсивная терапия на этом этапе продолжалась около 4–8 ч, и только при стой-

кой стабилизации артериального давления и пульса, нормализации свертывающих свойств крови и положительном диурезе родильницы переводились на самостоятельное дыхание. Как правило, мы не форсировали восстановление самостоятельного дыхания и не проводили декураризацию, дожидаясь самостоятельного восстановления дыхания. Надо отметить, что после перенесенной кровопотери восстановление самостоятельного дыхания и перевод на дыхание окружающим воздухом весьма ответственный этап — он требует тщательного наблюдения.

На четвертом этапе (ранний, послереанимационный, восстановительный периоды) продолжались профилактические мероприятия, направленные на предупреждение острой почечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений. Несмотря на переливание крови в дозах, значительно превышающих определенную кровопотерю, у всех родильниц в этот период наблюдалась выраженная анемия, что требовало повторных трансфузий крови и применения гемостимулирующих средств. У этой группы родильниц легко возникали поверхностные флебиты в местах введения растворов. В связи с тем что женщины, перенесшие в родах массивную кровопотерю, были легко подвержены септическим осложнениям, всем им назначались антибиотики широкого спектра действия (сигмамицин, тетраолеан, мономицин и др.).

Предлагаемое нами деление реанимационной и интенсивной терапии на этапы позволяет дифференцированно подходить к лечению массивных кровопотерь. Использование указанной системы реанимационных мероприятий дало возможность пересмотреть некоторые вопросы оказания хирургической помощи этим больным и у ряда родильниц отказаться от повторных операций, направленных на остановку кровотечения (ампутация или экстирпация матки, перевязка сосудов). Как известно, в существующих положениях по оказанию помощи при послеродовых кровотечениях оперативное удаление матки как источника кровотечения рекомендуется проводить при неэффективности консервативных методов (Берман В.С. и др., 1964; Бакшеев Н.С., 1966). Эта тактика рекомендуется при всех случаях массивных кровопотерь, независимо от вызвавших ее причин.

Однако, как показывают наши наблюдения и данные литературы (Петров-Маслаков М.А., Репина М.А., 1968; Мачабели М.С., 1970; Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г., 1973), массивные кровопотери всегда сопровождаются нарушением процессов свертывания крови. В этих условиях удаление матки не устраняет нарушенных процессов гемокоагуляции, а в ряде случаев присоединение операционной травмы еще более ухудшает состояние родильницы. Весьма важно и то, что после удаления матки как источника кровотечения отсутствует контроль за количеством теряемой крови, так как после операций, нередко повторных, источником кровотечения становятся операционная

рана брюшной стенки, культи шейки матки и др. Нередко кровь изливается в брюшную полость и забрюшинное пространство, и при кажущейся картине остановленного кровотечения состояние родильниц продолжает ухудшаться.

Примером малой эффективности оперативного лечения коагулопатических кровотечений является следующее наше наблюдение.

Роженица И., 27 лет. Роды первые, срочные, осложнились слабостью родовой деятельности — продолжительность родов 33 ч. В раннем послеродовом периоде началось гипотоническое кровотечение, в связи с чем применялись окситотические вещества и производилось ручное обследование полости матки. По достижении кровопотери 1500 мл родильница взята в операционную, где после внутривенного введения 150 мг тиопентала натрия и 100 мг листенона произведена интубация трахеи и начата искусственная вентиляция легких аппаратом РО-I. В условиях общей анестезии и искусственной вентиляции легких повторно произведено ручное обследование полости матки и произведена электротонизация матки по Чиладзе разрядом 5000 В. Матка хорошо сократилась и на фоне продолжающейся искусственной вентиляции легких продолжено восполнение кровопотери переливанием свежечитратной крови и плазмозамещающих растворов. На протяжении 4 ч искусственной вентиляции легких отмечалось незначительное кровоотделение из матки. Состояние родильницы прогрессивно улучшалось, и при стабилизации артериального давления и пульса на фоне полностью возмещенной кровопотери она переведена на самостоятельное дыхание. Через 1 ч вновь началось кровотечение из матки и вновь ухудшилось состояние больной. Родильница взята в операционную, и в связи с начавшимся кровотечением под общей анестезией с искусственной вентиляцией легких произведена надвлагалищная ампутация матки. После ушивания раны брюшной стенки отмечено продолжающееся кровотечение из места разреза и влагалища. Интенсивность кровотечения из влагалища вынудила произвести релапаротомию, во время которой произведена экстирпация шейки матки, а затем перевязка подвздошных артерий. После операции искусственная вентиляция легких продолжалась еще 5 ч. Общая кровопотеря составила 3000 мл. В дальнейшем у больной развилась механическая кишечная непроходимость, в связи с чем произведено третье чревосечение. Больная выписана через 2 мес.

Анализируя данное наблюдение, следует остановиться на двух моментах. Во-первых, удаление матки не привело к остановке кровотечения, во-вторых, проведение искусственной вентиляции легких на протяжении 4 ч, трансфузионная и инфузионная терапия со средствами, сокращающими матку, была эффективной и не сопровождалась усилением кровотечения. Это и ряд других наблюдений дали нам основание предполагать, что при гипотонических кровотечениях и осо-

бенно при кровотечениях, обусловленных нарушением процессов свертывания крови, операция, по-видимому, не всегда приводит к остановке кровотечения. В.С.Непомнящая и соавт. (1968), С.Г.Сполуденная (1973) считают, что при наличии кровотечения, обусловленного нарушением процессов свертывания крови, наиболее правильной является консервативная тактика ведения данных больных, направленная на коррекцию возникших нарушений свертывающей системы крови. В отличие от этого мнения, М.А.Репина (1973) полагает, что большинство этих больных оперируется слишком поздно и это является главной причиной высокой материнской летальности.

Чем объясняется малая эффективность оперативных вмешательств при массивных гипотонических и коагулопатических кровотечениях в родах?

В настоящее время известно, что массивная кровопотеря ведет к снижению объема циркулирующей крови, централизации кровообращения и нарушению микроциркуляции во всех органах и тканях. В начальных стадиях процесса при массивной кровопотере развивается централизация кровообращения, направленная в первую очередь на поддержание кровотока в мозге и коронарных сосудах в ущерб перфузии сосудов почек, печени, кишечника, матки и других органов. В этих ситуациях усугубляются нарушения микроциркуляции, резко падает потребление кислорода, возрастает артериальная гипоксия, накапливаются продукты анаэробного гликолиза, наблюдаются симптомы внутрисосудистого диссеминированного свертывания. Наряду с этим снижается легочная вентиляция как за счет перевозбуждения дыхательного центра, так и за счет развития так называемого шокового легкого (Шифрин Г.А., 1972; Аксельрод А.Ю., 1974; Слепых А.С. и др., 1979). По мере нарастания «кризиса микроциркуляции» агрегаты форменных элементов превращаются в тромбы, что сопровождается множественными некрозами в органах и вызывает резкое снижение коагуляционных свойств крови. Повторные операции на фоне массивной кровопотери у родильниц нередко приводят к развитию так называемого необратимого шока (Левин Ю.М., 1973; Аксельрод А.Ю., 1974; и др.). Наиболее часто у родильниц с массивной кровопотерей это проявляется в форме острой почечной и печеночной недостаточности.

Иллюстрацией может служить следующее наблюдение.

Пациентка К., 35 лет, родоразрешена операцией кесарева сечения в связи с полным предлежанием плаценты. Во время операции кровопотеря достигла 1500 мл, перелито 500 мл крови и 500 мл плазмозамещающих растворов. Через 1,5 ч после окончания операции началось кровотечение из родовых путей, и общая кровопотеря быстро достигла 2500 мл. Произведена релапаротомия и удалена матка. Во время повторного чревосечения перелито 2000 мл крови и 1000 мл плазмозамещающих растворов. По данным коагулограммы — коагулопатия по-

требления (фибриноген 15 мг%). С целью коррекции свертывающих свойств крови перелиты фибриноген, эпислон-аминокапроновая кислота, «теплая» донорская кровь. Всего перелито 4250 мл крови, кровопотеря оценена в 3500 мл. Кровотечение из операционной раны и влагалища остановилось через 10 ч после второй операции. В течение первых суток состояние родильницы оставалось тяжелым, нарастали боли в животе, развился тяжелый парез кишечника, наступила анурия. На 2-е сутки из-за тяжелого пареза кишечника и определяемой свободной жидкости в брюшной полости произведено третье чревосечение, при котором из брюшной полости эвакуировано 1500 мл жидкой крови. В дальнейшем у родильницы развилась острая почечная недостаточность, проведено три сеанса гемодиализа, и во время третьего сеанса гемодиализа родильница погибла.

Патологоанатомический диагноз: тотальный корковый некроз почек, резко выраженная жировая дистрофия печени, паренхиматозная дистрофия миокарда, двусторонняя мелкоочаговая пневмония, анемия, отек легких, уремия.

Изучение специальной литературы и анализ собственных наблюдений свидетельствуют о том, что при некоторых видах послеродовых маточных кровотечений удаление матки как источника кровотечения не приводит к его остановке, а повторные оперативные вмешательства сопровождаются тяжелыми осложнениями и явлениями необратимости процесса.

Под нашим наблюдением находилось 47 родильниц, у которых кровопотеря в родах была свыше 2000 мл. Анализ основных причин массивных кровопотерь в родах показал, что более чем у половины родильниц кровопотеря в родах была вызвана гипотонией матки.

10.6. Консервативная тактика при массивных кровопотерях в раннем послеродовом периоде

Массивные кровопотери в родах остаются одной из главных причин материнской летальности. Как известно, для остановки послеродовых маточных кровотечений предложено большое количество методов, что уже само по себе свидетельствует о малой эффективности большинства из них. Как правило, в борьбе с послеродовыми маточными кровотечениями рекомендуется последовательное применение 10–15 методов, а в случае их неэффективности производится чревосечение и удаление матки как источника кровотечения.

Исследования некоторых авторов свидетельствуют о малой эффективности надвлагалищной ампутации матки при массивных кровотечениях в родах. Так, например, А.А.Лебедев и соавт. (1972) приводят следующие данные: из 107 родильниц с гипотоническими и коагулопатическими кровотечениями в послеродовом периоде оперировано 76 женщин, из которых умерли 29; из них у 24 производились повторные чревосечения в связи с продолжающимся кровотечением.

В группе родильниц, которым проводилась консервативная терапия, умерли 4 из 37.

Д.Ю.Мирович (1974), проведя надвлагалищную ампутацию матки у 42 родильниц при кровопотере свыше 1000 мл, у 11 наблюдал продолжение кровотечения. Среди оперированных у 14 родильниц наблюдался геморрагический шок, а у 6 в дальнейшем развилась острая почечная недостаточность. Из 42 оперированных умерли 18 женщин. У 17 женщин (из 42) с целью остановки кровотечения в послеродовом периоде была произведена экстирпация матки. В этой группе умерли 3 родильницы.

В последние годы мы с большой осторожностью подходим к производству операций при массивных кровотечениях в родах. Показаниями к операции мы считаем апоплексию матки (матка Кувелера), значительные опухолевые образования матки, препятствующие хорошему ее сокращению. При кровотечениях, которые обусловлены только нарушением сократительной деятельности матки, мы полагаем возможным не производить оперативное вмешательство, а при оказании реанимационной помощи проводить тот комплекс мероприятий, который был изложен ранее. Как показывают наши наблюдения, искусственная вентиляция легких, массивная гемотрансфузия свежечитратной крови, рациональная инфузионная терапия, коррекция нарушенных процессов гемостаза и нормализация кровообращения в зоне микроциркуляции позволяют остановить кровотечения без оперативного вмешательства.

Особое внимание в системе реанимационных мероприятий следует обратить на искусственную вентиляцию легких. В условиях массивной кровопотери и особенно при нарушении процессов свертывания крови наблюдаются гемическая, циркуляторная и гипоксическая гипоксия. Проведение искусственной вентиляции на этом фоне позволяет компенсировать недостаток гемоглобина, а мышечная релаксация значительно снижает потребность тканей в кислороде.

Интенсивная терапия, ограничивающаяся только гемотрансфузией и инфузионной средой, может привести к тяжелым последствиям.

Родильница Х., 21 год. Роды первые, срочные. Ревматизм, неактивная фаза. Врожденный порок сердца — дефект межпредсердной перегородки. Крупный плод (4650 г). Продолжительность родов 5 ч 30 мин. После рождения крупного ребенка началось кровотечение и состояние родильницы быстро ухудшилось. Произведено ручное обследование полости матки, начато введение сокращающих матку средств и переливание крови. Несмотря на проводимые мероприятия, состояние родильницы прогрессивно ухудшалось. Струйное введение крови несколько улучшило ее состояние, но затем вновь внезапно наступило ухудшение. В терминальном состоянии больная переведена на искусственную вентиляцию легких, но спустя 5 мин зафиксирова-

на остановка сердца, деятельность которого восстановить не удалось. Общая кровопотеря 1800 мл, перелито 1500 мл.

Таким образом, в данном наблюдении наряду с недостаточной трансфузионной терапией не проводилась искусственная вентиляция легких, что и привело к летальному исходу.

К настоящему времени нами накоплен определенный опыт консервативного ведения родильниц с массивными кровопотерями. Под нашим наблюдением находилось 8 женщин, у которых кровопотеря в родах и при операции кесарева сечения колебалась от 2500 до 5000 мл.

Примерами подобного ведения родильниц являются следующие наши наблюдения.

Родильница П., 21 год. Роды вторые, срочные. Из-за слабости родовой деятельности, крупного плода (4400 г) и отягощенного акушерского анамнеза (мертворождение при первых родах) произведено кесарево сечение в нижнем сегменте матки. По окончании операции началось кровотечение, которое за короткий период достигло 1500 мл. Не выводя родильницу из наркоза, продолжали искусственную вентиляцию легких и массивную инфузионную и трансфузионную терапию. Вытекающая кровь из матки не свертывается и сгустки не образует. По данным коагулограммы установлена коагулопатия потребления (фибриноген 125 мг%). Наряду с продолжающейся гемотрансфузией «теплой» донорской крови внутривенно переливается фибриноген (3 г), сухая плазма, альбумин. Искусственная вентиляция легких продолжалась 12 ч. По истечении этого времени общая кровопотеря достигла 2500 мл, перелито 3000 мл крови. К этому моменту отмечено восстановление свертывающих свойств крови, стабилизация гемодинамики, и родильница переведена на самостоятельное дыхание. В процессе интенсивной терапии проводился форсированный диурез (маннитол, лазикс). В послеоперационном периоде анемия (Hb 48 ед.), проводились повторные гемотрансфузии. Выписалась на 21-й день после операции.

В качестве иллюстрации консервативного ведения родильницы с массивным кровотечением можно привести следующее наблюдение.

Первородящая А., 23 года, с отягощенным акушерским анамнезом (самопроизвольный выкидыш при сроке 17 нед.) и хроническим холециститом поступает в родильное отделение при доношенной беременности. Продолжительность родов 11 ч, безводный промежуток 5 ч. Самостоятельно родоразрешилась доношенной девочкой (масса тела 3300 г) с оценкой по шкале Апгар 8 баллов.

В связи с дефектом плацентарной ткани под внутривенным наркозом (пропанидид 500 мг) произведено ручное удаление задержавшихся частей плаценты. Общая кровопотеря 400 мл. Через 30 мин на фоне внутривенного капельного введения окситоцина (500 мл физиологического раствора + 5 ЕД окситоцина) и при хорошо сократившейся

матке началось струйное кровотечение из родовых путей жидкой кровью. В связи с резким ухудшением состояния родильницы (АД 60 мм рт.ст., ЧСС 130/мин), потерей 1000 мл крови и продолжающимся кровотечением родильница переведена в операционную, где начата искусственная вентиляция легких и инфузионно-трансфузионная терапия. При исследовании свертывающих свойств крови установлена коагулопатия потребления (фибриноген 1,7 г/л) и острый фибринолиз (38%).

Учитывая отсутствие анатомических повреждений матки и мягких родовых путей, выраженные нарушения свертывающих свойств крови, от операции решено воздержаться и продолжить интенсивную терапию, направленную на восполнение объема циркулирующей крови и нормализацию процессов свертывания крови. Через 1,5 ч после родов общая кровопотеря составила 3000 мл, перелито к этому времени 1750 мл крови и 1500 мл плазмозамещающих растворов. Состояние родильницы остается тяжелым, но отмечается стабилизация гемодинамических показателей, положительный диурез.

В дополнение к проводимой терапии проводится гемотрансфузия «теплой» донорской крови в количестве 900 мл, стабилизированной гепарином, применяются средства, направленные на нормализацию свертывающих свойств крови (фибриноген 2 г, контрикал 50 тыс. АТрЕ, антигемофильная плазма). Несмотря на проводимую терапию и хорошее сокращение матки, из влагалища отмечается постоянное кровоотделение в умеренном количестве. Всего за 2 ч после родов кровопотеря достигла 4000 мл, перелито 5300 мл крови (в том числе 900 мл «теплой») и 3500 мл плазмозамещающих растворов.

Кровотечение из матки прекратилось через 4 ч после родов (общая кровопотеря к этому времени составила 5300 мл, перелито 5500 мл крови и 4000 мл плазмозамещающих растворов). По постоянному катетеру из мочевого пузыря за этот период выделилось 3000 мл мочи.

После полной остановки кровотечения, стабилизации гемодинамики, восстановления сознания родильница была переведена на спонтанное дыхание. Общая продолжительность искусственной вентиляции легких 9 ч.

В послеродовом периоде анемия. Выписана на 25-й день после родов с ребенком.

Анализ течения родов и раннего послеродового периода у 125 родильниц с массивной (свыше 1500 мл) кровопотерей, из которых у 65 проводилось консервативное лечение, позволил сделать вывод, что геморрагический шок становится необратимым при сочетании четырех неблагоприятных факторов: 1) недостаточное по темпу и объему восполнение кровопотери; 2) несвоевременное устранение дыхательной недостаточности; 3) несовершенная терапия, сопровождающаяся расстройствами гемостаза; 4) недостаточная аналгезия и нейровегетативная блокада.

Особое внимание в системе интенсивной терапии при массивных кровотечениях мы отводим искусственной вентиляции легких. В условиях массивной кровопотери, нарушении микроциркуляции и свертывающих свойств крови быстро нарастает дыхательная недостаточность. По мнению В.Л.Кассилья (1987), дыхательная недостаточность при кровопотере носит смешанный характер. С одной стороны, это нарушения микроциркуляции, возрастающее шунтирование крови слева направо, увеличение потребности тканей в кислороде, снижение транспорта кислорода за счет уменьшения сердечного выброса и падение кислородной емкости крови. Указанные механизмы приводят к компенсаторной гипервентиляции и увеличению работы сердца. С другой стороны, в легких очень быстро развиваются тяжелые нарушения вентилиционно-перфузионных отношений и значительно снижается эффективность легочной вентиляции. В результате указанных причин развивается гипоксия смешанного типа (гипоксическая, циркуляторная и гемическая).

Именно поэтому недостаточное по темпу и объему крововосполнение и запоздалый перевод на искусственную вентиляцию легких делают все остальные мероприятия неэффективными.

Первородящая Х., 21 год, страдающая аортальным пороком сердца, разрешилась самостоятельно крупным плодом (4650 г). После отхождения последа началось кровотечение, в связи с чем произведено ручное обследование полости матки и начато введение тономоторных средств и переливание крови. Несмотря на проводимую терапию, состояние родильницы внезапно резко ухудшалось. Начата искусственная вентиляция легких, однако через 5 мин произошла остановка сердца. Восстановить сердечную деятельность не удалось. Общая кровопотеря составила 1800 мл, перелито 1500 мл.

На основании патологоанатомического исследования смерть родильницы последовала в результате острой анемии. Отягчающим обстоятельством явился аортальный порок (стеноз аортальных клапанов) сердца.

Несмотря на то что основной причиной смерти явилась острая анемия вследствие недостаточной по объему и темпу восполнения кровопотери, следует признать, что определенную роль в летальном исходе оказал несвоевременный перевод родильницы, страдающей аортальным пороком сердца, на искусственную вентиляцию легких.

На большую роль и значение искусственной вентиляции легких при проведении интенсивной терапии у родильниц с массивными кровотечениями указывают также К.Н.Каверина и соавт. (1972); С.Т.Сполуденная (1975), В.А.Неговский (1977), В.Л.Кассиль (1987).

В.Л.Кассиль считает, что минимальная длительность искусственной вентиляции легких у родильниц с массивной кровопотерей — 4 ч. Основанием для этого является то, что, несмотря на довольно быстрое устранение гиповолемии, возникшие грубые расстройства гемо-

динамики и метаболические нарушения сохраняются значительно дольше. До тех пор, пока гемодинамика неустойчива, сохраняется выраженная тахикардия, снижен почасовой диурез, прекращать искусственную вентиляцию легких не следует.

Весьма важным является и то обстоятельство, что в случае появления показаний к оперативному вмешательству, его можно проводить сразу же, не тратя времени на подготовку и введение в наркоз.

Поскольку при проведении интенсивной терапии приходится производить различные оперативные вмешательства (ручное обследование полости матки, восстановление целостности родовых путей и др.) и манипуляции (катетеризация магистральных вен, веносекция и др.), важное значение приобретают адекватная анестезия, нейровегетативная блокада и выключение сознания на фоне искусственной вентиляции легких. Для этой цели наиболее приемлемыми являются препараты для нейролептаналгезии (фентанил + дроперидол), вводимые фракционно на протяжении всего периода интенсивной терапии в дозе 4 мл/ч для фентанила и 2–4 мл/ч для дроперидола. Последний следует вводить только после восполнения объема циркулирующей крови. С целью выключения сознания наиболее целесообразно применять натрия оксибутират в дозе 2 г/ч, который не только надежно выключает сознания, но и, являясь антигипоксантом, защищает центральную нервную систему от гипоксических нарушений. При возникновении показаний к оперативным вмешательствам к кислородной смеси добавляется закись азота в соотношении 1:1 или 2:1.

Большой теоретический и практический интерес представляет изучение отдаленных результатов после перенесенной в родах массивной кровопотери. Как известно, у большинства женщин, перенесших в родах массивную кровопотерю, довольно часто развиваются стойкие эндокринные нарушения, выражающиеся в гипогалактии, олиго- или аменорее, бесплодии, частичной атрофии щитовидной железы и нарушении функции надпочечников. Еще в 1939 г. описана недостаточность функции аденогипофиза, развивающаяся обычно после патологических родов с обильным кровотечением и геморрагическим шоком, приводящим к грубым расстройствам кровообращения диэнцефально-гипофизарной области, по-видимому, вследствие длительного сосудистого спазма и микротромбозов, обуславливающих некроз гипофиза и некоторых зон гипоталамуса. Вполне логично предположить, что подобные осложнения относились к периоду, когда при лечении геморрагического шока применялись препараты, обладающие вазоконстрикторным эффектом (питуитрин Р, эфедрин, мезатон, адреналин и др.), что и усугубляло нарушения кровообращения в зоне микроциркуляции.

В связи с тем что одними из основных задач интенсивной терапии при массивных кровотечениях являются нормализация кровообра-

ния в зоне микроциркуляции путем мощной инфузионно-трансфузионной терапии, улучшение реологических свойств крови и полный отказ от вазопрессорных агентов, можно предполагать, что при этом удастся избежать тяжелых поражений аденогипофиза. Так, например, мы наблюдали 6 женщин, у которых в родах была массивная (свыше 2500 мл) кровопотеря и в дальнейшем наступала беременность.

10.7. Тактика анестезиолога при массивных кровотечениях в родах

Несмотря на существенные успехи в деле родовспоможения благодаря внедрению новых современных методов диагностики и терапии, массивные кровопотери в родах остаются одной из главных причин материнской смерти. Вполне естественным является стремление акушеров и специалистов смежных профессий найти более эффективные методы профилактики и терапии массивных кровотечений в родах. Немаловажная роль в этом принадлежит содружественной работе акушера и анестезиолога.

Как известно, для профилактики и остановки маточных кровотечений предложено большое количество методов, что уже само по себе свидетельствует о малой эффективности большинства из них. Как правило, в борьбе с послеродовыми кровотечениями рекомендуется последовательное применение 10–15 методов, а в случае их неэффективности производится чревосечение и удаление матки как источника кровотечения.

Анализ массивных кровотечений (свыше 1500 мл или 30% ОЦК) показывает, что на первом месте среди причин их возникновения находятся гипотония матки при предшествующей аномалии родовой деятельности (быстрые и стремительные роды, чрезмерная и дискоординированная родовая деятельность), в то время как такие причины, как предлежание плаценты, преждевременная отслойка плаценты, акушерский и родовой травматизм, в структуре массивных кровопотерь играют второстепенную роль.

Исходя из сказанного, можно предположить, что наиболее эффективным методом профилактики массивных кровопотерь является регуляция нарушенной сократительной деятельности матки в родах.

С позиции анестезиолога регуляция родовой деятельности предусматривает рациональное применение медикаментозного родообезболивания, направленного на снижение маточной активности при быстрых и стремительных родах, усиление сократительной деятельности матки и более быстрое раскрытие маточного зева при слабости родовой деятельности.

Как свидетельствует наш многолетний опыт, включение в медикаментозные схемы родообезболивания спазмолитиков (ганглерон, но-шпа, галидор, спазмолитин) и спазмоанальгетика баралгина способствует более гладкому течению родового акта и снижению травми-

зации шейки матки. Применение психотропных средств (дроперидол, диазепам и др.), действующих на высшие отделы регуляции родовой деятельности, способствует снижению психомоторного возбуждения и более спокойному течению родов. Введение в медикаментозные схемы наркотических (промедол, фентанил, дипидолор, лексир) и ненаркотических (анальгин, баралгин) анальгетиков преследует цель добиться обезболивающего эффекта, что в конечном итоге регулирует силу родовых схваток.

Подобные же эффекты достигаются при проведении в родах ауто-аналгезии закисью азота и трихлорэтиленом. В случаях чрезмерной родовой деятельности, быстрых и стремительных родах наиболее выраженный нормализующий эффект оказывают ингаляции фторотана в концентрации 1–1,5 об%. При этом интенсивность схваток остается на прежнем уровне или снижается, а интервалы между схватками значительно удлиняются. Релаксирующее действие фторотана на матку с успехом может быть использовано в период подготовки к операции по поводу преждевременной отслойки плаценты или угрожающего разрыва матки с целью полного прекращения родовой деятельности. Подавление родовой деятельности фторотаном препятствует прогрессированию отслойки плаценты и предупреждает разрыв матки. Естественно, что после извлечения ребенка ингаляция фторотана должна быть прекращена.

Хорошим средством регуляции родовой деятельности является применение в родах длительной эпидуральной анестезии. На ее фоне происходит отчетливое снижение маточной активности, что особенно характерно при склонности к чрезмерности или дискоординации родовой деятельности. Наблюдаемое ослабление родовой деятельности, как правило, компенсируется более быстрым раскрытием маточного зева.

Немалое влияние на величину кровопотери в родах оказывает и рациональное анестезиологическое пособие при так называемых малых акушерских операциях, предпринимаемых при возникновении кровотечения в третьем периоде родов (удаление последа или задержавшихся частей плаценты, ручное обследование полости матки). Для этих целей наиболее часто используются пропанидид (сомбревин, эпонтол) и кетамин (кеталар, калипсол). При кровопотере свыше 1000 мл более безопасно применять кетамин в дозе 1–1,5 мг/кг массы тела, так как его действие сопровождается стимуляцией сердечно-сосудистой системы. Действие пропанидида у родильниц с повышенной кровопотерей может сопровождаться углублением гипотензии, что и ограничивает его применение при больших кровопотерях. Вместе с тем, оба препарата не оказывают отрицательного влияния на сокращения послеродовой матки и совместимы с применяющимися тономоторными препаратами (окситоцин, метилэргометрин).

Сократительная деятельность матки в условиях массивной кровопотери

Хорошо известно, что гемостаз в родах обусловлен сокращением маточной мускулатуры и тромбированием сосудов плацентарной площадки. При расстройстве одного из этих механизмов или при их сочетании возникают условия для патологической кровопотери в раннем послеродовом периоде.

В условиях массивной кровопотери отмечаемые глубокие гемодинамические нарушения, характеризующиеся как «централизация кровообращения», направлены на поддержание артериального давления и достаточного кровотока в жизненно важных органах (сердце, головной мозг) за счет снижения кровообращения во «второстепенных» органах и тканях (почки, легкие, печень, кишечник, мышцы, кожа). К числу органов, оказывающихся в неблагоприятных условиях кровообращения, оказывается и матка. В связи с этим гипотоническое состояние матки может быть обусловлено не только местными причинами, но и связано с развивающимися нарушениями микроциркуляции, снижением перфузии миометрия, ухудшением реологических свойств крови. Эти многочисленные факторы формируют то клиническое понятие, которому В.Н.Серов и С.А.Маркин (1985) дали название феномена «шоковой матки».

Сократительная способность миометрия зависит от интенсивности обменных процессов в матке, но при этом основные показатели биохимических и биофизических процессов в мышце матки зависят от функционального состояния женского организма. В конце беременности и в родах отмечается мощная активация окислительных процессов в мышце матки, что, по-видимому, обусловлено количественной и качественной перестройкой саркоплазмы вследствие возрастания активности ферментов окислительной цепи (цикл Кребса). Если окислительные реакции нарушаются (интенсивная родовая деятельность, дефицит кислорода или угнетение его использования), увеличивается накопление молочной кислоты. По мере возрастания уровня молочной кислоты в миометрии и возникновении ацидоза в тканях снижается сократительная функция гладкомышечных клеток и их реакция (возбудимость) на вещества тономоторного действия.

Дыхательная функция миометрия, как и других тканей, обеспечивается в основном за счет кислорода, связанного с гемоглобином. Он диссоциирует в тканях матки и используется для окислительных процессов, причем степень насыщения миометрия кислородом зависит от его концентрации в крови, степени диссоциации и скорости кровотока в тканях (Бакшеев Н.С., Орлов Р.С., 1976).

По мнению Н.С.Бакшеева (1970), тормозная фаза парабиоза тазовых нервов у подавляющего большинства женщин быстро проходит и в дальнейшем восстановление нормальной сократительной дея-

тельности матки с успехом достигается применением стандартной терапии.

Таким образом, нарушения сократительной деятельности матки, приводящие к массивной кровопотере, в дальнейшем, по мере нарастания тяжести геморрагического шока, могут усугубляться как в результате общей реакции организма (централизация кровообращения, нарушение микроциркуляции и водно-электролитного обмена), так и собственных патологических изменений в миометрии (превалирование гликолитических процессов над окислительными с накоплением недоокисленных продуктов, набухание и отек миометрия).

Однако, несмотря на выраженные патологические процессы в организме роженицы и родильницы при массивной кровопотере, изменения в миометрии при гипотонических кровотечениях носят преимущественно функциональный характер, а следовательно, являются обратимыми при проведении рациональной терапии.

Значительно возрастает роль анестезиолога при оказании помощи роженицам и родильницам с массивными кровопотерями в родах. Как показывает клинический опыт, несмотря на многообразие причин, приводящих к терминальным состояниям при массивной кровопотере, характер патологических изменений в организме женщин имеет много общего. На первый план при тяжелом геморрагическом шоке выступают сердечно-сосудистая недостаточность вследствие снижения объема циркулирующей крови и уменьшения сердечного выброса. При акушерских коагулопатических кровотечениях нарушения в зоне микроциркуляции усугубляются в результате диссеминированного внутрисосудистого свертывания, что сопровождается резким снижением кровотока в паренхиматозных органах, главным образом в легких, печени и почках. В результате перечисленных причин при массивной кровопотере в организме рожениц и родильниц наступают глубокие патологические изменения, обусловленные снижением периферического кровообращения, дефицитом кислорода в тканях, анаэробным гликолизом и прогрессирующим респираторным и метаболическим ацидозом.

В этих условиях геморрагический шок становится необратимым при сочетании следующих неблагоприятных факторов: 1) позднее устранение гиповолемии, 2) поздняя ликвидация дыхательной недостаточности, 3) поздняя нормализация нарушений свертываемости крови и микроциркуляции, 4) недостаточная аналгезия.

Вполне естественно, что только оперативное вмешательство, направленное на удаление матки как источника кровотечения, не может решить всех проблем, возникающих при массивной кровопотере.

Исходя из современных представлений о патогенезе акушерского геморрагического шока и характере патологических изменений, происходящих в организме женщин, нами была разработана специальная система интенсивной терапии при массивных кровотечениях в родах.

Прежде всего, мы представляем мероприятия по борьбе с массивными кровопотерями в двух направлениях: 1) мероприятия по остановке кровотечения и 2) интенсивная терапия и реаниматологическое пособие.

Всего под нашим наблюдением находилось 125 женщин, у которых кровопотеря в родах превышала 30% ОЦК. Кровопотеря от 1500 до 2000 мл имела место у 49 родильниц, от 2000 до 2500 мл — у 23 и свыше 2500 мл — у 46. В 1/3 всех наблюдений были отмечены явления нарушения свертываемости крови по типу ДВС-синдрома. Наиболее тяжелые кровотечения наблюдались при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (маточно-плацентарная апоплексия) и эмболии околоплодными водами, которые всегда сопровождались нарушением свертываемости крови с нарушением функции дыхания и кровообращения.

Интенсивная терапия при достижении кровопотери до 25–30% ОЦК, а у ряда родильниц и ранее, проводилась на фоне мощной инфузионно-трансфузионной терапии в 2–3 вены, перевода женщин на искусственную вентиляцию легких в режиме умеренной гипервентиляции на фоне тотальной мышечной релаксации. С целью исключения сознания применялись барбитураты, натрия оксибутират или кетамин, мышечная релаксация поддерживалась фракционным введением тубарина по 15 мг. Искусственная вентиляция легких в условиях тотальной мышечной релаксации позволяла существенно улучшить функцию внешнего дыхания, которая всегда нарушена при тяжелом геморрагическом шоке и массивной гемотрансфузии. В то же время тотальная мышечная релаксация значительно снижает потребность организма в кислороде.

Помимо этого при искусственной вентиляции легких становится безопасным применение целого ряда лекарственных препаратов (анальгетики, нейролептики, ганглиоблокаторы и др.), необходимых при проведении интенсивной терапии. Искусственная вентиляция легких позволяет также в более оптимальных условиях проводить целый ряд необходимых и болезненных манипуляций (повторные обследования полости матки, осмотр мягких родовых путей для исключения источника кровотечения, пункция и катетеризация магистральных сосудов).

Одновременно мы проводим быстрое по темпу и объему восполнение кровопотери по общепринятой в данных ситуациях методике: 100% восполнение объема потерянной крови гемотрансфузией и введение плазмозамещающих растворов (кристаллоидных и коллоидных) в объемах, в 2 раза превышающих объем потерянной крови. В этот же период с целью нормализации кровообращения в зоне микроциркуляции применяли большие дозы глюкокортикоидов (до 1000 мг гидрокортизона), глюкозоновокаиновую смесь, эуфиллин, трентал, дроперидол, анальгетики. От вазопрессорных агентов (адре-

налин, эфедрин, мезатон, допамин) как средств, ухудшающих кровообращение в зоне микроциркуляции, следует полностью отказаться.

Коррекция процессов свертывания крови, согласно нашим данным, наилучшим способом осуществляется путем переливания «теплой» донорской крови, стабилизированной гепарином (2500 ЕД гепарина в 50 мл физиологического раствора для стабилизации 400 мл крови). Наряду с этим в соответствии с данными коагулограммы применялись препараты, улучшающие свертываемость крови: дицинон, гордокс, контрикал, антигемофильная плазма.

Основными показателями эффективности терапии геморрагического шока являются стабилизация гемодинамики (шоковый индекс Альговера, центральное венозное давление), почасовой диурез, глазные симптомы, длительность действия наркотических анальгетиков и мышечных релаксантов, нормализация свертывающих свойств крови.

Результаты наших наблюдений показывают, что при своевременном начале интенсивной терапии, отсутствии грубых анатомических повреждений (разрыв матки, маточно-плацентарная апоплексия, или матка Кувелера, выворот матки, истинное прирастание плаценты) массивные кровотечения в родах, вызванные гипотонией матки и последующими нарушениями процессов свертывания крови, могут с успехом лечиться консервативно. Так, например, из 118 родильниц с массивными кровопотерями было оперировано (надвлагалищная ампутация или экстирпация матки) 53 женщины, консервативное лечение проводилось у 65. В группе оперированных умерли 5 женщин.

Эти и другие наблюдения позволяют предположить, что рекомендуемая схема интенсивной терапии при массивных кровотечениях в родах (искусственная вентиляция легких, мощная и рациональная инфузионно-трансфузионная терапия, нормализация кровообращения в зоне микроциркуляции, устранение дефекта коагуляции) позволяет не только снизить число тяжелых осложнений и летальных исходов, но и частично отказаться от повторных травматичных операций, инвалидизирующих женщин.

Залог успеха в оказании помощи роженицам и родильницам при массивных кровотечениях лежит в содружественной работе акушеров и анестезиологов.

Глава 11. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГЕСТОЗА

Долгие годы гестоз занимает 2–3-е место в структуре причин материнской и перинатальной смерти, а также заболеваемости женщин (Сидорова И.С., 2003; Репина М.А., 2005; Токова З.З., Фролова О.Г., 2005; и др.).

По данным отечественных и зарубежных авторов, первичную гипертензию выявляют у 25–30% населения, симптоматическую гипертензию — в 13–40% всех случаев гипертензивных состояний (Свищенко Е.П., Коваленко В.Н., 2001, Райчик Д.Е. и др., 2005).

Повышение артериального давления — наиболее частое осложнение беременности, наблюдающееся в 20% случаев (Hricik D.E., 2005; Eguo B., Sibai B., 2007).

В последнее время наметилась четкая тенденция к увеличению частоты заболеваний сердечно-сосудистой системы у беременных. Эти заболевания занимают в настоящее время основное место в структуре экстрагенитальной патологии у беременных (около 80%) и до сих пор служат одной из ведущих причин материнской и перинатальной смерти (Макаров О.В. и др., 2006).

По мнению И.С.Сидоровой (2003), несмотря на большое число исследований, остаются неизвестными первопричины возникновения гестоза, маркеры скорости прогрессирования патологических изменений в жизненно важных органах и системах, что ограничивает возможности лечения и реальную профилактику гестоза. Различные взгляды на этиологию гестоза, незнание симптомов его истинной тяжести, отсутствие медикаментозной профилактики при наличии известных факторов риска его возникновения, кратковременность и неадекватность лечения ранних (начальных) и, как правило, еще легких стадий развития, по мнению автора, создает впечатление о чрезвычайной сложности этой проблемы, нереальности предупреждения материнской и перинатальной смерти.

Современная терапия гипертензивных нарушений при беременности базируется в основном на клиническом опыте, а не на достоверных данных, полученных в ходе правильно организованных контролируемых клинических исследований с достаточным объемом наблюдений. Учитывая большое количество женщин, у которых во время беремен-

ности развивается гипертензия, всяческой поддержки должны заслуживать мультицентровые исследования с привлечением большого контингента пациенток. Такие исследования дали бы возможность оценить эффективность различных видов применяемой терапии с большей достоверностью и надежностью, чем это сделано до сих пор.

Большинство гипотензивных препаратов, широко используемых в терапевтической практике, противопоказаны беременным. Спектр гипотензивных средств, применяемых у беременных, крайне ограничен. Этот список включает в себя допегит (метилдопу), β -адреноблокаторы и нифедипин.

Не разработаны вопросы профилактики гестоза. Например, в ранних исследованиях было показано, что профилактическое назначение аспирина уменьшает частоту и тяжесть гестоза. Последующие широкомасштабные рандомизированные исследования каких-либо преимуществ аспирина по сравнению с плацебо не выявили. Применение кальциевых добавок и плацебо показали, что такие добавки позволяют снизить риск артериальной гипертензии во время беременности, но мало влияют на частоту и тяжесть гестоза (Hricik D.E., 2005).

Б.М. Венцовский и соавт. (2005) считают, что профилактика позднего гестоза должна включать мероприятия по первичной и вторичной профилактике. Первичная профилактика, по мнению авторов, заключается в сохранении здоровья и общем оздоровлении девочек, девушек и женщин до беременности. Вторичная профилактика включает задержку, остановку или обратное развитие заболевания, которое уже началось, однако еще не имеет ярких клинических проявлений. Профилактика основывается на диспансерном наблюдении за беременными в женской консультации и выявлении факторов риска возникновения гестоза для формирования групп риска по развитию этого осложнения беременности. Об эффективности проведения профилактических мероприятий убедительно свидетельствуют данные Г.М. Савельевой и Р.И. Шалиной (1998), основанные на результатах клинко-лабораторного наблюдения за 1000 беременными с гестозом. По данным авторов, при отсутствии профилактики в группах риска частота гестоза составляет 53,5%, перинатальная заболеваемость – 535%. При проведении профилактических мероприятий перинатальная заболеваемость составила лишь 195%.

11.1. Факторы риска развития гестоза

И.С. Сидорова (2003) считает, что риск развития гестоза имеется практически у каждой беременной. Однако наиболее вероятный риск развития гестоза может иметь место при следующих заболеваниях и состояниях.

1. Сердечно-сосудистые заболевания (артериальная гипертензия и гипотония).
2. Заболевания почек, печени, желудочно-кишечного тракта.

3. Эндокринопатии: ожирение, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы.

4. Многоплодная беременность.

5. Беременность у юных — до 18 лет и первородящих позднего возраста — 35 лет и старше.

6. Наследственная отягощенность (гестоз у матери).

7. Аутоиммунные заболевания (антифосфолипидный синдром, системная красная волчанка).

8. Хронические инфекции.

9. Социальное неблагополучие (бедность, нерегистрированный брак, плохие условия существования).

Согласно данным Б.М.Венцовского и соавт. (2005), к факторам риска позднего гестоза относятся:

1. Экстрагенитальная патология: заболевания почек, сердца, печени, гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, нейроциркуляторная дистония, геморрагический васкулит, системные заболевания соединительной ткани, дисэнцефальный нейрообменно-эндокринный синдром, недостаточность свертывающей и фибринолитической систем крови, хронические заболевания легких и бронхов, эпилепсия, нарушения функции иммунной системы, перенесенные детские инфекции (особенно скарлатина), пороки сердца различного генеза, инсулинзависимый сахарный диабет, ожирение и прочие проявления эндокринопатий, повышенная чувствительность к ангиотензину II с 28-й недели беременности, врожденные формы тромбофилии (антифосфолипидный синдром, мутация фактора V Лейдена, гипергомоцистеинемия).

По данным Г.М.Савельевой и Р.И.Шалиной (1998), экстрагенитальная патология регистрируется у 63,8% беременных с гестозом. При гипертензии гестозы развиваются у 86%, нарушениях жирового обмена — у 84,9%, почечной патологии — у 74,3% женщин. 85% тяжелых форм гестозов встречается у пациенток с экстрагенитальной патологией.

2. Акушерско-гинекологические факторы риска:

- наличие гестоза в наследственном анамнезе;
- наличие гестоза или гипертензии, задержки внутриутробного развития (ЗВУР) плода, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, перинатальных травм во время предыдущей беременности;
- первые роды;
- возраст беременной (менее 19 и старше 30 лет);
- наличие полового инфантилизма;
- неполноценная инвазия трофобласта и артерий;
- аномальные данные доплеровского исследования маточно-плацентарного кровотока в сроке от 18 до 24 нед. беременности (индекс резистентности менее 0,58);
- гипотрофия плода;

- многоводие, многоплодие;
- крупный плод;
- анемия беременных;
- изосенсибилизация по резус-фактору и/или АВ0-системе.

3. Социально-бытовые факторы:

- вредные привычки;
- несбалансированное питание;
- незамужнее состояние или повторный брак.

Е.М.Шифман (2002) к факторам риска развития преэклампсии относит:

- первые роды;
- возраст старше 40 лет;
- юная первородящая;
- семейный анамнез преэклампсии;
- тяжелая преэклампсия в анамнезе при предыдущей беременности;
- ожирение (увеличение индекса массы тела);
- хроническая артериальная гипертензия или почечная патология;
- сахарный диабет;
- заболевание почек;
- многоплодная беременность;
- резус-конфликт;
- антифосфолипидный синдром;
- сосудистая патология;
- низкий социальный статус.

Количество родов и семейный анамнез — это первые признаки, указывающие на возможность развития гестоза. У тех, кто рождает впервые, риск развития гестоза выше (5–6%), чем у повторнородящих (менее 1%). Основываясь на том, что в общей популяции частота гестоза составляет в среднем 5%, можно предположить, что частота его развития у дочерей больной составляет 22%, тогда как у сестер — 39% (Шифман Е.М., 2002).

О.В.Макаров и соавт. (2006) к факторам риска и причинам развития гестоза, возникающим под влиянием различных факторов внешней среды, относят:

1. Хронические экстрагенитальные и генитальные патологические состояния, ослабляющие адаптационные возможности женского организма.

2. Врожденная, генетически детерминированная слабость тех или иных систем организма, определяющая наследственную предрасположенность к гестозу.

3. Хроническая артериальная гипертензия.

4. Сахарный диабет (инсулинорезистентность и гиперинсулинемия).

5. Тучность.

6. Первая беременность.

7. Многоплодная беременность.

8. Психологическая и социальная дезадаптация женщины.

9. Экстремальный детородный возраст, т.е. до 17–18 (подростковый период) и после 30 лет.

10. Неблагоприятные климатометеорологические условия.

В современной иностранной литературе к факторам риска развития гестоза, по данным J.S.Moldenhauer, B.M.Sibai (2003), относят:

- первые роды;
- сахарный диабет беременных;
- тромбофилии;
- заболевания соединительной ткани;
- пузырный занос;
- многоплодная беременность;
- хроническая артериальная гипертензия;
- ожирение;
- предыдущая беременность, осложненная гестозом;
- антифосфолипидный синдром;
- семейный анамнез с указанием на перенесенный гестоз или эклампсию;
- анеуплодия (измененный набор хромосом) у плода.

Различные авторы среди теорий этиологии гестоза выделяют патологический или повышенный иммунный ответ организма матери, генетическую предрасположенность, изменения активности простагландинов, патологические изменения в системе коагуляции или тромбофилии, эндотелиальное повреждение клеток, изменение уровня оксида азота, повышение уровня свободных радикалов, патологическую инвазию трофобласта, патологический метаболизм кальция, недостаток питания.

M.L.Callahan и A.B.Caughey (2007) факторами риска развития гестоза считают:

- первичную связь с:
 - хронической гипертензией;
 - хроническими заболеваниями почек;
 - заболеваниями соединительной ткани;
 - преддиабетом;
- афро-американскую расу женщин;
- возраст матери (менее 20 или старше 35 лет);
- нарушения функции иммунной системы;
- первую беременность;
- гестоз во время предыдущей беременности;
- многоплодную беременность;
- патологическую плацентацию;
- повторный брак;
- отягощенный семейный анамнез;
- низкий социальный статус.

В таблицах 11.1, 11.2 и 11.3 представлены факторы риска развития гипертензии беременных и гестоза.

Всемирно известный американский ученый в области изучения гестозов B.Sibai (2005, 2007) выделяет факторы риска развития гестоза до зачатия и факторы риска, связанные с беременностью.

Таблица 11.1

Факторы риска развития гипертензии, спровоцированной беременностью (Серов В.Н., Маркин С.А., 2003)

Фактор	Степень риска
Первые роды	3:1
Возраст >40 лет	3:1
Афро-американская раса	1,5:1
Наследственный анамнез гипертонической болезни	5:1
Хроническая гипертензия	10:1
Хронические заболевания почек	20:1
Антифосфолипидный синдром	10:1
Сахарный диабет	2:1
Беременность близнецами	4:1
Ангиотензиноген Т 235	
гомозиготный	20:1
гетерозиготный	4:1

Таблица 11.2

Факторы риска развития гестоза, существующие до зачатия
(Eruo B., Sibai B., 2007)

Прекоцептуальные факторы риска	Частота выявления, %
Предшествующий гестоз	20–30
Предшествующий гестоз при сроке до 28 нед. гестации	50
Хроническая артериальная гипертензия	15–25
Тяжелая артериальная гипертензия	40
Заболевания почек	25
Предшествующий сахарный диабет	20
Класс В/С сахарного диабета	10–15
Класс А сахарного диабета	35
Тромбофилия	10–40
Ожирение, резистентное к инсулину	10–15
Возраст >35 лет	10–20
Семейный анамнез (гестоз)	10–15
Нерожавшая женщина/первородящая	6–7

Таблица 11.3

**Факторы риска развития гестоза, связанные с беременностью
(точность прогнозирования зависит от количества факторов)**
(Sibai B., 2005, 2007)

Неожиданное повышение во II триместре беременности в сыворотке крови α -фетопroteина, человеческого хорионического гонадотропина, ингибина А	В 2 раза превышает норму
Патологический кровоток в маточных артериях по данным доплерометрии	10–30%
Водянка/отечная дегенерация плаценты	0–30%
Многоплодная беременность, зависящая от количества плодов и возраста матери	10–20%
Партнер, у которого в предыдущих браках рождались дети, и у их матерей имел место гестоз	10%
Сахарный диабет беременных	8–10%
Беременность у подростков	8–10%
Нерожавшая женщина/первородящая	6–7%
Необъяснимая персистирующая протеинурия или гематурия	Ограниченные данные
Необъяснимая задержка внутриутробного развития плода	Неизвестно

Таким образом, на сегодняшний день гестоз является собирательной клинической акушерской категорией, с помощью которой обозначают неблагоприятное течение беременности (отсутствие адекватной адаптации на развивающуюся беременность). Это может быть обусловлено генетической предрасположенностью, возрастом, наличием сопутствующей патологии ЦНС, печени, почек (т.е., многочисленной экстрагенитальной патологией); проблемами имплантации и плацентации, иммунными нарушениями, отрицательным воздействием факторов внешней среды, социальной сферы и многими другими.

В связи с тем что гестоз развивается далеко не у всех беременных, а только у 25%, из которых тяжелая форма встречается у 8–10%, то объединяющим фактором этой категории является в основном неблагоприятный прогноз, течение и исходы беременности в связи с высокой частотой развивающихся осложнений (Серов В.Н., Маркин С.А., 2003).

11.2. Профилактика гестоза у беременных групп высокого риска

В интенсивной терапии гестоза следует различать два аспекта: профилактический и лечебный.

Если исходить из данных И.П.Иванова (1985), то, по его мнению, в 57% случаев можно осуществить профилактику гестоза, если ее на-

чинать после 20 нед. беременности, т.е. практически это выявление начальных, иногда трудно определяемых симптомов, и профилактики его тяжелых форм. По мнению B.Sibai (1988), в настоящее время известно более 100 клинических и прогностических тестов для определения гестоза. Однако ни один из них не является специфичным и достаточно чувствительным для использования в качестве скрининг-теста в клинической практике.

На основании изучения данных литературы и собственных исследований считаем целесообразным с целью профилактики развития гестоза у беременных групп высокого риска применять следующую фармакологическую защиту: магния сульфат в сочетании с β -адреномиметиками, препараты кальция и антагонисты кальция. Наиболее показаны эти препараты у беременных:

- с неблагоприятным (отягощенным) акушерским анамнезом;
- при преждевременном созревании шейки матки, что следует определять в 28 и 32 нед. беременности;
- с акушерскими кровотечениями во II триместре беременности;
- при положительных тестах на гестоз;
- при подозрении на гипотрофию плода.

Магния сульфат. Препарат вводят внутримышечно в дозе 10 мл 20 или 25% раствора в течение 7 дней, в сочетании с малыми дозами β -адреномиметиков (бриканил, партусистен) по 1/2 таблетки 2 раза в сутки с интервалом в 6–8 ч. Кленбутерол, оказывающий токолитическое действие, не дает побочных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы и медленно всасывается в желудочно-кишечном тракте, его можно назначать 2 раза в сутки с интервалом в 12 ч.

Более предпочтительным и удобным, особенно в амбулаторных условиях, является систематическое применение внутрь малых доз (1–2 г на полстакана воды натошак) магния сульфата в сочетании с β -адреномиметиками в течение 2–3 нед. Основой этой рекомендации явились данные экспериментальных и клинических исследований, в которых показано, что при сочетании магния сульфат и β -адреномиметики потенцируют действие друг друга и оказывают профилактический и лечебный эффект при гестозе или при угрозе прерывания беременности у данного контингента беременных (Абрамченко В.В. и др., 1986). Эти данные нашли подтверждение и в зарубежной литературе (Hiltmann et al., 1985; Conradt et al., 1985).

Кальция глюконат и кальция лактат. Препараты назначают внутрь перед едой по 0,5 г 4 раза в день (суточная доза 2 г). Кальция лактат лучше переносится, так как не раздражает слизистую оболочку желудка. Кроме того, по сравнению с кальция глюконатом кальция лактат более эффективен при пероральном применении, так как содержит больший процент кальция. Необходимо отметить, что катион магния занимает второе место по распространенности внутри клетки, подобно тому, как кальций — вне ее. У млекопитающих уровень циркулиру-

ющего в крови кальция регулируется тиреоидными и паратиреоидными гормонами. Концентрация кальция внутри и вне клеток составляет примерно 10^{-6} и 10^{-3} М соответственно (Альберт А., 1989).

Антагонисты кальция. К их числу относятся дигидропиридины (нифедипин и др.), производные фенилалкиламина (верапамил и др.), бензотиазепины (дилтиазем), производные дифенилпиперазина (циннаризин и др.) и некоторые другие соединения. Нами (Абрамченко В.В. и др., 1985; Омелянюк Е.В., Абрамченко В.В., 1988) разработаны показания для применения антагонистов кальция в акушерской практике, в частности, при лечении гестоза и с целью профилактики тяжелых его форм. Наиболее предпочтительным мы считаем применение нифедипина (коринфара). У беременных групп высокого риска по развитию гестоза (после 20 нед. беременности) рекомендуется применение коринфара внутрь в дозе 10 мг 3 раза в сутки. Длительность лечения до 7–10 дней. Через 60–90 мин после приема коринфара отмечается снижение артериального давления на 5–10 мм рт.ст. При внутривенном введении нифедипина также наблюдается проходящее снижение артериального давления на 8–10 мм рт.ст. Однако при применении других антагонистов кальция (верапамил) иногда возможны длительно сохраняющаяся гипотензия и брадикардия. При возникновении этих серьезных побочных реакций эффект дает введение атропина, изопроterenолола или препаратов кальция (10–20 мл 10% раствора кальция глюконата внутривенно, медленно в течение 2–3 мин). Частота побочных эффектов при приеме нифедипина составляет 2%.

Для внутривенного введения верапамила целесообразно использовать микроперфузор – электромеханический аппарат, который позволяет осуществлять точную количественную дозировку вводимого препарата и регулировать скорость его введения.

Верапамил мы рекомендуем применять при гестозе с лечебной целью, при его сочетании с патологическим прелиминарным периодом и аномалиях родовой деятельности: чрезмерно быстрые роды, гипертоническая форма слабости родовой деятельности, дискоординированная родовая деятельность (Омелянюк Е.В., Абрамченко В.В., 1988). Препарат оказывает профилактическое и лечебное воздействие при гестозе, улучшает состояние плода при его гипоксии по данным кардиотокографии, улучшает маточно-плацентарное кровообращение, снижает маточную активность.

11.3. Принципы интенсивной терапии гестоза

Усовершенствованный профилактический метод лечения эклампсии, предложенный проф. В.В.Строгановым, сохраняет свое значение и в настоящее время. Автор рекомендует соблюдать следующие положения:

- возможное устранение всяких раздражений;

- систематическое, планомерное введение наркотических средств, предупреждая припадки, а не ожидая их появления; при этом никогда не следует упускать из виду основной принцип метода — припадки должны быть прерваны, и если они повторяются, введение наркотических средств должно быть усилено и даже учащено;
- возможно скорое, но не форсированное, родоразрешение — наложение акушерских щипцов (поворот плода, экстракция при ягодичных предлежаниях в современном акушерстве применяются редко);
- поддержание в наилучшем состоянии всех главнейших функций организма — дыхания, деятельности сердца, почек и кожи;
- если припадки продолжаются, несмотря на достаточное применение лекарственных средств, показано кровопускание около 400 мл крови;
- если, несмотря на применение указанных мер, припадки все же продолжаются и больная беременная или роженица находится в начале родов, показано форсированное родоразрешение;
- кроме кровопускания при усовершенствованном профилактическом методе более энергично вводят наркотические средства в первые 2–3 часа лечения.

Важно отметить, что В.В.Строганов еще в 1923 г. на 238 случаев эклампсии имел лишь 4 летальных исхода (1,7%).

Роды при гестозе могут протекать обычно, но нередко возникают такие осложнения, как гипоксия плода, затяжное течение родов, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, переход гестоза легкой и средней степени тяжести в преэклампсию и эклампсию.

В родах следует тщательно следить за состоянием роженицы, осуществлять совместно с анестезиологом комплексное лечение гестоза, проводить адекватное обезболивание родов, профилактику и лечение гипоксии плода, по показаниям — выключение потуг.

Все влагалищные манипуляции, измерение артериального давления, инъекции необходимо проводить на фоне анестезии смесью закиси азота и кислорода.

Кесарево сечение при эклампсии в современных условиях показано при:

- непрекращающихся припадках эклампсии, несмотря на лечение;
- коматозном состоянии;
- кровоизлиянии в глазное дно, ретините, отслойке сетчатки;
- анурии и выраженной олигурии.

В III периоде родов необходимо проводить профилактику кровотечения.

В раннем и позднем послеродовых периодах женщины, страдающие гестозом, подлежат обследованию и лечению с привлечением терапевта. После выписки из стационара они должны находиться под

наблюдением акушера-гинеколога и других специалистов (терапевт, нефролог). Данному контингенту больных следует проводить реабилитационные мероприятия.

С учетом современных достижений акушерской науки, анестезиологии и фармакологии, а также принципов, сформулированных В.В.Строгановым, в ГУ Институте акушерства и гинекологии им. Д.О.Отта РАМН (СПб) разработаны основы лечения преэклампсии/эклампсии.

Создание охранительного режима

Больная должна помещаться в отдельную палату интенсивной терапии, где создаются условия, максимально ограждающие ее от различных раздражителей (звуковых, световых, обонятельных и др.). Для этого в палате создают затемнение, кладут на пол резиновый ковер, разговоры исключаются (допустима только шепотная речь). В палате должен быть отдельный пост медицинской сестры, на посту — все необходимое для предупреждения припадков эклампсии и для ухода за больной (лекарственные средства, кардиомонитор, интубатор, аппарат для искусственной вентиляции легких и др.).

При наличии симптомов преэклампсии больную вводят в кратковременный закисно-азотно-фторотановый наркоз. Обязателен строгий постельный режим, преимущественно на боку, для исключения синдрома нижней полой вены, улучшения маточно-плацентарного кровообращения. Особенно важно соблюдать горизонтальное положение при наличии гипотензии; при нормальном и повышенном артериальном давлении головной конец кровати приподнимают на 20–30°, что снижает височное давление на 10–15 мм рт.ст. и создает более физиологичные условия для спонтанного дыхания. Постельный режим способствует более быстрой стабилизации артериального давления, улучшению маточно-плацентарного кровообращения и органного кровотока, уменьшению и усилению мочевой экскреции натрия.

Все манипуляции должны быть сокращены до минимума и производиться только под наркозом (фторотановым и трихлорэтиленовым). Для предупреждения прикусывания языка во время припадка применяют роторасширитель и языкодержатель. Если больная находится в коме или глубоком медикаментозном сне, ей вводят в рот плотный резиновый воздуховод и фиксируют его тесемкой для предупреждения прикусывания и западения языка. Целесообразно проводить кислородотерапию (ингаляция 100% кислорода кратковременная, 10–15 мин, для повышения парциального давления кислорода в крови, исчезновения брадикардии у плода после эклампсического припадка у матери). Если брадикардия не устраняется, то, вероятно, имеется либо сдавление пуповины, либо преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Важен туалет полости рта, отсасывание слизи. Сама по себе эклампсическая кома не является показанием для искусственной вентиляции легких, но если при этом нарушается ритм дыхания, развиваются гипоксемия, синдром Мендельсона или респираторный дистресс-синдром, искусственная вентиляция легких показана.

При эклампсии толерантность к глюкозе уменьшается, а метаболизм инсулина (в почках) снижается, поэтому дозировку его нужно сокращать. Для предупреждения асфиксии новорожденного за 5–7 мин до рождения ребенка целесообразно ввести милдронат в дозе 500–1000 мг в/в.

При лечении тяжелых гестозов следует применять ограниченное количество лекарственных средств, назначать их в минимальных дозах, учитывая возможность потенцирования действия и нежелательных побочных эффектов. Лечение должно быть индивидуализированным с учетом особенностей организма, роста-массовых показателей, течения болезни и действия лекарственных средств.

Весьма эффективным методом обезболивания родов при тяжелых гестозах беременных является эпидуральная анестезия.

Медикаментозное лечение

Схема 1

Ведущим в медикаментозном лечении тяжелых форм гестозов является сочетание магнезиальной терапии с седативной, антигипертензивной и осмоонкотерапией.

1. Магния сульфат (12 мл 25% раствора) вводят внутривенно, медленно (в течение 5 мин). Одновременно внутримышечно вводят 4,5–6 г магния сульфата в зависимости от массы тела больной, в среднем 0,1 г/кг, а затем повторяют эту же дозу через каждые 6 часов внутримышечно. Итого в сутки больная получает от 21 до 27 г (в зависимости от массы тела). Можно вводить магния сульфат после первоначального введения 3 г внутривенно и 4 г внутримышечно – через каждые 4 часа по 4,5–6 г в зависимости от массы тела больной (из расчета 0,1 г/кг, но не более 24 г в сутки; после 12-часового перерыва курс может быть повторен).

Перед введением магния сульфата обязательна проверка коленных рефлексов (наличие живых рефлексов), частоты дыхания (не менее 14/мин) и диуреза (не менее 30 мл/ч), а также внутримышечная инъекция 2–3 мл 0,5% раствора новокаина. На 2-й и 3-й дни лечения внутримышечное введение магния сульфата может быть сокращено до 2–3 инъекций.

2. При эклампсии одновременно с магния сульфатом назначают онкоосмотерапию (не более 1–1,5 л). Желательна следующая последовательность чередования вводимых растворов: реополиглюкин 400 мл, концентрированная плазма 200 мл, 20% раствор альбумина 100–200 мл, полиамин 100 мл (полиамин вводят с 10% раствором глю-

козы и инсулином — 1 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы), витамин В₆ (1 мл 5% раствора) и витамин С (5 мл 5% раствора).

Для торможения агрегации эритроцитов и тромбоцитов, улучшения микроциркуляции, снижения АД и улучшения мозгового и венечного кровотока назначают курантил (по 0,05 г 3—4 раза в день внутрь).

Инфузионная терапия в объеме не более 20—30% ОЦК проводится лишь при тяжелых гестозах; при наличии следующих условий (без них проведение ее категорически противопоказано!):

- положительный диурез, когда объем выводимой жидкости (не менее чем 600 мл в сутки) превышает объем вводимой;
- устранена артериальная гипертензия;
- имеется нормальное венозное давление, отсутствуют симптомы угрожающего отека легких или кровоизлияния в мозг.

3. При недостаточной эффективности магния сульфата для купирования приступов эклампсии дополнительно к нему вводят седуксен в дозе 10 мг (2 мл 0,5% раствора) внутривенно медленно в 20 мл 5% раствора глюкозы.

4. Для усиления седативного эффекта проводимой терапии, если это требуется по клиническим данным, и снижения повышенного диастолического давления можно назначить дроперидол внутривенно или внутримышечно по 5—10 мг (1—2 мл 0,25% раствора) 2—3 раза в сутки.

5. Для снижения АД (при систолическом давлении выше 160—180 мм рт.ст. и диастолическом 100—110 мм рт.ст. и выше), если эффективность магния сульфата недостаточна, применяют пентамин (5% в дозе 50—150 мг) в 5% растворе глюкозы. Вводить медленно, под контролем АД, не снижая последнее ниже 20% от исходного. Пентамин можно вводить и внутримышечно по 1 мл 5% раствора каждые 4—6 часов.

6. На фоне дроперидола, седуксена и промедола (1 мл 2% раствора) хороший гипотензивный эффект оказывает внутривенное введение эуфиллина (10 мл 2,4% раствора) через каждые 3—4 часа (можно чередовать с введением папаверина (2 мл 2% раствора) или но-шпы (2—4 мл 2% раствора) внутривенно).

7. Гепаринотерапия показана только при лабораторно подтвержденной коагулопатии потребления. Лучше всего применять реополиглюкин-гепариновую смесь из расчета 5—6 мл реополиглюкина и 340 ЕД гепарина на 1 кг массы тела больной (так, при 60 кг массы тела вводят 300 мл реополиглюкина и 21 000 ЕД гепарина). Половину рассчитанного количества гепарина вводят внутривенно капельно (20 кап./мин) с полной дозой реополиглюкина. Остальное количество гепарина вводят через каждые 4—6 часов (в течение суток) подкожно, равными дозами. На следующий день указанные мероприятия повторяют. При достижении клинического эффекта переходят на ежедневное подкожное введение гепарина через каждые 4—6 часов; реополиглюкин вводят не каждый день, а через 1—3 дня. После нормализации показателей дозу гепарина следует снижать постепенно, с теми же

интервалами между введениями. При использовании реополиглюкин-гепариновой смеси обязателен контроль гематокрита, содержания фибриногена и показателей свертывающей системы крови. При введении этой смеси допустимо снижение свертывания крови не более чем в 2 раза по сравнению с нормой.

При явных симптомах диссеминированного внутрисосудистого свертывания, т.е. когда концентрация фибриногена ниже 2 г/л, тромбоцитов ниже 150 000, реополиглюкин-гепариновую смесь нужно вводить с плазмой, которая содержит антитромбин III, необходимый для того, чтобы проявились антисвертывающие свойства гепарина (при ДВС-синдроме антитромбин III в плазме больной угнетен).

8. При лабораторно подтвержденном декомпенсированном метаболическом ацидозе вводят 5% раствор натрия гидрокарбоната (трисбуфер, трисамин, лактасол) — 100–200 мл под контролем кислотно-основного состояния.

9. Дегидратационная терапия назначается только после нормализации осмотического и онкотического давления и микроциркуляции для устранения водной интоксикации, внутричерепной гипертензии и отека мозга. Диуретики противопоказаны при нарушении фильтрационной способности почек, анурии и высоком АД (свыше 150 мм рт.ст.). Разовая доза лазикса 0,04 г внутривенно одномоментно, можно повторить (при необходимости) через 4–6 ч; общее количество лазикса не более 0,1–0,12 г.

Введение маннитола не рекомендуется из-за феномена «отдачи». При назначении реополиглюкин-гепариновой смеси для восстановления диуреза достаточно 0,04 г лазикса.

Инфузионную, дегидратационную и диуретическую терапию можно осуществлять под контролем гематокрита и диуреза. Снижение гематокрита ниже 30% свидетельствует о чрезмерном разведении крови, обеднении ее кислородом и анемии. Увеличение гематокрита выше 45% говорит о гемоконцентрации — повышении вязкости, ухудшении микроциркуляции, повышении периферического сопротивления и АД. Чрезмерный диурез ведет к гиповолемии и спазму периферических сосудов. При достаточном диурезе количество вводимой жидкости не должно быть более 800 мл (максимум 1 л) в сутки.

10. При олигурии предварительно вводят эуфиллин, сердечные гликозиды и глюкозоновокаиновую смесь для усиления клубочковой фильтрации и снятия спазма мелких периферических сосудов. После этого вводят 0,02 г лазикса. При получении достаточного диуреза за 2 ч (не менее 700–800 мл) можно продолжать введение маннитола (30 г). Если диурез менее 100 мл за 2 ч, то нужно повторить введение эуфиллина, сердечных гликозидов и глюкозоновокаиновой смеси, маннитол вводить лишь после установления достаточного диуреза. Инфузионную терапию при олигурии проводить не следует (или назначать с крайней осторожностью под контролем диуреза, пульса и АД).

Расчет электролитов при инфузионной терапии:

Дефицит катиона (аниона) = $(A_1 - A_2) \cdot M - 0,2$, где A_1 — нормальное содержание аниона (катиона), A_2 — содержание у больной; M — масса тела больной; 0,2 — поправочный коэффициент (количество внеклеточной жидкости, составляющее 20% массы тела больной). Норма калия 5 ммоль/л, натрия — 145 ммоль/л, хлорида — 105 ммоль/л, кальция — 2,5 ммоль/л, HCO_3 — 25 ммоль/л.

11. По показаниям интенсивную терапию гестоза можно дополнить введением кокарбоксилазы (увеличение скорости потребления кислорода, нормализация кислотно-основного состояния), цитохрома С (усиление окислительно-восстановительных процессов), глутаминовой кислоты (стимуляция обменных процессов), токоферола ацетата (синтез предшественника простагландинов — арахидоновой кислоты), витаминов-антиоксидантов (А, Е, В₆), неотона (креатин-фосфата).

12. Терапию гипербарической оксигенацией (ГБО) можно проводить лишь при гестозе средней тяжести и отсутствии противопоказаний. К последним относятся высокое АД, хронические процессы в ухе, горле, носу, повышенная чувствительность к кислороду, наличие полости во внутренних органах (в легких и др.), боязнь замкнутого пространства. Обязательным условием для применения гипербарической оксигенации является лабораторное доказательство наличия гипоксии в организме. Если гипоксии нет, то ГБО способна принести лишь вред (токсическое и неспецифическое ингибирующее действие).

13. Кардиальную терапию назначают по показаниям. При тахикардии — внутривенно строфантин (0,5–1 мл 0,05% раствора), коргликон (1 мл 0,06% раствора), кокарбоксилаза (0,05–0,1 г), панангин (10 мл), калия хлорид (1% раствор в 10% растворе глюкозы).

Схема 2

1. Создание нейрорепсии (фона для действия гипотензивных диуретических средств): дроперидол внутривенно 4–5 мл 0,25% раствора при гестозе, при эклампсии в комбинации с седуксеном 10–12,5 мг (2 мл 0,5% раствора). Можно вводить повторно (в течение суток), снижая дозу дроперидола в течение 3 сут.

2. Углубление нейрорепсии и удлинение действия препаратов достигают введением 0,01–0,02 г промедола (одновременно можно ввести димедрол, или супрастин, или пипольфен — до 0,02–0,03 г). При непереносимости дроперидола (дрожь, состояние тревоги, депрессии) его заменяют сульфатом магния (10 мл 25% раствора внутримышечно через 4 ч), но в сочетании с седуксеном (2 мл внутривенно). По мере улучшения состояния больной интервалы между введениями увеличивают, а дозы уменьшают.

3. См. п. 6 схемы 1.

4. См. п. 5 схемы 1.

5. Если гипотензивная терапия (пп. 3 и 4) недостаточна для получения эффекта, ее усиливают либо препаратами раувольфии

(по 0,02–0,04 г внутрь или 10–15 мг внутримышечно), которые начинают действовать не ранее чем через 3–6 ч, или β -адреноблокаторами (обзидан, анаприлин) и β -адреномиметиками (партусистен и др.).

Вместо этих препаратов может быть применен хлорметиазол (гипотензивное, противосудорожное и седативное действие) по 2 г в сутки внутривенно.

6. См. пп. 2, 7, 8, 10, 12 схемы 1.

Показания к операции кесарева сечения при тяжелых формах гестоза:

- непрекращающиеся припадки, не купируемые терапией;
- амавроз;
- отслойка сетчатки;
- анурия;
- угроза кровоизлияния в мозг;
- длительное коматозное состояние;
- гестоз, не поддающийся консервативному лечению (при неподготовленных родовых путях);
- эклампсия при наличии акушерской (тазовое предлежание, узкий таз, крупный плод, острая желтая атрофия печени, осложнения в родах, признаки ДВС-синдрома, отягощенный акушерский анамнез) или экстрагенитальной патологии.

При кесаревом сечении рекомендуется кюретаж для удаления источника спазмогенных веществ. Обязательно полное возмещение кровопотери, которая при кесаревом сечении составляет не менее 1 л.

Применение клофелина при гестозе

Клофелин (международное непатентованное наименование клонидин) является антигипертензивным средством, действие которого связано с характерным влиянием на нейрогенную регуляцию сосудистого тонуса. Подобно нафтизину, клофелин стимулирует периферические α_1 -адренорецепторы и оказывает кратковременное прессорное воздействие. Но, проникая через гематоэнцефалический барьер, он стимулирует α_2 -адренорецепторы сосудодвигательных центров, уменьшает поток симпатических импульсов из ЦНС и снижает высвобождение норадреналина из нервных окончаний, оказывая таким образом в определенной мере симпатолитическое действие.

В связи с этим основным проявлением действия клофелина является гипотензивный эффект. Стойкому гипотензивному действию может предшествовать кратковременное гипертензивное вследствие возбуждения периферических α -адренорецепторов. Гипертензивная фаза (продолжающаяся несколько минут) обычно наблюдается лишь при быстром внутривенном и отсутствует при других путях введения или медленном введении в вену. Гипотензивное действие развивается обычно через 1–2 ч после приема препарата внутрь и продолжается после однократного приема 6–8 ч (Машковский М.Д., 2005).

Выявление аналгетического эффекта клофелина ознаменовало собой новый этап в развитии проблемы неопиатной лекарственной анальгезии. Обезболивающее влияние клофелина при различных, в том числе системных, путях введения выявлено в экспериментах на животных и у человека. Установлено, что α -адреномиметические соединения значительно повышают болевые пороги в разных тестах и тормозят ответы нейронов заднего рога спинного мозга на ноцицептивные стимулы (Игнатов Ю.Д. и др., 1994, 2006).

Препарат эффективен в весьма малых дозах, но их следует подбирать строго индивидуально. При приеме внутрь в качестве антигипертензивного средства обычно начинают с 0,075 мг (0,000075 г) 2–4 раза в день. Если гипотензивный эффект недостаточен, увеличивают разовую дозу через каждые 1–2 дня на 0,0375 мг (1/2 таблетки, содержащей 0,075 мг) до 0,15–0,3 мг на прием до 3–4 раз в день.

Суточные дозы обычно составляют 0,3–0,45 мг, иногда – 1,2–1,5 мг. При высоком АД клофелин назначают внутримышечно, подкожно или внутривенно. Для внутривенного введения разводят 0,5–1,5 мл 0,01% раствора клофелина в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят медленно, в течение 3–5 мин. Гипотензивный эффект при введении в вену проявляется через 3–5 мин, достигая максимума через 15–20 мин, и сохраняется в течение 4–8 ч.

Длительное лечение клофелином (клонидином) в дозах 0,3–1,5 мг/сут. сопровождается снижением АД у больных, находящихся как в горизонтальном, так и в вертикальном положении. Клинические исследования свидетельствуют о том, что клофелин вызывает умеренный гипотензивный эффект, добавление диуретиков усиливает его. Препарат снижает сердечный выброс вследствие уменьшения ударного объема крови и брадикардии. Кроме того, клофелин значительно уменьшает общее периферическое сопротивление в положении больного стоя. Кровоток в мышцах изменяется мало; при гипотензивной реакции кровоток в почках поддерживается на достаточном уровне, что является преимуществом препарата перед другими. Это важно для акушерской практики, ибо согласно современным данным даже при физиологическом течении беременности функция почек ухудшается. При длительном лечении развивается толерантность к гипотензивному действию клофелина.

Всасывание, распределение и экскреция. Препарат является жирорастворимым веществом, хорошо всасывается из кишечника и отличается высоким объемом распределения. Период полувыведения составляет около 12 ч, поэтому достаточно назначать препарат 2 раза в день. Почти половина его экскретируется с мочой в неизмененном виде.

Побочные реакции. Препарат вызывает сонливость (центральное седативное действие) и сухость во рту вследствие ингибирования саливации, а также через центральные механизмы. Отмечаются головокружения, запоры, болезненность околоушных желез, нарушения

функции желудочно-кишечного тракта и аллергические реакции, иногда галлюцинации. Нередко отмечают ортостатические явления. Клофелин потенцирует вызванную инсулином гипогликемию у человека. В токсических дозах он вызывает выраженную брадикардию, миоз и гипотензию.

В комбинации с β -адреноблокаторами клофелин вызывает выраженную сонливость. При резкой отмене препарата появляются раздражительность и опасное, нередко заканчивающееся летальным исходом, повышение АД (Сатоскар Р.С., Бандаркар С.Д., 1986). Лечение синдрома отмены проводят одним клофелином или в сочетании с α - и β -адреноблокаторами. При необходимости отмены лечения клофелином делать это следует постепенно. Если предполагается оперативное вмешательство, рекомендуется перейти на другие препараты. Клофелин вызывает стойкую задержку натрия в организме, и поэтому к нему как гипотензивному средству быстро развивается толерантность, если им лечат без применения диуретических средств.

В ГУ ИАГ им. Д.О.Отта РАМН установлено, что применение клофелина для лечения гестоза приводит к снижению уровня норадреналина, повышению содержания кортизола и снижению уровня β -эндорфина в плазме крови беременных с тяжелым гестозом. Имеется положительная корреляция между содержанием катехоламинов и β -эндорфина у беременных с гипертензивными формами гестоза.

У беременных с тяжелым гестозом, развившимся на фоне гипертонической болезни, формируется преимущественно гипокинетический тип кровообращения, характеризующийся значительным повышением среднего артериального давления, общего периферического сопротивления сосудов, снижением сердечного и ударного индекса, повышением коэффициента интегральной тоничности.

Комбинированная терапия гипертензивного синдрома, направленная на нормализацию центральной и вегетативной системы α -адренергическим препаратом клофелином и антагонистом кальция финоптином, расслабляющим гладкую мускулатуру артериол, приводит к улучшению микроциркуляции, снижению общего периферического сопротивления сосудов, коэффициента интегральной тоничности, среднего артериального давления. Профилактика гестоза сочетанным применением клофелина и финоптина у женщин групп высокого риска снижает частоту развития этого осложнения беременности.

Изменения уровней катехоламинов, кортизола и β -эндорфина у женщин при беременности, осложненной гестозом, взаимозависимы и отражают процесс дезадаптации организма при этом заболевании. Положительные сдвиги в уровне гормонов, медиаторов и нейропептидов в процессе лечения свидетельствуют о важности этих механизмов регуляции адаптации, о потенциальных ресурсах биологических систем организма, определяющих восстановление физиологических параметров при рациональной терапии гестоза.

Схемы лечения

1. У беременных групп высокого риска по развитию гестоза рекомендуется начинать профилактическое применение антагонистов кальция (финоптин в дозе 40 мг 2 раза в день) с 24-й недели беременности.

2. Сочетание клофелина в дозе 0,075 мг 1–2 раза в день с финоптином в дозе 40 мг 2 раза в день является оптимальным для лечения гипертензивных состояний при беременности, начиная с 20-й недели беременности у беременных с вегетососудистой дистонией по гипертоническому типу и гипертонической болезнью. Дозы препаратов должны быть индивидуально подобраны для каждой больной. Лечение следует проводить без перерывов до родоразрешения.

В этой связи важно учитывать фармакодинамическое взаимодействие клофелина и антагонистов кальция, в частности нифедипина. В.С.Моисеев и соавт. (1987) установили, что гипотензивное действие клофелина (клонидина) значительно снижается под влиянием небольших доз антагонистов кальция (нифедипина) при последовательном внутривенном введении этих препаратов животным. Полагают, что ингибирование внутриклеточного тока ионов кальция под влиянием веществ, блокирующих медленные кальциевые каналы, является причиной устранения гипотензивного эффекта клофелина. Авторы применили препараты по схеме: в 1-й день клофелин однократно в дозе 0,075 мг внутрь с последующим через 60 мин приемом нифедипина в дозе 20 мг; на 2-й день — нифедипин в той же дозе, затем через 60 мин — клофелин.

Гипотензивный эффект нифедипина в дозе 20 мг внутрь максимально выражен через 50–60 мин и постепенно уменьшается к 4-му часу наблюдения. Гипотензивное действие клофелина при приеме внутрь в дозе 0,075 мг полностью проявляется через 60 мин и постепенно снижается после 2–3-часового периода стабильного гипотензивного эффекта. Установлено, что через 60 мин после приема клофелина систолическое АД снижалось в среднем на 27 мм рт.ст., диастолическое — на 15 мм рт.ст.

Нифедипин не оказывает гипотензивного действия на фоне применения клофелина. Через 60 мин после однократного приема нифедипина систолическое АД снижалось в среднем на 35 мм рт.ст. Последующее назначение клофелина нивелировало гипотензивное действие нифедипина таким образом, что снижение АД при использовании двух препаратов в такой же последовательности на 120-й минуте наблюдения было на 11 мм рт.ст. меньше, чем гипотензивный эффект одного нифедипина. В.С.Моисеев и соавт. (1987) заключают, что комбинированное применение этих двух препаратов для коррекции гипертензивных реакций нерационально, так как они не проявляют синергизма в отношении АД.

3. Для нормализации основных показателей гемодинамики у беременных с гипертензивной формой гестоза показана внутривенная ми-

кроперфузия клофелина в дозе 1 мл 0,01% раствора (1 мл на 50 мл изотонического раствора натрия хлорида) или внутривенная инфузия (1 мл на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида).

4. Применение клофелина показано беременным с гипертензивной формой гестоза в группах высокого риска по невынашиванию беременности с профилактической целью в дозе 0,05 мг 3 раза в день с постепенным снижением дозы. Влияние клофелина на сократительную деятельность миометрия позволяет уменьшить число преждевременного прерывания беременности у данной категории больных.

5. Гипотензивную терапию клофелином целесообразно проводить под контролем показателей центральной гемодинамики, не допуская резкого снижения артериального давления.

В качестве оценки эффективности лечения и профилактики гестоза помимо клинических признаков рекомендуется использовать такие критерии, как уровни норадреналина, кортизола, β -эндорфина.

Клинико-экспериментальное обоснование использования клофелина при преждевременных родах в сочетании с гестозом. В эксперименте показано, что использование уменьшенных доз партусистена (1,25 мкг/кг) и клофелина (5 мкг/кг) обладает выраженным токолитическим эффектом. Угнетение сократительной деятельности матки продолжалось не менее 90 мин.

Клофелин в дозах 0,05–0,5 мг/кг оказывает угнетающий эффект на сократительную активность матки intactных крыс и оказывает выраженное и длительное токолитическое действие при разных сроках беременности, проявляющееся в уменьшении на 70–80% частоты и амплитуды сокращений миометрия. Показана адренергическая природа токолитического эффекта клофелина. В диапазоне токолитических доз клофелин обладает выраженным болеутоляющим действием, уменьшает сдвиги артериального давления при боли, не оказывает отрицательного влияния на дыхание.

Методика применения клофелина при преждевременных родах в сочетании с гестозом заключается в следующем.

1) При высокой и умеренной степени угрозы прерывания беременности клофелин целесообразно назначать внутривенно капельно методом микроперфузии в дозе 1 мл 0,01% раствора в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида со средней скоростью 17–24 мл/ч. После прекращения схваток препарат назначают внутрь в дозе 0,05–0,075 мг 3 раза в сутки. При низкой степени угрозы прерывания беременности клофелин назначается внутрь сразу в дозе 0,05–0,075 мг 3 раза в сутки в течение 10–14 дней с постепенным снижением дозы.

Клофелин является препаратом выбора для лечения угрозы прерывания беременности у женщин с гипертензивной формой гестозов.

2) При высокой степени угрозы прерывания беременности эффективным способом профилактики преждевременных родов является комбинированное применение клофелина и β -адреномимети-

ка — партусистена. Максимальный клинический эффект достигается при внутривенном введении половинной терапевтической дозы клофелина с помощью микроперфузора с одновременным назначением партусистена. Это сочетание препаратов наиболее эффективно при более ранних сроках угрозы прерывания беременности (34—36 нед.).

3) При умеренно выраженной угрозе прерывания беременности и плохой переносимости партусистена или противопоказаниях к его применению рекомендуют сочетание клофелина в указанных выше дозировках с антагонистом кальция нифедипином в дозе 30 мг внутрь (препарат назначают по 10 мг внутрь с интервалом 15—30 мин 3 раза в сутки под контролем АД и ЧСС у матери). Выраженный токолитический эффект отмечен у 65% беременных при сроке беременности 32—35 нед. и менее выраженный (60%) при сроках беременности 36—37 нед.

Отрицательного влияния указанных сочетаний препаратов на организм матери, состояние плода и последующее течение родового акта не выявлено. Данное сочетание целесообразно применять с целью пролонгирования беременности при дородовом излитии околоплодных вод.

Обезболивание родов клофелином у рожениц с гипертензивными формами гестоза. Ю.Д.Игнатовым и соавт. (1994, 2006) сформулирована концепция об адренергической регуляции болевой чувствительности и кровообращения при боли, которая определила новые направления неопиатной медикаментозной терапии болевых синдромов:

а) в качестве средства анестезиологического пособия;

б) для усиления болеутоляющего действия наркотических анальгетиков и обеспечения стабильного состояния сердечно-сосудистой системы в условиях опиатной аналгезии (клофелин, леводопа).

1. Методика энтерального введения. Клофелин рекомендуется назначать в дозе 0,00015 г однократно. При этом через 30—60 мин начинает проявляться его гипотензивное действие, достигающее максимальной выраженности через 2—3 ч и сохраняющееся не менее 6—8 ч. На фоне максимального эффекта среднее артериальное давление снижается примерно на 15 мм рт.ст., наблюдается достоверная брадикардия (урежение пульса на 8—15 уд./мин) и тенденция к незначительному снижению ударного объема сердца. Необходимо помнить, что роженица должна активно участвовать во втором периоде родов (периоде изгнания), поэтому увеличение дозы клофелина свыше 0,00015 г нецелесообразно как из-за возможного в отдельных случаях значительного снижения АД, так и во избежание слишком выраженного психоугнетающего и общеседативного эффектов препарата.

Одновременно с гипотензивным действием применение клофелина в указанной дозе приводит к развитию отчетливой аналгезии. При оценке различных компонентов болевого синдрома по специальным индивидуализированным шкалам оказалось, что уже через 30 мин

после приема клофелина уменьшается субъективно оцениваемая роженицами выраженность болевого синдрома (оценка производится в баллах: 0 — отсутствие боли, 1 — слабая, 2 — умеренная, 3 — сильная, 4 — очень сильная, 5 — нестерпимая; по характеру: 1 — ощущение тяжести, 2 — давящая, 3 — сжимающая, 4 — колющая, 5 — жгучая).

Болеутоляющий эффект прогрессирует во времени и достигает максимума к 90-й минуте после приема клофелина. На этом фоне присоединяется достоверное ослабление распространенности боли и ее моторных проявлений. Для оценки достоверности и значимости анальгетического влияния клофелина использовали специальные математические способы обработки данных — матрицы состояний и условных переходов.

Важно подчеркнуть, что анальгетическое действие клофелина и его некоторый психотропный эффект практически не изменяют характера родовой деятельности, а по данным гистерографии отмечено даже снижение базального (основного) тонуса матки. Обращает на себя внимание также способность клофелина тормозить не только эмоциональные и моторные проявления болевого синдрома. На фоне действия препарата отмечается стабильное, без характерных для периодов повышения активности матки «гипертензивных свечей», состояние показателей центральной гемодинамики. Очевидно, клофелин обладает не только антиболевым и эмоционормализующим, но и вегетостабилизирующим влиянием.

Последнее принципиально отличает клофелин от наркотических анальгетиков типа промедола, фентанила, составляющих основу анестезиологического пособия в родах. Это позволяет расценивать клофелин не только как средство лечения гипертензивных состояний в родах, но и как своеобразное средство для «премедикации» родов, обладающее самостоятельным комплексом положительных эффектов. Более того, представляется весьма перспективным комбинирование клофелина с анальгетиками наркотического ряда. При этом возможно достижение выраженного болеутоляющего эффекта при уменьшенной почти вдвое дозе анальгетиков, что уменьшает их расход и выраженность нежелательных реакций (рвота, угнетение дыхания роженицы и ухудшение состояния плода и др.), а также обеспечивает стабилизацию показателей центральной гемодинамики, что редко наблюдается при самостоятельном использовании морфиноподобных соединений.

2. Методика внутривенных микроперфузий. Данная методика рекомендуется в родах для купирования высоких цифр артериального давления и обеспечения анестезиологического пособия одновременно. Предлагают два ее варианта, различающиеся по выраженности гипотензивного эффекта.

а) Для снижения артериального давления на 15–20 мм рт.ст. Скорость введения клофелина составляет в среднем 0,0005–0,001 мг/кг/ч, что при длительности микроперфузии 90–120 мин обеспечивает введе-

ние в организм роженицы клофелина в дозах, не превышающих терапевтические. Снижение артериального давления происходит в среднем к 15–17-й минуте от начала микроперфузии. Эффект сохраняется на протяжении микроперфузии, а также в последующие 180–240 минут с полным угасанием к 280–320-й минуте от начала введения клофелина, после чего возникает необходимость в проведении повторных назначений клофелина (к моменту окончания действия первой микроперфузии) или переходу к другим методам антигипертензивной терапии. На фоне максимальной артериальной гипотензии не наблюдаются существенных изменений основных объемных показателей центральной гемодинамики. Статистически достоверно уменьшается лишь системный артериальный тонус по данным КИТ в среднем на 1,5 единицы. Не выявлено отрицательного влияния препарата на состояние плода по данным кардиотокографии и прямой электрокардиографии плода.

б) Для снижения артериального давления до нормы (т.е. величин, близких к артериальному давлению у данной роженицы до беременности). Скорость перфузии составляет от 0,003 до 0,005 мг/кг/ч, что при аналогичной вышеописанной длительности введения приводит к некоторому превышению разовых терапевтических доз клофелина. Динамика гипотензивного эффекта клофелина такая же, как при микроперфузии препарата в меньших дозах. Одновременно отмечают снижение объемных показателей гемодинамики: ударный и сердечный индексы к концу перфузии клофелина уменьшаются на 50–55 и 35–40% соответственно. Уменьшение минутного объема кровообращения происходит преимущественно за счет снижения ударной производительности сердца и не компенсируется резким возрастанием частоты сердечных сокращений (в среднем на 67% от исходного уровня). Изменение ударной производительности сердца, очевидно, связано со значительным уменьшением системного артериального тонуса сосудов (по данным КИТ более чем на 6 единиц).

Параллельно с нарастанием артериальной гиподинамики происходит изменение показателей жизнедеятельности плода. При неизменной средней ЧСС плода уменьшаются миокардиальный рефлекс и выраженность осцилляций на интегрированной прямой ЭКГ плода. Перфузия клофелина существенно не влияет на частоту и амплитуду схваток и приводит к снижению базального тонуса матки. Оценка обезболивающего действия клофелина в баллах по шкале Н.Н.Расстригина не выявила значительных различий в проявлениях анальгетического эффекта клофелина в разных дозах. Поэтому клофелин при его использовании в виде внутривенной перфузии со скоростью 0,0005–0,001 мг/кг/ч является средством, обеспечивающим комплекс положительных эффектов для роженицы – гипотензивного и анальгетического. В то же время применение микроперфузии с большей скоростью может быть рекомендовано только в исключительных случаях, по жизненным показаниям со стороны роженицы, причем

с обязательным проведением кардиотокографического контроля сократительной деятельности матки и состояния плода.

Применение клофелина в послеродовом периоде у родильниц с гестозом. При применении клофелина у родильниц с гестозом, систолическое артериальное давление снижалось в среднем на 25 мм рт.ст. на 3-й день от начала лечения, диастолическое — на 15 мм рт.ст. Лечение продолжалось в течение 7–14 дней. При постепенной отмене клофелина АД оставалось нормальным все последующие дни после родов. Количество послеродовых осложнений в обследуемой группе было значительно меньше, чем в контрольной группе. Лактация у всех родильниц, получавших клофелин, была достаточной, несмотря на то, что гестоз является фактором, нарушающим лактацию. Средний койко-день после родов у родильниц, получавших лечение клофелином, достоверно ниже, чем в контрольной группе. Содержание катехоламинов в крови после лечения клофелином через 5–8 дней нормализуется, однако выделение норадреналина остается пониженным. Проведенные клинико-лабораторные исследования по применению клофелина для лечения гестоза выявили благоприятный эффект на течение этого заболевания, что позволяет нам рекомендовать более широкое использование препарата у беременных и родильниц с гипертензивными формами гестоза.

Эпидуральные микроинъекции клофелина с целью анестезиологического пособия. В последние годы все шире обсуждается перспектива клинического обезболивания путем непосредственной доставки лекарственных препаратов к веществу спинного мозга (интратекально) или ликвору, омывающему спинной мозг (эпидурально). Эпидуральный способ введения веществ технически более прост, чем интратекальный, и, следовательно, более доступен для клинической практики. Наблюдения эффектов морфина, который в основном применяется для микроинъекций, позволили установить положительные и отрицательные стороны эпидуральной анестезии. Отмечают быстрое и длительное обезболивание, значительное уменьшение расхода препаратов. В то же время не удается избежать некоторых характерных для анальгетиков побочных эффектов и прежде всего депрессии дыхания. Последнюю объясняют недостаточной липоидотропностью морфина, вследствие чего препарат медленно диффундирует в вещество спинного мозга, а значит, создаются условия для его распространения с водной фазой спинномозговой жидкости в ростральном направлении к структурам дыхательного «центра» (Ланцев Е.А. и др., 1987).

Клиническая анестезиология располагает лишь единичными наблюдениями, показывающими эффективность и безопасность использования клофелина (клонидина) для спинномозгового обезболивания (Игнатов Ю.Д. и др., 1994, 2006).

Клофелин для эпидуральной анестезии отличается от морфиноподобных соединений рядом положительных качеств:

- большей анальгетической активностью;

- более высокой липоидотропностью;
- отсутствием угнетающего влияния на дыхание;
- наличием вегетонормализующего эффекта при боли;
- отсутствием состояния «симпатического дефицита», характерного для морфина и проявляющегося задержкой мочи и другими симптомами.

Имеющийся опыт позволяет рекомендовать эпидуральные микроинъекции клофелина с целью купирования болевого синдрома различной этиологии у беременных и рожениц (Абрамченко В.В. и др., 1986).

Эпидуральное введение клофелина в дозах 50–100 мкг однократно сопровождается развитием быстрого анальгетического эффекта (через 5–10 мин), сохраняющегося на достигнутом уровне не менее 4–8 ч. В течение этого периода наблюдается стабилизация показателей системной гемодинамики на уровне средних значений, зарегистрированных до микроинъекции без каких-либо нежелательных реакций как со стороны беременной, так и плода. Для микроинъекций целесообразно использование стандартного 0,01% раствора, который для достижения указанной выше дозировки вводят в количестве не более 0,05 мл (50 мкг). Незначительный в настоящее время опыт повторных микроинъекций показывает, что возможно минимум двукратное введение клофелина в разовой дозе 50 мкг, что обеспечивает пролонгацию терапевтического эффекта и удовлетворительное купирование болевого синдрома в течение суток.

Таким образом, использование клофелина существенно расширяет арсенал лекарственных средств при терапии гипертензивных состояний в акушерской практике, а также при оказании анестезиологического пособия в родах и в послеоперационном периоде.

Терапия в послеродовом и послеоперационном периодах

Дифференцированная терапия в послеродовом и послеоперационном периодах должна проводиться с учетом функции кардиореспираторной системы.

Нами (Абрамченко В.В., Киселев А.Г., 1994) изучена перестройка системы дыхания и кровообращения у родильниц в динамике послеродового и послеоперационного периодов.

Обследовано 28 родильниц на 1–3-и сутки после физиологических родов.

Установлено, что в 1-е сутки имеется повышение основного обмена. Сохраняется гипервентиляция, величина минутного объема дыхания повышена и составляет примерно 8 л. Существенного изменения функции дыхания у родильниц после родов через естественные родовые пути не происходит. Вентиляционно-перфузионное соотношение не изменено, вентиляция соответствует кровотоку. Минутный объем кровообращения возрастает, превышение его должной величины со-

ставляет около 3 л. Формируется гипердинамический тип кровообращения с увеличением нагрузки объемом.

На 2-е сутки сохраняется преимущественно углеводный обмен, гипервентиляция, превышение минутного объема дыхания составляет 7,6 л. Вентиляционно-перфузионное отношение не изменено. Диастолическое АД на левой руке снижается на 10%, среднее гемодинамическое давление — на 8%. Превышение минутного объема кровообращения над должным составляет около 3 л. Сохраняется гипердинамический тип кровообращения.

На 3-и сутки основной обмен еще сильнее смещается к углеводному. Изменений со стороны дыхания не наблюдается. Сохраняется гипервентиляция. Превышение минутного объема дыхания над должным составляет 7,6 л. Вентиляционно-перфузионное отношение ухудшено в сторону преобладания кровотока над вентиляцией. Формируется обструктивный компонент. Превышение минутного объема кровообращения над должным составляет около 4 л. Существенных изменений гемодинамики не наблюдается. Сохраняется гипердинамический тип кровообращения.

Таким образом, после родов через естественные родовые пути у соматически здоровых женщин в 1–3-и сутки послеродового периода существенной динамики показателей кардиореспираторной системы не отмечается, у них сохраняется гипервентиляция с гипокапнией и дыхательным алкалозом и уменьшается роль диафрагмального компонента, в дыхание вовлекаются более верхние отделы легких. Со стороны центральной гемодинамики с первых суток устанавливается гипердинамический тип кровообращения с повышением нагрузки объемом.

У женщин при физиологически протекающей беременности в 1-е сутки послеоперационного периода повышался основной обмен с преобладанием метаболизма белков, сохранялась гипервентиляция, свойственная периоду беременности; развивалась частичная обструкция верхних дыхательных путей с исключением из дыхания части альвеол; кровоток в легких усиливался и начинал преобладать над вентиляцией. Особенностью гемодинамики являлось формирование гипердинамического типа кровообращения. На 2-е сутки послеоперационного периода существенных изменений функции внешнего дыхания не происходило, за исключением процесса обструкции альвеол в нижних отделах легких. Со стороны системы кровообращения выявлено формирование гипердинамического типа кровообращения.

Для соматически неотягощенных родильниц на 3-и сутки после операции кесарева сечения происходит рестрикция альвеол в верхних отделах легких, в результате чего уменьшается число участвующих в газообмене альвеол, усиливается вентиляторная неравномерность легких, что приводит к возрастанию энергетической стоимости дыхания, развитию признаков паренхиматозной дыхательной недостаточности и циркуляторной гипоксии. Зоны интенсивной вентиляции

и эффективного газообмена в легких разобщаются, в результате чего гипервентиляция становится неэффективной при компенсации метаболического ацидоза. В системе кровообращения складывается гиподинамический тип.

Таким образом, происходит смещение метаболизма к повышенной утилизации белка на фоне снижения основного обмена. В системе дыхания перфузия преобладает над вентиляцией, формируется обструктивный компонент в альвеолах верхних отделов легких, дыхание становится более поверхностным и энергетически менее выгодным, уменьшается доля диафрагмального компонента при дыхании, гипервентиляция эффективно компенсирует метаболический ацидоз в результате улучшенного вентиляционно-перфузионного отношения, зона эффективного газообмена перекрывается с зоной интенсивной вентиляции и смещается в более верхние отделы легких. В нижних отделах легких возрастает шунтирование крови, и тем самым создаются условия для венозного застоя и развития обструкции части альвеол. Формируется гипердинамический тип кровообращения.

При сочетании гестоза с сахарным диабетом на 1–2-е сутки после операции кесарева сечения гипервентиляция становится неэффективной и плохо компенсирует метаболический ацидоз из-за разобщения зоны интенсивной вентиляции и эффективного газообмена. Зона газообмена в результате нормализации вентиляционно-перфузионного отношения располагается в подверженных обструкции нижних отделах легких, тогда как условия для полноценного функционирования альвеол имеются только в средних и верхних отделах легких.

Со стороны центральной гемодинамики для большинства женщин, беременность которых протекала на фоне сахарного диабета, на 2-е сутки после родоразрешения путем операции кесарева сечения присущ гиподинамический тип кровообращения.

На 3-и сутки послеоперационного периода у родильниц с сахарным диабетом сохранялась гипервентиляция с гипоканией, несколько усиливалась обструкция альвеол нижних отделов легких. У них постепенно формируется гиподинамический тип кровообращения, увеличивается объемная нагрузка на сердце. Суть изменений в системе кровообращения, очевидно, состоит в защитном повышении сосудистого сопротивления.

У родильниц, перенесших при беременности гестоз, в 1-е сутки после операции кесарева сечения, по сравнению с дооперационным уровнем, происходит незначительное снижение обмена с переходом на белковый метаболизм, сохраняется гипервентиляция легких с гипоканией и дыхательным алкалозом, что недостаточно полно компенсирует метаболический ацидоз ввиду уменьшения числа вентилируемых альвеол в результате повышения неравномерности вентиляции, вызванной частичной обструкцией альвеол в газообменной зоне легких. Перфузия при этом преобладает над вентиляцией. Зоны ин-

тенсивной вентиляции и эффективного газообмена перекрыты и расположены в более нижних отделах легких. В кардиальной системе формируется гиподинамический тип кровообращения. Увеличивается объемная нагрузка на сердце.

На 2-е сутки после кесарева сечения у родильниц, перенесших при беременности гестоз, по отношению к 1-м суткам обмен веществ идет с преобладанием белкового метаболизма и значительным возрастанием гипервентиляции. На фоне улучшения вентиляционно-перфузионного отношения и более глубокого дыхания происходит хорошая респираторная компенсация метаболического ацидоза. Дыхание становится энергетически выгодным с преобладанием диафрагмального типа дыхания. Однако рестрикция альвеол верхних отделов легких остается по-прежнему выраженной, а зона интенсивной вентиляции и зона эффективного газообмена — разобщенными. Со стороны центральной гемодинамики формируется гипердинамический тип кровообращения при существенном воздействии на сердце объемной нагрузки.

К 3-м суткам послеоперационного периода характер метаболизма более всего соответствует углеводному обмену. Уровень гипервентиляции возвращается к прежнему уровню, усиливается гипокания. В дыхании преобладает реберный компонент, что приводит к увеличению работы дыхания с наличием признаков респираторной дыхательной недостаточности, проявляющейся увеличением частоты дыхания и снижением его глубины. В нижних отделах усиливается обструкция альвеол, возрастает неравномерность вентиляции легких. Несмотря на гипоканию, гипервентиляция неэффективно компенсирует метаболический ацидоз. Вентиляционно-перфузионное отношение смещается в сторону преобладания кровотока над вентиляцией. Изменения в гемодинамике проявляются преобладанием гиподинамического типа кровообращения с увеличением нагрузки сопротивлением.

Применение газоанализаторов для анализа показателей газового состава выдыхаемого воздуха у беременных и родильниц является методом выбора для мониторинга за системами дыхания и кровообращения.

Принципы построения терапии в послеоперационном периоде

Для женщин с физиологически протекавшей беременностью при кесаревом сечении искусственная вентиляция легких (ИВЛ) должна формироваться по следующим параметрам: оптимальная ЧД 20 цикл./мин, дыхательный объем (ДО) 500 мл; минутный объем дыхания (МОД) 10 л/мин. При этом фракционную концентрацию CO_2 в выдохнутом воздухе необходимо поддерживать на уровне 2,6 об%; фракционную концентрацию O_2 в выдохнутом воздухе — 19,6 об% путем подбора соответствующего потока кислорода при ИВЛ.

Стабилизация гемодинамики должна быть на уровне ЧСС 90 уд./мин, АД 115/75 мм рт.ст.; минутный объем кровообращения (МОК) —

4,5 л/мин обеспечивается инфузией в объеме 1000 мл с обязательным введением глюкозы (Гл). Компенсацию кровопотери достаточно проводить коллоидными (Ко) и кристаллоидными растворами (Кр) в соотношении Гл:Ко:Кр = 2:5:3.

На 1-е сутки после кесарева сечения обычный объем инфузии следует снизить на 30% (до 1000 мл). Обязательно введение белковых инфузионных препаратов (Б), реологических (Р), буферных (Бф), кристаллоидных растворов в соотношении Р:Кр:Бф:Б = 4:4:1:1.

При мониторинжном наблюдении оптимальны следующие показатели: ЧД 21 цикл./мин, ДО 470 мл, фракционная концентрация CO_2 в выдохнутом воздухе 2,5 об%, фракционная концентрация O_2 в выдохнутом воздухе 17,8 об%, ЧСС 85 уд./мин, АД на правой руке 120/70 мм рт.ст., диастолическое АД на левой руке 65 мм рт.ст., МОК 5,7 л/мин.

Необходимо удаление слизи из верхних дыхательных путей, кислородотерапия, ограничение физической нагрузки, углубленное дыхание, адекватное обезболивание наркотическими анальгетиками.

Проводя инфузионную терапию, необходимо обеспечить улучшение микроциркуляции и коррекцию метаболического ацидоза.

При неадекватной терапии возможно развитие дыхательной и сердечной недостаточности (гипоксия и отек легких).

На 2-е сутки после операции объем инфузии следует снизить на 25% и ограничить его 500 мл. Соотношение Р:Кр:Гл должно составить 6:2:2. ДО должен соответствовать 380 мл, МОД – 8 л/мин, фракционная концентрация O_2 в альвеолярном газе – 16 об%, АД на правой руке – 110/70 мм рт.ст., МОК – 5,7 л/мин. Необходимо адекватное обезболивание, глубокое дыхание, ограничение физической нагрузки, применение кардиотонических средств и спазмолитиков. Возможно наличие признаков скрытой дыхательной недостаточности с обструктивным компонентом, вероятно развитие сердечной недостаточности.

На 3-и сутки объем инфузии следует увеличить на 40% – до 1500 мл, соотношение Р:К:Бф = 5:2:3. При мониторинге адекватны следующие показатели: ЧД 30 цикл./мин, ДО 280 мл, фракционная концентрация CO_2 в выдохнутом воздухе 1,9 об%, фракционная концентрация O_2 в выдохнутом воздухе 17,5 об%, АД 120/75 мм рт.ст., МОК 3,2 л/мин. Показано адекватное обезболивание, расширение режима (дыхательная гимнастика сидя и стоя), углубленное дыхание, бронхолитические и спазмолитические средства, инфузионная коррекция метаболического ацидоза, улучшение микроциркуляции, кардиотонические средства. Вероятно наличие признаков скрытой сердечной недостаточности и развитие дыхательной недостаточности с рестриктивным компонентом.

Группу риска по развитию осложнений со стороны кардиореспираторной системы составляют женщины с большой кровопотерей, ожирением, крупным плодом, анемией.

Для женщин, больных сахарным диабетом, при кесаревом сечении ЧД надо установить на 19 цикл./мин, ДО 600 мл, МОД 11 л/мин. При этом регуляцией потока O_2 при ИВЛ поддерживать фракционную концентрацию CO_2 в выдохнутом воздухе в режиме 2,9 об%, а фракционную концентрацию O_2 в выдохнутом воздухе 17,9 об% при МОК 6 л/мин, что обеспечивается инфузией в объеме 1500 мл (на 31% ниже общепринятого объема). Восполнение кровопотери гемотрансфузией необходимо в 50% объема. Инфузия глюкозы обязательна. Соотношение Гл:Ко:Р = 7:1:2.

На 1-е сутки после операции объем инфузии следует снизить на 30% от общепринятого — до 1250 мл. Соотношение Гл:Кр:Р:Бф должно составлять 7:1:1:1. При мониторинге ДО составляет 470 мл; фракционная концентрация CO_2 в альвеолярном газе 4,4 об%, фракционная концентрация O_2 в альвеолярном воздухе 15,3 об%, концентрация CO_2 в венозной крови 3,3 об%, пульсовое давление (ПД) 34 мм рт.ст. Показаны обезболивание наркотическими анальгетиками в сочетании со спазмолитиками, коррекция гликемии и кардиотонические средства при наличии признаков скрытой сердечной недостаточности.

На 2-е сутки объем инфузии надо увеличить на 30% от традиционного (до 2000 мл) в соотношении Гл:Р:Бф:Б = 5:3:1:1. При мониторинге ДО 480 мл; МОД 9,3 л/мин, концентрация CO_2 в венозной крови 4,3 об%, МОК 5 л/мин. Показаны ЧЭНС-аналгезия (чрескожная электронейростимуляция), увеличение ЧД, бронхолитики. Имеются признаки скрытой сердечной недостаточности, показаны кардиотонические средства, обязательно введение белковых препаратов или гемотрансфузия, инфузионная коррекция метаболического ацидоза, контроль гликемии; улучшение микроциркуляции следует сочетать с инфузионной терапией.

На 3-и сутки целесообразны ЧЭНС-аналгезия, нормализация дыхания, форсирование диуреза, коррекция гликемии и метаболического ацидоза, электролитного баланса, улучшение микроциркуляции без инфузионной терапии, спазмолитики, кардиотонические средства. При мониторинге ДО 500 мл, фракционная концентрация O_2 в альвеолярном воздухе 15,2 об%, концентрация CO_2 в венозной крови 4,5 об%, ПД 45 мм рт.ст., МОК 6,5 л/мин. Вероятно развитие декомпенсации сердечной деятельности.

Для женщин с гестозом при кесаревом сечении режим ИВЛ определяется следующими показателями: ЧД 18 цикл./мин; ДО 550 мл; МОД 10 л, фракционная концентрация CO_2 в выдохнутом воздухе 2,7 об%, фракционная концентрация O_2 в альвеолярном воздухе 18,1 об%. МОК должен соответствовать 5 л/мин, что обеспечивается снижением инфузии на 50% — до 800 мл. Необходимо полное восполнение операционной кровопотери гемотрансфузией. Инфузию следует проводить в соотношении Гл:Р:Б = 2:5:3.

В 1-е сутки объем инфузии 800 мл (на 30% ниже традиционного), возможна ЧЭНС-аналгезия, необходимы бронхолитики, дыхательные analeптики, оксигенотерапия, коррекция метаболического ацидоза, глубокое дыхание, регуляция АД в комплексе лечения гестоза (спазмолитики, средства, улучшающие микроциркуляцию, седативная терапия, магниевая терапия). При выявлении анемии – гемотрансфузия. При мониторинге фракционная концентрация CO_2 в альвеолярном газе 4,4 об%, фракционная концентрация O_2 в выдохнутом воздухе 17,4 об%, концентрация CO_2 в венозной крови 3,4 об%, соотношение минутного объема кровообращения и должного МОК (МОК/ДМОК) 163%. Вероятно развитие дыхательной недостаточности.

На 2-е сутки объем инфузии следует уменьшить на 50% (до 400 мл) и проводить в соотношении Гл:Кр:Р:Б = 3:2:3:2. Показаны форсирование диуреза, ограничение физической нагрузки, кардиотонические средства, обезболивание наркотическими анальгетиками, улучшение микроциркуляции, лечение гестоза, коррекция метаболического ацидоза. При мониторинге ДО 650 мл, МОД 14 л/мин, фракционная концентрация O_2 в альвеолярном газе 16 об%, МОК 9 л/мин. Возможно развитие декомпенсации сердечной деятельности.

На 3-и сутки объем инфузии необходимо увеличить до 800 мл. Показано адекватное обезболивание, кислородотерапия, глубокое дыхание, бронхолитические дыхательные analeптики, кардиотонические средства, диуретики, дезинтоксикационная терапия с коррекцией метаболического ацидоза и электролитных нарушений. Вероятно развитие сердечной и дыхательной недостаточности. При мониторинге ЧД 25 цикл./мин, ДО 350 мл, МОД 9 л/мин, фракционная концентрация CO_2 в выдохнутом воздухе 2,3 об%, фракционная концентрация O_2 в выдохнутом воздухе 18,3 об%, диастолическое АД 60 мм рт.ст., МОК 4,4 л.

Таким образом, у женщин с физиологически протекающей беременностью имеется снижение интенсивности обменных процессов, перед родоразрешением у них преобладает белковый обмен. У женщин этой группы выявляются гипервентиляция с гиперкапнией и респираторным алкалозом. Перестройка дыхания к концу беременности приводит к вовлечению в газообмен более высоких отделов легких, где вентиляция преобладает над перфузией. По нашим данным, в последние дни беременности у женщин возрастает ОЦК, увеличивается гемодилюция. Однако выявленный нами эукинетический тип кровообращения у них указывает на отсутствие объемной перегрузки сердца.

У беременных с гестозом обменные процессы повышены незначительно и почти соответствуют должным величинам, отмечается активация углеводного обмена. Минутный объем дыхания у беременных с гестозом ниже, у них уменьшено число вентилируемых альвеол, ги-

первентилиация выражена слабее и полностью направлена на респираторную компенсацию метаболического ацидоза. Тем не менее потребность в кислороде при гестозе увеличена. У беременных этой группы усилена вентиляция альвеол, в нижних отделах легких преобладает обструктивный компонент, газообменная зона легких занимает более верхние зоны.

11.4. Лечение гестоза средней и тяжелой степени

Лечение гестоза средней степени тяжести направлено на:

- восстановление ОЦК, нормализацию системы гемостаза и тем самым на улучшение функции почек, печени, фетоплацентарной системы;
- устранение гипопроteinемии;
- снижение гипертензии после проведения инфузионной терапии;
- улучшение функции печени.

Инфузионная терапия включает (Сидорова И.С., 2003):

- реополиглюкин 400 мл с тренталом 5 мл;
- введение гепарина подкожно по 2500–5000 ЕД через 6 ч в течение 3 сут. или фраксипарина по 0,3 мл (2850 ЕД) 1 раз в сутки 5 дней;
- раствор глюкозы 10% – 200 мл с эссенциале – 5 мл и раствором аскорбиновой кислоты 5% – 5 мл;
- свежемороженную плазму – 250 мл;
- глюкозоновокаиновую смесь – 200–400 мл.

В сутки вводят 800–1200 мл растворов. Длительная инфузионная терапия (в течение 4–6 ч) проводится «под защитой» дроперидола 10 мг, седуксена 10 мг внутримышечно.

В течение дня пациентка принимает внутрь один из антиагрегантных препаратов (трентал по 200 мг 2 раза или курантил по 100 мг 2 раза), а также эссенциале (2 капсулы 3 раза во время еды).

Внутривенно вводят раствор эуфиллина 2,4% по 5 мл 1–2 раза в день, на ночь – внутримышечно седуксен 10 мг, или реланиум 10 мг, или сибазон 10 мг.

При упорной гипертензии (диастолическое артериальное давление 100–105 мм рт.ст.) – раствор клофелина 0,01% по 0,5–1,5 мл внутримышечно или метилдопа внутрь по 0,25 г 2–3 раза в день (терапия должна быть расписана по часам).

Следует подчеркнуть, что лечение артериальной гипертензии у беременных с гестозом следует проводить только на фоне инфузионной терапии, при возмещении ОЦК, ОЦП. Несмотря на нормализацию артериального давления, гестоз чаще всего прогрессирует. Чрезмерное снижение артериального давления опасно для плода.

При обследовании анализируют функции сердечно-сосудистой системы, легких, почек, ЦНС, проводят оценку состояния плода (кар-

диомониторное наблюдение, определение биофизических показателей и оценка скорости кровотока в маточных и плацентарных сосудах).

При поступлении измеряют массу тела беременной и в дальнейшем делают это ежедневно. В приемном отделении проводят оформление документов и санитарную обработку пациентки. Если беременная в сознании, выясняют аллергологический анамнез, наличие экстрагенитальных или хронических заболеваний. Если беременная без сознания, данные вопросы выясняют у сопровождающих лиц.

Подготовка к родоразрешению при гестозе тяжелой степени заключается в следующем.

1. Введение магния сульфата (суточная доза 24 г сухого вещества) под контролем диуреза, частоты дыхания и рефлексов.

2. Применение транквилизаторов (диазепам 2–4 мл) и нейролептиков (дроперидол 0,1 мг/кг, 1–2 мл).

3. По возможности коррекция гиповолемии: нормализация белкового и водно-электролитного баланса (растворы гидроксиэтилкрахмала – 6 и 10% НАЕС-Steril, 10 и 20% растворы альбумина, растворы кристаллоидов, коррекция свертывающей системы крови: СЗП и др.).

4. Применение препаратов, улучшающих органный кровоток (пентоксифиллин, эуфиллин, винпоцетин и др.).

5. Проведение антигипертензивной терапии при чрезмерном повышении АД (систолическое 170 мм рт.ст. и диастолическое 110 мм рт.ст. и выше), а также при более низких цифрах АД при появлении симптомов гипертонической энцефалопатии, отека легких, ишемии миокарда и др.

Использовать инфузионную терапию при подготовке беременной к родоразрешению следует крайне осторожно, так как сразу после родов происходит перераспределение крови в организме. Прекращает существование маточно-плацентарный круг кровообращения, и в сердечно-сосудистую систему родильницы поступает дополнительное количество крови. Это приводит к увеличению преднагрузки на сердце, в связи с чем в норме увеличиваются минутный и ударный объемы сердца. У беременных с тяжелым гестозом на фоне резкого снижения сократительной способности миокарда дополнительное введение жидкости может привести к острой левожелудочковой недостаточности.

Уже в приемном отделении в зависимости от состояния больной необходимо внутривенное введение транквилизаторов (диазепам 2–4 мл), нейролептиков (дроперидол 0,1 мг/кг, 1–2 мл), противосудорожных препаратов (магния сульфат струйно 4–6 г сухого вещества). В зависимости от тяжести состояния пациентки используют один или комбинацию препаратов. После выяснения жалоб, сбора анамнеза и общего обследования проводят пальпацию живота, наружное акушерское обследование и аускультацию плода. Беременную на каталке переводят в палату интенсивной терапии. При необходимости дальнейшие манипуляции проводят на фоне введения седативных препара-

ратов или используют наркоз закисью азота. Производят катетеризацию локтевой вены и начинают введение сульфата магния. Дозы рассчитывают в зависимости от состояния больной (от 4–6 г струйно до 1,5–2 г/ч).

Далее производят катетеризацию мочевого пузыря постоянным катетером. В палате интенсивной терапии с целью оценки акушерской ситуации производят влагалищное исследование. Все проводимые манипуляции и полученные данные строго фиксируют в историю родов. Проводят седативную, при необходимости гипотензивную, терапию. После первоначальной стабилизации состояния беременной заканчивают сбор анамнеза и физикальное обследование.

В палате интенсивной терапии проводят электронное мониторирование центральной гемодинамики беременной (АД, ЧСС, показатели насыщения кислорода в крови). При отсутствии соответствующего оборудования каждые 15 минут производят измерение АД непрямым методом и оценивают ЧСС. Кроме того, если стационар располагает приборами для определения параметров центральной гемодинамики (МОС, ОПСС, сердечный индекс), данные исследования необходимо включить в программу обследования беременных. Проводят оценку функционального состояния плода.

Уход за женщиной с тяжелой формой гестоза предполагает непрерывное наблюдение за состоянием матери и плода. Мероприятия по оценке и профилактике гипоксии и кровоизлияния продолжают в течение всего интранатального и послеродового периодов, поскольку и то, и другое состояние может служить причиной развития необратимых изменений в жизненно важных органах (Harvey, Burke, 1992).

Инфузионная терапия поздних гестозов

Тактику инфузионной терапии нужно разрабатывать на основании учета нарушений водного и белкового баланса:

- патологической задержки жидкости в интерстициальном пространстве;
- снижения ОЦК;
- гипо- и диспротеинемии;
- снижения коллоидно-осмотического давления.

Исходя из патогенетических аспектов, лечение тяжелых форм гестозов, включая эклампсию, реализуется путем инфузии коллоидов и кристаллоидов в сочетании с препаратами, которые улучшают микроциркуляцию, и гипотензивными средствами.

Суточный объем инфузии должен быть ограничен физиологическими потребностями женщины (в среднем 30–35 мл/кг) и составляет не более 2–2,5 л. Объем инфузии необходимо увеличивать при нефизиологических потерях ОЦК (кровопотеря). На долю онкотически активных препаратов суточного объема может приходиться 50–60%. Этим достигается переход интерстициальной жидкости в сосудистое

русло. Таким образом, соотношение между коллоидными и кристаллоидными растворами может составлять не менее чем 2:1. Скорость инфузии может составлять 100 мл/ч.

Начинать инфузионную терапию нужно с коррекции микроциркуляторных нарушений. Учитывая наличие при гестозах гиперкоагуляции и повышенной агрегации форменных элементов, показано назначение низкомолекулярных декстранов, в частности реополиглюкина (не более 10 мл/кг/сут.). Препарат, кроме того, эффективно восполняет ОЦК. Наряду с выраженным дезагрегационным действием, реополиглюкин обладает и дегидратационным свойством вследствие образования в сосудистом русле высокой транзитной концентрации коллоида, который способствует переходу воды из тканей в сосудистое русло. Второй эффект более выражен у реоглюмана.

Целесообразно использовать плазмозаменители нового класса с гемодинамическими и реологическими свойствами, а также минимальным побочным действием. К таким средствам относятся препараты гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК).

Влияния ГЭК многообразны и объясняются в настоящее время следующими их свойствами.

1. Восполнение внутрисосудистого объема. Эффект действия коллоидных растворов на основе крахмала по возмещению внутрисосудистого объема определяется следующими факторами:

- вводимым объемом;
- продолжительностью инфузии;
- концентрацией коллоида;
- средневесовым значением препарата;
- выведением коллоида;
- состоянием гидратации организма.

Длительное объем-замещающее действие ГЭК обусловлено главным образом его вторичными эффектами, которые проявляются благодаря расщеплению крупных молекул на более мелкие. За счет мелких молекул ГЭК длительно (в течение 24 ч) поддерживается более высокое онкотическое давление.

2. Способность связывать воду. Действие ГЭК по возмещению ОЦК основано на его выраженной способности связывать воду. Это объясняется гидроксильрованием крахмала, в результате которого повышается его гидрофильность, он лучше растворяется в воде, может связывать большее количество воды и удерживать ее достаточно долго в просвете сосудов. Вливание 1 л препарата рефортан плюс (10% раствор ГЭК, степень замещения 200/0,5) приводит к увеличению объема до 1,2–1,4 л, так как 1 г способен связать 12–14 мл воды. Эффект увеличения ОЦК у рефортана (6% раствор ГЭК, 200/0,5) ниже, так как 1 л данного раствора может связать только 800–1000 мл воды. У других растворов коллоидов эти способности выражены гораздо меньше.

3. Влияние на реологические свойства крови и показатели гемостаза. Растворы ГЭК оказывают положительное влияние на многие гемореологические параметры. При применении ГЭК с повышенной степенью замещения – 450/0,7 (стабизол) увеличивается вязкость плазмы благодаря накоплению тяжеловыводимых молекул, что приводит к заметному увеличению АЧТВ. Молекулярная масса практически не влияет на свертываемость крови. Все формы ГЭК улучшают реологические свойства и микроциркуляцию. За счет улучшения реологических параметров крови улучшаются транспорт и обеспечение тканей кислородом. Рефортан и стабизол не влияют на количество тромбоцитов, не ингибируют процесс полимеризации нитей фибрина, не уменьшают в значительной степени концентрацию гуморальных факторов свертывания (VII фактор), не уменьшают концентрацию ингибитора эндогенной зоны. При введении рекомендованных доз не наблюдается выраженного увеличения времени кровотечения.

4. Влияние на эндотелий сосудистой стенки. Большим количеством научных исследований доказана способность ГЭК восстанавливать поврежденный эндотелий. По-видимому, растворы ГЭК позволяют в условиях генерализованного повреждения эндотелия поддерживать нормальный уровень перфузии и жизнеобеспечения до момента активизации механизмов ауторегуляции, восстанавливающих нормальную проницаемость эндотелия. При гиповолемическом шоке инфузионная терапия с применением растворов ГЭК снижает частоту развития отека легких по сравнению с применением альбумина и физиологического раствора хлорида натрия.

5. Особенности метаболизма и выведения ГЭК из организма. Препараты ГЭК расщепляются эндогенными амилазами во внутрисосудистом пространстве и выводятся через почки. Время расщепления ГЭК до фракций, способных проходить почечный барьер, зависит от степени и характера молярного замещения. Чем выше степень замещения, тем дольше сохраняется ГЭК в циркулирующей крови. Растворы ГЭК не способны проникать через плацентарный барьер. Клинические наблюдения свидетельствуют об эффективности терапии нарушений маточно-плацентарного кровообращения растворами ГЭК. Таким образом, продолжительность действия ГЭК в отношении замещения объема внутрисосудистой жидкости зависит от двух процессов:

- постоянного пополнения низкомолекулярной фракции вследствие расщепления амилазой молекул высокомолекулярной фракции;
- постоянной элиминации низкомолекулярной фракции ГЭК почками.

6. Иммунологические свойства препаратов ГЭК. В патогенезе реакций несовместимости, которые могут вызываться инфузиями плазмозаменителей, существенную роль играет, наряду с прямым выво-

бождением гистамина (например, под воздействием желатина), образование иммунных комплексов (следствие реакции антиген—антитело). У больных в критическом состоянии происходит активация системы комплемента. Активные пептиды системы комплемента стимулируют секрецию гистамина тучными клетками, активируют лизис клеток организма-хозяина, подавляют процессы свертывания крови и фагоцитоза, что приводит к распространению воспалительных реакций, повреждению тканей, отекам, снижению артериального давления, тахикардии и сокращению гладкой мускулатуры бронхов.

Стабизол, рефортан и рефортан плюс не вызывают прямое высвобождение гистамина. При применении ГЭК практически нет иммунологического риска, как нет и убедительных доказательств наличия антител к ГЭК у человека, однако были описаны реакции несовместимости анафилактикой природы. Из всех чужеродных коллоидов инфузионные растворы, содержащие ГЭК, такие как стабизол, рефортан и рефортан плюс, следует оценивать как наиболее безопасные в отношении провоцирования и степени тяжести анафилактикой реакций (анафилактических) реакций. Частота анафилактикой реакций при применении растворов указанных препаратов составляет 0,085%, а тяжелых реакций несовместимости — 0,006% (Венцовский Б.М. и др., 2005).

Противопоказания к назначению ГЭК:

- гиперволемиа и состояние гипергидратации;
- внутричерепное кровотечение;
- декомпенсированная сердечная недостаточность;
- выраженные нарушения системы гемостаза (тромбоцитопения, гипофибриногенемия);
- индивидуальная непереносимость крахмала.

Клинические наблюдения Б.М.Венцовского и соавт. (2005) и данные литературы (Шифман Е.М., Тиканадзе А.Д., 2001; Шифман Е.М. и др., 2001), свидетельствуют о том, что препараты ГЭК:

- быстро возмещают ОЦК и восстанавливают гемодинамическое равновесие;
- способны длительно циркулировать в сосудистом русле;
- нормализуют онкотическое давление плазмы;
- улучшают реологию крови и оксигенацию органов и тканей;
- способствуют устранению артериолоспазма;
- предотвращают развитие синдрома повышенной проницаемости капилляров;
- улучшают маточно-плацентарный кровоток;
- легко метаболизируются и не накапливаются в тканях;
- не оказывают отрицательного воздействия на иммунную систему (не вызывают активации системы комплемента, не влияют на экспрессию поверхностных антигенов иммунокомпетентных клеток, снижают количество циркулирующих адгезивных молекул).

Назначение препаратов ГЭК (стабизол, рефортан и рефортан плюс) по 500 мл в сутки внутривенно в течение 5 дней дает возможность нормализовать ОЦК, значительно улучшить реологические свойства крови за счет снижения ее вязкости и гематокрита, нормализации повышенной способности тромбоцитов к агрегации. Препараты также нормализуют показатели гемостаза (снижение протромбинового индекса, удлинение активированного частичного времени рекальцификации, снижение среднего уровня фибриногена, увеличение времени свертывания крови по Ли–Уайту). Мы не наблюдали существенных изменений количества тромбоцитов и уровня гемоглобина.

Устранение гипопротеинемии с одновременным восполнением дефицита жидкой части крови достигают введением белковых препаратов (100 мл 20% раствора альбумина в/в 2 раза в неделю или сухой плазмы по 100–150 мл 2 раза в неделю) и растворов аминокислот (альвезин). Однако, учитывая увеличивающееся число аллергических осложнений на введение альбумина, его использование требует чрезвычайной осторожности и производится только по строгим показаниям: прогрессирующая гипопротеинемия и снижение альбумин-глобулинового коэффициента.

Для профилактики развития синдрома «декстрановой почки» следует ограничить применение декстранов до 500 мл в сутки. При гестозе повышается проницаемость капиллярной стенки, что приводит к переходу онкотически активных препаратов в интерстициальное пространство с соответствующим количеством воды. Этот нежелательный эффект можно предотвратить тщательным контролем ЦВД и своевременным ускорением мочевыделения. Дождавшись повышения ЦВД на 40–80 мм вод.ст. от начального уровня, вводят 20–40 мг лазикса, что дает возможность увеличить диурез.

Особое внимание следует обратить на крайнюю опасность использования осмотических диуретиков для лечения больных с преэклампсией. Эклампсия характеризуется гиперосмолярным синдромом, поэтому назначение ударных доз осмодиуретиков может закончиться гиперосмолярной комой. Осмолярность плазмы крови больше 310 мосм/л является противопоказанием к назначению осмодиуретиков (маннитола). При наличии прямых показаний к их применению препараты следует вводить малыми дозами, по 50–100 мг в виде 20% раствора. Лучше применять дробно фуросемид по 0,01–0,02 г после каждого литра перелитой жидкости. Контроль ЦВД необходимо осуществлять не только в период вывода больной из состояния эклампсии и эклампсической комы, но и в следующие несколько суток для предотвращения отека легких и мозга — осложнений неадекватно выполненной инфузионной терапии. С улучшением состояния больной объем инфузионной терапии и количество онкотически активных препаратов уменьшают и больную постепенно переводят на энтеральное питание.

Инфузионную терапию позднего гестоза следует проводить под контролем ОЦК, гематокрита, суточного диуреза (при тяжелых формах — контроль ЦВД и почасового диуреза). При выраженных тканевых отеках и клеточной гипергидратации допустимо совместно с инфузионной терапией и только после ликвидации гиповолемии проведение сбалансированного форсированного диуреза. С этой целью показано введение препаратов, которые тормозят реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах (лазикс 20—40 мг в/в, фуросемид 40 мг, гипотиазид 50 мг в таблетках), антагонистов альдостерона (верошпирон 25 мг, альдактон 50 мг в таблетках), триампур по 0,05 мг 2 раза в сутки, параллельно показано введение калия. Следует помнить, что осмодиуретики (маннитол) повышают внутрисосудистый объем жидкости, поэтому их следует с осторожностью применять у беременных с высокой артериальной гипертензией и с недостаточностью сердечно-сосудистой системы.

При наличии условий в комплексной терапии позднего гестоза желательна кислородотерапия в режиме гипербарической оксигенации в барокамерах при давлении 152 кПа (1,5 атм) каждый день в течение 1—2 ч (7—10 сеансов) на фоне активации аэробного окисления. Для стимуляции аэробного окисления показано применение кокарбоксилазы 100 мг в/в, комплекса витаминов С и В, цитохрома С, глутаминовой кислоты, витамина Е, которые оказывают выраженное антиоксидантное действие.

В комплексной медикаментозной терапии позднего гестоза широкое применение находят препараты эссенциале (1 капсула 3 раза в сутки или 5 мл в/в капельно в растворе глюкозы через день), солкосерил (5 мл в 250 мл 5% раствора глюкозы в/в), хофитол (5—10 мл на 200 мл физиологического раствора в/в капельно в течение 5 сут.). Эти препараты улучшают функцию печени, микрогемоциркуляцию и транспортно-трофическую функцию плаценты. Патогенетически обоснованным является назначение донаторов оксида азота — эринита (10 мг 3—4 раза в сутки за 1 ч до еды).

Антиоксиданты (витамины Е, А, С, кверцетин и др.) положительно влияют на процессы свободнорадикального окисления и гемокоагуляцию, уменьшают гиперкоагуляцию, снижают агрегационную активность тромбоцитов и тромбопластические свойства эритроцитов. Комбинация седативных, гипотензивных и спазмолитических средств, дополнительно воздействуя на гемореологические свойства крови, нормализует гемокоагуляционные сдвиги.

При нарушении кислотно-основного состояния (КОС) в сторону ацидоза (при $\text{pH} < 7,1$) используют 4% раствор натрия гидрокарбоната (100—150 мл) под контролем КОС крови.

При лечении беременных с поздним гестозом следует постоянно помнить о необходимости нормализации показателей гемостаза. Реологические свойства крови — один из основных факторов, определя-

ющих состояние микроциркуляции. Основным реологическим параметром является вязкость крови, зависящая от величины гематокрита, белкового состава плазмы и микрореологического поведения эритроцитов.

Причиной изменения реологических свойств крови является повреждение мембран эндотелиальных клеток сосудистой стенки, что приводит к прогрессирующей потере жидкости из сосудистого русла, усилению агрегации и адгезии тромбоцитов. Высокое содержание токсичных веществ в плазме также способствует развитию стойких гемореологических нарушений.

Антикоагулянты прямого действия (гепарин) блокируют факторы свертывания непосредственно в кровотоке, а также препятствуют образованию фибрина. Гепарин вводят под контролем времени свертывания крови. Противосвертывающие механизмы играют важную роль в поддержании жидкого состояния крови и локализации процессов тромбообразования.

Применение ингаляций гепарина в комплексном лечении беременных, которые страдают гестозом, фетоплацентарной недостаточностью (ФПН), дает возможность снизить частоту и тяжесть этих осложнений беременности и в 85% наблюдений предотвратить ее неблагоприятный исход. Ингаляции проводят через ультразвуковой ингалятор Usi-50, размер аэрозольных частичек не должен превышать 10 мкм, суточная доза от 250 до 750 ЕД/кг. Ее делят на два приема, разводят дистиллированной водой в соотношении 1:4 и проводят ингаляции 2 раза в сутки с интервалом 12 ч: при отеках беременных – 250–300 ЕД/кг в течение 5–7 сут.; при гестозе средней степени тяжести – 300–500 ЕД/кг 2–3 курса в течение 5–7 сут. с перерывом 2 сут. Если преобладает нефротический синдром, доза составляет 400–500 ЕД/кг. При наличии симптомов ФПН на фоне гестоза доза увеличивается до 500 ЕД/кг, курс непрерывный, продолжительностью до 3 нед. Противопоказанием для гепаринотерапии является снижение уровня протромбина (<50%) и концентрации фибриногена (<1 г/л), тромбоцитопения (<100·10⁹/л). Традиционные побочные эффекты (кровоточивость, тромбоцитопения, синдром рикошета) не наблюдаются.

Эффективным средством медикаментозной коррекции синтеза тромбксана и простагличина является прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 80–100 мг. Этими же свойствами обладает индометацин. Целесообразно назначение дипиридамола (курантила), стимулирующего синтез простагличина.

Терапия позднего гестоза на фоне артериальной гипертензии должна быть направлена на улучшение микроциркуляции, реологических свойств крови, восстановление ОЦК, для чего используют вместе с гипотензивными препаратами, которые снижают ОПСС и действуют седативно (клофелин или допегит, их сочетания с коринфаром, апрессинном), реополиглюкин с гепарином, курантил. Назна-

чают также в/в или в/м магния сульфат, нейролептики — аминазин или дроперидол. При значительном повышении АД (АД диастолическое >130 мм рт.ст.), которое тяжело поддается коррекции, используют в/в капельно нитропруссид натрия, дозирование и скорость введения которого тщательно, контролируют с учетом уровня АД (Венцовский Б.М. и др., 2005).

Гиповолемия, возникающая при геморрагическом, септическом шоке и тяжелых формах гестоза, приводит к выраженным изменениям в других органах и системах.

Последствия гиповолемии при тяжелых формах гестоза следующие (Лукач В.Н., 2006):

- неадекватный объем циркулирующей крови;
- тканевая гипоперфузия;
- клеточная гипоксия;
- активация патологических путей воспаления;
- синдром системной воспалительной реакции (ССВР);
- синдром полиорганной недостаточности (СПОН);
- летальный исход.

Осложнения при тяжелых формах гестоза

Большинство осложнений является результатом неспособности анестезиологов предотвратить развитие скрытой гиповолемии у больных с преэклампсией и эклампсией.

Изменения в ЦНС:

- спазм мозговых сосудов;
- снижение мозгового кровотока (сохраняется до 14-х суток после родов);
- повышенная возбудимость;
- ишемические повреждения и отек головного мозга, кровоизлияния в вещество головного мозга;

Изменения в легких:

- повышение содержания эндотелина, тромбоксана, серотонина;
- повышение агрегации тромбоцитов и лейкоцитов;
- развитие ДВС-синдрома;
- действие цитокинов;
- повышение проницаемости и гидростатического давления в легочных капиллярах;
- снижение онкотического давления;
- инфекция;
- респираторный дистресс-синдром (РДС).

Патогенез РДС при тяжелых формах гестоза.

1. Микротромбоз в системе микроциркуляции легких вследствие активации свертывающего каскада и угнетения фибринолиза.

2. Присоединение к циркуляторной гипоксии артериальной гипоксемии.

3. Образование в тканях и выброс в кровоток биологически активных веществ, свойственных гипоксии и воспалению.

4. Развитие генерализованной неспецифической асептической воспалительной реакции.

5. Повышение легочного сосудистого сопротивления.

6. Увеличение фильтрации воды в интерстициальное пространство легких в связи с повышением проницаемости капилляров и легочной гипертензии.

7. Банальные воспалительные, гнойные и септические осложнения.

Изменения в печени:

- снижение кровотока;
- снижение синтеза альбумина, факторов свертывания и противосвертывания;
- снижение синтеза иммуноглобулинов;
- снижение детоксикационной функции печени;
- повышение активности ферментов;
- повышение содержания билирубина, мочевины;
- подкапсульные гематомы на фоне HELLP-синдрома.

Изменения в почках:

- снижение почечного кровотока;
- нарушение коагуляции в сосудах;
- задержка натрия и воды;
- гипопротеинемия;
- снижение клубочковой фильтрации;
- олигурия.

С современных позиций ведущим в лечении тяжелых форм гестозов является сочетанное применение управляемой гемодилюции и управляемой гипотензии с целью ликвидации гиповолемии, гипонкотического состояния, артериальной гипертензии, регуляции белкового и водно-солевого обменов, а также улучшения микроциркуляции, маточно-плацентарного кровообращения и почечного кровотока (Лукач В.Н., 2005).

Терапия гестоза должна проводиться под контролем ЦВД (50–100 мм вод.ст.), диуреза (не менее 35 мл/ч), уровня гемоглобина (не менее 70 г/л), гематокрита (не менее 27 и не более 35%), содержания тромбоцитов (не менее $100 \cdot 10^9/\text{л}$) и общего белка (не менее 60 г/л), осмолярности крови ($273 \pm 1,7$ мосм/кг H_2O). Для грамотного проведения сочетанной управляемой гемодилюции и управляемой гипотензии следует ориентироваться на классификацию нарушений коллоидно-осмотического состояния у беременных (Серов В.Н., Маркин С.А., 1998, 2002) и на классификацию типов гемодинамики (Зильбер А.П., Шифман Е.М., 1997).

Мы, как и большинство клиницистов, считаем, что ГЭК (волювен, рефортан, стабизол и др.), особенно волювен, достаточно полно отвечают требованиям, предъявляемым к плазмозамещающему препара-

ту: быстро возмещают потерянный ОЦК, восстанавливают гемодинамическое равновесие, достаточно длительное время находятся в сосудистом русле, улучшают реологию крови и доставку кислорода к органам и тканям, улучшают маточно-плацентарный кровоток, способствует устранению артериолоспазма, нормализуют онкотическое давление плазмы.

Следует выделить следующие ситуации в акушерстве, при которых использование ГЭК является предпочтительным:

1) профилактика дефицита внутрисосудистого объема; предоперационная подготовка у беременных женщин с признаками гемоконцентрации и гиповолемии;

2) терапия нарушений в системе микроциркуляции, в том числе и плацентарного кровообращения;

3) профилактика тромбозомболических осложнений;

4) инфузионная терапия в условиях генерализованного повреждения эндотелия;

5) замещение плазмы при проведении у беременных процедуры аутодонорства и плазмафереза;

6) инфузионная терапия у беременных, рожениц и родильниц с хронической артериальной гипертензией (низким содержанием хлорида натрия).

Нами накоплен достаточно большой клинический опыт. Считаем, что ГЭК гораздо больше повышает коллоидно-осмотическое давление (КОД), чем альбумин. Однако некоторые авторы считают, что тактика использования ГЭК при гестозах должна быть не унифицированной, а индивидуальной, так как в официальных противопоказаниях значатся почечная недостаточность и тромбоцитопения. В.Н.Лукач (2006) согласен с тем, что препараты ГЭК надо четко дозировать, чтобы не вызвать изменений в свертывающей системе крови. Необходимо отметить, что ГЭК последнего поколения — волювен отличается от своих предшественников минимальным влиянием на систему гемостаза (только эффект гемодилюции), что делает его препаратом выбора для проведения инфузионной терапии.

Мониторинг инфузионной терапии при тяжелых формах гестоза

Выбор тактики инфузионной терапии должен основываться на оценке:

- волюметрической оценке преднагрузки, объема циркулирующей крови;
- адекватности сердечного выброса, параметров оксигенации;
- сократимости миокарда;
- микроциркуляции;
- реакции на объемную нагрузку;
- внесосудистой воды в легких.

По мнению В.Н.Лукача (2006), инфузионно-трансфузионная терапия должна проводиться в режиме гипervолемической гемодилюции.

Общий объем инфузии при гестозе средней степени тяжести составляет 400–800 мл, при тяжелой степени гестоза и при преэклампсии – не более 1200, при эклампсии – не более 1500–1800 мл (при условии восполнения кровопотери); скорость инфузии от 75 до 200 мл/ч (зависит от САД), при эклампсии – 75–100 мл/ч (20–40 кап./мин).

Соотношение коллоидов и кристаллоидов 2:1. В качестве гемодилютантов используются следующие коллоиды: плазмозамещающий раствор ГЭК (волювен, рефортан, стабизол), а также кристаллоиды – физиологический раствор. Не показано использование осмодиуретиков типа маннитола. В связи с огромным риском развития анафилактикоидных реакций в настоящее время нет четких показаний для назначения реополиглюкина, реоглюмана. Во многих клиниках страны сегодня эти препараты не используются. Кроме того, в настоящее время в педиатрической практике эти растворы являются запрещенными к применению. Возможно назначение лазикса 10–20 мг после каждого перелитого литра жидкости при восстановлении ОЦК (ЦВД 50 мм вод.ст.), низком диурезе, содержании общего белка не <60 г/л и явлениях гипергидратации. При стойкой анурии необходимо ставить вопрос о гемодиализе. Для коррекции нарушений свертывающей системы крови под контролем времени свертывания и числа тромбоцитов вводят низкомолекулярные гепарины – клексан, фраксипарин, фраксин в соответствующих дозах. При передозировке гепаринов вводят 2–5 мл 1% раствора протамина сульфата.

Для правильного проведения гипervолемической гемодилюции необходимо учитывать исходную величину КОД крови больной, осмоляльность и КОД вводимых растворов, их объем и скорость введения, величину и скорость мочеотделения, скорость снижения САД. У женщин с нормоосмотическим состоянием (осмоляльность $283 \pm 2,4$ мосм/кг H_2O) скорость введения гемодилютанта от 100 до 200 мл/ч. Целесообразно использовать современные растворы ГЭК. С доказанной эффективностью и без существенных последствий возможно применение кристаллоидных растворов.

У женщин с гипоосмотическим состоянием (осмоляльность $273 \pm 1,7$ мосм/кг H_2O) необходимо применять только комбинацию коллоидных растворов. Общий объем инфузии следует ограничивать до 600 мл, скорость – до 150 мл/ч. В конце инфузии целесообразно назначение лазикса (10 мг).

У женщин с гиперосмотическим состоянием (осмоляльность $295 \pm 2,8$ мосм/кг H_2O) объем инфузии 800–1200 мл, соотношение коллоиды : кристаллоиды = 2:1 или 1:1, скорость инфузии 200 мл/ч.

Седативная терапия при тяжелой форме гестоза: в/в – седуксен, реланиум 4 мл 0,5% раствора, повторяют через 1 ч в дозе 2 мл, затем медленно в/в капельно со скоростью 2,5–10 мг/ч, суточная доза 0,025–0,04 г; дроперидол 3 мл 0,25% раствора, через 3–4 ч повторить в дозе 2 мл в/в в комбинации с пипольфеном или димедролом (2 мл

1% раствора). Можно в/м добавить 1 мл 2% раствора промедола и дроперидол (суточная доза до 0,3 г).

Капельное в/в введение 25% раствора магния сульфата: первую дозу — 5 г сухого вещества (20 мл 25% раствора) в 200 мл реополиглюкина — вводят в течение 15–20 мин. Последующую дозу (20 мл 25% раствора) разводят в 500 мл реополиглюкина и вводят со скоростью 1–2 г/ч в зависимости от массы тела не менее 24 ч. Проводится контроль коленных рефлексов, частоты дыхания (не <16/мин), диуреза (не <30 мл/ч), концентрации магния в крови.

Как последнее средство (при отсутствии эффекта) назначают барбитураты — тиопентал до 200–300 мг в/в медленно не более 2 г в сутки. Перед интубацией при переводе на ИВЛ вводят 250–300 мг 1% раствора тиопентала натрия или транквилизаторы (лучше дормикум). Риск развития эклампсии или повторения приступа судорог практически исчезает к концу 2-х суток, поэтому противосудорожная и седативная терапия должна быть уменьшена или прекращена через 48 ч. Вместо этого целесообразно назначать средства, регулирующие мозговой кровоток и метаболизм: кавинтон 4–6 мл в сутки капельно, актовегин, сермион 5–10 мл 3 раза в сутки, церебролизин 3–5 мл в/в 3 раза в сутки. Ноотропы назначают через 1–2 сут. после исчезновения судорожной готовности (пирацетам 20 мл в/в капельно до 2–4 г/сут.) (Лукач В.Н., 2005).

Уменьшение внутричерепной гипертензии как причины судорог может быть достигнуто сочетанием ИВЛ, коррекции коллоидно-осмотического состояния крови, назначения глюкокортикоидных гормонов (преднизолон 150–200 мг в сутки, дексаметазон 30–50 мг в сутки).

Показаниями к ИВЛ (в качестве противосудорожной терапии) являются:

- 1) повторные припадки эклампсии;
- 2) сочетания эклампсии с кровопотерей;
- 3) отсутствие или нарушение сознания вне припадков;
- 4) артериальная гипертензия, не устраняющаяся общепринятой гипотензивной терапией;
- 5) судорожная готовность, не устраняющаяся общепринятой противосудорожной терапией.

Оптимальный тип ИВЛ и ее продолжительность при тяжелых формах гестоза:

1. ИВЛ проводится в режиме умеренной гипервентиляции с переходом на нормовентиляцию при PaCO_2 30–32–34 мм рт.ст., содержании кислорода в крови 99–100%.

2. ИВЛ продолжается не менее 24 ч после родоразрешения.

3. Отмену ИВЛ проводят плавно в течение 1–2 сут. после уменьшения гипергидратации, тахикардии до 90–100 уд./мин, снижения диастолического давления до 80–90 мм рт.ст. под контролем газового состава крови и пульсоксиметрии.

Задачи ИВЛ: нормализация газообмена в легких; раскрытие спавшихся альвеол; предотвращение коллабирования (спада) альвеол при выдохе — достаточное положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) (Лукач В.Н., 2005).

11.5. Инфузионно-трансфузионная терапия при массивной кровопотере в родах и послеродовом периоде у пациенток с гестозом

Особую группу риска по развитию массивных кровотечений в родах и послеродовом периоде составляют беременные с гестозом (Дюгеев А.Н., 1996; Гранатович Н.Н., 2002; Серов В.Н., 2004).

Патогенетические звенья гестоза, такие как эндотоксинемия, прогрессирующая гиповолемия, гипопроteinемия, нарушения системы гемостаза, кризис микроциркуляции с развитием гипоксии смешанного типа, являются факторами, предрасполагающими к развитию кровотечения, препятствуют реализации компенсаторных механизмов во время беременности и родов (Подтетенев А.Д., Братчикова Т.В., 2004).

Разработанные в 1980-е годы принципы инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) для лечения массивных кровотечений не соответствуют современным знаниям патогенеза как гестоза, так и массивной кровопотери и в ряде случаев способствуют формированию серьезных осложнений в постренимационном периоде (Дюгеев А.Н., 1996; Воробьев А.И., 2001). Это — гипо- и гипергидратация при бесконтрольном введении коллоидных и кристаллоидных растворов, развитие синдрома гемодилюционной коагулопатии, кровоизлияний во внутренние органы, гипоксии, сердечно-легочной недостаточности; при неоправданно массивных трансфузиях донорской эритроцитарной массы развивается синдром посттрансфузионной иммуномодуляции и усугубляется ДВС-синдром, что в конечном итоге приводит к формированию или более тяжелому течению полиорганной недостаточности, а в ряде случаев — к гибели родильниц. В связи с вышеизложенным проблема поиска схемы оптимальной ИТТ при массивной кровопотере у родильниц с гестозом является актуальной.

Качественный состав инфузионной терапии

В настоящее время для инфузионной терапии широко используются кристаллоиды, растворы глюкозы, коллоиды и гипертонические растворы. Они отличаются по электролитному составу, осмолярности и коллоидно-осмотическому давлению.

Кристаллоиды

В состав кристаллоидов входят вещества с низкой молекулярной массой (<30 000 Д). Хотя осмолярность этих растворов может быть самой разной, их коллоидно-осмотическое давление по определению равно нулю.

Наиболее часто используемые во время операций кристаллоиды — это физиологический раствор и раствор Рингера лактата. Раствор Рингера лактата умеренно гипотоничен (осмолярность 273 мосм/кг H_2O) по сравнению с плазмой крови. Когда вводятся большие объемы этого раствора, может развиваться гипотоничное состояние, поскольку каждый литр этого раствора содержит 114 мл свободной воды.

Гипертрансфузии кристаллоидов сопровождаются гиперкоагуляцией. Механизм, посредством которого увеличивается свертываемость крови, до конца не ясен.

Растворы глюкозы

Включение глюкозы в интраоперационную и реанимационную инфузионную терапию обсуждается достаточно давно. Традиционно глюкоза назначалась во время операции для предотвращения гипогликемии и для того, чтобы ограничить катаболизм белков. Интраоперационная гипергликемия может спровоцировать осмотический диурез, что требует тщательного контроля за водно-электролитным состоянием, поскольку это может усугубить ишемические поражения мозга, особенно у беременных с тяжелой преэклампсией и эклампсией. Во время анестезии гипогликемия может существенно повлиять на гомеостаз, так как обычные механизмы гипогликемии, в частности выделение адреналина, могут быть заблокированы. Особенно это касается родов и операций кесарева сечения, проводимых в условиях спинальных методов анестезии. Поэтому у беременной перед проведением анестезии необходимо определить уровень глюкозы в крови и при низкой концентрации ввести 10–20 г глюкозы до нормализации показателей (Шифман Е.М., 1997). Необдуманное применение инфузии глюкозы в родах или во время операции кесарева сечения до извлечения плода может существенно ухудшить состояние новорожденного на этапе, когда доступ глюкозы через плаценту резко прекращается, а у новорожденного сохраняется гиперинсулинемия, индуцированная поступающей глюкозой от матери. В настоящее время растворы глюкозы обычно применяются только у тех больных, у которых есть риск гипогликемии.

Растворы коллоидов

Коллоиды хорошо возмещают объем циркулирующей плазмы (ОЦП) при нормальной проницаемости капилляров. Каждый грамм введенного коллоида добавляет в кровоток примерно 20 мл воды (14–15 мл на 1 г альбумина, 16–17 мл на 1 г ГЭК, 20–25 мл на 1 г декстрана). Возмещение ОЦП в первую очередь определяется дозой введенного коллоида в граммах, а не объемом и концентрацией вводимого раствора. Преимущества восполнения ОЦП без сопутствующего увеличения объема интерстициальной жидкости состоят в том, что требуется гораздо меньше растворов, намного реже наблюдаются периферические отеки, при этом они менее выражены, а также уменьшается накопление жид-

кости, которая позднее должна быть мобилизована и экскретирована. Растворы коллоидов по сравнению с кристаллоидами требуют меньших начальных объемов и дают более длительное возмещение ОЦП.

Плазма

Свежемороженая плазма (СЗП) представляет собой смесь трех главных белков: альбумина, глобулина и фибриногена. Поскольку альбумин обладает высокой онкотической активностью, то при введении 1 г препарата связывается 18 мл воды, а при введении 100 мл 20% раствора альбумина объем циркулирующей плазмы увеличивается на 360 мл в течение 30–60 мин (100 мл – введенный объем, 260 мл – связанная с альбумином интерстициальная жидкость). Если имеется дефицит внесосудистой жидкости, то альбумин без предварительного введения солевых растворов приведет к еще большей внеклеточной дегидратации. Более того, высокий волемический эффект альбумина при высокой проницаемости поврежденного эндотелия приводит к интенсивному обмену с внесосудистым пулом и резкому повышению онкотического давления в интерстиции, что, в свою очередь, приводит к увеличению интерстициальной гипергидратации легких и уменьшению диффузионной способности. В конечном итоге инфузия альбумина при этих критических состояниях увеличивает продолжительность ИВЛ, вызывает снижение сократительной функции левого желудочка и другие побочные эффекты.

В 1963 г. W.L. Thompson и R.F. Walton предложили в качестве альтернативы гидроксипропилированный крахмал.

И ГЭК, и альбумин наиболее часто используются для возмещения ОЦК во время периоперационного периода и при интенсивной терапии критических состояний.

Учитывая селективный характер протеинурии у беременных с преэклампсией и эклампсией, введение альбумина нецелесообразно вследствие быстрого выведения его из организма, что, кроме реальной опасности, сопровождается кратковременным эффектом коррекции гипопроteinемии.

Этого недостатка лишены растворы ГЭК. Более того, коллоидно-осмотическое давление 6% раствора гидроксипропилированного крахмала составляет примерно 30 мм рт.ст. и каждый грамм этого вещества способен связать 20 мл воды. У больных с гиповолемией применение данного препарата гораздо интенсивнее повышает КОД_п по сравнению с равным объемом 5% раствора альбумина. В таких ситуациях около 40% возмещенного объема сохраняется в сосудистом русле в течение 24 ч.

Гипертонический раствор хлорида натрия

В комбинации с коллоидами, например с растворами ГЭК, используется в клинике при терапии геморрагического шока, что значительно

снижает потребность во вводимом объеме жидкости, улучшает сердечный выброс и снижает сосудистое сопротивление.

Первичный механизм действия гипертонических растворов — это увеличение ОЦП путем перемещения жидкости из внеклеточного пространства и временное перемещение жидкости из интерстиция в просвет сосуда. Такое увеличение представляет собой объем примерно в 7 раз больший, чем объем введенного раствора. Немедленный эффект обусловлен, в частности, тем, что натрий не полностью проходит через стенку капилляра (проницаемость капилляров для натрия составляет 0,1), таким образом, интерстициальная жидкость перемещается в сосудистое русло до возникновения устойчивого равновесия. Действие гипертонического раствора хлорида натрия на внеклеточный и внутриклеточный объем после наступления равновесия также может быть рассчитано. Введение 140 мл (2 мл/кг) взрослому с массой тела 70 кг увеличит внеклеточный объем на 800 мл (он увеличивается вследствие перемещения жидкости из интерстиция по осмотическому градиенту), а ОЦП увеличится на 160 мл (1/5 увеличенного внеклеточного объема).

Гипертонические растворы оказывают положительное влияние на мозговой кровоток, поскольку существует достаточно тесная связь между осмолярностью плазмы и содержанием воды в тканях мозга. Коэффициент взаимосвязи для альбумина и натрия составляет в большинстве тканей от 0,6 до 0,9, а в тканях мозга — 1,0 (Шифман Е.М., 2002).

Проведенные широкомасштабные клинические исследования подтвердили эффективность инфузионной терапии при отеке мозга, базирующейся на четырех основных принципах:

- малый объем;
- сочетание кристаллоидов и коллоидов;
- применение растворов крупномолекулярных ГЭК (стабизол);
- применение гипертонических солевых растворов.

Инфузионные антигипоксанты

Основное предназначение растворов, относящихся к этой группе, — повышение энергетического потенциала клетки. За счет добавления растворов фумарата или сукцината инфузионные антигипоксанты:

- восстанавливают клеточный метаболизм, активируя адаптацию клетки к гипоксии за счет участия в реакциях обратимого окисления и восстановления в цикле Кребса;
- способствуют утилизации жирных кислот и глюкозы клетками;
- нормализуют кислотно-основное состояние и газовый состав крови.

К этим растворам относятся мафусол и реамберин (Барышев Б.А., 2005).

Основным компонентом ИТТ при массивных кровопотерях у пациенток с гестозом является донорская СЗП. Тактика бригады отделе-

ния скорой медицинской помощи основана прежде всего на раннем введении этого компонента крови в объеме 15–20 мл/кг массы тела больной, но не менее 1000 мл, струйно. Критерием раннего введения СЗП определен временной интервал 3 ч от момента диагностирования кровотечения.

М.И.Шеметьева (2006) показала, что в структуре массивных акушерских кровотечений пациентки с гестозом составляют 56,3%. Исходные коагулопатические изменения при гестозе приводят к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (35–38%) и вторичной атонии матки в раннем послеродовом периоде (30–34%) с развитием тяжелых гемокоагуляционных нарушений.

Наиболее часто массивные кровотечения развиваются у беременных с тяжелой (36,5–37,8%) и средней (33,3–34,4%) степенью сочетанного длительнотекущего гестоза.

Беременные с гестозом, учитывая имеющиеся гиповолемию, нарушения водно-электролитного баланса, развитие ДВС-синдрома, нарушения регионарного кровотока и, как следствие, прогрессирующее нарушение жизненно важных функций, возникновение полиорганной недостаточности, являются группой высокого риска по развитию массивного кровотечения в родах и послеродовом периоде. Поэтому они нуждаются в своевременной госпитализации в родильные дома в составе многопрофильных клинических больниц для адекватного лечения гестоза, профилактики преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Динамическое наблюдение за клиническими данными, гемоконцентрационными, биохимическими и гемостазиологическими показателями, результатами ультразвукового исследования позволит правильно оценить степень тяжести гестоза и своевременно решить вопрос о сроке и методе родоразрешения. В послеродовом периоде мероприятия по профилактике коагулопатического кровотечения должны проводиться своевременно, в полном объеме и на фоне оптимальной ИТТ.

Учитывая быстрое нарастание нарушений системы гемостаза, выделительной функции почек, декомпенсации сосудистого тонуса, при массивном кровотечении на фоне гестоза необходимы катетеризация центральных и периферических вен, проведение ИВЛ, максимально полное мониторирование витальных функций организма (кислотно-щелочное состояние, коагулологические показатели, уровень общего белка и других биохимических показателей, состояние периферической гемодинамики, контроль центрального венозного давления и артериального давления, электрокардиография в заданном режиме, уровень сатурации кислорода) посредством полифункционального кардиомонитора, а также катетеризация мочевого пузыря с целью определения почасового диуреза.

В исследовании М.И.Шеметьевой показано, что введение донорской свежзамороженной плазмы в объеме 15–20 мл/кг массы тела

(но не менее 1000 мл) струйно в течение первых 3 часов с момента начала массивного кровотечения в сочетании с ингибиторами протеолиза и фибринолиза позволяет купировать явления ДВС-синдрома, достичь стабилизации гемостазиологических показателей и вдвое чаще применить органосохраняющую тактику оперативного вмешательства (37,8% в основной группе против 19% в группе сравнения). Также в программе лечения массивной кровопотери у родильниц с гестозом необходимо применять 6 и 10% коллоидные растворы на основе ГЭК до 1000–1500 мл/сут., ингибиторы протеолиза и фибринолиза в максимальных терапевтических дозах.

Позднее, медленное и недостаточное по объему введение донорской свежемороженой плазмы (менее 15 мл/кг массы тела больной) в течение первых 3 часов с момента начала кровотечения у беременных с гестозом приводит к увеличению длительности кровотечения более чем в 1,5 раза, возрастанию более чем втрое частоты развития синдрома полиорганной недостаточности (6,6% в основной группе и 25,5% в группе сравнения) в послеродовом периоде, увеличению медикаментозной нагрузки и сроков пребывания в стационаре ($11,6 \pm 4,4$ койко-дней в основной против $16,1 \pm 7,1$ в группе сравнения).

Трансфузия донорской эритроцитарной массы с индивидуальным подбором крови со сроком хранения не более 3 сут. должна проводиться родильницам с массивным коагулопатическим кровотечением при уровне гемоглобина ниже 60 г/л и гематокрита ниже 25%.

Проведение инфузионно-трансфузионной терапии по таким принципам позволит применить органосохраняющую тактику с ограничением объема хирургических вмешательств.

Для своевременного и адекватного лечения пациенток с гестозом и массивной кровопотерей необходимо иметь в родовспомогательных учреждениях запасы донорской СЗП (до 3 л каждой группы крови).

11.6. Медицинская реабилитация женщин, перенесших гестоз

Медицинская реабилитация проводится в 2 или 4 этапа. Женщинам, у которых в течение 6 мес. после родов удалось ликвидировать протеинурию и гипертензию, осуществляется двухэтапная реабилитация, а больным с неустраненными патологическими симптомами — четырехэтапная.

Первый этап. Задачей этого этапа является устранение остаточных явлений гестоза, улучшение функционального состояния ЦНС, тонуса сосудов и АД, нормализация водно-электролитного и белкового баланса, устранение гиповолемии. Пациентка находится в стационаре до 3 нед.

Родильницам, перенесшим гестоз, проводят ежедневное измерение АД и диуреза, еженедельно клинические анализы мочи и крови,

пробы Зимницкого, Нечипоренко, Реберга, определение уровней мочевины и общего белка крови.

Второй этап. Родильницам, перенесшим гестоз, 1–2 раза в месяц в поликлинических условиях проводят измерение АД и клинический анализ мочи, 1 раз в месяц — осмотр терапевтом с целью определения функционального состояния ЦНС, тонуса сосудов и АД. Это продолжается до 1 года после родов.

Лечение на втором этапе реабилитации заключается в назначении седативных средств и по показаниям — гипотензивных препаратов.

Третий этап. Задачей этого этапа является диагностика заболеваний, развившихся вследствие перенесенного гестоза и, соответственно, дифференцированное лечение выявленного заболевания — гипертонической болезни, болезни почек (гломерулонефрита, пиелонефрита). Лечение проводят в нефрологическом отделении до 3 нед. Женщинам, у которых в течение 6 мес. после родов сохранились протеинурия и повышенное АД, проводят обследование — рентгенологическое, радиоизотопное и другие специальные методы исследования.

Четвертый этап. Один раз в месяц проводят обследование в соответствии с особенностями выявленного заболевания, с продолжением его лечения у женщин, у которых в течение 6 мес. после родов сохранились протеинурия и повышенное АД. Место проведения — поликлиника, длительность лечения и наблюдения — до 1 года после родов.

На четвертом этапе реабилитации продолжают лечение, назначенное на третьем или втором этапах, в зависимости от диагноза заболевания, установленного к этому времени.

Глава 12. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В АКУШЕРСТВЕ

В условиях адекватного анестезиологического пособия организм больной способен собственными приспособительными реакциями преодолеть последствия однократной травмы при операциях средней тяжести. В этой ситуации задачей врача является поддержание и стимуляция приспособительных реакций организма, но в такой степени, чтобы не нарушить их полипрагмазией.

По своему содержанию послеоперационная интенсивная терапия представляет собой сочетание профилактических и лечебных мероприятий, т.е. поддержание и восстановление постоянства внутренней среды организма.

По воздействию на жизненно важные функции интенсивная терапия всегда многогранна. Ее основные мероприятия направлены на системы, обеспечивающие функционирование организма: системы нейроэндокринной регуляции, легочного газообмена, гемогидродинамики, выделительной системы, особенно почек. Многогранность интенсивной терапии подразумевает систему одновременного воздействия на различные стороны функционирования организма. Такая лечебная тактика активизирует как непосредственно поврежденные жизненно важные функции, так и компенсирующие их процессы, создавая широкий фронт защиты организма от агрессии.

Интенсивная терапия устраняет только функциональные расстройства и может добиться успеха лишь при сохранении анатомической целостности той системы организма, в которой завязывается узел патологии и на которую направлены главные лечебные мероприятия. Поэтому отсутствие анатомической целостности органа или системы, например, неостановленное кровотечение при недостаточном гемостазе или поступление содержимого в свободную брюшную полость через дефект в стенке кишки и т.д., не позволяет добиться конечного результата — излечения больной при любой интенсивности лечебных воздействий.

Правильное тактическое построение интенсивной терапии — второе условие для ее успеха. Для каждой больной заранее могут быть составлены примерные схемы ведения послеоперационного периода, которые, нисколько не отвергая индивидуального подхода, должны

обеспечивать обязательный минимум стандартизированной терапии, являющейся основой индивидуального лечения.

12.1. Оценка функционального состояния больных и риска хирургического вмешательства

Состояние системы дыхания

При оценке компенсаторных возможностей системы внешнего дыхания имеют значение анамнез и данные обычных клинических исследований. Быстрая утомляемость, одышка во время ходьбы и при нагрузке, учащение дыхания с привлечением вспомогательных мышц, цианоз кожных покровов и слизистых оболочек указывают на снижение резервов внешнего дыхания. Необходимо исследование эффективности легочного газообмена (Абрамченко В.В., Киселев А.Г., 1999).

Компенсаторные возможности кровообращения

Исследование анамнеза, клиники, минутного объема кровообращения (МОК) и ударного объема (УО) сердца позволяет ориентироваться в адекватности гемодинамической реакции на агрессию: при достаточности компенсаторных реакций она носит гипердинамический характер, при декомпенсации отмечается гиподинамическая реакция.

Наряду с оценкой компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы необходима оценка основных показателей циркуляторного гомеостаза и прежде всего объема циркулирующей крови (ОЦК). О величине дефицита ОЦК можно судить по реакциям со стороны макро- и микроциркуляции:

I степень гиповолемии (умеренная) — при дефиците ОЦК 5–15%. Клинические признаки: холодная кожа, отрицательный симптом «белого пятна», пульс до 100 уд./мин, центральное венозное давление (ЦВД) и диурез в пределах нормы (1 мл/кг/ч).

II степень (выраженная) — при дефиците ОЦК 16–25%. Клинические признаки: холодная влажная кожа, положительный симптом «белого пятна», пульс до 120 уд./мин, систолическое АД нормальное или умеренно повышенное при снижении пульсового давления, ЦВД снижается при усаживании больной. Тенденция к олигурии — 0,5 мл/кг/ч.

III степень (тяжелая) — при дефиците ОЦК 26–40%. Клинические признаки: холодная кожа, бледные слизистые оболочки, пульс свыше 120 уд./мин., артериальная гипотензия, при усаживании больной — коллапс, снижение ЦВД до нуля, олигоанурия <0,4 мл/кг/ч.

IV степень (запредельная) — при дефиците ОЦК свыше 40%. Клинические признаки: резкая бледность, угнетение сознания, гипорефлексия, слабый пульс свыше 120 уд./мин, глубокая гипотензия, анурия.

Для выявления симптома «белого пятна» надавливают на тыльную часть кисти, кожу лба, сдавливают мочку уха, вызывая опорожнение капилляров, и регистрируют время, необходимое для их заполнения

(норма 1–3 с). Увеличение этого времени (положительный симптом «белого пятна») свидетельствует о нарушении циркуляции вследствие гиповолемии. Цианотичная окраска пятна указывает на дыхательное происхождение цианоза, двухфазный характер окраски (вначале розовое, а затем цианотичное) — на замедление кровотока по капиллярам, что свидетельствует о несоответствии между ОЦК и емкостью сосудистого русла. ЦВД имеет значение в диагностике соответствия между емкостью сосудистого русла и ОЦК и является показателем эффективности работы правого желудочка, ибо отражает взаимоотношение между притекающим к сердцу объемом крови и насосной деятельностью сердца. Нормальное ЦВД колеблется от 30 до 150 мм вод.ст., ЦВД выше 200 мм вод.ст. обусловлено слабостью миокарда независимо от того, нормальный ОЦК или нет. Считается, что низкое ЦВД указывает на гиповолемию, а высокое — на избыток объема внеклеточной жидкости.

В том случае, когда степень гиповолемии трудно оценить клинически, если при введении коллоидного раствора (100 мл/5 мин) подъем ЦВД не превышает 50 мм вод.ст. после вливания 500 мл раствора, а в последующие 15–20 мин ЦВД снижается не больше чем на 25 мм вод. ст. и появляются признаки улучшения периферического кровотока, то состояние миокарда можно признать хорошим. Начальный подъем ЦВД более чем на 50 мм вод.ст. указывает на абсолютную непереносимость инфузии, слабость миокарда, и вливание надо замедлить, несмотря на клинику гиподинамии. В этих случаях мы определяем вентиляционно-перфузионные отношения в процессе инфузионной терапии.

И, наконец, отсутствие реакции ЦВД и АД на инфузию позволяет констатировать парез сосудистого русла, несоответствие между его большой емкостью и ОЦК. В этом случае необходимо дополнить терапию мезатоном, глюкокортикоидами и определить величину потери крови по гематокриту.

Водно-электролитный гомеостаз и кислотно-основное состояние

Не всегда врачи имеют ясные представления о том, как поддерживается в организме человека водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние (КОС). При острых хирургических заболеваниях нарушения водного равновесия отчетливо проявляются клинически. Прекращение поступления воды и пищи в течение 12–18 ч даже у здорового человека приводит к снижению объема внеклеточной жидкости в среднем на 4,5 л за счет потерь воды с мочой, дыханием, перспирацией и стулом.

Не вдаваясь в описание всех патологических расстройств водного обмена, которые хорошо представлены в современных монографиях (Горн М.М. и др., 1999), подчеркнем диагностические критерии дегидратации, представляющие особый интерес для хирургической практики в акушерстве и гинекологии.

При быстрой потере жидкости, содержащей значительное количество ионов, преимущественно натрия, развивается внеклеточная дегидратация. Она характеризуется признаками гиповолемии (бледностью, нитевидным пульсом, венозной и артериальной гипотонией, коллаптоидной реакцией при попытке придать больной сидячее положение).

Одновременно нарушается пассаж по желудочно-кишечному тракту в результате спазма некоторых его отделов, появляются тошнота и рвота; снижается диурез. При тяжелой степени внеклеточной дегидратации наблюдаются апатия, астения, мышечная гипотония, головокружение, головные боли в покое как проявление ассоциированных дисгидрий, клеточной дегидратации или, наоборот, гипергидратации.

Изменяются гемодинамические параметры: снижаются ЦВД, давление в легочной артерии (ЛАД), сердечный выброс (СВ), среднее АД и увеличивается периферическое сосудистое сопротивление.

Азот мочевины может повышаться в результате дегидратации, снижения почечной перфузии или ухудшения почечной функции.

Гематокрит повышается при дегидратации, уменьшается при кровотечении. Следует помнить, что непосредственно после острой кровопотери гематокрит остается нормальным, но через несколько часов происходит перемещение жидкости из интерстициального пространства.

Электролиты сыворотки крови варьируются в зависимости от типа потери жидкости. Гипокалиемия часто наблюдается при увеличении потери жидкости через ЖКТ или почки. Гиперкалиемия развивается при надпочечниковой недостаточности.

Другим основным видом нарушения водного баланса является клеточная дегидратация, клинически проявляющаяся в виде сильной и мучительной жажды, уменьшения массы тела, сухости языка и слизистой оболочки рта (при потере жидкости, составляющей 5–6% массы тела).

Для восстановления нормального объема жидкости и коррекции сопутствующих нарушений КОС и электролитного баланса проводится комплексное лечение.

Внутривенная терапия:

а) кристаллоидными растворами:

- глюкоза и вода обеспечивают поступление только свободной воды и распределяются равномерно во внутри- и внеклеточном пространствах — используются лишь для лечения общего дефицита воды в организме;
- изотонический (физиологический) раствор распространяется только во внеклеточном пространстве и обычно применяется для увеличения объема внутрисосудистой жидкости;
- солевые (электролитные) растворы обеспечивают дополнительное поступление электролитов (например, калия и кальция) и буферов (лактата или ацетата);

б) коллоидными растворами:

- кровь и компоненты крови — увеличивают только внутрисосудистую часть внеклеточной жидкости;
- плазмозаменители (декстран или крахмал) увеличивают внутрисосудистую часть внеклеточной жидкости.

Эндогенная интоксикация

Термин «эндогенная интоксикация» появился давно, но приобрел новое звучание в последние десятилетия (Симбирцев С.А., Беляков Н.А., 1994). Под синдромом эндогенной интоксикации следует понимать проявления различных патологических состояний, неоднородных по этиологии и тяжести, но обусловленных накоплением в тканях и биологических жидкостях продуктов (эндотоксинов), которые образуются в организме.

Глубину эндогенной интоксикации определяют по психоэмоциональному состоянию (эйфория, возбуждение или угнетение), по выраженности вентиляционных и гемодинамических расстройств (тахипноэ, тахикардия, особенно при нормальной или субнормальной величине ОЦК, повышение или падение МОК и др.). Функциональное состояние печени перед операцией оценивают по клинической картине и результатам общедоступных биохимических тестов. Наряду с нарушением антитоксической функции печени, на генез и течение эндогенной интоксикации, особенно при прогрессирующем развитии патологического процесса, существенно влияют расстройства выделительной функции почек.

Установлено, что наиболее ранними изменениями показателей печеночного комплекса, отражающими детоксицирующую функцию печени, являются снижение в 2 раза альбумин-глобулинового коэффициента и повышение интенсивности тимоловой пробы. Кроме того, наиболее ранним критерием в оценке детоксицирующей функции печени является неинвазивный метод определения времени полувыведения антипирина, указывающий на активность фермента монооксигеназной системы печени — цитохрома Р450, который осуществляет метаболизм большинства ксенобиотиков и лекарственных препаратов. Д.Ф.Костючек (1996), Ага Мухамед Хасам Бен Хасан (1998) рекомендуют рассматривать увеличение времени полувыведения антипирина в 2–3 раза и отсутствие его снижения после основного курса интенсивной терапии, даже при наметившейся тенденции клинического улучшения, как диагностический и прогностический критерий, объясняющий степень тяжести инфекционного процесса и возможность перехода функционального поражения печени в органическую острую печеночную недостаточность. Авторы выявили, что гепатопротекторы и антиоксиданты в комплексной терапии различных клинических форм аборта (в т.ч. инфицированного) являются необходимыми для профилактики и лечения начальных функциональных измене-

ний гепатоцитов. Критериями в оценке являются показатели активности печеночного фермента цитохрома Р450. Динамика определения времени полувыведения антипирина в процессе лечения больных отражает характер изменений детоксицирующей функции печени и прогноз в отношении формирования печеночной недостаточности.

В.Н.Серов и соавт. (1996) выявили взаимосвязь между повышенным содержанием эндотоксина у женщин с гестозом и степенью тяжести заболевания. Так, при легкой степени гестоза имеется повышение содержания эндотоксина по сравнению с нормой в 2 раза, при средней тяжести — в 4 раза, при тяжелой — в 7 раз. Необходимо отметить, что на 5-е сутки послеродового периода содержание плазменного эндотоксина снижалось примерно в 2 раза от исходных значений. Для изучения влияния сорбентов на системную эндотоксинемию в комплексной терапии применялся энтеросгель. На 5–6-е сутки от начала лечения энтеросгелем наблюдалось достоверное снижение уровня эндотоксина, повышение уровня специфических антител, улучшение клинической картины заболевания и сокращение продолжительности отежного и гипертензионного синдрома у беременных.

Состояние питания и белкового обмена

Основным внешним проявлением белковой недостаточности считаются анемия и гипопроteinемия с характерной диспротеинемией: уменьшение содержания альбуминов и повышение α -фракции глобулинов. При нарушении водно-электролитного баланса в предоперационном периоде течение сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, болезни печени, почечная недостаточность) может усугубиться в условиях операционного стресса, поэтому при подготовке к хирургическому вмешательству назначаются клизмы и слабительные средства, увеличивающие потерю жидкости через ЖКТ. Необходимо ограничить прием жидкости перед операцией (соблюдение правила «ничего через рот после полуночи»). В течение 6 ч полного ограничения приема жидкости физиологические потери воды в организме здорового взрослого человека составят 300–500 мл, но они намного увеличиваются, если у больной наблюдаются патологические потери жидкости или лихорадка.

На водно-электролитный баланс во время операции оказывают влияние: анестезия, патологическая кровопотеря, патологическая потеря внеклеточной жидкости в третье пространство, например депонирование внеклеточной жидкости в стенке и просвете кишки при операциях на кишечнике.

Факторы, влияющие на водно-электролитный баланс после операции: хирургический стресс и послеоперационный болевой синдром (приводят к задержке экскреции воды почками), развитие гипонатриемии, усиление выведения калия в канальцах почек. Под влиянием ряда гормонов (увеличение продукции антидиуретического гормона,

адренокортикотропного гормона, увеличение альдостерона и гидрокортизона) в послеоперационном периоде в течение 48–72 ч наблюдаются задержка жидкости в организме пациентки; повышение интенсивности катаболических процессов (процессов распада) в тканях вследствие их повреждения, образуется повышенное количество воды; уменьшение ОЦК; риск развития послеоперационного илеуса (паралитической кишечной непроходимости); гиперкалиемия; метаболический ацидоз; дыхательный ацидоз и дыхательный алкалоз (Горн М.М. и др., 1999).

Состояние эндокринной системы

Функциональная операбельность в определенной степени обусловлена эндокринным статусом. Среди других нарушений следует выявить скрытую надпочечниковую недостаточность, которая может проявиться только на фоне стресса.

Сахарный диабет может значительно уменьшить функциональную операбельность больной и создать угрозу для ее жизни при оперативном вмешательстве даже средней тяжести. Нами (Абрамченко В.В. и др., 1996) разработана программа инфузионной терапии, направленная на оптимизацию дыхания и кровообращения после операции кесарева сечения и являющаяся профилактикой возможных осложнений у женщин, которые страдают сахарным диабетом и гестозом.

Обеспечение безопасности операционного периода

Обеспечение безопасности операции является залогом успешного лечения пациентки после хирургического вмешательства. Необходимыми условиями для решения этой задачи являются рациональная премедикация, оптимальное для данной пациентки анестезиологическое пособие, поддержание дыхания и гемодинамики.

У больных с нарушением пассажа содержимого по ЖКТ, атонией желудка обязательно введение зонда до анестезии.

При общей подготовке больных следует следить за тем, чтобы ни одна пациентка не поступала в операционную с наполненными желудком, мочевым пузырем и дистальным отделом кишечника.

Современные возможности интенсивного наблюдения в послеоперационном периоде

Понятие «интенсивная терапия» можно определить как использование оптимального по направленности, объему и продолжительности комплекса лечебных мероприятий для предупреждения и ликвидации расстройств жизнедеятельности, вызванных болезнью или операцией, а также осложнений, которые не могут быть компенсированы лечением, ориентированным только на внутренние резервы организма. К сфере интенсивной терапии также следует отнести временное замещение нарушенных или утраченных функций организма при одновре-

менном лечении основного заболевания, вызвавшего эти нарушения (Шанин Ю.Н. и др., 1978).

Закономерные послеоперационные расстройства жизненно важных функций и их коррекция

Профилактика и лечение острой дыхательной недостаточности

Под термином «дыхательная недостаточность» чаще всего понимают патологическое состояние, при котором обычная функция аппарата внешнего дыхания становится недостаточной для обеспечения организма необходимым количеством O_2 и выведения CO_2 . При медленно развивающихся нарушениях легочного газообмена транспорт O_2 в течение некоторого времени может оставаться достаточным в силу напряжения компенсаторных реакций систем, сопряженных с функцией внешнего дыхания. При острой дыхательной недостаточности максимальное напряжение компенсаторных реакций не в состоянии обеспечить необходимую оксигенацию крови и выведение CO_2 , а если это и достигается, то сохраняется крайне недолго.

Кислородная ингаляция улучшает самочувствие больной, облегчает удаление мокроты и предупреждает ее накопление. При значительной вязкости мокроты следует применить муколитики и бронхолитики.

Обязательно применение анальгетиков, так как при эффективной анальгезии больные выполняют упражнения дыхательной гимнастики, при необходимости — периодически кашляют. Дополнительно производят массаж грудной клетки, за счет этого происходит удаление мокроты.

Нарушения циркуляторного гомеостаза и их коррекция

Уменьшение патологического влияния на организм нарушений легочного газообмена во многом зависит от состояния гемодинамики, возможности самостоятельной компенсации и эффективности лечения закономерной послеоперационной гиповолемии. В развитии послеоперационного дефицита ОЦК определенное значение имеют как внесосудистые, так и внутрисосудистые потери его компонентов.

Долгое время ведущим фактором развития гиповолемии считали неадекватное восполнение операционной кровопотери, однако принцип возмещения кровопотери «капля за каплю» подвергся пересмотру. Второй причиной внутрисосудистой потери крови являются нервно-рефлекторные реакции на операционную травму и послеоперационную боль со стороны микрососудов, изменения реологических свойств крови, что совокупно ведет к патологическому депонированию крови.

При гиповолемии необходимо оценить следующие диагностические тесты:

1. Азот мочевины может повышаться в результате дегидратации, снижения почечной перфузии или ухудшения почечной функции.

2. Гематокрит повышается при дегидратации, уменьшается при кровотечении. Непосредственно после острой кровопотери гематокрит остается нормальным, но через несколько часов происходит перемещение жидкости из интерстициального пространства в плазму и гематокрит снижается.

3. Электролиты сыворотки варьируются в зависимости от типа потери жидкости. Гипокалиемия часто наблюдается при увеличении потери жидкости через ЖКТ или почки. Гиперкалиемия развивается при надпочечниковой недостаточности. Гипернатриемия может возникать при увеличении неощутимых потерь или усилении потоотделения и при несахарном диабете, она характерна для большинства типов гиповолемии вследствие увеличения жажды и выброса антидиуретического гормона (АДГ), что приводит к усиленному поступлению и задержке воды и разбавлению сыворотки.

4. Содержание газов в артериальной крови: метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,35$ и $\text{HCO}_3^- < 22$ экв/л) может наблюдаться при потере жидкости в нижнем отделе кишечника, шоке или диабетическом кетоацидозе; метаболический алкалоз ($\text{pH} > 7,45$ и $\text{HCO}_3^- > 26$ экв/л) — при потере жидкости в верхнем отделе ЖКТ или терапии диуретиками.

5. Общий диоксид углерода сыворотки (содержание CO_2) снижается при метаболическом алкалозе.

6. Плотность мочи увеличивается, так как почки пытаются сохранить воду; она может быть фиксированной (около 1,010) при наличии почечной патологии; увеличивается при несахарном диабете.

7. Концентрация натрия в моче отражает способность почек сохранять натрий в ответ на увеличение уровня альдостерона. При отсутствии почечной патологии, осмотического диуреза, диуретической терапии или гипоальдостеронизма содержание натрия в моче должно составлять менее 10–20 экв/л.

8. Осмолярность сыворотки варьируется в зависимости от типа потери жидкости и способности организма к компенсации за счет жажды и влияния АДГ.

Эффективность микроциркуляции, обеспечение тканей кислородом и состояние тканевого метаболизма существенно сказываются на восстановлении после операции. Это не отрицает возможности гормональной регуляции циркуляторного гомеостаза через систему гипофиз—надпочечники посредством АДГ и альдостерона. Умеренное падение периферического кровотока нарушает тканевой метаболизм. Умеренные нарушения циркуляторного гомеостаза проявляются также и анемией. Поэтому предупреждение и лечение послеоперационной анемии ведут главным образом по двум направлениям: либо поддерживают концентрацию гемоглобина повторными переливаниями эритроцитов, либо обеспечивают эффективное функционирование эритроцитов за счет нормализации реологических свойств крови и предотвращения нарушений микроциркуляции.

Инфузионно-трансфузионную терапию следует начинать до развития клинически выраженной гиповолемии. К сожалению, во многих случаях обычные методы контроля степени гиповолемии в раннем послеоперационном периоде малоинформативны (внешний вид больного, наполнение кожных сосудов, симптом «белого пятна», пульс, АД). В первые сутки после операции средней травматичности (на органах брюшной полости) дефицит ОЦК составляет около 10%. Нельзя предупредить послеоперационную гиповолемию трансфузиями консервированной крови. По данным Ю.Н.Шанина и соавт. (1978), гомеостатический эффект кровезаменителей, в частности непосредственный волемический эффект альбумина и полиглюкина, был в 1,7 раза выше, чем плазмы. Оба препарата отчетливо уменьшают агрегацию тромбоцитов.

Рациональное сочетание жидкостных сред, предупреждающих прогрессирование послеоперационной гиповолемии, состоит из волемически и реологически активного кровезаменителя (реополиглюкин, полиглюкин, альбумин) и эритроцитарной массы.

В настоящее время разработаны лечебные принципы и методы, направленные на отказ от переливания донорской крови.

Растворы следует вводить быстро и в количестве, достаточном для поддержания адекватной тканевой перфузии без перегрузки сердечно-сосудистой системы. Переносимость замещающей инфузионной терапии зависит от состояния сердечной и почечной функций больной. Иначе говоря, определение скорости введения жидкости должно основываться как на величине ее потери, так и на индивидуальном гемодинамическом ответе на объемное возмещение жидкости. Растворы вводятся с установленными скоростью и интервалами; при этом гемодинамический ответ пациентки тщательно мониторируется и документируется. Как уже отмечалось, нами (Абрамченко В.В. и др., 1996, 2000) разработаны требуемые гемодинамические параметры, программа инфузионной терапии, а также алгоритм (схема лечения) при гипотонических кровотечениях в послеродовом и раннем послеродовом периодах и параметры свертывания крови, которые являются наиболее информативными при ведении родильниц с кровотечением.

Типичная схема введения жидкостей включает следующие этапы (Горн М.М. и др., 1999):

- фиксирование исходных витальных признаков, гемодинамических показателей (ЦВД, ЛАД и СВ) и клинических данных (частота дыхания, цвет и температура кожи, состояние сознания пациента);
- введение начального объема жидкости в соответствии с инструкцией или по схеме (например, 100–200 мл физиологического раствора в течение 10 мин);
- повторный осмотр пациентки через 10 мин;
- при сохранении признаков гиповолемии (т.е. ЦВД и ЛАД остаются низкими) вводится дополнительное количество жидкости по назначению врача или по принятой схеме;

- при слишком быстром увеличении ЦВД и ЛАД введение раствора прекращается и пациент повторно осматривается через 10 мин. Если при этом ЦВД или ЛАД снижается и у пациента не наблюдаются признаки объемной перегрузки, введение жидкости возобновляется;
- введение растворов продолжают до достижения желаемых гемодинамических параметров или до введения определенного объема жидкости (например, 500 или 1000 мл). Терапию следует прекратить, если у пациента появляются признаки объемной перегрузки (хрипы в легких, учащение сердечного ритма, дыхания) или происходит быстрый рост ЦВД или ЛАД (табл. 12.1).

Очень важно осуществлять непрерывное наблюдение во время и после введения жидкости.

Восстановление тканевой перфузии при гиповолемическом шоке имеет большое значение. Вероятность развития шока зависит как от объема потери жидкости (обычно 25% внутрисосудистого объема), так и от скорости ее потери. В свою очередь, на успех лечения влияет скорость возмещения объема жидкости. Сначала при геморрагическом шоке вводят изотонический раствор электролитов, а когда гематокрит снижается — эритроцитарную массу. Рекомендуются сбалансированный электролитный раствор (например, раствор Рингера лактата), так как 0,9% раствор натрия хлорида содержит чрезмерное количество ионов Na^+ и Cl^- . Свежезамороженная плазма назначается для возмещения факторов свертывания крови при наличии нарушений тромбообразования или при необходимости массивной трансфузии. Человеческий альбумин, декстран или крахмал также можно вводить для дополнительного возмещения объема, однако целесообразность их применения остается спорной. Аутотрансфузия в настоящее время — типичный способ лечения геморрагического шока. Аутологичная кровь, забираемая из стерильной полости тела, ретрансфузируется в течение 4 ч после забора с использованием аутотрансфузионного аппарата.

Таблица 12.1

Гемодинамическая оценка объемной перегрузки жидкостью
(по М.М.Горн и соавт., 1999)

Показатели	Гемодинамическая оценка
ЦВД <2 мм рт.ст. или <5 см вод.ст. ЛАД <20/8 мм рт.ст.	Снижение ОЦК вследствие истинной потери объема (кровотечение), перемещения жидкости наружу из сосудистого русла (ожоги) или вазодилатации (после приема некоторых антигипертензивных препаратов)
ЦВД >6 мм рт.ст. или >12 см вод.ст.	Перегрузка жидкостью, нарушение функции правого желудочка или сужение (спазм) легочного сосудистого русла
ЛАД >30/15 мм рт.ст.	Увеличение объема жидкости или легочного сосудистого сопротивления

Гиперволемия

Гиперволемия — это увеличение объема внеклеточной жидкости. Она наблюдается при:

- хронической стимуляции почек для сохранения в организме натрия и воды;
- нарушении функции почек со снижением экскреции натрия и воды;
- чрезмерном внутривенном введении жидкостей;
- перемещении жидкости из интерстициального пространства в плазму.

Гиперволемия может приводить к сердечной недостаточности или отеку легких, особенно у пациенток с сердечно-сосудистой патологией. К компенсаторным механизмам гиперволемии относится выброс предсердного натрийуретического пептида, ведущий к увеличению фильтрации и экскреции натрия и воды почками и снижению выброса альдостерона и АДГ. Аномалии электролитного гомеостаза, кислотно-основного состояния и осмолярности сопутствуют гиперволемии.

Результаты лабораторных исследований варьиабельны и, как правило, неспецифичны.

Целью терапии является уменьшение гиперволемии и нормализация объема внеклеточной жидкости. Терапия включает:

- ограничение потребления натрия и воды;
- назначение диуретиков;
- проведение диализа или постоянной артериовенозной гемофильтрации при почечной недостаточности или угрожающей жизни перегрузке жидкостью.

Поддержание эффективной гемодинамики

Система кровообращения обладает большими резервами для компенсации нарушенного транспорта O_2 в результате недостаточной функции других систем. Это достигается тахикардией, перераспределением крови, возрастанием коэффициента экстракции O_2 . Оптимальную реакцию сердца отражает увеличение УОС и МОК (здоровое сердце способно увеличивать МОК до 12–15 л/мин). Поддержание высокого сердечного выброса опосредовано также активностью симпатoadреналовой системы. В то же время избыток катехоламинов уменьшает производительность сердца в связи с повышением обмена в миокарде при недостаточности коронарного транспорта O_2 и чрезмерной тахикардией. Значительное учащение сердечных сокращений на 30–40% от обычной частоты уменьшает время диастолического наполнения желудочков.

Послеоперационные изменения выделительной функции почек

Операционная травма, кровопотеря, наркоз угнетают деятельность почек по выведению продуктов обмена. Поэтому необходимо поддерживать нормальные показатели ОЦК и гидратации, в том числе вли-

ванием глюкозированных растворов, улучшающих почечный кровоток. Наиболее демонстративным изменением функции почек в первые часы и дни неосложненного оперативного вмешательства считается снижение диуреза на 25–30%, которое относится к функциональным расстройствам (метаболическая реакция на травму).

12.2. Инфузионная терапия в акушерстве

Эффективность плазмозамещающих растворов заключается в их способности:

- заполнять кровеносное русло и обеспечивать поддержание на необходимом уровне АД, нарушенного в результате кровопотери или шока различного происхождения;
- восстанавливать осмотическое и электролитное равновесие;
- освобождать организм от токсинов, образующихся при действии различных патогенных факторов, инфекционных агентов;
- обеспечивать ткани необходимыми питательными веществами и источниками энергии (аминокислоты и сахара).

По мнению И.В.Молчанова и соавт. (1998), необходимость все более широкого применения плазмозамещающих растворов вытекает из следующих их достоинств:

- отсутствия необходимости подбора препаратов по групповым антигенам и резус-фактору;
- низкой сенсibiliзирующей активности и, следовательно, возможности многократного применения;
- удовлетворительной переносимости и малого числа побочных и анафилактических реакций;
- исключения возможности передачи инфекционных заболеваний;
- высокой лечебной эффективности и направленности действия;
- простоты транспортировки, применения и хранения;
- возможности заблаговременного производства, создания запасов в достаточных количествах и простого длительного их хранения, в том числе и для применения в условиях массовых поражений в чрезвычайных ситуациях;
- низкой стоимости по сравнению с препаратами крови.

Все вышеперечисленное относится к противошоковым гемодинамическим коллоидным плазмозамещающим растворам.

Плазмозамещающие растворы применяют для лечения шока и гиповолемии, возникающих при массивной кровопотере, септических состояниях и других осложнениях. Они эффективно используются для гемодилюции и нормализации микроциркуляции крови. В качестве гемодинамических плазмозамещающих растворов используют препараты на основе альбумина человека (как правило, 5% раствор), раствор желатина, а также растворы декстрана и гидроксиэтилированного крахмала.

Идеальный препарат для замещения плазмы и восстановления объема циркулирующей жидкости должен:

- быстро возмещать потерю ОЦК;
- восстанавливать гемодинамическое равновесие;
- нормализовать микроциркуляцию;
- иметь достаточно длительное время пребывания в кровеносном русле;
- улучшать реологические свойства циркулирующей крови;
- улучшать доставку кислорода и других компонентов, а также тканевой обмен и функционирование органов;
- легко метаболизироваться, не накапливаться в тканях, легко выводиться и хорошо переноситься;
- оказывать минимальное воздействие на иммунную систему.

И. В. Молчанов и соавт. (1998) указывают, что в США в качестве средства возмещения объема циркулирующей жидкости широко применяются растворы кристаллоидов. В специальных руководствах настоятельно подчеркивается, что у молодых пациентов с хорошим общим состоянием здоровья потеря 30–40% крови может компенсироваться введением растворов кристаллоидов. В солидных медицинских журналах США возможность компенсации объема циркулирующей жидкости растворами ГЭК оценивается сдержанно, специалисты указывают на необходимость дальнейших исследований, не замечая многочисленных работ европейских коллег, доказывающих эффективность применения ГЭК. Тем не менее и в США растет интерес к применению растворов ГЭК наряду с кристаллоидными растворами и постоянно увеличивается количество публикаций на эту тему.

Жидкости тела и кровопотеря

Распределение воды в организме здорового мужчины с массой тела 70 кг представлено в таблице 12.2. Общая вода организма (ОВО) составляет примерно 60% массы тела (Edelman, Leibman, 1959).

Объем плазмы, составляющий 3,2 л, соответствует объему крови, равному 5,7 л, если величина гематокрита равна 45%. Следовательно, объем крови составляет около 13% ОВО. Допуская, что острая потеря 35% объема крови может привести к смерти, отметим, что вопрос жизни и смерти решают всего 4% жидкой среды организма. Врач должен остановить кровотечение до потери этих 4%. В пределах 1 ч с момента начала кровотечения интерстициальная жидкость устремляется в капилляры. Это перемещение, или транскапиллярное наполнение, длится от 36 до 40 ч и может достигать объема 1 л. Ранний транскапиллярный переход создает дефицит жидкости в интерстициальном пространстве, но не в сосудистом русле. Устранение этого дефицита является задачей ранней инфузионной терапии.

Цель инфузионной терапии при умеренных кровотечениях состоит в наполнении жидкостью интерстициального пространства, а не сосудистого русла. Целесообразно введение изотонического раствора натрия хлорида для устранения последствий подобных кровотечений.

Таблица 12.2

**Распределение воды в организме здорового мужчины
(масса тела 70 кг)**

Жидкости и ткани	Объем, л	% к ОВО
Внутриклеточная жидкость	23,0	55
Интерстициальная жидкость	8,4	20
Кости	6,3	15
Плазма	3,2	7,5
Полости тела	1,1	2,5
Всего	42,0	100

Изотонический раствор натрия хлорида предназначен для восполнения утраченного объема интерстициальной жидкости, поскольку натрий равномерно распределяется во внеклеточном пространстве, а 80% этого пространства — вне сосудов. Коллоидные растворы, не покидающие сосудистого русла после внутривенной инфузии (например, растворы альбумина или цельная кровь), не будут устранять дефицит интерстициальной жидкости. При более массивной кровопотере, требующей быстрого наполнения сосудистого русла, коллоидные растворы могут быть средством выбора. При этом коллоидные растворы превосходят препараты крови в повышении сердечного выброса. При острой кровопотере величина гематокрита отражает проводимую инфузионную терапию, но не является показателем наличия и выраженности кровотечения. Так, быстрое снижение величины гематокрита указывает на увеличение объема плазмы и не является сигналом продолжающегося кровотечения. Уменьшение гематокритного числа может быть показателем адекватного восполнения объема плазмы, например, в результате соответствующей инфузионной терапии.

Кристаллоидные (натрийсодержащие) растворы были разработаны для увеличения объема интерстициального пространства, а не ОЦК; например, в сосудистом русле останется всего 20% изотонического раствора натрия хлорида после его внутривенной инфузии.

Комбинированное применение гемотрансфузии и внутривенных вливаний солевых растворов, способствующих восполнению жидкости в интерстициальном пространстве, увеличивает выживаемость больных. Арсенал растворов кристаллоидов достаточно широк: изотонический раствор натрия хлорида, в 1 л которого содержится 9 г NaCl (водный 0,9% раствор NaCl); раствор Рингера лактата имеет более физиологичный состав, чем изотонический раствор NaCl; раствор нормосоль имеет примерно в 2 раза более выраженные буферные свойства, чем раствор Рингера лактата. В частности, при внут-

ривенном введении 5% раствора глюкозы больной получает 3,4 ккал/г, или 170 ккал/л. Каждые 50 г глюкозы повышают осмолярность раствора на 278 мосм. Таким образом, введение раствора глюкозы скорее увеличивает осмотическое давление крови, нежели служит источником энергии при проведении парентерального питания.

Поскольку наибольшую опасность для жизни больного в случае острой кровопотери представляет гиповолемия, то внутривенная инфузия коллоидных растворов с целью поддержания ОЦК, несомненно, эффективнее, нежели введение кристаллоидных. Вместе с тем инфузионные программы при реанимации должны сочетать вливания как коллоидных, так и кристаллоидных растворов с целью восполнения дефицита внутрисосудистой и интерстициальной жидкости.

Растворы гидроксипропилированного крахмала

Исходным сырьем для получения ГЭК служат крахмал из клубней картофеля и тапиока, а также зерна различных сортов кукурузы, пшеницы и риса.

Растворы ГЭК при сопоставлении с коллоидными плазмозамещающими растворами, произведенными из сырья иного происхождения (альбумин, декстран, желатин), отличаются безопасностью применения и исключительно низкой частотой побочных реакций. Известно, что риск побочных эффектов при введении растворов ГЭК (HES 200/0,5) низок (0,0019%), а частота возникновения тяжелых анафилактических реакций незначительна (0,00047%). Частота анафилактических реакций на введение растворов ГЭК (HES 200/0,5) в 3 раза ниже, чем при введении растворов желатина, в 2,4 раза ниже, чем при введении растворов декстрана, и в 1,12 раза ниже, чем при введении растворов альбумина (Haasset et al., 1986).

Помимо этого, растворы ГЭК обнаруживают позитивные свойства, отсутствующие у любого другого из известных коллоидных плазмозамещающих растворов.

1. Предотвращение развития синдрома повышенной проницаемости капилляров. В отличие от растворов альбумина и желатина, растворы ГЭК оказывают положительное действие при синдроме повышенной проницаемости капилляров, развивающемся при сепсисе, респираторном дистресс-синдроме взрослых и др. Молекулы ГЭК способны закрывать поры в стенках капилляров и снижать уровень поражений, связанных с высокой проницаемостью капилляров (Guide et al., 1994).

2. Модуляция действия циркулирующих адгезивных молекул. В отличие от растворов альбумина, введение растворов ГЭК больным с травматическими поражениями снижает количество циркулирующих адгезивных молекул (Boldt et al., 1996).

3. Экспрессия поверхностных антигенов моноцитов периферической крови человека. Растворы декстрана и желатина в существенной мере уменьшают экспрессию специфических поверхностных антиге-

нов моноцитов крови, что нарушает нормальные проявления реакций иммунитета. В противоположность этому применение растворов ГЭК не сопровождается заметным влиянием на экспрессию поверхностных антигенов иммунокомпетентных клеток (Deschner et al., 1997).

4. Активация системы комплемента. Активированная система комплемента (9 сывороточных белков C_1 — C_9 , проявляющих ферментативную активность и выполняющих специфические защитные функции), связана с генерализованными воспалительными реакциями и вовлечена в патогенетические процессы, приводящие к послеоперационным нарушениям функции внутренних органов. Показано, что некоторые коллоидные плазмозамещающие растворы (декстран, желатин) значительно усиливают феномен активации системы комплемента (Watkins et al., 1990). Растворы альбумина и ГЭК не вызывают дополнительной активации системы комплемента при лечении шоковых состояний.

Сопоставление растворов ГЭК и желатина

Растворы ГЭК (HES 200/0,5) по сравнению с растворами желатина:

- обеспечивают более выраженное и более длительное объемзамещающее действие;
- характеризуются более длительным сроком пребывания в сосудистом русле;
- эффективно повышают коллоидное осмотическое давление;
- в несколько раз менее реактогенны с точки зрения аллергических реакций;
- не оказывают повреждающего действия на систему иммунитета;
- практически не влияют на систему свертывания крови (Молчанов И.В. и др., 1998).

Эти преимущества, наряду с определенным экономическим эффектом из-за меньшего расхода растворов ГЭК по сравнению с растворами желатина для достижения того же объемзамещающего результата, позволяют рекомендовать использование растворов ГЭК в качестве препаратов первого выбора.

Сопоставление растворов ГЭК и альбумина

И.В.Молчанов и соавт. (1998) указывают, что физиологическая роль альбумина представлена двумя основными механизмами: обеспечением необходимого объема циркулирующей жидкости посредством поддержания внутрисосудистого коллоидного осмотического давления и обеспечением доставки с плазмой питательных веществ, биологически активных субстанций, лекарственных средств, ферментов.

Применение 6 и 10% растворов препаратов ГЭК (HES 200/0,5) приводит к значительному снижению потребности в донорской крови, плазме и растворах альбумина, что снижает риск инфицирования агентами, связанными с вливанием гетерологичной крови и ее про-

дуктов, и сокращению сроков лечения. В результате возникает существенный экономический эффект, а суммарные затраты на инфузионную терапию уменьшаются в несколько раз.

Противопоказания для использования растворов данного вида ГЭК (НЕС 200/0,5) типичны для препаратов на основе гидроксиптил-крахмалов (Молчанов И.В. и др., 1998):

- состояние гипергидратации, гипervолемия;
- декомпенсированная сердечная недостаточность;
- поражение почек с олигоурией и анурией;
- почечная недостаточность;
- внутричерепные кровоизлияния;
- выраженные нарушения свертываемости крови;
- выраженная тромбоцитопения;
- недостаток фибриногена;
- повышенная индивидуальная чувствительность к крахмалу.

Следует также проявлять особую осторожность при отеке легких. Препарат можно применять в III триместре беременности.

Побочные эффекты и осложнения при использовании 6 и 10% растворов данного вида ГЭК (НЕС 200/0,5):

- слишком большое разведение крови, падение гематокрита ниже 30%, разжижение белков плазмы, возникновение нарушений свертываемости крови и увеличение длительности кровотечения; при этом функция тромбоцитов не нарушается и не возникают клинически значимые кровотечения;
- возникновение кожного зуда при длительном ежедневном введении 10% раствора ГЭК (НЕС 200/0,5) в средних и высоких дозах;
- в исключительно редких случаях анафилактические реакции, которые, как правило, носят слабовыраженный характер и легко купируются;
- накопление альфа-амилазы в сыворотке, которое не следует расценивать как проявление панкреатита;
- возникновение анурии у больных в состоянии дегидратации с сопутствующей регуляторной олигоурией.

По мнению И.В.Молчанова и соавт. (1998), есть достаточные основания утверждать, что инфукол ГЭК 6 и 10% (НЕС 200/0,5) представляют собой коллоидные плазмозамещающие препараты, оптимально сочетающие высокую клиническую эффективность, безопасность и экономичность.

Лечение гиповолемического шока

На практике рекомендуется использовать модифицированную схему Lundsgaard-Hansen (1992), позволяющую на основе оценки потери объема циркулирующей жидкости и лабораторных показателей (гемоглобин, показатели свертываемости крови, число тромбоцитов) определить показания для введения кристаллоидов, коллоидных

плазмозамещающих препаратов, а также эритроцитарной массы, концентрата тромбоцитов и свежезамороженной плазмы.

Использование этой схемы показывает, что при кровопотере до 500 мл полное замещение объема может быть достигнуто при введении 3-кратного количества раствора кристаллоидов. Если быстрое введение больших количеств жидкости нежелательно, то дефицит объема может быть восполнен изоволемическим введением коллоидного раствора.

При кровопотере до 1000 мл рекомендуется возмещать одну половину этого количества, умноженную на 3, кристаллоидным раствором, а другую — раствором коллоида (т.е. 1500 мл кристаллоидов и 500 мл коллоидного раствора).

Если кровопотеря превышает 1500 мл, следует в зависимости от показателей уровня гемоглобина и гематокрита определить целесообразность введения эритроцитарной массы. При кровопотере около 2500 мл, соответствующей примерно половине ОЦК, необходимо на основе анализа системы свертывания крови выяснить потребность во введении препаратов свежезамороженной плазмы.

Обычно при кровопотере свыше 2000 мл требуется введение эритроцитарной массы, а при кровопотере более 3000 мл и снижении показателей свертываемости ниже 50% — введение препаратов, восстанавливающих систему свертывания крови. Переливание концентрата тромбоцитов показано только при кровопотере свыше 600 мл с одновременным падением числа тромбоцитов ниже 50 000 на 1 мл и клиническими проявлениями нарушений системы свертывания крови.

Программа инфузионной терапии, направленной на оптимизацию дыхания и кровообращения после кесарева сечения как профилактика возможных осложнений

Проблема инфузионной терапии после оперативного родоразрешения женщин, перенесших гестоз, до конца еще не решена. Необходимость родоразрешения путем операции кесарева сечения по акушерским показаниям требует от врача решения трудной задачи: целесообразна ли инфузионная терапия в раннем послеоперационном периоде и профилактика осложнений, связанных с целым комплексом нарушений (не ограниченных только гипертензией, протеинурией и отеками), когда неразумная инфузионная терапия может стать причиной резкого ухудшения состояния родильницы, перенесшей при беременности гестоз. С другой стороны, неоспоримы факты благотворного действия инфузионной терапии на центральную и периферическую гемодинамику, разрывающей порочный круг, который обусловлен гестозом. Оптимизация гемодинамики способна реализовать одну из основных функций легких — газообменную. Известно также, что одной из наиболее важных нереспираторных функций легких является регуляция кровообращения.

Нами изучены особенности взаимодействия 52 основных показателей, характеризующих внешнее дыхание, газообмен, вентиляционно-перфузионное отношение, центральную и периферическую гемодинамику, оценены наиболее выгодные схемы инфузионной терапии, исходя из тенденции к нормализации основополагающих показателей дыхания и кровообращения, которые могут быть мониторным критерием адекватности проводимой терапии.

1. Определение неинвазивными методами характера и особенностей изменений показателей внешнего дыхания — вентиляции и газообмена, центральной и периферической гемодинамики у беременных с сочетанным гестозом (на фоне сахарного диабета), у беременных с гестозом легкой и средней степени тяжести и у соматически здоровых беременных накануне родоразрешения в плановом порядке по сочетанным акушерским показателям, а затем у этих же родильниц на 1–3-и сутки после кесарева сечения при условии проведения стандартизированной инфузионной терапии (см. табл. 12.3).

2. Выявление клинически значимых показателей дыхания и кровообращения, пригодных для мониторинга на фоне проводимой инфузионной терапии, которые могут служить критерием адекватности инфузии как по объему, так и по составу.

3. Цель исследования — на основании 52 показателей дыхания и кровообращения (состояние вентиляции, газообмена, перфузии; сердечный выброс и сосудистое сопротивление; фактический основной обмен, характер и интенсивность метаболизма) определить необходимый по составу и достаточный по объему вид инфузионной терапии для каждого контингента обследованных в течение первых 3 суток послеоперационного периода.

4. Методом многомерного корреляционного анализа на ЭВМ с построением иерархической дендрограммы причинно-следственных связей при кластерном анализе на основе минимально локальных связей была структурирована оптимальная инфузионная терапия ведения родильниц, перенесших при беременности гестоз. При этом основное внимание уделялось коррекции гемодинамики методом адекватной инфузии как профилактики обострения гестоза и профилактики возможных осложнений со стороны дыхания и кровообращения.

Основой для теоретического обоснования величин объема инфузии являлось соотношение МОК/МОД, не дающее лишних энергозатрат и обеспечивающее оптимальную вентиляцию как теоретически, так и по данным мониторингирования газового анализа выдыхаемого воздуха, величине потребления кислорода и дыхательному коэффициенту, которые являются показателями интенсивности обмена, а также содержанию и концентрации кислорода и углекислого газа в венозной и артериальной крови, показывающих эффективность газообмена и возможность коррекции метаболического ацидоза.

Таблица 12.3

Программа инфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде после родоразрешения кесаревым сечением у родильниц с неосложненным течением беременности

Послеоперационный период	Инфузия		Мониторинг
	Препарат	Объем, мл	
1-е сутки	Реологические растворы: реополиглюкин, полиглюкин, гемодез	1000 400	ЧД – 21 цикл./мин ДО – 470 мл $F_A\text{CO}_2^*$ – 2,5 об% $F_A\text{O}_2^{**}$ – 17,8 об% ЧСС – 85 уд./мин АД на правой руке – 120/70 мм рт.ст. Диастолическое АД на правой руке – 65 мм рт.ст. МОК – 5,7 л/мин Факторы риска по развитию острой дыхательной недостаточности и нарушений центральной гемодинамики: кровопотеря более 1000 мл, крупный плод, ожирение
	Полиионные растворы: ацесоль, хлосоль, Рингера	400	
	Буферные растворы: натрия гидрокарбоната 4%, трисамин	100	
	Белковые растворы: альбумин 10%, плазма	100	
2-е сутки	Реологические растворы	500 300	ДО – 380 мл МОД – 8,4 л/мин $F_A\text{CO}_2^*$ – 16 об% АД – 110/70 мм рт.ст. МОК – 5,7 л/мин
	Раствор глюкозы 5%	100	
	Полиионные солевые растворы	100	
3-и сутки	Реологические растворы	1500 750	ЧД – 30 цикл./мин ДО – 80 мл $F_A\text{CO}_2^*$ – 1,9 об% $F_A\text{O}_2^{**}$ – 17,5 об% АД – 120/70 мм рт.ст.
	Полиионные солевые растворы	300	
	Раствор глюкозы 5%	400	
	Раствор натрия гидрокарбоната 4%	50	

* $F_A\text{CO}_2$ – фракционная концентрация CO_2 в альвеолярном газе.

** $F_A\text{O}_2$ – фракционная концентрация O_2 в альвеолярном газе.

Расчет препаратов, соответствующих типу метаболизма, включал или глюкозу, или белковые растворы, или гидрокарбонат натрия, или же их определенное сочетание в строго необходимых соотношениях, обоснованность и эффективность которых также подтверждалась мониторингом.

Особенности типа гемодинамики (гипердинамический, относительно гиподинамический или эукинетический), а также наличие преднагрузки или постнагрузки объемом или сосудистым сопротив-

лением характеризовали качественный состав инфузионных препаратов с определенным действием на систему кровообращения. Впоследствии на их фоне производилась регистрация динамики величины ОПСС; оценивалась и анализировалась реакция на состав инфузионной терапии интегративных показателей систолического и диастолического АД на обеих руках, систолического объема, сердечного индекса, что позволяло предположить необходимость включения инфузионных средств, которые улучшают микроциркуляцию и периферический кровоток; комплекса определенных электролитов, влияющих на ЧСС и СВ; коллоидных растворов, влияющих на увеличение объема жидкости в кровеносном русле и опосредованно увеличивающих приток крови к правым отделам сердца, т.е. увеличивающих при необходимости преднагрузку объемом.

Реакция респираторной системы на инфузионную терапию была определяющей, так как показатели вентиляционно-перфузионного соотношения, показатели структуры вентиляции и эффективности газообмена особенно быстро реагируют на все изменения центральной и периферической гемодинамики и могут быть критерием эффективности и адекватности терапии гестоза и профилактики развития осложнений.

Нами использованы быстродействующие газоанализаторы выдыхаемого воздуха голландской фирмы Godart Stahem — инфракрасный капнограф и парамагнитный анализатор кислорода. Неинвазивная методика включала непрямой метод Фика при дыхании по замкнутому контуру в закрытой системе для достижения момента эквипирации концентраций CO_2 в венозной крови и вдыхаемой гиперкапнической смеси с чистым кислородом, которую пациентка заготавливала сама при маневре возвратного дыхания. Эта процедура практически безопасна и легко выполнялась даже в первые часы после проведенной операции кесарева сечения. Полученные данные о парциальном давлении CO_2 в альвеолярном газе, артериализированной и венозной крови позволяли рассчитать по известным формулам основные показатели центральной и периферической гемодинамики.

Проведено сравнительное клинико-физиологическое изучение системы дыхания и кровообращения у 172 женщин до операции кесарева сечения и затем на 1–3-и сутки послеоперационного периода. Первую группу составили 48 женщин с физиологически протекавшей беременностью, плановая операция у которых обуславливалась сочетанными показаниями: рубец на матке, травматическая деформация костей таза, рубцовые изменения шейки матки, миома матки, крупный плод при тазовом предлежании и др. Во 2-ю группу вошли 54 женщины с сочетанным гестозом на фоне сахарного диабета 1-го типа, 3-ю группу составили 70 женщин с гестозом легкой и средней тяжести.

Представлена динамика основных показателей кардиореспираторной системы у женщин без гестоза в динамике до операции и на

1–3-и сутки послеоперационного периода. Представлены ДО, ЧД, парциальное давление CO_2 в выдыхаемом воздухе, парциальное давление CO_2 в альвеолярном газе или в артериализованной крови (PaCO_2), парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе (PaO_2), ЧСС по пульсу, систолический объем (СО), ОПСС. Показано соотношение тех же показателей внешнего дыхания и центральной гемодинамики при сочетанном гестозе на фоне сахарного диабета и отмечены значительные изменения в динамике ДО, ЧД, СО и ОПСС. То же соотношение при гестозе имеет другую структуру изменений ДО по суткам, специфику величин PaCO_2 , изменения динамики ЧСС, СО и особенно ОПСС.

Перед родоразрешением у соматически здоровых женщин показатели соединены прямой линией. При сочетанном гестозе на фоне сахарного диабета показатели, обозначенные квадратами, соединены в линию, имеющую широкие зубцы колебаний, что характерно для физиологически компенсированного состояния кардиореспираторной системы. При гестозе легкой и средней степени тяжести линия не имеет четкого ритмического рисунка, что подчеркивает напряженность систем адаптации и высокую вероятность декомпенсации, особенно со стороны показателей газообмена и гемодинамики:

- 1-й показатель – ЧД;
- 2-й – альвеолярный объем (АО);
- 3-й – функционально мертвое пространство (ФМП);
- 4-й – фракционная концентрация CO_2 в выдыхаемом воздухе;
- 5-й – фракционная концентрация O_2 в выдыхаемом воздухе;
- 6-й – фракционная концентрация CO_2 в альвеолярном газе;
- 7-й – фракционная концентрация O_2 в альвеолярном газе;
- 8-й – фракционная концентрация CO_2 в смешанной венозной крови;
- 9-й – содержание CO_2 в артериальной крови;
- 10-й – содержание CO_2 в венозной крови;
- 11-й – пульс;
- 12-й – систолическое АД на левой руке;
- 13-й – диастолическое АД на левой руке;
- 14-й и 15-й – систолическое и диастолическое АД на правой руке;
- 16-й – пульсовое давление ($\text{ПД} = \text{АД}_{\text{сист}} - \text{АД}_{\text{диаст}}$).

Показатель на 1-е сутки после кесарева сечения – прямая линия отражает норму. Для родильниц без гестоза линия объединяет кружочки, сохраняются крупноволновые колебания как в системе показателей дыхания, так и гемодинамики. При сочетанном гестозе имеется нарушение адаптации системы дыхания, при «чистом» гестозе – дезадаптация во всей кардиореспираторной системе. Поэтому подход к тактике ведения послеоперационного периода, и в частности объем и состав инфузионной терапии, должен быть различен для каждой группы обследованных.

Показано также состояние кардиореспираторной системы на фоне проводимой инфузионной терапии, соответствующей 2-м суткам и особенностям патологии. Для соматически неотягощенных женщин характерны активная перестройка кардиореспираторной системы с включением системы газообмена и существенная объемная нагрузка на сердечно-сосудистую систему. Для сочетанного гестоза гемодинамика стабильна, вентиляция адекватна, хотя имеются нарушения метаболизма. При несочетанном гестозе выражены нарушения внешнего дыхания и эффективность газообмена, несмотря на стабилизацию гемодинамики, — нарушение вентиляционно-перфузионного отношения, следовательно, проводимая инфузионная терапия не решает патологических проблем и не разрывает порочного круга, образованного гестозом. Вероятна декомпенсация функции дыхания, гипоксия, утяжеление последствий гестоза.

На 3-и сутки на фоне лечения и инфузионной терапии гестоза имеются нарушения адаптации уже в системе центральной гемодинамики. У женщин с нормальным течением беременности, у которых инфузия не проводилась, имелось существенное напряжение системы кровообращения. При сочетанном гестозе на фоне диабета инфузия продолжалась; в соответствии с тактикой ведения таких больных имеется стабилизация дыхания и кровообращения на новом уровне. Дыхание близко к норме, система кровообращения стабильно адаптирована к функции на новом гемодинамическом уровне (см. табл. 12.4).

Представляет интерес динамика по суткам интегральных показателей кардиореспираторной системы у различных контингентов обследованных на фоне проводимой терапии. Отмечен вентиляторный эквивалент (ВЭ), эффективность вентиляции (ЭВ), выделение CO_2 за минуту (VCO_2), поглощение кислорода (PO_2), коэффициент использования кислорода (КИО_2), эффективность дыхания (ЭД), отношение минутного объема дыхания к должному и отношение минутного объема кровообращения к должному, сердечный индекс (СИ). Продемонстрированы структурные различия показателей у разного контингента обследованных женщин. При гестозе у родильниц на 2-е сутки после абдоминального родоразрешения наблюдается гипердинамический тип кровообращения с нагрузкой на систему кровообращения объемом; вероятны нарушения функции дыхания и кровообращения; на 3-и сутки происходит перестройка кровообращения в гиподинамию с нагрузкой на сердце ОПСС, вероятно ухудшение микроциркуляции.

Отмечено, что после кесарева сечения у родильниц с гестозом страдает надежность системы гемодинамики и вентиляции и в меньшей степени газообмена, хотя при беременности более всего страдал газообмен, а вентиляция имела даже компенсаторный запас прочности. При сочетанном гестозе (на фоне сахарного диабета) картина другая: имеется относительно более равномерное нарушение адаптации с большим поражением системы регуляции газообмена.

Таблица 12.4

Программа инфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде после родоразрешения кесаревым сечением у рожениц с сочетанным гестозом на фоне сахарного диабета 1 типа

Послеоперационный период	Инфузия		Мониторинг
	Препарат	Объем, мл	
1-е сутки	Раствор глюкозы 5%	1250	ДО – 470 мл
	Полиионные солевые растворы	875	$F_A\text{CO}_2$ – 4,4 об%
	Реологические растворы (предпочтительнее реополиглюкин)	125	$F_A\text{O}_2$ – 15,3 об%
	Раствор натрия гидрокарбоната 4% или трисамин	125	$C_V\text{CO}_2^*$ – 3,3 об%
			ПД – 34 мм рт.ст. Факторы риска со стороны кардиореспираторной системы
2-е сутки	Раствор глюкозы 5%	2000	ДО – 480 мл
	Реополиглюкин	1000	МОД – 9,3 л/мин
	Полиионные солевые растворы (ацесоль)	400	$C_V\text{CO}_2^*$ – 4,3 об%
	Раствор натрия гидрокарбоната 4%	300	МОК – 5 л/мин
	Альбумин 10%	100	NB! Диурез – не менее 1500 мл в сутки
		200	
3-и сутки	Инфузию не проводить!		ДО – 500 мл $F_A\text{O}_2$ – 15 об% $C_V\text{CO}_2^*$ – 4,5 об% ПД – 45 мм рт.ст. МОК – 6,5 л/мин

* $C_V\text{CO}_2$ – содержание CO_2 в венозной крови.

При компьютерном анализе оптимальной терапии для женщин, перенесших при беременности гестоз легкой и средней степени тяжести и родоразрешенных операцией кесарева сечения, показано, что инфузионная терапия проводится с должными величинами мониторингового наблюдения по наиболее информативным показателям, отражающим эффективность и адекватность терапии (табл. 12.5).

В 1-е сутки объем инфузии должен составлять 800 мл, что на 30% ниже традиционного. Показано адекватное обезболивание средствами, не подавляющими дыхательный центр, например, ЧЭНС-аналгезия. Необходимы бронхолитики, дыхательные analeптики, оксигенотерапия, коррекция метаболического ацидоза, глубокое дыхание, коррекция АД в комплексе лечения гестоза с включением вазодилаторов, спазмолитиков, средств, улучшающих микроциркуляцию. При анемии гемотрансфузия обязательна в полном объеме предпола-

гаемой кровопотери. В мониторинге значимы фракционная концентрация CO_2 в альвеолярном газе 4,4 об%, фракционная концентрация O_2 в альвеолярном газе 47,4 об%, концентрация CO_2 в венозной крови 3,4 об%. Отношение МОК к норме (МОК/ДМОК) должно соответствовать 163%. Этого можно достигнуть введением растворов глюкозы, реополиглюкина и альбумина в соотношении 2:5:3. Имеется угроза осложнений со стороны функции дыхания. Показан контроль за адекватной вентиляцией.

На 2-е сутки объем инфузии (растворы глюкозы, полиионные солевые растворы, гемодез, натрия гидрокарбонат в соотношении 3:2:3:2) составляет 400 мл, т.е. должен быть уменьшен на 50% от традиционно вводимого. Показаны форсирование диуреза, ограничение физической нагрузки, кардиотонические средства, обезболивание наркотиче-

Таблица 12.5

Программа инфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде после родоразрешения кесаревым сечением у родильниц, перенесших при беременности гестоз легкой и средней степени тяжести

Послеоперационный период	Инфузия		Мониторинг
	Препарат	Объем, мл	
1-е сутки	Реополиглюкин	800	$\text{F}_\text{A}\text{CO}_2$ – 4,4 об% $\text{F}_\text{A}\text{O}_2$ – 17,4 об% $\text{C}_\text{v}\text{CO}_2$ – 3,4 об% МОК/ДМОК – 163%
	Альбумин 10%	320	
	Полиионные солевые растворы	160	
	Раствор натрия гидрокарбоната 4% или трисамин	80	
	Раствор глюкозы 10%	140	
	с инсулином	100	
2-е сутки	Раствор глюкозы 10%	400	ДО – 650 мл МОД – 14 л/мин $\text{F}_\text{A}\text{O}_2$ – 16 об% МОК – 9 л/мин
	Полиионные солевые растворы	120	
	Реологические растворы	80	
	Раствор натрия гидрокарбоната 4%	120	
		80	
3-и сутки	Альбумин 10%	800	ЧД – 25 цикл./мин ДО – 350 мл МОД – 9 л/мин $\text{F}_\text{A}\text{O}_2$ – 18,3 об% Диастолическое АД – 60 мм рт.ст. МОК – 4,4 л/мин
	Полиионные солевые растворы (кристаллоиды)	80	
	Раствор глюкозы 10%	400	
	с инсулином	150	
	Раствор натрия гидрокарбоната 4%	70	

скими анальгетиками, улучшение микроциркуляции, коррекция АД, коррекция метаболического ацидоза. Адекватность терапии оценивается по величине ДО – 650 мл, МОД – 12 л/мин, фракционной концентрации O_2 в альвеолярном газе – 16 об%, МОК – 9 л/мин. Имеется угроза развития сердечной недостаточности.

На 3-и сутки объем инфузии обязателен в количестве 800 мл при соотношении белковых препаратов, полиионных солевых растворов, буферных растворов 1:5:4. Показаны адекватное обезболивание ненаркотическими анальгетиками, кислородотерапия, глубокое дыхание, включая дыхательную гимнастику и массаж, бронхолитические средства, дыхательные analeптики, кардиотонические средства, диуретики, дезинтоксикационная терапия с коррекцией метаболического ацидоза и электролитных нарушений. При мониторинге следует ориентироваться на ЧД 25 цикл./мин, ДО 350 мл, МОД 9 л/мин, фракционную концентрацию CO_2 в выдыхаемом воздухе 2,3 об%, фракционную концентрацию O_2 в выдыхаемом воздухе 18,3 об%, диастолическое АД 60 мм рт.ст., МОК 4,4 л/мин. Пациентки угрожаемы по декомпенсации кардиореспираторной системы с развитием сердечно-легочной недостаточности. Группу риска по развитию нарушений со стороны кардиореспираторной системы составляют женщины с ожирением и крупным плодом.

Применение в составе инфузионной терапии массивных акушерских кровотечений сочетания кровезаменителей (солевые растворы, желатиноль, 4% раствор натрия гидрокарбоната) способствовало наименьшему снижению числа тромбоцитов (по-видимому, за счет щадящего воздействия на мегакариоцитарное звено кроветворения).

У большинства женщин, перенесших массивную кровопотерю в родах, в отдаленном периоде отмечается умеренная тромбоцитопения.

У подавляющего большинства женщин, перенесших массивную кровопотерю в родах, в отдаленном периоде отмечается угнетение фибринолиза.

12.3. Послеоперационные тошнота и рвота

Тошнота, позыв на рвоту и рвота – наиболее распространенные послеоперационные осложнения, которые могут возникать после общей, регионарной или местной анестезий.

Тошнота – это субъективно неприятное ощущение, связанное с приближением позыва на рвоту. Обычно оно возникает в заднем отделе горла и области эпигастрия и сопровождается потерей тонуса желудка, сокращением двенадцатиперстной кишки и забросом содержимого кишечника в желудок.

Позыв на рвоту – потужные, спазматические, ритмичные сокращения дыхательных мышц, включая диафрагму мышц грудной клетки и брюшной полости, без изгнания содержимого желудка.

Рвота — это форсированное изгнание содержимого желудка через рот, возникающее из-за мощных непрерывных сокращений брюшных мышц, опущения диафрагмы и открытия кардиального жома желудка.

В настоящее время для лечения указанных послеоперационных осложнений стали более широко применяться новые лекарственные средства (например, пропופол, кеторолак, ондансетрон, трописетрон, бупренорфин) и методики (например, пациент-контролируемая анальгезия, эпидуральное назначение опиоидов, тотальная в/в анестезия).

Частота послеоперационной рвоты отмечается в 20–30% случаев, что значительно ниже, чем ее частота (75–80%), отмечавшаяся в «эпоху эфирного наркоза» (Вача М.Ф., Уайт П.Ф., 1998). Персистирующие тошнота и рвота могут привести к обезвоживанию, нарушению электролитного баланса и более длительному пребыванию в стационаре. Повторяющиеся позывы к рвоте или рвота могут привести к натяжению линии шва, венозной гипертензии, усилению кровотечения из подкожных тканей. Кроме того, повышается риск аспирации рвотных масс, когда дыхательные рефлексы подавлены из-за остаточного эффекта от применения наркозных средств или анальгетиков.

Тошнота и рвота — важнейшие механизмы, защищающие организм от попадания токсинов. Рвотный акт включает последовательность событий, которые можно разделить на фазы предизвержения, извержения и постизвержения. Фаза предизвержения состоит из продромальных симптомов тошноты, сопровождаемых такими вегетативными признаками, как слюнотечение, частое сглатывание, бледность, тахикардия. Фаза извержения состоит из рвотных позывов и рвоты.

Факторы, влияющие на развитие послеоперационной рвоты

Факторы, не связанные с наркозом

1. Возраст. Рвота чаще встречается у детей, чем у взрослых.
2. Пол. Большинство исследователей отмечают значительно более низкую частоту тошноты и рвоты у взрослых мужчин по сравнению со взрослыми женщинами, что можно объяснить влиянием гормональных факторов у женщин, в частности изменением уровней гонадотропинов в сыворотке крови. Тошнота и рвота после операции у женщин, подвергаемых лапароскопии, возрастает, если процедура проводится в период менструации и особенно на 4-й и 5-й дни менструального цикла.
3. Ожирение. Имеется положительная корреляция между массой тела и частотой послеоперационной рвоты. Жировая ткань накапливает средства ингаляционного наркоза, являясь депо, из которого они продолжают поступать в кровоток даже после прекращения введения анестетика.
4. Беспокойство.
5. Парез кишечника.

6. Характер оперативного вмешательства, независимо от применявшейся методики анестезии, влияет на частоту рвоты после общей анестезии. При переносе яйцеклетки (ЭКО) послеоперационная рвота наблюдается у 54,4% женщин, при лапароскопии – у 35%.

7. Продолжительность оперативного вмешательства. Длительность операции также оказывает влияние на частоту послеоперационной рвоты. Чаше рвота наблюдается после длительной операции, когда пациент получает большее число лекарственных препаратов, которые могут обладать потенциальным рвотным действием.

Факторы, связанные с наркозом

1. Премедикация. Послеоперационная рвота возрастает при применении морфина и опиоидов, введенных в/в, назально, перорально или через слизистую оболочку. При добавлении атропина или гиосцина к назначаемому опиоиду послеоперационная рвота наблюдается реже.

Растяжение желудка и отсасывание содержимого желудка не оказывают влияния на снижение частоты послеоперационной рвоты.

2. Техника анестезии. Общая анестезия:

- закись азота;
- ингаляционные средства;
- пропофол – низкий уровень послеоперационной рвоты (1–3%);
- кетамин;
- комбинированная анестезия.

Профилактика и купирование тошноты и рвоты в раннем послеоперационном периоде эффективны при использовании тропisetрона (навобана), введенного в/в перед гинекологическими операциями, проводимыми под общей анестезией. Этот препарат значительно снижает частоту возникновения послеоперационной тошноты и рвоты в сравнении с плацебо, не вызывая никаких побочных эффектов. Одна инъекция навобана избавит от тошноты и рвоты на 24 ч (капсулы по 5 мг, ампулы по 5 мг/5 мл). Препарат является антагонистом 5-НТ₃-рецепторов серотонина.

Регионарная анестезия. Частота послеоперационной рвоты после местной анестезии обычно ниже, чем после общего обезболивания. Большинство анестезиологов во время регионарной анестезии одновременно используют внутривенные седативные средства для обеспечения спокойствия пациента и амнезии событий, происходивших во время операции, предотвращения самопроизвольных движений и обеспечения аналгезии в условиях непривычного для пациента положения тела. Необходимо различать рвотные эффекты от применения седативно-аналгезирующих средств и от действия самой нервной блокады.

Рвота после применения спинальной анестезии возникает чаще, чем после использования периферической нервной блокады, так как одновременное блокирование симпатической нервной системы приводит к гипотензии, что способствует возникновению постуральной

тошноты и рвоты. Быстрое понижение АД (до 80 мм рт.ст. и ниже) при спинномозговой анестезии часто сопровождается тошнотой. Некоторые авторы обратили внимание на то, что частота тошноты и рвоты снижалась у пациентов, которым подавался 100% кислород. Это позволяет предположить, что стимулом возникновения рвоты была гипоксемия области рвотного центра. Частота тошноты и рвоты во время спинномозговой анестезии снижается при внутривенном назначении атропина, поэтому предполагается, что стимуляция вагуса также может играть ключевую роль.

У женщин при лапароскопических манипуляциях частота послеоперационной рвоты реже при использовании эпидуральной анестезии по сравнению с общей. Это может быть связано с лучшим опорожнением желудка при эпидуральной анестезии. Однако эпидуральная блокада также может привести к послеоперационной рвоте. Например, в ретроспективном исследовании, в котором каудальная эпидуральная блокада использовалась в дополнение к общей анестезии при хирургических вмешательствах в области нижних отделов живота и нижних конечностей, рвотная реакция отмечалась у 17% пациентов.

В последнее десятилетие анестезиологи стали все больше участвовать в послеоперационном ведении больных, включая и контроль за послеоперационной болью. Одним из методов, нашедших широкое распространение, является введение местных анестетиков и/или наркотических анальгетиков в субарахноидальное или эпидуральное пространство. Опиоиды вводятся в эпидуральное пространство однократно или многократно, одни или в комбинации с местными анестетиками и α_2 -агонистами. Применение эпидуральных методик значительно облегчает боль, но частыми побочными эффектами их применения являются тошнота, рвота и кожный зуд. Частота рвоты составляла 20% после эпидурального использования морфина в дозе 5 мг при проведении кесарева сечения. В двух больших исследованиях рвота отмечалась у 40 и 34% пациентов после эпидурального применения морфина. Частота тошноты после эпидурального назначения опиоидов может быть меньше при использовании препаратов с более высокой липофильностью, таких как фентанил или суфентанил. Рвотные эффекты введенных эпидурально опиоидов связаны, как полагают, с их распространением от поясничного эпидурального сегмента, где была сделана инъекция, до рвотного центра. Вещества с большей липофильностью обладают меньшим распределением, чем менее жирорастворимые опиоиды, такие как морфин.

Инtrateкальное введение опиоидов (морфина) зарекомендовало себя простым, надежным методом для обеспечения длительной послеоперационной аналгезии с использованием низких доз и не требующей катетера. До недавнего времени продолжительные интратекальные инфузии лекарственных средств использовались редко. Несмотря на появление новых катетеров малого диаметра, для продолжительной

спинальной анестезии сохраняется риск инфицирования, поломки катетера и непредсказуемого, отсроченного угнетения дыхания, что, вероятно, ограничит применение продолжительных интратекальных инфузий опиоидов в послеоперационном периоде. Однако однократное введение чистого морфина (без консервантов и стабилизаторов) вместе с местным анестетиком в подоболочечное пространство будет оставаться популярным, особенно для контроля боли после кесарева сечения. Частота рвоты после интратекального и эпидурального введения морфина не отличается при условии применения эквивалентных доз (интратекально — 0,3–0,5 мг, эпидурально — 3–5 мг).

В случае применения оттитрованных доз лекарственных средств с антагонистическим действием на опиоидные μ_1 -рецепторы (например, 50–100 мкг налоксона) можно существенно уменьшить выраженность побочных эффектов опиоидов, введенных интраспинально, включая рвоту и кожный зуд, без существенного снижения качества достигаемой при этом аналгезии. Внутривенное введение налбуфина в дозе 2,5–5 мг может вызвать обратное развитие таких побочных эффектов эпидурально введенного морфина, как угнетение дыхания и рвота, не влияя при этом на его обезболивающее действие. Добавление 3 мг буторфанола к 5 мг морфина для эпидуральной анестезии после операции кесарева сечения значительно снижает потребность в применении противорвотных и противозудных средств без неблагоприятного воздействия на дыхание и спокойствие пациента во время операции или продолжительность аналгезии. Однако назначение налоксона в дозах, достаточных для того, чтобы вызвать обратное развитие такого побочного эффекта морфина, как угнетение дыхания, может вызывать рвоту.

Контролируемая поддержка анестезии. Многие процедуры и манипуляции можно проводить с использованием только местных анестетиков и внутривенных методик с применением седативных и обезболивающих средств (например, пластическая хирургия с косметическими целями, удаление катаракты, биопсия молочной железы, эндоскопия, катетеризация периферического или центрального сосуда). Однако отказ от применения общей, спинномозговой или эпидуральной анестезий еще не гарантирует отсутствия рвоты в послеоперационном периоде. Частота рвоты будет различаться в зависимости от типа операции и применявшихся седативных и обезболивающих лекарственных средств. Например, противорвотное лечение потребовалось у 4–11% пациентов, которых подвергали экстракорпоральной ударной литотрипсии с вливанием седативных и обезболивающих средств. Частота тошноты у этих пациентов практически не зависела от введенных препаратов: мидазолам + алфентанил, фентанил + пропофол или мидазолам + кетамин. Вероятно, рвота у этих пациентов зависела от самой операции, а не от применения седативных и обезболивающих средств.

Послеоперационные факторы

Факторы, влияющие на частоту тошноты и рвоты после операции, включают боль, головокружение, перемещение больного, время первого приема пищи и использование опиоидных анальгетиков.

1. Боль. Причиной послеоперационной рвоты обычно являются висцеральная и тазовая боли. Было обнаружено, что облегчение боли зачастую уменьшает тошноту. Эта взаимосвязь между болью и рвотой подтверждается возрастанием частоты рвоты при использовании налоксона с целью обратного влияния на обезболивающий эффект опиоидов.

2. Головокружение. Послеоперационные тошнота и рвота чаще встречаются у тех пациентов, кто чувствует головокружение. Постуральная гипотензия в послеоперационном периоде после центральной спинномозговой блокады может служить признаком умеренной недиагностированной гиповолемии. Когда эти пациенты в первый раз пытаются подняться, они чувствуют головокружение и подташнивание, вероятно, из-за снижения мозгового кровообращения. Повышенный тонус блуждающего нерва в послеоперационном периоде может усилить ощущения головокружения и подташнивания у данных пациентов. Рвота часто исчезает при введении адекватного объема жидкости и/или при применении симпатомиметиков.

3. Перемещение больного. Резкие движения, перемена положения тела или даже перевозка из отделения реанимации в послеоперационную палату могут вызвать тошноту и рвоту у тех пациентов, которым вводились опиоидные анальгетики.

Эти данные позволяют предположить, что опиоиды обостряют чувствительность вестибулярной системы и способствуют развитию тошноты и рвоты при движении. Афферентные импульсы из вестибулярного аппарата в ЦНС (через холинергические и гистаминергические волокна) могут быть причастны к рвотной реакции при перемещении больного в послеоперационном периоде.

4. Прием пищи. Время приема пищи после хирургического вмешательства может влиять на частоту рвоты. Некоторые авторы сообщали, что ограничение приема пищи через рот в первые послеоперационные часы не снижало общей частоты рвоты, однако при этом развитие первого рвотного приступа было отсрочено до момента первого приема пищи. Другие авторы, напротив, обнаружили, что ограничение приема пищи в течение первых 8 часов после операции значительно снижало частоту рвоты по сравнению с группой пациентов, которые получали только питье.

5. Применение опиоидных препаратов. Тошнота и/или рвота — распространенные побочные эффекты опиоидных соединений, назначаемых внутрь в предоперационный период или вводимых парентерально во время или сразу после операции. Независимо от пути введения наркотического анальгетика (интраназальный, трансдермальный, пероральный, через слизистую оболочку, подкожный, внутри-

мышечный, внутривенный или эпидуральный) частота тошноты и рвоты оказывается одинаковой. В послеоперационном периоде можно обычно добиться лучшего контроля за болевым синдромом с помощью применения устройств PCA (Patient-Controlled Analgesia), позволяющих самому больному титровать дозы анальгетика до достижения адекватного обезболивания.

Большинство авторов не обнаружило разницы между частотой тошноты и рвоты у пациентов, которым морфин вводился внутривенно через PCA-системы, и их частотой у пациентов, которым проводились внутримышечные инъекции через фиксированные интервалы времени по стандартной методике. К сожалению, количество испытуемых в большинстве данных исследований было недостаточным, чтобы четко определить наличие или отсутствие разницы между частотой рвоты при внутримышечном введении морфина и частотой рвоты при его внутривенном введении с применением PCA. При оценке частоты рвоты у пациентов, получавших опиоиды эпидурально, по сравнению с пациентами, которым опиоиды были назначены внутривенно через PCA или внутримышечно, были получены противоречивые результаты. Одни авторы обнаружили увеличение частоты рвоты у пациентов, получавших опиоиды эпидурально, по сравнению с пациентами, которым опиоиды были назначены внутривенно через PCA или внутримышечно после кесарева сечения, но другие авторы не смогли это подтвердить для того же контингента испытуемых пациентов. Сам характер хирургического вмешательства может воздействовать на частоту рвоты у пациентов, получавших морфин эпидурально или внутривенно через PCA. Например, рвота отмечалась более часто после эпидурального введения морфина, чем внутривенного (через PCA), у пациентов, которым проводилась внутрибрюшная операция, но их частота не отличалась от таковой при процедуре вправления тазобедренного сустава.

Профилактика и лечение послеоперационной рвоты

Противорвотные препараты

Профилактика тошноты и рвоты после планового кесарева сечения всем пациентам не показана, так как менее чем у 30% оперируемых появляется рвота после операции; большинство из них имеют только 1–2 рвотных приступа, что не требует противорвотной терапии. Кроме того, большинство противорвотных лекарственных средств могут обладать значительными побочными эффектами, такими как седативный эффект, дисфория (угнетенное настроение с чувством недовольства, злости) и экстрапирамидные симптомы. Тем не менее профилактика рвоты может быть оправдана в той группе пациентов, у которых повышен риск развития тошноты и/или рвоты. К ним относятся пациенты, имеющие в анамнезе морскую и воздушную болезни,

Таблица 12.6

Типы рецепторов, обладающих сродством к препаратам с противорвотным действием (по Peroutka и соавт. и Hamik и соавт. с изменениями М.Ф.Вача, П.Ф.Уайт, 1998)

Фармакологическая группа (препарат)	Тип рецепторов			
	допаминовые (D2)	М-холинергические	гистаминовые	серотониновые
Фенотиазины				
Флуфеназин	++++	+	++	—
Хлорпромазин	++++	++	++++	+
Прохлорперазин	++++	—	—	—
Бутирофеноны				
Дроперидол	++++	—	+	+
Галоперидол	++++	—	+	—
Домперидон	++++	—	—	—
Антигистаминные препараты				
Дифенгидрамин	+	++	++++	—
Прометазин	++	++	++++	—
Холинолитики				
Скополамин	+	++++	+	—
Производные бензамида				
Метоклопрамид	+++	—	+	++
Антисеротониновые средства				
Ондансетрон	—	—	—	++++
Гранисетрон	—	—	—	++++
Трописетрон	—	—	—	++++
Закоприд	—	—	—	++++
Трициклические антидепрессанты				
Амитриптилин	+++	+++	++++	—
Нортриптилин	+++	++	+++	—

Примечание. Число знаков (+) означает степень воздействия на данный тип рецепторов; знак (—) означает отсутствие воздействия.

рвоту после предшествовавшей операции; женщины, которым предстоит лапароскопическое вмешательство.

Для лечения послеоперационных тошноты и рвоты предложено много различных противорвотных лекарственных средств (табл. 12.6).

Трудно интерпретировать результаты исследований эффективности противорвотных препаратов, так как существует много факторов, влияющих на степень тяжести воздействия послеоперационной рвоты и ответную реакцию на препарат. Различия в результатах применения одного и того же препарата могут быть связаны с разнородностью изучаемых групп пациентов. Степень тяжести рвоты варьируется даже в казалось бы однородной популяции больных — когда проводится одна и та же операция и применяется одна и та же методика анестезии. Самые надежные результаты получаются при проведении двойных слепых плацебо-контролируемых, сравнительных исследований с применением двух и более дозировок изучаемого лекарственного средства. Более того, величина выборки должна быть достаточно большой, что дает возможность обнаружить малые различия и обезпечить в изучаемых группах равномерное распределение основополагающих факторов, влияющих на рвоту.

Рвотный центр посылает моторный импульс от дорсального ядра блуждающего нерва и *nucleus ambiguus* (двойного ядра) перед началом рвотного акта. Хотя уже известно, что этот импульс представляет собой конечный нервный путь рвотной реакции, на сегодняшний день не существует такого единственного средства, которое могло бы заблокировать этот путь и стать таким образом универсально эффективным противорвотным средством. Сигналы, поступающие в рвотный центр, приходят от различных типов рецепторов. Антагонизм в отношении одного из этих сигналов может ослабить рвоту, связанную с раздражением этого данного рецептора. Ни один из доступных в настоящее время препаратов не воздействует антагонистически сразу на все типы рецепторов, имеющих отношение к рвотной реакции.

Среди главных нейромедиаторных систем, играющих важную роль в передаче рвотной ответной реакции, выделяются четыре: допаминергическая, гистаминовая (H_1), М-холинергическая и серотониновая (5-НТ₉). Поскольку имеются четыре отличающихся друг от друга типа рецепторов, то существуют по крайней мере четыре точки приложения действия противорвотных средств. Однако в большинстве своем они оказывают заметное действие только на один или два типа рецепторов. Таким образом, сочетание нескольких лекарственных средств будет, вероятнее всего, оказывать более выраженное противорвотное действие, чем каждое по отдельности. Помимо этого, седативный эффект сам по себе может сыграть роль в предотвращении рвотной реакции.

Фенотиазины. Эти соединения имеют алифатическое или гетероциклическое кольцо в 10-м положении трициклического ядра. Фенотиазины с пиперазиновым или пиперидиновым кольцом обладают более выраженным противорвотным и меньшим седативным действием, чем фенотиазины с алифатической цепочкой. Противорвотное действие фенотиазинов обусловлено их способностью блокиро-

вать рецепторы в ПЗХ, особенно допаминовые рецепторы. Хлорпромазин и прометазин на протяжении многих лет использовались для профилактики и лечения послеоперационной рвоты, особенно если назначались опиоиды. Однако фенотиазины могут вызвать существенную седацию и сонливость у пациентов, выходящих из наркоза, в связи с чем увеличивается время пребывания в стационаре. Прохлорперазин и перфеназин являются эффективными средствами для лечения послеоперационной рвоты в тех случаях, когда назначались морфин или меперидин, но они имеют меньшую продолжительность действия, чем эти часто назначаемые опиоидные анальгетики, что может потребовать их повторного введения. Кроме того, для этих фенотиазинов характерна относительно высокая частота экстрапирамидных побочных эффектов, варьирующихся от беспокойства до окулогирного криза (непроизвольного форсированного отведения глазных яблок). Прометазин и бензтропин эффективны для лечения этих побочных действий. Совсем недавно диксиразин (фенотиазин с меньшим седативным эффектом) был успешно применен в качестве противорвотного средства у детей, которым проводилась операция по поводу страбизма.

Бутирофеноны. Нейролептики галоперидол и дроперидол, являющиеся основными препаратами своей фармакологической группы, обладают значительной противорвотной активностью, обусловленной свойствами антагониста допаминовых рецепторов. Анестезиологи имеют гораздо больший опыт по применению дроперидола, чем галоперидола, для лечения послеоперационной тошноты и рвоты. Повышенные дозы дроперидола (2,5–5 мг для взрослого или 50–75 мкг/кг у детей) сопряжены со значительной сонливостью и могут продлить пребывание пациента в стационаре. Не рекомендуется применение дроперидола (за исключением отдельных случаев) при проведении хирургических вмешательств в амбулаторных условиях, поскольку препарат обладает нежелательными экстрапирамидными эффектами и может вызвать возбуждение и беспокойство, проявляющиеся при возвращении пациента домой после операции. Низкие дозы дроперидола (10–20 мкг/кг) успешно применялись для процедур, которые связаны с умеренно высокой частотой рвоты (например, лапароскопия), но для процедур с большей вероятностью рвоты (например, хирургия страбизма) наблюдался ограниченный эффект. У детей, оперированных по поводу страбизма, дроперидол (50–75 мкг/кг) частично эффективен для противорвотной профилактики. Внутривенное введение дроперидола в дозе 75 мкг/кг может быть более эффективным в том случае, если его вводят перед манипуляциями на мышцах глаза. Назначение более низких (<50 мкг/кг) доз дроперидола для операций в педиатрической практике не было столь эффективным. При использовании повышенных доз дроперидола наблюдаются замедленный выход из наркоза, сонливость и экстрапирамидные нарушения.

Антихолинергические средства. Предполагается, что различные виды холинергических (мускариновых) рецепторов присутствуют в коре головного мозга и мосте и что соединения с избирательным воздействием на эти рецепторы могут составить основу эффективных противорвотных средств. Добавление холинолитиков, таких как атропин или скополамин (гиосцин), к опиоидным анальгетикам для премедикации снижало частоту послеоперационной рвоты. Трансдермальное введение скополамина эффективно контролирует проявления морской и воздушной болезни и значительно снижает частоту тяжелой тошноты и рвоты после амбулаторной лапароскопии и эпидурального введения морфина. Однако скополамин может вызывать такие нежелательные эффекты, как сухость во рту, расстройства зрения, сонливость, расстройства памяти, дисфорию, а также иногда дезориентацию и галлюцинации. Более того, следует отметить противоречивость некоторых сообщений об эффективности трансдермального введения скополамина для предотвращения рвоты после хирургического лечения страбизма у детей. Было обнаружено, что трансдермальный путь введения скополамина эффективен для снижения рвоты, в то время как Gibbons и соавт. (1984) не нашли различий между частотой рвоты у детей, получавших скополамин трансдермально, и теми, кому для контроля применяли пластырь-плацебо.

Производное бензамиды — метоклопрамид обладает как центральным, так и периферическим противорвотным действием. В дополнение к способности блокировать допаминергические рецепторы в ПЗХ, метоклопрамид повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера и увеличивает перистальтику желудка и тонкого кишечника, предотвращая таким образом задержку опорожнения желудка, вызываемую опиоидными анальгетиками. Он в тоже время обладает некоторым периферическим холинергическим действием.

Метоклопрамид можно считать эффективным противорвотным средством для пациентов, получающих опиоидные анальгетики для премедикации во время наркоза или немедленно после операции. Более высокая общая частота рвоты у пациентов, получающих опиоиды, увеличивает вероятность статистически значимых различий между группой, получавшей метоклопрамид, и группой плацебо.

Метоклопрамид имеет короткий период полувыведения и должен назначаться перед окончанием или сразу после окончания операции, чтобы надежный противорвотный эффект проявился в раннем послеоперационном периоде. Этим может объяснить вариабельность эффективности метоклопрамида в случаях, когда он назначался перед началом оперативного вмешательства.

Прочие лекарственные средства. Эфедрин, симпатомиметик с прямым действием, может предотвратить тошноту. Он также эффективен при лечении рвоты, возникающей в результате гипотензии при спинальной анестезии. Для проверки его эффективности у пациен-

тов, у которых рвота развивалась от перемены положения тела (постуральная рвота), было проведено сравнение противорвотных свойств эфедрина и дроперидола, назначаемых после общего наркоза. В двойном слепом плацебо-контролируемом испытании эфедрин был столь же эффективен в качестве противорвотного средства, как и дроперидол, и не вызывал побочных действий, обусловленных влиянием на ЦНС. В плацебо-контролируемом исследовании отмечалось, что частота рвоты в послеоперационном периоде немного снижалась в случаях, когда проводилось интраоперационное внутримышечное введение 25 мг эфедрина женщинам при лапароскопических процедурах.

Комбинированная противорвотная терапия. Поскольку противорвотные лекарственные средства имеют несколько точек приложения действия, лучшие результаты достигаются при совместном использовании нескольких средств. Однако при комбинации препаратов с одинаковой направленностью действия может повыситься частота побочных эффектов. Например, комбинация дексаметазона с метоклопрамидом была более успешна, чем набилона с дексаметазоном или одного метоклопрамида в высоких дозах. Дополнительное назначение одного из препаратов, относящихся к производным фенотиазина и/или бензодиазепина, к комбинации метоклопрамид + кортикостероид повышает ее эффективность. Отсутствуют какие-либо сведения об эффективности комбинированного применения ондансетрона (или других блокаторов 5-НТ₃-рецепторов) с метоклопрамидом, стероидами, фенотиазинами или бензодиазепинами. Сочетание небольших доз дроперидола (внутривенно 0,5–1 мг) с метоклопрамидом (внутривенно 10–20 мг) оказалось более эффективным, чем один дроперидол. Комбинация метоклопрамида с фенотиазинами или антагонистами 5-НТ₃-рецепторов может оказаться полезной для пациентов с повышенным риском послеоперационной рвоты (например, женщинам при лапароскопических процедурах во время менструации). Необходимы дальнейшие изучение и оценка эффективности комбинированного применения лекарственных средств в послеоперационном периоде.

Нефармакологические методы: акупунктура и акупрессура

Нефармакологические методы профилактики послеоперационной рвоты (например, акупунктура и акупрессура) применялись с переменным успехом. Некоторые авторы изучали эффективность этих методов у женщин, которым проводились малые гинекологические вмешательства после премедикации опиоидными анальгетиками. Они обнаружили, что мануальная стимуляция иглой точки акупунктуры Р-6 (Neiguan) приводила к значительному снижению частоты послеоперационной рвоты. Сходные результаты были получены, когда проводилась стимуляция точки Р-6 электрическим током низкой частоты. Интересно, что электрический ток высокой частоты не обладал

противорвотной активностью. Продолжительность эффекта от раздражения точки Р-6 ограничивается примерно 6 ч для пациентов, получающих курс химиотерапии. Надавливание на эту точку акупунктуры каждые 2 ч увеличивало продолжительность противорвотного эффекта до 24 ч. Показано также, что имеющаяся в продаже эластичная тесьма с пластиковыми штифтами (Sea Band) является эффективным средством для воздействия на точку Р-6 и может обладать некоторой противорвотной активностью. Однако другие авторы не смогли продемонстрировать значимого противорвотного эффекта от применения акупрессуры у детей, которым проводилось хирургическое лечение страбизма. Роль акупунктуры и акупрессуры для профилактики послеоперационной рвоты остается пока неясной.

Необходимо отметить, что не следует рассматривать тошноту как неизбежность, связанную с операцией. Тот факт, что у постели каждого больного, находящегося в послеоперационной палате, стоит емкость для сбора рвотных масс, служит отражением недостаточной эффективности применяемых в настоящее время методов лечения рвоты. Начиная с введения галотана в клиническую практику в 1956 г., крупных перемен в частоте послеоперационной рвоты не происходило. Более новые наркозные средства (например, пропофол) внесли свой вклад в снижение частоты рвоты, отмечаемое в последнее время.

Факторы, связанные с повышенным риском послеоперационной рвоты, включают возраст, пол (менструации), тучность; болезни движения или послеоперационную рвоту в анамнезе; степень беспокойства пациента; парез желудка, а также тип и продолжительность оперативного вмешательства. Анестезиологи лишь в малой степени могут как-либо влиять на факторы, связанные с самим хирургическим вмешательством. Однако они контролируют многие прочие факторы, влияющие на послеоперационную рвоту (например, премедикация, средства для наркоза и методики их применения, лечение послеоперационных болей).

Хотя повсеместная профилактика рвоты, несомненно, не оправдана, для пациентов с высоким риском послеоперационной рвоты целесообразно профилактическое применение противорвотных средств. Следует назначать минимальные эффективные дозы препаратов, чтобы снизить частоту седативного и других вредных побочных действий. Мощные ненаркотические анальгетики (например, кеторолак) могут быть применены для контроля болевого синдрома без побочных эффектов, свойственных опиоидам. Также весьма существенен бережный уход за пациентом в период непосредственно после операции. При возникновении рвоты показаны интенсивная внутривенная гидратация и лечение боли, что имеет большое значение наряду с применением противорвотных препаратов. Если одно из противорвотных средств не окажется достаточно эффективным, то следует рассмот-

реть возможность применения другого препарата с отличающейся направленностью действия. Когда станут доступны новые антисеротониновые средства, частота рецидивирующей (трудноизлечимой) рвоты в дальнейшем, вероятно, снизится.

Более глубокое изучение механизмов послеоперационной рвоты могло бы помочь усовершенствовать лечение этого частого осложнения. Повышение эффективности противорвотной терапии могло бы иметь огромное значение для пациентов, особенно после амбулаторных хирургических вмешательств.

12.4. Функциональная непроходимость кишечника – закономерное осложнение в послеоперационном периоде

Продолжающаяся секреция пищеварительных желез при ограниченной всасываемости из кишечника на фоне стрессовых воздействий, активация бродильных процессов на фоне угнетенной моторной функции кишечника ведут к вздутию живота с явлениями кишечного стаза – начальной стадии функциональной кишечной непроходимости. Вздутие кишечника провоцирует болевой синдром с характерным чувством распирания живота, затруднением дыхания, умеренной тахикардией, нормальным или повышенным АД.

Прогрессирование функциональной кишечной непроходимости – парез – сопровождается подъемом диафрагмы, шумным и частым дыханием, тахикардией до 130–140 уд./мин, падением ОЦК и СВ, снижением АД, неврологическими расстройствами. Спокойное состояние сменяется периодами возбуждения, во время которых больные жалуются на распирающие и нелокализованные боли в животе. Острые расстройства функций ЖКТ ведут к безвозвратным потерям воды, электролитов, питательных веществ, что вызывает тяжелые нарушения клеточного обмена. Гистамин, брадикинин, лизосомные ферменты и бактериальные токсины подавляют сократимость мышц кишечной стенки и паретически расширяют капилляры, а следовательно, нарушают микроциркуляцию, секрецию и всасывание в кишечнике. Кроме того, они подавляют функции энтерорецепторов и водителей ритма сокращений и пропульсивной активности кишечника (Шанин Ю.Н. и др., 1978).

Паралитическая кишечная непроходимость (паралитический илеус; адинамический илеус; парез кишечника) чаще всего связана с интра- или ретроперитонеальной инфекцией. Она может развиваться при ишемии кишечника, повреждении артерий и вен, ретроперитонеальных и интрабdomинальных гематомах, после операции на брюшной полости, в связи с заболеваниями почек или органов грудной полости, а также при метаболических нарушениях (например, при гипокалиемии).

Нарушения двигательной активности желудка и толстой кишки после хирургического вмешательства на органах брюшной полости представляют собой в значительной степени результат манипуляций

в этой области полости. Тонкий кишечник, как правило, не затрагивается, так что его моторика и всасывание нормализуются в течение нескольких часов после операции. Опорожнение желудка обычно нарушается примерно на 24 ч, а моторика толстой кишки не восстанавливается в течение 48–72 ч. Это подтверждается данными ежедневной рентгенографии брюшной полости в послеоперационном периоде: на рентгенограммах выявляется накопление газа в толстой, но не в тонкой кишке. Обычно вначале восстанавливается активность слепой, а затем сигмовидной кишки. Если газ накапливается в тонком кишечнике, это означает, что развилось осложнение (например, механическая непроходимость кишечника или перитонит).

Диагноз ставится на основании таких признаков, как вздутие живота, рвота, стойкий запор и спазмы. Аускультация живота обнаруживает «молчание» или минимальную перистальтику. На рентгенограммах видно растяжение газом отдельных сегментов как тонкого, так и толстого кишечника. Иногда основное растяжение локализуется в ободочной кишке. При лечении особенно важен адекватный Sylvorotный уровень калия (больше 4 мэкв/л).

Бродильные процессы усиливает восходящая миграция микрофлоры толстой кишки. Резкое изменение кишечного содержимого отрицательно сказывается на полостном и мембранном пищеварении, нарушает транспорт питательных веществ через стенку кишки, что усугубляет повышение давления в кишечнике и исчезновение его пульсирующих движений. Все это вместе с нарушениями микроциркуляции в растянутой стенке кишки определяет лавинообразные нарушения внутренней среды. Нарушения клеточного обмена замыкают порочный круг, поддерживающий функциональную непроходимость кишечника, которая переходит в энтероррагию и становится основной причиной смерти больного.

Растяжение кишечника поддерживает тормозные рефлексy, порог которых по мере растяжения кишечной стенки снижается. Гипоксия, гиповолемия, нарушения микроциркуляции в зоне чревных нервов и снижение МОК, гипокалиемия усугубляют развитие пареза кишечника. Длительная кислородотерапия, обезболивание, своевременное восстановление объема и реологических свойств крови, поддержание высокого МОК и устранение сосудистого спазма, восстановление водно-электролитного равновесия предупреждают и устраняют кишечный стаз и парез при условии блокады рефлексов, тормозящих моторику, или введения веществ, стимулирующих мускулатуру кишечника.

Проблема ведения послеоперационного периода остается одной из актуальных в абдоминальной хирургии. Частым пусковым механизмом, предопределяющим развитие синдрома кишечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде, являются первоначальные нарушения моторики тонкой кишки (Шанин В.Ю., Кропотов С.П., 1997).

В последние годы в комплексном лечении послеоперационного пареза кишечника (ППК) с успехом применяют лазеропунктуру. Физиологичность данной методики, простота, доступность, отсутствие побочных явлений при правильном подборе режима работы выгодно отличают лазеропунктуру от других методов рефлексотерапии. Е.И.Случанко (1999) на 60 собаках с моделью ППК изучена моторная функция тонкой кишки под влиянием лазеропунктуры. С целью рефлекторной стимуляции моторики кишечника использовали для лазеропунктуры аппарат инфракрасного излучения «Узор». Исследование показало, что при традиционных методах лечения ППК без применения лазеропунктуры в течение первых 3 суток после операции не восстанавливался достаточный исходный уровень моторной активности тонкой кишки. Применение в комплексной терапии ППК лазеропунктуры способствовало нормализации моторной функции тонкой кишки через 3 сут. после начала лечения, отмечено также оптимальное восстановление показателей состояния нейромедиации тонкой кишки.

Симпатический гипертонус преодолевают введением холиномиметиков или прямой стимуляцией кишечной мускулатуры и внутренних нервных образований. Для ранней стимуляции моторики кишок традиционно используют антихолинэстеразные препараты — прозерин и др.; внутривенное введение гипертонических растворов хлорида натрия, наносящих «осмотический удар» по гладкомышечным образованиям; рефлекторную стимуляцию перистальтики с помощью различных клизм.

В последние годы нами применяется антихолинэстеразный препарат длительного действия убретид. В результате применения убретиды повышаются тонус и перистальтика ЖКТ, тонус мочевого пузыря, сфинктеров и мочеточников, а также поперечнополосатой мускулатуры. Препарат может вызвать умеренную вазодилатацию, повышение секреции эндокринных желез, замедление ЧСС.

Среди основных показаний для введения убретиды — профилактика и лечение послеоперационной атонии кишечника и паралитической непроходимости кишечника, атонии мочевого пузыря и мочеточников, атонические и гипотонические запоры. Для внутримышечного введения разовая доза составляет 0,5 мг. Повторное введение возможно не ранее чем через 24 ч.

Побочные эффекты, связанные с холиномиметическим действием препарата: тошнота, диарея, спастические боли в животе, повышенное слюноотделение, брадикардия. При передозировке вводят в/к или п/к атропин в дозе 0,5–1 мг. Противопоказания: энтерит, язвенная болезнь желудка, артериальная гипотония, хроническая сердечная недостаточность, тиреотоксикоз, бронхиальная астма, эпилепсия.

Все методы стимуляции функции кишечника обладают существенными недостатками. Антихолинэстеразные препараты действуют кратковременно, и после прекращения их действия стаз увеличивает-

ся, особенно в толстой кишке. Попытки электростимуляции с помощью желудочно-кишечных или ректальных электродов заметных положительных результатов не дали. Разработаны методы блокады тормозной эфферентной импульсации. Во многих случаях даже инфекционно-токсического нарушения моторно-эвакуаторной функции ЖКТ (разлитой перитонит) основные проявления ее являются следствием не паралича, а скорее дезорганизации моторики желудка, тонкого и толстого кишечника различной продолжительности. К сожалению, отсутствуют четкие прогностические критерии развития пареза, поэтому его обычно начинают лечить тогда, когда он уже развился. К парезу кишечника ведут вмешательства на органах брюшной полости, при этом частота возникновения функциональной непроходимости кишечника остается высокой (7–9%).

Имеют значение дооперационные нарушения эвакуаторной функции кишечника, недостаточная дооперационная коррекция внутренней среды. Многообразие причин пареза кишечника побуждает к обязательной профилактике его за счет фармакологической блокады эфферентного тормозного пути: применение от момента операции вплоть до восстановления активной перистальтики ганглионарной блокады. При замедленном восстановлении перистальтики ганглионарную блокаду дополняют α -адреноблокаторами (пирроксан по 0,3 мг/кг с повторным введением подкожно или в/м через 12 ч). При стазе в толстом кишечнике терапию дополняют β -адреноблокаторами (обзидан, индерал в дозе 2–2,5 мг в/м), что заметно уменьшает частоту кишечного стаза. При этом частота возникновения выраженного ППК с картиной функциональной кишечной непроходимости уменьшается до 7–10 раз. Восстановление функции кишечника протекает с меньшим дискомфортом и дискинетическими расстройствами, уменьшается эмоциональное напряжение больных.

Любой вариант профилактики и лечения ППК предполагает достаточную коррекцию дефицита ОЦК и калия, улучшение реологических свойств крови декстранами или растворами с крахмалом. На фоне гиповолемии и гипокалиемии симпатическая блокада уменьшает СВ, усугубляет нарушения микроциркуляции и всасывание в кишках, что усиливает действие продуктов распада кишечного содержимого и бактериальных токсинов на нервные образования кишечной стенки. Замедленное восстановление перистальтики, несмотря на симпатическую блокаду, заставляет дополнять ее парасимпатомиметиками и другими стимулирующими воздействиями (клизмы и др.). Дозы препаратов при этом гораздо меньше, например, 1–2 инъекции в сутки по 0,25 мг прозерина или 0,5 мг убретида.

При неосложненном течении послеоперационного периода профилактическая симпатическая блокада, как правило, способствует быстрому восстановлению перистальтики. Чем быстрее восстановится функция кишечника, тем раньше возможно полноценное энте-

ральное питание, являющееся важнейшим фактором предупреждения и лечения белковой недостаточности, восстановления многих компонентов гомеостаза и защитных сил больной (Шанин Ю.Н. и др., 1978; Шанин В.Ю., Кропотов С.П., 1997).

12.5. Послеоперационная белковая недостаточность, возможности ее предупреждения и лечения

Все послеоперационные сдвиги, течение репаративных процессов в ране, сократительная способность миокарда и функционирование других активных структур во многом определяются содержанием белков в крови и тканях, степенью послеоперационной белковой недостаточности. Гипопротеинемия и особенно гипоальбуминемия приобретают решающее значение в послеоперационных сдвигах гомеостаза, поскольку альбумин имеет исключительное значение для распределения воды между внутрисосудистым и интерстициальным внеклеточными секторами жидкостного пространства, для транспорта кальция, магния, билирубина, некоторых лекарственных средств, в том числе антибиотиков, и др. Гипопротеинемия и гипоальбуминемия указывают уже на декомпенсированную белковую недостаточность. При этом необходимо обеспечить поступление достаточного количества питательных веществ и преодолеть действие факторов, нарушающих синтез тканевых и плазменных белков.

Парентеральное питание

Частичное питание — лечебное питание, осуществляемое внутривенно, оно дополняет пероральный прием пищи и обеспечивает лишь часть суточных потребностей. Многие госпитализированные больные получают таким способом растворы глюкозы или аминокислот в ходе обычного лечения.

Полное питание — внутривенное введение питательных веществ, полностью удовлетворяющее суточные потребности в них. Периферические вены можно использовать для этой цели лишь недолгое время; при введении больших количеств концентрированных растворов (для обеспечения положительного энергетического и азотистого баланса и должного поступления жидкости) эти вены легко тромбируются, поэтому, как правило, полное парентеральное питание осуществляется через центральные вены.

В таблице 12.7 представлены основные нормы парентерального питания в сутки, в таблице 12.8 — рекомендуемое суточное потребление минеральных веществ и витаминов при парентеральном питании.

При введении растворов необходимо соблюдать ряд предосторожностей. Парентеральное питание начинают медленно, чтобы вначале удовлетворялось 50% расчетных потребностей больного. Баланс жидкости поддерживают 5% раствором глюкозы. Источники энергии и азота вводят одновременно. К питательному раствору добавляют простой ин-

Таблица 12.7

**Основные нормы парентерального питания
(на 1 кг массы тела в сутки)**

Вода, мл	30–40
<i>Энергия, ккал*</i>	
Терапевтические больные	30
После хирургического вмешательства	30–45
При повышенном катаболизме	45–60
<i>Азот, г (· 6,25 = белок)</i>	
Терапевтические больные	0,11–0,20
После хирургического вмешательства	0,20–0,31
При повышенном катаболизме	0,35–0,60

* При повышении температуры на 1°C цифры следует увеличить на 12%.

Таблица 12.8

**Рекомендуемое суточное потребление минеральных веществ
и витаминов при парентеральном питании для взрослых**

Натрий	100 мэкв	Аскорбиновая кислота	100 мг
Калий	100 мэкв	Тиамин	3 мг
Хлор	130 мэкв	Рибофлавин	3,6 мг
Ацетат/глюконат	90 мэкв	Ниацин	40 мг
Кальций	15 мэкв	Пантотеновая кислота	15 мг
Магний	20 мэкв	Пиридоксин	4 мг
Фосфор	300 мг	Биотин	60 мг
Цинк	5 мг	Фолиевая кислота	400 мкг
Медь	1,5 мг	Кобаламин	5 мкг
Йод	120 мкг	Витамин А	4000 МЕ
Селен	100 мкг	Витамин D	400 МЕ
Хром	15 мкг	Витамин Е	15 мг
Марганец	2 мг	Витамин К	200 мг

сулин; если уровень глюкозы в крови нормальный (70–110 мг% натощак), то начальная концентрация простого инсулина составляет, как правило, 5–10 ЕД/л при концентрации глюкозы в растворе для питания 25%. Требуется профилактика реактивной гипогликемии, возникающей после прекращения введения высоких концентраций глюкозы.

Для удовлетворения энергетических потребностей организма, поддержания температуры тела, метаболических процессов и восстановления тканей применяют различные составы растворов. Потребность в белках, как правило, составляет 1,5–2 г/кг/сут.; потребность в углеводах удовлетворяется назначением глюкозы в количестве 5 мг/кг/сут. Углеводы в избыточном количестве плохо усваиваются и могут привести к гипергликемии, избыточной продукции CO_2 , гиперфосфатемии и избытку жидкости; потребность в жирах удовлетворяется небольшим их количеством.

Ежедневно проводятся следующие исследования: общий анализ крови, измерение массы тела; определение уровней мочевины, глюкозы (несколько раз в сутки до стабилизации) и электролитов; газов крови; точного баланса жидкости, суточного диуреза. После стабилизации состояния больного эти анализы можно проводить гораздо реже. Дважды в неделю следует исследовать печеночные пробы, определять содержание белка в плазме крови, протромбиновое время, осмолярность плазмы крови и мочи, а также уровни кальция, магния и фосфата (определять не во время инфузии глюкозы!).

Энтеральное питание

Необходимо подчеркнуть, что энтеральное питание по сравнению с парентеральным считается более дешевым, безопасным и удобным; однако самым веским аргументом в его пользу является его физиологичность. Энтеральное питание предотвращает проникновение бактерий из ЖКТ в лимфатические сосуды и другие органы, уменьшая риск развития сепсиса и возможной органной недостаточности, а также способствует процессам заживления ран и повышению иммунитета.

Энтеральное питание — это поступление питательных веществ в ЖКТ; пероральное питание осуществляется через рот; зондовое энтеральное питание — через зонд или катетер, по которому питательные вещества доставляются в кишечник, минуя ротовую полость.

Существует множество продуктов для энтерального питания: стандартных и многокомпонентных. 80% всех углеводов расщепляются и всасываются в виде глюкозы в тонком кишечнике; лактаза участвует в переваривании лактозы; клетчатка в настоящее время включена в состав многих фирменных смесей, поскольку выявлено, что она помогает поддерживать уровень глюкозы в пределах нормы, снижает гиперлипидемию и препятствует возникновению диареи. Применяются 3 типа белковых компонентов — полимерные, гидролизаты и элементарные (жир — триглицериды).

Взаимодействие пищевых и лекарственных веществ

Недостаточность питания влияет на метаболизм лекарственных веществ. При белково-энергетической недостаточности снижается уровень ферментов в тканях и нарушаются реакции организма на лекар-

ственные средства в результате ухудшения их всасывания в кишечнике и функционирования печени. К нарушению метаболизма лекарственных веществ приводит дефицит кальция, магния и цинка. Многие лекарственные вещества влияют на аппетит и всасывание, на обмен глюкозы, жиров и белков, на метаболизм некоторых витаминов. Глюкокортикоиды временно вызывают задержку натрия и воды.

Необходимо отметить, что у большинства больных, перенесших хирургическое вмешательство без выраженных осложнений, предложенная система интенсивной терапии позволяет преодолеть закономерные расстройства жизненно важных функций и обеспечить обычное течение послеоперационного периода. Однако, как бы ни совершенствовались методы интенсивной терапии осложнений, важным в послеоперационном лечении больных остается путь их предупреждения на основе глубокого изучения вопросов патогенеза, прогнозирования и диагностики закономерных расстройств жизненно важных функций, совершенствования организации и содержания интенсивного лечения, подготовки и постоянного повышения квалификации специалистов (Шанин Ю.Н. и др., 1978).

Особое внимание следует обращать на основные факторы послеоперационного периода:

- хирургический стресс и послеоперационный болевой синдром;
- повышение интенсивности катаболических процессов (процессов распада) в тканях вследствие их повреждения;
- уменьшение объема циркулирующей крови;
- риск развития послеоперационного илеуса (паралитической кишечной непроходимости);
- гиперкалиемия, развивающаяся в раннем послеоперационном периоде в результате высвобождения калия из-за повреждения тканей;
- метаболический ацидоз;
- дыхательный ацидоз;
- дыхательный алкалоз;
- нарушения водного, электролитного баланса и кислотно-основного состояния (КОС).

Таким образом, цель интенсивной терапии в послеоперационном периоде состоит в том, чтобы поддерживать нормальные физиологические функции, о чем судят по объему мочи, жизненно важным показателям, психологическому статусу, электролитному составу крови и показателям внешнего дыхания.

12.6. Лечебная физкультура в пред- и послеоперационном периодах

Успех хирургического лечения зависит не только от хорошо проведенного наркоза и операции, но и от правильной оценки исходного состояния больного, тяжести функциональных изменений, вызванных

хирургическим заболеванием, т.е. тех физиологических расстройств и биохимических нарушений, которые наступают вслед за патологическим процессом. Операционная травма вызывает не только местные изменения в очаге поражения, но и общие расстройства.

Разнообразие и сложность задач современного хирургического лечения требуют тщательно продуманного послеоперационного ведения больных, обеспечивающего наилучший результат операции и наименьшую опасность осложнений. Положительная роль в комплексном лечении отводится лечебной физкультуре (ЛФК).

При назначении ЛФК общая нагрузка должна соответствовать клинической картине заболевания (особенно после операции), общему функциональному состоянию пациентки и приспособленности к физическим нагрузкам. Ориентировочно можно предложить следующий двигательный режим для больных хирургического профиля (Епифанов В.А. и др., 1990).

В предоперационный период ЛФК при плановых операциях направлена прежде всего на обеспечение общетонизирующего действия. В ходе занятий лечебной гимнастикой (ЛГ) пациентка осваивает упражнения, которые будут применяться в первые дни после операции: обучение дифференцированному дыханию (грудному, диафрагмальному, полному) и сочетанию дыхания с простейшими физическими упражнениями — поворот на бок, приподнимание таза.

Послеоперационный период подразделяется на ранний, следующий непосредственно за операцией и продолжающийся до подъема больной с постели; поздний, охватывающий время с момента подъема больной на ноги до выписки ее из стационара, и отдаленный, следующий с момента выписки пациентки из стационара до полного восстановления ее трудоспособности.

В раннем послеоперационном периоде больные выполняют упражнения, разученные до операции, в исходных положениях лежа на спине, полусидя и сидя на кровати. В занятия включают простейшие физические упражнения в сочетании с дыхательными (статического и динамического характера). Со 2-го дня после операции добавляют специальные упражнения и некоторые приемы массажа грудной клетки (поглаживание и растирание), повороты туловища, присаживание в постели и другие приемы.

В позднем послеоперационном периоде занятия ЛГ проводят в палате и гимнастическом зале небольшими по численности группами. Используют общетонизирующие, дыхательные упражнения, упражнения для коррекции осанки и для умеренного растягивания послеоперационного рубца, элементы подвижных игр с целью повышения эмоционального тонуса.

В отдаленном послеоперационном периоде ЛФК продолжают в домашних, поликлинических и санаторно-курортных условиях. Занятия дополняют упражнениями с гимнастическими предметами, со-

противлением и отягощением, пешими прогулками и элементами спортивных игр.

Лечебная физкультура при операциях на органах брюшной полости

Предоперационный период. Задачи ЛФК: повышение психоэмоционального тонуса пациентки, улучшение функционального состояния сердечно-сосудистой, дыхательной систем и пищеварительного аппарата, обучение больных упражнениям раннего послеоперационного периода.

Противопоказания к назначению ЛФК: общее тяжелое состояние, высокая температура тела (38–39°C), стойкий болевой синдром, анемия, опасность внутреннего кровотечения.

Средства и способы ЛФК. С первых же дней поступления больной в стационар назначают лечебную гимнастику. Для максимального ограничения в акте дыхания диафрагмы и передней брюшной стенки в связи с болевыми ощущениями в первые часы после операции больных следует обучать грудному типу дыхания. С целью общетонизирующего влияния на организм используют упражнения для конечностей и туловища (динамического и статического характера). Для улучшения функционального состояния пищеварительного тракта используют упражнения для мышц передней брюшной стенки и области таза (при наличии выраженных болей их выполнение противопоказано). В ходе занятий больная осваивает методические приемы, которые будут применяться непосредственно после операции: откашливание с фиксацией области будущего послеоперационного рубца (шва) и нижних отделов грудной клетки, повороты на бок, приподнимание таза с опорой на локти и лопатки, ритмические сокращения мышц промежности. Упражнения выполняются в исходных положениях лежа, сидя и стоя. Дозировка нагрузки определяется клиническим проявлением заболевания и физической подготовленностью пациентки. Занятия проводятся 1–2 раза в день индивидуально или малыми группами.

Послеоперационный период. В «послеоперационной болезни» различают три стадии: катаболическую, переходную и анаболическую. Катаболическая стадия системной постагрессивной реакции наступает сразу же после операции и продолжается несколько дней (ранний послеоперационный цикл) в зависимости от патологического процесса, тяжести хирургического вмешательства, реактивности организма. Иногда эта фаза затягивается в связи с болями в операционной ране, гиповентиляцией (гипоксия и гиперкапния), атонией желудка, парезом кишечника и другими нарушениями.

Ранний послеоперационный период. Задачи ЛФК: профилактика осложнений, улучшение общего и местного крово- и лимфообращения, восстановление нарушенного механизма дыхания, повышение психоэмоционального статуса больной.

Противопоказания к назначению ЛФК: общее тяжелое состояние, обусловленное шоком, кровотечением, острой сердечно-сосудистой

недостаточностью, перитонитом, инфарктом миокарда, интоксикацией организма.

Режим строгий постельный (1–2 сут. после любой операции). Положение больной: лежа на спине. При отсутствии противопоказаний лечебную гимнастику назначают с первых часов после хирургического вмешательства. В занятия включают дыхательные упражнения статического характера с использованием приемов откашливания и динамические упражнения для дистальных отделов конечностей. Постельный режим 1–3 сут. Положение больной: лежа, полусидя и сидя.

Средства и формы ЛФК. Широко используют упражнения для всех суставов и мышечных групп в сочетании с дыхательными упражнениями (статического и динамического характера). В первые дни рекомендуют массаж грудной клетки по 3–5 мин. (поглаживание, растирание и легкая вибрация), повороты туловища в сторону операционной раны. При удовлетворительном состоянии – присаживание больной на кровати. При положении пациентки лежа на боку и сидя в постели следует проводить и массаж мышц спины (1–2 раза в день).

На 2–3-й день после операции необходимо использовать упражнения в диафрагмальном дыхании (число повторений – по 3–5 раз через каждые 15–20 минут).

Для предупреждения застойных явлений в области малого таза назначают упражнения с ритмичным сокращением и последующим расслаблением мышц промежности, повороты туловища в стороны и др. ЛГ проводят 3–4 раза в день по 5–6 мин. индивидуальным методом. Рекомендуют и самостоятельные занятия под руководством методиста ЛФК.

Поздний послеоперационный период. Задачи ЛФК: восстановление жизненно важных функций организма, стимуляция процессов регенерации в области хирургического вмешательства, укрепление мышц брюшного пресса, адаптация сердечно-сосудистой и дыхательной систем к возрастающей физической нагрузке.

В позднем послеоперационном периоде симпатoadреналовая активность нормализуется и интенсивность белково-жирового катаболизма снижается. У большинства пациентов прекращаются боли, показатели гемодинамики стабилизируются, нормализуется работа пищеварительного тракта.

Режим палатный. Пребывание больной в положении сидя до 50% времени в течение дня, самостоятельная ходьба в пределах палаты и отделения.

Средства и формы ЛФК. В занятиях используют активные движения для всех суставов и мышечных групп, дыхательные упражнения (статического и динамического характера) и упражнения для мышц туловища, в том числе и для мышц брюшного пресса, которые больная выполняет в исходных положениях лежа и сидя. Длительность за-

нения составляет от 7 до 12 мин, проводится 2–3 раза в день индивидуальным или малогрупповым методом. Рекомендованы дозированные прогулки, элементы трудотерапии и малоподвижные игры.

На 6–8-е и последующие сутки режим свободный. Основная задача ЛГ – адаптация всех систем организма больной к возрастающей физической нагрузке с целью укрепления организма и быстрого восстановления трудоспособности. Пребывание больной в положении сидя и стоя.

Средства и формы ЛФК. Занятия ЛГ проводят в гимнастическом зале малогрупповым методом на протяжении 15–20 мин. Широко используют упражнения динамического и статического характера для всех групп мышц и суставов, туловища, упражнения с гимнастическими снарядами, с отягощением и сопротивлением, у гимнастической стенки. Продолжают курс массажа: вводят приемы растирания и вибрации, разминание. При атонии кишечника применяют массаж живота (не затрагивая область операционного рубца), пациенток обучают приемам самомассажа кишечника. Дозированная ходьба в среднем темпе в пределах 2–3 этажей, малоподвижные игры, трудотерапия. Рекомендуются водные процедуры (обтирания, обливания), солнечные ванны (от 5 до 10 мин.).

Отдаленный послеоперационный период. Задачи ЛФК: тренировка сердечно-сосудистой и дыхательной систем к возрастающей физической нагрузке, восстановление трудоспособности больной. Выздоровливающий организм переходит на новый функциональный уровень, характеризующийся мобилизацией нейроэндокринных механизмов, направленных на дальнейшую стабилизацию гомеостаза.

Средства и формы ЛФК. После выписки из стационара пациентка продолжает регулярные занятия в условиях поликлиники или санатория. Используют физические упражнения, оказывающие общетонизирующее влияние на различные системы организма: упражнения для укрепления мышц брюшного пресса (с целью профилактики послеоперационных грыж), для укрепления мышц туловища и конечностей (для выработки правильной осанки), корригирующие упражнения, упражнения на равновесие, на координацию движений; включаются дозированная ходьба на различные дистанции, терренкур, элементы спортивных игр и др.

Глава 13. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ АНЕСТЕЗИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Анафилаксия, нередко имеющая непредсказуемое и внезапное развитие, представляет собой одно из наиболее тяжелых, потенциально летальных состояний, требующих неотложной медицинской помощи.

Для анестезиолога анафилаксия, хотя она и развивается сравнительно редко, — постоянно присутствующая угроза здоровью больной. Анестезиологи всегда применяют чужеродные вещества — анестезирующие средства, антибиотики, препараты крови — и наблюдают за больными во время их введения. Все эти вещества могут вызвать анафилаксию, и анестезиологи (так же, как и другие клиницисты) должны уметь купировать возможные нарушения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

13.1. Анафилактические и анафилактоидные реакции, наиболее часто встречающиеся в практике анестезиолога

Частоту случаев реакций гиперчувствительности немедленного типа к анестезирующим средствам оценить трудно. Большую часть информации об анафилактических реакциях, возникших при применении анестезирующих средств, получают из истории болезни и ретроспективных исследований. Клинические признаки возможных аллергических реакций, ошибочно объясняемые прямым токсическим влиянием, фармакологическим действием, последствиями анестезии, часто остаются нефиксированными. Вследствие прямого и непрямого воздействия на сердечно-сосудистую систему большинство анестезирующих средств вызывает дозозависимое снижение ее функции. При проведении ларингоскопии и интубации на фоне поверхностного наркоза может развиваться бронхоспазм. Быстрое введение мышечного релаксанта d-тубокурарина или ванкомицина часто сопровождается крапивницей и гипотензией.

В большинстве случаев трудно установить иммунологический механизм возникновения предполагаемых реакций гиперчувствительности немедленного типа во время анестезии. Наличие аллергии подозревается потому, что реакция появилась после применения лекарственного средства. Некоторые вещества вызывают анафилаксию чаще, чем дру-

гие, хотя потенциально каждое из них может вызвать аллергическую реакцию и, возможно, смерть. К счастью, большинство вызванных лекарственными средствами аллергических реакций не представляет опасности для жизни; при прекращении введения препарата реакции или быстро затухают, или хорошо поддаются лечению. Однако неясно, почему у некоторых индивидов развивается изолированная кожная реакция или бронхоспазм, а у других людей — кардиоваскулярный коллапс или генерализованный синдром анафилаксии.

Чаще всего у находящегося в операционной или палате интенсивной терапии больного анафилактические и анафилактоидные реакции вызываются антибиотиками, препаратами крови, коллоидными растворами, сукцинилхолином или тиобарбитуратами.

Обзор литературы (1964—1984 гг.) выявил 975 случаев реакций гиперчувствительности немедленного типа, развившихся после парентерального введения анестезирующих средств. Из них в 411 случаях (42,3%) реакции были вызваны снотворными средствами, в 500 случаях (50%) — мышечными релаксантами, в 32 случаях (3,2%) — наркотическими средствами, в 22 случаях (2,3%) — бензодиазепинами и в 10 случаях (0,9%) — нейролептическими средствами.

Лекарственные средства, применяемые для премедикации

По данным литературы, все внутривенно вводимые лекарственные средства, применяемые для премедикации, могут вызывать опасные для жизни аллергические реакции.

Барбитураты. В литературе описано более 290 случаев анафилактических или анафилактоидных реакций, возникших вслед за введением барбитуратов. Сообщается о 268 случаях реакций, вызванных тиопенталом, причем 185 из них описано детально. В 65% случаях аллергическая реакция проявлялась поражением кожи, в 56% — сердечно-сосудистой системы, в 36% — дыхательных органов, в 0,04% — желудочно-кишечного тракта

Диазепам. Впервые случаи возникновения анафилактоидных реакций были описаны при использовании диазепама, растворенного в кремофоре (Stresolid, 1980). Имеются данные о реакциях, вызванных введением растворенного в пропиленгликоле диазепама (валиум), но они развиваются крайне редко.

Этомидат. Производное имидазола — этомидат отличается по своей структуре от всех производимых ныне снотворных, применяемых для внутривенного введения. В США он продается под коммерческим названием амидат (растворен в 35% растворе пропиленгликоля). Этомидат считается безопасным лекарственным средством с низкой частотой реакций гиперчувствительности немедленного типа (1 на 500 000). Watkins (1983) сообщил о 7 случаях реакции гиперчувствительности немедленного типа после введения этомидата, причем в четырех из них были обнаружены антитела типа IgE.

Кетамин. Относительно безвредным кажется и кетамин (производное циклогексанона), хотя имеются сообщения об отдельных случаях реакций гиперчувствительности немедленного типа. Mathieu и соавт. (1975) не удалось выявить иммунологический механизм такой реакции, а Laxenaire и соавт. (1985) показали, что в ней участвуют IgE.

Местные анестетики

Происхождение реакции в ответ на введение местных анестетиков остается невыясненным. Тщательный анализ симптомов, сопровождающих предполагаемые аллергические реакции, помогает отделить истинные аллергические реакции от последствий прямого токсического влияния. При наблюдении 71 больного с аллергией на местные анестетики только у 15% из них имелись клинические проявления, указывающие на реакцию гиперчувствительности (крапивница, волдыри или отек лица). Истинная аллергия на введение местных анестетиков составляет, вероятно, не более 1% всех неблагоприятных реакций на эти препараты (Incaudo et al., 1978).

Большинство реакций имеет неаллергичеркую природу и обусловлено внутрисосудистыми инъекциями, влиянием адреналина или прямым воздействием слишком больших доз. Не связанные с местными анестетиками реакции могут вызываться психомоторными причинами, вазовагальными рефлексам или эндогенной стимуляцией симпатической нервной системы. Прямое токсическое влияние введенного в сосуд местного анестетика характеризуется изменением деятельности центральной нервной системы (спутанность сознания, возбуждение, судороги) вследствие передозировки этих средств или сердечно-сосудистой системы вследствие прямого влияния последующего за внутривенной инъекцией выделения адреналина.

Аллергические механизмы, участвующие в реакциях на введение местных анестетиков, еще не выяснены, хотя была показана активация комплемента во время анафилактической реакции на лидокаин. Поэтому в условиях возрастающего использования лекарственных средств рекомендуется применять кожные тесты для идентификации перекрестных реакций и выявления препаратов, применение которых безопасно. Если название местного анестетика, на введение которого обнаруживалась гиперчувствительность, не удалось установить, следует проводить тест с лидокаином или другим амидом. Такой прямой тест и тест для выявления провоцирующей дозы известны.

Мышечные релаксанты

Некоторые мышечные релаксанты (d-тубокурарин) вызывают у человека зависимое от дозы и скорости введения неиммунологическое высвобождение гистамина. Это влияние предсказуемо и зависит от дозы.

В ретроспективном исследовании Laxenaire (1982) проанализировал 100 случаев предполагаемой анафилактической реакции, воз-

никшей во время оперативных вмешательств. Кардиоваскулярный коллапс наблюдался в 79%, бронхоспазм — в 23%, покраснение кожных покровов — в 55%, отек — в 26% случаев. Для подтверждения диагноза были проведены внутрикожный тест, тест с дегрануляцией базофилов человека и проба Прауснитца—Кюстнера. Реакция считалась анафилактической, если два из трех примененных тестов дали положительный результат или если положительным оказался только один тест, но при повторном — втором или даже третьем — его проведении. Истинная IgE-опосредованная реакция была выявлена у 42 больных.

Поскольку разные мышечные релаксанты имеют структурное сходство, было высказано предположение о возможной перекрестной сенсибилизации. На основании кожных тестов, проведенных с использованием разных мышечных релаксантов, показано, что перекрестная сенсибилизация имеет место примерно в 84% случаев. Наиболее безопасными мышечными релаксантами, вероятно, являются панкуроний и векуроний, при введении которых опасность перекрестной сенсибилизации наименьшая.

Антибиотики

Антибиотики рутинно используют как в операционной (для профилактики раневой инфекции), так и в отделении интенсивной терапии (для лечения инфекций). Анафилактические и анафилатоидные реакции часто возникают в связи с введением широко используемых в клинике пенициллина и его производных, а также ванкомицина. Часто применяются и аминогликозиды, но они редко вызывают опасные для жизни аллергические реакции.

Пенициллин. Из всех парентерально вводимых лекарственных средств пенициллин вызывает аллергические реакции с наибольшей частотой (0,7–10% всех наблюдений) и в разных клинических проявлениях. Среди всех случаев аллергических реакций у лиц, в анамнезе которых отсутствуют данные об аллергии к пенициллину, частота реакций на пенициллин составляет 1–10%. Перенесенные ранее аллергические реакции увеличивают риск в этой группе: частота реакции на введение пенициллина составляет 6–40%. Анафилаксия встречается в 0,015–0,004%, смертельный исход анафилактического шока — в 0,0015–0,002% случаев при введении пенициллина (Idsoe et al., 1968).

Цефалоспорины. Частота возникновения аллергических реакций в ответ на введение цефалоспоринов у людей, не имеющих в анамнезе указаний на аллергию к пенициллину, составляет 1,7%, причем 3,4% из них составляют анафилактические реакции. У больных с аллергией на введение пенициллина может наблюдаться перекрестная реактивность к цефалоспорином (в 2–8% случаев). Имеются данные о смертельных исходах анафилаксии, вызванной введением цефалотина во время операции (Spruill et al., 1972).

Ванкомицин. Из используемых в настоящее время антибиотиков только ванкомицин является гликопептидом. Ряд авторов сообщают об опасных для жизни анафилактоидных реакциях после быстрого введения ванкомицина. Показано, что введение за 10 мин 1 г ванкомицина в 10 мл кристаллоидного раствора сопровождалось снижением систолического давления на 25–50%, длившимся у 11 из 58 больных 2–3 мин. При введении такого же количества за 30 мин гипотензии не наблюдалось.

Считается, что гипотензия после введения ванкомицина возникает вследствие прямого воздействия на миокард. Ванкомицин и другие антибиотики вызывают угнетение функций миокарда и в экспериментах *in vitro*. Однако увеличение сердечного выброса и ударного объема и снижение системного давления наблюдаются и у больных с покраснением кожи.

Так называемый синдром краснокожого, возникающий после введения ванкомицина, по-видимому, обусловлен неиммунологическим высвобождением гистамина. Для предотвращения нежелательных побочных действий ванкомицин следует вводить медленно и в большом количестве жидкости (1 г на 200 мл).

Препараты крови

При любом переливании крови в кровь реципиента попадает целый набор чужеродных антигенов. Эритроциты, лейкоциты, тромбоциты и протеины плазмы содержат антигены и иммуноспецифические антитела, которые обладают разной степени иммуногенной активностью и могут вызывать разные клинические симптомы. Перед переливанием сверяют группу крови только по антигенам АВ0-системы. При трансфузии препаратов крови, кроме многократно отмытой эритроцитарной массы, в кровь реципиента попадает множество антигенов. Кроме того, донорская кровь может содержать антитела, пассивно передаваемые реципиенту. При трансфузии всегда присутствует риск, связанный с немедленной или запаздывающей сенсибилизацией больного к этим чужеродным протеинам.

Посттрансфузионные реакции классифицируют на гемолитические и негемолитические. Аллергические симптомы классических гемолитических посттрансфузионных реакций вызываются взаимодействием антигена и антитела по второму типу реакции Кумбса. Негемолитические посттрансфузионные реакции имеют другой механизм.

Гемолитические посттрансфузионные реакции

Гемолитические реакции характеризуются повышенной деструкцией эритроцитов. После переливания несовместимой по АВ0-системе крови происходит реакция IgG- или IgM-антител донора или реципиента с эритроцитами и связывание комплемента с последующим ци-

толизом и высвобождением анафилатоксинов комплемента. Эти реакции могут возникать в течение 24 ч после гемотрансфузии (реакция немедленного типа) или проявляться спустя 4–10 дней (реакции замедленного типа). Симптомы острых реакций включают гемоглобинурию, боль в области поясницы, грудины или по ходу вен, беспокойство, озноб, одышку, покраснение кожных покровов и шок. У интубированного больного могут наблюдаться гипотензия, крапивница, бронхоспазм и/или кровотечение. Считается, что эти кровотечения, часто сопровождаемые диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови, возникают в результате высвобождения тканевого тромбопластина из стромы эритроцитов или активации фактора Хагемана (Webster, 1980). В настоящее время острые гемолитические посттрансфузионные реакции, благодаря правильному хранению и контролю качества препаратов крови, а также тщательному наблюдению за больным во время их введения, встречаются все реже. Гемолитические реакции замедленного типа, возникающие вследствие взаимодействия антигенов со слабореактивными антителами, также наблюдаются редко.

При лечении острых гемолитических реакций целесообразно руководствоваться следующей схемой:

- 1) немедленно прекратить переливание, чтобы избежать увеличения количества несовместимых эритроцитов в крови реципиента. Необходимо поворотно определить совместимость перелитой крови с кровью реципиента;

- 2) быстро определить степень тяжести реакции и начать лечение. При развитии анафилаксии терапевтические вмешательства выполнять по схеме, приведенной ниже (см. раздел 13.3);

- 3) поддерживать почечный кровоток внутривенным введением фуросемида и маннитола до завершения реанимации и стабилизации гемодинамики больного;

- 4) при наличии серьезного кровотечения замешать факторы свертывания крови.

Негемолитические посттрансфузионные реакции

Аллергические реакции могут возникнуть и от реакций антител с антигенами, фиксированными на лейкоцитах, тромбоцитах и протеинах. При этом могут наблюдаться различные симптомы – от крапивницы, повышения температуры и зуда до опасных для жизни бронхоспазма, гипотензии, ангионевротического отека и острой дыхательной недостаточности. Rush и Lee (1980) сообщают о 76 случаях негемолитических посттрансфузионных реакций после 11 000 переливаний крови, произведенных за один год (0,69%). Среди них отмечались крапивница (34 случая), повышение температуры тела (30), одышка (6), потеря сознания (4) и шок (2). Причиной посттрансфузионной легочной недостаточности часто является перегрузка жидкостью

больных с дисфункцией желудочков сердца, вследствие чего возникает гиперволемиа или кардиогенный отек легких. Однако отек легких может иметь и аллергическое происхождение и проявиться у лиц с нормальной функцией желудочков, но при наличии нарушений проницаемости капилляров. Такая форма острой легочной недостаточности называется некардиогенным отеком легких, так как в этом случае имеет место острое поражение легких. В результате аллергических реакций на препараты крови может высвобождаться целый ряд медиаторов воспаления, в свою очередь вызывающих поражение эндотелия, повышение проницаемости капилляров и в результате — периваскулярный отек легких.

Коллоидные растворы

Хорошо изучены анафилактоидные реакции, возникающие в ответ на введение коллоидных растворов, применяемых в клинике для увеличения объема циркулирующей крови. Проведя ретроспективное исследование на базе многих центров с анализом 200 906 случаев инфузии, Ring (1977) сообщил данные о частоте развития реакций. При введении коллоидных растворов она составила 0,33%, при введении сывороточного альбумина человека — 0,011%, желатина — 0,115%, декстрана — 0,032%, гидроксипропилокрахмала — 0,085%. Механизм реакций, развивающихся после инфузии коллоидных растворов, включает активизацию как аллергических, так и неаллергических путей. Механизм, активизирующийся при введении отдельных коллоидных растворов (кроме желатина, применение которого в США запрещено), подробно рассматривается ниже.

Декстраны. Реакции, развивающиеся в ответ на введение декстрана, детально изучены шведскими исследователями. В США продаются два вида препарата: декстран 40 (молекулярная масса 40 000) в виде 10% раствора и декстран 70 (молекулярная масса 70 000) в виде 6% раствора. Декстран 40 рекомендуется применять для увеличения ОЦК, для предупреждения тромбоза вен и тромбоэмболии легочных артерий. Декстран 70 применяют только для увеличения ОЦК. В шведском Комитете по изучению побочного действия лекарственных средств за 8 лет зарегистрировано 133 случая анафилактоидных реакций в ответ на введение декстрана, из них 113 случаев связано с применением декстрана 40 (Furhoff, 1977).

Гидроксипропилированный крахмал. Полимер глюкопиранозы ГЭК используется для увеличения ОЦК при плазмаферезе и получении гранулоцитарной массы. По данным Ring, после 16 405 инфузий ГЭК было зарегистрировано только 14 (0,0085%) случаев реакций.

Адьюванты

Анафилактические или другие побочные реакции, развивающиеся после парентерального введения лекарственных средств, могут быть

вызваны добавками, используемыми как консерванты. Убедительно доказана способность парабенов и сульфитов вызывать IgE-опосредованные реакции.

Парабены — консерванты, добавляемые в большие флаконы с местными анестетиками, которые могут вызвать реакции гиперчувствительности. Все парабены (метилэтил-, пропил- и бутилпарабен) являются алифатическими эфирами параоксibenзойной кислоты. Возможна перекрестная реакция с бензоатом натрия из-за структурного сходства.

13.2. Предоперационная подготовка больных группы риска

Подготовка больного с аллергической реакцией в анамнезе

Считается, что больные, у которых в анамнезе были аллергические реакции, подвержены повышенному риску развития реакций гиперчувствительности немедленного типа. Инструкции по применению препаратов пенициллина часто содержат предостережения против их введения больным с атопией. Однако истории болезни лиц, госпитализированных по поводу атопических реакций (сенная лихорадка, аллергический ринит, астма, нейродермит), свидетельствуют о том, что осложнения при введении им пенициллина возникают не чаще, чем у остального контингента больных (Ettlin et al., 1981). Исследовательская группа Американской академии по проблемам аллергии не обнаружила корреляции между атопией и частотой возникновения аллергических реакций на пенициллин (Green, Rosenblum, 1971).

С другой стороны, вероятно, существует корреляция между повышенной чувствительностью на внутривенное введение анестезирующих средств и аллергическими реакциями в анамнезе. Риск увеличивается, если в анамнезе имеются сведения о проявлении аллергических реакций на данное лекарственное средство. Поэтому перед введением любого анестезирующего средства, которое ранее вызвало аллергическую реакцию, следует предпринять определенные действия. Необходимо собрать детальный анамнез и по возможности применить альтернативные лекарственные средства. Десенсибилизация при помощи повторного введения возрастающих доз антигена или аллергена для анестезирующих средств еще не изучена и в настоящем виде непригодна для использования анестезиологами. В основе ее лежит преимущественно унивалентное взаимодействие с антителами IgE и блокада перекрестных реакций IgE, которые редко являются причиной проявления симптомов анафилаксии.

Ниже представлена тактика подготовки к операции больного с аллергической реакцией на анестезирующее средство в анамнезе (Левин Дж.Х., 1990).

1. Необходимо собрать детальный анамнез, тщательно уточнив клинические симптомы и время проявления реакции. Желательно

получить протокол предшествующей анестезии или специальную анамнестическую информацию от врачей больной.

2. Если аллергическая природа предыдущей реакции считается доказанной или вполне вероятной, следует категорически запретить применение средств, вызывавших реакцию.

3. Если предыдущая реакция была связана с тиобарбитуратами, следует отказаться от применения всех препаратов этой группы. Если реакция была вызвана сукцинилхолином, необходимо избегать введения галламина.

4. При развитии в прошлом анафилактоидной реакции на какое-либо средство следует снабдить больную специальным предписанием с указанием опасности.

5. При невозможности идентифицировать лекарственное средство, являющееся аллергеном для больного, при предстоящих повторных операциях рекомендуется провести кожный тест по методу Fisher (см. далее), позволяющий выявить лекарственные средства, которые можно в будущем применять без опасения. При проведении кожных тестов больной должен находиться под непрерывным наблюдением, а врач иметь под рукой все необходимое для реанимации.

6. Следует помнить о том, что с некоторыми лекарственными средствами-аллергенами связаны особые проблемы из-за отсутствия альтернативных препаратов.

Определение причины анафилактической реакции

При введении более одного лекарственного средства трудно определить, какое из них вызвало анафилактическую реакцию. Часто на связь между введением определенного препарата и проявлением реакции указывает только последовательность во времени. Идентификация специфического аллергена возможна лишь тогда, когда применялось только одно лекарственное средство. Если больной перенес угрожающую жизни анафилактическую реакцию, необходимо, во-первых, идентифицировать лекарственное средство, вызвавшее эту реакцию, и остерегаться повторного его введения в неконтролируемых условиях; во-вторых, определить безопасные для больного анестезирующие средства, которые в дальнейшем можно применять, зная, что они не вызовут перекрестной реакции.

Ниже приводится характеристика тестов, уже применяемых в клинике для идентификации аллергена.

Кожные тесты

Кожные тесты (внутрикожный тест и тест уколом) нашли самое широкое применение, так как являются дешевыми и технически простыми способами определения чувствительности к аллергену. Fisher (1980, 1984) считает, что высказываемые относительно этих тестов критические замечания не имеют основания, и рекомендует постоян-

но их применять с диагностической целью у больных, перенесших анафилактические реакции во время анестезии. Fisher уже более 10 лет изучает проблемы, связанные с возникновением реакций гиперчувствительности немедленного типа и ведет наблюдения за своими больными при повторных введениях анестезирующих средств. Он считает, что правильно выполненные внутрикожные пробы дают достоверную информацию о причастности лекарственного средства к анафилактической реакции.

Однако вследствие прямого раздражающего действия внутрикожных инъекций или прямого высвобождения гистамина под действием d-тубокурарина или наркотических средств возможны ложноположительные результаты. Имеются сообщения и о ложноотрицательных результатах. Кожные тесты могут вызвать анафилаксию вследствие повторного введения антигена ранее сенсибилизированному индивиду. Кожные тесты непригодны для определения реакций на введение коллоидных растворов или рентгеноконтрастных средств, но для больных с аллергией на местноанестезирующие средства они являются методом определения препаратов, являющихся для них безопасными.

Разведения лекарственных средств рекомендуется приготовить по схеме, предложенной Fisher (табл. 13.1). Лекарственные средства не должны содержать консервантов, адъювантов или антиоксидантов.

Ниже представлены подробно описанные Fisher принципы проведения внутрикожной пробы.

1. Тест проводится по истечении месяца после анафилактической реакции с использованием всех лекарственных средств, которые вводились перед развившейся реакцией, включая все мышечные релаксанты, часто вызывающие перекрестные реакции.

2. Больная не должна принимать антигистаминные и симпатомиметические средства, производные аминофиллина (эуфиллина), кортикостероиды, которые могут извращать ответные реакции при тестировании. Необходимо тщательно опросить больную, чтобы выявить, не принимала ли она готовые лекарственные средства для лечения кашля или простуды, которые могут содержать антигистаминные и симпатомиметические агенты.

3. Лекарственные средства растворяют непосредственно перед использованием в изотоническом растворе хлорида натрия, не содержащем консервантов, встряхивают и выдерживают в течение 5 мин. Раствор набирают иглой в 1-миллилитровый шприц, затем производят замену на иглу для подкожных инъекций и удаляют из шприца воздух.

4. Больная ложится на кушетку или садится на стул и обнажает предплечье. Кожу очищают изопропиловым спиртом, протирая ее в двух отдельных участках, с тем чтобы исключить наличие чувствительности к этому средству. При помощи фломастера на предплечье выделяют и маркируют клеточки размером 6,4 см².

Таблица 13.1

Разведение лекарственных средств для внутрикожной пробы
(по Fisher, 1984)

Лекарственное средство	Содержание в ампуле	Разведение	Количество
Тиопентал	500 мг в 20 мл	1 мл в 100 мл	2,5–5 мкг
Метогекситал	500 мг в 50 мл	1 мл в 100 мл	1–2 мкг
Суксаметоний	200 мг в 10 мл	1 мл в 1000 мл	0,5–1 мкг
d-тубокурарин	30 мг в 10 мл	1 мл в 10 000 мл	0,01–0,02 мкг
Панкуроний	4 мг в 2 мл	1 мл в 1000 мл	0,02–0,04 мкг
Галламин	200 мг в 10 мл	1 мл в 1000 мл	0,4–0,8 мкг
Атропин	0,6 мг в 1 мл	1 мл в 1000 мл	0,004–0,008 мкг
Неостигмин	2,5 мг в 1 мл	1 мл в 1000 мл	0,025–0,05 мкг
Протамин	50 мг в 5 мл	1 мл в 10 000 мл	0,01–0,02 мкг
Ванкомицин	500 мг в 10 мл	1 мл в 100 мл	5–10 мкг
Цефалотин	500 мг в 10 мл	1 мл в 100 мл	5–10 мкг
Морфин	10 мг в 1 мл	1 мл в 100 000 мл	0,001–0,002 мкг
Фентанил	50 мг в 1 мл	1 мл в 100 мл	0,01–0,02 мкг
Лидокаин	1%	1 мл в 1000 мл	0,01–0,02 мкг
Бупивакаин	1%	1 мл в 1000 мл	0,01–0,02 мкг
Мепивакаин	0,5%	1 мл в 1000 мл	0,005–0,01 мкг
Прилокаин	1%	1 мл в 1000 мл	0,01–0,02 мкг
Прокаин	1%	1 мл в 1000 мл	0,01–0,02 мкг

5. Лекарственные средства вводят внутрикожно в центр маркированного квадрата (игла располагается скошенной стороной вверх под углом 10° и продвигается до тех пор, пока не будет введена в центр квадрата. Для появления волдыря диаметром 1–2 мм надо ввести 0,01–0,02 мл раствора.

6. Если все тесты дали отрицательные результаты, готовят растворы анестезирующих средств, имеющие в 10 раз большую и меньшую концентрацию, и повторяют процедуру с ними. При положительном ответе на введение какого-либо из использованных препаратов проводят пробы с введением растворов лекарственных средств аналогичной структуры в той же концентрации (например, тиопентал, мышечные релаксанты).

7. Необходимо исследовать также контрольные средства. Введение изотонического раствора хлорида натрия не должно вызывать дермо-

графическую реакцию или вазовагальные рефлексы. Кроме того, проводятся контрольные инъекции морфина (1 мг в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия) или d-тубокурарина (1 мг в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия), всегда вызывающие образование инфильтрата и покраснения. Fisher использует пробу с введением этих средств, с тем чтобы выяснить, не являются ли отрицательные ответы на кожные тесты признаком снижения реактивности.

Интерпретация полученных данных. Реакция считается положительной при появлении инфильтрата в течение первых 10 минут и существовании его не менее 30 мин. Ложноположительные ответы обычно возникают раньше и исчезают в течение 20 мин. Fisher считает, что ценными и достоверными критериями положительного ответа являются следующие проявления ответной реакции.

1. Инфильтраты диаметром 7 мм и более считаются положительными, если от анафилактической реакции до проведения внутрикожной пробы прошло меньше или больше месяца.

2. Генерализованные кожные реакции (например, зуд), не сопровождающиеся локализованной реакцией кожи, если удастся показать, что они зависят от введения одного и того же лекарственного средства.

3. Инфильтраты диаметром более 0,8 мм, появляющиеся спустя 3–4 ч после проведения теста. Fisher увидел такую реакцию только после введения лекарственных средств, растворенных в кремофоре.

Пассивный перенос кожной реакции (тест Прауснитца—Кюстнера)

Fisher (1980) применял пассивный перенос кожной реакции для диагностирования опосредованных IgE реакций гиперчувствительности немедленного типа. Сыворотку крови больного аллергией вводят внутрикожно здоровым добровольцам в разные точки предплечья, в эти же места через 24 ч вводят разведенные исследуемые лекарственные средства. Тест считается положительным, если в течение 20 мин появляется отек, сопровождаемый гиперемией

Иммуноферментный метод

Количество антигенспецифических антител можно определить и при помощи иммуноферментного метода.

Введение тестирующих доз

Клиническое применение тестирующих доз осложняется рядом обстоятельств. Во-первых, анафилаксия является дозозависимой реакцией и определить наименьшую дозу, способную вызвать аллергическую реакцию, сложно. Внутривенное введение тестирующих доз может также представлять опасность для больных с истинной аллергией. Дозы, которыми при таком «тестировании» пользуются анестезиологи, определяют наличие идиосинкразии к лекарственным средствам, а не

аллергии. При проведении кожного теста для определения аллергии к пенициллину вводится только $1 \cdot 10^{-6}$ часть нормальной дозы.

Предупреждение анафилактических реакций

Было бы идеально, если бы все анафилактические или анафилактоидные реакции можно было предупредить. Отдельные больные могут быть подвержены повышенному риску развития таких реакций, а некоторые лекарственные средства или лечебные процедуры вызывают эти реакции чаще, чем другие. Считается, что к группе повышенного риска относятся больные, имеющие в анамнезе аллергию, атопию или астму. Анафилактические реакции часто развиваются при применении препаратов крови, антибиотиков и химопапаина. В профилактике анафилактических и анафилактоидных реакций особо важное значение придается идентификации больных группы повышенного риска и разработке специфических тестов. Специфическая профилактика таких реакций включает нижеследующие рекомендации (Sheffer, 1984).

1. До применения препаратов крови или лекарственных средств, способных к провоцированию анафилаксии, необходимо собрать подробный анамнез. Наличие в анамнезе аллергии не исключает возможную реакцию и может заставить врача избегать применения препаратов, к которым больной может быть сенсibilизирован.

2. До переливания крови или препаратов крови следует тщательно оценить необходимость такого рода вмешательства. Переливание препаратов крови подвергает больного риску развития инфекционных болезней или аллергических реакций. Если необходимость переливания крови вызвана анемией, вместо цельной крови следует переливать эритроцитарную массу. Milner (1978), изучив 19 126 случаев переливания цельной крови и 42 648 случаев переливания эритроцитарной массы, пришел к выводу, что при переливании цельной крови частота возникновения аллергических реакций значительно выше.

3. Лекарственные средства, которые могут высвобождать гистамин (например, морфин, меперидин, d-тубокурарин, метокурин, атракурий, ванкомицин), должны вводиться медленно.

4. Во время операций антибиотики следует вводить медленно, предварительно растворив их в емкостях определенного объема (50, 100, 150, 250 мл). Параллельно с введением антибиотиков необходимо тщательно контролировать функциональные показатели.

5. При наличии в анамнезе анафилактической реакции на анестезирующее средство следует провести тестирование, если: а) применялись разные анестетики, б) не установлено, какой именно препарат вызвал реакцию, в) в дальнейшем предполагается неоднократное обезболивание. Лица, у которых точно установлено лекарственное средство, вызывающее анафилактические реакции, должны иметь специальный браслет или карточку с указанием соответствующих данных.

6. При наличии в анамнезе факторов риска рекомендуется проведение профилактической премедикации. Хотя это не исключает реакции, применение блокаторов H_1 - и H_2 -рецепторов, кортикостероидов и эфедрина может сгладить физиологические проявления этих реакций. Антигистаминные средства могут модифицировать гипотензию, возникающую во время анафилаксии. Поэтому если больному предварительно вводили антигистаминные средства, следует особенно тщательно контролировать артериальное давление. После проведения мер, предупреждающих возможные анафилактические реакции, нельзя предаваться ложному чувству безопасности.

7. Чтобы не пропустить ранние симптомы анафилактической реакции, врач всегда должен помнить о возможности ее развития. После парентерального введения лекарственных средств необходимо вести тщательное наблюдение за больными в течение 15–30 мин. При этом под рукой всегда надо иметь все необходимое для реанимации. Анафилаксия — острая, опасная для жизни реакция, однако роковой исход может быть предотвращен, если вовремя предвидеть возможность такой реакции, предпринять профилактические меры, уметь быстро распознавать ее симптомы и проводить адекватное лечение.

13.3. Фармакотерапия анафилаксии

Фармакотерапия анафилаксии проводится в целях подавления выработки и высвобождения медиаторов аллергии и блокады тканевых рецепторов для предотвращения их взаимодействия с медиаторами или извращения влияния физиологически активных веществ на органы-мишени. При анафилаксии и других реакциях гиперчувствительности немедленного типа используют в основном препараты четырех фармакологических групп: катехоламины, ингибиторы фосфодиэстеразы, антигистаминные средства и кортикостероиды. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что в определенных случаях для лечения можно использовать и другие средства. В таблице 13.2 приведен обзор лекарственных средств, используемых для лечения анафилаксии.

Катехоламины

Наибольшее значение среди лекарственных средств, применяемых для лечения анафилактических и анафилактоидных реакций, имеют катехоламины (адреналин, норадреналин, изопротеренол). При блокаде β -адренорецепторов на тучных клетках и базофилах в последних увеличивается количество циклического аденозинмонофосфата (3',5'-цАМФ), что приводит к подавлению высвобождения гистамина и синтеза метаболитов арахидоновой кислоты. Фармакологическое действие катехоламинов представлено в таблице 13.3.

Адреналин — один из самых сильных среди известных ныне сосудосуживающих средств, является катехоламином прямого действия

Таблица 13.2

**Лекарственные средства, используемые
для лечения анафилаксии**

Лекарственное средство	Действие на рецептор	Фармакологическое действие	Показания
Катехоламины			
Адреналин	α -адреномиметическое β -адреномиметическое	Сосудосуживающее Бронходилататор ↓ Высвобождение медиатора	Первая помощь
Изопротеренол	β -адреномиметическое	Бронходилататор ↓ Высвобождение медиатора	Стойкий бронхоспазм Легочная гипертензия Дисфункция правого желудочка сердца
Норадреналин	α -адреномиметическое β -адреномиметическое	Системное сопротивление сосудов	Стойкая гипотензия
Ингибитор фосфодиэстеразы			
Аминофиллин		Бронходилататор ↓ Высвобождение медиатора	Стойкий бронхоспазм
Антигистаминные средства			
Дифенгидрамин	Блокатор H_1 -рецепторов	Конкурентная блокада гистаминовых рецепторов на клетках-мишенях	Все формы анафилаксии
Циметидин	Блокатор H_2 -рецепторов	Блокатор H_2 -гистаминовых рецепторов	Не установлены
Кортикостероиды			
Гидрокортизон		↓ Высвобождение метаболитов арахидоновой кислоты	Стойкий бронхоспазм или гипотензия
Метилпреднизолон		↑ β -адренергические эффекты	Смягчает поздние реакции

Примечание: ↓ – тормозит действие, ↑ – усиливает эффекты.

и секретируется в мозговом веществе надпочечников и адренергических нервных окончаниях. Адреналин стимулирует α -, β_1 - и β_2 -адренорецепторы, оказывает комбинированное действие (подавление высвобождения медиатора, повышение артериального давления во время шока, расширение бронхов) и является главным средством для

Таблица 13.3

Фармакологическое действие катехоламинов

Препарат	Рецептор			Механизм действия
	α	β_1	β_2	
Адреналин	+	++	++	Прямой
Изопротеренол	0	+++	+++	Прямой
Норадреналин	+++	++	0	Прямой

Примечания. 0 — без изменений; + — небольшая стимуляция, ++ — заметная стимуляция, +++ — выраженная стимуляция. Возможно, что адреналин в больших дозах воздействует на α -адренорецепторы сильнее (по данным Stoelting).

устранения кардиопульмонального коллапса. Стимуляция β_2 -адренорецепторов на сердце оказывает положительное воздействие на число сердечных сокращений и автоматизм, а также на сократимость миокарда и поглощение им кислорода. Стимуляция β_2 -адренорецепторов останавливает процесс дегрануляции и вызывает расширение бронхов. Воздействие адреналина на α -адренорецепторы приводит к обширному сужению сосудов, в том числе прекапиллярных сосудов кожи, слизистых оболочек и почек, а также к выраженному сужению вен.

У взрослых внутривенное введение адреналина в дозе 1–2 мкг/мин вызывает стимуляцию преимущественно α -адренорецепторов и может вызвать снижение артериального давления. Внутривенное введение адреналина в дозах 3–10 мкг/мин вызывает стимуляцию как α -, так и β -адренорецепторов, что выражается в увеличении пульсового давления (рост систолического давления опережает рост диастолического). Дозы, превышающие 10 мкг/мин, стимулируют равным образом α -адренорецепторы, вызывая сужение легочных сосудов разной степени, а также системное сужение сосудов.

Изопротеренол является синтетическим катехоламином, обладающим сродством к β_1 - и β_2 -адренорецепторам и практически неактивным по отношению к α -адренорецепторам. Воздействие на β_2 -адренорецепторы легких вызывает расширение бронхов и стимуляцию внутриклеточного 3',5'-цАМФ, что приводит к торможению активации тучных клеток и базофилов. Влияние изопротеренола на сердце проявляется увеличением частоты сердечных сокращений, усилением сократимости миокарда, изменением автоматизма и увеличением потребности миокарда в кислороде. Поскольку последнее может привести к ишемии миокарда и желудочковой аритмии, применение изопротеренола требует осторожности. Изопротеренол не следует вводить больным с гипотензией или гиповолемией, потому что его влияние на β_2 -адренорецепторы сопровождается выраженным расшире-

нием сосудов скелетных мышц, кишечника и почек. Кроме того, изопроterenол вызывает сильное расширение легочной артерии и бронхов, что позволяет использовать его при бронхоспазмах, резистентных к стандартной терапии, при легочной гипертензии и дисфункции правого желудочка.

Норадреналин представляет собой натуральный катехоламин, синтезируемый в постганглионарных адренергических волокнах и высвобождаемый окончаниями этих волокон. Влияние норадреналина реализуется главным образом через α - и β_1 -адренорецепторы, почти не затрагивая β_2 -адренорецепторы. Норадреналин повышает периферическое сопротивление в большинстве сосудов и снижает кровоток в кишечнике, почках и печени путем сужения мезентериального сосудистого русла. Малые дозы норадреналина в противоположность адреналину не вызывают расширения сосудов из-за слабовыраженного сродства к β_2 -адренорецепторам.

У взрослых введение норадреналина в дозах 1–2 мкг/мин увеличивает сердечный выброс, а при возрастании дозы свыше 3 мкг/мин наблюдается увеличение системного сопротивления сосудов. Применение норадреналина показано при стойкой гипотонии или низком системном сопротивлении сосудов (т.е. при гипотензии на фоне увеличенного сердечного выброса). У больных с легочной гипертензией норадреналин может увеличить сопротивление сосудов легочного русла и этим усугубить дисфункцию правого желудочка.

Антигистаминные средства

Антигистаминные средства являются конкурентными блокаторами H_1 -рецепторов органов-мишеней, так как эффект антигистаминных средств реализуется через те же рецепторы, которые опосредуют эффект гистамина. На высвобождение гистамина они влияют лишь незначительно. Блокаторы H_1 -рецепторов (дифенгидрамин) предотвращают нежелательное действие гистамина только частично. Для эффективной профилактики принято вводить как H_1 -, так и H_2 -антигистаминные средства. Хотя роль антагонистов H_2 -рецепторов в лечении анафилаксии не выяснена, их введение может при отсутствии бронхоспазма служить полезным дополнением к обычной терапии. Дифенгидрамин (димедрол) и другие антигистаминные средства, действующие на H_1 -рецепторы, обладают также некоторым антихолинергическим и антисеротонинергическим действием, усиливающим их противорвотный эффект.

Антигистаминные средства не способны полностью предотвратить нежелательные физиологические эффекты анафилаксии. Это может объясняться двумя обстоятельствами. Во-первых, целый ряд анафилактических медиаторов, включая лейкотриены и простагландины, продолжают вызывать клинический синдром и после того, как выводится гистамин. Во-вторых, может оказаться, что имеющиеся в насто-

ящее время антигистаминные средства недостаточно прочно блокируют рецепторы сердечно-сосудистой системы или кожных покровов. Зависимость между концентрацией антигистаминных средств в плазме и выраженностью их эффекта изучена недостаточно. Однако антигистаминные средства могут оказать специфическое терапевтическое действие, потому что начальные проявления анафилаксии, по всей видимости, опосредуются гистамином.

Ингибитор фосфодиэстеразы

Аминофиллин (эуфиллин; содержит около 80% теофиллина и 20% этилендиамина) традиционно считается ингибитором фосфодиэстеразы, вследствие чего он предотвращает расщепление цАМФ, уменьшая таким образом высвобождение метаболитов гистамина и арахидоновой кислоты и оказывая действие, направленное против бронхоспазма, вызванного антигеном или гистамином. Новые данные свидетельствуют о том, что расширение бронхов не является самым важным эффектом действия эуфиллина. Под воздействием эуфиллина возникает целый ряд изменений в процессе дыхания, в том числе стимуляция его центров, увеличение амплитуды сокращений диафрагмы и сердечного выброса. Теофиллин действует на клеточном уровне, блокируя рецепторы аденозина, опосредующие стимулирующее действие на центральную нервную систему, диуретическое и треморогенное действия. Микромолярные концентрации аденозина тормозят высвобождение гистамина из базофильных гранулоцитов человека, а в больших концентрациях аденозин тормозит деятельность тучных клеток. При острых приступах астмы эуфиллин может оказать менее сильное бронхорасширяющее действие, чем симпатомиметические средства.

Кортикостероиды

Кортикостероиды являются мощными противовоспалительными средствами, но их действие не проявляется в первые минуты анафилаксии. Показано, что действие кортикостероидов опосредуется рецепторами, расположенными в цитоплазме клетки, и обязательно приводит к изменениям в синтезе протеинов. Стероиды оказывают разнообразное действие; их способность ограничивать и приостанавливать аллергические реакции реализуется разными путями. Кортикостероиды тормозят разрушение фосфолипидов клеточной мембраны, которому сопутствует высвобождение свободной арахидоновой кислоты. Кроме того, они вызывают синтез специфических протеинов (например, макрокортина), тормозящих активность фосфолипазы A_2 и лимитирующих таким образом субстрат для циклооксигеназы и липооксигеназы. Эти и некоторые другие эффекты действия кортикостероидов проявляются не сразу, а спустя часы или дни.

Другими исследователями было показано, что применение кортикостероидов в терапии анафилактических реакций оправдано, во-

первых, усилением действия β -адренергических средств на мембраны тучных клеток, базофилов и других клеток; во-вторых, увеличением сопротивления эндотелия сосудов и снижением проницаемости капилляров; в-третьих, торможением перехода ионов кальция в клетку и их утилизации; в-четвертых, восстановлением нормального кровотока в капиллярах; в-пятых, подавлением поздних фаз воспаления, зависящих от наличия факторов хемотаксиса. Установлено также, что большие дозы кортикостероидов (30 мг/кг) тормозят агрегацию полиморфно-ядерных лейкоцитов под влиянием комплемента (C5a) и предотвращают микроваскулярный лейкостаз. Агрегацию лейкоцитов тормозят метилпреднизолон и гидрокортизон; дексаметазон такого действия не оказывает.

Убедительных данных об эффективности кортикостероидов в лечении острых анафилактических реакций нет. Кортикостероиды не считаются средствами первой помощи, но их применение показано в целях борьбы со стойкой дисфункцией органов, а также для ослабления вторичных явлений (запаздывающих реакций).

Блокаторы кальциевых каналов

Восстановительная активность клеток во время аллергических реакций сопровождается повышением количества внутриклеточного кальция. Теоретически блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, дилтиазем, верапамил) должны разрывать цепочку биохимических превращений, ведущих к высвобождению медиатора. Эти блокаторы тормозят развитие коронарораспазма, расширяют артерии, снижают сократимость миокарда. Верапамил снижает проводимость в синусно-предсердном и предсердно-желудочковом узлах (блокирует медленные кальциевые каналы), устраняя суправентрикулярные аритмии. Было показано, что блокаторы кальциевых каналов оказывают благотворное влияние и во время реакций гиперчувствительности немедленного типа. Нифедипин тормозит высвобождение гистамина из базофильных гранулоцитов человека. В исследованиях на животных было показано и антианафилактическое действие верапамила (Descotes et al., 1982).

В будущем блокаторы кальциевых каналов могут быть использованы в профилактике анафилактических реакций. Однако во время развивающейся анафилактической реакции их применение противопоказано из-за возникающих под их влиянием расширения артерий и снижения функции миокарда. Хлорид кальция, которым часто пользуются во время оперативных вмешательств как инотропным средством для устранения гипотензии или улучшения функции миокарда у больных, находящихся в критическом состоянии, противопоказан при подозрении на анафилактическую или анафилактоидную реакции. Кальций участвует в воспалительной активации клеток и может способствовать возникновению коллапса или усугублять уже имеющийся. Такое мнение подтверждается экспериментальными

данными, зафиксировавшими ухудшение состояния миокарда и снижение коронарного кровотока при введении кальция во время анафилаксии (Tanz et al., 1985).

Простагландин E_1

Простагландин E_1 ($ПГЕ_1$) был использован для лечения стойкой легочной гипертензии и недостаточности правого желудочка после кардиопульмонального шунтирования. Он вызывает выраженное расслабление гладкомышечных элементов артерий, что приводит к снижению сопротивления в большом и малом кругах кровообращения; оказывает противовоспалительное действие, в частности, пропорционально дозе тормозит IgE-зависимое вызванное антигеном высвобождение гистамина; подавляет агрегацию тромбоцитов и оказывает бронхорасширяющее действие. $ПГЕ_1$ может также ингибировать реакцию, вызванную полиморфно-ядерными лейкоцитами.

Повышение сопротивления в легочном сосудистом русле может оказаться результатом дыхательной недостаточности, возникшей от эмболизации легочных сосудов, что, возможно, является следствием активации комплемента во время кардиопульмонального шунтирования. Анафилактические реакции на введение протамина или переливание крови могут также проявляться в виде легочной гипертензии, возникшей по той же причине. $ПГЕ_1$ может оказаться полезным при лечении легочной гипертензии, обусловленной действием комплемента.

13.4. Схема проведения лечебных мероприятий при острых анафилактических реакциях

Схема проведения лечебных мероприятий при анафилактических или анафилактоидных реакциях должна быть разработана заблаговременно. Ретроспективные исследования показывают, что смертность от анафилактического шока составляет 3–4,3%. Предупреждение такой высокой смертности требует четкой диагностики и энергичного лечения. Количество неблагоприятных исходов анафилактических реакций может быть значительно уменьшено, если изначально не забывать о возможности наихудшего исхода, готовиться к нему и учитывать это при составлении схемы лечения.

Хотя при лечении анафилактических и анафилактоидных реакций могут применяться разные лекарственные средства для устранения внезапно возникающей гипотензии и гипоксии (вследствие расширения сосудов, увеличения проницаемости капилляров и бронхоспазма), необходимо прекратить введение вещества, вызывающего реакцию, поддерживать проходимость воздухоносных путей, обеспечить вдыхание чистого кислорода, увеличение объема циркулирующей крови и введение адреналина. Имеется достаточно данных о лечении кардиопульмональной дисфункции во время и после оперативных вмешательств для выработки единой тактики ведения больных с анафилак-

тической и анафилактоидной реакцией. Хотя механизм развития этих реакций различен, в результате высвобождаются одни и те же медиаторы и лечение этих угрожающих жизни состояний проводится по одной схеме. В лечении таких больных чрезвычайно важно клиническое мышление, позволяющее обеспечить сочетание специфических приемов кардиопульмональной реанимации с проведением фармакотерапии. Ниже приводится такая схема лечения (по Levy, 1990). Дозы лекарственных средств рассчитаны на больную массой тела 70 кг.

Первичные терапевтические меры:

- 1) прекращение введения предполагаемого антигена;
- 2) вдыхание чистого кислорода;
- 3) прекращение введения всех анестезирующих средств;
- 4) увеличение количества циркулирующей крови (вливание 2–4 кристаллоидных растворов при гипотензии);
- 5) введение адреналина (4–8 мкг внутривенно одномоментно при гипотензии, при необходимости повторить в меньших дозах; 0,1–0,5 мг внутривенно при кардиоваскулярном коллапсе).

Вторичные терапевтические меры включают:

- 1) введение антигистаминных средств (дифенгидрамин в дозе 0,5–1 мг/кг);
- 2) вливание катехоламинов (начальные дозы: адреналин 2–4 мкг/мин, норадреналин 2–4 мкг/мин или изопроterenол 0,5–1 мкг/мин капельно до достижения желаемого эффекта);
- 3) введение аминофиллина (5–6 мг/кг в течение 20 мин при стойком бронхоспазме);
- 4) введение кортикостероидов (0,25–1 г гидрокортизона или 1–2 г метилпреднизолона, который может быть средством выбора при подозрении на участие в реакции комплемента);
- 5) введение гидрокарбонатов (в дозе 0,5–1 мэкв/кг при стойкой гипотензии или ацидозе);
- 6) ревизию состояния воздухоносных путей (перед экстубацией).

Первичная терапия

1. Прекратить введение предполагаемого аллергена. Этим можно предотвратить дальнейшее вовлечение тучных клеток и базофилов и ограничить выделение медиаторов.

2. Освободить дыхательные пути и перевести больного на дыхание чистым кислородом. Из-за бронхоспазма, легочной гипертензии и повышения проницаемости легочных капилляров может наблюдаться выраженное несоответствие вентиляции альвеол и перфузии. При анафилактических реакциях такое состояние может продолжаться часами, что приводит к гипоксии и гипокпнии. Вдыхание чистого кислорода следует продолжать до нормализации содержания газов крови. При появлении признаков отека гортани необходимо немедленно интубировать больную. При ИВЛ с положи-

тельным давлением вдоха может потребоваться повышение максимального давления вдоха; бронхоспазм и/или интерстициальный отек легких приводят к уменьшению растяжимости легких, но они могут указывать и на отек верхних дыхательных путей, если больная не интубирована.

3. Прекратить введение всех анестезирующих средств. Анестезирующие средства имеют отрицательное инотропное действие и могут снижать общее периферическое сопротивление сосудов. Они могут извращать рефлекторную компенсаторную реакцию, возникающую в ответ на снижение давления, и поэтому продолжать их введение во время остроразвивающейся гипотензии нельзя. При анафилаксии не рекомендуется применять галотан, энфлуран и изофлуран для расширения бронхов. Известно также, что галотан сенсibiliзирует сердце к катехоламинам, применение которых при тяжелых реакциях необходимо.

4. Начать увеличивать ОЦК. Увеличение ОЦК — важнейшее условие успешного лечения гипотензии. Fisher описал 7 случаев кардиоваскулярного коллапса во время анестезии. Исходя из данных, полученных методом гемоконцентрации, он пришел к выводу, что во время анафилактических и анафилактоидных реакций внутрисосудистый объем может внезапно уменьшиться на 20–37%. Во время анафилаксии выявлено также стремительное падение давления в заклиненных легочных капиллярах и конечно-диастолического давления в левом желудочке, что является следствием быстрого падения ОЦК.

Fisher рекомендует использовать коллоидные растворы для компенсации дефицита ОЦК, и нет никаких оснований полагать, что переливание кристаллоидных растворов увеличивает внутрисосудистый объем более эффективно, чем переливание коллоидных растворов. Быстрое вливание 25–50 мг/кг раствора Рингера лактата (2–4 л взрослому) или изотонического раствора хлорида натрия очень важно при первичной терапии анафилактических и анафилактоидных реакций и при длительной гипотензии может потребоваться и в дальнейшем. Хотя преимущество коллоидных растворов перед кристаллоидными не доказано, оказывается, что переливание тех же объемов коллоидных растворов увеличивает внутрисосудистый объем жидкости больше, и по этой причине именно коллоидные растворы (например, 5% раствор альбумина, гидроксиптилкрахмал) могут быть с успехом использованы для увеличения внутрисосудистого объема. В порядке скорой помощи можно в случае анафилаксии рекомендовать использование так называемых армейских противошоковых брюк для ауто-трансфузии или применение непневматических антишоковых брюк для уменьшения смертности и заболеваемости при акушерских кровотечениях (Hensleigh P.A., 2002; Tsu V.D. et al., 2004; Miller S., Hensleigh P., 2006).

Анафилаксия может обусловить возникновение скоротечного некардиогенного отека легких с обильной белковой секрецией, когда внезапное повышение проницаемости легочных капилляров становится причиной потери внутрисосудистой жидкости вследствие ее перехода в просвет легких. В таких случаях требуется длительная компенсация внутрисосудистого объема наряду с тщательным контролем гемодинамики. Во время скоротечного отека легких применение фuroсемида противопоказано, так как он может усугублять гипотензию.

5. Ввести адреналин. Адреналин (эпинефрин) — главное орудие в борьбе с острой анафилаксией. Оказываемое им α -адренергическое действие стимулирует рост артериального давления во время быстрого увеличения внутрисосудистого объема; β -адренергическое действие адреналина вызывает расширение бронхов, оказывает положительное инотропное действие и подавляет выделение медиаторов из активированных тучных клеток или базофилов посредством стимулирования внутриклеточного 3',5'-цАМФ. Кроме того, введение адреналина важно и для подавления процесса дегрануляции.

В своей клинической практике авторы книги, руководствуясь накопленным опытом борьбы с кардиоваскулярной дисфункцией, поступают по нижеописанной схеме.

Борьбу с гипотензией начинают с внутривенного введения 4–8 мкг адреналина (0,5–1 мл раствора, содержащего 2 мг адреналина в 250 мл 5% раствора глюкозы); в зависимости от состояния больного дозу адреналина можно увеличить. Далее возрастающие дозы адреналина (4–8–16–32–64... мкг) вводят с интервалом в 30–60 с до достижения исходного уровня артериального давления. При использовании раствора адреналина в разведении 1:10 000 (100 мкг/мл) внутривенно можно вводить одномоментно 5–10 мкг (0,05–0,1 мл) с повторным введением той же или возрастающей дозы до нормализации артериального давления. Введение адреналина должно проводиться с одномоментным введением препаратов для быстрого увеличения ОЦК. Хотя внутривенное введение адреналина является идеальным методом коррекции гипотензии, практически невозможно использовать его в условиях ограниченного доступа к сосудам и необходимости быстрого увеличения ОЦК.

При остановке сердца, отсутствии пульса или артериального давления для проведения кардиопульмональной реанимации необходимо ввести внутривенно полную дозу адреналина (1–5 мл 1:10 000 раствора), повторяя дробное введение его на фоне быстрой компенсации ОЦК.

Имеются данные о возникновении аритмии желудочков и ишемии миокарда после внутривенного введения адреналина в дозах 0,3–0,5 мг, но эти явления наблюдались при внутривенном введении максимальных доз больным с нормальным артериальным давлением при реанимации. В литературе нет сообщений об аритмии желудоч-

ков при внутривенном введении тщательно титрованных доз адреналина больным с кардиоваскулярной дисфункцией во время операций на открытом сердце.

Введение адреналина внутримышечно или подкожно во время шокового состояния, когда требуется немедленный эффект для восстановления церебрального и коронарного перфузионного давления, нецелесообразно. Абсорбция адреналина из подкожной клетчатки происходит медленно из-за его сосудосуживающего действия. При наличии у больного только минимального падения уровня артериального давления предпочтительным является подкожное введение адреналина. При появлении отека гортани на фоне минимальных отклонений гемодинамики следует ввести 0,3 мг (0,3 мл раствора 1:1000) адреналина подкожно.

6. Решить вопрос об интубации. Если больная нуждается в длительной кардиопульмональной реанимации и она не была интубирована во время анестезии или в палате интенсивной терапии, то следует ввести эндотрахеальную трубку. При наличии симптомов отека или закупорки верхних дыхательных путей следует немедленно восстановить проходимость воздухоносных путей введением эндотрахеальной трубки, если это возможно, или наложением трахеостомии. Восстановленная после интубации проходимость воздухоносных путей позволяет эффективно применять режим ИВЛ с положительным давлением вдоха и механическую вентиляцию при возникновении нарушений спонтанного дыхания. ИВЛ с сохранением положительного давления вдоха и вдыханием чистого кислорода следует начать перед ларингоскопией или введением эндотрахеальной трубки. При необходимости кардиопульмональной реанимации нельзя тратить время на попытки назотрахеальной интубации; эндотрахеальную трубку следует ввести наиболее простым и быстрым путем через рот. При интубации больных с анафилактическими реакциями следует остерегаться отека гортани, деформации воздухоносных путей и помнить о технических трудностях (Леви Дж.Х., 1990).

Вторичная терапия

1. Антигистаминные средства. Хотя гистамин – только один из медиаторов, высвобождающихся во время анафилактических и анафилактоидных реакций, он участвует во многих нежелательных проявлениях этих реакций. Клинический опыт свидетельствует о том, что применение антигистаминных средств после высвобождения медиаторов не оказывает влияния на ход анафилаксии, и поэтому их введение во время острых анафилактических и анафилактоидных реакций рекомендуется только как вспомогательная мера. Дифенгидрамин (димедрол) в дозах 0,5–1 мг/кг действует как блокатор H_1 -рецепторов. Введение циметидина или ранитидина может оказаться полезным в борьбе со стойкой гипотензией при отсутствии бронхоспазма, хотя

в литературе нет данных об эффективности применения блокаторов H_2 -рецепторов во время анафилаксии.

2. Катехоламины. При упорной гипотензии и/или бронхоспазме может оказаться полезным внутривенное вливание адреналина после увеличения внутрисосудистого объема и одномоментного введения адреналина. Рекомендуется начать вливание с доз 0,02–0,05 мкг/кг/мин (2–4 мкг/мин); в дальнейшем доза титруется так, чтобы сохранить или повысить уровень артериального давления, достигнутый в процессе первичной реанимации. Если борьба с гипотензией является главной проблемой и для этого требуется введение адреналина в дозах, превышающих 8–10 мкг/мин, может проявиться побочное действие в виде тахикардии. В таких случаях перфузионное давление лучше поддерживать введением норадреналина. Гипотензия, сохраняющаяся после первичной реанимации у больных, ранее не страдавших кардиоваскулярной патологией, говорит о наличии гиповолемии и требует дополнительного увеличения внутрисосудистого объема.

При стойкой гипотензии может оказаться полезным норадреналин в целях восстановления предоперационного уровня артериального давления еще до того, как будет достигнуто адекватное восполнение гиповолемии. Гипотензия требует активного вмешательства из-за опасности недопустимого снижения коронарной и мозговой перфузии. Рекомендуется начать вливание норадреналина с дозы 0,05 мкг/кг/мин (2–4 мкг/мин) и продолжать его титрованное введение до получения желаемого эффекта.

При безуспешности предыдущей терапии бронхоспазма можно попытаться устранить его введением изопроterenолола – специфического блокатора β -адренорецепторов, оказывающего бронхорасширяющее действие. Однако, действуя на β_2 -адренорецепторы, изопроterenолол вызывает расширение сосудов и может привести к гипотензии, особенно при уже имеющихся вазодилатации и гиповолемии. Возможно развитие и других побочных эффектов – тахикардий и эктопических желудочковых экстрасистол. Введение изопроterenолола может оказаться целесообразным и в целях устранения повышенного сопротивления в легочном русле во время тяжелых анафилактических реакций с выраженным стойким бронхоспазмом или дисфункцией правого желудочка, так как этот препарат расширяет легочную артерию. Для устранения стойкого бронхоспазма рекомендуемая начальная доза составляет 0,01 мкг/кг/мин (0,5–1 мкг/мин).

3. Ингибитор фосфодиэстеразы эуфиллин можно использовать в качестве бронхолитического средства, если стойкий бронхоспазм наблюдается на фоне стабильной гемодинамики. Предполагают, что действие эуфиллина как бронходилататора реализуется через инактивацию фосфодиэстеразы (фермент, обычно расщепляющий 3',5'-цАМФ), вследствие чего прекращается высвобождение медиато-

ра из тучных клеток. Эуфиллин может оказывать и побочные действия. Начальный «заряд» эуфиллина создается введением 5–6 мг/кг в течение 20 мин, после чего переходят на поддерживающую дозу 0,9 мг/кг/ч. При наличии поражений печени или декомпенсации сердечной деятельности поддерживающая доза не должна превышать 0,5 мг/кг/ч.

4. Кортикостероиды. Хотя при таких тяжелых реакциях, как шок, сопровождающийся стойким бронхоспазмом и гипотензией, показано введение кортикостероидов, не установлены способы определения необходимой дозы и предпочтительного препарата. При наличии выраженной кардиопульмональной дисфункции целесообразно вводить 0,25–1 г гидрокортизона или эквивалентного препарата. Было показано, что введение больших доз метилпреднизолона (35 мг/кг) подавляет вызванную комплементом агрегацию полиморфноядерных клеток и высвобождение лизосомных ферментов *in vitro*. Метилпреднизолон может быть средством выбора при подозрении на участие комплемента в реакциях на протамин или трансфузию. Кроме того, раннее применение кортикостероидов оправдано при лечении опосредованного лейкоагглютинидами некардиогенного отека легких, а также с целью предупреждения или ослабления поздних реакций, вызванных вовлечением воспаленных клеток.

5. Натрия гидрокарбонат. Если гипотензия сохраняется, несмотря на предпринятые терапевтические меры, следует подумать о возможном метаболическом ацидозе и начать вливание раствора гидрокарбоната натрия (0,5–1 мэкв/кг). Для осуществления рациональной терапии необходимо исследовать кислотно-щелочное состояние крови посредством определения уровней газов крови. При стойком ацидозе гидрокарбонат натрия следует вводить в дозе, равной половине миллиэквивалентного количества, рассчитанного по формуле: избыток щелочи (мэкв) · масса тела больного (кг) · 1/3.

6. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей. Анафилактические реакции могут сопровождаться отеками гортани; отек верхних дыхательных путей может сохраняться несмотря на стабильность гемодинамики. Интубация должна быть продолжена до ликвидации отека дыхательных путей. Прохождение воздушной струи около эндотрахеальной трубки после выпуска воздуха из манжетки является показателем уменьшения отека гортани или слизистой оболочки дыхательных путей и свидетельствует об оправданности попытки к экстубации. Возможно также проведение прямого контроля состояния гортани с использованием ларингоскопии перед экстубацией или экстубации с помощью эластичного воздуховода с целью сохранения доступа к воздухоносным путям. При экстубации надо иметь наготове аппаратуру для экстренной реинтубации и ИВЛ кислородом с положительным давлением.

Лечение осложнений в отделении интенсивной терапии

В постреанимационном периоде больные, перенесшие выраженную анафилактическую реакцию, нуждаются в тщательном клиническом осмотре и наблюдении. Клинический опыт подсказывает, что у таких больных могут наблюдаться реакции замедленного типа, проявляющиеся через 12–24 ч после первичной реакции. После анафилактической реакции больные должны находиться под наблюдением в послеоперационной палате или отделении интенсивной терапии. Если требуется продолжительная коррекция гипотонии или наблюдается проходящая гипоксемия и/или гиперкапния, необходимо после тщательного обследования оценить состояние больного, провести специфические тесты и обеспечить дополнительный мониторинг. Лечение в послеоперационной палате и отделении интенсивной терапии начинается с обследования больной.

Анамнез, физикальное обследование, данные лабораторных исследований
После первичной реанимации больного, перенесшего анафилактическую реакцию, необходимо провести анализ анамнестических данных, результатов физикального обследования и лабораторных исследований, что имеет большое значение для оценки состояния больного после реанимации.

Собрать анамнез можно путем опроса самого больного, членов его семьи, медицинского персонала или ознакомления с предыдущими историями болезни. Особого внимания при сборе информации требуют следующие вопросы.

1. Все предыдущие обращения за медицинской помощью и проведенное лечение. Факторами, предрасполагающими к возникновению шока, могут оказаться предшествующие инфаркт миокарда и приступы стенокардии, эндокринные нарушения или инфекции.

2. Применение лекарственных средств. Шоковое состояние может возникнуть на фоне введения β -адреноблокаторов, дигоксина, диуретиков, сосудорасширяющих средств, нитратов, блокаторов кальциевых каналов или трициклических антидепрессантов. Больные, получающие β -адреноблокаторы, могут оказаться нечувствительными к действию адреналина. Об этом следует помнить, когда применение адекватных приемов реанимации не устраняет шок. Более того, у больных, получающих селективные β_1 -адреноблокаторы, такие как метопролол или атенолол, введение адреналина может привести к усугублению имеющейся гипотонии вследствие воздействия на неблокированные β_2 -адренорецепторы. Вместо адреналина в таких случаях следует вводить норадреналин, оказывающий стимулирующее влияние преимущественно на α - и β_1 -адренорецепторы, или другие препараты, действующие только на α -адренорецепторы.

После реанимации необходимо провести полное физикальное обследование больного, уделяя особое внимание сравнению с данными

первоначального обследования, с целью выявления факторов, которые могут быть причиной шока или симптомов осложнений.

1. Неврологический статус. Необходимо отметить психический статус после реанимации. При нарушении сознания следует дать ему оценку и выявить причину возникновения комы. При судорогах, которые также могут возникать после анафилаксии, следует прибегнуть к внутривенному введению диазепама или барбитуратов.

2. Сердечно-сосудистая система. При аускультации сердца отмечаются частота тонов сердца, ритм, шумы, шум трения перикарда. Фиксируется состояние шейных вен и свойства периферического пульса.

3. Обследование грудной клетки. Оцениваются экскурсии грудной клетки для установления адекватности вентиляции. Затрудненное дыхание и втяжение межреберных промежутков во время спонтанного дыхания могут указать на закупорку верхних дыхательных путей или тяжелый бронхоспазм. Необходимо выслушивать дыхание над обоими легкими, отмечая симметрию и качество дыхательных шумов, особенно после интубации и во время ИВЛ. Хрипы или другие патологические шумы должны быть зафиксированы.

4. Пальпация живота проводится с целью выявления скопления жидкости, чувствительности, ригидности, аускультация — с целью оценки звуков и шумов. Осложнениями анафилаксии могут быть диарея и боли в животе. При попытках наладить дыхание под положительным давлением через маску до интубации может возникнуть значительное выпячивание живота.

5. Конечности. При обследовании конечностей следует обратить внимание на пульсацию, окраску и наполнение капилляров. После анафилактических реакций конечности часто на ощупь теплые, может наблюдаться скачущий пульс. При помощи теста Аллена определяют наличие адекватного коллатерального кровотока к запястью, чтобы оценить возможность введения артериального катетера в лучевую артерию.

Больной, перенесшей анафилактическую реакцию, необходимо провести ряд лабораторных исследований.

1. Полный анализ крови и определение показателей дифференциального и сериального гематокрита. Уровень гематокрита может служить ценным показателем увеличения объема циркулирующей крови. Стойкое уменьшение жидкого компонента может свидетельствовать о продолжающемся повышении проницаемости капилляров. Необходимо зафиксировать исходное число лейкоцитов у больных, нуждающихся в длительной интенсивной терапии, особенно если потребуются инвазивный мониторинг состояния гемодинамики и/или если больной должна быть проведена интубация.

2. Определение электролитов плазмы. При переливании больших объемов жидкости необходимо определить уровень калия и других электролитов плазмы. С улучшением клинического состояния мобилизуется вышедшая вследствие изменения проницаемости капилля-

ров в ткани жидкость, в результате чего появляются повышенный диурез и потребность в постоянном замещении ионов калия. Для расчета компенсационного введения калия при повышенном диурезе требуется определение содержания калия в моче.

3. Рентгенография грудной клетки после реанимации по поводу анафилактической реакции важна для диагностики интерстициального отека вследствие повышения проницаемости капилляров или перерастяжения вследствие бронхоспазма и задержки воздуха в легких. После интубации или катетеризации центральных вен необходимо удостовериться в правильном положении эндотрахеальной трубки или катетера. После катетеризации внутренней яремной или подключичной вены также требуется тщательное изучение рентгенограммы для исключения возможного осложнения от введения иглы (пневмоторакса).

4. Электрокардиограмма. Длительная гипотензия или сужение коронарных сосудов под влиянием высвобожденных во время анафилактической реакции медиаторов может привести к поражению миокарда, поэтому после реанимации следует записать ЭКГ для выявления ишемии миокарда (изменения сегмента ST, зубца Т и др.). При наличии признаков ишемии или поражения миокарда следует повторно определить уровень креатинфосфокиназы в плазме крови.

5. Определение параметров свертывания крови. Вслед за анафилаксией могут наблюдаться изменения числа тромбоцитов, протромбинового времени и частичного тромбопластинового времени в зависимости от наличия диссеминированного внутрисосудистого свертывания (обычно число тромбоцитов уменьшается, а протромбиновое и частичное тромбопластиновое время увеличивается). Показатели свертывания крови следует контролировать до их нормализации. При кровотечениях или катетеризации центральных вен для замещения недостающих факторов свертывания может потребоваться свежемороженая плазма крови.

6. Уровень азота мочевины и креатинина в плазме. Поскольку во время длительной гипотензии может развиваться обратимая дисфункция почек, необходимо контролировать основные показатели их функционального состояния.

Дополнительный мониторинг показателей гемодинамики показан при длительной гипотензии, не нормализующейся в процессе реанимации или ведущей к ишемии, поражению миокарда или кардиогенному шоку, для выявления причин возникновения этих явлений и оценки эффекта лечебных мероприятий.

Электрокардиографический мониторинг. ЭКГ-мониторы должны использоваться во всех случаях анафилактических реакций, в первую очередь для диагностики и лечения аритмий, если требуется длительное введение вазоактивных веществ. Кроме того, при точной калибровке мониторов для выявления ишемии миокарда можно использовать ЭКГ во II стандартном и V₅ отведениях.

Катетеризация центральных вен. У больных с нормальной желудочковой функцией катетеризация центральных вен показана в целях введения вазоактивных веществ и регистрации центрального венозного давления как показателя замещения внутрисосудистой фракции жидкости. Низкое давление в центральных венах (ниже 2–3 мм рт.ст.) говорит о снижении объема циркулирующей крови (ОЦК). Высокое давление в центральных венах (более 10–12 мм рт.ст.) свидетельствует об уменьшении ОЦК или о дисфункции желудочков. При дисфункции левого желудочка, искусственной вентиляции легких, дисфункции правого желудочка или легочной гипертензии (например, вслед за реакциями на введение протамина или посттрансфузионными реакциями) уровень центрального венозного давления может недостаточно четко отражать величину преднагрузки левого желудочка.

Катетеризация легочной артерии. При помощи катетера Свана–Ганца, введенного в легочную артерию с целью коррекции терапевтических мероприятий, можно регистрировать преднагрузку левого и правого желудочков, сердечный выброс и давление в легочной артерии. Кроме этого, катетеры Свана–Ганца (Multipurpose, Vascorft) могут быть использованы для стимуляции предсердий и/или желудочков при нарушениях предсердно-желудочкового проведения, приступах асистолии или тахикардиях.

При лечении нестабильности гемодинамики после анафилаксии целесообразно наладить регистрацию нижеследующих показателей.

1. Давление заклинивания в легочном капиллярном русле примерно соответствует конечно-диастолическому давлению и определяется измерением дистального легочного венозного давления. Введение жидкости в сосудистое русло проводится для достижения адекватного конечно-диастолического объема левого желудочка, ибо сердечный выброс зависит главным образом от этого фактора. После анафилаксии оптимальный ОЦК достигается при давлении заклинивания в легочном капиллярном русле 12–15 мм рт.ст. (при отсутствии дисфункции желудочков).

2. Сердечный выброс во время первых стадий анафилактического шока может увеличиваться, однако при наличии у больного ишемической болезни сердца длительная гипотензия может привести к дисфункции миокарда. Определение сердечного выброса позволяет также рассчитать величину системного сопротивления сосудов и сопротивления в легочном русле. Стойкая гипотензия, наблюдающаяся после анафилактического шока, может возникнуть как при пониженном, так и при повышенном уровне системного артериального давления.

3. Давление в легочной артерии является важным показателем функции легких и правого желудочка. Повышение сопротивления в легочном сосудистом русле является причиной легочной гипертензии при реакциях на лейкоагглютинины и протамин, а также при сепсисе. У больных, которым не проводилась катетеризация легоч-

ной артерии, развивающиеся в дальнейшем клинические проявления включают гипоксемию или синдром респираторного дистресса взрослых. При недостаточности левого желудочка или перегрузке жидкостью давление в легочной артерии также возрастало, но сопутствующее повышение сопротивления в легочном сосудистом русле наблюдалось не всегда. Если давление в легочных капиллярах равняется диастолическому давлению в легочных артериях или оказывается немного (не более чем на 5 мм рт.ст.) ниже последнего, то повышение сопротивления в легочном сосудистом русле маловероятно. Наоборот, если давление заклинивания в легочных капиллярах оказывается намного ниже диастолического давления в легочной артерии, то сопротивление легочного сосудистого русла, по всей вероятности, бывает повышено. Нормальное сопротивление легочного сосудистого русла составляет $80-160 \text{ дин} \cdot \text{с/см}^5$ и может быть определено по формуле:

$$\frac{(\text{среднее давление в легочной артерии} - \text{давление заклинивания легочных капилляров}) \cdot 80}{\text{сердечный выброс}}$$

Оценка функции почек

После реанимации по поводу анафилактического шока необходимо поддерживать выделение мочи в количестве $0,5-1 \text{ мл/кг/ч}$. У больных без предшествующей дисфункции почек олигурия свидетельствует о стойкой гиповолемии и неадекватной компенсации ОЦК. При продолжительной олигурии, несмотря на вливание адекватных количеств жидкости (по данным наблюдения за параметрами гемодинамики), необходимо вводить внутривенно диуретики или небольшие дозы дофамина ($1-2 \text{ мг/кг/мин}$).

Оценка метаболического статуса

Метаболический статус оценивается при помощи вышеприведенных лабораторных методов, и выявленные нарушения корректируются по необходимости. Синдромы анафилактического или другого происхождения шока могут сопровождаться метаболическим ацидозом (вторичным по отношению к накоплению молочной кислоты), гипергликемией и почечной недостаточностью. Во время вливания адреналина необходимо контролировать уровень глюкозы в крови, так как адреналин может вызывать гликогенолиз и гликонеогенез.

Необратимый шок

Если проводимая при анафилаксии терапия не устраняет шоковый синдром, следует заново рассмотреть причины его возникновения. Для дифференциальной диагностики потребуются дополнительные

анализы и исследования. Необходимо переоценить и корректировать потенциально обратимые факторы, усугубляющие шок, такие как:

- 1) гипоксемия или неадекватная вентиляция;
- 2) неиспользование сосудосуживающих веществ;
- 3) неадекватное увеличение ОЦК;
- 4) пневмоторакс;
- 5) ишемия или инфаркт миокарда.

Коррекция нарушений дыхания после анафилаксии

После успешного лечения анафилактической или анафилактоидной реакции может развиваться (как физиологическое последствие) синдром респираторного дистресса взрослых, характеризующийся уменьшением растяжимости легких, увеличением градиента содержания кислорода в альвеолярном воздухе и артериальной крови, ростом внутрилегочного шунта, появлением признаков двусторонней инфильтрации на рентгенограмме грудной клетки и легочной гипертензией.

Последствия синдрома респираторного дистресса взрослых реализуется через общий конечный путь — высвобождение воспалительных медиаторов с последующим поражением эндотелия, что приводит к повышению проницаемости капилляров и возникновению периваскулярного отека.

В случаях когда шоковым органом являются легкие, после тяжелой анафилактической реакции нередко требуется ИВЛ. В целях поддержания вентиляции часто приходится проводить ИВЛ в течение 24–72 ч, пока не прекратятся воспалительные явления. Однако некоторым больным проведение ИВЛ требуется в течение большего периода. К сожалению, невозможно предвидеть клиническое течение анафилактической реакции, и поэтому рекомендуется проводить лечение, направленное на поддержание дыхания, до улучшения общего состояния пациента (Леви Дж.Х., 1990).

Независимо от характера причин, вызвавших недостаточность дыхания после анафилактических или анафилактоидных реакций, необходимо начать ИВЛ в послеоперационной палате или отделении интенсивной терапии, руководствуясь при этом следующим: начальный дыхательный объем при частоте вдуваний 8–10/мин должен равняться 10–15 мл/кг. Из-за возможной глубокой дыхательной недостаточности ИВЛ следует начать с вдыхания чистого кислорода. При наличии некардиогенного отека легких и нарушения газообмена рекомендуется применять режим с сохранением положительного давления (+5 см вод.ст.) к концу выдоха (ПДКВ). При выраженном бронхоспазме такой режим может быть противопоказан. При переходе на ИВЛ необходимо оценить движения грудной клетки и провести аускультацию легких. Следует также отметить максимальное усилие вдоха. С устранением бронхоспазма или интерстициального отека макси-

мальное усилие вдоха должно снижаться. Содержание газов в артериальной крови следует регистрировать каждые 15–20 минут ИВЛ.

При применении ИВЛ необходимо тщательно определять и регистрировать усилие вдоха. Внезапное увеличение усилия вдоха может возникнуть вследствие пневмоторакса, обтурации слизи или перегиба эндотрахеальной трубки. Необходимо быстро найти причину увеличения усилия вдоха и устранить ее. Устранение интерстициального отека или бронхоспазма сопровождается снижением усилия вдоха.

Поддержание деятельности сердечно-сосудистой системы

У больных, имевших до интубации и налаживания ИВЛ симптомы респираторного дистресса, может наблюдаться повышение симпатического тонуса вследствие стресса, гиперкапнии, гипоксемии или гиповолемии. После интубации и ИВЛ с положительным давлением у таких лиц может стремительно развиваться гипотензия. В поиске причин ее возникновения следует подумать и о снижении венозного возврата из-за положительного давления в дыхательных путях, и о понижении симпатического тонуса после коррекции нарушений дыхания (например, гиперкапнии или гипоксии). В таких случаях необходимо попытаться увеличить ОЦК путем приподнимания ног больного для облегчения венозного возврата и быстрого вливания 250–500 мл раствора Рингера или изотонического раствора хлорида натрия. Если больному уже вводятся катехоламины (адреналин или норадреналин), можно увеличить скорость их вливания до достижения адекватного ОЦК. Можно начать введение дофамина со скоростью 2–5 мг/кг/мин до нормализации показателей гемодинамики.

Применение седативных средств

Для больных с нестабильной гемодинамикой введение любых седативных средств представляет опасность. После перенесенного анафилактического шока и реанимации иногда наблюдается высокий эндогенный симпатический тонус. Введение любого седативного средства является относительно противопоказанным, так как при погружении в сон снижается уровень эндогенных катехоламинов и обостряются явления шока. Однако больным со стабильной гемодинамикой, но с развивающимися по причине стойкого бронхоспазма нарушениями дыхания или синдромом респираторного дистресса для снижения беспокойства во время ИВЛ может потребоваться осторожное введение седативных или снотворных средств. Ниже перечислены лекарственные средства, рекомендуемые в таких случаях.

1. Диазепам в дозе 2–5 мг внутривенно через каждые 2–4 часа, оказывает успокаивающее действие с минимальным влиянием на сердечно-сосудистую систему. Диазепам вызывает антероградную амнезию, а иногда флебит. Раствор диазепама в пропиленгликоле должен вводиться только внутривенно.

2. Лоразепам в дозе 1–2 мг внутривенно через каждые 2–4 часа также оказывает успокаивающее действие и вызывает антероградную амнезию. Препарат является производным бензодиазепина и в отличие от диазепама растворяется в воде и обладает более сильной способностью вызывать антероградную амнезию.

3. Дифенгидрамин (димедрол), вводимый внутривенно в дозе 12,5–50 мг через каждые 2–4 часа, оказывает легкое успокаивающее действие, вызывает антихолинергические эффекты и блокирует H_1 -рецепторы.

4. Наркотические средства не оказывают седативного действия, но могут усилить действие седативных препаратов. Поскольку такие средства способны расширять вены, а некоторые из них могут высвобождать гистамин, их введение противопоказано при гиповолемии, нестабильности гемодинамики или одновременно с попытками переходить с ИВЛ на спонтанное дыхание. Обычно в отделении интенсивной терапии пользуются следующими наркотическими средствами:

- а) морфин в дозе 2–5 мг внутривенно через каждые 2–4 часа;
- б) меперидин в дозе 25–50 мг внутривенно через каждые 2–3 часа;
- в) фентанил в дозе 50–250 мкг внутривенно через каждые 2–4 часа или капельно, начиная с дозы 100 мкг/ч.

Переход от ИВЛ на спонтанное дыхание

Попытку перейти на спонтанное дыхание можно предпринять, если проявления анафилактической реакции немедленного типа исчезли и наблюдаются стабильная гемодинамика, адекватная оксигенация при нетоксической концентрации вдыхаемого кислорода и нормокапния. После кратковременной ИВЛ обычно возможен быстрый переход на спонтанное дыхание. Осложнения анафилактической или анафилактоидной реакции (например, сепсис) могут потребовать более длительного перехода. При переходе от ИВЛ на спонтанное дыхание рекомендуется придерживаться определенных критериев.

1. Прежде всего начинать снижать частоту прерывистой принудительной вентиляции до 2 вдуваний в минуту (частота спонтанного дыхания менее 28/мин.); $PaCO_2$ должно при этом равняться 40–45 мм рт.ст., а pH 7,35–7,45. Параллельно следует вести мониторинг за частотой сердечных сокращений и артериальным давлением и определять газовый состав артериальной крови при каждом изменении частоты дыхания, концентрацию вдыхаемого кислорода, ПДКВ или дыхательный объем. Если больная в сознании и полностью контактна, можно попытаться быстрее переходить на спонтанное дыхание. К спонтанному дыханию можно перейти, если газовый состав артериальной крови при указанных параметрах остается адекватным. При появлении признаков сердечно-легочной нестабильности или возбуждении переходить на спонтанное дыхание нельзя.

2. Если при перемежающейся принудительной вентиляции с частотой 2 вдувания в минуту оксигенация и вентиляция остаются адекватными, можно попытаться перейти на ИВЛ с постоянным положительным давлением или на спонтанное дыхание с использованием вспомогательной искусственной вентиляции легких.

3. Перед экстубацией рекомендуется измерить показатели внешнего дыхания. Больная может быть переведена на спонтанное дыхание, если жизненная емкость легких превышает 12 мл/кг, а усилие вдоха 25 см вод.ст.

Экстубация

Если при спонтанном дыхании кислородом в концентрации 50% или меньше внешнее дыхание и газовый состав артериальной крови остаются в допустимых пределах ($\text{PaO}_2 \geq 60$ мм рт.ст., $\text{PaCO}_2 \leq 45$ мм рт.ст. и pH 7,35–7,45), то находящаяся в сознании больная при стабильной гемодинамике может быть экстубирована. При наличии стойкого отека лица или какого-нибудь другого проявления ангионевротического отека в целях профилактики интубацию следует продолжать до его исчезновения. Перед экстубацией необходимо убедиться в проходимости дыхательных путей. Экстубацию не проводят, если:

- требуется частое отсасывание обильного секрета;
- сознание больной нарушено и она не может отхаркивать мокроту и очистить свои дыхательные пути;
- для адекватной оксигенации требуется большая вдыхаемая концентрация кислорода или $\text{ПДКВ} > 5$ см вод.ст.

Непосредственно перед экстубацией отсасывают содержимое эндотрахеальной трубки и глотки и переходят на вдыхание чистого кислорода. После выпуска воздуха из манжетки эндотрахеальной трубки больную просят сделать глубокий вдох, извлекают трубку и предлагают покашлять. Рекомендуется вдыхание 40–60% смеси увлажненного прохладного кислорода через маску.

Постэкстубационный стридор

Постэкстубационный стридор (высокотональное шумное дыхание) может быть вызван остаточным отеком гортани после анафилактической реакции или обусловлен последствиями длительной интубации. Необходимо отличать стридор от бронхоспазма — оба эти состояния могут сопровождаться хрипами как на вдохе, так и на выдохе. Внезапное возникновение хрипов после экстубации является признаком отека гортани. В такой ситуации рекомендуется действовать по следующей схеме:

1) поместить рядом с кроватью все необходимое для срочной интубации;

2) продолжить подачу прохладной увлажненной смеси, содержащей 40–60% кислорода, через маску;

3) придать больной полусидячее положение (угол примерно 45°) для снижения наполнения вен гортани, особенно при ее повреждении и возможном повышении проницаемости капилляров;

4) повторять через каждые 1–4 часа ингаляцию рацемического адреналина, распыленного в кислороде (0,5 мл 2,25% раствора адреналина в 2–2,5 мл изотонического раствора хлорида натрия);

5) вводить внутривенно дексаметазон в дозе 0,1 мг/кг через каждые 6 часов, если раньше кортикостероиды не применялись;

6) продолжать мониторинг за состоянием больной в послеоперационной палате или отделении интенсивной терапии, даже если принятые меры оказались эффективными;

7) дополнительная терапия включает:

- вдыхание смеси кислорода с гелием, что может на некоторое время улучшить вентиляцию при отеке верхних дыхательных путей;
- при угрозе возникновения острой дыхательной недостаточности и наличии стридора — вдыхание чистого кислорода в режиме вентиляции с положительным давлением через маску при помощи мешка Амбу. Это может оказаться полезным, пока не будет проведена реинтубация;

8) реинтубация больной при наличии стридора показана при:

- утомлении;
- гиперкапнии;
- нарушениях сознания;
- неадекватном дыхательном объеме.

Глава 14. РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

14.1. Общие принципы

Сразу же после рождения головки из носо- и ротоглотки плода с помощью резиновой груши или катетера, соединенного со специальным отсосом, удаляют слизь. Когда ребенок рождается полностью, его вытирают насухо стерильным полотенцем. После появления самостоятельного дыхания или прекращения пульсации пуповины на последнюю накладывают зажим и новорожденного помещают в кувез, придав ему положение с несколько опущенным головным концом. При явной асфиксии сразу же пережимают пуповину и начинают реанимацию. В норме новорожденный делает первый вдох в течение 30 с после родов, а устойчивое самостоятельное дыхание устанавливается в течение 90 с. Норма частоты дыхания 30–60/мин, а ЧСС 120–160 уд./мин. Дыхание оценивают при аускультации легких, ЧСС – с помощью аускультации легких либо пальпацией пульса у основания пуповины.

Кроме дыхания и ЧСС необходимо оценить цвет кожных покровов, мышечный тонус и рефлекторную возбудимость. общепринятым методом является оценка состояния ребенка по шкале Апгар (табл. 14.1),

Таблица 14.1

Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар

Признак	Количество баллов		
	0	1	2
ЧСС	Отсутствует	<100 уд./мин	>100 уд./мин
Дыхание	Отсутствует	Крик слабый, гиповентиляция	Крик громкий и сильный
Мышечный тонус	Атония	Слабое сгибание конечностей	Активные движения
Рефлекторная возбудимость	Отсутствует	Слабо выражена (grimace)	Хорошо выражена (кашель, чихание, крик)
Кожные покровы	Бледные или цианотичные	Туловище розовое, конечности цианотичные	Туловище и конечности розовые

производимая на 1-й и 5-й минуте жизни. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте жизни коррелирует с выживаемостью, на 5-й минуте — с риском неврологических нарушений.

Нормой является оценка по шкале Апгар 8–10 баллов. Такие дети нуждаются лишь в легкой стимуляции (похлопывание по стопам, потирание спины, энергичное вытирание полотенцем). Катетер аккуратно проводят через каждый носовой ход, чтобы исключить атрезию хоан, и через рот в желудок — чтобы исключить атрезию пищевода.

Примесь мекония в околоплодных водах

Примесь мекония в околоплодных водах наблюдается приблизительно в 10% всех родов. Внутриутробная гипоксия, особенно при гестационном возрасте более 42 нед., часто сопряжена с густым окрашиванием околоплодных вод меконием. При внутриутробной гипоксии у плода возникают глубокие судорожные вдохи, во время которых меконий вместе с околоплодными водами может попадать в легкие. При первых же вдохах после рождения меконий перемещается из трахеи и главных бронхов в мелкие бронхи и альвеолы. Густой или содержащий твердые частицы меконий может закрывать просвет мелких бронхов, что является причиной тяжелой дыхательной недостаточности, которая при примеси мекония в околоплодных водах возникает в 15% случаях. Кроме того, при этом осложнении высок риск персистирования фетального типа кровообращения.

При легком окрашивании меконием околоплодных вод санации дыхательных путей не требуется. Если околоплодные воды густо окрашены меконием (гороховый суп), то сразу после рождения головки, до выведения плечиков акушер должен быстро отсосать содержимое носовой и ротовой полости с помощью катетера. Сразу после рождения новорожденного кладут на обогрываемый столик, интубируют трахею и отсасывают содержимое трахеи. Специальный отсос подсоединяют непосредственно к интубационной трубке, которую медленно извлекают. Если в трахее обнаружен меконий, интубацию и аспирацию содержимого продолжают до тех пор, пока он не перестанет поступать по трубке, но не более 3 раз, после чего дальнейшие попытки перестают быть эффективными. Около рта новорожденного помещают маску, через которую подают увлажненный кислород. Необходимо также отсосать содержимое желудка, чтобы предотвратить пассивную регургитацию мекония. Аспирация мекония — фактор риска пневмоторакса (частота пневмоторакса при аспирации мекония составляет 10%, в то время как при родоразрешении через естественные родовые пути — 1%).

Асфиксия новорожденного

Для реанимации новорожденного необходимы по крайней мере два человека: один обеспечивает проходимость дыхательных путей и про-

водит ИВЛ, второй выполняет непрямой массаж сердца. Очень полезно участие третьего, который катетеризирует сосуды, вводит лекарственные препараты и инфузионные растворы.

Наиболее распространенной причиной асфиксии новорожденного является внутриутробная гипоксия, поэтому ключевым моментом реанимации является нормализация дыхания. Еще одной важной причиной асфиксии является гиповолемия. Причины гиповолемии: слишком раннее пережатие пуповины, слишком высокое положение ребенка относительно родовых путей в момент пережатия пуповины, недоношенность, кровотечение у матери, пересечение плаценты во время кесарева сечения, сепсис, перекрестное кровообращение у близнецов.

Если состояние новорожденного не улучшается, несмотря на адекватную респираторную реанимацию, то необходимо обеспечить сосудистый доступ и провести анализ газов артериальной крови; следует исключить пневмоторакс (распространенность 1%) и врожденные аномалии дыхательных путей, в том числе трахеопищеводный свищ (1:3000–5000 новорожденных) и врожденную грыжу диафрагмы (1:2000–4000).

Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте жизни позволяет стандартизировать подход к проведению реанимационных мероприятий: 1) легкая асфиксия (5–7 баллов; показана стимуляция (обтирание тела, похлопывание по стопам, санация дыхательных путей) в сочетании с ингаляцией чистого кислорода через лицевую маску, расположенную около рта; 2) среднетяжелая асфиксия (3–4 балла; показана ИВЛ дыхательным мешком через маску; 3) тяжелая асфиксия (0–2 балла): показана немедленная интубация трахеи, может потребоваться наружный массаж сердца.

Искусственная вентиляция легких

Показания к ИВЛ у новорожденного: 1) апноэ; 2) ЧСС < 100 уд./мин; 3) устойчивый центральный цианоз, несмотря на ингаляцию 100% кислорода через лицевую маску. Чрезмерное сгибание и разгибание головы может вызывать обструкцию дыхательных путей, поэтому под плечи ребенка подкладывают сложенное в несколько раз полотенце (толщина получившегося валика должна составить приблизительно 2,5 см), что помогает поддержать голову в правильном положении. ИВЛ дыхательным мешком через маску проводят чистым кислородом с частотой 40–60/мин. При первых принудительных вдохах допустим подъем пикового давления в дыхательных путях до 40 см вод.ст., но впоследствии пиковое давление не должно превышать 30 см вод.ст. Адекватность вентиляции оценивают аускультацией и наблюдением за экскурсиями грудной клетки. Декомпрессия желудка назогастральным зондом диаметром 8F (1F=0,33 мм) может облегчить вентиляцию. Через 30 с после начала ИВЛ оценивают ЧСС, в зависимости от

которой и проводят дальнейшие реанимационные мероприятия: 1) если ЧСС превышает 100 уд./мин и возникает адекватное самостоятельное дыхание, то вспомогательную ИВЛ можно прекратить; 2) если ЧСС ниже 60 уд./мин или составляет 60–80 уд./мин без тенденции к возрастанию, то необходимо интубировать трахею и начать наружный массаж сердца; 3) если ЧСС составляет 60–80 уд./мин и продолжает возрастать, то следует продолжить вентиляцию дыхательным мешком через маску и тщательно наблюдать за состоянием ребенка. Если несмотря на адекватную вентиляцию, ЧСС не превышает 80 уд./мин, то показан закрытый массаж сердца.

Для интубации трахеи используют ларингоскоп Миллера. Размер клинка ларингоскопа и эндотрахеальной трубки зависит от массы тела ребенка: <1 кг – 00 и 2,5 мм (внутренний диаметр) соответственно; 1–2 кг – 0 и 3 мм; >2 кг – 1 и 3,5 мм. Если трубка подобрана правильно, то при давлении в дыхательных путях 20 см вод.ст. отмечается небольшой сброс дыхательной смеси. Интубацию правого главного бронха исключают с помощью аускультации. Глубину введения интубационной трубки (от ее дистального конца до губ ребенка) рассчитывают следующим образом: к массе тела ребенка в килограммах прибавляют 6, результат выражают в сантиметрах. Целесообразно проводить пульсоксиметрию с помощью наладонного датчика. Использование прибора чрескожного мониторинга парциального давления кислорода тоже достаточно информативно, но его настройка занимает достаточно много времени.

Наружный массаж сердца

Наружный массаж сердца показан, если через 30 с адекватной ИВЛ 100% кислородом ЧСС составляет <60 уд./мин или 60–80 уд./мин без тенденции к возрастанию. Массаж сердца проводят одновременно с ИВЛ 100% кислородом. Частота надавливаний на грудину должна быть 90–120/мин. Методика массажа сердца, описанная для детей младшего возраста, может быть использована для новорожденных с массой тела >3 кг. Соотношение частоты надавливаний и вдуваний должно быть 3:1, так что в течение 1 мин производят 90 надавливаний и 30 вдуваний. Необходимо периодически проверять ЧСС. При ЧСС >80 уд./мин непрямой массаж сердца прекращают.

Сосудистый доступ

Наиболее оптимальным методом сосудистого доступа является установка и пупочную вену катетера размером 3,5F или 5F. Необходимо, чтобы дистальный кончик катетера располагался непосредственно ниже уровня кожи и обратный ток крови при потягивании поршня шприца был свободным; при более глубоком введении переливаемые гипертонические растворы могут поступать непосредственно в печень.

Катетеризация одной из двух пупочных артерий, позволяющая проводить мониторинг АД и облегчающая анализ газов артериальной крови, технически сложнее. Разработаны специальные катетеры для пупочной артерии, позволяющие не только измерять АД, но и проводить длительный мониторинг PaO_2 и SaO_2 . Необходимо предпринять необходимые меры, чтобы предотвратить попадание воздуха в вену или артерию.

Инфузионная терапия

Среди новорожденных, которым потребовалась реанимация, гиповолемия наблюдается в основном у недоношенных. Гиповолемию диагностируют при артериальной гипотонии и бледности кожных покровов в сочетании с плохой реакцией на реанимационные мероприятия. У новорожденных АД коррелирует с ОЦК, поэтому всем следует измерять АД. В норме АД зависит от массы тела и колеблется от 50/25 мм рт.ст. (масса тела 1–2 кг) до 70/40 мм рт.ст. (масса тела >3 кг). Артериальная гипотония указывает на гиповолемию. Для восполнения ОЦК используют эритроцитарную массу группы 0(I) Rh-отрицательную, совмещенную с материнской кровью, или же 5% раствор альбумина, или раствор Рингера лактата в дозе 10 мл/кг. Более редкие причины артериальной гипотонии включают гипокальциемию, гипермагниемию и гипогликемию.

Применение лекарственных препаратов

- Адреналин. Показания: асистолия; ЧСС менее 80 уд./мин, несмотря на адекватную ИВЛ и массаж сердца. Дозу 0,01–0,03 мг/кг (0,1–0,3 мл/кг раствора 1:10 000) вводят каждые 3–5 минут до достижения эффекта. Если отсутствует венозный доступ, можно вводить препарат в трахею через интубационную трубку.
- Налоксон. Показания: устранение депрессии дыхания, обусловленной введением опиоидов матери в последние 4 часа перед родами. Доза: 0,01 мг/кг в/в или 0,02 мг/кг в/м. Если мать злоупотребляла опиоидами, то налоксон может спровоцировать синдром отмены у плода.
- Прочие лекарственные препараты. В отдельных случаях применяют и другие лекарственные препараты. Гидрокарбонат натрия (доза 2 мэкв/кг массы тела, в 1 мл раствора содержится 0,5 мэкв) показан лишь при тяжелом метаболическом ацидозе, верифицированном анализом газов артериальной крови. Гидрокарбонат натрия применяют также при продолжительной реанимации (>5 мин), особенно если технически невозможно провести анализ газов артериальной крови. Скорость введения не должна превышать 1 мэкв/кг/мин во избежание гиперосмолярности и внутричерепного кровоизлияния. Кроме того, во избежание обусловленного гиперосмолярностью повреждения гепатоцитов дистальный кончик катетера не должен

находиться в печени. Глюконат кальция в дозе 100 мг/кг (или хлорид кальция в дозе 30 мг/кг) показан только при документированной гипокальциемии или при подозрении на гипермагниемию (обычно обусловленной назначением матери сульфата магния); клинические проявления включают артериальную гипотонию, снижение мышечного тонуса и вазодилатацию. Глюкоза (200 мг/кг, применяют 10% раствор) показана только при документированной гипогликемии, поскольку гипергликемия усугубляет неврологический дефицит. Сурфактант показан при респираторном дистресс-синдроме у недоношенных, его можно вводить в трахею через интубационную трубку (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 2006).

14.2. Этапы оказания реанимационной помощи новорожденным в родильном зале

Реанимация новорожденных в родильном зале имеет ряд недостатков с учетом получения новых данных по перинатологии. Основными недостатками существующей схемы реанимации являются:

1. Несоответствие сроков первой оценки новорожденного по шкале Апгар и начала реанимационных мероприятий, ведущее либо к необъективной оценке состояния ребенка, либо к позднему началу реанимации.

2. Отсутствие практической значимости оценки мышечного тонуса и рефлекторной раздражимости новорожденного в принятии решения об объеме и последовательности реанимационных мероприятий.

3. Фиксированный объем реанимационной помощи, определяемый только исходным состоянием ребенка и не зависящий от реакции новорожденного на проводимые мероприятия.

4. Неоправданно широкое применение ряда лекарственных и инфузионных средств, не имеющих принципиального значения в реанимации детей, родившихся в асфиксии, или увеличивающих риск осложнений (гормональные препараты, дыхательные analeптики, глюконат кальция, атропин, кокарбоксилаза, раствор глюкозы).

5. Нецелесообразность выполнения ряда манипуляций, отнимающих драгоценное время и не оказывающих желаемого эффекта (отсасывание содержимого желудка; санация трахеи с помощью тонкого катетера, введенного через эндотрахеальную трубку, у детей с аспирацией мекония; введение зонда в желудок при кратковременной масочной ИВЛ; интубация трахеи всем детям с 1-й оценкой по шкале Апгар менее 4 баллов).

6. Отсутствие четких рекомендаций по длительности каждого этапа реанимационной помощи.

В связи с этим появилась настоятельная необходимость в изменении существующей схемы реанимации новорожденных в родильном зале и принятии нового протокола, основанного на мировом и отечественном клиническом опыте и современных научных данных по этому во-

просу (Российская ассоциация перинатологов, 1995; рекомендации Методического комитета по реанимации новорожденных Американской ассоциации сердца и Американской академии педиатрии, 1990–1991).

Последовательность реанимационных мероприятий в родильном зале

Последовательность оказания реанимационной помощи новорожденному в родильном зале определяется известным законом («АВС»), предписывающим строго соблюдать следующую последовательность действий:

1. Прогнозирование необходимости реанимационных мероприятий и подготовка к их выполнению.
2. Оценка состояния ребенка сразу после рождения.
3. Восстановление свободной проходимости дыхательных путей.
4. Восстановление адекватного дыхания.
5. Восстановление адекватной сердечной деятельности.
6. Введение лекарственных средств.

В процессе выполнения всех перечисленных этапов реанимационных мероприятий необходимо неукоснительно придерживаться важнейшего правила: при любых обстоятельствах новорожденному должен быть обеспечен оптимальный температурный режим. Это означает, что еще до рождения ребенка следует согреть реанимационный столик и пеленки, на которые он будет помещен сразу после рождения; температура воздуха в родзале должна поддерживаться на уровне не ниже 24°C; сразу после рождения необходимо обсушить кожные покровы ребенка; при выполнении всех последующих мероприятий он должен находиться под лампой лучистого тепла на теплом столике.

Основными факторами быстрой и эффективной реанимации новорожденного в родильном зале являются:

- 1) прогнозирование необходимости реанимации;
- 2) готовность персонала и оборудования к проведению реанимации.

Прогнозирование необходимости реанимации

1. Персонал родильного зала должен быть готов к оказанию реанимационной помощи новорожденному значительно чаще, чем ему это в действительности приходится делать.

2. В большинстве случаев рождение ребенка в асфиксии или мекониевой депрессии может быть спрогнозировано заранее на основе анализа антенатального и интранатального анамнеза.

Антенатальные факторы риска:

- сахарный диабет;
- гипертоническая болезнь;
- резус-сенсibilизация;
- мертворождения в анамнезе;

- материнская инфекция;
- кровотечение во II и III триместрах беременности;
- многоводие;
- маловодие;
- перенашивание;
- многоплодная беременность;
- задержка внутриутробного роста плода;
- употребление матерью наркотиков и алкоголя;
- применение некоторых лекарственных препаратов (магния сульфата, адреноблокаторов, резерпина, карбоната лития).

Интранатальные факторы риска:

- преждевременные роды;
- запоздалые роды;
- кесарево сечение;
- неправильное предлежание плода;
- отслойка плаценты;
- предлежание плаценты;
- выпадение петель пуповины;
- нарушения сердечного ритма плода;
- применение общего обезболивания;
- разрыв плодного пузыря более чем за 24 ч до родов;
- гипертонус матки;
- наличие мекония в околоплодных водах;
- зловонные околоплодные воды;
- быстрые и стремительные роды;
- затянувшиеся роды (более 24 ч).

Готовность персонала и оборудования к проведению реанимации

Иногда, несмотря на внимательное изучение анамнеза и наблюдение за родами, ребенок неожиданно может родиться в асфиксии. В связи с этим процесс подготовки к каждому роду должен включать:

1. Создание оптимальной температурной среды для новорожденного ребенка (поддержание температуры воздуха в родильном зале не ниже 24°C + установка источника лучистого тепла, заранее нагретого реанимационного столика).

2. Подготовку всего реанимационного оборудования, доступного по первому требованию и полностью готового к использованию.

3. Присутствие на родах хотя бы одного человека, владеющего приемами реанимации новорожденного в полном объеме; один или два других подготовленных члена дежурной бригады должны быть наготове на случай экстренной ситуации.

Когда прогнозируется рождение ребенка в асфиксии, в родильном зале должна присутствовать реанимационная бригада, состоящая из двух человек, обученных всем приемам реанимации новорожденных

(желательно, чтобы это были неонатолог и подготовленная детская сестра). Оказание помощи новорожденному должно быть единственной обязанностью членов этой бригады.

Цикл «оценка – решение – действие»

Чрезвычайно важным аспектом реанимации является оценка состояния ребенка сразу после рождения, на основании которой принимается решение о необходимых действиях и затем выполняются сами действия. Дальнейшая оценка состояния ребенка будет являться основой для принятия последующих решений и действий. Эффективная реанимационная помощь новорожденному в родильном зале может оказываться только тогда, когда осуществляется серия циклов «оценка – решение – действие».

Шкала Апгар представляет собой объективный метод оценки состояния новорожденного. Однако при решении вопроса о начале и последовательности реанимационных мероприятий следует опираться только на три ее показателя: состояние дыхания, частоту сердечных сокращений и цвет кожных покровов. Если ребенок требует вмешательства по показаниям дыхания и сердечной деятельности, такое вмешательство должно быть осуществлено незамедлительно. Оно не должно откладываться до окончания 1-й минуты жизни, когда будет произведена оценка по шкале Апгар. Такая отсрочка может слишком дорого стоить, особенно если у ребенка тяжелая форма асфиксии.

Для принятия решения о начале и последовательности реанимационных мероприятий показатели оцениваются в следующем порядке:

- 1) дыхание;
- 2) частота сердечных сокращений;
- 3) цвет кожных покровов.

Состояние мышечного тонуса и рефлексов при этом никакого практического значения не имеет.

Несмотря на то что шкала Апгар не используется в качестве основания для принятия решения о начале реанимации, этот критерий может помочь в оценке эффективности реанимационных мероприятий.

Поэтому в конце 1-й и 5-й минут жизни ребенка следует оценить по шкале Апгар и повторять эту оценку каждые 5 минут (только при самостоятельном дыхании) до 20-й минуты жизни или до тех пор, пока ребенок не получит оценку 8 баллов 2 раза подряд.

14.2.1. Начальные мероприятия

I. Порядок проведения начальных мероприятий

Начальные мероприятия при светлых околоплодных водах (см. рис. 14.1):

1. Сразу после рождения ребенка включить часы на реанимационном столике (посмотреть на настенные часы).

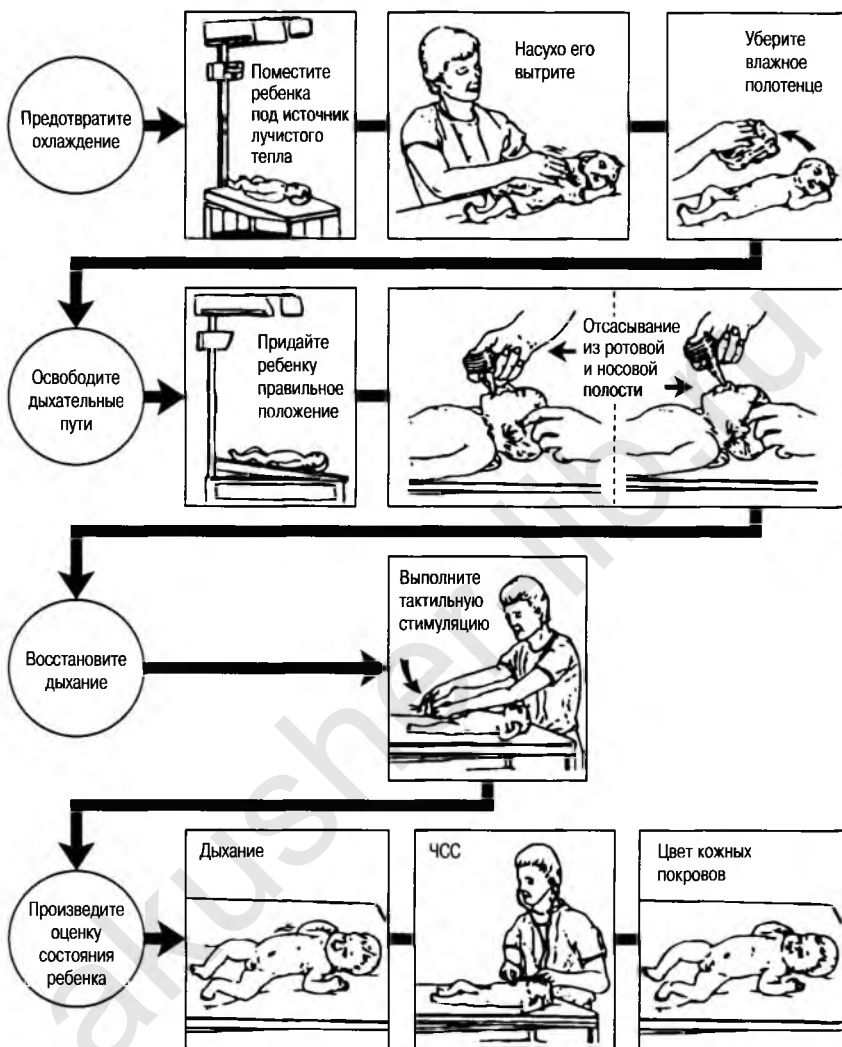


Рис. 14.1. Схема реанимации новорожденного.

2. В первые секунды после рождения наложить зажимы на пуповину и пересечь ее, не дожидаясь прекращения пульсации.
3. Поместите ребенка под источник лучистого тепла.
4. Насухо вытереть его теплой пеленкой.
5. Убрать влажную пеленку с реанимационного столика.
6. Придать ребенку положение со слегка запрокинутой головой на спине (рис. 14.2) с валиком под плечами или на правом боку.



Рис. 14.2. Освобождение дыхательных путей: придание правильного положения; головка слегка запрокинута.

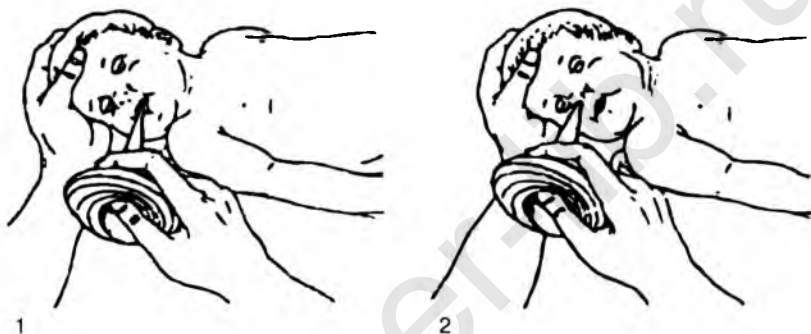


Рис. 14.3. Освобождение дыхательных путей: отсасывание: 1 – рот, 2 – нос.

7. Отсосать содержимое сначала ротовой полости, затем носовых ходов с помощью баллончика, катетера Де Ли (De Lee) или специального катетера для отсасывания слизи из верхних дыхательных путей (ВДП), подключенного через тройник к электроотсосу, при разряжении не более 100 мм рт.ст. (В желудок зонд не вводить! При санации ВДП катетером не касаться им задней стенки глотки!) (рис. 14.3).

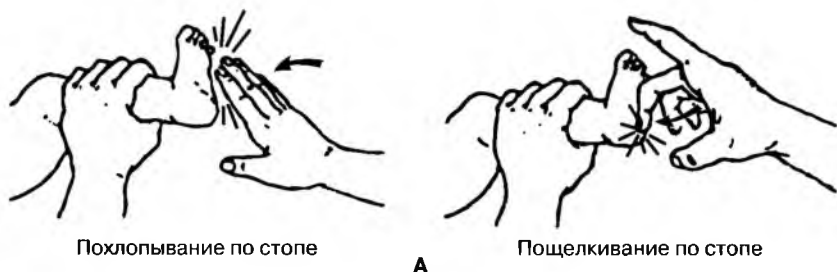
8. Если после санации ВДП ребенок не дышит, произвести легкую тактильную стимуляцию путем 1–2-кратного (но не более!) похлопывания по стопам или активного поглаживания спинки (см. рис. 14.4, А, Б).

Весь процесс проведения начальных мероприятий должен занимать не более 20 с.

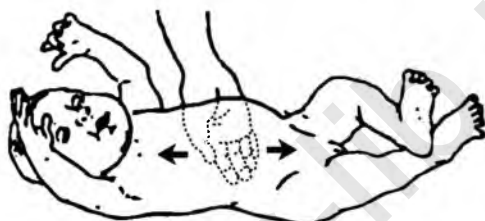
Начальные мероприятия при зловонных околоплодных водах, окрашивании их меконием или кровью (см. рис. 14.5):

1. При рождении головки (до рождения плечиков) отсосать содержимое ротовой полости и носовых ходов катетером размером не менее 10 F (см. рис. 14.5, А).

2. Сразу после рождения ребенка включить часы на реанимационном столике (посмотреть на настенные часы).



Другим безопасным способом стимуляции дыхания является быстрое и решительное поглаживание спинки новорожденного.



Б

Рис. 14.4. Проведение тактильной стимуляции: А — допустимые действия: похлопывание или пощелкивание по стопе; Б — поглаживание спинки.

3. В первые секунды после рождения наложить зажимы на пуповину и пересечь ее, не дожидаясь прекращения пульсации.

4. Поместить ребенка под источник лучистого тепла.

5. Придать ребенку положение Тренделенбурга со слегка запрокинутой головой на спине с валиком под плечами.

6. Под контролем прямой ларингоскопии выполнить санацию трахеи интубационной трубкой (не катетером!), подключенной через тройник к электроотсосу, при разряжении не более 100 мм рт.ст. (рис. 14.5, Б, В).

7. Отсосать содержимое ротовой полости, носовых ходов и желудка с помощью катетера Де Ли или специального катетера для отсасывания слизи из ВДП (рис. 14.5, Г). Если ИВЛ не требуется, отсасывание содержимого желудка следует выполнить не ранее чем через 5 мин после рождения с целью уменьшения вероятности апноэ и брадикардии.

8. Насухо вытереть ребенка теплой пеленкой.

9. Убрать влажную пеленку с реанимационного столика.

Весь процесс проведения начальных мероприятий в этом случае не должен занимать более 40 с.

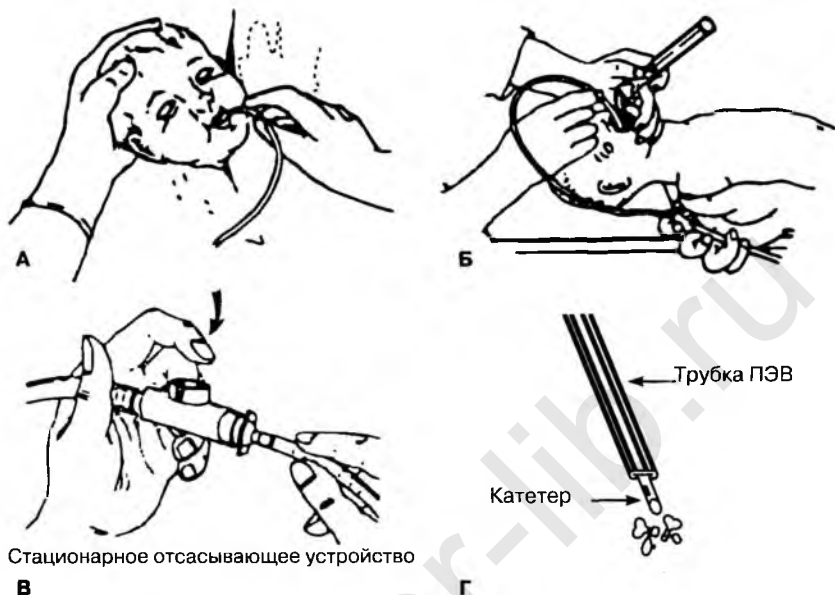


Рис. 14.5. Освобождение дыхательных путей: *А* — катетером через рот; *Б* — то же под контролем ларингоскопа; *В* — стационарное отсасывающее устройство; *Г* — трубка ПЭВ и катетер.

IIА. Оценка дыхания

Возможные варианты:

1. Отсутствует (первичное или вторичное апноэ) — начать ИВЛ.
2. Самостоятельное, но неадекватное (судорожное, типа «гаспинг» (gaspings), или нерегулярное, поверхностное) — начать ИВЛ.
3. Самостоятельное регулярное — оценить частоту сердечных сокращений.

IIБ. Оценка частоты сердечных сокращений

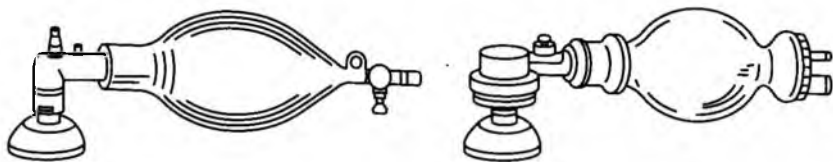
Определите частоту сердечных сокращений за 6 с, используя один из трех методов:

- аускультация сердечных тонов;
- пальпация верхушечного толчка;
- пальпация пульса на сонных, бедренных или пупочных артериях (по пульсации пуповины).

Умножив значение ЧСС за 6 с на 10, получите частоту сердечных сокращений в 1 мин.

Возможные варианты:

1. ЧСС менее 100 уд./мин — проводить ингаляцию 100% кислородом через лицевую маску до восстановления нормальной ЧСС.



Мешок наркозного аппарата

Саморасправляющийся мешок

Рис. 14.6. Искусственная вентиляция легких.

2. ЧСС более 100 уд./мин — оценить цвет кожных покровов (см. п. IVБ).

III. Искусственная вентиляция легких (рис. 14.6.)

Показания. ИВЛ необходимо начать в том случае, если после проведения начальных мероприятий у ребенка:

- самостоятельное дыхание отсутствует (апноэ);
- самостоятельное дыхание неадекватное (типа gasping, нерегулярное, поверхностное).

ИВЛ проводят саморасправляющимся мешком (рис. 14.6), либо через лицевую маску, либо через эндотрахеальную трубку. Хотя ИВЛ через эндотрахеальную трубку обычно более эффективна, для ее проведения необходима интубация трахеи, на которую можно потратить драгоценное время. А если интубация выполняется неумело и не с первой попытки, велик риск осложнений.

В большинстве случаев своевременный и эффективный результат дает масочная вентиляция. Единственным противопоказанием к масочной ИВЛ является подозрение на диафрагмальную грыжу.

ИВЛ через лицевую маску (рис. 14.7).

1. Перед началом ИВЛ:

- проверьте исправность дыхательного мешка;
- подключите его к источнику кислорода;
- выберите лицевую маску необходимого размера в зависимости от предполагаемой массы тела плода (лучше использовать маску с мягким obturatorом);
- уложите ребенка на спину с валиком под плечами со слегка запрокинутой головой.

2. Наложите маску на лицо ребенка так, чтобы она верхней частью obturatorа легла на переносицу, а нижней — на подбородок (рис. 14.8, А). Проверьте герметичность накладывания маски, сжав мешок 2–3 раза всей кистью и наблюдая при этом за экскурсией грудной клетки. Зонд в желудок вводить не следует, так как герметичности дыхательного контура при этом добиться не удастся.

3. Убедившись в том, что экскурсия грудной клетки удовлетворительная (рис. 14.8, Б), проведите начальный этап вентиляции, соблюдая при этом следующие требования:

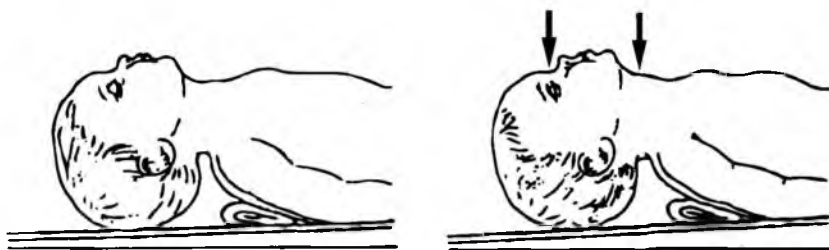


Рис. 14.7. Положение новорожденного при искусственной вентиляции легких через лицевую маску.

- частота дыхания 40/мин (10 вдохов за 15 с);
- концентрация кислорода в газовой смеси 90–100%;
- количество пальцев, участвующих в сжатии мешка – минимальное для обеспечения адекватной экскурсии грудной клетки;
- длительность начального этапа вентиляции 15–30 с.

Введение зонда в желудок показано только в том случае, если проведение масочной ИВЛ затягивается более 2 мин. Используйте стерильный желудочный зонд №8; зонд большего диаметра нарушит герметичность дыхательного контура. Введите зонд через рот на глубину, равную расстоянию от переносицы до мочки уха и далее – до мечевидного отростка (длина катетера измеряют приблизительно, не снимая лицевой маски и не прекращая ИВЛ). Присоедините к зонду шприц объемом 20 мл, быстро, но плавно отсосите содержимое желудка, после чего зафиксируйте зонд на шее ребенка лейкопластырем, оставив его открытым на весь период масочной ИВЛ. При сохранении вздутия живота после окончания ИВЛ оставьте зонд в желудке на более длительное время (до ликвидации признаков метеоризма).

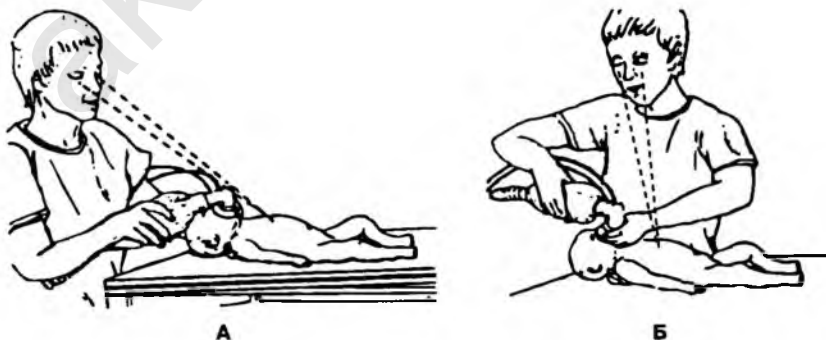


Рис. 14.8. Искусственная вентиляция легких через лицевую маску: А – положение реаниматолога; Б – накладывание маски.



Рис. 14.9. Ротовой воздуховод.
Вентиляция через рот.

Ротовой воздуховод в ходе масочной ИВЛ может потребоваться в трех случаях:

1. Двусторонняя атрезия хоан.
2. Синдром Пьера Робена (врожденный порок развития — расщелина нёба, маленькая челюсть и смещение корня языка назад).
3. Невозможность обеспечения свободной проходимости верхних дыхательных путей при правильной укладке ребенка.

В реанимационном наборе должно быть два воздуховода: один для доношенных, другой для недоношенных детей. При введении воздуховода он должен свободно помещаться над языком и доставать до задней стенки глотки; при этом манжета должна ост-

таться на губах ребенка (рис. 14.9).

ИВЛ через эндотрахеальную трубку.

Показания к интубации трахеи:

- подозрение на диафрагмальную грыжу;
- аспирация околоплодных вод, потребовавшая санации трахеи;
- неэффективность масочной ИВЛ в течение 1 мин;
- апноэ или неадекватное самостоятельное дыхание у ребенка с гестационным возрастом менее 28 нед.

1. Перед интубацией трахеи:

- проверьте исправность дыхательного мешка;
- подключите его к источнику кислорода;
- приготовьте ларингоскоп и эндотрахеальную трубку;
- уложите ребенка на спину с валиком под плечами со слегка запрокинутой головой.

2. Выполните интубацию трахеи.

3. Убедившись в том, что экскурсия грудной клетки удовлетворительная, проведите начальный этап вентиляции, соблюдая при этом следующие требования:

- частота дыхания 40/мин (10 вдохов за 15 с);
- концентрация кислорода в газовой смеси 90–100%;
- количество пальцев, участвующих в сжатии мешка — минимальное для обеспечения адекватной экскурсии грудной клетки;
- если в процессе ИВЛ есть возможность контролировать давление в дыхательных путях с помощью манометра, следует первые 2–3 вдоха выполнить с максимальным давлением в конце вдоха

30–40 см вод.ст., а при последующих поддерживать его в пределах 12–50 см вод.ст. при здоровых легких и 20–40 см вод.ст. — при аспирации мекония или РДС;

- длительность начального этапа вентиляции 15–30 с.

IVА. Оценка частоты сердечных сокращений

После начального этапа ИВЛ в течение 12–30 с (!) произведите оценку ЧСС, как это указано в п. IIБ.

Возможные варианты:

1. ЧСС выше 80 уд./мин — продолжить ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания, после чего оценить цвет кожных покровов (см. п. IVБ).

2. ЧСС менее 80 уд./мин — продолжая ИВЛ, проверить ее адекватность и начать непрямой массаж сердца.

IVБ. Оценка кожных покровов

Возможные варианты:

1. Полностью розовые или розовые с цианозом кисти и стопы — наблюдать. Если все нормально, приложить к груди матери.

2. Цианотичные кожа и видимые слизистые оболочки — проводить ингаляцию 100% кислородом через лицевую маску до исчезновения цианоза.

V. Непрямой массаж сердца (см. рис. 14.10)

Показания: ЧСС ниже 80 уд./мин после начального этапа ИВЛ в течение 15–30 с.

Непрямой массаж сердца можно проводить одним из двух способов с помощью:

- двух пальцев (указательного и среднего или среднего и безымянного) одной кисти (см. рис. 14.10, А);
- больших пальцев обеих кистей, охватывая ими грудную клетку (см. рис. 14.10, Б).

В обоих случаях ребенок должен находиться на твердой поверхности и надавливания на грудину должны осуществляться на границе средней и нижней 1/3 (избегать давления на мечевидный отросток из-за опасности травмы левой доли печени!) (см. рис. 14.10, В) с амплитудой 1,5–2 см и частотой 120/мин (2 сжатия в секунду).

Частота ИВЛ во время проведения массажа сердца сохраняется 40/мин. При этом сжатия грудины осуществляются только в фазе выдоха при соотношении «вдох : сжатия грудины» = 1:3. В случае непрямого массажа сердца на фоне масочной ИВЛ обязательно введение желудочного зонда для декомпрессии. Особенности реанимации новорожденных представлены также на рисунках 14.11 и 14.12.

VI. Оценка частоты сердечных сокращений

Первая оценка ЧСС проводится через 30 с от начала непрямого массажа сердца. При этом его прекращают на 6 с и оценивают ЧСС, как это указано в п. IIБ. В дальнейшем у ребенка, который хорошо реагирует на реанимационные мероприятия, определять ЧСС необхо-

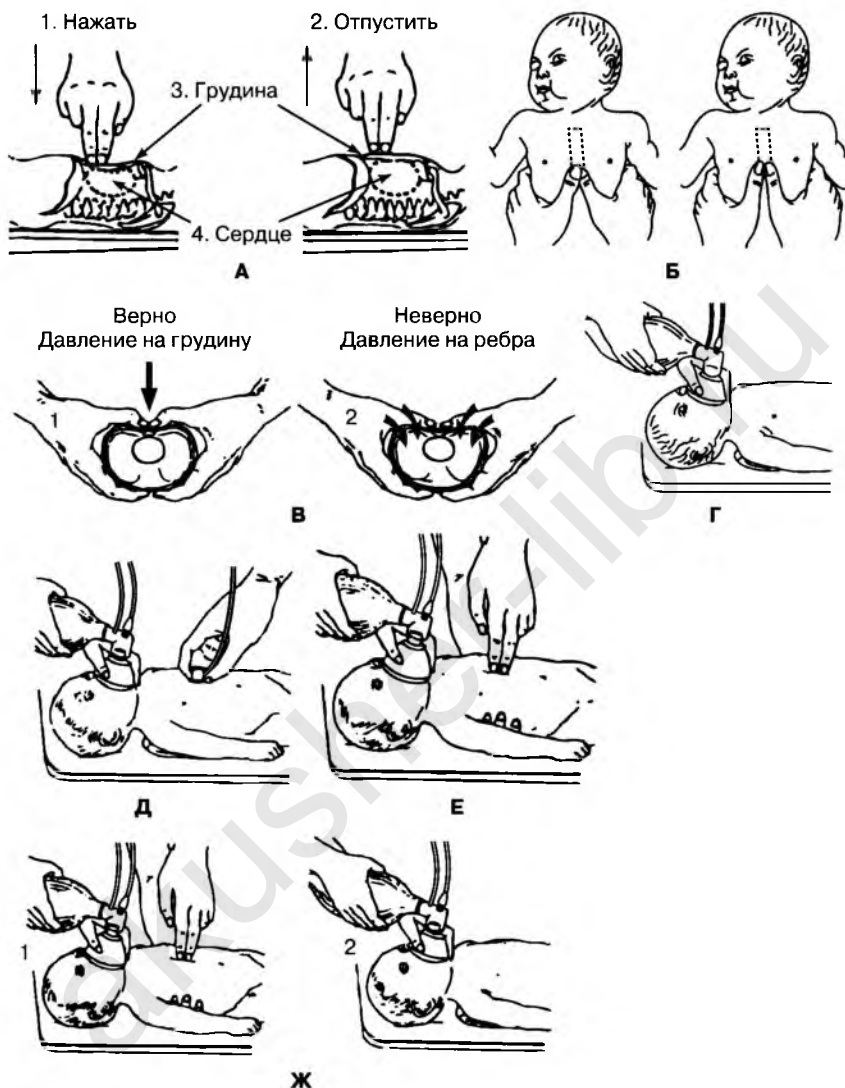


Рис. 14.10. Непрямой массаж сердца. А – 1 – нажать, 2 – отпустить, 3 – грудина, 4 – сердце; Б – положение больших пальцев один на другом, рядом; В – 1 – верно (давление на грудину); 2 – неверно (давление на ребра); Г – действия, ведущие к началу и прекращению непрямого массажа сердца: проводить ИВЛ 100% кислородом в течение 15–30 с; Д – оценить ЧСС; Е – начать не прямой массаж сердца, если ЧСС ниже 60 уд./мин или между 60 и 80 уд./мин и не повышается; Ж – 1 – повторно оценить ЧСС: ниже 80 уд./мин – продолжить массаж; 2 – 80 уд./мин и выше – прекратить массаж.

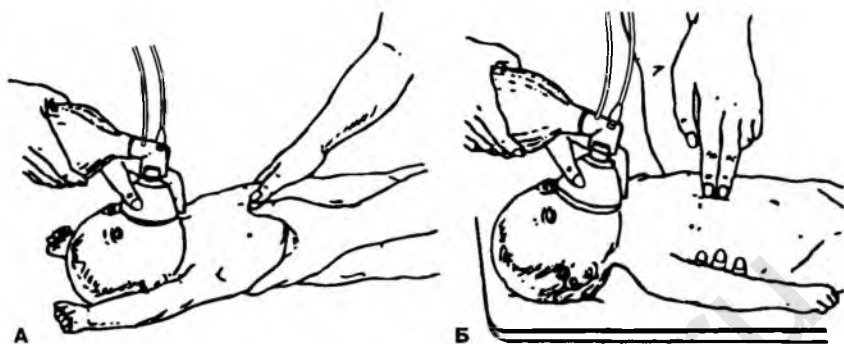


Рис. 14.11. Реанимация новорожденных: *А* — техника двух рук: пальцы рук поддерживают спину ребенка, оба больших пальца осуществляют надавливание; *Б* — техника одной руки: подушечки двух пальцев одной руки надавливают на грудину, другая рука или очень твердая поверхность находится под спиной ребенка.

димо каждые 30 секунд, чтобы прекратить непрямой массаж, как только ЧСС установится на уровне выше 80 уд./мин. При необходимости длительной реанимации ЧСС можно определять и реже.

Возможные варианты:

1. ЧСС выше 80 уд./мин. — прекратить непрямой массаж сердца и продолжить ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.

2. ЧСС ниже 80 уд./мин — продолжить непрямой массаж сердца на фоне ИВЛ (рис. 14.11, 14.12) (если ИВЛ проводилась через лицевую

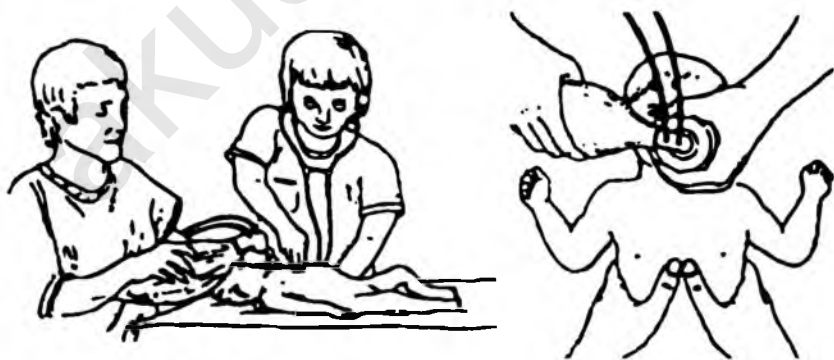


Рис. 14.12. Положение новорожденного и реаниматологов. При проведении сердечно-легочной реанимации не только ребенку должно быть придано правильное положение, но и члены реанимационной бригады должны быть расположены так, чтобы не мешать эффективной работе друг друга.



Рис. 14.13. Препараты, используемые при реанимации новорожденного в родильном зале.

маску, выполнить интубацию трахеи) и начать медикаментозную терапию.

VII. Медикаментозная терапия (рис. 14.13)

Показания:

1. ЧСС ниже 80 уд./мин после 30 с непрямого массажа сердца на фоне ИВЛ.
2. Сердцебиения отсутствуют.

Препараты, используемые при реанимации новорожденного в родильном зале

1. Адреналин.
2. Растворы для восполнения дефицита объема циркулирующей крови:
 - 5% раствор альбумина;
 - физиологический раствор;
 - раствор Рингера лактата.

3. Гидрокарбонат натрия.

4. Налоксон/налорфин.

Способы введения лекарственных средств

В родильном зале наиболее удобны два пути введения лекарственных средств:

- через катетер в пупочной вене;
- через эндотрахеальную трубку.

Для катетеризации пупочной вены необходимо использовать пупочные катетеры размером 3,5(4)F или 5(6)F с одним отверстием на конце. Катетер в пупочную вену следует вводить всего на несколько сантиметров ниже уровня кожи до появления свободного тока крови. При глубоком введении катетера повышается риск введения гиперосмолярных растворов в сосуды печени, что может привести к ее повреждению. Сразу после проведения реанимационных мероприятий катетер из пупочной вены целесообразно удалить. При невозможности проведения инфузионной терапии через периферические вены катетер в пупочной вене можно оставить, но не более чем на 48 ч.

Через эндотрахеальную трубку можно вводить только адреналин и налоксон (налофрин). Препараты вводят либо непосредственно в коннектор эндотрахеальной трубки, либо через катетер 5F, введенный в трубку, который затем промывают физиологическим раствором (0,5 мл на 40 см длины катетера). После эндотрахеального введения лекарственных средств необходимо продолжить ИВЛ для более равномерного их распределения и всасывания в легких.

Адреналин

Показания:

1. ЧСС ниже 80 уд./мин после 30 с непрямого массажа сердца на фоне ИВЛ.

2. Сердцебиения отсутствуют. В этом случае адреналин вводится безотлагательно, одновременно с началом ИВЛ и непрямого массажа сердца. Концентрация вводимого раствора 1:10 000. 1 мл из ампулы с адреналином разводится в 10 мл физиологического раствора. В шприц набирается 1 мл (0,1–0,3 мл/кг) приготовленного раствора.

Способ введения – в вену пуповины или эндотрахеально. Скорость введения – струйно.

Действие:

- увеличивает частоту и силу сердечных сокращений;
- вызывает периферическую вазоконстрикцию, ведущую к увеличению артериального давления.

Ожидаемый эффект:

Через 30 с от момента введения ЧСС должна достигнуть 100 уд./мин.

Дальнейшие действия:

1. Если через 30 с ЧСС восстанавливается и превышает 80 уд./мин, другие лекарственные средства не вводить, непрямой массаж сердца

прекращают, ИВЛ продолжают до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.

2. Если через 30 с ЧСС остается ниже 80 уд./мин, продолжают непрямой массаж сердца и ИВЛ, на фоне которых проводится одно из перечисленных ниже мероприятий:

- повторно вводится адреналин (при необходимости это можно делать каждые 5 минут);
- если есть признаки острой кровопотери или гиповолемии, вводится один из растворов для восполнения ОЦК;
- при подтвержденном или предполагаемом декомпенсированном метаболическом ацидозе вводится гидрокарбонат натрия.

Растворы для восполнения ОЦК

- 5% раствор альбумина;
- физиологический раствор;
- раствор Рингера лактата.

В случае острой кровопотери можно перелить цельную кровь 0(I) Rh-отрицательную, но в практических условиях она чаще всего недоступна. Можно также воспользоваться кровью, набранной из плодовой части плаценты в промытый заранее раствором гепарина шприц (для этого необходима помощь ассистента).

Показания — симптомы острой кровопотери или гиповолемии:

- сохраняющаяся бледность, несмотря на адекватную оксигенацию;
- слабый, нитевидный пульс;
- низкое артериальное давление (если применяется монитор АД);
- отсутствие эффекта (или слабый эффект) от проводимых реанимационных мероприятий.

В шприц объемом 50 мл (или в 2 шприца объемом 20 мл) набирают 40 мл одного из растворов для восполнения ОЦК. Доза 10 мл/кг.

Способ введения — в вену пуповины. Скорость введения — в течение 5–10 мин.

Действие:

- восполнение дефицита ОЦК;
- уменьшение метаболического ацидоза за счет улучшения тканевой перфузии.

Ожидаемый эффект: исчезновение бледности, нормализация пульса, повышение артериального давления.

Дальнейшие действия:

1. При получении ожидаемого эффекта и повышении ЧСС более 80 уд./мин другие лекарственные средства вводить не надо, непрямой массаж сердца прекращается и продолжается ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.

2. При сохраняющихся признаках гиповолемии повторно вводится раствор для восполнения ОЦК в той же дозе.

3. Если сохраняется брадикардия ниже 80 уд./мин, ИВЛ и непрямой массаж сердца продолжают, вводится гидрокарбонат натрия.

Натрия гидрокарбонат

Показания:

1. Подтвержденный декомпенсированный метаболический ацидоз.
2. Отсутствие эффекта от ИВЛ, непрямого массажа сердца, введения адреналина и восполнения ОЦК (предполагаемый тяжелый ацидоз, угнетающий сердечную деятельность и дыхание).

В шприц набирают 20 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната (концентрация 0,5 мэкв/мл). Доза 2 мэкв/кг, или 4 мл/кг 4% раствора. Способ введения — в вену пуповины. Скорость введения — 1 мэкв/кг/мин (не быстрее чем за 2 мин).

Действие:

- устранение метаболического ацидоза;
- в определенной степени восполнение дефицита ОЦК.

Ожидаемый эффект: сразу после введения препарата на фоне уменьшения метаболического ацидоза ЧСС должна достигнуть 100 уд./мин и более.

Дальнейшие действия:

1. При повышении ЧСС более 80 уд./мин другие лекарственные средства вводить не надо, прекратить непрямой массаж сердца и продолжать ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.

2. Если ЧСС остается ниже 80 уд./мин, продолжается непрямой массаж сердца и ИВЛ, на фоне которых необходимо провести одно из перечисленных ниже мероприятий:

- повторить введение адреналина (при необходимости это можно делать каждые 5 минут);
- при сохранении признаков гиповолемии ввести один из растворов для восполнения ОЦК.

ВВ! Применение гидрокарбоната натрия целесообразно при реанимации детей, пострадавших от длительной гипоксии. Его введение не оправдано при кратковременной интранатальной гипоксии.

Вводить гидрокарбонат натрия можно только на фоне адекватной ИВЛ!

Для уменьшения риска внутрижелудочкового кровоизлияния вводят гидрокарбонат натрия только в рекомендуемой концентрации и с указанной скоростью.

Налоксона гидрохлорид (или налорфин)

Показания: угнетение дыхания в сочетании с указанием в анамнезе на введение матери наркотических анальгетиков в последние 4 часа перед рождением ребенка.

Концентрация вводимого раствора 0,4 мг/мл или 1 мг/мл.

В шприц набирают 1 мл раствора налоксона (или налорфина). Доза 0,1 мг/кг (0,25 мл/кг или 0,1 мл/кг растворов указанных выше концентраций).

Способ введения — предпочтительнее в вену пуповины или эндотрахеально, можно внутримышечно или подкожно. Скорость введения — струйно.

Действие: антагонист наркотических анальгетиков.

Ожидаемый эффект: восстановление самостоятельного дыхания.

Дальнейшие действия:

1. При восстановлении адекватного самостоятельного дыхания ИВЛ прекращают и, оценив цвет кожных покровов, решают вопрос о необходимости дополнительной оксигенации. Необходимо наблюдение за ЧСС и дыханием.

2. При рецидиве угнетения дыхания повторно ввести налоксон в той же дозе.

3. При отсутствии эффекта продолжить ИВЛ до восстановления самостоятельного дыхания.

Примечания:

Продолжительность действия налоксона 1–4 ч. Продолжительность действия наркотика, введенного матери и попавшего в организм плода, может превосходить продолжительность действия налоксона, что потребует его повторного введения.

Введение налоксона (налорфина) матери, страдающей наркоманией, может привести к развитию у ребенка судорог.

14.2.2. Окончание реанимационных мероприятий

Реанимации в родильном зале не подлежат дети с установленными антенатально врожденными пороками развития, несовместимыми с жизнью или ведущими к тяжелой инвалидизации (анэнцефалия, двухсторонняя агенезия почек, гипоплазия левого сердца, фиброэластоз и др.).

Реанимационные мероприятия в родильном зале прекращают, если:

- у новорожденного в течение первых 20 минут после рождения восстанавливаются адекватное дыхание, нормальные частота сердечных сокращений и цвет кожных покровов;
- в течение первых 15 минут после рождения на фоне проведения адекватных реанимационных мероприятий у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность (сердцебиения отсутствуют).

Во всех остальных случаях (неадекватное самостоятельное дыхание, шок, судороги, центральный цианоз и др.) новорожденного переводят в отделение (палату) интенсивной терапии, где в зависимости от его состояния продолжают ИВЛ или ингаляцию кислорода, инфузионную, медикаментозную и другую посиндромную терапию.

14.3. Приложения

Приложение I. Инструменты, оборудование и лекарственные средства для реанимации новорожденного в родильном зале

Оборудование для согревания ребенка:

- источник лучистого тепла (отдельный или в составе реанимационного стола).

Оборудование для отсасывания слизи, аспирационного содержимого:

- баллончик (или катетер Де Ли);
- катетеры для отсасывания 5F (или 6F), 8F и 10F;
- желудочные зонды №8;
- тройники;
- электроотсос (или механический отсос). Оборудование для ИВЛ:
- источник кислорода (центральная разводка или концентратор кислорода типа Staxel);
- ротаметр;
- соединительные кислородные трубки;
- саморасправляющийся мешок (Ambu, Penlon, Laerdal, Blue Cross и др.);
- лицевые маски двух размеров (лучше с мягким obturatorом);
- оральные воздуховоды;
- аппарат для механической ИВЛ типа Stephan-reanimator или Babylog-2 (необязательно).

Оборудование для интубации трахеи:

- ларингоскоп с прямыми клинками №0 (для недоношенных) и №1 (для доношенных);
- запасные лампочки и элементы питания для ларингоскопа;
- эндотрахеальные трубки размером 2,5; 3,0; 3,5; 4,0;
- проводник (стиллет) для эндотрахеальной трубки (необязательно).

Лекарственные средства:

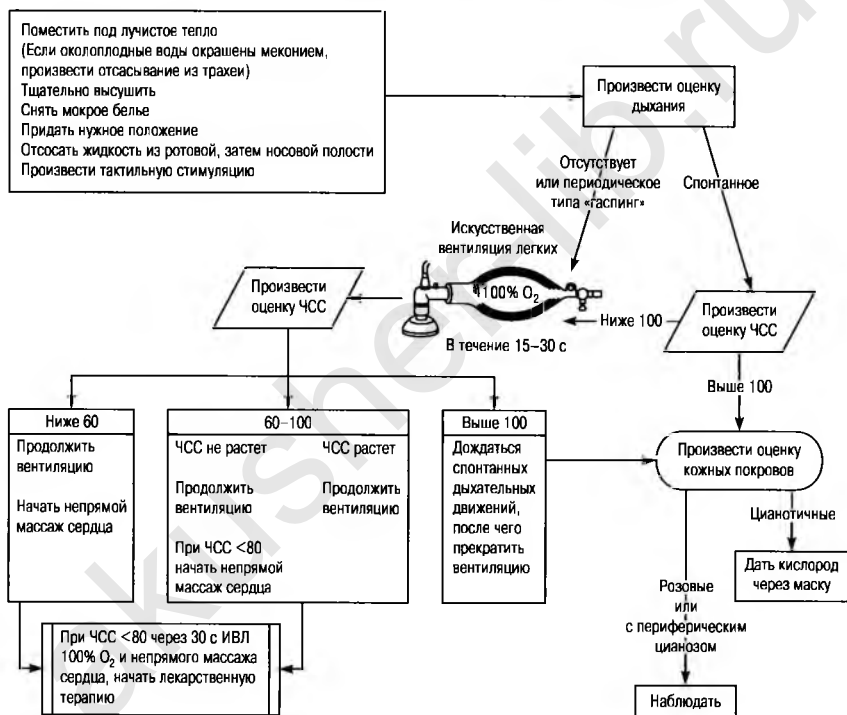
- раствор адреналина гидрохлорида 1:10 000;
- 5% раствор альбумина;
- физиологический раствор;
- раствор Рингера лактата;
- 4% раствор гидрокарбоната натрия;
- раствор налоксона гидрохлорида (или налорфина);
- стерильная вода для инъекций.

Инструментарий для введения лекарственных средств:

- шприцы объемом 1, 2, 5, 10, 20 и 50 мл;
- иглы диаметром 25G, 21G, 18G;
- пупочные катетеры размером 3,5(4)F и 5(6)F;
- спиртовые тампоны;
- шприцевой насос с соединительными трубками (необязательно).

Прочее:

- часы с секундной стрелкой (лучше Argar-time);
- стерильные перчатки;
- сухие стерильные пеленки;
- ножницы;
- лейкопластырь шириной 1–1,5 см;
- фонендоскоп;
- пульсоксиметр (необязательно);
- монитор артериального давления (необязательно).

Приложение II. Реанимация в родильном зале (см. схему)**Приложение III. Методика интубации трахеи***Подготовка к интубации трахеи*

1. Выберите эндотрахеальную трубку (ЭТ) нужного размера, пользуясь таблицей 14.1.

2. Вскройте стерильную упаковку и укоротите эндотрахеальную трубку (с целью уменьшения мертвого пространства), обрезав ее стерильными ножницами на уровне отметки 13 см.

Таблица 14.1

Размер эндотрахеальной трубки с учетом массы тела новорожденного и гестационного возраста (нед.)

Масса тела, г	Гестационный возраст, нед.	Размер ЭТ, мм
Менее 1000	Менее 28	2,5
1000–1999	28–34	3,0
2000–2999	34–38	3,5
Свыше 3000	Более 38	3,5–4,0

3. На обрезанную трубку наденьте коннектор и уложите ее обратно в стерильную упаковку так, чтобы снаружи остался только коннектор.

4. Введите в трубку проводник так, чтобы он не выступал за кончик трубки и был прочно закреплен у ее основания (использовать проводник необязательно).

5. Присоедините клинок к ларингоскопу (№0 — для недоношенных, №1 — для доношенных детей) и проверьте подсветку.

6. Отрежьте две тонких полоски лейкопластыря длиной приблизительно 6 см.

7. Проверьте готовность отсоса, мешка и кислородного оборудования.

8. Вспомните, что максимальное время, отводимое на интубацию трахеи — 20 с!

Введение ларингоскопа

1. Встаньте у головы ребенка.

2. Включите освещение ларингоскопа.

3. Возьмите ларингоскоп в левую руку, независимо от того, «левша» вы или «правша».

4. Правой рукой придерживайте головку ребенка.

5. Введите клинок ларингоскопа между языком и твердым нёбом и осторожно продвиньте его до основания языка.

В большинстве случаев кончик клинка фиксируют в области желобка (углубление между основанием языка и надгортанником). У недоношенных детей с очень низкой массой тела желобок слишком мал, в связи с чем клинком очень осторожно приподнимают надгортанник.

6. Осторожно поднимите клинок в направлении рукоятки ларингоскопа, не допуская ее вращения и смещения лишь кончика клинка, а также избегая давления на альвеолярный отросток верхней челюсти.

При правильном введении ларингоскопа в поле зрения открывается голосовая щель, ограниченная надгортанником сверху и голосовыми связками по бокам.

Неправильное положение клинка ларингоскопа:

- если вы видите лишь язык, окружающий клинок, продвиньте его несколько глубже;

- если видна задняя стенка пищевода, медленно подайте клинок назад, пока в поле зрения не появятся надгортанник и голосовая щель;
- если вы видите лишь часть голосовой щели в стороне от клинка, осторожно переместите его к средней линии.

7. У некоторых новорожденных, особенно с очень низкой массой тела, надавливание на область гортани 4-м или 5-м пальцем левой руки (об этом можно также попросить ассистента) увеличивает поле зрения при визуализации голосовой щели.

8. Если при проведении ларингоскопии мешает секрет, произведите его отсасывание под контролем зрения.

Введение эндотрахеальной трубки

Никогда не пытайтесь вводить эндотрахеальную трубку до тех пор, пока голосовая щель в поле зрения не окажется полностью!

После четкой визуализации голосовой щели:

1. Взявшись правой рукой за коннектор, расположенный снаружи стерильной упаковки, достаньте из нее ЭТ.

2. Введите ЭТ в ротовую полость с правой стороны, не заслоняя ею поле зрения.

3. В момент размыкания голосовых связок (если ребенок совершает дыхательные движения) введите между ними ЭТ до черной отметки, показывающей необходимую глубину введения трубки (табл. 14.2).

При введении ЭТ никогда не дотрагивайтесь ее кончиком до сомкнутых голосовых связок, так как это может вызвать спазм голосовой щели! Придерживая лицо ребенка правой рукой и плотно прижимая ЭТ к верхней губе, левой рукой осторожно удалите ларингоскоп, стараясь не сместить ЭТ. Если использовался проводник, после этого удалите и его.

Сразу же после введения ЭТ проверьте правильность ее положения.

А. Подсоедините к коннектору ЭТ дыхательный мешок и выполните несколько его сжатий. При правильном положении ЭТ вы увидите:

Таблица 14.2

**Глубина введения эндотрахеальной трубки (в см)
от верхней губы с учетом массы тела ребенка**

Масса тела, кг	Глубина введения ЭТ, см от верхней губы
1	7
2	8
3	9
4	10
5	11

- симметричную экскурсию грудной клетки;
- отсутствие вздутия живота и его движений при вдохе.

Б. Продолжая ИВЛ, выполните аускультацию грудной клетки с помощью ассистента, который должен последовательно приложить фонендоскоп в трех точках:

- в правой аксиллярной области;
- в левой аксиллярной области;
- в области эпигастрия.

При правильном положении трубки вы обнаружите симметричное проведение дыхания с обеих сторон грудной клетки и отсутствие дыхательных шумов в области эпигастрия.

Неправильное положение эндотрахеальной трубки

Трубка в правом главном бронхе. Признаки:

- асимметричная экскурсия грудной клетки;
- отсутствуют движения живота на вдохе и дыхательные шумы в области эпигастрия.

В этом случае подтяните ЭТ приблизительно на 1 см и вновь проверьте ее положение.

Трубка в пищеводе. Признаки:

- нет адекватной экскурсии грудной клетки;
- дыхание в аксиллярных областях не выслушивается (или проводится очень плохо);
- отмечается вздутие живота, его движения на вдохе, выслушиваются дыхательные шумы.

В этом случае удалите ЭТ, проведите масочную ИВЛ в течение 1 мин, затем повторно выполните интубацию,

При наличии признаков правильного положения трубки заметьте сантиметровую метку на уровне верхней губы ребенка (это поможет выявить смещение трубки в последующем), после чего закрепите ЭТ приготовленными заранее полосками пластыря.

В последующем при необходимости длительной ИВЛ правильность положения эндотрахеальной трубки должна быть проконтролирована с помощью рентгенографии грудной клетки.

Если при правильном положении ЭТ она выступает над верхней губой более чем на 4 см, ее можно обрезать и вновь присоединить коннектор,

Эта процедура требуется лишь для детей с экстремально низкой массой тела для уменьшения мертвого пространства и предотвращения опасности перегиба трубки.

Для предотвращения гипоксии в процессе интубации трахеи необходимо:

- обеспечить свободный приток кислорода к лицу ребенка (при наличии самостоятельных дыхательных движений);
- ограничить время попытки интубации трахеи 20 с (!).

Приложение IV. Лекарственные средства, используемые при реанимации новорожденных (табл. 14.3)

Таблица 14.3

Лекарственные средства, используемые при реанимации новорожденных в родильном зале

Лекарственное средство	Концентрация вводимого раствора	Количество раствора в шприце	Доза/путь введения	Скорость введения/меры предосторожности
Адреналин	1:10 000	1 мл	0,1–0,3 мл/кг в/в или э/т	Струйно (можно растворять 1:1 при э/т введении)
Восполнители ОЦК: Альбумин Физиологический раствор Раствор Рингера лактата	5% 0,9% NaCl	40 мл	10 мл/кг в/в	Вводить за 5–10 мин шприцем или с помощью системы для в/в введения
Гидрокарбонат натрия	0,5 мэкв/мл (4% раствор)	20 мл или 2 мл	2 мэкв/кг в/в	Вводить медленно в течение не менее 2 мин
Налоксон	0,4 мг/мл	1 мл	0,1 мг/кг (0,25 мл/кг) в/в, э/т, в/м, п/к	Струйно, предпочтительно в/в
	1 мг/мл	1 мл	0,1 мг/кг (0,1 мл/кг) в/в, э/т, в/м, п/к	э/т, допустимо в/м, п/к

Глава 15. ОСЛОЖНЕНИЯ

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ

Два обстоятельства вынуждают специально остановиться на ошибках и осложнениях при проведении анестезиологического пособия у беременных и рожениц.

Первое – согласно статистическим данным, удельный вес осложнений анестезии в генезе материнской заболеваемости и смертности в последние годы возрастает. Второе – большинство тяжелых осложнений анестезии, возникающих, как правило, у практически здоровых женщин, можно предвидеть, а следовательно, и избежать.

К числу наиболее серьезных осложнений при проведении анестезиологического пособия при акушерских операциях относятся трудности при интубации трахеи, аспирация желудочного содержимого, аллергические реакции на введение наркотических препаратов, неврологические осложнения при длительной эпидуральной аналгезии/анестезии.

15.1. Трудности при интубации трахеи

Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей является одной из главных задач анестезиолога. Нарушение газообмена в легких должно рассматриваться как грозное осложнение, относящееся к разряду критических. Опасность заключается еще и в том, что из многочисленных критических состояний данное осложнение наиболее часто встречается в практике врача-анестезиолога. Частота данного осложнения при кесаревом сечении обязывает нас отнести его к проблемам особой важности и поставить на первое место. Так, например, Tomkins и соавт. (1979), анализируя причины материнской летальности, делают заключение, что трудности и невозможность интубации трахеи являются наиболее частой причиной материнской смерти. D.Moir (1980) сообщает об 11 летальных исходах в родах в результате технических трудностей, возникших при ларингоскопии и интубации трахеи. Однако большинство авторов склонно считать, что летальный исход наступает не в результате затруднений при интубации, а является следствием неадекватной вентиляции. Это состояние является уникальным по необходимости быстрых и решительных действий.

При анализе причин, затрудняющих проведение ларингоскопии и интубации трахеи у беременных и рожениц, можно выделить следующие:

1. Анатомо-физиологические особенности организма беременной

Известно, что у беременных вследствие перемещения центра тяжести и изменения осанки ось рта устанавливается под прямым углом к оси глотки и трахеи, что определяет трудности при ларингоскопии и интубации. У беременных отмечается выраженная отечность слизистых оболочек полости рта и глотки и при ларингоскопии происходит их легкая травматизация, возникает кровотечение, что создает определенные трудности при интубации трахеи из-за невозможности увидеть голосовую щель.

Характерные изменения функции внешнего дыхания в процессе беременности также могут осложнять проведение ларингоскопии и интубации трахеи. В горизонтальном положении на операционном столе беременная матка давит на диафрагму, ухудшая процессы газообмена. Малейшая задержка с интубацией трахеи быстро приводит к возникновению выраженной гипоксии. Этому способствует и довольно высокое потребление кислорода в родах, что сопровождается быстрым падением парциального давления кислорода в артериальной крови при апноэ по сравнению с небеременными женщинами. Преднаркозная оксигенация маской наркозного аппарата в значительной степени может предупредить возникновение тяжелой гипоксии, но опасна из-за попадания кислорода в желудок и последующей регургитации желудочного содержимого.

2. Технические ошибки при проведении ларингоскопии и интубации

Большое значение в предупреждении различных осложнений при ларингоскопии и интубации трахеи у рожениц придается тщательности в подготовке рабочего места анестезиолога. В операционной необходимо иметь не менее двух ларингоскопов (один с прямым, другой с изогнутым клинком), набор интубационных трубок различного диаметра, специальные проводники, воздуховоды, хорошо подобранные маски для проведения масочной вентиляции, наркозный и дыхательный аппараты, мешок «Амбу», электроотсос.

Весьма важно иметь хорошо подготовленного помощника – сестру-анестезистку. Мы считаем необходимым обучать ее технике прямой ларингоскопии и интубации трахеи, так как только в этом случае она четко представляет все этапы интубации трахеи и может оказать действенную помощь врачу-анестезиологу при встретившихся затруднениях при ларингоскопии и интубации трахеи.

Следует предостеречь анестезиологов – не только молодых, но и более опытных – от чрезмерных усилий при неудачных попытках интубации трахеи. Среди врачей нередко бытует представление, что только интубация трахеи гарантирует адекватную вентиляцию легких, упуская при этом возможности масочной вентиляции легких. В связи

с этим целесообразно привести следующее высказывание: «В современной анестезиологии чаще применяют эндотрахеальную трубку, а не маску, что является неправильным... Довольно часто учащиеся заканчивают обучение с двумя неверными концепциями: что только интубация трахеи гарантирует адекватность вентиляции легких и что возможность масочной вентиляции невелика... К сожалению, это серьезное упущение, так как правильно применяемая маска остается одним из самых ценных инструментов анестезиологов» (Hogg, 1972).

Мы считаем, что если после 2—3 попыток интубация трахеи не удастся, то следует вывести роженицу из состояния миоплегии, поддерживая газообмен на этот период масочным способом, а затем провести операцию под другим видом анестезии. Нам приходилось наблюдать тяжелые осложнения, связанные с многократными попытками произвести интубацию трахеи. Повреждения трахеи или пищевода с последующим развитием тяжелых осложнений (пневмомедиастриум, флегмона шеи, медиастинит и др.) не так уж редки.

К числу технических ошибок мы относим и стремление анестезиологов применять заниженные дозы наркотиков и мышечных релаксантов с целью уменьшения их отрицательного влияния на состояние плода и новорожденного. При этом недостаточно глубокий наркоз и недостаточная мышечная релаксация создают большие затруднения при проведении ларингоскопии и интубации трахеи. Следует также помнить, что недостаточная релаксация передней брюшной стенки создает дополнительные трудности и для хирурга. Затрудненное извлечение плода также неблагоприятно отражается на его состоянии.

Поскольку большинство акушерских родоразрешающих операций, в том числе кесарево сечение, проводятся в экстренном порядке и часто в ночное время, то анестезиологическое пособие нередко осуществляется недостаточно опытным врачом-анестезиологом. К сожалению, большинство акушеров в этой экстремальной ситуации не могут оказать квалифицированной помощи.

За редким исключением операция кесарева сечения не является обязательной, так как в настоящее время производится по таким показаниям, как слабость родовой деятельности, внутриутробная гипоксия плода, тазовое предлежание плода и др. Поэтому мы считаем правильным вообще отказаться от операции, если возникли тяжелые осложнения при интубации трахеи, или, по крайней мере, отложить операцию до вызова более опытного анестезиолога.

Альтернативой при неудачной интубации может явиться спинномозговая, эпидуральная или местная инфильтрационная анестезии. Однако следует помнить, что в случае осложнений при этих видах анестезии (нарушение дыхания при тотальном эпидуральном блоке, высокой спинномозговой анестезии) может потребоваться интубация трахеи для проведения искусственной вентиляции легких.

Согласно данным литературы, затруднения при интубации трахеи у беременных и рожениц встречаются примерно в 1 случае из 300 операций кесарева сечения, а летальность при неудачной интубации трахеи — 1:6000 операций (Роузен, 1989). К сожалению, по нашим данным, частота так называемых трудных интубаций при кесаревом сечении значительно выше. Соответственно этому и чаще наблюдаются летальные исходы.

Анестезиолог перед операцией кесарева сечения должен оценить степень возможных осложнений и затруднений при ларингоскопии и интубации трахеи. На основании предоперационной ларингоскопии можно определить различные степени возможных затруднений.

Степень I: голосовая щель почти полностью просматривается и никаких затруднений с интубацией не возникает.

Степень II: видна только задняя комиссура голосовой щели, что иногда затрудняет выполнение интубации, надавливание помощником на трахею значительно улучшает обзор голосовой щели.

Степень III: голосовая щель не просматривается, иногда виден только надгортанник, интубация в этих случаях затруднена.

Степень IV: не удастся увидеть даже надгортанник, для проведения интубации в некоторых случаях требуется применение сложных методов. Подобные осложнения встречаются, как правило, при аномалиях и редко возникают при нормальном анатомическом строении гортани.

Ранние постинтубационные осложнения встречаются гораздо реже и, как правило, менее опасны. Как уже было сказано, в результате отека слизистой оболочки полости рта, гортани и глотки нередко даже при неосложненной ларингоскопии и интубации трахеи наблюдаются повреждения слизистой. За редким исключением они не сопровождаются тяжелыми нарушениями со стороны органов дыхания и в основном проявляются в виде болезненности при глотании в первые 2–3 суток. Гораздо более опасным является отек голосовых связок после трудной интубации трахеи, неправильного подбора диаметра интубационной трубки у рожениц с неблагоприятным аллергологическим анамнезом. В целях профилактики отека голосовых связок и подсвязочного пространства у рожениц с склонностью или проявлениями аллергии целесообразно перед интубацией орошать голосовые связки раствором лидокаина, а перед экстубацией голосовые связки и подсвязочное пространство орошают специальной смесью, в состав которой входят 50 мг эфедрина, 50 мг гидрокортизона и 10 мл физиологического раствора. Эти родильницы в раннем послеоперационном периоде нуждаются в тщательном наблюдении.

15.2. Аспирация желудочного содержимого

Аспирация желудочного содержимого является одним из наиболее серьезных осложнений у больных, находящихся в бессознательном состоянии, в том числе и во время общей анестезии. Рвота или регурги-

тация с последующей аспирацией является одной из главных причин летальных исходов у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии. Понимание факторов, предрасполагающих к аспирации, имеет большое значение для профилактики этого осложнения (Kallos T. et al., 1985).

Патофизиология аспирации

Желудочное содержимое, поступающее в глотку во время рвоты или пассивной регургитации в случае угнетения гортанных рефлексов, аспирируется в дыхательные пути. Рвота, сопровождающаяся координированными мышечными сокращениями, возникает в стадии возбуждения при индукции, в период поддержания наркоза при недостаточной глубине анестезии и в период выхода из наркоза. Регургитация, являющаяся пассивным процессом и возникающая за счет разности давлений в желудке и глотке, во время анестезии наблюдается чаще, чем рвота. Безмолвная регургитация возникает у многих больных без каких-либо клинических признаков или симптомов. Многочисленные факторы — одни или в комбинации с другими — повышают риск возникновения регургитации и аспирации.

Регургитация

Для развития регургитации необходимо наличие двух основных и взаимосвязанных условий: повышение внутрижелудочного давления и несостоятельность пищеводно-желудочного клапанного механизма.

Повышение внутрижелудочного давления может наблюдаться при замедленной эвакуации желудочного содержимого, которая может отмечаться при наличии болей, возбуждения, во время травмы, родов, при кишечной непроходимости и непроходимости пилорического отдела желудка при общей интоксикации, метаболических нарушениях, повышении внутричерепного давления и применении наркотиков и парасимпатомиметических препаратов. У женщин во время нормально протекающей беременности замедление эвакуации желудочного содержимого может возникать в результате механической обструкции двенадцатиперстной кишки; угнетения двигательной активности желудка и релаксации пищеводно-желудочного сфинктера, возбуждения, боли и применения анальгезирующих средств. Нормальная двигательная функция желудка восстанавливается примерно через 48 ч после родов. Применение таких наркотиков, как морфин и меперидин, и такого холинолитика, как скополамин, а также их сочетаний удлиняет время эвакуации желудочного содержимого в 2–3 раза.

При кишечной непроходимости или нарушении перистальтики кишечника в желудке может скапливаться в огромных количествах заглатываемый воздух и желудочное содержимое. У страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки за ночь в желудке скап-

ливается до 2 л желудочного секрета. Подобным же образом у 75% тучных больных в положении на спине объем желудочного содержимого с рН ниже 2,55 превышает 25 мл; именно такой объем и кислотность желудочного содержимого считаются достаточными для развития синдрома Мендельсона (см. ниже). Объем желудочного содержимого (а также рН) у здоровых людей натощак значительно варьируется; у лиц с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, особенно с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, он нередко достигает 400 мл. Включение у взрослых в премедикацию атропина (0,5–1,0 мг), скополамина (0,5 мг) и гликопирролата (0,2 мг) не уменьшает риск развития синдрома Мендельсона. Недавно принятая пища, аэрофагия при возбуждении, повышая внутрижелудочное давление, также способствуют расширению желудка.

Мышечная фибрилляция после введения сукцинилхолина для облегчения интубации трахеи вызывает повышение внутрижелудочного давления, приводящее к несостоятельности пищеводно-желудочного клапана; для профилактики этого осложнения до введения сукцинилхолина назначают недеполяризующие релаксанты в небольших дозах.

Несостоятельность пищеводно-желудочного клапана может наблюдаться также при расширении желудка у больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, при коротком пищеводе, при введенном через нос желудочном зонде, склеродермии или других коллагенозах, анемии, опухолях брюшной полости, при увеличенной во время беременности матке. Кроме того, у больных во время анестезии при развитии обструкции дыхательных путей временно открывается область кардии. С углублением анестезии и по мере достижения полной релаксации тонус пищеводно-желудочного сфинктера снижается. Считалось, что атропин повышает тонус нижнего отдела пищевода. Однако последующие исследования показали, что внутривенное применение атропина в клинических дозах снижает тонус пищеводно-желудочного сфинктера. Этот эффект снимается применением метоклопрамида и холинергической стимуляцией. Снижение тонуса пищеводно-желудочного клапана вызывает ряд других веществ, включая этанол, никотин, теофиллин, α -адреноблокаторы (например, фентоламин), стимуляторы β -рецепторов (например, изопроterenол) и жирная пища.

Несостоятельность гортани

Легкие обычно хорошо защищены от попадания в них желудочного содержимого при регургитации в результате рефлексорного спазма голосовой щели, наступающего при любом раздражении. Снижение этого рефлекса может возникнуть при применении кетамина, гексена, нейролептаналгезии и местной анестезии гортани. Аспирация возможна при ингаляции 50% закиси азота через свободно наложенную носовую маску с целью аналгезии, но ее может и не быть. Несмо-

тря на то что влияние общей анестезии на гортанные рефлексы доказано большим числом исследований, угнетение рефлексов, вызываемое анестетиками, продолжается по меньшей мере 2 ч, а возможно, и 8 ч после экстубации, даже при полном восстановлении сознания больного. Проведенные исследования показывают, что снижение гортанного рефлекса обусловлено отчасти самой интубацией трахеи (Burgess et al., 1979).

Виды аспирации

В связи с тем что клинические последствия и лечение аспирации материальными частицами и жидкостью значительно отличаются, необходимо рассмотреть и различия между ними.

Аспирация материальными частицами вызывает острую обструкцию дыхательных путей. В зависимости от размера частиц происходит окклюзия главного бронха или мелких бронхов. В случае поражения большой площади легочной ткани возможно развитие острой асфиксии. У лиц, находящихся в состоянии бодрствования, обструкция гортани большим куском пищи может привести к афонии, нарушению дыхания и внезапной смерти. При обструкции мелких бронхов небольшими частицами в пораженной зоне легкого в результате постепенного рассасывания воздуха развивается ателектаз со смещением или без смещения средостения и артериальной десатурацией за счет шунтирования крови справа налево. В инфицированных и нелеченых участках ателектаза развивается пневмония с исходом в абсцесс легкого. Аспирация очень небольших частиц не приводит немедленно к обструкции дыхательных путей. Вместо этого в пораженной области развиваются отек и кровоизлияние с последующим постепенным развитием гранулематозной реакции (Wynne et al., 1979).

Аспирация жидким желудочным содержимым наблюдается чаще. Последствия ее зависят от объема аспирируемой жидкости, ее pH, бактериального загрязнения, которое наблюдается при тонкокишечной непроходимости. Классическое описание пневмонитов, возникающих в результате аспирации кислого желудочного содержимого, было сделано Мендельсоном в 1946 г. Несмотря на то что сообщения о них отмечались и ранее, различий между последствиями аспирации кислым и некислым содержимым не выделяли. Автор отметил, что клиническая картина осложнений, возникающих у рожениц после аспирации желудочного содержимого, зависит от природы и кислотности аспирированного материала: он выявил различия между обструктивными симптомами, возникающими при аспирации плотных частиц, и астмалоподобную реакцию при аспирации кислого желудочного содержимого. Многие экспериментальные исследования на животных подтвердили важность значения pH. Аспирация жидким содержимым с pH ниже 2,5, вызывая тяжелый химический ожог трахео-

бронхиального дерева, приводит к развитию синдрома кислой аспирации, или синдрома Мендельсона. Несмотря на то что объем кислого желудочного содержимого, необходимый для развития синдрома Мендельсона у человека, неизвестен, введение в трахею собак желудочного сока в объеме 1 мл/кг приводило к развитию этого синдрома; тяжесть его несколько увеличивалась при увеличении объема содержимого. Teabeau (1952), Roberts (1974) показали, что минимальное количество жидкости с pH менее 2,5, необходимое для развития синдрома Мендельсона у здоровых людей, составляет 25 мл. Более легкое клиническое течение синдрома наблюдается при аспирации материала с pH выше 2,5. Аспирация инфицированного материала почти всегда приводит к летальному исходу.

Патологические изменения, возникающие после аспирации, зависят как от pH, так и объема аспирированного материала. Аспирация кислого содержимого в небольших количествах приводит к развитию ларинготрахеобронхитов с охриплостью и болезненностью в горле. Жидкость в больших количествах проникает дистально в тот или иной участок легких. В результате химического раздражения и повреждения слизистой оболочки бронхов, бронхиол и однослойного альвеолярного эпителия возникают отек и экссудация эритроцитов с образованием гиалиновых мембран.

Клиническая картина при аспирации кислого желудочного содержимого характеризуется триадой симптомов: тахикардией, тахипноэ и цианозом. Признаки артериальной гипоксемии развиваются в результате вентиляционно-перфузионных нарушений, ателектазов и выраженного снижения податливости легких, а также потери сурфактанта. Вначале наблюдается артериальная гипоксемия в сочетании с дыхательным и метаболическим ацидозом. Над пораженным участком легких прослушивается свистящее дыхание с крупно- и мелкопузырчатыми хрипами. В тяжелых случаях развивается артериальная гипотония с легочной гипертензией и отек легких. Аспирация жидкости рентгенологически проявляется диффузной, неоднородной инфильтрацией пораженной части легких (Kallos et al., 1985).

Анестетики способствуют развитию этих осложнений. Так, частота регургитации и аспирации во время анестезии фторотан + $N_2O:O_2$ 8 и 3% соответственно, при анестезии $N_2O:O_2$ + тиопентал — 17 и 9% соответственно, а при применении $N_2O:O_2$ + релаксанты-анальгетики — по 11%. Значительно более высокая частота этих осложнений наблюдается во время анестезии эфиром. Такое различие можно объяснить наличием соответствующих факторов. Например, для анестезии эфиром характерен длительный период индукции, часто сопровождающийся выраженным возбуждением, что способствует регургитации и аспирации. Точно так же для фторотана характерен более глубокий уровень анестезии, чем при анестезии $N_2O:O_2$ + релаксанты, при ко-

торой наблюдается периодическая релаксация диафрагмы (и, следовательно, пищеводно-желудочного сфинктера).

Положение больного играет важную роль, так как сила тяжести способствует регургитации.

Применение интубационных трубок с манжетками является самым главным фактором, который ранее недооценивали. Частота регургитации и аспирации во время интратрахеального наркоза с использованием трубок без манжетки гораздо выше, чем при масочном наркозе. Более частая регургитация у этих больных объясняется, вероятно, применением мышечных релаксантов для облегчения интубации трахеи. Введенная в трахею безманжеточная трубка действует как фитиль, способствующий при регургитации попаданию желудочного содержимого прямо в трахею. Несмотря на то что при использовании надувных манжеток возникает опасность травмы гортани и трахеи, они являются основной защитой от аспирации. Более того, частота аспирации стала меньше при применении манжеток большого объема и низкого давления, чем при использовании прежних манжеток небольшого объема и высокого давления, которые не обеспечивали полной герметизации просвета трахеи. Частота аспирации при использовании таких манжеток и низкого давления в отделении интенсивной терапии составляла 20%. Однако использование манжеток, диаметр которых значительно превышает просвет трахеи, приводит к инвагинации манжетки, что затрудняет ее спадение, особенно у изготовленных из ригидных материалов, и способствует аспирации во время самостоятельного дыхания больного. Применение специальных резервуаров для раздувания манжеток с клапаном, регулирующим давление в них, позволяет до минимума снизить возможность аспирации при использовании этих новейших манжеток и в то же время избежать чрезмерного их раздувания и опасности повреждения слизистой оболочки трахеи.

Прогноз при наблюдаемой аспирации или аспирации, подтвержденной отсасыванием желудочного содержимого из трахеобронхиального дерева, в противоположность сомнительным случаям является довольно тяжелым.

Лечение аспирации желудочного содержимого

Конечный успех лечения зависит от быстрой диагностики аспирации и немедленного проведения энергичных мероприятий по устранению обструкции дыхательных путей, обеспечению адекватного газообмена и сведения к минимуму повреждения легких.

Туалет дыхательных путей

В случаях рвоты или при подозрении на регургитацию следует немедленно произвести отсос изо рта, глотки и трахеи, чтобы свести к минимуму количество возможно аспирированного содержимого. Кроме того, отсасывание из трахеи, стимулируя кашель, помогает подтвер-

дить диагноз аспирации. Проходимость дыхательных путей следует обеспечить в такой степени, чтобы можно было немедленно применить кислород в высокой концентрации. При наступлении аспирации не следует медлить с интубацией трахеи. Последнее облегчит проведение туалета дыхательных путей, а также применение кислорода и управляемой вентиляции легких.

Плотные частицы, аспирированные в дыхательные пути, необходимо срочно удалить с помощью бронхоскопии. В случае аспирации жидкого желудочного содержимого для уменьшения повреждения легких следует проводить отсасывание из трахеи и бронхов. Однако поражение слизистой оболочки происходит в течение нескольких секунд, а бронхиальный секрет нейтрализует аспирированную кислоту в пределах нескольких минут. Таким образом, попытки нейтрализовать или развести кислое желудочное содержимое лаважем дыхательных путей являются бесполезными и приводят лишь к дальнейшему распространению поражения, особенно при применении для этой цели жидкости в больших объемах. Для облегчения отсасывания в дыхательные пути можно ввести в небольшом объеме изотонический раствор натрия хлорида (5–10 мл).

Оксигенация

Основное внимание после туалета дыхательных путей должно быть направлено на поддержание адекватной оксигенации и удаления CO_2 . Для наблюдения за дальнейшим состоянием больного необходимо исследование газов артериальной крови.

После кратковременного туалета дыхательных путей адекватное напряжение кислорода в артериальной крови можно обеспечить ингаляцией кислорода через маску или носовые катетеры. В тяжелых случаях с выраженной гипоксемией и гиперкапнией больному лучше провести интубацию и перевести его в отделение интенсивной терапии для проведения ИВЛ.

Применение кортикостероидов

Вопрос об эффективности кортикостероидов для уменьшения легочных повреждений при аспирации кислого желудочного содержимого является спорным. Сам по себе довод для их применения спорный и основан на их способности уменьшать воспаление, вызывать стабилизацию лизосомальных мембран, препятствовать агрегации тромбоцитов и лейкоцитов и смещать кривую диссоциации оксигемоглобина вправо (увеличивая освобождение кислорода тканям).

Стероиды часто используют в надежде уменьшить воспалительные явления в легких и для лечения бронхоспазма в соответствии с рекомендациями по клиническому их применению, предложенными в течение последних трех десятилетий. Гидрокортизон применяют обычно в дозе 200 мг внутривенно, с последующим введением каждые 6 ча-

сов. Для исключения задержки натрия вместо гидрокортизона применяют дексаметазон (10 мг внутривенно, затем каждые 6 часов внутримышечно по 5 мг). В большинстве рекомендаций подчеркивают необходимость (для достижения благоприятного эффекта) начинать гормональную терапию сразу после аспирации и прекращать ее через 48 ч, чтобы свести к минимуму опасность развития вторичной инфекции и нарушений электролитного баланса. Учитывая риск этих осложнений, стероиды как часть патогенетической терапии без особых показаний применять не следует. Возможно, что стероидная терапия окажется эффективной у некоторого контингента больных (например, у больных с тяжелым бронхоспазмом).

Применение антибиотиков

Несмотря на более ранние рекомендации профилактического применения антибиотиков, в настоящее время целесообразность их использования почти повсеместно отрицают из-за возможности быстрого развития в пораженном легком резистентной патогенной флоры. Желудочное содержимое обычно стерильное, за исключением инфицированного содержимого при кишечной непроходимости, включающего грамотрицательную флору. Поэтому неудивительно, что профилактическое применение антибиотиков не оказывает явного благоприятного действия при аспирации или обуславливает развитие инфекции, вызываемой микроорганизмами, часто нечувствительными к используемым антибиотикам. Характер инфекции зависит от сопротивляемости организма и наиболее распространенного вида бактериальной флоры в отделениях клиники.

Следовательно, за исключением случаев аспирации заведомо инфицированного материала, антибиотики необходимо применять только для лечения вторичной инфекции, обычно развивающейся после аспирации. Одно лишь повышение температуры является недостаточным поводом для назначения антибиотиков; лейкоцитоз, инфильтраты в легких и густая мокрота могут быть и неспецифической реакцией на химические пневмониты. При появлении явных признаков инфекции до назначения антибиотиков следует провести посев мокроты как на аэробную, так и анаэробную инфекции. Назначение антибактериальной терапии, так же как и выбор антибиотика, должно быть основано на результатах тщательно проведенного бактериологического исследования. Антибактериальную терапию следует назначать в соответствии с данными посева и чувствительности бактериальной флоры к антибиотикам.

Общая патогенетическая терапия

Абсолютно неотъемлемой частью терапии является частое отсасывание содержимого из дыхательных путей. Периодическая смена положения больного и физиотерапевтические процедуры на грудную клетку

ку способствуют уменьшению осложнений в пораженных участках легких. Вследствие возможного снижения объема циркулирующей крови после аспирации и тенденции к задержке жидкости у больных, длительно находящихся на ИВЛ, инфузионную терапию следует проводить с осторожностью, постоянно контролируя количество введенной и выделенной жидкости и, по возможности, проводя ежедневное взвешивание больного. При отеке легких благоприятное действие оказывает применение альбумина и мочегонных средств, но не диуретиков.

Профилактика аспирации

Возможность серьезных осложнений и высокая летальность после аспирации желудочного содержимого свидетельствуют о большой важности ее профилактики.

Общие вопросы

Правильное понимание риска аспирации, особенно у рожениц, имеющих предрасполагающие факторы, является самым первым этапом в ее профилактике. Больных с нарушением гортанных рефлексов и в первую очередь с нарушениями сознания следует, по возможности, укладывать на бок со слегка опущенной головой, чтобы накопившийся секрет, желудочное содержимое при регургитации или рвоте вытекали изо рта, а не попадали в гортань. Во избежание дальнейшего угнетения защитных рефлексов дыхательных путей следует с осторожностью применять седативные средства. Особого внимания по этим же причинам требуют больные, принимающие пищу через рот сразу после экстубации, так как защитные рефлексы у них могут быть снижены в течение 8 ч после нее, даже при полностью восстановившемся сознании.

У больных, предрасположенных к застою в желудке, осторожным отсасыванием по зонду, введенному через нос или рот, можно удалить большое количество жидкости и воздуха. Перед индукцией наркоза зонд следует удалять, так как он препятствует нормальной функции пищеводно-желудочного клапана. Перед анестезией можно применить рвотные средства (апоморфин) для опорожнения желудка и отсрочить операцию (с целью увеличения периода голодания). В последнее время для уменьшения желудочной секреции применяют циметидин. Несмотря на то что эти мероприятия уменьшают количество желудочного содержимого и, следовательно, внутрижелудочное давление, они не гарантируют полного опорожнения желудка.

Почти 60 лет назад Мендельсон для уменьшения последствий аспирации предложил повышать pH желудочного содержимого, но интерес к этому профилактическому подходу возник относительно недавно в Англии после обследования женщин в родах. Результаты обследования показали, что ни у одной из женщин, получавших за

30 мин до операции 10 мл трисиликата магния, рН желудочного содержимого не был ниже 2,5, тогда как у 42% из женщин, не принимавших антацидов, величина рН была ниже 2,5 (Hutchinson, Newson, 1975, 1977). Хотя трисиликат магния не нашел широкого применения в США, проведенные там исследования показали, что в акушерской практике и у хирургических больных целый ряд антацидов почти в такой же степени повышают рН желудочного содержимого. Однако, несмотря на применение антацидов, снижения частоты развития синдрома Мендельсона или уменьшения его тяжести не наблюдалось (Scott, 1978), за исключением нескольких клиник. Этот очевидный парадокс объясняется отчасти трудностями, встречающимися при учете частоты аспирации, о которых уже упоминали выше. Независимо от величины рН, антациды могут плохо смешиваться с желудочным секретом (особенно при большом объеме аспирированной жидкости и без предварительного ее отсасывания), они увеличивают объем желудочного содержимого и сами в некоторой степени могут вызывать развитие пневмонитов. В целом, применение антацидов является одним из наиболее перспективных профилактических мероприятий, но аспирационные пневмониты могут еще встречаться.

Несмотря на то что антихолинергические препараты существенно не уменьшают объем желудочного содержимого, включение в премедиацию 0,4–1 мг атропина, 0,5 мг скополамина или 0,2 мг гликопирролата отчасти способствует повышению рН желудочного содержимого. Эффективность их небольшая: примерно у 1/3 больных, получавших такую премедиацию, и у 1/2 больных, получавших плацебо, рН желудочного содержимого было ниже 2,5.

Лучший эффект в снижении объема желудочной секреции и повышении рН оказывает включение в премедиацию циметидина. Этот препарат, применяемый как внутрь, так и внутривенно в пределах часа вызывает снижение секреции кислоты в желудке на 90%, продолжающееся в течение 5 ч. У 84–100% больных, получавших 300 мг циметидина за 90 мин до операции, рН желудочного содержимого увеличивался с 2,5 до 5 и больше (Stoelting, 1978; Maliniak, Vakil, 1979). Кроме снижения кислотности циметидин значительно уменьшает общий объем желудочного содержимого (Coombs et al., 1979). Однако непродолжительный период применения циметидина не позволяет пока установить какие-либо побочные его действия, связанные с анестезией. Больным с нарушением эвакуации желудочного содержимого помимо циметидина необходимо назначать антациды для нейтрализации скопившегося в желудке кислого желудочного сока (Kallos et al., 1985).

Вопросы экстренной хирургии

Любого пациента, поступившего для экстренной операции, необходимо рассматривать как больного с «полным желудком». К этому

контингенту относятся хирургические больные, предрасположенные к регургитации и аспирации, а также все женщины в III триместре беременности. До операции у них необходимо провести весь комплекс рассмотренных профилактических мероприятий. При отсутствии возможности отложить операцию (например, при выпадении пуповины) необходимо провести через нос желудочный зонд и делать отсасывание до конца анестезии. Для уменьшения риска операции следует по возможности чаще рассматривать вопрос о применении местной и регионарной анестезии. Следует помнить, однако, что при выраженной седации, токсических реакциях к местным анестетикам или при случайно достигнутом высоком уровне спинномозговой или эпидуральной анестезии опасность аспирации все еще сохраняется.

Вопрос об особенностях интубации больных, находящихся в сознании, следует рассматривать при подозрении на технические трудности при интубации или в особо опасных случаях. У заторможенных больных интубацию можно легко выполнить без применения седативных средств. В других случаях умеренная седация не приводит к потере сознания или подавлению защитных рефлексов дыхательных путей и для выполнения интубации требуется дополнительное внутривенное введение седативных средств.

Быстрая индукция внутривенным введением анестетиков с последующей немедленной интубацией трахеи является предпочтительной в том случае, если проведение регионарной анестезии или интубации больного в сознании невозможны. Несмотря на то что развитие аспирации возможно в любой момент общей анестезии, наиболее опасными периодами являются индукция и пробуждение. Время выполнения всех манипуляций и попыток во время индукции и до интубации трубкой с надувной манжеткой, т.е. в период, когда дыхательные пути остаются незащищенными, следует свести к минимуму. Экстубацию производят только после полного восстановления защитных рефлексов дыхательных путей.

Существует большое число методик индукции анестезии, но наибольшее распространение получила следующая (Stept, Sagar, 1970). Больной на фоне ингаляции 100% кислородом через плотно наложенную маску (прозрачная маска позволяет быстро диагностировать регургитацию и аспирацию) при скорости потока более 6 л/мин внутривенно вводят 3 мг d-тубокурарина (или 20 мг галламина, или 1 мг панкурония). Предварительную оксигенацию без вспомогательной или управляемой вентиляции (во избежание раздувания желудка) проводят в течение не менее 3 мин. Сразу после введения 250 мг тиопентала вводят 80–100 мг сукцинилхолина. У больных с гиповолемией вместо барбитуратов используют кетамин в дозе 1–2 мг/кг. В случае относительных противопоказаний к применению сукцинилхолина, последний можно заменить панкуронием (0,1 мг/кг), хотя условия для

интубации при этом будут несколько хуже (тест-дозу панкурония для снятия фибрилляций в этом случае не вводят). После прекращения самостоятельного дыхания интубацию трахеи выполняют трубкой с проводником. После прохождения трубки через связки помощник быстро раздувает трахеальную манжетку.

Одно время (при широком распространении циклопропана) лучшим методом вводного наркоза у больных с риском аспирации считали ингаляционный. Самостоятельное дыхание больного после спокойной и гладкой индукции сохраняется до достижения глубины анестезии, необходимой для проведения ларингоскопии и интубации трахеи. Эта методика не более безопасна, чем внутривенный метод, требует большого искусства от анестезиолога и поэтому не нашла широкого распространения.

Давление на перстневидный хрящ (прием Селика) у этих больных является эффективной дополнительной манипуляцией для безопасной анестезии. Как только больная теряет сознание, помощник энергично надавливает на перстневидный хрящ, сжимая пищевод между трахеей и позвоночником. Эффективность этой методики снижается при наличии зонда в желудке, а во время развития активной рвоты при одновременном давлении на перстневидный хрящ существует опасность разрыва пищевода.

Подъем головного конца операционного стола на 30–40° является другим дополнительным мероприятием, уменьшающим вероятность регургитации желудочного содержимого в глотку. Однако вероятность аспирации в таком положении при уже попавшем в глотку желудочном содержимом (если не проводится надавливание на перстневидный хрящ) увеличивается. Кроме того, такое положение может привести к резкому ухудшению состояния больного с гиповолемией или усилить гипотонию во время индукции наркоза; этот недостаток можно уменьшить одновременным поднятием ножного конца стола примерно на 10° (Kallos et al., 1985).

Аспирация желудочного содержимого является одним из наиболее частых и опасных осложнений в акушерской анестезиологии. Рвота или регургитация с последующей аспирацией желудочного содержимого — одна из главных причин материнской летальности при проведении анестезиологического пособия. Однако, прежде чем приступить к рассмотрению этих осложнений, необходимо остановиться на четкой их характеристике.

Рвота — это сложный рефлекторный акт, который состоит из последовательных движений различных мышечных групп, в частности, сокращения диафрагмы и мышц брюшного пресса. Рвота часто наблюдается у беременных и рожениц даже без применения каких-либо препаратов, но наиболее часто встречается при возбуждении в период индукции наркоза и в период выхода из наркоза. Как правило, в этих случаях гортанные рефлексы не угнетены и при возникновении рво-

ты происходит смыкание голосовой щели, предупреждающее попадание пищевых масс в дыхательные пути.

В отличие от рвоты регургитация является пассивным процессом, когда из-за разности давлений желудке и глотке происходит истечение желудочного содержимого. Регургитации способствуют препараты, расслабляющие кардиальный отдел пищевода (атропин, мышечные релаксанты), а также давление беременной матки на желудок, грубые манипуляции во время операции на матке, давление на дно матки для облегчения извлечения ребенка при кесаревом сечении. Регургитация при современном комбинированном обезболивании встречается довольно часто, о чем свидетельствуют исследования с красящим веществом, вводимом в желудок перед операцией. Так, по нашим данным, после введения красителя в желатиновых капсулах в желудок перед операцией окрашивание тампона, введенного в ротоглотку, наблюдалось у 30% больных.

При рвоте и регургитации следует четко различать еще два понятия: аспирация пищевыми массами и аспирация кислого содержимого желудка.

Аспирация желудочного содержимого (пищевые массы) хорошо известна еще со времен Пирогова. Однако только в 1949 г. Халл описал своеобразные послеоперационные пневмонии, не укладывающиеся по клинике в обычную аспирационную пневмонию. В 1946 г. Мендельсон четко описал две формы аспирации желудочного содержимого при наркозе, специально выделив при этом аспирацию кислого содержимого желудка, впоследствии этот синдром был назван синдромом Мендельсона.

Целесообразность выделения синдрома Мендельсона диктуется различиями между обычной аспирационной пневмонией и астматическим синдромом. При аспирации плотных пищевых масс у больного возникает острая асфиксия в результате механической блокады трахеобронхиального дерева, что приводит к нарастанию респираторных и сердечно-сосудистых нарушений с наличием, как правило, ателектазов и смещения средостения. При этой форме патологии рекомендуется быстрое удаление пищевых масс, используя бронхоскопию, а в ряде случаев промывание бронхиального дерева физиологическим раствором. Исход этого осложнения зависит от количества аспирированных масс и блокады трахеобронхиального дерева. В случае благоприятного непосредственного исхода в дальнейшем нередко развивается аспирационная пневмония, а в ряде случаев — абсцессы легких.

Профилактика данного осложнения заключается в рациональном кормлении рожениц в родах: пища должна быть мала по объему, высококалорийна и легкоусвояема, кормить следует малыми порциями не менее 8 раз в сутки.

В случае если имеется указание на недавний прием пищи, перед операцией следует промыть желудок.

В отличие от аспирации пищевых масс при синдроме Мендельсона происходит аспирация кислого содержимого желудка с pH ниже 2,5. В этом случае на тяжесть заболевания влияет уже не количественная, а качественная характеристика желудочного содержимого. Патологическая картина развернутого синдрома Мендельсона не всегда развивается сразу, нередко наблюдается светлый промежуток, и после проведенной операции среди, казалось бы, спокойной картины возникает острая легочная недостаточность. Заболевание протекает крайне остро и характеризуется бронхоспазмом, тахикардией, диспноэ, прогрессирующей дыхательной и сердечной недостаточностью, расстройством сознания. Реакция организма напоминает острую астматическую атаку; наиболее тяжелым проявлением синдрома является отек легких с присущей для него симптоматикой.

Патогенетически синдром Мендельсона является следствием химического поражения оболочки дыхательных путей. Вслед за аспирацией кислого содержимого развивается бронхоспазм, носящий защитную реакцию. Кислое содержимое, попадая в дыхательные пути, очень быстро проникает через слизистую оболочку в кровоток женщины, что нередко сопровождается внутрисосудистым гемолизом. Поражение слизистой оболочки кислым содержимым приводит к повышенной экссудации жидкости в просвет легочных альвеол, происходит шунтирование крови справа налево, что еще более усугубляет гипоксию.

А.П.Зильбер рассматривает синдром Мендельсона как гиперергический пневмонит. Гиперергическую реакцию синдром приобретает потому, что у беременных нередко наблюдается аллергизация и поэтому процесс течет так быстро, проявляясь быстронарастающим воспалением, отеком интерстициальной ткани, альвеол, нарушением альвеоларно-капиллярной диффузии.

15.3. Профилактика и лечение синдрома Мендельсона

Стремление многих анестезиологов не кормить больных перед операцией и этим самым предупредить возникновение синдрома Мендельсона основано на ошибочных взглядах. Именно при операциях, проводимых натощак, нередко и возникает кислотно-аспирационный синдром. Профилактика этого синдрома должна идти в другом направлении. Первоначально большие надежды возлагались на применение антацидов (жженая магнезия, трисиликат магния, алмагель и др.) перед операцией с целью ошелачивания желудочного содержимого. Однако, как показали последующие исследования, сами по себе антациды, попадая в дыхательные пути, также могут вызывать тяжелые поражения слизистой оболочки, как и при аспирации кислого содержимого желудка.

В настоящее время в целях профилактики возникновения синдрома Мендельсона широко рекомендуют применение препаратов, по-

нижающих секрецию желудка. К ним относятся циметидин, ранитидин и др., основным фармакологическим эффектом которых является угнетение секреции желудочного сока, связанное с блокадой H_2 -рецепторов стенки желудка. Эти препараты угнетают как спонтанную секрецию, так и стимулированную различными лекарственными средствами.

Циметидин назначается по 0,2–0,4 г в таблетках внутрь каждые 6 часов или в виде внутривенных инъекций по 2–4 мл 10% раствора незадолго до предстоящего оперативного вмешательства.

В чисто анестезиологическом плане предупреждение синдрома Мендельсона заключается в следующем: отказ от премедикации атропином и замена его метацином, быстрое и гладкое введение в наркоз, хорошее владение техникой ларингоскопии и интубации трахеи, использование приема Селика, создание герметичности дыхательных путей после интубации трахеи либо тампонадой ротоглотки, либо с помощью надувной манжетки.

Иногда для предупреждения попадания кислого содержимого желудка в дыхательные пути рекомендуют вводить желудочный зонд и оставлять его на протяжении всей операции. Этого делать не надо, так как введенный желудочный зонд действует как фитиль и по его стенкам может подтекать желудочное содержимое, которое затем может попасть в дыхательные пути.

Большое значение в профилактике синдрома Мендельсона придается положению роженицы на операционном столе. Наиболее предпочтительно горизонтальное положение с приподнятым головным концом стола.

Терапия синдрома Мендельсона. Быстрота развития синдрома, тяжесть легочных и сердечных осложнений делает борьбу с его последствиями весьма затруднительной. Конечный успех лечения зависит от быстрой диагностики аспирации и немедленного проведения энергичных мероприятий по устранению обструкции дыхательных путей, обеспечению адекватного газообмена и сведения к минимуму повреждения легких.

Если при ларингоскопии в ротоглотке обнаруживается содержимое желудка, его надо быстро и максимально удалить с помощью отсоса.

Следующим этапом должно быть восстановление проходимости дыхательных путей и обеспечение газообмена с помощью быстрого и незамедлительного проведения искусственной вентиляции легких 100% кислородом. Затраты времени на проведение лаважа бронхиального дерева не оправдывают себя, так как поражение слизистых оболочек в этих условиях занимает всего лишь несколько секунд и попытки нейтрализовать кислое содержимое или развести его концентрацию — пустая трата времени.

После туалета дыхательных путей основное внимание должно быть направлено на полноценную оксигенацию, что наилучшим способом может быть осуществлено переводом больной на искусственную вентиляцию легких.

Специфического лечения синдрома Мендельсона нет. Многие авторы предостерегают против попыток лаважа легких щелочными растворами, так как всасывание кислого содержимого в альвеолах происходит в течение нескольких минут, а повреждение слизистой оболочки может привести только к ухудшению состояния.

Рассматривая синдром Мендельсона как гиперергическую реакцию, большинство авторов рекомендует применение больших доз глюкокортикоидов (гидрокортизон 100–400 мг/сут.).

Нет единого мнения и о применении антибиотиков. В большинстве случаев антибиотики назначаются с профилактической целью для предупреждения развития в последующем пневмонии, однако нередко инфекционные осложнения проявляются значительно позже и характеризуются длительным и вялым течением.

В остром периоде большое значение придается длительной искусственной вентиляции легких, режимы которой устанавливаются индивидуально, но предпочтительным является использование положительного давления в конце выдоха (ПДКВ). Однако при этом необходимо тщательное наблюдение за больными, поскольку возможно развитие пневмоторакса.

Общая патогенетическая терапия основана на посиндромной терапии. Вследствие возможного снижения объема циркулирующей крови после аспирации и тенденции к задержке жидкости у больных, длительно находящихся на ИВЛ, инфузионную терапию следует проводить с большой осторожностью, постоянно контролируя количество вводимой и выведенной жидкости.

Ключом к успешному ведению больных с любыми терапевтическими или акушерскими осложнениями являются, во-первых, заблаговременный отбор женщин группы риска, во-вторых, проведение необходимых мероприятий для предупреждения развития неотложных состояний и, наконец, их раннее распознавание и соответствующее лечение. Каждый практикующий врач должен заранее обдумать план лечения при наиболее частых неотложных состояниях в акушерстве. В условиях чрезвычайно напряженной обстановки нет возможности для творческого и оригинального подхода к ведению, гораздо лучше иметь уже готовый последовательный план, который можно сразу же осуществить. Кроме того, на ответственности акушера или практикующего врача находится забота о том, чтобы заранее были подготовлены необходимые лекарственные средства, оборудование и вспомогательный персонал для эффективной помощи при обычных неотложных состояниях в акушерстве (Jacobs M.M., 1989).

15.4. Отек легких

В популяции беременных частота отека легких составляет 0,5–2 на 1000 родов.

Патофизиология

Отек легких сердечного происхождения возникает при левожелудочковой недостаточности, связанной с первичным заболеванием миокарда, или развивается вторично в ответ на дополнительное увеличение высокого сердечного выброса, который является физиологичным для обычного течения беременности. Возрастание сердечного выброса может быть вызвано увеличением ОЦК, β -адренергическими токолитическими средствами, а также такими заболеваниями, как тиреотоксикоз или резко выраженная анемия. При сердечной недостаточности гидростатическое давление в легочных капиллярах повышается, жидкость из сосудов переходит в интерстициальное пространство легких, а затем в альвеолы. Отек легких несердечного происхождения развивается при повреждении эндотелия легочных капилляров, что может быть обусловлено многими причинами: 1) аспирацией желудочного содержимого, табачного дыма, соли и (или) воды; 2) эмболией – тромбами из лейкоцитов и (или) тромбоцитов (диссеминированное внутрисосудистое свертывание), амниотической жидкостью, жиром (перелом трубчатой кости); 3) лекарственными средствами (β -адреномиметики, опиаты, ксикаин, тиазид).

В результате этого жидкость и белки попадают в интерстициальную ткань легких и далее в полость альвеол. К наиболее частым причинам повреждения эндотелия у беременных относятся аспирация желудочного содержимого, токсическое действие лекарственных средств, эмболия амниотической жидкостью, сепсис, диссеминированное внутрисосудистое свертывание любого происхождения и, возможно, применение β -адренергических токолитических препаратов.

Группы риска и возможные меры профилактики

Кардиогенный отек легких. Выделение групп риска среди женщин с поражением миокарда в самом начале беременности имеет решающее значение. Однако у больных с заболеваниями сердца при отсутствии симптомов во время беременности редко развивается тяжелая декомпенсация во время родов и в послеродовом периоде. У большинства больных кардиогенный отек легких обычно обусловлен применением β -адренергических токолитических средств. Анализ случаев развития отека легких в результате применения токолитической терапии показал, что наблюдающаяся при этом задержка жидкости и электролитов в ответ на внутривенное введение токолитических средств и растворов кристаллоидов приводит к левожелудочковой недостаточности с высоким сердечным выбросом. Наличие у беременных любых терапевтических или акушерских факторов, пред-

располагающих к возрастанию минутного объема сердца, служит относительным или абсолютным противопоказанием для применения β -адренергических токолитических средств. К факторам риска возникновения сердечно-легочных осложнений при лечении β -адреномиметическими токолитическими средствами относятся заболевания сердца с клиническими проявлениями, особенно с затрудненным оттоком из желудочков, нарушения ритма или проводимости, тиреотоксикоз, тяжелая гипертензия, развившаяся во время беременности, анемия, гиперволемия, многоплодная беременность, диабет.

У беременных с затрудненным оттоком крови из правого или левого желудочка сердца имеется высокий риск внезапного летального исхода при назначении β -агонистов. Данные, указывающие на наличие какой-либо вероятности появления отека легких у беременных под влиянием любого из β -агонистов, отсутствуют. Кроме того, существуют противоречивые данные относительно синергизма действия глюкокортикоидов и β -агонистов в развитии отека легких. Следует считать, что все беременные, получающие эти препараты, имеют повышенный риск возникновения отека легких.

Отек легких является осложнением при лечении преждевременных родов, развития которого почти всегда можно избежать. Основой его профилактики служит разумное использование этих сильнодействующих лекарственных средств. Первостепенное значение имеет подбор беременных; при наличии у них противопоказаний вводить данные препараты не следует. Для исключения заболеваний сердца требуется быстро провести все необходимые исследования, в том числе электрокардиографию, рентгенографию или эхокардиографию. Беременные, у которых на ЭКГ выявлено нарушение проводимости при отсутствии других проявлений заболеваний сердца, не должны получать лечение токолитическими препаратами; это связано с возможностью неожиданного развития приступа тахикардии, включая желудочковую тахикардию. Кроме того, при необходимости следует произвести амниоцентез для установления степени зрелости легких плода, особенно при отсутствии адекватной реакции на применение токолитических средств.

Схема применения β -адреномиметических средств.

1. Правильный подбор группы беременных: исключить женщин с высоким риском отека легких.
2. Применять препараты этой группы только при высокой вероятности неонатальной заболеваемости в связи с преждевременными родами.
3. При необходимости провести амниоцентез для оценки степени зрелости легких плода.
4. Общая продолжительность внутривенного введения — от 24 до 48 ч. Частота пульса у матери меньше 120 уд./мин.

5. Мониторный контроль за беременной. Ежедневно определять массу тела, величину гематокрита, количество вводимой и выводимой жидкости.

6. Тщательный контроль за появлением симптомов, особенно боли в груди и одышки.

7. Отменять лекарственные препараты лучше раньше, чем позже.

Необходимо внимательно следить за больной для своевременного выявления возможной задержки жидкости. Общее количество вводимых внутривенно растворов кристаллоидов в первые несколько дней лечения не должно превышать 1200 мл/сут. Чаще всего отек легких развивается при продолжительном внутривенном введении токолитических средств. Существует немного ситуаций, когда польза от продолжительного токолиза перевешивает связанные с ним опасности. Кроме риска для матери, есть основания (подкрепленные теоретическими и клиническими данными) считать, что продолжительное лечение β -агонистами может нарушить функцию легких у новорожденных.

У многих женщин при введении β -агонистов наблюдается «гипердинамия» с появлением тремора, обильного потоотделения и тахикардии. Беременные, у которых в ответ на введение избирательных β_2 -токолитических средств отмечаются клинические проявления неспецифической β -адренергической стимуляции, должны находиться под тщательным наблюдением, поскольку это состояние может быть связано с высоким риском развития сердечно-легочных осложнений. Большая часть β_2 -рецепторов матки может быть занята, и максимальный токолитический эффект возможен при частоте пульса у матери 120 уд./мин. Даже если удастся добиться некоторого повышения токолитического эффекта дозами β -адреномиметических средств, вызывающими увеличение частоты пульса более 120 уд./мин, поддержание таких доз небезопасно и указывает на слабую терапевтическую реакцию. Кроме того, обычно нет необходимости в полном прекращении сокращений матки, за исключением преждевременных родов, осложненных предлежанием плаценты и маточным кровотечением. В большинстве случаев можно заменить внутривенное введение токолитических средств пероральным, если в течение 6–12 ч сокращения матки не привели к изменениям состояния шейки матки.

Некардиальный отек легких. Следует считать, что у всех беременных имеется риск развития некардиального отека легких, особенно вторично — в ответ на повреждение эндотелия легких, вызванное аспирацией желудочного содержимого, эмболией околоплодными водами, анестезирующими средствами, сепсисом и диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Профилактика развития отека легких некардиального происхождения направлена главным образом на предупреждение аспирации желудочного содержимого и устранение причин диссеминированной

внутрисосудистой коагуляции или сепсиса. Следует считать, что у беременных всегда имеется желудочное содержимое, независимо от времени последнего приема пищи. Существует возможность неконтролируемого заброса содержимого тонкого кишечника в желудок. В исследованиях было отчетливо доказано, что повреждение легочной ткани зависит от величины рН: при рН выше 2,5 поражения незначительны, при более низких значениях развивается тяжелая аспирационная пневмония (химический пневмонит). Поэтому очень важно увеличить рН путем назначения внутрь антацидных средств, когда имеется высокий риск аспирации, например, перед наркозом или проводниковой анестезией, а также при позднем гестозе. Некоторые акушеры считают оправданным назначение антацидных средств внутрь каждые 3 ч всем женщинам, находящимся в родах.

Необходимо осуществлять постоянный контроль за дыхательными путями беременной во время наркоза, включая эндотрахеальную интубацию. У больных с судорожными приступами риск аспирации очень высок. При появлении приступов больную следует вести так, как если бы аспирация уже произошла. Такие больные требуют внимательного наблюдения. Во время судорог беременную следует повернуть вниз лицом, защитив голову от возможных ушибов. Подобные меры являются эффективной профилактикой аспирации и травм головы. Судороги у беременных и рожениц обычно проходят самостоятельно и редко продолжаются больше 2–3 мин; срочное медикаментозное лечение с целью прекращения судорог требуется лишь в 5% случаев. Профилактика судорог заключается главным образом в раннем распознавании и соответствующем лечении позднего гестоза, а также в широком применении сульфата магния во время родов у женщин с гипертензией.

Диагностика

Распознавание острого отека легких любой этиологии не представляет трудностей: наблюдаются резко выраженные расстройства дыхания, результаты физикального обследования вполне определены. При прослушивании грудной клетки определяются рассеянные влажные хрипы, при эндотрахеальной интубации видна пенистая, розового цвета отечная жидкость. Задача клинического ведения — выявление отека легких на ранних стадиях, когда лечение может быть максимально эффективным, что весьма трудно, поскольку признаки отека у беременных выражены нечетливо и обычно скрыты. У многих женщин с нормально протекающей беременностью прослушиваются шумы у основания легких, третий и четвертый тоны сердца, наблюдаются расширение яремной вены, отеки конечностей, отмечаются усиленные сердечные и дыхательные шумы, субъективное ощущение одышки и ортопноэ. Поэтому легко пропустить ранние клинические признаки отека легких. Чрезвычайно важно внимательно следить за

появлением любого нового симптома, который может указывать на отек легких, или за изменением уже имеющихся симптомов.

Рядом авторов выделены клинические проявления дыхательной недостаточности вследствие отека легких, сгруппированные по стадиям в зависимости от прогрессирования нарушений, тяжести процесса и прогноза. Выявление *ранних стадий отека легких* базируется главным образом на учете подозрительных признаков заболевания, а постановка диагноза у беременных с риском этого осложнения осуществляется с помощью определения газов крови и рентгенографического исследования легких. На самых ранних стадиях отека симптомов почти нет, в легких при исследовании не удастся выявить изменений. В это время ценным признаком является лишь увеличение частоты дыхания и пульса. Необходимо выяснить причину стойкой тахикардии и тахипноэ у каждой больной и исследовать газы крови, чтобы исключить раннюю дыхательную недостаточность. В артериальной крови PaO_2 находится в нормальных пределах (85–95 мм рт.ст.), PaCO_2 — ниже нормы (обычно меньше 30 мм рт.ст.). Выявленные отклонения отражают умеренную гипоксемию и гипокапнию, которые вызваны гипервентиляцией. При определении газов крови женщина должна сидеть выпрямившись, поскольку во время беременности ее положение оказывает влияние на показатели PaO_2 . На ранних стадиях болезни выявить на рентгенограмме патологию не удастся.

Следующая стадия заболевания характеризуется клинически выраженным течением. Больные могут находиться в состоянии возбуждения или тревоги, и лишь немногие из них жалуются прежде всего на одышку. При прослушивании легких можно обнаружить рассеянные хрипы. Отмечается четкое увеличение частоты дыхания и пульса, на рентгенограмме могут быть слабовыраженные инфильтраты, которые трудно распознать на снимках, сделанных с помощью переносного аппарата в положении беременной на спине. Газы крови в этой стадии имеют диагностическое значение, но вначале они могут находиться в нормальных пределах (PaO_2 75–85 мм рт.ст.; PaCO_2 35–45 мм рт.ст.). Несмотря на повышение дыхательных усилий, судя по увеличению частоты дыхания, наблюдаются выраженная гипоксемию и гиперкапния, явная дыхательная недостаточность. Ценным показателем нарушения обмена кислорода в легких является кислородный градиент между альвеолами и артериальной кровью, который в норме не превышает 10 мм рт.ст. В нормальных условиях при PaO_2 90 мм рт.ст. парциальное давление кислорода в альвеолах равно 100 мм рт.ст. При концентрации вдыхаемого кислорода больше 30% PaO_2 должно в среднем превышать вдыхаемую концентрацию в 6 раз, т.е. при поступлении 40% кислорода PaO_2 должно быть примерно равным 240 мм рт.ст. Если у беременной, находящейся в сидячем положении, альвеолярно-артериальная кислородная разница больше 20 мм рт.ст., это указывает на выраженную патологию.

Для тяжелой, или поздней, стадии отека легких характерно появление симптомов, легко распознаваемых как самими женщинами, так и врачами. Данные исследования легких и рентгенограммы грудной клетки являются типичными, газовый состав крови характеризуется величиной PaO_2 ниже 80 мм рт.ст. и PaCO_2 — выше 45 мм рт.ст. Нельзя недооценивать того, что у больных с исходно нормальной функцией сердечно-легочной системы прогрессирование заболевания сначала до умеренной, а затем до тяжелой стадии опасно для жизни и требует принятия неотложных мер и пристального внимания.

Лечение

При подтверждении диагноза отека легких необходимо начать лечение и продолжить диагностические исследования. Наибольшую важность в ведении больных представляют адекватная вентиляция и кислородная терапия, соответствующее лечение с введением жидкостей, лечение гипотензии и обеспечение нормального состояния плода. Однако даже при раннем начале лечения типичным для отека легких является ухудшение процесса перед его разрешением.

Вентиляция и кислородная терапия. При небольшом или умеренном отеке легких дополнительное обеспечение больной кислородом можно осуществлять с помощью маски или специальных переходников для вдыхания через нос. Необходимо частое исследование состава газов артериальной крови, чтобы удостовериться в отсутствии возможного незаметного усугубления дыхательной недостаточности. Больным с глубокими расстройствами дыхания или с такими показателями газового состава крови при дыхании комнатным воздухом, как PaO_2 менее 65 мм рт.ст. или PaCO_2 выше 45 мм рт.ст., следует произвести интубацию. Можно не добиться достаточной искусственной вентиляции, если не будет применено эффективное положительное давление на выдохе (ПДВ), обычно равное 6–10 см вод.ст. Аппарат для анестезии и дыхательный мешок не обеспечивают эффективного ПДВ без оборудования со специальными клапанами. Большинство интубированных больных, которым требуется ПДВ, получают более надежную вентиляцию с помощью механических аппаратов для искусственного дыхания (механические вентиляторы). Кроме того, если это возможно, лучше доставить такой механический вентилятор к постели больной, чем переводить ее в нестабильном состоянии в палату интенсивной терапии.

Объем крови. Если точно не установлено наличие гипervолемии, эмпирическое назначение мочегонных средств при отеке легких представляет большую опасность. У больных объем крови может быть низким, нормальным или высоким, что зависит от происхождения отека легких (кардиальный или иной). При введении мочегонных средств больным с отеком легких некардиального происхождения и низким объемом крови может снизиться минутный объем сердца

и ухудшится снабжение тканей кислородом, что может привести к развитию глубокой гипотензии, усилению гипоксии и, возможно, к летальному исходу. В первую очередь следует измерить центральное венозное давление или давление кровенаполнения в левом желудочке с помощью центрального венозного катетера или катетера Сван-Ганца. При наличии признаков гиперволемии (центральное венозное давление выше 12 см вод.ст. и конечное диастолическое давление в левом желудочке больше 18–20 см вод.ст.) больной можно внутривенно ввести 0,01–0,02 г фуросемида, что приводит к снижению преднагрузки за счет увеличения диуреза и повышения венозной емкости. До тех пор пока артериальное давление остается в нормальных пределах, нет неотложной необходимости в проведении лечения по поводу низкого центрального давления или низкого конечного диастолического давления в левом желудочке.

Гипотензия. Как упоминалось выше, гипотензия и сниженный сердечный выброс могут быстро стать весьма опасными в условиях гипоксемии. Если систолическое артериальное давление падает ниже 90 мм рт.ст., а центральное венозное или левожелудочковое конечное диастолическое давление меньше 5–7 мм рт.ст., необходимо начать вливание растворов кристаллоидов, изотонического раствора хлорида натрия с альбумином или крови. При нормальном или высоком объеме крови лечение гипотензии можно проводить с помощью препаратов с инотропным действием. К ним относятся лекарственные средства, повышающие артериальное давление за счет возрастания сердечного выброса вследствие увеличения силы сердечных сокращений. Допамин или добутамин в отдельности или в комбинации являются в таких случаях препаратами выбора.

Состояние плода. Установление дыхательной недостаточности или отека легких не служит обязательным показанием к срочному родоразрешению. Плод хорошо адаптируется к гипоксии и может спокойно переносить такие сдвиги в газовом составе крови матери, как PaO_2 выше 65 мм рт.ст. и PaCO_2 ниже 45 мм рт.ст. Однако за состоянием жизнеспособного плода требуется тщательное мониторное наблюдение. Если поставлен диагноз угрожающего состояния плода и есть основания полагать, что оно обусловлено дыхательной недостаточностью у матери, легко поддающейся лечению, то лучше провести лечение до родоразрешения. Стресс, связанный с хирургическим вмешательством у больной с нестабильным состоянием, может оказаться дополнительным патогенным фактором как для матери, так и для плода.

15.5. Нарушения мозгового кровообращения у беременных

Патофизиология

Частота заболеваний сосудов мозга у беременных составляет 1:5000–1:10 000 родов. Заболевание, связанное с окклюзией сосудов (цереб-

ральный инсульт), может быть вызвано атеросклерозом, эмболией, васкулитом или спазмом сосудов. Установлено, что у 70% беременных с инсультом скорее имеется первичная артериальная, нежели венозная, окклюзия и только у 1/3 из них выявляются предрасполагающие факторы. Внутричерепное кровоизлияние может быть обусловлено пороками развития артерий или вен, травмой головы или гипертензией. Оказалось, что примерно 50% аномалий развития сосудов, приводящих к кровоизлиянию у беременных, составляют мешковидные аневризмы, напоминающие грозди винограда, и еще 50% — артериовенозные аномалии и ангиомы.

Группы риска и возможные меры профилактики

Поскольку нарушения мозгового кровообращения обуславливают материнскую смертность в 5–15% случаев, желательно, чтобы акушеры больше знали о подобных осложнениях.

К группе риска относятся беременные, у которых имеются следующие заболевания и состояния.

Церебральный инсульт чаще возникает при диабете с заболеванием сосудов, коллагенозах, гиперлипидемии, сепсисе, гипертензии, гемоконцентрации, пузырьном заносе, ранее существовавших нарушениях кровоснабжения мозга, связанных с острой гипотензией, дегидратацией, гипоксемией.

Кровоизлияние в мозг может наблюдаться при позднем гестозе, гипертензии, травмах головы.

У женщин, страдающих диабетом, уже в относительно молодом возрасте может наблюдаться выраженный артериосклероз. Коллагенозы и (наиболее часто) системная красная волчанка могут быть причиной васкулита мозговых сосудов (волчаночный васкулит). Нелеченая гиперлипидемия может приводить к развитию атероматоза и повышению вязкости крови. У больных с наличием очагов сепсиса могут образовываться в мозге септические тромбы. Хроническая гипертензия вызывает атеросклеротические изменения в стенках сосудов, а при обострении может обусловить спазм или разрыв артерий мозга. Гемоконцентрация, наблюдаемая при диабетическом кетоацидозе, чрезмерной рвоте и токсикозе, может явиться причиной повышения вязкости крови и тромбоза. Пузырный занос в редких случаях приводит к эмболии клеток трофобласта или метастазам в головной мозг и кровоизлиянию. Повышенный риск имеют и беременные с предрасполагающими факторами и острой недостаточностью кровоснабжения мозга в связи с гипотензией, обезвоживанием и гипоксемией.

Диагностика и лечение

Существует множество синдромов, приводящих к нарушению мозгового кровообращения. Во время беременности в большинстве случаев это происходит неожиданно, с возникновением резко выраженных

симптомов. Особенно очевидно появление таких симптомов, как судороги, помутнение сознания, гемипарез и гемиплегия, головная боль и расстройства зрения и речи. Иногда трудно провести дифференциальную диагностику с мигренью и поздним гестозом. Однако характерная стойкость неврологических симптомов в течение более 1 ч заставляет предположить нарушение мозгового кровообращения. Результаты компьютерной томографии и ангиографии подтверждают диагноз. Поскольку у 5–7% людей возможны небольшие, не дающие симптомов аномалии сосудов мозга, решающее значение имеет предупреждение развития гипертонических кризов у беременных женщин. При повышении диастолического артериального давления (более 110 мм рт.ст.) необходимо срочно начать лечение гипотензивными средствами; предпочтительно внутримышечное или внутривенное введение гидралазина.

Лечение нарушений мозгового кровообращения включает поддержание среднего артериального давления на уровне 90 мм рт.ст., обеспечение адекватной искусственной вентиляции (при необходимости с интубацией), прекращение продолжительных судорожных приступов и снижение внутричерепного давления с помощью глюкокортикоидов и маннитола. Поддержание артериального давления на стабильном уровне может представлять серьезные трудности, требуя применения лекарственных средств для его снижения и повышения. Развитие гипотензии может служить внезапным сигналом образования грыжи ствола мозга под влиянием повышенного внутричерепного давления, что представляет смертельную угрозу как для матери, так и для плода. Поэтому если плод живой, а состояние матери тяжелое, лучше заблаговременно произвести родоразрешение, особенно когда артериальное давление уже стало неустойчивым. Необходимые неврологические диагностические и терапевтические процедуры следует выполнять несмотря на беременность. Неясно, служат ли нарушения мозгового кровообращения противопоказанием для родов через естественные родовые пути. Теоретически это должно быть так, но нет исследований, которые показали бы преимущества кесарева сечения. Не существует и единого мнения о том, являются ли нарушения мозгового кровообращения, осложнившие течение предыдущей беременности, противопоказанием для будущей беременности.

15.6. Остановка сердца и реанимация

Предметом многочисленных обсуждений стали данные исследования взаимосвязи между остановкой сердца и анестезией, а также другие связанные с этим вопросы. Какой анестетик является наиболее безопасным? Какое значение имеет предоперационное состояние больного? Какую роль играют дополнительно применяемые лекарственные средства? Какое влияние оказывает на летальность, если вообще оказывает, квалификация хирурга и анестезиолога?

В течение 30-летнего периода (1960–1990 гг.) частота остановок сердца составляла 1:1405 анестезий.

Патофизиология остановки сердца

Конечной целью сердечно-легочной функции является обеспечение доставки кислорода, необходимого для дыхания митохондрий. Процесс использования кислорода от поступления его при вдохе до метаболизма на уровне митохондрий можно разделить на несколько этапов; уровень кислорода во время некоторых из этих этапов можно легко измерить. Вдыхаемое PO_2 на уровне моря составляет приблизительно 150 мм рт.ст., альвеолярное PaO_2 — 100 мм рт.ст., артериальное PaO_2 — 90–95 мм рт.ст., и PO_2 смешанной венозной крови — 47 мм рт.ст. Измерение PaO_2 (при известном PO_2) указывает только на эффективность легочной оксигенации. При нормальном потреблении кислорода PO_2 тканей составляет приблизительно 51 мм рт.ст. Таким образом, если учесть, что функция митохондрий возможна при колебаниях PO_2 от 1,5 до 10 мм рт.ст., то градиент парциального давления кислорода между тканями и митохондриями составляет около 41–49,5 мм рт.ст. PaO_2 , указывающее на адекватное снабжение тканей кислородом, зависит от концентрации гемоглобина, сердечного выброса, скорости обменных процессов и распределения кровотока.

Ames (1968) показал, что неадекватная оксигенация мозга приводит к набуханию эндотелия капилляров и развитию интерстициального отека. Flores (1972) наблюдал такие же изменения в почечных сосудах. Развившийся отек вызывает сдавление микрососудов и препятствует восстановлению тканевого кровотока даже после восстановления кровообращения — так называемый феномен отсутствия восстановленного кровотока.

Таким образом, для поддержания тканевого кровотока адекватное кровообращение и оксигенацию необходимо поддерживать как во всем организме, так и на клеточном уровне. Этим объясняется необходимость экстренной диагностики и лечения неадекватной тканевой перфузии для профилактики потенциально необратимых последствий остановки сердца (Briggs, Cullen, 1985).

Причины остановки сердца

«Если кто-то просматривает эпизод изменений работы сердца до или во время анестезии, он недобросовестно наблюдает! или слушает! Специфическое действие премедикации, лекарственных средств, анестетиков, механическое воздействие операции и основной патологический процесс у больного, потенцируя друг друга, могут изменять частоту, ритм или податливость сердца» (Брикс).

Способность к компенсации и регуляции гемодинамики у больного во время анестезии нарушается, и он попадает в полную зависимость от знаний и искусства анестезиолога. Например, неправильный

выбор анестезии у больного с полным желудком в дальнейшем приведет к увеличению дефицита объема циркулирующей крови или явлений сердечной недостаточности. Эти и другие соображения, такие как влияние мощных ингаляционных и внутривенных анестетиков, наличие рефлекторной реакции со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, повышенная рефлекторная реакция в условиях поверхностной анестезии и необходимость быстрого восстановления проходимости дыхательных путей должны постоянно находиться в поле зрения анестезиолога.

Нарушения ритма во время анестезии и операции наблюдаются у 60–90% больных. Обычно они носят ишемический или рефлекторный характер и возникают чаще всего во время интубации и сразу после нее. Ишемия миокарда развивается вторично в ответ на гипотонию или гипертензию (реакция на ларингоскопию и/или интубацию). Гипертензия приводит к увеличению постнагрузки левого желудочка и развитию эндокардиальной ишемии. Во время некоторых операций, проводимых в условиях поверхностной или неадекватной анестезии, при потягивании за брыжейку кишечника наблюдается рефлекторное раздражение блуждающего нерва и развитие окулокардиального рефлекса.

Наиболее частыми причинами развития потенциально фатальных нарушений ритма у тяжелобольных являются нарушения содержания газов крови, электролитные и метаболические отклонения в сочетании с анестезией. «Нормальные» показатели содержания электролитов в крови до анестезии и операции не отражают состояния электролитного баланса больного во время операции. Интенсивная подготовка кишечника, применение диуретиков или гликозидов вызывают значительные электролитные нарушения.

Имеются сообщения об остановке сердца после анафилактических и аллергических реакций на такие препараты, как тиопентал, сукцинилхолин и кровезаменители.

Диагностика остановки сердца

Мониторный контроль должен помогать наблюдению за больным, а не подменять внимательного и вдумчивого отношения к нему. Постоянное пристальное наблюдение за больным в сочетании с мониторингом контролем позволят своевременно обнаружить любые нарушения функции жизненно важных органов.

Остановку сердца устанавливают обычно на основании отсутствия пульса и артериального давления. В редких случаях «ложная остановка» возникает в операционной из-за неисправности контрольно-диагностической аппаратуры, стравливания надувной манжетки или отсоединения ЭКГ-электродов. Однако, несмотря на несовершенство оборудования, анестезиолог не должен пропустить истинной остановки сердца. Быстрому установлению диагноза помогают другие ви-

зуальные и физикальные признаки. Наблюдение за операционным полем позволяет установить оксигенацию крови больного. Пальпация хирургом аорты и других крупных сосудов при открытой брюшной полости дает возможность подтвердить или исключить диагноз остановки сердца.

Изменение характера дыхания должно насторожить анестезиолога в отношении возможного ухудшения функции сердечно-сосудистой системы (при спонтанном дыхании без применения релаксантов). Кроме того, необходимо обстоятельно, но быстро проверить наркозно-дыхательную аппаратуру на наличие разгерметизации или на нарушение ее проходимости. Для исключения подачи гипоксической газовой смеси ротаметры должны быть маркированы (Eger, Epstein, 1964). Гипоксия в норме вызывает стимуляцию дыхания и сердечной деятельности. Однако у собак (и, вероятно, у человека) в условиях анестезии фторотаном (хирургический уровень) гипоксия вызывает выраженную депрессию функции сердечно-сосудистой системы и дыхания, которая быстро приводит к остановке сердца (Cullen, Eger, 1970). Анестезиолог должен исключить в контуре наркозного аппарата чрезмерную концентрацию ингаляционных анестетиков; это происходит в результате их подтекания в дыхательный контур. При наличии подтекания необходимо отсоединить наркозный контур аппарата, в противном случае реанимационные мероприятия будут безуспешными. Симметричная экскурсия грудной клетки во время раздувания легких указывает на отсутствие выраженной обструкции дыхательных путей, но равномерность вентиляции необходимо проверить аускультацией. Затруднения, возникающие при попытках раздувания легких, могут быть не связаны с обструкцией дыхательных путей. В случае ухудшения податливости легких всегда следует думать о наличии напряженного пневмоторакса.

Ниже представлена последовательность реанимационных мероприятий при остановке сердца:

1. Прекратить подачу всех анестетиков.
2. Позвать на помощь.
3. Продуть дыхательный контур кислородом и обеспечить подачу больному 100% кислорода.
4. Обеспечить проходимость дыхательных путей (лучше путем интубации трахеи).
5. Убедиться по запаху в отсутствии в дыхательном контуре чрезмерной концентрации анестетиков.
6. Нанести удар кулаком в область сердца (при наличии ЭКГ-контроля) и приступить к наружному массажу сердца.
7. Обеспечить контроль ЭКГ, если до этого его не было.
8. Принести и зарядить дефибриллятор, если этого еще не сделано.
9. Обеспечить наличие лекарственных средств, необходимых для реанимации.

При безуспешных попытках восстановить кровообращение с помощью наружного массажа сердца в течение 10–15 мин необходимо произвести торакотомию, особенно при подозрении на напряженный пневмоторакс, внутривзвральное кровотечение и тампонаду сердца.

В начале реанимационных мероприятий необходимо отметить величину зрачков. Заметное изменение их ширины или реакции на свет указывает на адекватное кровообращение. Расширение зрачков происходит через 10–15 с после начала аноксии мозга. Расширение зрачков является плохим прогностическим признаком, но не считается противопоказанием к сердечно-легочной реанимации. Сужение зрачков во время вспомогательного кровообращения указывает на обеспечение мозга по крайней мере минимально необходимого кровотока и улучшение прогноза в смысле восстановления полноценной функции мозга.

Однако расширение зрачков до остановки сердца возможно при глубоком уровне анестезии метоксифлураном, эфиром, циклопропаном. Наркотики вызывают сужение зрачков. Фторотан и изофлуран сами по себе не расширяют зрачки (при использовании их в клинических концентрациях), а закись азота либо одна, либо в сочетании с другими ингаляционными анестетиками увеличивает ширину зрачков (Cullen, Eger, 1972).

Задачей сердечно-легочной реанимации является предупреждение развития аноксии мозга. Если не проводить реанимационных мероприятий, то необратимые изменения в мозге наступают через 3–4 мин после прекращения мозгового кровотока, это, вероятно, связано с отсутствием «феномена обратного кровотока» (см. ниже). Для обеспечения даже частичного успеха сердечно-легочную реанимацию необходимо начинать и адекватно проводить в течение первых 1–2 минут после остановки сердца.

Проведение сердечно-легочной реанимации

В настоящее время существуют стандарты для сердечно-легочной реанимации. К ним относятся хорошо известные этапы А-Б-В СЛР (сердечно-легочная реанимация);

А. Восстановление проходимости дыхательных путей, сердечно-легочная реанимация.

Б. Вентиляция легких.

В. Восстановление кровообращения.

Восстановление проходимости дыхательных путей

Обструкция дыхательных путей у находящейся без сознания больной может произойти вследствие релаксации анатомических образований, окружающих дыхательные пути. Поэтому восстановить проходимость дыхательных путей можно отгибанием головы и выдвижением вперед

нижней челюсти больного. Проведение этих манипуляций при некоторых видах «остановки сердца» является единственно необходимым реанимационным мероприятием. Голову отгибают назад, подкладывая одну руку под шею больного сзади, другую руку при этом накладывают на лоб. Язык, являющийся наиболее частой причиной обструкции дыхательных путей, отходит при этом от задней стенки глотки. Если отгибание головы не приводит к восстановлению проходимости дыхательных путей, необходимо выдвинуть нижнюю челюсть вперед. Для этого, захватив подбородок больного двумя руками до углов нижней челюсти, последнюю выдвигают вперед (даже до верхней точки смещения: височно-нижнечелюстного сочленения). Этот прием иногда способствует раскрытию дыхательных путей и позволяет продолжить вентиляцию. При сохранении обструкции дыхательных путей необходимо предположить смещение зубных протезов или регургитацию желудочного содержимого в ротоглотку. Твердые предметы удаляют пальцами, жидкое желудочное содержимое отсасывают.

Сразу же после восстановления проходимости дыхательных путей больному необходимо обеспечить ингаляцию чистого кислорода. Следовательно, для сохранения проходимости дыхательных путей и обеспечения высокой концентрации вдыхаемого кислорода следует возможно скорее произвести интубацию трахеи. Для облегчения этой процедуры необходимо попросить «на минуту прекратить» массаж сердца и быстро произвести интубацию трахеи (анестезиолог перед временным прекращением массажа сердца должен убедиться в исправности ларингоскопа и интубационной трубки!). Отрыжка и булькающие звуки, наряду с быстрым увеличением желудка и отсутствием дыхательных шумов при аускультации указывают на неправильное положение трубки и необходимость быстрой правильной интубации трахеи. При правильной интубации наблюдается достаточная экскурсия грудной клетки, а при аускультации прослушиваются дыхательные шумы. Нередко успешная интубация трахеи так захватывает и ошеломляет анестезиолога, который выполнил этот технический подвиг в столь неблагоприятных условиях, что он проводит трубку на всю длину, считая, что он никогда не ошибается. Кончик эндотрахеальной трубки входит в один из главных бронхов и перекрывает как левый главный, так и правый верхнедолевой бронхи (Briggs, Cullen, 1985).

Вентиляция легких

В условиях операционной вентиляцию легких проводят с помощью маски или через интубационную трубку по полуоткрытому или полужакрытому контуру с резервным мешком. В редких случаях (при неисправности оборудования, попадании в дыхательный контур жидких анестетиков или остановке дыхания во время перевода больного из операционной в отделение интенсивной терапии) вентиляцию обеспечивают методом «рот в рот» или «рот в интубационную трубку».

Вспомогательное дыхание следует проводить всем больным с сердечной недостаточностью. При наружном массаже сердца необходимо применять ручное вспомогательное дыхание, так как сдавление грудины значительно нарушает спонтанное дыхание. Больным со сниженным сердечным выбросом (50% от нормальной величины) необходимо дополнительно давать кислород.

Рекомендуемая методика вентиляции вначале заключается в проведении четырех быстрых глубоких раздуваний легких, между которыми легкие полностью не спадаются. В последующем одно вдувание производят каждые 5 секунд.

Восстановление кровообращения

В первое мгновение остановки сердца у больной, находящейся под мониторным наблюдением, резкий удар в средостение (прекардиальный удар) иногда восстанавливает электромеханическую активность сердца. При хорошей оксигенации больного прекардиальный удар иногда снимает внезапно развившуюся фибрилляцию желудочков, асистолию или желудочковую тахикардию, сопровождающуюся неадекватным кровообращением. Однако прекардиальный удар неэффективен у больных с аноксической остановкой сердца. При отсутствии пульса и артериального давления необходимо немедленно приступить к проведению сердечно-легочной реанимации. Многократное применение прекардиальных ударов в надежде, что 3-й или 4-й удар приведет к восстановлению правильного ритма, не оправдано.

Для достижения эффективного наружного массажа сердца больного необходимо уложить на твердую горизонтальную поверхность. Идеальным местом для этого является операционный стол, вне операционной подходят доска, поднос, пол. Ладонь одной руки располагают параллельно грудины на уровне нижней и средней ее трети. Ладонь второй руки накладывают на первую. Вследствие опасности повреждения печени и селезенки следует избегать давления на область мечевидного отростка. Давление на грудную клетку производят выпрямленными в локтевых суставах руками за счет плечевого пояса. Ритмичные нажатия на грудину (на глубину 4–5 см у взрослых) приводят к сдавлению сердца между грудиной и позвоночником. Давление следует производить плавно и твердо с частотой 60–80 нажатий в минуту.

Наиболее частыми ошибками являются расположение рук слишком близко к мечевидному отростку; сгибание рук в локтевых суставах, что уменьшает усилия, передаваемые туловищем и плечевым поясом; прижатие пальцев к ребрам (может вызвать их перелом или расхождение костохондрального сочленения); отрывание рук от грудины во время массажа приводит к появлению тенденции «отскакивания», что чревато опасностью повреждения грудной клетки при давлении не на грудину; нерегулярное сдавление грудины и непостоянный

ритм. Сила, необходимая для сдавливания грудины, варьируется от простого давления пальцем у новорожденных, рукой и массой руки у детей до давления плечевым поясом и массой тела у взрослых атлетического сложения. Обычное соотношение частоты сдавливания грудины и вентиляции легких составляет 5:1 при частоте 60 сдавливаний сердца в минуту. Увеличение частоты массажа сердца до 80 нажатий в минуту приводит к улучшению сердечного выброса.

Как можно скорее следует записать ЭКГ для определения сердечного ритма. При наличии фибрилляции желудочков производят попытку наружной дефибрилляции дефибриллятором постоянного тока с энергией 400 Дж (5 Дж/кг) для взрослых. Энергия, создаваемая каждым дефибриллятором, может варьироваться. Поэтому анестезиолог должен знать технические характеристики имеющегося оборудования. Ложки дефибрилляторов смазывают электродной пастой или, что предпочтительнее, накладывают на них салфетки, смоченные изотоническим раствором хлорида натрия. Одну ложку располагают латеральнее верхушки сердца по среднеподмышечной линии, другую — справа от грудины, сразу ниже ключицы. Перед дефибрилляцией электрокардиограф отключают при отсутствии у него защитных устройств. После дефибрилляции продолжают вентиляцию и наружный массаж сердца до восстановления самостоятельного ритма. При достижении ритма частотой более 60 уд./мин анестезиолог временно прекращает массаж сердца и пальпирует пульс на сонных и бедренных артериях. При наличии пульса и адекватного артериального давления за больным не прекращают наблюдения и продолжают ИВЛ. Для оценки функции сердечно-сосудистой системы и решения вопроса о необходимости применения катехоламинов в этот период следует часто контролировать артериальное давление. При отсутствии пульса немедленно возобновляют сердечно-легочную реанимацию и затем повторяют дефибрилляцию. При невозможности быстро установить характер ЭКГ дефибрилляцию можно повторить. При установленной фибрилляции желудочков методом выбора является дефибрилляция. Однако и при наличии асистолии с помощью дефибрилляции можно попытаться восстановить правильный ритм.

Терапевтические мероприятия при остановке сердца

Истинная остановка сердца проявляется либо в виде асистолии, либо фибрилляцией желудочков. При асистолии терапевтические мероприятия направлены на восстановление электрической активности в виде фибрилляции желудочков, вызываемой с помощью введения лекарственных средств, или возбуждения желудочковых сокращений с помощью электрического водителя ритма.

Из лекарственных средств при асистолии обычно вводят внутривенно адреналин (0,5–1 мг) и гидрокарбонат натрия (1 ммоль/кг). При безуспешной попытке перевести асистию в фибрилляцию же-

лудочков введение адреналина применяют повторно, можно в сочетании с однократным внутривенным введением изопротеренола (0,25–0,5 мг). При вторичной остановке сердца вследствие гиперкалиемии внутривенно вводят хлорид кальция (1 г). Введение гидрокарбоната натрия (0,5 ммоль/кг) повторяют при наличии выраженного ацидоза, определяемого при исследовании газов крови. При появлении фибрилляции желудочков проводят дефибрилляцию при 300–400 Дж. В некоторых случаях для восстановления правильного ритма производят один за другим сразу два «шока». Энергия, необходимая для проведения прямой дефибрилляции при открытой грудной клетке, составляет 50–100 Дж.

Электроды водителя ритма с помощью игл проводят обычно через грудную стенку в правый желудочек. После удаления иглы провод подсоединяют к водителю ритма и плавно подтягивают до тех пор, пока на ЭКГ не получают навязанный желудочковый комплекс. При установлении электрода в правильное положение вольтаж водителя ритма уменьшают (несколько выше порогового значения), частоту регулируют в пределах 90–110 уд./мин (пульс и артериальное давление повторно измеряют). Во время сердечно-легочной реанимации через вену бывает довольно трудно провести электроды водителя ритма. Однако при открытой грудной клетке электроды водителя ритма пришивают непосредственно к эпикарду.

При наличии у больного фибрилляции желудочков, не снимающейся дефибрилляцией, необходимо восстановить чувствительность сердца к дефибрилляции. Внутривенное введение адреналина (0,5–1 мг) или кальция хлорида (1 г) обычно переводит мелковолновую (низкий вольтаж на ЭКГ) фибрилляцию в грубую, крупноволновую, которая более легко снимается контршоком.

Усилия во время реанимации должны быть направлены на улучшение коронарного кровообращения, особенно у страдавшего ишемической болезнью сердца в прошлом. Этого достигают внутривенной инфузией норадреналина, увеличивая периферическое сопротивление. Коронарную перфузию необходимо поддерживать и после успешной дефибрилляции, даже во временный ущерб другим тканям, иначе существует вероятность возобновления фибрилляции желудочков. Если, несмотря на адекватную коронарную перфузию, фибрилляция желудочков все же повторяется, то вероятной причиной является наличие в сердце очага возбуждения. Хороший результат при повышенной раздражимости желудочков оказывает лидокаин (дробно по 40–100 мг внутривенно до суммарной дозы 5 мг/кг), не влияющий на сердечный выброс. При отсутствии эффекта после стабилизации сердечного выброса на приемлемом уровне для подавления фокуса возбуждения лидокаин используют в виде капельной инфузии.

Во время успешной реанимации и после нее для оценки состояния оксигенации, вентиляции и кислотно-щелочного состояния проводят

частые исследования газов крови. Результаты этих исследований служат руководством для терапии дыхательных нарушений и решения вопроса о дальнейшем применении гидрокарбоната натрия (Briggs, Cullen, 1985).

Осложнения сердечно-легочной реанимации

Даже при правильно проведенной сердечно-легочной реанимации возможны определенные осложнения. К ним относятся: расхождение костохондральных сочленений, переломы ребер, пневмоторакс или гемоторакс, ушиб легких, повреждения печени или селезенки, аспирационные пневмониты, гиперосмолярность, гиперкапния и жировая эмболия. Внимательное проведение сердечно-легочной реанимации позволит свести до минимума эти осложнения.

Оценка реанимации

Общеизвестные симптомы гибели мозга (арефлексия, отсутствие самостоятельного дыхания) при остановке сердца во время анестезии с применением мышечных релаксантов определить невозможно. В меньшей степени под действием анестетиков изменяются зрачковые рефлексы. Если в результате реанимации адекватную функцию сердца восстановить не удастся в течение 30–60 мин, реанимационные мероприятия следует прекратить. После успешно проведенной реанимации необходимо наладить тщательное мониторное наблюдение за больным и обеспечить проведение соответствующих этапов лечения, направленного на поддержание жизненных функций организма.

Имеющиеся данные указывают на положительное действие кортикостероидов в дозах, применяемых для профилактики некоторых последствий сердечно-сосудистого коллапса, таких как «шоковое легкое» и отек мозга. Начальная доза метилпреднизолонa, применяемого для профилактики клеточного набухания, составляет 3–5 мг/кг и дексаметазона — 1 мг/кг. При лечении отека мозга благоприятное действие оказывает метилпреднизолон в поддерживающих дозах (60–100 мг в течение 96 ч). Для уменьшения отека мозга и снижения метаболических потребностей кроме кортикостероидов применяют мощные диуретики, управляемую гипервентиляцию и гипотермию.

Другой изучаемый в настоящее время метод терапии заключается в применении барбитуратов в больших дозах вскоре после ишемического инсульта.

Исследования Bleyaert (1975) показывают, что терапия барбитуратами, проводимая в пределах 60 мин после восстановления самостоятельного кровообращения, оказывает благоприятное действие. Marshall и соавт. (1979) также отметили значительное улучшение неврологической симптоматики у больных, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму, после которой проводили инфузию пентобарбитала в суммарной дозе 3–5 мг/кг в течение нескольких часов.

В заключение хотелось бы отметить, что успешное проведение сердечно-легочной реанимации требует слаженной совместной работы всей бригады анестезиологов, хирургов, операционных сестер. Необходимо затратить много времени на обучение и практику каждого члена бригады, чтобы он понял свои обязанности. Врачи и сестры операционной должны знать, где находится то или иное оборудование. После каждой реанимации участники должны обсудить ход ее выполнения, выяснить ошибки методики и диагностики или оценить успешность проведенных мероприятий. Это улучшит качество реанимационных мероприятий у следующего больного. Заботы об улучшении лечения касаются не только хирурга, который должен улучшить предоперационную подготовку больного, но и анестезиолога, который должен не только искусно проводить обезболивание, но и учитывать, что не все больные одинаково реагируют на стрессовые ситуации, возникающие в операционной.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Абрамченко В.В. Активное ведение родов: Руководство для врачей. — СПб.: СпецЛит, 2003. — 664 с.
- Абрамченко В.В. Фармакотерапия гестоза: Руководство для врачей / Абрамченко В.В. — СПб.: СпецЛит, 2005. — 477 с.
- Абрамченко В.В. Шкала балльной оценки степени тяжести гестоза // Акуш. и женские болезни. — 2002. — Т. 2. — С. 95–97.
- Абрамченко В.В., Бойко И.Н. Рациональная фармакотерапия патологии беременности и родов. — СПб.: НОРДМЕДИЗДАТ, 2004. — 294 с.
- Абрамченко В.В., Куличкин Ю.В., Дорожук Р.Е., Погорельчук В.В. Акушерские аспекты эпидуральной анестезии в родах // VII Всерос. съезд анестезиологов и реаниматологов: Тезисы докладов. — СПб., 2000. — С. 3.
- Александров Е.К. О спинномозговой анестезии в родах. 2 случая материнской смертности // Акуш. и гинекол. — 1952. — №1. — С. 51–54.
- Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1989. — 656 с.
- Бакшеев Н.С., Орлов Р.С. Сократительная функция матки. — Киев: Здоровья, 1976. — 183 с.
- Бекманн Ч.Р. Акушерство и гинекология / Бекманн Ч., Линг Ф., Баржански Б. и др. — М.: Мед. лит., 2004. — 548 с.
- Бизли Дж.М. Осложнения третьего периода родов: Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения: Пер. с англ. / Под ред. Ч.Р.Уитфилда. — Медицина, 2003. — 808 с.
- Варасси Дж., Марсили И. Анестезия и аналгезия в акушерстве // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: 9-й Европ. конгресс анестезиологов. — Архангельск, Tromse, 1995. — С. 210–222.
- Гармашева Н.Л. Плацентарное кровообращение. — Л.: Медицина, 1967. — 243 с.
- Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога: Этюды критической медицины. — Т. 3. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 1997. — 299 с.
- Карпов О.И., Зайцев А.А. Риск применения лекарственных препаратов при беременности и лактации. — СПб.: ЛИЛЯ, 2003. — 352 с.
- Кассиль Г.Н. Наука о боли. — М.: Наука, 1975.
- Конри Дж. Физиологические роды. Акушерство: Справочник Калифорнийского университета: Пер. с англ. / Под ред. К.Нисвандера и А.Эванса. — М.: Практика, 1999. — С. 495–530.
- Кулаков В.И., Серов В.Н., Шифман Е.М. и др. Базовые принципы проведения анестезии и интенсивной терапии у беременных с гестозом: Метод. рекомендации. — М., 2004. — 15 с.
- Ланцев Е.А., Абрамченко В.В., Бабаев В.А. Эпидуральная анестезия и аналгезия в акушерстве. — Свердловск: Изд-во Уральского университета, 1990.
- Лопатченко О.И. О шеечной дистонии в родах // Акуш. и гинекология. — 1961. — №5. — С. 39–42.
- Лунд П.К. Перидуральная анестезия. — М.: Медицина, 1975.

МКБ-10. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем / Акушерство, гинекология и перинатология / Десятый пересмотр, ВОЗ. — Женева, 2004.

Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология / Пер. с англ. — Кн. 3. — М.: Изд-во БИНОМ, 2003. — 304 с.

Овечкин А.М. Предисловие // Шифман Е.М., Филиппович Г.В. Спинномозговая анестезия в акушерстве. — Петрозаводск: Интел-Тек, 2005. — С. 7–8.

Овечкин А.М., Гнездилов А.В. Наропин/ропивакаин в лечении боли: идеальный выбор? // Вестник интенсивной терапии. — 2000. — №3. — С. 13–17.

Подтетенев А.Д., Братчикова Т.В. Тактика ведения родов при гестозе: Монография. — М.: Изд-во РУДН, 2004. — 237 с.

Рафмелл Д.П. Регионарная анестезия: Самое необходимое в анестезиологии / Рафмелл Д.П., Нил Д.М., Вискоуми К.М.: Пер. с англ. / Под общей ред. А.П.Зильбера, В.В.Мальцева. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 272 с.

Репина М.А. Преэклампсия и материнская смертность. — СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. — 208 с.

Ритчи Дж.У.К. Акушерские операции и процедуры: Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения: Пер. с англ. / Под ред. Ч.Р.Уитфилда. — М.: Медицина, 2003. — С. 392–403.

Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка / Энкин М., Кейрс М., Нейлсон Д. Краутер К.: Пер. с англ. А.В.Михайлова. — СПб.: Петрополис, 2003. — 480 с.

Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. — М.: МЕДпресс, 2000. — 320 с.

Современная терапия в неонатологии / Под ред. проф. Н.П.Шабалова. — М.: МЕДпресс, 2000. — 262 с.

Токова З.З., Фролова О.Г. Гестоз и материнская смертность // Рос. вестник акуш.-гинекологов. — 2005. — №3. — С. 52–55.

Фролова О.Г., Токова З.З., Пугачева Т.Н., Гудимова В.В. Гестоз и репродуктивные потери // Материалы 36-го конгресса Междунар. общ-ва по изучению патофизиологии беременности. — М., 2004. — С. 269–270.

Чернуха Е.А. «Родовой блок»: Руководство для врачей. — 3-е изд. перераб., испр. и доп. — М.: Триада-Ч, 2005. — 712 с.

Шауринь А.В. Применение длительной перидуральной аналгезии тримекаином у рожениц с гипертензивной формой позднего токсикоза: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Л., 1976. — 18 с.

Щелкунов В.С. Перидуральная анестезия. — Л.: Медицина, 1976.

Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2002. — С. 430.

Шифман Е.М., Филиппович Г.В. Спинномозговая анестезия в акушерстве / Шифман Е.М., Филиппович Г.В. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2005. — 558 с.

Шурыгин И.А. Спинальная анестезия при кесаревом сечении. — СПб.: «Издательство «Диалект», 2004. — 192 с.

Юдин С.С. Избранные произведения: Вопросы обезболивания и хирургии. — М., 1960. — С. 38–49.

Юдин С.С. Спинномозговая анестезия. — Серпухов, 1925.

Abboud T.K., David S., Costandi J. et al. Comparative maternal, fetal and neonatal effects of lidocaine versus lidocaine with epinephrine in the parturient // *Anaesthesiology*, 1984. — Vol. 61 (Suppl.): A405.

Abboud T.K., Sarkis F., Blikian A., Varadian L. Lack of adverse neurobehavioral effects of lidocaine // *Anaesthesiology*, 1982. — Vol. 57 (Suppl.): A404.

- Abbond T.K., William V., Miller F. et al. Comparative fetal, maternal, and neonatal responses following epidural analgesia with bupivacaine, chloroprocaine, and lidocaine // *Anaesthesiology*, 1981. — Vol. 55 (Suppl.): A 315.
- American Society of Anaesthesiologists, American College of Obstetricians and Gynecologists. Pain relief during labor. Park Ridge, Ill: The Society, 1992.
- Bimbach D.J. Analgesia for labor // *N. Engl. J. Med.*, 1997. — Vol. 337. — P. 1764–1766.
- Blankenbaker W.L., DiFazio C.A., Berry F.A. Lidocaine and its metabolites in the newborn // *Anaesthesiology*, 1975. — Vol. 42. — P. 698–707.
- Brown W.U., Bell G.C., Alper M.H. Acidosis, local anesthetics, and the newborn // *Obstet. Gynecol.*, 1975. — Vol. 48. — P. 27–30.
- Cabrera T., Burgos H., Herrera M. et al. Anaesthesia epidural. Repercusion sobre el parto // *Rev. Rol. Enf.*, 1998. — Vol. 237. — P. 73–78.
- Chan Y.K., Ng K.P. A survey of regional analgesia and anaesthesia for obstetrics in selected countries in the Far East // *Int. J. of Obstetric Anaesthesia*, 2000. — Vol. 9. — P. 225–233.
- Chestnut D.H., Bates J.N., Choi W.W. Continuous infusion epidural analgesia with lidocaine: efficacy and influence during the second stage of labor // *Obstet. Gynecol.*, 1987. — Vol. 69. — P. 323–327.
- Chiu C.L., Chan Y.K. Which and what headache were we treating? Epidural blood patch for atypical headache following obstetric epidural anaesthesia // *Int. J. Obstet Anaesthesia*, 2000. — Vol. 9. — P. 273–276.
- Committee on Drugs, American Academy of Pediatrics. The transfer of drugs and other chemicals into human milk // *Pediatrics*, 1994. — Vol. 93. — P. 137–150.
- Cox J., Cotzias C.S., Siakpere O., Osuagwu F.I. An inflatable obstetric belt during labour with epidural analgesia did not reduce the rate of operative delivery // *Evidence-based Obstet. Gynecol.*, 2000. — Vol. 2. — P. 94.
- Cox S.M., Bost J.E., Faro S. et al. Epidural anaesthesia during labor and the incidence of forceps delivery // *Texas Med.*, 1987. — Vol. 83. — P. 45–47.
- Crawford J.S. Lumbar epidural block in labour: a clinical analysis // *Brit. J. Anaesth.*, 1972. — Vol. 44. — P. 66–74.
- Crawford J.S. Principles and practice of obstetric anaesthesia. — 4ed. — London-Oxford, 1978.
- Dashe J.S., Rogers B.B., McIntire D.D., Leveno K.J. Epidural analgesia and intrapartum fever: placental findings // *Obstet. Gynecol.*, 1999. — Vol. 93. — P. 341–344.
- Datta S. Childbirth and pain relief. — Published by: Next Decade, 2005.
- Dugoff C.A., Stamm O.W. The effect of spinal anaesthesia on the success rate of external cephalic version: a randomized trial // *Obstet. Gynecol.*, 1999. — Vol. 93. — P. 345–349.
- Echt M., Begnaud W., Montgomery D. Effect of epidural analgesia on the primary cesarean section and forceps delivery rates // *J. Reprod. Med.*, 2000. — Vol. 96. — P. 557–561.
- Elert A. The influence of epidural anesthesia of the incidence of vaginal operative deliveries. Study of 6, 110 deliveries with 4, 590 epidural anaesthesias // *Geburtshilfe Frauenheilk.*, 1979. — Bd. 39. — S. 1042–1047 (summary Medline).
- Fishburne J.I. Current concepts concerning the of analgesia and anaesthesia during labor and delivery // *Adv. Clin. Obstet. Gynecol.*, 1984. — Vol. 23. — P. 68.
- Fishburne J.I. Systematic analgesia during labor: Symposium on obstetric anaesthesia and analgesia // *Clin. Perinat.*, 1982. — Vol. 9. — P. 29.
- Fuente de la P., Cabrera T., Hernandez J.M. Epidural anaesthesia: effects on perinatal outcome // 5th World Congress of Perinatal Medicine, Monduzzi Editore. — 2000. — P. 864–868.
- Gomar C., Fernandez C. Epidural analgesia-anaesthesia in obstetrics // *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2000. — Vol. 17. — P. 542–558.
- Gopblan S., Arya V.K., Jain V., Chart P. Modified walking epidural analgesia and labor outcome // *FIGO*, 2003. — FC 3.22.4, N5. — P. 64.
- Hawkins J.L., Koonin L.M., Palmer S.K., Gibbs C.P. Anaesthesia-related deaths during obstetrics delivery in the United States, 1979–1990 // *Anaesthesiology*, 1997. — Vol. 86. — P. 227–284.
- Heinonen O.P., Slone D., Shapiro S. Birth defects and drugs in pregnancy. — Littleton, MA: Publishing Sciences Group. 1997.

- Kaminski H.M., Stafl A., Aiman J. The effect of epidural analgesia on the frequency of instrumental obstetric delivery // *Obstet. Gynecol.*, 1987. — Vol. 69. — P. 770–773.
- Kim W.Y., Pomerance J.J., Miller A.A. Lidocaine intoxication in a newborn following local anaesthesia for episiotomy // *Pediatrics.*, 1979. — Vol. 64. — P. 643–645.
- Kuhnert B.R., Knapp D.R., Kuhnert P.M., Prochaska A.L. Maternal, fetal, and neonatal metabolism of lidocaine // *Gin. Pharmacol. Ther.*, 1979. — Vol. 26. — P. 213–220.
- Leong E.W., Sivanesaratnam V., Oh L.L., Chan Y.K. Epidural analgesia-anaesthesia in spontaneous labour at term: a prospective study // *J. Obstet. Gynecol. Res.*, 2000. — Vol. 26. — P. 271–275.
- Lieberman E., Lang J.M., Grigoletto F. Jr., Richardson D.K. et al. Epidural analgesia, intrapartum fever, and neonatal sepsis evaluation // *Pediatrics*, 1997. — Vol. 99. — P. 415.
- Listen W.A. Adjepon-Yamoah K.K., Scott D.B. Foetal and maternal lignocaine levels after paracervical block // *Br. J. Anaesth.*, 1973. — Vol. 45. — P. 750–754.
- Lurie A.O., Weiss J.B. Blood concentration of mepivacaine and lidocaine in mother and baby after epidural anaesthesia // *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1970. — Vol. 106. — P. 850–856.
- Mostic T., Gojnic M., Jeremic K. et al. Advantage of epidural anaesthesia in dilatation during delivery // *EIGO*, 2003. — TP 137. — №4. — P. 109.
- Musselwhite K.L., Faris P., Moore K. et al. Use of epidural anaesthesia and the risk of acute postpartum urinary retention // *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2007. — Vol. 196 (5). — P. 472.
- Nageotte M.P., Larson D., Rumney P.J. et al. Epidural analgesia compared with combined spinal-epidural analgesia during labor in nulliparous women // *N. Engl. J. Med.*, 1997. — Vol. 337. — P. 1715–1719.
- Norris M.C. Intrathecal opioids and fetal bradycardia: is there a link? // *Int. J. Obstet. Anaesthesia*, 2000. — Vol. 9. — P. 264–270.
- North R.A., Taylor R.S., Schellenberg J.-C. Evaluation of a definition of preeclampsia // *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 1999. — Vol. 106. — P. 767–773.
- Onizuka S., Kawano T., Takasaki M. et al. Comparison of the effect of rapid infusion of lactated and that of acetated Ringer's solutions on maternal and fetal metabolism and acid-base balance // *Masui*, 1999. — Vol. 48. — P. 977–980 (summary Medline).
- Paech M.J., Pavy T. J., Orlikowski C.E. et al. Postoperative intraspinal opioid analgesia after caesarean section: a randomised comparison of subarachnoid morphine and epidural pethidine // *Int. J. Obstet. Anaesthesia*, 2000. — Vol. 9. — P. 238–246.
- Petrie R. H., Paul W L., Miller F.C et al. Placental transfer of lidocaine following paracervical block // *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1974. — Vol. 120. — P. 791–801.
- Philipson E.R., Kuhnert B.R., Syracuse C.D. Maternal, fetal, and neonatal lidocaine levels following local perineal infiltration // *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1984. — Vol. 149. — P. 403–407.
- Ramin S.M., Gambling D.R., Lucas M.D. et al. Randomized trial of epidural versus intravenous analgesia during labor // *Obstet. Gynecol.*, 1995. — Vol. 86. — P. 783.
- Rizzo D., Giustiniano E., Cascini V. Epidural anaesthesia for painless delivery. Our experience // *Minerva Anaesthesio.*, 1999. — Vol. 65. — P. 711–715.
- Robinson J.N., Norwitz E.R., Cohen A.P. et al. Epidural analgesia and third or fourth degree lacerations in nulliparas // *Obstet. Gynecol.*, 1999. — Vol. 94. — P. 259–262.
- Rogers R., Gilson G., Kammerer-Doak D. Epidural analgesia and active management of labor: effects on length of labor and mode of delivery // *Obstet. Gynecol.*, 1999. — Vol. 93. — P. 995–998.
- Rotmensch H.H., Elkdyam U., Frishman W. Antiarrhythmic drug therapy during pregnancy // *Ann. Intern. Med.*, 1983. — Vol. 98. — P. 487–497.
- Scanlon J.W., Brown W.U., Weiss J.B., Alper M.H. Neurobehavioral responses of newborn infants after maternal epidural anaesthesia // *Anaesthesiology*, 1974. — Vol. 40. — P. 121–128.
- Shnider S.M., Way E.L. Plasma levels of lidocaine /Xylocaine/ in mother and newborn following obstetrical conduction anaesthesia: clinical applications // *Anaesthesiology*, 1968. — Vol. 29. — P. 951–958.
- Shnider S.M., Way E.L. The kinetics of transfer of lidocaine /Xylocaine/ across the human placenta // *Anaesthesiology*, 1968. — Vol. 29. — P. 944–950.

- Sizer A.R., Nirmal D.M. Occipitoposterior position: Associated factors and obstetric outcome in nulliparas // *Obstet. Gynecol.*, 2000. — Vol. 96. — P. 749–752.
- Steer P.J. The definition of preeclampsia // *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 1999. — Vol. 106. — P. 753–755
- Stokes I.M., Evans J., Stone M. Myocardial infarction and cardiac arrest in the second trimester followed by assisted vaginal delivery under epidural analgesia at 38 weeks gestation. Case report // *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 1984. — Vol. 91. — P. 197–198.
- Tamari I., Eldar M., Rabjnowitz B., Neufeld H.N. Medical treatment of cardiovascular disorders during pregnancy // *Am. Heart J.*, 1982. — Vol. 104. — P. 1357–1363.
- Thorngren-Jerneck K., Herbst A. Low 5-minute Apgar score: A population-based Register study, of 1 million term births // *Obstet. Gynecol.*, 2001. — Vol. 97 — P. 65–70.
- Thorp J.A., Breedlove G. Epidural analgesia in labor: An evaluation of risks and benefits // *Birth*, 1996. — Vol. 23. — P. 63.
- Thorp J.A., Hu D.H., Albin R.M. et al. The effect intrapartum epidural analgesia on nulliparous labor: A randomized, controlled, prospective trial // *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1993. — Vol. 169. — P. 851–858.
- Vause S., Congdon H.M., Thornton J.G. Immediate and delayed pushing in the second stage of labour for nulliparous women with epidural analgesia: A randomized controlled trial. // *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 1998. — Vol. 105. — P. 186–188.
- Zeisler J.A., Gaarder T.D., De Mesquita S.A. Lidocaine excretion in breast milk // *Drug Intell. Clin Pharm.*, 1986. — Vol. 20. — P. 691–693.