

К. М. Федермессер,
Г. Г. Церцвадзе

**АНЕСТЕЗИЯ
В АКУШЕРСТВЕ**



библиотека среднего медработника

1 Ш Микелла Н Н

Библиотека среднего медработника

К. М. ФЕДЕРМЕССЕР, Г. Г. ЦЕРЦВАДЗЕ

Анестезия в акушерстве

Пособие для анестезистов



Москва. «Медицина». 1975

РЕФЕРАТ

В книге последовательно раскрываются специфические особенности акушерской анестезиологии. Известно, что в родах наркотическому воздействию подвергаются мать и плод; большинство средств медикаментозной подготовки и анестетиков свободно проходят через плаценту. Поэтому в специальном разделе излагаются сведения о фармакодинамике анальгетиков, снотворных и анестетиков в свете их влияния на роженицу, родовой процесс и на плод.

Приводятся важнейшие данные о физиологических сдвигах в системе дыхания, кровообращения, гормональной сфере рожениц, о своеобразной реакции их на анестетики. Рассказывается, как эти условия должны учитываться при проведении наркоза у рожениц при акушерских операциях и пособиях.

Подробно излагаются показания и методы различных вариантов общего обезболевания в родах, методы наркоза при кесаревом сечении, эмбриотомии, ручном отделении последа и т. п. Особое внимание уделено такому распространенному методу, как анальгезия закисью азота.

Авторы описывают такие анестезиологические пособия как лечебный акушерский наркоз и управляемая гипотония, применяющиеся у рожениц. Самостоятельный раздел посвящен наркозу и интенсивной терапии при массивных кровотечениях у рожениц, а также мерам по выведению новорожденных из состояния апноэ и асфиксии.

Книга предназначена для сестер-анестезистов, акушерок родильных домов.

**Федермессер Константин Матвеевич,
Церцвадзе Георгий Георгиевич**

**Анестезия в акушерстве
ПОСОБИЕ ДЛЯ АНЕСТЕЗИСТОВ**

Редактор Б. Р. Гельфанд
Художественный редактор Н. А. Гурова
Техн. редактор Н. И. Лощина
Корректор Л. В. Петрова

Сдано в набор 5/IV 1975 г. Подписано к печати 4/VI 1975 г. Формат бумаги 84×108/32, печ. л. 4,25 (условных 7,14 л.) 7,33-уч.-изд. л. Бум. тип. № 3. Тираж 20 000 экз. МБ-55. Цена 20 коп.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8

Типография им. Смирнова Смоленского облуправления издательств, полиграфии и книжной торговли, г. Смоленск, пр. им. Ю. Гагарина, 2.
Заказ № 2143,

Ф $\frac{51100-357}{039(01)-75}$ 330-75

© Издательство «Медицина». Москва, 1975.

Введение

Отечественная акушерская анестезиология имеет славное историческое прошлое и замечательные традиции. Достаточно напомнить, что наиболее популярный до сих пор метод аналгезии закисью азота при родах был предложен почти сто лет назад учеником С. П. Боткина С. К. Кликовичем (1880). Наша страна является родиной метода психопрофилактической подготовки к родам, метода, который во всем мире стал неотъемлемым условием успешного медикаментозного обезболивания.

В последние годы значение разнообразных анестезиологических пособий в акушерстве неизмеримо выросло. Не будет преувеличением сказать, что при многих ситуациях (поздний токсикоз в родах, дискоординация родовой деятельности, роды у женщин с патологией сердца и т. п.) удельный вес анестезиологических пособий оказывается преобладающим. Не редкость, когда одной женщине даже при относительно нормально протекающих родах требуется проведение нескольких анестезиологических пособий (например, аутоаналгезия закисью азота с кислородом, наркоз при ручном обследовании полости матки, наложение швов при разрыве промежности и др.).

Короче говоря, современное акушерство немислимо без органичного взаимопроникновения собственно акушерских и анестезиологических средств и методов. Материальная база для этого создана: имеется специализированная отечественная аппаратура, богатейший арсенал фармакологических препаратов. Однако в последние годы все ошутимее «ножницы» между материальной

базой и профессиональной подготовкой медицинских работников в области акушерской анестезиологии. Массовое использование всего фонда акушерской анестезиологии невозможно без широкого привлечения к этому каждого врача-акушера, каждой акушерки. Добавим, что большая часть анестезиологических пособий в акушерстве (и прежде всего различные варианты аутоаналгезии) не только могут, но и должны проводиться средним медицинским персоналом. Совершенно естественна поэтому настоятельная необходимость в публикации практических руководств по основам акушерской анестезиологии, равно полезных как для акушерок, так и для анестезистов, работающих в родильных домах.

Предлагаемая книга задумана как первый опыт подобного руководства. Авторы надеются, что эта небольшая книга познакомит читателя со спецификой анестезиологии и важнейшими пособиями (от аутоаналгезии до эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении и респираторной реанимации новорожденных). Конечно, основной наш читатель — профессионал-анестезист. Мы старались учитывать его первичную практическую специализацию и предварительное изучение им основ общей анестезиологии (в частности, руководства А. З. Маневича и В. А. Михельсона «Основы наркоза»). Нет нужды рабьяснять, что акушерская анестезиология включает в себе много специфического, связанного с физиологическими сдвигами при беременности, сложными взаимоотношениями организма матери и плода, наконец, с течением самого родового процесса. Все это исключает прямое копирование общехирургического анестезиологического опыта и, естественно, требует дополнительных знаний и овладения специальными практическими приемами. Этому, как мы надеемся, и должна помочь предлагаемая вашему вниманию книга.

Глава I

Основные представления о наркозе

Мы будем исходить из того, что наш читатель уже знаком с руководствами по общей анестезиологии¹, прошел первичную специализацию, проводил самостоятельно наркоз при хирургических операциях, т. е. приобрел не только теоретические знания, но и элементарные практические навыки и собирается применить их в условиях акушерской клиники.

Каким бы своеобразием ни отличались частные задачи акушерской анестезиологии, правильное и безопасное проведение общего обезболивания у рожениц и родильниц невысказимо без четкого понимания основных закономерностей развития состояния наркоза.

Наркоз — это прежде всего угнетение (депрессия) центральной нервной системы, сложнейших процессов нейро-гуморальной регуляции. Правда, известно, что анестетики могут оказывать и прямое токсическое влияние непосредственно на органы и ткани организмы. Но это уже «издержки» наркоза, которые выражены тем слабее и меньше, чем правильнее и бережнее сама техника проведения наркоза.

В сравнении с центральной нервной системой симпатическая и парасимпатическая системы дольше «противостоят» угнетающему действию анестетиков и обеспечивают определенную степень устойчивости важнейших процессов в организме во время наркоза. Клинически это выражается в относительном постоянстве (стабиль-

¹ Маневич А. З., Михельсон В. А. Основы наркоза. М., 1968. Архипов У. А., Постолов П. М. Практическая анестезиология. Ташкент, 1967.

ности) артериального давления, частоты пульса, ритма дыхания.

Клинические проявления наркоза развертываются не хаотично и не сразу, а в строгой последовательности. В этом состоит важное положение стадийности течения наркоза. Клинические симптомы перехода одной стадии в другую — это «сигнальные лампочки», которые загораются с той или иной яркостью и которые анестезиолог обязан вовремя заметить и оценить.

Итак, важнейшими проявлениями наркоза являются: депрессия регуляции процессов жизнедеятельности, угнетение реактивности, последовательность в развитии и клиническом проявлении этой депрессии, что позволяет выделять определенные стадии наркоза.

Заметим, что здесь и дальше речь будет идти о масочном наркозе, наиболее типичным вариантом которого является масочный эфирный наркоз (схема стадий наркоза приведена на рис. 1).

В каком же направлении развивается депрессия регуляции жизненных функций в течение наркоза?

Самыми первыми признаками ее является нарушение взаимодействия процессов торможения и возбуждения с явным преобладанием последних. Это прежде всего проявляется в психической и двигательной сферах (типичная картина «опьянения»).

После выключения сознания, когда пройдены I и II стадии и наступает III — хирургическая стадия наркоза, все большее значение приобретает угнетение реактивности, т. е. способности «отвечать», реагировать на внешние раздражители, в частности на манипуляции хирурга.

Для периода углубления наркоза от I до III стадии характерно возникновение таких рефлекторных реакций («патологических рефлексов»), как рвота, кашель, спазм голосовых связок (ларингоспазм). Эти рефлексы наблюдаются не только при раздражении дыхательных путей, но и при особо травматических манипуляциях на внутренних органах. Изредка частичный ларингоспазм появляется вследствие шеечно-ларингеального рефлекса (например, во время энергичного расширения бужами шейки матки при поверхностном наркозе).

Другим проявлением состояния наркоза (по мере его углубления) является подавление функции нервных центров, в частности дыхательного и сосудодвигатель-

ного. Клинически это выражается в снижении артериального давления и угнетении дыхания (вплоть до апноэ). Угнетению функции кровообращения и дыхания сопутствует снижение тонуса произвольной и гладкой мускулатуры.

Подчеркнем, насколько существенна здесь односторонность и одновременность этих проявлений депрессии. Так, например, анестезиолог, стремясь путем углубления наркоза достичь расслабления брюшного пресса или релаксации матки, неминуемо вызовет ту или иную степень сосудистой гипотонии и угнетения дыхания.

Надо ли непременно стремиться предупредить или максимально ослабить реактивность организма, в какой степени допустимо ее сохранение без опасений вызвать операционный шок? Решая это, мы по существу подходим к вопросу о выборе глубины наркоза.

Казалось бы, во всех случаях предпочтительнее предельно допустимая глубина наркоза (стадия III₂): при этом обеспечивается хорошая релаксация мышц, облегчающая работу хирурга, полнее предупреждаются нежелательные вегетативные реакции и рефлексy. Однако известно, что при более глубоком наркозе в большей мере нарушается способность организма в нужной степени мобилизовать защитные, приспособительные механизмы. В чем реальная угроза подавления этой способности к компенсации и защитным реакциям? Проще всего представить себе это на примере кровопотери в ходе операции. Если способность реагировать не утрачена, то в ответ на кровопотерю произойдет компенсаторное сужение сосудистого русла в соответствии с объемом потерянной крови; давление крови удержится на близком к исходному уровню, и будет обеспечен достаточный кровоток в жизненно важных органах (мозг, сердце, почки, печень) за счет временного «голодания» кожи и мышц.

Мы привели самый элементарный пример компенсаторной реакции на кровопотерю. Он наиболее типичен для хирургической практики. Если же мы обратимся к акушерству, то там острота, сложность и само количество одновременно протекающих процессов компенсации неизмеримо выше. Так, при кесаревом сечении в считанные секунды и минуты сразу после разреза матки стремительно перестраивается гемодинамика, компенсирует-

ся быстрая массивная кровотеря, резко меняется тонус матки и вся система взаимосвязи матери и плода и многое другое. Учесть все эти процессы и искусственно обеспечить регуляцию и компенсацию этих сдвигов — просто невыполнимо. Вот почему важнейшее требование современной анестезиологии о минимальной глубине наркоза оказывается «возведенным в квадрат» применительно к акушерской анестезиологии.

Каковы же основные рычаги управления наркозом, как регулируется его глубина?

Конечно, в первую очередь — путем подбора концентрации анестетиков. Надо всегда помнить, что для больного безразлично, повысим ли мы концентрацию анестетика до одного и того же уровня в течение 10—12 мин или за 2—3 мин. При одном и том же количестве анестетика, но в случае стремительного поступления его в организм (независимо через легкие или вену) депрессия развивается не только быстрее, но оказывается значительно глубже и, главное, чаще сопровождается осложнениями (апноэ, резкая гипотония, вплоть до коллапса и остановки сердца). То есть вред такого ускорения оказывается несоизмеримым с экономией нескольких минут.

Неповторимость, своеобразие каждого конкретного наркоза состоит в том, что клиническая картина его определяется не только концентрацией анестетика, но и исходным состоянием больного и тем, как оно меняется уже в ходе самой операции. Предшествующее наркозу утомление (1—2 бессонные ночи у роженицы), анемизация, истощение (за счет лихорадочных состояний) и т. п. — вот фон, на котором наркоз развивается быстрее и оказывается глубже при одной и той же концентрации анестетика. Существенно и психо-эмоциональное состояние. Эмоциональное напряжение, испуг замедляют введение в наркоз и углубление его. Отсюда важность психологической и медикаментозной подготовки. Если в ходе наркоза и операции возникают такие состояния, как гипоксия, избыточное накопление углекислого газа (гиперкапния) или кровопотеря, то они сами по себе вызывают угнетение центральной нервной системы и обязательно усиливают уже имеющуюся наркозную депрессию. Более того, при этих условиях, даже без анестетика, возникает состояние клинически весьма сходное с наркозом. Но с той разницей, что в централь-

ной нервной системе и жизненно важных органах остаются необратимые повреждения.

Из сказанного следует одно принципиальное положение: глубина наркоза может зависеть не только от концентрации анестетика, но и от «вненаркозных» факторов. Допустим, что в ходе операции (при стабильном течении наркоза) возникает осложнение — профузное кровотечение. В этом случае анестезиолог может ожидать, что на этом фоне произойдет углубление наркотической депрессии, и во избежание опасности коллапса должен уменьшить концентрацию анестетика или даже на время отключить его. Уже одно это уменьшит общую депрессию и ускорит включение естественных механизмов компенсации в организме, как бы «облегчит», «высвободит» его способность реагировать и на самую кровопотерю, и на наши лечебные мероприятия.

Было бы серьезным заблуждением опасаться развития шока вследствие «облегчения» наркоза. Ведь для выхода из наркоза требуется время, и полному пробуждению предшествует постепенное восстановление и появление разнообразных реакций (начиная с глазных рефлексов и кончая двигательной реакцией). Поэтому прежде, чем реакции на операционную травму станут чрезмерными, анестезиолог всегда успеет подключить анестетик, постепенно повышая его концентрацию.

Итак, мы рассмотрели основные закономерности развития общей анестезии на примере масочного наркоза. Важнейшие «полезные» качества его (выключение психического восприятия боли, устранение реакции на операцию, релаксация мышц) достигаются ценой общей депрессии нейро-гуморальной регуляции всех жизненно важных процессов; чем глубже наркоз, тем сильнее подавляются эти процессы. Именно это является отрицательной стороной общей анестезии. Усилия и поиски современной анестезиологии направлены на то, чтобы «общую депрессию» заменить целенаправленным избирательным выключением определенных, «нежелательных» реакций и конкретных механизмов нервной регуляции. В этом направлении уже есть заметные успехи: управляемая мышечная релаксация, управляемая гипотония с помощью ганглиоблокаторов, нейролептаналгезия. Все это в значительной мере вошло в практику акушерской анестезиологии, о чем речь пойдет в последующих главах.

Глава II

Физиологические изменения в организме беременных

Сердечно-сосудистая система

Изменения гемодинамики происходят в течение всей беременности и достигают высшей точки в ходе самих родов.

Рассмотрим сначала основные элементы изменений гемодинамики в организме матери до наступления родов. Во время беременности возникает потребность в дополнительном кровоснабжении растущей беременной матки и развивающегося плода. А это приводит к развитию совершенно новых кровеносных путей: маточно-плацентарного круга кровообращения. Эта дополнительная система кровообращения увеличивает емкость всей кровеносной системы и требует для своего заполнения соответствующего повышения объема циркулирующей в сосудах крови (ОЦК).

Важнейшим количественным выражением измененной гемодинамики при беременности является увеличение объема крови, которое принято называть гиперволемией. По данным большинства исследователей, изучавших этот вопрос, постепенный рост ОЦК выявляется с 9—10-й недели беременности и достигает максимума к 30—36-й неделе. К этому сроку в сосудах матери циркулирует уже на 30—50% больше крови, чем до беременности. Причем это увеличение объема крови происходит в большей мере за счет плазмы, так что относительное содержание эритроцитов в крови (гематокрит) при беременности становится несколько ниже (табл. I).

Естественно, что гиперволемия создает значительную дополнительную нагрузку на сердце, которое вынуждено перекачивать все возрастающий объем крови. До наступления родов это достигается в основном не за счет учащения сокращений, а благодаря повышению выброса

крови при каждой систоле желудочков (т. е. за счет увеличения ударного объема). Но в последние недели беременности происходит и заметное учащение пульса. Подсчитано, что суммарная работа сердца к концу беременности возрастает в среднем на 45%.

Таблица 1

ИЗМЕНЕНИЕ ОБЪЕМА КРОВИ И ГЕМАТОКРИТА
ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

	До беременности	Срок беременности, нед			
		20-я	30-я	31-я	40-я
Объем циркулирующей крови (ОЦК), мл	4000	4600	5200	5430	5250
Объем плазмы (ОП), мл	2600	3150	3750	3830	3600
Объем эритроцитов (ОЭ), мл	1400	1450	1550	1600	1650
Гематокрит, %	35	31,5	29,8	29,5	31,5

ОЦК возрастает почти на 50%, работа сердца на 45%, а максимальное увеличение потребности кислорода к началу родов превышает всего лишь на 15—18% исходный уровень. Как будто бы несоответствие здесь очевидно. Для того чтобы понять, что несоответствие это только кажущееся, рассмотрим анатомо-физиологические особенности маточно-плацентарного кровообращения.

Известно, что все обменные процессы (в том числе и газообмен) между кровью матери и плода осуществляются через плаценту. Вся толща плаценты пронизана разветвлениями сосудов пуповины (две артерии пуповины доставляют к плаценте кровь плода, а расположенная между ними вена отводит артериализованную кровь). Материнская плацента как бы составлена из множества разделенных тонкими щелями ворсин. Пространство между ворсинами плаценты называется межворсинчатым. Ворсины плаценты как бы «плавают» в материнской крови, подобно тому как альвеолы легких непосредственно соприкасаются с воздухом. Таким образом, разветвления пупочных сосудов в толще ворсин можно уподобить легочным капиллярам, а материнскую кровь в межворсинчатом пространстве — альвеолярному воздуху. К концу беременности количество ее равно в среднем 250—300 мл.

При каждой систоле свежая порция артериальной крови из отверстий спиральных артерий эндометрия в виде фонтанчика впрыскивается в межворсинчатую кровь; одновременно равная порция крови уходит в расположенные по соседству вены. Каждую минуту через межворсинчатое пространство протекает до 500—600 мл материнской крови. При этом кровь межворсинчатого пространства не заключена в сосуды и поэтому при отделении плаценты свободно изливается в полость матки.

Другой существенной причиной развития при беременности столь высокой гиперволемии является частичный застой (депонирование) крови в системе нижней полой вены. Начиная с 5—7-го месяца беременности этот магистральный венозный ствол начинает сдавливаться растущей маткой, что затрудняет отток венозной крови из нижних конечностей и органов таза. Это приводит к увеличению давления в венах нижних конечностей в сравнении с давлением в сосудах системы верхней полой вены.

Суммируем основные изменения, происходящие в системе кровообращения до начала родовых схваток: формирование заполненного кровью межворсинчатого пространства и маточно-плацентарного кровотока, играющего роль своеобразной артерио-венозной фистулы; более или менее выраженное сдавление нижней полой вены с частичным депонированием крови. Основным фоном всех этих изменений является тенденция к гиперволемии и возрастающая нагрузка на сердце. Относительная стабилизация гемодинамики наступает в последние 2—4 нед беременности.

Но после этого кратковременного «затишья», с началом родовой деятельности сердечно-сосудистая система подвергается новым дополнительным нагрузкам. Прежде всего они связаны с самой родовой деятельностью (сокращения мускулатуры матки, напряжение брюшного пресса, усиленная работа аппарата дыхания). Но особое значение имеет перемещение масс крови на высоте каждой схватки. При сокращении матки происходит «выжимание» крови из системы маточно-плацентарного кровотока и самого миометрия; за счет смещения матки уменьшается сдавливание нижней полой вены и отток крови из нее возрастает. В среднем на высоте схватки приток крови к правым отделам сердца повышается на 400—500 мл, что приводит к соответст-

вующему увеличению легочного кровотока и повышению минутного сердечного выброса. В родах объем сердечного выброса растет в основном за счет учащения сокращений сердца. В итоге работа сердца при каждой энергичной схватке возрастает на 30% и больше. Немалую долю в этой перегрузке составляет дополнительное напряжение за счет нарастающих родовых болей. Своевременное обезболивание оказывается поэтому не только гуманной мерой, но одновременно благотворно сказывается и на деятельности сердца.

Итак, гемодинамика в ходе самих родов характеризуется нарастающими периодическими перегрузками: к исходной абсолютной гиперволемии на высоте схватки добавляется еще и относительная. Последний, самый решающий и короткий, этап перестройки гемодинамики — это выключение маточно-плацентарного кровотока, которое при естественных родах происходит в две фазы: первая — сокращение матки после рождения ребенка и вторая — окончательное сокращение ее при отделении детского места. При этом часть крови межворсинчатого пространства поступает в общий кровоток, а другая (в виде ретроплацентарной крови) изливается через влагалище. В нормальных условиях одновременно с потерей ретроплацентарной крови происходит и уменьшение емкости сосудистого русла, так что гемодинамика не страдает. Напротив, у рожениц наблюдается увеличение минутного сердечного выброса, который возвращается к исходному уровню только через несколько дней после родов. При родоразрешении путем кесарева сечения обе финальные фазы перестройки кровообращения (с соответствующей дополнительной нагрузкой на сердце) предельно сжаты, так как извлечение ребенка и детского места производится практически одновременно.

Таким образом, при естественных родах кровопотеря является физиологической и в среднем колеблется от 200 до 450 мл.

Однако и после родов потеря крови малыми порциями продолжается, так что через 1—2 ч общий объем кровопотери достигает 700—900 мл¹. Конечно, цифры «средней физиологической нормы» всегда относительны. Следует учитывать, что чем выше была исходная гиперволемия, тем легче переносится послеродовая кровопо-

¹ Заметим, что эта величина все еще меньше (на 300—500 мл) того увеличения ОЦК, которое происходит за время беременности.

теря. При нормальных условиях после родов происходит умеренное снижение систолического давления с относительным урежением пульса. Специальные исследования показывают, что минутный выброс сердца при этом даже возрастает благодаря увеличению систолического (ударного) объема.

Если же гипотония (даже умеренная) сопровождается тахикардией, то это следует считать тревожным сигналом вероятной декомпенсации. Типичной причиной ее чаще всего является чрезмерная кровопотеря.

Итак, на протяжении всех трех периодов родов сердечно-сосудистая система наряду с возрастающей рабочей нагрузкой претерпевает еще и глубокие структурные (качественные и количественные) изменения (выключение маточно-плацентарного кровотока, кровопотеря и т. д.). Все эти быстро и удивительно согласованно протекающие процессы компенсации и адаптации возможны лишь благодаря совершенной нейро-гуморальной регуляции, которая во время родов находится в условиях крайнего напряжения («родовой стресс»). Одним из хорошо изученных показателей динамики «родового стресса» является нарастающий в крови уровень глюкокортикоидов (стероидных гормонов коры надпочечников).

Дыхание. Кислородное снабжение плода

Подобно тому, как в системе кровообращения с ростом беременности преобладает увеличение ОЦК (гиперволемия), так в системе дыхания преобладает увеличение минутного объема дыхания (гипервентиляция).

Чтобы представить качественные и количественные изменения дыхания у беременных и рожениц и оценить их значение для анестезиологической практики, кратко остановимся на легочных объемах.

Часть легочных объемов можно условно назвать «подвижными» — это дыхательный объем (ДО) в покое, резервный объем вдоха и резервный объем выдоха. В сумме эти «подвижные объемы» составляют жизненную емкость легких (ЖЕЛ).

Если ЖЕЛ вычесть из общей жизненной емкости, то получится остаточная емкость (ОЕ), величина которой неизменна, так как легкие не спадаются даже при максимальном выдохе. В условиях спокойного дыхания

(нормальный вдох и выдох) неизменной по объему оказывается и «функциональная остаточная емкость» (ФОЕ=остаточная емкость+резервный объем выдоха). Благодаря наличию этих двух емкостей (ФОЕ и ОЕ) альвеолы легких всегда оказываются частично расправленными и заполненными так называемым альвеолярным воздухом. Вентиляция легких осуществляется за счет обновления состава воздуха подвижных емкостей (т. е. тех, которые составляют ЖЕЛ). Чем энергичнее вентиляция и чем меньше величина ОЕ, тем быстрее обновляется газовый состав альвеолярного воздуха (тем ниже содержание углекислого газа в нем и соответственно в крови).

Как раз в таком направлении происходит изменение внешнего дыхания при беременности. По мере увеличения матки и подъема диафрагмы легкие оказываются как бы «поджатыми» и функциональная остаточная емкость их значительно уменьшается (на 17—25% к 40-й неделе беременности). Так как одновременно повышается объем вдоха, то общая и жизненная емкость легких почти не изменяется.

Уже с 3-го месяца беременности гипервентиляция становится доминирующим фактором перестройки функции дыхания у беременных. Поскольку гипервентиляция происходит в основном за счет увеличения дыхательного объема (на 39% к концу беременности), а не за счет частоты дыхания, альвеолярная вентиляция к концу беременности растет в среднем на 68%.

Чем же обусловлено такое значительное увеличение вентиляции? Одной из ведущих причин является увеличение объема крови. Напомним, что оно сопровождается увеличением минутного сердечного выброса в среднем на 50% и увеличением легочного кровотока. А так как вентиляция и кровоток в легких — величины сопряженные (в норме соотношение их равно 0,8), то рост одной обязательно сопровождается соответствующим повышением другой. Однако в условиях беременности тенденция к гипервентиляции (особенно при родах) заметно преобладает над гиперволемией.

Наиболее важным следствием гипервентиляции является усиленное выведение углекислого газа из крови матери; благодаря возникающей при этом гипокапнии¹

¹ Гипокапния — понижение содержания углекислого газа.

облегчается диффузия через плаценту углекислого газа из крови плода в кровь матери.

В организме взрослого обмен газов (поступление кислорода и выведение углекислого газа) происходит между кровью и вдыхаемым воздухом. Так как в крови содержание физически растворенного углекислого газа в десятки раз больше, чем в воздухе, он легко диффундирует из нее в альвеолярный воздух, состав которого непрерывно обновляется при дыхании.

При беременности газообмен также происходит между кровью плода и материнской кровью межворсинчатого пространства. При этом диффузия углекислого газа из организма плода будет происходить тем легче и полнее, чем ниже содержание углекислого газа в крови матери. Так мы подошли к пониманию физиологической «целесообразности» всех трех элементов перестройки дыхания: гипервентиляция матери → гипокапния → облегчение диффузии углекислого газа из крови плода в кровь матери.

Гипокапния и связанное с ней облегчение фетального газообмена — это еще не все «полезные» следствия гипервентиляции беременных. Вспомним, что уровень углекислого газа в крови является важнейшим фактором кислотно-щелочного состояния крови и всех жидкостей организма. Чем выше содержание в крови углекислого газа и соответственно образующейся из нее углекислоты, тем выше закисление крови (ацидоз). Таким образом, гипервентиляция и гипокапния беременной, облегчая выведение углекислого газа из крови плода, оказывают и регулирующее влияние на кислотно-щелочное равновесие (КЩР) крови плода. Заметим, что у плода даже при нормальных родах реакция крови более кислая, чем у взрослых. Для плода и новорожденного характерен метаболический ацидоз за счет накопления недоокисленных продуктов обмена; рН крови плода к моменту рождения колеблется в пределах 7,25—7,22.

Увеличение ацидоза за счет накопления избытка углекислого газа резко ухудшает состояние плода, способствуя развитию внутриутробной асфиксии. Таким образом, физиологическая гипервентиляция матери, улучшая выведение углекислого газа из организма плода, является важнейшим механизмом предупреждения патологического ацидоза и асфиксии плода. Поэтому следует подчеркнуть, что при анестезиологическом посо-

бии должно быть исключено угнетение этой физиологической гипервентиляции.

Мы намеренно ввели понятие о физиологической гипервентиляции. Дело в том, что когда гипервентиляция оказывается избыточной (что всегда наблюдается при болезненных схватках), это неизбежно ведет к развитию чрезмерной гипокапнии. Многочисленными исследованиями установлено, что от уровня физически растворенного в крови углекислого газа (т. е. от величины $p\text{CO}_2^1$) зависит интенсивность кровотока в жизненно важных органах и в том числе объем маточного кровотока. Так, если в крови роженицы гипокапния выражается величиной $p\text{CO}_2$ ниже 20—18 мм рт. ст., то в результате спазма маточных артерий циркуляция крови в межворсинчатом пространстве замедляется и вследствие этого уменьшается как доставка кислорода к плоду, так и удаление углекислого газа из его крови. Итак, когда гипервентиляция становится чрезмерной (достигая при мучительных схватках 20—40 л/мин), она утрачивает свою физиологическую целенаправленность и приводит к патологическим следствиям — гипоксии и гиперкапнии плода с высоким ацидозом (дыхательным и метаболическим).

Заметим, что усиление вентиляции является естественным, физиологическим сопровождением каждой схватки. Оно сохраняется даже в условиях поверхностного наркоза виадрилом, когда сознание и психическое восприятие боли полностью выключены. Механизм этого явления сложен, но мы условно выделим в нем два главных компонента. Первый — это вполне закономерное повышение объема вентиляции в условиях повышенного венозного притока крови, «выжатой» из сократившейся матки. А вот второй компонент возникает в основном за счет дыхательной реакции в ответ на болезненные схватки. В известной мере дыхательная реакция пропорциональна психо-эмоциональному напряжению роженицы. Этот второй компонент и составляет основу того «излишка», той избыточной гипервентиляции, которая оказывается дополнительной нагрузкой для роженицы, приводит к развитию «запредельной» гипокапнии, со-

¹ $p\text{CO}_2$ обозначает парциальное напряжение углекислого газа в крови; в норме $p\text{CO}_2$ артериальной крови равно 36—40 мм рт. ст. К концу беременности за счет гипервентиляции величина $p\text{CO}_2$ падает до 28—30 мм рт. ст.

путствующему нарушению маточно-плацентарного кровообращения и страданию газообмена плода. Эффективное обезболивание в родах и должно исключать этот второй компонент, т. е. «избыточную» гипервентиляцию.

Кислородное снабжение плода. Мы уже убедились, что важнейшие элементы перестройки гемодинамики и дыхания при беременности и во время родов определяются необходимостью создания оптимальных условий газообмена плода.

По аналогии с легочным дыханием взрослого роль альвеолярной вентиляции для плода выполняет поток материнской крови через межворсинчатое пространство. Условия оксигенации плода отчасти близки к условиям газообмена у рыб, извлекающих кислород из воды, омывающей пластинки жабр. Но если в воде концентрация физически растворенного кислорода не выше 0,3% (т. е. 0,3 мл в 100 мл воды), то в материнской крови, омывающей ворсинки плаценты, кислорода содержится неизмеримо больше. Так, 1 г гемоглобина связывает в виде оксигемоглобина 1,34 см³ кислорода. Таким образом, в 100 мл крови при 14—15 г% гемоглобина содержится 18—20 мл кислорода, т. е. в 60—70 раз больше, чем в воде.

А теперь сделаем еще одно сопоставление: 100 мл воздуха тоже содержат 20 мл кислорода, т. е. столько же, сколько 100 мл материнской артериальной крови. Таким образом, аналогия маточно-плацентарного кровотока с альвеолярной вентиляцией в легких (по степени кислородной емкости крови и воздуха) вполне правомерна.

Итак, главное состоит в том, что доставка кислорода к плоду зависит от объема маточно-плацентарного кровотока. И поэтому любые нарушения газообмена плода с развитием внутриутробной асфиксии связаны прежде всего с нарушениями этого кровотока.

Характерно, что в норме плод (при его относительно «скромном» кислородном запросе) не только не испытывает кислородного голодания, но даже активно «ограждает» себя от чрезмерного, избыточного поступления кислорода. Так, если поступление кислорода через плаценту превышает физиологическую норму (например, при длительном дыхании матери кислородом), то происходит сужение сосудов пуповины и плаценты с соответствующим уменьшением кровотока; одновременно усили-

ваются внутриутробные дыхательные движения, расширяются сосуды малого (легочного) круга кровообращения (почти не функционирующего у плода). В результате этого меньше крови попадает в сосуды плаценты и, значит, меньше извлекается кислорода из материнской крови. Так восстанавливается и поддерживается физиологический кислородный баланс плода.

При любом нарушении маточно-плацентарного кровообращения (например, при патологии в родах) резко снижается поступление кислорода через плаценту и описанная выше сосудистая реакция «срабатывает» в обратном направлении, максимально мобилизуя все резервы системы кислородного снабжения плода.

Постараемся показать, что при нарушениях маточно-плацентарного кровотока одной лишь кислородотерапии далеко не достаточно для устранения гипоксии плода.

Допустим, что в связи с той или иной акушерской патологией объем маточно-плацентарного кровотока понизился на 30%; соответственно на столько же уменьшится доставка кислорода с материнской кровью к ворсинкам плаценты. Если в этих условиях роженице будет дан «чистый» кислород, то, как показывают расчеты, содержание его в материнской крови повысится самое большее на 10%. Таким образом, в нашем примере дефицит оксигенации плода уменьшится в лучшем случае на $\frac{1}{3}$ и состояние плода останется угрожающим. И только при нормализации маточно-плацентарного кровообращения можно рассчитывать на полное устранение внутриутробной асфиксии.

В условиях родовой деятельности система оксигенации плода функционирует с особой напряженностью. Каждая схватка, вызывая повышение внутриматочного давления, приводит к замедлению маточно-плацентарного кровотока. Причем периодические колебания его могут принять патологический характер при таких нарушениях родовой деятельности, как гипертонус матки, дискоординация ее сокращений, длительный второй период родов, слабость родовых сил и т. п. Все это углубляется при различной сопутствующей патологии (пороки сердца с декомпенсацией, гипертензивные синдромы, диабет и др.). Кроме того, отрицательную роль играет реакция на родовую боль: психо-эмоциональное напряжение при схватке → избыточная гипервентиляция → чрез-

мерная гипокания→спазм маточных артерий с уменьшением маточно-плацентарного кровотока.

Как будет показано в последующих главах, современные анестезиологические пособия в родах оказывают благотворное влияние на газообмен плода. Например, аналгезия закисью азота с кислородом не только устраняет отрицательные влияния болевой реакции, но является одновременно и кислородотерапией (роженица при этом получает кислорода в $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ раза больше, чем при дыхании воздухом). Но главное состоит в том, что эффективное обезболивание координирует схватки, предупреждая тем самым нарушения маточно-плацентарного кровотока.

Проницаемость плаценты для анестетиков. Особенности насыщения организма плода анестетиками

Проницаемость плаценты (или трансплацентарная диффузия)— наиболее специфическая проблема акушерской анестезиологии. В широком плане она касается всего круга вопросов взаимосвязи матери и плода, включая обмен веществ и оксигенацию. Для анестезиологической практики важно то, что все средства, которые действуют на центральную нервную систему (т. е. все психотропные препараты и анестетики), в той или иной степени обязательно проникают через плаценту в кровь и организм плода.

Основное значение в трансплацентарном переходе анестетиков (особенно ингаляционных) имеет простая диффузия, происходящая согласно физико-химическим законам. Но реальное действие этих законов находится в тесной связи с физиологическими системами организма плода и матери, а также с условиями проведения анестезии.

Трансплацентарная диффузия пропорциональна поверхности плаценты, которая достигает 10—13 м² к 36-й неделе беременности. Противоположное влияние на диффузию оказывает толщина плацентарной мембраны, в 3 раза превосходящая толщину мембран легочных альвеол.

Диффузионная способность самих веществ является характерным, присущим им свойством. Вещества с моле-

кулярным весом меньше 600 (большинство средств для анестезии) диффундируют относительно легко, а при молекулярном весе больше 1000 диффузии практически нет.

В силу особенностей строения плацента представляет собой так называемый липоидный барьер, через который быстрее проникают жирорастворимые вещества с мало ионизированными молекулами. Доказательством этого является твердо установленный факт хорошей и быстрой трансплацентарной диффузии барбитуратов (гексенал, тиопентал и др.), таких жирорастворимых ингаляционных анестетиков, как эфир, хлороформ, фторотан и др. Примером противоположного характера могут служить достоверные данные о крайне низкой проницаемости плаценты для мышечных релаксантов (листенон, тубарин и др.), молекулы которых отличаются высокой степенью ионизации и низкой растворимостью в жирах. Промежуточное положение занимает закись азота; молекулы закиси азота не ионизированы, но зато она плохо растворяется в липидах. Поэтому ей присуща самая низкая способность к трансплацентарной диффузии в сравнении с другими ингаляционными анестетиками.

Таким образом, мы назвали важнейшие постоянные, «неподвластные» анестезисту условия трансплацентарной диффузии, связанные со строением плаценты и самого диффундирующего вещества.

Кроме перечисленных выше условий, количество поступающего к плоду анестетика зависит еще и от таких переменных величин, как концентрация анестетика в организме матери и объем маточно-плацентарного кровотока. Иными словами, это как раз те факторы трансплацентарной диффузии, которые прямо связаны с методикой наркоза и состоянием роженицы (характером дыхания, гемодинамики, влияющих на маточно-плацентарный кровоток). Рассмотрим это положение подробнее на примере закиси азота, как наиболее широко применяемого в акушерстве анестетика¹.

В табл. 2 представлены величины концентрации закиси азота в крови матери и сосудов пуповины при разных концентрациях закиси азота в дыхательной смеси.

¹ Здесь и далее будут использованы материалы К. М. Федермессера, изучавшего методов газо-жидкостной хроматографии проницаемость плаценты для закиси азота, эфира, фторотана, циклопропана и их комбинаций.

Исследования проводились в условиях практически полного насыщения крови матери анестетиком, т. е. по прошествии не менее 15 мин от начала наркоза, когда содержание закиси азота в артериальной и венозной крови почти уравнивалось.

Таблица 2

СРЕДНИЕ ВЕЛИЧИНЫ КОНЦЕНТРАЦИИ ЗАКИСИ АЗОТА
В КРОВИ МАТЕРИ И ПЛОДА И ПОКАЗАТЕЛЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ

в дыхательной смеси, %	Содержание закиси азота			Показатель проницаемости, %	
	в венозной крови матери (в момент извлечения плода), об. %	в крови сосудов пуповины, об. %		артерия	вена
		артерия	вена		
40—50	14,0	8,0	10,5	56	75
66	19,5	6,8	10,8	36	57
75—80	23,5	7,5	12,0	32	52

Мы видим, что при всех режимах ингаляции закиси азота концентрация ее в крови пуповины всегда ниже, чем в крови матери (показатель проницаемости в среднем не выше 50—60%)¹. Причем даже при использовании максимально допустимой концентрации закиси азота в дыхательной смеси (75—80%) концентрация анестетика в крови плода, хотя и оказывается несколько выше, все же не достигает того минимального уровня, который необходим для развития анальгезического наркоза (т. е. оказывается ниже 16 об.%). Такая низкая концентрация закиси азота не способна вызвать состояние наркотической депрессии плода.

Характерно, что прирост концентрации закиси азота в крови плода (по мере увеличения ее содержания в дыхательной смеси) заметно отстает от такового в крови матери, поэтому и величина показателя проницаемости плаценты (при тех же условиях) не возрастает, а, напротив, падает с 75 до 52% (для крови из вены пуповины). Какова бы ни была причина этого явления, благодаря ему анестезист может при необходимости увеличивать подачу закиси азота до 75—80%, не опасаясь чрезмерного повышения ее трансплацентарной диффу-

¹ Условный показатель проницаемости показывает, какой процент составляет содержание анестетика в крови плода от его содержания в крови матери (при одновременном взятии проб крови).

зии к плоду. Но это не единственное и не главное «охранительное» условие, предупреждающее депрессию плода.

Как видно из данных табл. 2, концентрация закиси азота в крови вены пуповины существенно выше, чем в крови артерии пуповины. Наличие такой венозно-артериальной разницы говорит о том, что процесс насыщения организма плода не закончился. Расчеты показывают, что через 15—20 мин от начала наркоза «дефицит насыщения» плода составляет в среднем 37% (организм матери к этому времени практически насыщен полностью). Даже после 45 мин непрерывной ингаляции закиси азота может сохраняться «недонасыщение» крови плода в пределах 20—30%. Такое замедленное насыщение плода анестетиками, по-видимому, связано с анатомо-физиологическими особенностями его кровообращения. Артериализованная насыщенная анестетиком кровь плода, оттекающая от плаценты по широкому стволу пупочной вены, смешивается с венозной кровью нижней поллой вены. При этом концентрация анестетика снижается почти вдвое. Естественно, что за счет этого происходит соответствующее замедление процесса насыщения анестетиками, а значит, и развитие наркотической депрессии плода.

Явление «дефицита насыщения» плода наблюдается при всех вариантах анестезии, так как в основе его лежат особенности внутриутробной гемодинамики.

Общие закономерности трансплацентарного перехода закиси азота можно распространить на другие ингаляционные анестетики. Следует только учесть, что, поскольку в отличие от закиси азота им свойственна высокая жирорастворимость, у них соответственно и выше показатели проницаемости. Это отчетливо устанавливается, когда при кесаревом сечении проводится комбинированный наркоз с добавлением к закиси азота эфира и фторотана (в виде азеотропной смеси 1 : 2). Производя в таких случаях одномоментные заборы проб крови матери и плода (из сосудов пуповины), мы получали данные о сравнительной проницаемости плаценты для этих анестетиков.

Оказалось, что при продолжительности наркоза свыше 12—15 мин показатель проницаемости у эфира и фторотана намного выше, чем у закиси азота. Однако надо иметь в виду, что если эти анестетики добавляю-

ся к закиси азота лишь на короткое время (например, для углубления наркоза, всего на 3—5 мин до извлечения плода), то они преимущественно поглощаются органами и жировой тканью матери; показатель проницаемости не успевает подняться выше 25—65%, так что в кровь плода попадают по существу субнаркотические дозы (6—10 мг% эфира и 1—2 мг% фторотана).

Возникает вопрос: возможно ли путем заблаговременного отключения анестетика добиться хотя бы частичного обратного перехода его в организм матери, т. е. обратной трансплацентарной диффузии из крови плода в кровь матери?

Очевидно, «обратная диффузия» может произойти лишь при условии, что концентрация анестетика в крови матери уменьшится и станет ниже, чем в крови пупочных артерий, приносящих кровь плода к плаценте. Физиологической предпосылкой этому является то, что диффузионная способность легких матери в 40—60 раз превосходит диффузионную способность плаценты.

Представим себе, что в самом начале наркоза при кесаревом сечении роженица вдыхала пары фторотана или циклопропан с закисью азота, затем (после быстрого введения в наркоз) сильный анестетик отключался и дальнейшее поддержание наркоза вплоть до извлечения плода осуществлялось только закисью азота с кислородом. Проведенные при этом исследования показывают, что для практически полной обратной диффузии фторотана или циклопропана требуется не менее 12—15 мин, считая от момента их отключения.

Некоторые анестезиологи, стараясь свести к минимуму наркотическую депрессию плода, отключают даже закись азота и переводят роженицу на дыхание чистым кислородом всего за 1—3 мин до разреза матки. Наши исследования показали, что такой прием практически почти ничего не дает, так как за столь короткое время полная обратная диффузия произойти не успевает и концентрация закиси азота в крови плода снижается самое большее на 5—20% от исходного уровня.

Наркоз влияет на состояние кровообращения матери, а значит, косвенно воздействует и на маточно-плацентарный кровоток (он тем полноценнее, чем надежнее удастся предупредить гипертензию или чрезмерную гипотонию у матери). Чем интенсивнее маточно-плацентарный кровоток, тем лучше условия газообмена плода;

но одновременно с этим оказывается выше и трансплацентарная диффузия анестетика, т. е. содержание анестетика в крови плода будет больше. Бесспорно, однако, что для плода поддержание такой жизненно важной функции, как газообмен, имеет первостепенное значение, даже если этому сопутствует та или иная степень наркотической депрессии; ведь последняя всегда представляет собой временное, обратимое состояние.

Таковы общие положения, вытекающие из закономерностей трансплацентарной диффузии, которыми мы должны руководствоваться при выборе анестетика и метода анестезии.

Заключение. Глубокие физиологические изменения, происходящие во время беременности, сложность и многообразие взаимоотношений плода и матери, трансплацентарная диффузия анестетиков и, наконец, напряженность нейро-эндокринной регуляции самой родовой деятельности — все это в целом определяет основное, принципиальное требование, предъявляемое к наркозу в акушерстве, а именно необходимость минимальной депрессии, связанной с наркозом.

Практически это означает, что при длительном болевом утолении в родах предпочтителен наркоз в стадии аналгезии (например, аналгезический наркоз закисью азота, триленом, пентраном и т. п.), а при различных оперативных пособиях — поверхностный наркоз — не глубже I уровня хирургической (III) стадии.

Каковы же реальные условия и возможности выполнения этих требований о проведении наркоза минимальной глубины? Замечательно, что сама природа как бы облегчает решение этой анестезиологической задачи. Мы имеем в виду ряд специфических особенностей течения анестезии у рожениц, которые обусловлены описанной выше физиологической перестройкой важнейших систем организма при беременности.

Давно подмечено, что введение в наркоз у рожениц происходит быстрее и легче. Объясняется это двумя обстоятельствами: во-первых, ускорением самого процесса насыщения, особенно ингаляционными анестетиками и, во-вторых, более высокой чувствительностью рожениц ко всем анестетикам. Причину быстрого насыщения нетрудно понять, если вспомнить, как перестраивается функция дыхания. К концу беременности за счет поднятия диафрагмы уменьшается остаточная емкость лег-

ких и благодаря этому существенно ускоряется обновление состава альвеолярного воздуха, а значит, легче и быстрее достигается необходимая концентрация ингаляционного анестетика в альвеолах. Этому способствует и повышение объема альвеолярной вентиляции на 50—60% по сравнению с нормой у беременных. По-видимому, в том же направлении действует и увеличение минутного сердечного выброса. Благодаря этому ускоряется поглощение анестетика из альвеолярного воздуха и доставка его к органам и тканям. Повышением интенсивности кровообращения можно объяснить и ускоренное насыщение организма рожениц не только ингаляционными, но и неингаляционными (в частности, внутривенными) анестетиками.

Говоря о повышенной чувствительности рожениц к анестетикам, надо учитывать и такое важное обстоятельство, как повышение порога болевой чувствительности в последние недели беременности. С началом родовой деятельности эти изменения продолжают нарастать, т. е. чувствительность к болевым раздражениям становится еще слабее.

Глава III

Характеристика основных фармакологических средств акушерской анестезиологии

В этой главе мы кратко охарактеризуем как старые, давно вошедшие в клиническую практику средства, так и сравнительно новые препараты, перспективные для акушерской анестезиологии. Рассматривая тот или иной препарат, будем исходить из приведенных выше данных физиологии и специфических акушерских требований.

Ингаляционные анестетики

Из общей характеристики ингаляционных анестетиков отметим важность такого свойства, как растворимость анестетика в крови и жирах. Чем выше она, тем при прочих равных условиях анестетик в большем количестве будет поглощаться кровью больного во время наркоза. Так, например, у эфира коэффициент растворимости в крови почти в 30 раз выше, чем у закиси азота и циклопропана; в соответствии с этим поглощение эфира кровью в 30 раз больше. Практически важно, что при этом и сам процесс насыщения эфиром (а также другими ингаляционными анестетиками с высоким коэффициентом растворимости) будет происходить более продолжительно; соответственно больше времени потребуется и на выведение анестетика из организма, т. е. выход из наркоза (пробуждение) будет длиться дольше. Напомним, что чем выше жирорастворимость анестетика, тем интенсивнее и полнее он проходит через плаценту.

Эфир — одно из самых распространенных наркотических средств; в родильных домах накоплен большой

опыт работы с эфиром. Эфир — взрывоопасен, особенно в смеси с кислородом от 20 до 80%; при использовании эфира нельзя применять электрокоагуляцию; эфир разлагается под влиянием воздуха, света и тепла и поэтому должен храниться в темном прохладном месте в темных бутылках. Эфирный наркоз имеет четкую стадийную динамику с ясной, последовательно возникающей клинической симптоматикой (см. рис. 1), что облегчает оценку его глубины и позволяет обходиться простыми испарителями. Необходимый для акушерской практики поверхностный уровень наркоза достигается прежде, чем разовьется выраженное угнетение дыхания и гемодинамики. При поверхностном эфирном наркозе обеспечивается умеренная, обратимая релаксация матки, при этом миометрий не утрачивает реакции на сокращающие средства (окситоцин, метилэргометрин). При передозировке эфира сначала наступает паралич дыхательного центра, а позднее — сердечно-сосудистого.

Недостатки эфира. 1. Обладает резким запахом, вдыхание паров его при введении в наркоз (индукция) сопровождается тягостным чувством удушья; выражена стадия возбуждения. Эти явления обычно удается предупредить плавным, постепенным увеличением подачи эфира.

2. Вызывает повышенное выделение секрета в дыхательных путях, что удается отчасти устранить предварительной атропинизацией.

3. Высокая проницаемость плаценты для эфира обуславливает большую частоту асфиксий новорожденных (до 30—50%), особенно у недоношенных.

4. Часто вызывает рвоту с опасностью аспирации; угроза аспирации возрастает, когда неопытный анестезист стремится быстро углубить наркоз при уже начавшихся рвотных движениях.

Все эти качества эфира заставили в последнее время ограничить его применение в акушерстве, особенно в виде опасной техники рауш-наркоза маской Эсмарха. Практически в акушерской клинике его применяют в комбинации с закисью азота.

Фторотан (наркотан, флуотан, галотан) в последние годы «потеснил» эфир во всех отраслях анестезиологии; по силе наркотического действия превосходит в 1½ раза хлороформ и в 4—5 раз эфир; для фторотанового наркоза применяются испарители с точной дози-

ровской, расположенные вне дыхательного контура (в аппаратах УНА, УНАП, НАПП и др.).

Фторотан — не взрывоопасен, разлагается на свету, его следует хранить в стеклянных темных флаконах. Он обладает сладковатым запахом, и вдыхание паров его не столь тягостно для больных. Коэффициент растворимости в крови у фторотана почти в 6 раз ниже, чем у эфира, поэтому время введения в наркоз значительно короче (у рожениц 3—4 мин); выход из наркоза также происходит гораздо быстрее. Фторотановый наркоз не имеет выраженной стадии возбуждения; малые концентрации анестетика не вызывают аналгезии, и потому он используется только для проведения наркоза в хирургической стадии. Для этого необходима подача 1—2 об. % (у рожениц в смеси с закисью азота бывает достаточно добавление не более 0,5—0,7 об. %).

Из клинических признаков для оценки глубины наркоза наиболее важны глубина и частота дыхания, уровень артериального давления и частота пульса. Чем глубже наркоз, тем поверхностнее дыхание, ниже артериальное давление и реже пульс. Для предупреждения чрезмерной брадикардии обязательна предварительная атропинизация. Терапевтическая широта, т. е. разница между допустимой и токсической дозами у фторотана, меньше, чем у эфира, поэтому передозировка проявляется быстрее и гораздо опаснее. Наиболее грозным признаком ее является резкая гипотония. Для ее устранения следует полностью отключить подачу наркотической смеси. Фторотан не раздражает дыхательные пути, снижает секрецию слизи и тонус бронхиол, что позволяет использовать его у больных бронхиальной астмой. При фторотановом наркозе почти не наблюдается тошноты и рвоты.

Недостатки фторотана. 1. Даже при поверхностном фторотановом наркозе быстро возникает гипотония матки.

2. Хорошо проникая через плаценту, фторотан вызывает наркотическую депрессию плода.

Подобно эфиру, фторотан гораздо безопаснее использовать в сочетании с закисью азота. Применение его недопустимо в условиях кровотечения и при наклонности к атонии матки.

Циклопропан — самый мощный и быстродействующий анестетик из газообразных средств для наркоза.

Содержится в сжиженном состоянии в баллонах объемом 2—3 л, окрашенных в оранжевый цвет. Обладает нерезким запахом, напоминающим запах паров бензина. Исключительно взрывоопасен (в смеси в воздухе, кислородом и закисью азота), что служит серьезным препятствием для его широкого применения.

Достоинства циклопропана. 1. Быстрая, спокойная индукция без стадии возбуждения.

2. Для поверхностного наркоза типична умеренная гипертензия, что позволяет использовать циклопропан при кровотечении. 3. Мало угнетает моторику матки.

Недостатки циклопропана. 1. Стертость клинической картины, затрудняющая оценку стадий; углубление быстро приводит к возникновению брадикардии (иногда тахикардии) и аритмии сердца.

2. Хорошо проникает через плаценту и оказывает сильное угнетающее действие на дыхательный центр плода.

Для кратковременного наркоза рекомендуется применять его только в смеси с закисью азота, в виде так называемой смеси Шейна: 1000 мл закиси азота, 2000 мл кислорода, 400 мл циклопропана.

Перейдем к рассмотрению тех ингаляционных анестетиков, которые наиболее пригодны для проведения аналгезии.

Закись азота занимает исключительное положение в анестезиологии, так как является почти обязательной составной частью любого варианта наркоза.

Закись азота практически лишена токсических свойств даже при условии многодневного ее применения (в реаниматологии). В работах последних лет появились данные о выраженном адренергическом действии закиси азота. В современных вариантах наркоза закись азота обеспечивает своего рода наркотический фон, на который наслаивается действие тех или иных более «сильных» анестетиков.

Закись азота (N_2O) — газ без запаха и цвета, не взрывается, не горит, но способна поддерживать горение других веществ даже в бескислородной среде; хранится в малых (10 л) баллонах серого цвета в сжиженном состоянии. В каждом полном баллоне около 7 кг жидкой закиси азота; над уровнем жидкости находится закись азота в газообразном состоянии, под давлением 50—51 атм. при комнатной температуре. По мере рас-

ходования закиси азота жидкая фаза ее переходит в газообразную; при этом стрелка манометра редуктора продолжает оставаться на цифре 50; когда вся жидкая фаза перейдет в газообразное состояние, давление в баллоне постепенно начнет падать до нуля. Таким образом, полные баллоны с закисью азота на 7 кг тяжелее порожних, т. е. о степени опорожнения баллона судят (в отличие от кислородных баллонов) практически не по показаниям манометра, а по весу баллона. Переход жидкой фазы в газообразную сопровождается охлаждением баллона и редуктора с образованием в нем ледяных пробок.

Для предупреждения замерзания редуктор необходимо греть грелкой. По высоте образующегося на стенке баллона инея можно судить об уровне жидкой закиси азота. Из 1 кг жидкой закиси азота образуется около 550 л газа.

N_2O — самое «слабое» из наркотических средств, не способное обеспечить хирургический наркоз; еще до выключения сознания она вызывает аналгезию разной глубины. Закись азота не раздражает дыхательные пути, не угнетает кашлевой рефлекс и потому даже при рвоте практически не создает опасности аспирации; атропинизации перед наркозом закисью азота не требуется.

Необходимо четко усвоить, что закись азота должна использоваться только в смеси с кислородом; причем концентрация закиси азота никогда не должна превышать 80%, а концентрация кислорода — соответственно составлять не менее 20%, т. е. содержание кислорода в газо-наркотической смеси должно быть не меньше, чем в окружающем нас воздухе. Так, если кислород подается в количестве 1 л/мин, то закиси азота нужно подавать не более 4 л/мин, на 2 л/мин кислорода — 8 л/мин N_2O ; иными словами, максимальное соотношение $N_2O : O_2 = 4 : 1$, или, что то же самое, 80 : 20%.

В современной анестезиологической практике (в частности, акушерстве) закись азота используется либо как компонент комбинированного наркоза, либо самостоятельно в форме аналгезии или аутоаналгезии. Концентрация закиси азота при этом не превышает 75%, так что кислород всегда подается в избытке (т. е. в концентрации 25% и больше).

Достоинства N_2O . 1. Менее других анестетиков проникает через плаценту; не вызывает депрессии плода

и не нарушает процесс становления дыхания новорожденных.

2. Не влияет на сократительную способность матки.

3. В условиях аналгезий закисью азота сохраняются компенсаторные реакции на кровопотерю.

Недостатки N_2O . 1. Не обеспечивает релаксации матки.

2. Стимулирует эмоциональную сферу, что у лиц с лабильной психикой может привести к психомоторному возбуждению.

Трихлорэтилен (трилен, наркоген, в СССР выпускается под названием «ротилан») — по своей распространенности в качестве средства аналгезии родов стоит после закиси азота. Представляет собой прозрачную жидкость с характерным нерезким запахом; храниться должен в темных флаконах; не воспламеняется и не взрывается.

Трилен при контакте с натронной известью (поглотитель углекислоты в наркозных аппаратах) образует токсические продукты. Поэтому при использовании трилена наркоз следует проводить только по полукрытой системе без поглотителя. Если в родах осуществлялось болеутоление триленом, то все последующие наркозы (например, при кесаревом сечении) надо проводить не включая поглотитель.

Трилен в смеси с воздухом или кислородом в концентрации 0,5—1 об. % обеспечивает выраженную аналгезию. В связи с высоким коэффициентом растворимости введение в аналгезическую стадию происходит медленнее, чем у закиси азота.

Особые достоинства — для акушерской практики — в технической простоте применения: в виде трилено-воздушной смеси (в СССР выпускают портативные испарители «Трилан»), а также в смеси с кислородом с помощью малого испарителя аппарата НАПП и «автонаркон».

Метоксифлуран (пентран, в СССР выпускается под названием «ингалан») — является фторуглеродистым жидким анестетиком с довольно резким запахом; соединяет в себе свойства эфира и фторотана; не воспламеняется и не взрывается. Его отличают более продолжительная индукция и замедленный выход из наркоза. Клиническая симптоматика при поверхностном наркозе сходна с фторотановым наркозом. Однако пентрану

свойственна замедленная, «вязкая» динамика нарастания глубины наркоза; наркоз в целом менее управляем, чем при применении фторотана. В зарубежную акушерскую практику вошел благодаря способности обеспечивать стойкую аналгезию (при вдыхании 0,3—0,6 об. %).

Аналгезия метоксифлураном по характеру и влиянию на роды, мать и плод подобна триленовой, но более продолжительна; отмечается сонливость с нарушением самоконтроля. Ввиду кумулятивных свойств при длительном применении развивается депрессия плода с опасностью длительного апноэ у новорожденных. В родах оптимальной признана концентрация 0,35 об. %. Для пентрано-воздушной аналгезии требуются специальные испарители. Испаритель аппарата НАПП ввиду малой летучести анестетика непригоден.

В зарубежных работах последних лет появились сообщения о нефротоксическом действии пентрана.

Успешное проведение аналгезии и аутоаналгезии закисью азота, триленом и пентраном возможно лишь при хорошем знании клинических уровней стадии аналгезии. Учитывая это, приводим более подробное описание этой стадии на примере закиси азота.

Клинические уровни аналгезии. Говоря об аналгезическом наркозе, имеют в виду наркотическое состояние в пределах I стадии, когда сознание больного в той или иной степени сохранено, а восприятие боли полностью отсутствует или притуплено.

Первый уровень. Уже через 50—60 с при вдыхании закиси азота в концентрации 40—50% возникает ощущение особой легкости, «просветленности», которое почти всеми определяется, как состояние эйфории, близкое к легкому алкогольному опьянению. Внешне это состояние никак не проявляется, и анестезист узнает о нем только по сигналу самого больного (кивок головой в ответ на вопрос-просьбу: «Наступило опьянение? Кивните головой»).

Одновременно с состоянием опьянения наблюдается парестезия типа «ползания мурашек» по телу и легкого покалывания, какое бывает, когда «отсидишь» ногу. Очень многие указывают на своеобразное «ускорение мысли», «скачку идей».

Никакое, самое подробное словесное описание не способно заменить собой непосредственное личное впе-

чатление от вдыхания закиси азота. Такой простой опыт полезно провести каждому анестезисту. После этого он сможет ярче и убедительнее разъяснить роженицам методику аутоаналгезии.

При плохой седативной и психологической подготовке или при чрезмерной боязни операции и наркоза у больной с началом наркотического опьянения могут резко обостриться отрицательные эмоции. Нередко они прямо связаны с пугающими картинами возникающих сновидений. Напротив, у женщин, настроенных спокойно, доверительно, возникают эмоции положительного свойства.

Таким образом, при развитии первого уровня аналгезии наряду со «скачкой идей», образов можно говорить о эмоциональном напряжении, окраска которого целиком зависит от исходного состояния психики.

В пределах 50—70 с от начала вдыхания смеси закиси азота с кислородом уже развивается понижение болевой чувствительности, достаточное для проведения манипуляций, не связанных с разрезом тканей.

Характерной особенностью первого уровня является сохранение и даже повышение внушаемости, что дает возможность руководить больным, внушать ему спокойное дремотное состояние.

Важнейшим моментом является также сохранение относительного самоконтроля, способности частичной критической оценки своего состояния. Так, например, роженицы при кесаревом сечении, производимом в условиях сочетания местной анестезии с аналгезией 40—50% закисью азота с кислородом спрашивают анестезиста о новорожденном.

Сохранение самоконтроля и общей ориентации в окружающей обстановке позволяет больному удерживать себя от тех или иных действий, не совместимых с условиями операции. Этому способствует также и указание анестезиста, сделанное примерно в такой форме: «Помните, что лежать надо расслабившись и совершенно неподвижно».

Итак, первый уровень I стадии наркоза характеризуется эмоциональным напряжением, переходящим в состояние дремоты, выраженной аналгезией с сохранением словесного контакта, частичного самоконтроля и повышенной внушаемости. Последнее обстоятельство

надо как можно полнее использовать при поддержании аналгезического наркоза.

Второй уровень. Если после достижения первого уровня наркоза и при сохранении словесного контакта увеличить подачу закиси азота до 66—70%, то через 2—3 мин можно наблюдать дальнейшее усиление наркотического эффекта. Например, не удастся получить ответный кивок на вопрос: «Вы опьянели, слышите мой голос?» Но можно попросить женщину глубже дышать, расслабить напряжение мышц живота, прекратить движение головой, руками и т. п.

Во втором уровне аналгезического наркоза самоконтроль начинает ослабляться и тем больше, чем хуже была проведена седативная и психологическая подготовка. Чаще наблюдаются произвольные движения с нарушением их координации. Заметим, что одной из частых причин появления двигательных реакций и развития отрицательных эмоций являются посторонние, громкие разговоры в операционной; некритически воспринимаемые больным они как бы «вплываются» в его сновидения, создавая самые нелепые, подчас устрашающие картины.

Так, однажды при проведении аналгезии в связи с диагностическим выскабливанием оперировавший врач попросил закрыть водопроводный кран, так как вода начала с шумом переливаться через край раковины. Сразу же после этих слов больная сорвала с себя наркозную маску и стала громко кричать: «Тону, откачивайте воду!» Через 10—15 с она успокоилась и только удивленно озиралась. Она хорошо помнила, что внезапно увидела себя «тонушей в воде».

Итак, второй уровень аналгезии закисью азота характеризуется частичным сохранением словесного контакта и внушаемости, неполной амнезией, нарастающей аналгезией, потерей тактильной чувствительности, а также нарушением самоконтроля, благодаря чему в отдельных случаях наблюдается психомоторное возбуждение.

Третий уровень. Через несколько минут вдыхания 66—75% закиси азота происходит углубление наркоза до третьего уровня. Он характеризуется полной амнезией, утратой словесного контакта и полным исключением психического восприятия боли при манипуляциях, не связанных с разрезом тканей. По двум главным признакам — амнезии и аналгезии — этот уровень называют «амналгезией».

Поскольку в третьем уровне словесный контакт с больной невозможен, то у больных может наблюдаться выраженное возбуждение. Во избежание этого мы рекомендуем избегать длительной (более 2—3 мин) ингаляции закиси азота в концентрации свыше 66%. При этом больному периодически монотонным, ровным голосом внушают сохранение спокойного, дремотного состояния, добиваясь своего рода «гипнаалгезии». Например, говорят следующие слова: «дышите ровно, все тело расслаблено, спокойно спите».

Подчеркиваем, что чем полноценнее психологическая и медикаментозная седативная подготовка, тем ровнее, спокойнее течение алгезического наркоза (рис. 2).

Неингаляционные анестетики

Неингаляционные анестетики представлены в современной анестезиологии наиболее широко (от барбитуратов до стероидных препаратов). Их отличают техническая простота применения, приятное, быстрое засыпание без пугающей больных маски, без возбуждения.

При ингаляционном наркозе скорость поступления того или иного количества анестетика в организм лимитируется режимом естественной (или искусственной) вентиляции. При прочих равных условиях чем интенсивнее она, тем быстрее развивается наркотический эффект.

При неингаляционном методе наркоза скорость введения и доза анестетика определяются самим анестезистом, что обеспечивает возможность проведения быстрой индукции, но в этом же заключена и опасность «стремительного» развития депрессии с угрозой остановки дыхания и коллапса.

Неингаляционная анестезия в принципе менее управляема, чем ингаляционная; так как вся введенная доза препарата действует уже независимо от анестезиста, он не в силах ускорить выведение анестетика из организма. При этом надо учитывать, что все препараты для неингаляционного наркоза хорошо проникают через плаценту, а обмен и выведение их из организма плода происходят медленнее, чем у взрослых. При проведении неингаляционной анестезии всегда должен быть под рукой наркотический аппарат на случай необходимости искусст-

Клинические признаки	Уровень анальгезического наркоза		
	I	II	III
Анальгезия	[График: нарастание признака от I к III]		
Амнезия	[График: нарастание признака от I к III]		
Словесный контакт	Иногда	нечеткий	
Самоконтроль		Иногда нарушен	
Внушаемость		Иногда нарушена	
Дискоординация движений	[График: нарастание признака от I к III]		
Зрачки	Обычной величины Иногда расширены		Обычно слегка сужены Взгляд фиксирован
Реакция на свет	[График: без изменения]		
Рефлексы	конъюнктивный [График: без изменения]		
	ресничный [График: без изменения]		
	роговичный [График: без изменения]		
Типичная средняя концентрация закиси азота	40 — 50%	50 — 66%	66 — 75%



Рис. 2. Клиническая характеристика трех уровней анальгезического наркоза закисью азота (по К. М. Федермессеру).

венной вентиляции, при чрезмерном углублении наркоза и апноэ.

Сомбревин (эпонтол) — внутривенный анестетик так называемого ультракороткого действия, относящийся к производным эугенала. В последние годы составил серьезную конкуренцию барбитуратам, особенно в акушерско-гинекологической практике.

Сомбревин выпускается в ампулах по 10 мл прозрачного маслянистого вязкого раствора (500 мг чистого вещества). Ампулированный препарат хорошо смешивается с физиологическим раствором и становится менее вязким. Важной особенностью сомбревина является быстрый гидролиз в организме под влиянием холинэстеразы крови.

Убедительно доказано, что уже через 15—20 мин после введения сомбревин не обнаруживается ни в крови рожениц, ни в крови новорожденных, несмотря на быстрое прохождение его через плаценту.

Сомбревин не оказывает токсических влияний на паренхиматозные органы. Но он приводит к высвобождению гистамина, особенно при быстрой инъекции.

Сомбревину присущи аналептические свойства, проявляющиеся, в частности, резкой стимуляцией дыхания, а в более редких случаях гипертензией и судорогами¹.

Клинические признаки наркоза сомбревином очень специфичны. Засыпание происходит быстро, буквально сразу с окончанием введения препарата. Начало наркоза знаменуется быстро нарастающим гипер- и тахипноэ (учащение и углубление дыхания), которое через 3—5 с сменяется некоторой депрессией дыхания или даже кратковременным апноэ. При введении сомбревина в дозе 300—500 мг развивается поверхностный наркоз, не обеспечивающий глубокой релаксации мышц, но вполне достаточный для проведения небольших по объему вмешательств (разрезы, диагностические выскабливания, ручное отделение последа и т. п.).

Величина первоначальной дозы определяет глубину наркоза, но мало сказывается на длительности его: продолжительность наркоза составляет 2—3—4 мин; пробуждение легкое, с кратковременной сонливостью; полное восстановление ориентации и активности происходит обычно через 20—30 мин. Каждая новая поддерживающая доза сомбревина дает повторную короткую стимуляцию дыхания.

По мере накопления опыта работы с сомбревином

¹ Своими аналептическими свойствами сомбревин (а также зунал и пропиал) обязан наличием в его структурной формуле карбоксидиэтиламинного радикала. Этот радикал определяет активность аналептика кордиамин и др.

стало ясно, что потенциальных опасностей, связанных с использованием этого препарата, даже больше, чем при наркозе барбитуратами.

Многолетний опыт родильных домов Москвы показывает, что сомбревиновый наркоз может сопровождаться двумя типами осложнений. Первый — гистаминергические, анафилактикоидные реакции, особенно тяжело протекающие у лиц, страдающих аллергией. Экстренная терапия должна включать ингаляцию кислорода, антигистаминные средства, симпатомиметики (эфедрин), трансфузию кровезаменителей, гидрокортизон или преднизолон.

Второй тип осложнений обусловлен аналептическими и конвульсивными свойствами препарата, которые проявляются в виде высокой гипертензии (с исходом в инсульт), а также провокацией эclamптических припадков у женщин с тяжелыми формами токсикоза.

Большое распространение в отечественной акушерской анестезиологии получили анестетики виадрил и ГОМК, являющиеся веществами, близкими к естественным метаболитам организма.

Виадрил (прессурен, предиион). Наркотические свойства стероидных гормонов стали известны более 30 лет назад, но только в 1955 г. был синтезирован стероидный анестетик, который свободен от гормональной активности. Наибольшее распространение в отечественной практике имеет препарат виадрил Г; выпускается во флаконах, содержащих 500 мг порошка; раствор готовится незадолго перед употреблением. Виадрил Г имеет более низкий показатель рН, чем прежние формы виадрила и поэтому в меньшей степени раздражает интиму вен. Чтобы полностью избежать возникновения тромбофлебитов при введении этого препарата, необходимо соблюдение предосторожностей (подробнее см. в главе IV).

Продукты обмена виадрила почти полностью выводятся с мочой в течение 40—70 мин от начала его введения. Препарат малотоксичен, обладает большой терапевтической широтой. По активности он уступает барбитуратам, действие его развивается в медленном темпе; для экстренных наркозов он непригоден.

Основные достоинства: плавное, без возбуждения развитие сна; умеренное гипотензивное действие, сопровождающееся разгрузкой малого круга

кровообращения; спазмолитическое действие, позволяющее, в частности, применять стероидный наркоз у больных с бронхиальной астмой.

Для акушерской практики виадрил привлекателен тем, что относительно медленно проникает через плаценту и не оказывает вредного влияния на плод. Поверхностный стероидный наркоз не нарушает моторику матки, способствует раскрытию шейки матки в родах; при поздних токсикозах беременных применение виадрила позволяет получить одновременно седативный, болеутоляющий, родоускоряющий и выраженный гипотензивный эффекты. Клинический опыт показывает, что роженицы обладают повышенной чувствительностью к виадрилу, особенно при утомлении в родах.

ГОМК (оксибутират натрия) — натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты, вещество, близкое по своему строению к естественному медиатору тормозных процессов в головном мозге. ГОМК выпускается в ампулах, содержащих по 2 г вещества (10 мл 20% раствора). Препарат отлично сочетается с различными анестетиками, потенцируя их. Растворы его хорошо смешиваются с барбитуратами, причем токсичность последних в такой смеси существенно понижается. Атропинизация почти вдвое повышает устойчивость организма к ГОМК, к тому же при этом предупреждается брадикардия. Реакции со стороны вен раствор ГОМК не вызывает. ГОМК лишен анальгетических свойств; болеутоляющий эффект возможен лишь в условиях достаточно глубокого наркоза, для чего требуется не менее 4—6 г чистого вещества. ГОМК хорошо всасывается слизистой оболочкой желудка: при приеме внутрь 3—4 г вещества развивается сон продолжительностью 2—3 ч. В начале сна при этом нередко бывает рвота.

Подобно виадрилу, ГОМК не оказывает специфического угнетающего влияния на дыхательный центр, однако при быстром введении наблюдается нарушение дыхательного ритма (редкое, периодическое дыхание), вплоть до апноэ. ГОМК нецелесообразно использовать для болеутоления при позднем токсикозе, так как этот препарат не обеспечивает гипотензии и не предупреждает гипертензии в ответ на болевые раздражения.

Для акушерской практики ГОМК привлекателен низкой токсичностью, отсутствием вредного влияния на плод, хорошим снотворным эффектом.

Барбитураты — производные барбитуратовой кислоты; это многочисленная группа препаратов, известных в качестве снотворных и одновременно седативных средств для внутреннего применения (небутал, люминал, барбамил и др.), а также средств для кратковременного внутривенного наркоза (гексенал, тиопентал и др.).

Гексенал (эвипан) и тиопентал (пентотал) — сходные по физико-химическим и фармакологическим свойствам препараты. Тиопентал, как и другие барбитураты, содержащие в своей молекуле атом серы, отличается несколько более мощным наркотическим действием; он в большей степени стимулирует возникновение неблагоприятных гортанных и глоточных рефлексов, связанных с повышением тонуса блуждающих нервов. Эти рефлексы могут проявляться как при введении гексенала, так и несколько чаще, при введении тиопентала в виде кашля, икоты и ларингоспазма. Такие осложнения наблюдаются сравнительно редко в ответ на преждевременное начало болезненных манипуляций (до развития хирургической стадии наркоза) и при раздражении области глотки и гортани (например, при попытке ввести воздуховод). Предварительная атропинизация является строго обязательной профилактической мерой перед наркозом барбитуратами.

Гексенал и тиопентал выпускаются во флаконах, содержащих по 0,5 или 1 г сухого вещества, которое хорошо растворяется в дистиллированной воде или физиологическом растворе. Обычно используют 2,5% и 1% растворы. Чем ниже концентрация раствора, тем более плавно (и медленнее), с меньшими колебаниями артериального давления наступает наркоз. Обычно больные засыпают через 1—1½ мин после начала инъекции, когда доза барбитурата достигает 250—350 мг; если никакой седативной премедикации не проводилось и наблюдается сильное эмоциональное напряжение больного, то первоначальную дозу приходится повышать до 500—700 мг и даже выше. В силу кумулятивного действия барбитуратов повторные поддерживающие дозы значительно меньше первичной (50—75 мг).

Сильное беспокойство, страх перед началом наркоза могут вызвать напряжение мышц, дрожание при засыпании; это быстро устраняется дополнительной инъекцией 50—100 мг барбитурата.

Сознание восстанавливается через 15—30 мин от начала наркоза, но после этого довольно долго сохраняется адинамия и сонливость.

Барбитураты разрушаются в печени и выводятся с мочой. Они быстро и хорошо проникают через плаценту и в силу незрелости печени плода значительно дольше задерживаются в его организме. Это серьезное препятствие для использования их в родах. Специфическим действием барбитуратов является выраженное угнетающее влияние на дыхательный центр. Это также ограничивает их применение в акушерской практике. Барбитураты оказывают существенное токсическое влияние на миокард, снижая на 30—40% сердечный выброс (особенно при быстрой инъекции концентрированных растворов). Введение питуитрина на высоте действия барбитуратов может вызвать острую сердечную недостаточность вплоть до остановки сердца.

Психотропные средства (нейролептики, транквилизаторы, препараты для нейролептаналгезии)

Нейролептики (фенотиазиновые производные) — препараты с широким спектром действия на центральную и вегетативную нервную систему; первоначально они были предложены для получения искусственной «гибернации» — состояния глубокого угнетения, напоминающего зимнюю спячку животных.

После многих лет увлечения нейролептиками обнаружился ряд их отрицательных эффектов: глубокая ареактивность приводила к подавлению защитных механизмов; это резко снижало эффективность проведения интенсивной и реанимационной терапии при возникающих в ходе операции осложнениях (например, при массивной кровопотере). В настоящее время анестезисты используют нейролептики в умеренных дозах с целью седативной премедикации, потенцирования анестетиков и анальгетиков, а также для достижения гипотензивного (аминазин), антигистаминного и противорвотного эффектов (дипразин, пипольфен).

Транквилизаторы в сравнении с нейролептиками обладают большей избирательностью психотропного дей-

ствия; эти препараты целенаправленнее влияют на различные сферы именно психической, эмоциональной активности: снижают или полностью устраняют беспокойство, чувство тревоги, страха и вообще эмоциональной напряженности.

Наибольшей популярностью в анестезиологической практике пользуются мепротан (андаксин), триоксазин элениум (либриум) и седуксен (валиум, диазепам).

Названные транквилизирующие средства в терапевтических дозах практически не вызывают никаких побочных эффектов; успокаивающее действие обычно сочетается с умеренным снотворным (особенно у седуксена). Клинический опыт показывает, что они не угнетают моторику матки и не вызывают депрессии плода. Эффективность их тем выше, чем раньше начато применение; длительность действия — 2—3 ч. В акушерстве седуксен хорошо зарекомендовал себя и как эффективное противосудорожное средство.

Препараты для нейролептаналгезии (так называемый большой транквилизатор, нейролептик — дроперидол и анальгетик — фентанил) вошли в практику с 1958 г. как средства для получения особого вида анестезии — нейролептаналгезии. Ее определяют, как селективную (избирательную) анестезию, когда два важнейших компонента — **нейролепсия** (снижение психомоторной активности, безразличие к эмоциональным раздражителям, нейро-вегетативная защита) и выраженная **аналгезия** достигаются без общей наркотической депрессии (в классическом варианте — без выключения сознания).

В настоящее время глубокая нейролептаналгезия (в «чистом» виде) практически не используется. Оба препарата находят все более широкое применение (в частности, в акушерской клинике) как существенный элемент общей анестезии.

Дроперидол выпускается во флаконах (1 мл раствора содержит 2,5 мг препарата). Обычно у рожениц после внутривенного медленного введения 2—4 мл в течение 5—8 мин развивается состояние умеренной нейролепсии на 2—3 ч и дольше.

Кроме нейролепсии, существуют следующие эффекты дроперидола: умеренная гипотензия (с наклоном к выявлению гипотензивного синдрома нижней полой вены), противосудорожное и противорвотное дей-

ствии, намного превосходящее аналогичный эффект аминазина и пипольфена. При наркозе с использованием дроперидола характерен стабильно узкий зрачок.

Дроперидол противопоказан при невосполненной кровопотере.

Неврологические экстрапиримидные расстройства, связанные с применением дроперидола в рекомендуемых дозах, возникают редко (но все же у женщин вдвое чаще, чем у мужчин). Они характеризуются отдельными симптомами паркинсонизма, появляющимися уже в послеоперационном периоде (общая скованность, бедность мимических реакций, а иногда, напротив, моторное беспокойство, неусидчивость и т. п.). Редким осложнением является более или менее выраженный спазм мышц глотки или жевательных мышц, типа тризма, тугоподвижность языка. Все патологические явления обычно быстро проходят самостоятельно. Исчезновение их можно ускорить назначением седативных средств (седуксен, пипольфен, димедрол) или (в более трудных случаях) с помощью специфических препаратов типа ромпаркина (циклодол) по 1 мг 3 раза в день.

Фентанил — мощный анальгетик, превосходящий в 70—100 раз морфий и в 400—500 раз промедол. Выпускается он также во флаконах по 10 мл (1 мл раствора содержит всего 0,05 мг препарата). Фентанил обеспечивает относительно управляемую во времени аналгезию, так как действие его продолжается всего 15—20—30 мин, после чего он разрушается и выводится.

Фентанил оказывает выраженное седативное действие; в зависимости от введенной дозы он вызывает ту или иную степень угнетения дыхания (вплоть до полного апноэ); депрессия дыхания устраняется антидотом — *налорфином*. Анальгетическому эффекту фентанила сопутствуют брадикардия (легко устраняемая атропином) и повышение бронхиального сопротивления (частично корригируемое введением эуфиллина); противопоказан при бронхиальной астме.

Мышечные релаксанты

Мышечные релаксанты — средства, обеспечивающие управляемый (по степени и времени) паралич произвольных (поперечнополосатых) мышц. Применение их

составляет основу современной техники эндотрахеального наркоза с искусственной вентиляцией легких.

Исключительная ценность мышечных релаксантов для оперативного акушерства состоит в том, что они создают идеальные условия для операции в условиях поверхностного наркоза, с применением самого слабого из наркотических средств — закиси азота. Естественно, что при этом удается свести к минимуму наркотическую депрессию плода. Мышечные релаксанты практически не проникают через плацентарный барьер благодаря тому, что их молекулы находятся в ионизированном состоянии. Этот факт подтвержден как в эксперименте, так и многолетней клинической практикой. Поэтому при эндотрахеальном наркозе у рожениц нет необходимости искусственно ограничивать дозу релаксанта до извлечения плода. Мышечные релаксанты не влияют на тонус гладких мышц и поэтому не нарушают сократительной способности мускулатуры матки.

Точкой приложения релаксантов является нервно-мышечное соединение (синапс). По существу мышечные релаксанты воздействуют на процесс контакта ацетилхолина с синаптической мембраной. Причем одна группа их (классическим представителем которой является тубокурарин) создает как бы механическое препятствие для контакта ацетилхолина с синаптической мембраной. Ввиду такой конкуренции релаксанта с медиатором процесс деполяризации не возникает и мышечное волокно оказывается парализованным. Релаксанты этой группы называют конкурентными или недеполяризующими.

Другая группа релаксантов (типичные представители — сукцинилхолин, миорелаксин, листенон) имеет двухфазный механизм действия. В первой фазе молекулы релаксанта ведут себя подобно ацетилхолину; они контактируют с синаптической мембраной и вызывают ее деполяризацию. Это кратковременное состояние (15—30 с), которое клинически проявляется после введения первой дозы релаксанта в виде более или менее выраженных подергиваний мышц конечностей, туловища и лица (так называемая фибрилляция). Вслед за этой фазой деполяризации возникает вторая фаза нейро-мышечного блока, в основе которой (как и при действии конкурентных релаксантов) лежит снижение чувствительности мембраны к ацетилхолину. Практически

именно эта фаза и обеспечивает собственно релаксацию. В соответствии с характером первой фазы релаксанты этого типа получили название деполаризующих.

Устранение остаточной релаксации (декураризация) достигается с помощью единого для обоих видов релаксантов антидота прозерина¹. Прозерин резко угнетает активность холинэстеразы, под действием которой происходит гидролиз ацетилхолина. Как только под влиянием прозерина парализуется активность холинэстеразы, так сразу начинает беспрепятственно нарастать концентрация ацетилхолина в зоне нервно-мышечных синапсов. В конкуренции на синаптических мембранах между молекулами релаксанта и ацетилхолина количественное превосходство оказывается на стороне последнего, а это приводит к ослаблению или полному устранению мышечной релаксации.

Тубокурарин (тубарин) — наиболее распространенный конкурентный, недеполяризующий релаксант. Выпускается в ампулах по 1,5 мл, содержащих 15 мг чистого вещества.

Тубарин в дозе 15—30 мг вызывает глубокую релаксацию всей произвольной мускулатуры, включая дыхательные мышцы. Существенно, что релаксация наступает не сразу, а спустя 4—5 мин, поэтому тубарин не рекомендуется использовать при интубации трахеи.

В практике отечественной акушерской анестезиологии тубарин используется относительно редко, так как этот препарат длительного действия, что затрудняет управление наркозом при сравнительно непродолжительных операциях.

Листенон (сукцинилхолин) и сходные с ним дитилин и миорелаксин являются типичными деполаризующими релаксантами и чаще всего используются при акушерских операциях, так как обеспечивают кратковременную управляемую релаксацию. В отличие от тубарина действие листенона наступает почти сразу после внутривенной инъекции; после первой дозы листенона возникает характерная более или менее выраженная фибрилляция мышц продолжительностью 25—40 с; по окончании фибрилляции развивается релаксация, которая держится около 3—6 мин. За это время большая

¹ Для декураризации применяют также галантамин.— Прим. ред.

часть релаксанта подвергается гидролизу под воздействием холинэстеразы.

Заметим, что фибрилляция наблюдается только после первого введения релаксанта.

Поддерживающие повторные дозы листенона не превышают 30—40 мг. Но первая доза листенона, необходимая для паралича жевательных мышц и атравматичной интубации трахеи, должна быть у рожениц среднего веса не менее 120—140 мг (т. е. 6—7 мл 2% раствора листенона). Заметим, что даже небольшие поддерживающие дозы листенона (30—40 мг) вызывают кратковременный паралич дыхательных мышц и обязательно требуют проведения искусственной вентиляции.

Побочным действием листенона, как и других деполаризующих релаксантов, является выраженная брадикардия, особенно после первых 2—3 инъекций. Отчасти это предупреждается предварительной атропинизацией.

Ганглиоблокаторы (ганглиолитики)

К ним относятся средства, блокирующие передачу нервных импульсов на уровне вегетативных ганглиев. В акушерской анестезиологии они используются в основном как средства интенсивной скорой помощи при гипертензивном синдроме.

При умеренной степени искусственной гипотонии, вызванной ганглиоблокаторами, когда артериальное давление удерживается выше 70—80 мм рт. ст., ударный объем сердца несколько уменьшается, но так как одновременно возникает учащение сердечных сокращений, то минутный объем сердца остается неизменным; сохраняется нормальный кровоток в тканях (в частности, в мозге, печени, почках, в коронарной системе сердца). Закономерным является уменьшение кровенаполнения малого круга, снижение центрального венозного давления, что с успехом используется при экстренной терапии отека легких. Благодаря ганглионарной блокаде у рожениц предупреждается реактивная гипертензия в ответ на болевую импульсацию из родовых путей.

Надо четко представлять себе, что регулируемая гипотония в условиях ганглионарной блокады принципиально отличается от артериальной

гипотонии при шоке. В условиях шока и невосполненной кровопотери имеет место несоответствие емкости сосудистого русла уменьшенному объему циркулирующей крови; неравномерное распределение циркулирующей крови и патологическое депонирование ее сочетаются с периферической вазоконстрикцией, нарушением микроциркуляции, извращением тканевого обмена. Всех этих патологических проявлений нет при искусственной вазоплегии за счет ганглионарной блокады. Сходство только симптоматическое, а именно в снижении артериального давления.

Чувствительность ангиорецепторов в условиях ганглионарного блока возрастает, так что вазоконстрикторы являются функциональными антагонистами ганглиоблокаторов, позволяющими при необходимости легко и быстро повысить артериальное давление при его чрезмерном снижении на фоне ганглионарной блокады.

Помимо артериальной гипотонии, ганглиоблокаторы вызывают расширение зрачков с угасанием реакции на свет, нарушением аккомодации и соответственно зрения. Длительное применение ганглиоблокаторов может привести к угнетению моторики кишечника. Описаны случаи развития динамического илеуса у матерей и у новорожденных в результате многочасового использования ганглионарной блокады при позднем токсикозе в родах.

Ганглиоблокаторы способны усиливать сокращение матки; наиболее активный в этом отношении пахикарпин широко используется в акушерстве. Экспериментально доказано родоускоряющее действие пентамина, диколина и димеколина, гексония, арфонада и гигрония. Для последних отмечается параллелизм между гипотензивным действием и способностью усиливать сокращение матки. Влияние ганглиоблокаторов на маточно-плацентарный кровоток прямо зависит от степени вызванной ими артериальной гипотонии.

Важнейшее свойство ганглионарной блокады — управляемость. Чем короче время действия препарата, тем легче регулировать уровень артериальной гипотонии. На этом основана клиническая классификация ганглиоблокаторов.

1. Препараты *короткого действия* — арфонад и отечественный ганглиолитик гигроний, сходный по действию

с арфонадом. Продолжительность вызываемой ими гипотонии при однократном введении равна в среднем 10—15 мин.

2. Препараты *средней длительности* (2—4 ч) — гексоний, пентамин, диколин, димеколин, пахикарпин и др.

3. Препараты *длительного действия* (8—12 ч) — мекамин, эколид и др.

В акушерской практике для устранения гипертензивного синдрома особое распространение получили препараты первой и второй группы. Чаще всего используется капельное внутривенное введение арфонада. Действие его (как и гигрония) обычно сохраняется не более 2—3 ч, после чего может развиваться невосприимчивость к препарату (тахифилаксия). Поэтому методику управляемой гипотонии целесообразно держать в резерве, прибегая к ней на конец первого периода и на потужной период родов.

Перед вливанием раствора арфонада рекомендуется введение антигистаминных средств, так как сам арфонад вызывает освобождение гистамина. Система для вливания арфонада должна состоять из двух ампул: одна заполняется физиологическим раствором, другая 0,05—0,1% раствором арфонада (то же на физиологическом растворе). Начальная скорость введения ганглиоблокатора — 60—80 капель (2—3 мг) в 1 мин. Измерение артериального давления в период искусственной гипотонии производится ежеминутно; обычно через 2—3 мин удается снизить давление (желательно не ниже 120—110 мм рт. ст.) и выбрать оптимальное число капель раствора в зависимости от динамики изменений артериального давления. В случае резкого, чрезмерного падения давления ампула с ганглиоблокатором отключается и трансфузия поддерживается жидкостью из другой ампулы.

Если во время управляемой гипотонии из-за случайной передозировки возникает состояние сосудистого коллапса, которое удерживается, несмотря на прекращение введения ганглиоблокаторов, допустимо внутривенное применение симпатомиметиков; лучше использовать разведенный эфедрин (1 мл 5% раствора на 20 мл 40% глюкозы медленно внутривенно).

Глава IV

Медикаментозное обезболивание в родах

Полноценное, своевременно начатое обезболивание — это не просто акт милосердия, это одно из важнейших условий развития ритмичной, координированной родовой деятельности.

В этой главе будут рассмотрены следующие варианты общего обезболивания в родах.

1. Комбинация седативных, спазмолитических и анальгетических средств типа опиатов.

2. Аутоаналгезия ингаляционными анестетиками.

3. Поверхностный стероидный наркоз виадрилом.

Четвертый вариант — длительная перидуральная аналгезия — описан в главе VI.

Все перечисленные варианты болеутоления расположены по степени их эффективности и одновременно сложности методики проведения. В соответствии с этим перидуральная аналгезия, названная последней, обеспечивает и самое полное и надежное болеутоление. Это не означает, однако, что перечисленные варианты обезболивания конкурируют друг с другом. Напротив, в каждом родильном доме должны быть освоены и применяться все методики, так как каждая из них имеет свой круг показаний и свои особые достоинства.

У подавляющего большинства рожениц медикаментозное обезболивание желательно начинать с первого, наиболее простого варианта, подключая к нему (по мере нарастания интенсивности боли) один из методов аутоаналгезии или более сложную методику поверхностного стероидного наркоза.

У женщин с тяжелой экстрагенитальной патологией (в частности, с пороками сердца, гипертензивным синдромом и т. п.) предпочтительно как можно раньше начинать обезболивание одним из 3 последних методов.

Многолетней практикой выработано правило, согласно которому систематическое обезболивание начинают с момента установления регулярной родовой деятельности и когда уже произошло раскрытие шейки матки на $1\frac{1}{2}$ —2 пальца (4—5 см). Если эффективное болеутоление начать раньше, то нерегулярные схватки нередко ослабевают и даже на какое-то время совсем затухают (см. главу V).

Однако не следует оставлять без внимания жалобы рожениц (особенно первородящих) в период предвестников, т. е. до начала регулярных схваток и до раскрытия шейки матки. Надо помнить, что в этот период у женщин (особенно у не получивших психопрофилактической подготовки) преобладают не столько болезненные ощущения, связанные со слабыми редкими схватками, сколько тревожное ожидание, страх в предчувствии грядущих болей в родах. Устранить или хотя бы смягчить остроту такого состояния — значит заложить хорошую основу не только для последующего эффективного болеутоления, но и для предупреждения аномалии родовой деятельности. Достигается это объединенными усилиями всего персонала, всей обстановкой родильного отделения. Мы имеем в виду элементарные методы психологического воздействия (успокаивающая, доверительная беседа, обещание провести медикаментозное обезболивание, пример женщин, которые уже получают его, и т. п.), а также назначение тех или иных психотропных средств. Среди последних хорошо зарекомендовали себя малые транквилизаторы: триоксазин, элениум (напотон), седуксен (валиум, диазепам).

При выраженном беспокойстве могут быть применены ампулированный седуксен (0,5—2 мл) или дроперидол (в дозе не более 5—7,5 мг, т. е. 2—3 мл внутримышечно), обеспечивающие состояние умеренной седации на 3—4 ч.

Какой бы метод болеутоления ни был избран, желательно (оценив поведение женщин) хотя бы за 1—2 ч до начала обезболивания назначить одно из перечисленных выше психотропных средств (по 1—2 таблетки каждые 2—3 ч).

До какого этапа родов необходимо продолжать болеутоление? При консервативном ведении родов общее обезболивание следует проводить до конца первого периода родов и во время начальной фазы периода из-

гнания, заканчивая его к моменту перевода роженицы в родовой зал, т. е. к началу активных потуг. Если же планируется оперативное родоразрешение, то обезболивание должно продолжаться первый и весь второй период родов, включая естественно и само оперативное пособие (о формировании болевых ощущений в родах см. главу VI).

Режим питания рожениц требует особых разъяснений. К сожалению, весьма распространено представление, будто женщина должна плотно поесть перед поступлением в родильный дом и во время родов получать калорийное питание. Это опасное заблуждение; при этом не учитывается, что с началом схваток резко замедляется эвакуация пищи из желудка и почти прекращается ее усвоение. Вместе с тем переполнение желудка затрудняет дыхание, а главное создает угрозу рвоты и аспирации, особенно при проведении общей анестезии (см. главу VII).

Исходя из этого, следует с началом схваток прекратить кормление рожениц, возобновляя его не ранее чем через 2 ч после родов. В родах дается только питье; следует избегать чрезмерно сладких соков и чая, так как при этом отмечены усиление секреции и застой в желудке.

При длительной, изнурительной родовой деятельности целесообразна трансфузия 4% раствора соды (150—200 мл) и 15% глюкозы (500—600 мл) с добавлением 20 единиц инсулина.

Выбор того или иного метода обезболивания делают на основе анестезиологического анамнеза (как проводилось болеутоление при предыдущих родах), оценки поведения роженицы в период предвестников и реакции схватки. Если, помимо обычных болей в области живота, отмечается боль, отдающая в спину, и упорно сохраняющаяся в паузах между схватками, то это говорит о начинающейся (или уже возникшей) дискоординации. В этих случаях показан один из трех последних вариантов болеутоления.

Анальгетики, спазмолитики

Применение седативных психотропных средств само по себе не обеспечивает болеутоления. Однако снятие эмоционального напряжения объективно способствует

повышению порога болевой чувствительности и благоприятствует развитию регулярной координированной родовой деятельности.

Опиаты и их синтетические заменители (пантопон, промедол) и такие новые анальгетики, как пентазоцин, дипидолор и др. обычно применяют уже при начавшихся энергичных, регулярных схватках и частичном открытии шейки матки.

Надо помнить, что эти препараты в допустимых дозах не могут полностью устранить родовые боли. Применяя их, можно рассчитывать лишь на притупление боли, что, впрочем, оказывается достаточным для части повторнородящих.

В отечественном акушерстве наибольшее распространение получил промедол, обладающий меньшей токсичностью (реже вызывает рвоту, почти не угнетает дыхательный центр) и обладающий выраженным спазмолитическим эффектом.

Многолетний опыт Саратовской акушерской клиники проф. А. М. Фоя показывает, что сочетание промедола со спазмолитиками дает не только обезболивающий, но отчетливый родоускоряющий эффект.

Промедол следует применять в достаточной дозе, т. е. не меньше 30—40 мг (1,5—2 мл 2% промедола) внутримышечно; подкожное введение не обеспечивает достаточно быстрого всасывания; эффект при внутримышечной инъекции наступает через 20—25 мин и держится 2—3 ч.

Если после первой инъекции отмечается недостаточный эффект (или сами схватки постепенно становятся энергичнее и болезненнее), то первоначальная доза может быть повторена. Время введения последней дозы анальгетика рассчитывают так, чтобы действие ее закончилось к моменту родов (т. е. инъекцию следует делать не позже чем за 1½—2 ч до предполагаемых родов).

Промедол, как и любые другие анальгетики, желательно сочетать со спазмолитиками (но-шпа, апрофен, дипрофен и др.).

При недостаточном эффекте 1—2-кратного введения спазмоанальгетиков (особенно у первородящих) необходимо приступить к одному из вариантов аутоанальгезии.

Аутоаналгезия ингаляционными анестетиками

Прежде всего надо в форме короткой беседы разъяснить роженице, в чем состоит сам метод аутоаналгезии, подчеркнуть его безопасность, простоту и полезность для течения самих родов и ребенка. Цель такой беседы — расположить, завоевать доверие, рассеять страхи и предубежденность.

После этого приступают к конкретному обучению, которое надо проводить в более четкой, утвердительной форме; надо объяснить, что через 1—1½ мин после начала вдыхания «обезболивающей смеси» появится «легкое головокружение, чувство опьянения, ощущение ползания мурашек по телу, притупления всех ощущений в теле; схватка будет восприниматься как чувство давления, напряжения, но без боли».

Психотерапевтический смысл такого разъяснения состоит в том, чтобы сосредоточить внимание роженицы на вполне определенных (желаемых и в той или иной степени реально возникающих) ощущениях, как бы заранее мобилизовать ее способность к самоконтролю и исключить психомоторное беспокойство, испуг от появления неожиданных состояний и ощущений.

Предварительная беседа с женщиной должна быть заранее отрепетирована анестезистом, проводиться четко, в утвердительной немногословной форме и занимать не более 2—3 мин.

Такую подготовку и обучение очень полезно продолжить дополнительным психологическим воздействием уже в ходе самой аналгезии, тем более что внушаемость роженицы повышается. Например, полезно, чтобы она кивком подтвердила, что действительно появились все те признаки (опьянение, притупление ощущений в теле и т. п.), о которых роженице рассказали в процессе обучения. Весьма полезно также сказать несколько ободряющих слов (например: «Молодец, правильно дышите, все делаете правильно» и т. п.). Такого рода простые психотерапевтические приемы очень благотворно сказываются на проведении аналгезии и способствуют более полному выявлению собственно болеутоляющего эффекта закиси азота (как, впрочем, и любого другого анестетика).

Аутоаналгезия закисью азота с кислородом. Аппаратура. Отечественная промышленность выпускает спе-

циальные аппараты для прерывистой ингаляции закиси азота с кислородом, устройство которых и методика работы подробно описаны в специальном руководстве¹.

Главной особенностью аппарата НАПП является то, что наркотическая смесь поступает от аппарата к пациенту только во время активного вдыхания из маски. Как только вдох прекращается, аппарат автоматически отключается. Нажатием одной из клавиш на его панели можно включить подачу той или иной газо-кислородной смеси (содержащей 40—75% закиси азота) или 100% кислорода. Последняя модель аппарата предусматривает также ингаляцию кислорода в смеси с воздухом.

Кроме того, аппараты НАПП дают возможность проводить вспомогательную и управляемую искусственную вентиляцию путем нажатия на подвижную крышку меха. Для полноценной работы аппарата прежде всего необходима герметичность системы аппарат — роженица, т. е. при вдохе маска должна быть плотно прижата к лицу.

Если на крышке меха закрепить груз (400—600 г), то аппарат начинает непрерывно подавать газовую смесь (или кислород) под давлением 3—5 см вод. ст. Вдыхание газовой смеси из аппарата (маска должна закрепляться с помощью ляжки) будет сопровождаться отчетливым усилением в период вдоха (по типу откликающегося вспомогательного дыхания) и некоторым сопротивлением на выдохе. Внутривнегочное давление при этом окажется умеренно повышенным.

Такая методика применения аппарата НАПП показана у рожениц с явлениями декомпенсации кровообращения, так как повышенное внутривнегочное давление снижает кровенаполнение сосудов малого круга кровообращения, уменьшая опасность развития отека легких.

Аппараты НАПП снабжены также малыми испарителями для проведения аналгезии триленом в смеси с кислородом. Причем в аппаратах последней, более совершенной модели, имеются два малых испарителя: один, обеспечивающий точную дозировку трилена и фторотана в смеси с кислородом, и второй, съемный,

¹ Немеровский Л. И., Гороховская Р. И., Федермессер К. М. Аналгезия и аутоаналгезия аппаратом НАПП. М., 1966.

позволяющий осуществлять аналгезию триленом в смеси с воздухом.

Основное практическое условие прерывистой аутоаналгезии закисью азота состоит в том, что роженица должна начинать вдыхание газо-наркотической смеси как можно раньше, т. е. с появлением первых признаков схватки. Дело в том, что для возникновения аналгезического эффекта закиси азота (т. е. для первичного насыщения) требуется не менее 50—60 с от начала ингаляции. Если роженицу обучают начинать вдыхание смеси закиси азота с кислородом одновременно с началом схватки (как это рекомендовалось в старых руководствах), то к моменту появления самых болезненных ощущений, на высоте схватки (т. е. через 20—30 с), аналгезический эффект еще не успеет проявиться; полноценного болеутоления не будет. И нередко роженицы сразу теряют доверие к самому методу.

Учитывая это, мы уже многие годы с успехом применяем следующий видоизмененный вариант аутоаналгезии: вдыхание газо-кислородной смеси начинается с появлением «предвестников» схватки, а если их нет, то примерно за 1—1½ мин до начала самой схватки. При такой методике к моменту кульминации схватки (когда боль всего острее) уже успевает развиться достаточная анальгезия. Естественно, что на протяжении первых 3—4 схваток роженице надо подсказать, в какой момент следует начать вдыхание из аппарата, одновременно подбирая концентрацию закиси азота (обычно 40—65%, так чтобы роженица сохраняла самоконтроль). Динамику такой аутоаналгезии во времени иллюстрирует рис. 3.

Непрерывная длительная аналгезия закисью азота. Помимо описанной выше прерывистой аутоаналгезии, возможно проведение непрерывной длительной аналгезии.

Показания к ней возникают при необходимости максимального непрерывного обезболивания у рожениц с тяжелой нефропатией, чтобы максимально ослабить гипертензивную реакцию на схватки. Высокоэффективен этот метод и при крайне мучительных потужных позывах в конце периода раскрытия и начальной фазе периода изгнания.

Заметим, что перед тем, как приступить к непрерывной аналгезии, надо уточнить акушерскую ситуа-

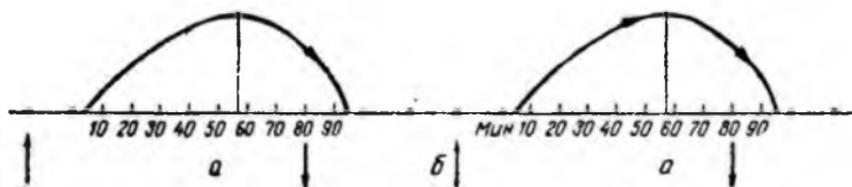


Рис. 3. Аутоаналгезия закисью азота с кислородом.

Схематическое изображение начала вдоха газокислородной смеси по отношению ко времени схватки (а) и паузы (б). Длительность схватки показана в секундах, а паузы — в минутах. Стрелки, направленные вверх, указывают момент начала, а направленные вниз — момент окончания вдоха роженицей газокислородной смеси.

цию (нет ли патологического вставления, признаков несоответствия головки плода и размеров таза или другой патологии). Для предупреждения эмоционального возбуждения под влиянием закиси азота вводится внутривенно 1—2 мл (5—10 мг) седуксена или 2—3 мл (5—7,5 мг) дроперидола. Через 5—10 мин закрепляют лямкой маску наркозного аппарата (лучше использовать НАПП или «Автонаркон») и включают подачу 50—65% закиси азота с 50—35% кислорода. Через 15—20 мин такой непрерывной ингаляции происходит более полное, чем при прерывистой аутоаналгезии, насыщение закисью азота и болеутоляющее действие является полнее: роженица начинает дремать; на высоте схватки сохраняется умеренная гипервентиляция; сила схваток не ослабевает. Замечательной особенностью этого метода является быстрота полного пробуждения. Уже через 5—7 мин после отключения анестетика концентрация закиси азота в крови оказывается такой же низкой, как и по окончании классической прерывистой аутоаналгезии; роженица становится контактной и может активно тужиться.

Аутоаналгезия трихлорэтиленом (триленом). С помощью аппарата НАПП возможно проведение аутоаналгезии триленом в смеси с кислородом. Для этого нажимается клавиша подачи 100% кислорода и одновременно включается малый испаритель, предварительно наполненный триленом. Напомним, что трилен заливают в количестве не более 50 мл. Деления шкалы испарителя (в аппаратах старой конструкции) условны: от 0 до 5. Они приблизительно соответствуют при комнатной температуре следующим концентрациям: деление 1 соответствует 0,3 об.%, 2—0,6; 3—0,85; 4 и 5 соответственно 1,25 и 1,5 об.% паров трилена.

В аппаратах новой конструкции, снабженных съемным испарителем с термокомпенсацией, предусмотрена более точная и стабильная дозировка паров трилена.

Кроме аутоаналгезии триленом с кислородом, можно применять аутоаналгезию триленом в смеси с воздухом с помощью портативных испарителей разных конструкций. Наконец, с помощью аппарата НАПП возможны комбинированные методы, когда сочетаются закись азота, кислород и трилен.

Аналгезия при вдыхании паров трилена наступает несколько позже (примерно через 2 мин), но и сохраняется дольше, чем после закиси азота. Поэтому после обезболивания 3—4 схваток надо иногда делать паузы на период одной и даже двух схваток, чтобы предупредить полное выключение сознания у роженицы вследствие увеличения концентрации трилена в организме.

Подготовка триленовой аутоаналгезии такая же, как и к закиси азота. Чаще всего достаточно применять трилен в концентрации не выше 0,5—0,7 об. %.

В тех случаях, когда аутоаналгезия закисью азота не обеспечивает достаточного обезболивания, к газонаркотической смеси можно добавить трилен в концентрации 0,3—0,5 об. %.

Напомним, что с акушерской точки зрения трилен не столь безупречен. Ввиду кумулятивных свойств период вдыхания паров трилена не должен превышать 4—5 ч. В противном случае возникает опасность выраженной наркотической депрессии плода.

При наличии угрозы внутриутробной асфиксии, а также в тех случаях, где предполагается внутриутробная патология плода (преждевременные роды, затянувшийся безводный период, тяжелый поздний токсикоз, диабет, сердечная и дыхательная декомпенсация у роженицы и т. п.), предпочтительнее использовать аналгезию закисью азота.

Аутоаналгезия метоксифлураном (пентраном). Аутоаналгезию проводят с помощью специальных портативных испарителей, обеспечивающих подачу паров пентрана в концентрации 0,3—0,6 об. % в смеси с воздухом. Ингаляция паров метоксифлурана приводит к более полной и продолжительной аналгезии, чем закись азота и трилен. При использовании его в условиях энергичной родовой деятельности (после открытия шейки матки на 4—5 см) сила схваток не ослабляется.

Для метоксифлурана (в еще большей степени, чем для трилена) характерны медленное развитие анальгезического эффекта и растянутый во времени выход из состояния анальгезии. Нарастающее кумулятивное действие пентрана приводит к тому, что роженица почти все время находится в сонливом состоянии, теряет ориентацию, не различая время начала и конца схватки; поэтому она нуждается в непрерывном наблюдении персонала, чтобы своевременно делать перерывы в ингаляции анестетика. Показания к применению метоксифлурана те же, что и к анальгезии триленом.

Стероидный (виадриловый) поверхностный наркоз в родах

Анальгезические свойства у виадрила выражены слабо, поэтому для обеспечения достаточного обезболивания первая стадия наркоза недостаточна, наркоз должен быть более глубоким, приближаясь по клиническим признакам к поверхностному уровню хирургической стадии эфирного наркоза. Замечательно, что при виадриловом наркозе совершенно отсутствует фаза возбуждения; даже при недостаточной глубине наркоза реакция на болезненные схватки носит весьма спокойный характер. Так, у дремлющей роженицы можно наблюдать мимическую реакцию; отчетливо выявляется учащение дыхания с началом каждой схватки. Моторика матки в условиях виадрилового наркоза не страдает.

Каким бы ни был поверхностный стероидный наркоз, все же это настоящий наркоз, и поэтому он требует строгого соблюдения всех обычных предосторожностей. Если есть подозрение на полный желудок, необходимо опорожнить его с помощью зонда; в противном случае ограничиваются назначением антацида (см. главу VII).

Как и при всяком внутривенном наркозе, в фазе индукции может наблюдаться та или иная степень угнетения дыхания; изредка (у ослабленных рожениц или при повышенной чувствительности к препаратам) наблюдается даже кратковременное апноэ. Поэтому приступить к наркозу можно лишь при наличии наркозного аппарата или дыхательного мешка типа «Амбу». На высоте наркотического эффекта не исключено западание языка, поэтому перед началом наркоза убирают

из-под головы подушку, а с момента засыпания голову роженицы поворачивают на бок. Обычно этих приемов бывает достаточно и поддерживать челюсть не приходится.

По ходу наркоза периодически регистрируется артериальное давление и пульс; напомним, что виадрил вызывает умеренную гипотензию. Таким образом, при проведении стероидного наркоза абсолютно обязательно постоянное присутствие анестезиста до полного пробуждения роженицы.

Методика. Медикаментозная подготовка может быть ограничена 0,1% раствором атропина (0,5 мл внутривенно).

Учитывая раздражающее действие виадрила на стенку сосуда лучше выбирать для инъекции наиболее крупную вену локтевого сгиба; полезно растворять виадрил подогретым физиологическим раствором; особенно важно, чтобы выбранная вена в последующем уже не использовалась для вливаний (в том числе и для повторных введений виадрила). Несмотря на эти предосторожности, внутривенная инъекция виадрила нередко вызывает болезненность по ходу вены.

Лучше пользоваться 1,25% раствором виадрила (т. е. 500 мг препарата, содержащегося в одном флаконе, растворять в 40 мл жидкости).

Расчислять дозу виадрила строго на 1 кг массы нецелесообразно, так как чувствительность к препарату индивидуальна. Для обезболивания в родах рекомендуется начинать с введения 500—750 мг виадрила (1—1½ флакона). Обычно общая доза препарата не превышает 100 мг/10 кг.

Важнейшим условием спокойного, безопасного введения в наркоз (без апноэ и резких колебаний артериального давления) является медленное вливание раствора виадрила, не быстрее чем в течение 3—4 мин. При такой методике роженица засыпает через 10—12 мин; еще через 10 мин сон становится несколько глубже, но на высоте энергичной схватки все же наблюдается мимическая реакция на боль (иногда даже легкое постанывание) и умеренное гиперпноэ. Общая продолжительность сна колеблется от 40 мин до 1½ ч. В течение всего этого времени родовая деятельность про-

грессирует, и нередко к моменту пробуждения завершается раскрытие шейки матки и развиваются потуги. Несмотря на выход из наркоза, остаточное седативное и анальгезическое действие виадрила нередко распространяется и на потужной период.

Присущие виадрилу ценные фармакологические свойства позволяют использовать стероидный наркоз и как метод болеутоления, и как лечебное пособие (см. главу V).

Показания. 1. Гипертензивные синдромы разной этиологии.

2. Ситуации, где желательно исключить чрезмерное физическое напряжение и подъем внутричерепного давления, особенно при потугах (миопия, отслойка сетчатки, аневризмы, инсульты и травмы черепа в анамнезе).

3. Пороки сердца с явлениями застоя в малом круге кровообращения, так как виадрил понижает давление в легочной артерии.

4. Неэффективность других методов обезболивания; сильные боли, отдающие в поясницу, сохраняющиеся в паузах между схватками.

Противопоказания. В связи с гипотензивным эффектом виадрила рискованно применять его при начинающейся кровопотере. Как и всякий внутривенный анестетик, виадрил способен угнетать дыхание, особенно у рожениц с дыхательной недостаточностью (при полиомиелите, миастении).

Учитывая раздражающее действие виадрила на интиму сосудов, не следует применять его у женщин, предрасположенных к тромбофлебитам. Опыт показывает, что вероятность развития тромбофлебита возрастает после повторных введений виадрила. При первых признаках начинающегося тромбофлебита рекомендуем максимально раннее лечение гепариновой мазью.

Следует помнить, что при более глубоком виадриловом наркозе (за счет увеличения дозы анестетика, энергичной премедикации, потенцирования нейролептиками, опиатами) вероятнее опасность релаксации пищеводно-желудочного «сфинктера» с возникновением регургитации. Наиболее частым провоцирующим моментом регургитации является хотя бы кратковременное затруднение дыхания (западение языка), особенно при переключении женщины с кровати на каталку и т. п. (подробнее об этом см. главу VII).

Глава V

Лечебные анестезиологические пособия при аномалии родовых сил (лечебный акушерский наркоз)

Мы уже неоднократно отмечали, что все используемые в процессе родов средства и методы анестезии, помимо собственно болеутоления, оказывают многообразное воздействие на роженицу, плод и родовую деятельность.

Более ста лет назад, еще на заре акушерской анестезиологии, когда английский врач Симпсон впервые в родах применил эфир, а затем хлороформ, было замечено координирующее влияние общего обезболивания на родовую деятельность.

Замечательно и другое. Как показал весь последующий опыт, координирующее влияние на родовые силы не было связано с каким-либо специфическим действием того или иного анестетика; важно было лишь избегать чрезмерно глубокого наркоза. Постепенно сложилось представление о том, что в условиях эффективного обезболивания происходит освобождение автоматизма моторики матки.

Автоматизм беременной матки — один из многих совершенных, отлаженных в процессе эволюции физиологических механизмов, наподобие моторики кишечника, сердцебиения, дыхания. Для своего нормального, безукоризненного функционирования всякий автоматический процесс (например, обычная ходьба, бег) не нуждается в непосредственном участии высших психоэмоциональных сфер.

Уместно привести пример из анестезиологической практики. Известно, что для нормализации дыхания у больного, перенесшего полостную операцию, необходимо

как можно полнее обеспечить аналгезию в послеоперационном периоде. Без этого оперированной больной, щадя рану, будет непрестанно контролировать каждое дыхательное движение, избегать глубоких вдохов, воздерживаться от кашля, нередко обрекая себя на возникновение послеоперационных ателектазов и пневмонии. Только полноценным обезболиванием (конечно, без одновременного угнетения дыхательного и кашлевого центра) можно восстановить адекватное дыхание.

Нечто подобное имеет место и при любом из приведенных выше методов болеутоления в родах, когда наряду с собственно устранением боли, щажением психики и физических сил женщины одновременно полнее высвобождается автоматизм родовых сил.

Ниже будут рассмотрены ситуации, когда этот последний, чисто лечебный координирующий эффект обезболивания оказывается ведущей задачей анестезиологического пособия. Мы имеем в виду наиболее типичные варианты аномалии родов: слабость родовых сил с одновременным утомлением (бессонные ночи в связи с затянувшимся периодом «предвестников» схваток); дискоординированная родовая деятельность в различных ее проявлениях.

При особо частом варианте аномалии родовой деятельности, при утомлении роженицы, измученной нерегулярными неэффективными схватками, лечебный акушерский наркоз наряду с координирующим влиянием обеспечивает роженице еще и короткий физический отдых — сон. При всех этих ситуациях в последние годы с успехом применяются два наиболее хорошо зарекомендовавших себя вида лечебных акушерских наркозов: с использованием виадрила или ГОМК (оксибутирата натрия).

У рожениц со слабыми, малоболезненными схватками с равным успехом можно провести лечебный наркоз ГОМК или виадрилом, причем последний предпочтительнее у женщин с патологией сердечно-сосудистой системы, в частности при высоком артериальном давлении.

При наличии гипертонуса матки с выраженной болезненностью схваток более показан стероидный наркоз, так как виадрил намного превосходит ГОМК по болеутоляющему действию.

Основная особенность акушерского наркоза состоит в том, что для лечебных целей заранее планируется проведение более глубокого наркоза с использованием полноценной премедикации. При этом существенно, чтобы в начальной, более глубокой фазе наркоза произошло временное полное подавление аномально протекающих схваток. Обычно по мере выхода из наркоза и без какой-либо специальной стимуляции заново развиваются схватки, но уже полноценные, координированные. В менее типичном варианте (еще до полного пробуждения) приходится применять окситоцин. Характерно, что эффективность стимуляции после лечебного наркоза или на фоне выхода из него повышается.

Методика лечебного стероидного наркоза в основном сходна с той, которая описана в главе об обезболивании в родах. Подчеркнем следующие различия. Наркоз проводится в более глубокой стадии, при которой может угнетаться кашлевой рефлекс и возникают условия для аспирации. Поэтому при малейшем подозрении на полный желудок необходимо удалить его содержимое (без промывания) с помощью толстого зонда с последующим назначением антацида. Если введение зонда по тем или иным причинам нежелательно, необходима подготовка двойной дозой антацида за 25—30 мин до начала наркоза. По той же причине должно устанавливаться особо тщательное наблюдение за роженицей, в частности за характером дыхания (западение языка!); проводится полноценная премедикация (0,1% раствор атропина 1 мл; 2% раствор промедола 1 мл; 1% раствор димедрола 2 мл или 2,5% раствор пипольфена 1 мл).

Доза виадрила несколько превышает ту, которая используется при обезболивании в родах, т. е. в среднем вводится 110—120 мг на 10 кг массы (обычно не более 80 мл 1,25% или 40 мл 2,5% раствора). Вся доза вводится не быстрее чем за 5—7 мин(1), чтобы избежать падения артериального давления и развития апноэ.

К концу инъекции анестетика наступает сон, продолжающийся в среднем около 1½—2 ч. В течение первых 40—60 мин обычно полностью отсутствует реакция на схватки, затем можно отчетливо наблюдать гиперпноэ на высоте каждой схватки.

Методика лечебного акушерского наркоза ГОМК сходна с проведением стероидного наркоза. Условия

подготовки и премедикации остаются теми же. Обычно для получения наркоза достаточной глубины и продолжительностью 1½—2 ч вводится не менее 3—4 г препарата (т. е. 15—20 мл 20% раствора). Как и при использовании виадрила, очень важно избегать быстрого введения анестетика (вся доза вводится не быстрее чем за 5—7 мин). Быстрое введение ГОМК часто осложняется появлением подергиваний мышц лица, языка, урежением дыхания; чаще возникает рвота. Растворы ГОМК не раздражают интимы вен.

В отличие от виадрила ГОМК не только не снижает артериальное давление, но, напротив, обостряет гипертензию в ответ на схватки. Поэтому этот препарат противопоказан у рожениц с гипертензивным синдромом.

Напомним, что применение ГОМК при болезненных сокращениях матки чревато опасностью возникновения весьма бурной психомоторной реакции, особенно в период введения в наркоз. Это осложнение удается предотвратить более глубокой премедикацией (с добавлением седуксена или дроперидола), а также одновременной ингаляцией закиси азота с кислородом.

Вместо внутривенного введения, в случаях утомления при слабых нерегулярных схватках, можно с успехом назначать ГОМК внутрь по 4 г после премедикации промедолом с димедролом. Это обеспечивает полноценный сон — отдых продолжительностью около двух часов. Методика эта проста, эффективна и безопасна; сон при этом не настолько глубок, чтобы могла возникнуть регургитация.

Дополнительным достоинством ГОМК является то, что этот препарат существенно повышает устойчивость организма (в частности, внутриутробного плода) к кислородному голоданию. Аналогичными свойствами обладает и седуксен.

У большинства рожениц, независимо от вида лечебного наркоза, после пробуждения, а нередко еще во время сна схватки усиливаются, принимают более регулярный характер и ускоряется темп раскрытия шейки матки. Чем раньше ставится диагноз утомления, слабости родовой деятельности и чем раньше начинается терапия, тем полнее и быстрее проявляется ее эффект.

Глава VI

Длительная перидуральная аналгезия

Перидуральная аналгезия является одним из самых эффективных методов полного, непрерывного обезболивания в родах, который пока еще мало используется в практике отечественного акушерства.

Ряд принципиальных усовершенствований, внесенных в методику, и появление новых, более эффективных и малотоксичных местных анестетиков возродили в последние годы интерес к перидуральной аналгезии. Введение эластичного катетера в перидуральное пространство не ограничивает движений, не стесняет роженицу, а главное, позволяет как угодно долго поддерживать аналгезию путем повторных введений анестетика, т. е. делает аналгезию управляемой.

Перидуральная аналгезия имеет неоспоримые преимущества перед спинальной (спинномозговой) анестезией, которая требует прокола твердой мозговой оболочки и введения анестетика непосредственно в спинномозговую жидкость. При перидуральном блоке целостность спинномозгового канала не нарушается, раствор анестетика вводится в определенные зоны перидурального пространства, в результате чего блокада корешков спинного мозга и симпатических ганглиев имеет более четкую, ограниченную зону; при сравнительно низкой (люмбальной) блокаде, которая проводится в акушерско-гинекологической практике, опасность сосудистых, а тем более дыхательных расстройств минимальна в сравнении с частотой этих осложнений при спинальной анестезии.

Но с чем же тогда связано столь распространенное среди многих акушеров сдержанное отношение к этому



Рис. 4. Поперечный срез поясничного отдела позвоночника. Черным цветом показано распространение раствора анестетика в перидуральном пространстве.

1 — спинной мозг; 2 — субарахноидальное пространство; 3 — перидуральное пространство; 4 — дужка позвонка; 5 — твердая мозговая оболочка; 6 — спинной нерв; 7 — тело позвонка.

методу? Обычно ссылаются на известные данные зарубежных специалистов о том, что при использовании перидуральной блокады от 26 до 60% родов приходится заканчивать наложением акушерских щипцов. Для объяснения таких результатов надо иметь в виду следующие два обстоятельства. Во-первых, зарубежные специалисты вообще охотно прибегают к инструментальному родоразрешению. Во-вторых, они используют такую методику перидуральной аналгезии, при которой в зону блокады вовлекается иннервация области тазового дна и промежности; именно это и приводит к нарушению биомеханизма родов: замедляется ротация головки, а главное, притупляются позывы к потугам. В итоге роды во многих случаях приходится заканчивать наложением акушерских щипцов.

Таким образом, расстройство потужной деятельности не является чем-то неизбежным при каждом случае перидуральной аналгезии. Фактически это обуславливается избранной методикой. Ниже мы остановимся на таких вариантах перидуральной блокады, при которых (в зависимости от показаний) можно целенаправленно сохранять естественное течение второго периода родов или преднамеренно выключать потуги.

Анатомо-физиологические данные. Перидуральное (эпидуральное, экстрадуральное) пространство представляет собой щелевидную полость, вытянутую от большого затылочного отверстия до крестцово-копчиковой связки. Фактически это щель между задней стенкой позвоночного канала (желтая связка) и твердой мозговой оболочкой (рис. 4).

Перидуральное пространство является единым, ничем не разделенным на всем своем протяжении образованием. Поэтому все многообразные виды блокад (люмбальные, сакральные, каудальные) по существу являются локальными разновидностями перидуральной блокады.

Расстояние от задней стенки позвоночного канала до твердой мозговой оболочки (см. рис. 6) равно 1—3 мм в шейном, 3—4 мм в грудном и 6—8 мм в поясничном отделах. Большая ширина перидуральной щели в поясничном отделе облегчает попадание иглы в перидуральное пространство и уменьшается опасность прокола твердой мозговой оболочки.

Каждой паре нервных корешков соответствует определенная зона (сегмент) иннервации (их 8 в шейном, 12 в грудном, по 5 в поясничном и крестцовом и 1—3 в копчиковом отделах спинного мозга (рис. 5)).

Развитие эффекта анестезии связано с тем, что анестетик, введенный в перидуральное пространство, проникая через периневрй, блокирует прежде всего задние чувствительные и, в меньшей степени, передние моторные корешки, а также преганглионарные волокна симпатического ствола. Это обуславливает перерыв висцеральных и соматических болевых импульсов, релаксацию мышц и снижение тонуса сосудов.

Иннервация родовых путей и перидуральный блок. Болевые импульсы, возникающие в процессе родов в разных отделах матки, связочном аппарате и родовых путях, проходят по волокнам многочисленных нервных сплетений и в конечном счете проецируются в спинном мозге на участке XI—XII грудных сегментов, ниже лежащих поясничных и II, III и IV крестцовых сегментов (рис. 6). Существенно, что двигательная иннервация матки имеет представительство в более высоких сегментах спинного мозга (T₅₋₁₀). При сравнительно низкой перидуральной блокаде для обезболивания родов они остаются вне зоны блокады и сохраняют свою функцию.



Рис. 5. Схематическое изображение взаимоотношений позвоночника и спинного мозга с отходящими от него нервными стволами (вид сбоку).

Характерно, что люмбальная перидуральная аналгезия оказывает благотворное координирующее влияние на моторику матки, приводит к ускорению и облегчению раскрытия шейки матки, и в конечном счете способствует заметному снижению частоты показаний к оперативному родоразрешению.

Из рис. 6 видно, что для устранения болевых импульсов, исходящих из матки, необходимо блокировать XI и XII грудные и I поясничный сегменты. При этом достигается обезболивание на протяжении первого периода родов (период раскрытия шейки матки).

Болезненные ощущения во втором периоде родов (периоде изгнания) складываются из двух компонентов: первого — «маточного» компонента и второго — «промежностного», т. е. болевых импульсов, возникающих при давлении подлежащей части на стенки влагалища и тазовое дно. Этот второй компонент и есть как раз те ощущения, которые вызывают у роженицы произвольный «попыт к потуге». При блокировании сакральных сегментов достигается аналгезия промежности и устраняется весь второй болевой компонент.

Два варианта перидуральной блокады в родах. В соответствии с разобранным схемой (см. рис. 6) могут быть рекомендованы два разных варианта перидуральной блокады в родах. *Первый вариант* — так называемый

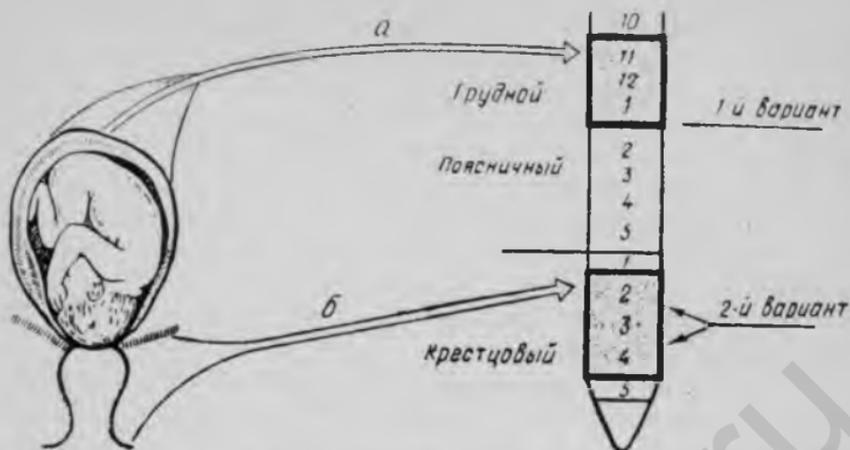


Рис. 6. Нервные пути проведения болезненных ощущений в родах. Два варианта перидуральной блокады.

а — проекция боли, связанной с сокращением матки (так называемый маточный компонент боли в первом периоде родов); *б* — проекция боли, связанной с давлением подлежащей части на стенки влагалища и промежность (так называемый промежностный компонент боли во втором периоде родов).

мый избирательный, верхнелюмбальный блок. Пункция производится в промежутке между XII грудным и I поясничным позвонками ($T_{12}-L_1$) с краниальным проведением катетера (верх). Введение небольшой дозы анестетика при горизонтальном положении роженицы (5—7 мл 2% тримекаина или 1% лидокаина) вызывает блокаду нижнегрудных и верхнелюмбальных сегментов. Сакральные сегменты не блокируются. Достигается полное обезболивание в первом периоде родов.

С началом периода изгнания очередное введение анестетика (тоже при горизонтальном положении роженицы) обеспечивает лишь частичное обезболивание (за счет устранения «маточного» болевого компонента); ощущения, формирующие позывы к потуге, сохраняются. В этом существенное достоинство данного варианта блокады, позволяющее рекомендовать его в тех случаях, где желательно сохранить потужную деятельность.

При других ситуациях, где планируется выключение потуг, следует избрать второй вариант перидуральной блокады. *Второй вариант* — нижнелюмбальный блок. Пункция производится между III и IV поясничными позвонками с проведением катетера в краниальном направлении. При этом варианте

блокады введением более высоких доз анестетика достигается эффективная аналгезия как в первом, так и во втором периоде родов. Это связано с тем, что при более низкой люмбальной пункции анестетик получает доступ к сакральным сегментам и надежно блокирует их. Благодаря этому во втором периоде родов устраняются оба болевых компонента и не возникают позы к потуге. Достигаемая при этом варианте блокады аналгезия промежности вполне достаточна для наложения акушерских щипцов и проведения других болевых манипуляций.

Итак, проведение первого варианта блокады гарантирует сохранение самостоятельной потужной деятельности и показано во всех тех случаях, где желательно самопроизвольное родоразрешение. Кроме того, этот вариант блока предпочтительнее у рожениц с гипертоническим синдромом, так как при нем блокируется большее число симпатических ганглиев и отчетливее выражен гипотензивный эффект (при условии введения большей дозы анестетика). Второй вариант блока является методом выбора у рожениц, которым заранее планируется выключение потуг (декомпенсированные пороки сердца, высокая степень миопии и др.).

Методика проведения перидуральной аналгезии в родах. Место пункции ($T_{12}-L_1$) между XII грудным и I поясничным или между III и IV поясничными позвонками (L_{3-4}) избирается в зависимости от показаний.

Техника пункции перидурального пространства у рожениц по существу такая же, как и в хирургической практике (рис. 7). Роженицы лучше переносят пункцию в положении лежа на боку. Следует избегать производства пункции при схватке, так как в это время повышается ликворное давление, вздувается твердая мозговая оболочка и повышается риск ее прокола. Анализ неудач анестезии показывает, что надо избегать введения катетера в перидуральное пространство больше чем на 3 см; в противном случае катетер легко изгибается, что приводит к развитию одностороннего асимметричного блока.

Окончательную уверенность в том, что катетер не проник в спинномозговой канал, дает медленное введение пробной дозы (2 мл 2% раствора лидокаина или тримекаина). Если анестетик попадает в спинномозго-

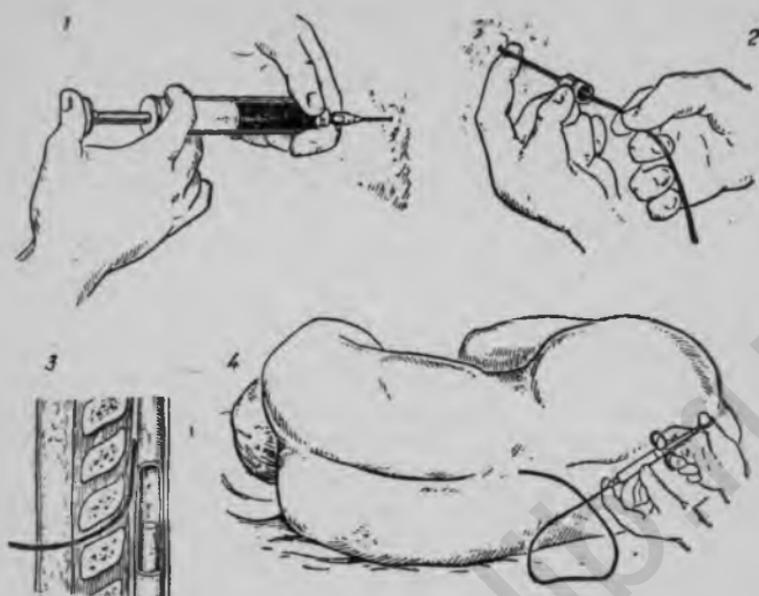


Рис. 7. Элементы техники пункции и катетеризации перидурального пространства.

1 — продвижение иглы с периодической проверкой момента «провала» ее в перидуральное пространство (по исчезновению пружинящего сопротивления поршня шприца); 2 — введение катетера через просвет иглы; 3 — положение катетера в перидуральном пространстве при краниальном (головном) его проведении; 4 — игла удалена; проверка проходимости катетера перед его закреплением.

вой канал (при ошибочном проколе твердой мозговой оболочки), от этой контрольной дозы уже через 5 мин развивается выраженная анестезия (т. е. спинальный блок). При правильном положении катетера в перидуральном пространстве пробная доза приводит к легкой аналгезии лишь по прошествии 10—15 мин; это устанавливают легкими покалываниями иглой кожи груди, живота и в области лобка. Если понижение чувствительности в большей мере выражено на одной стороне, то последующее введение полной, аналгезирующей дозы анестетика производится в положении лежа на противоположном боку (5—7 мл 2% тримекаина или столько же 1% лидокаина при первом варианте блока и в 1½—2 раза больше при втором варианте блока).

Лидокаин (лигнокаин, ксикаин, ксилокаин) и тримекаин сходны по своим свойствам; они почти в 4 раза превосходят новокаин по силе и продолжительности анестезирующего действия, обладая малой токсич-

ностью. По сравнению с дикаином токсичность их ниже в 16 раз. Продолжительность аналгезии при однократном введении препарата колеблется в среднем от 60 до 80 мин. Время анестезии может быть продлено в 1½—2 раза добавлением к растворам анестетика адреналина в соотношении 1 : 200 000 (примерно 1 капля на 10 мл раствора).

При случайном попадании анестетиков в кровь могут возникать судорожные состояния с нарушением сознания и дыхания, расстройством сердечного ритма и коллапсом. Предварительное назначение седуксена снижает остроту этих состояний. Аллергические проявления при использовании тримекаина и лидокаина для перидуральной аналгезии казуистически редки. Применение их допустимо при аллергии к новокаину.

При проведении перидуральной аналгезии необходимо соблюдать следующие правила:

1. Через 10—15 мин после введения полной дозы анестетика роженице предлагают лежать на боку во избежание развития гипотензивного синдрома нижней полой вены.

2. При исходной склонности к гипотонии, а также у утомленных рожениц желательно сразу наладить инфузию физиологического раствора или раствора 5% глюкозы; при затянувшихся родах рекомендуется добавление 150—200 мл 5% бикарбоната натрия.

3. В течение первых 20 мин необходимо внимательно следить за артериальным давлением, измеряя его каждые 5 мин; затем контрольные измерения можно проводить реже (через 20—30 мин). Опыт показывает, что если после первой полной дозы анестетика состояние роженицы не страдает, то и последующие инъекции анестетика проходят без осложнений.

Сигналом к повторному введению анестетика является возобновление болей.

При перидуральной аналгезии требуется более тщательное наблюдение за течением родов (продвижением подлежащей части), так как полнота аналгезии зачастую стирает обычные признаки прогрессирования родов; видимое учащение и усиление схваток, беспокойство и жалобы, позывы к потуживанию — все это при эффективном блоке отсутствует или выражено крайне слабо.

Показания. Надо исходить из того, что перидуральный блок является не только способом эффективного болеутоления в родах, но и терапевтическим анестезиологическим пособием, в частности эффективно координирующим сократительную деятельность матки. Наиболее показана перидуральная аналгезия (по 1-му или 2-му варианту) в следующих ситуациях.

1) Нефропатия, преэклампсия (с возможностью получения относительной гипотонии наряду с болеутолением); 2) тяжелая экстрагенитальная патология (в частности, пороки сердца, где показано выключение потуг и наложение акушерских щипцов), диабет; 3) дискоординация родовой деятельности, ригидность шейки матки.

4. Иногда показанием к применению перидуральной блокады может быть отсутствие или недостаточный болеутоляющий эффект при аутоаналгезии ингаляционными средствами, в частности при мучительных болях, отдающих в поясницу и крестец, сохраняющихся в паузах между схватками.

Противопоказания связаны прежде всего с гипотензивным действием перидурального блока. Отсюда вытекает строгое противопоказание к его использованию при кровотечении и тем более в условиях шока. Ввиду полноты аналгезии у роженицы может быть «просмотрен» разрыв матки, поэтому рискованно применение перидурального блока у женщин, перенесших в прошлом кесарево сечение или другие операции на матке.

Осложнения. Наиболее частым является гипотензия. Правда, в большинстве случаев она представляет собой лишь более выраженное проявление гипотензивного синдрома от сдавления нижней полой вены. Поэтому при любой гипотензии в условиях перидуральной аналгезии первой терапевтической мерой является поворот роженицы на бок (лучше влево). Если это не помогает в течение первых 1—1½ мин, то прибегают к подъему ножного конца кровати с одновременным налаживанием внутривенной инфузии физиологического раствора или любого плазмозаменителя.

Вазопрессоры лучше не применять. В крайнем случае (при технической задержке с началом инфузии) в условиях глубокой гипотонии предпочтительнее введение эфедрина, так как он не нарушает маточно-плацентарного кровотока.

Глава VII

Анестезиологические пособия при кесаревом сечении

В ходе кесарева сечения вся сложнейшая перестройка нейро-эндокринной регуляции и гемодинамики, характерная для естественных родов, происходит с особой стремительностью. К тому же эта операция нередко сопровождается значительной кровопотерей. Поэтому анестезиологическая тактика должна предусматривать минимальное угнетение процессов регуляции и компенсации. Практически это означает, что оптимальным является анальгезический и поверхностный наркоз с преимущественным применением закиси азота и минимальным использованием более сильных анестетиков. Естественно, что одновременно с этим уменьшается опасность наркотической депрессии плода.

Выполнению этого условия благоприятствуют два обстоятельства, которые проанализированы выше. Это, во-первых, повышенная чувствительность рожениц к анестетикам, в частности к закиси азота, и, во-вторых, ускоренное насыщение организма рожениц ингаляционными анестетиками, что связано с особенностями внешнего дыхания рожениц (см. главу II).

В практике акушерской анестезиологии последних лет определились следующие основные виды анестезии при операции кесарева сечения.

1. Масочный наркоз эфиром с закисью азота и кислородом.

2. Комбинация анальгезии закисью азота с местной инфильтрационной анестезией.

3. Эндотрахеальный наркоз в различных его вариантах.

В последние годы все эти виды анестезии претерпели ряд существенных изменений и усовершенствований благодаря внедрению в практику новых анестетиков, анальгетиков и нейролептиков.

Прежде чем перейти к подробному описанию отдельных видов анестезии, остановимся на некоторых вопросах, касающихся любой методики анестезии при абдоминальном родоразрешении и других акушерских операциях.

Подготовка к наркозу

Постараемся чисто схематически наметить те элементы подготовки, на которые должно быть обращено особое внимание анестезиста.

1. Психологическая подготовка (доверительная, ободряющая беседа с разъяснением предполагаемого вида анестезии); для устранения отрицательных эмоций назначают транквилизаторы.

2. При склонности к аллергическим реакциям назначают антигистаминные средства.

3. Роженицам, лечившимся в прошлом стероидными гормонами, обязательно за 2—3 дня до операции назначают преднизолон в таблетках по 5 мг 3 раза в день; в день операции (с утра) дается внутрь преднизолон (10 мг) или вводится суспензия гидрокортизона (75 мг внутримышечно).

В экстренных случаях при подозрении на вероятную адреналовую недостаточность следует еще до начала вводного наркоза ввести внутривенно 30 мг преднизолона.

4. Перед операцией кесарева сечения нежелательно введение промедола и других наркотиков, так как это повышает вероятность апноэ у новорожденного (особенно при угрозе внутриутробной асфиксии и у недоношенных).

С учетом сказанного выше можно предложить следующую ориентировочную схему премедикации.

1. Накануне (или при возможности за 2—3 дня) назначают один из транквилизаторов (триоксазин, элениум, седуксен) по 1 таблетке 3—4 раза в день.

2. На ночь назначают 1 таблетку транквилизатора и какое-либо снотворное.

3. В день операции с момента пробуждения назначают 2 таблетки транквилизатора сразу (препарат лучше выдавать самой женщине накануне); за 30—40 мин до наркоза — инъекция атропина или метацина.

При выраженном эмоциональном напряжении, при гипертензивном синдроме необходима более глубокая седативная премедикация. Для этого одновременно с инъекцией атропина внутримышечно вводят 1% раствор димедрола (2 мл) или 2,5% раствор пипольфена (1 мл); более эффективны внутримышечно седуксен (2 мл) или дроперидол (2—3 мл). Напомним, что ввиду гипотензивного эффекта дроперидола его не следует применять в условиях невосполненной кровопотери.

При экстренных показаниях к операции премедикация может быть сведена к внутривенной атропинизации.

Гипотензивный синдром нижней полой вены

Особенно часто этот синдром выявляется при укладывании роженицы на твердую ровную плоскость операционного стола. Именно при этих условиях происходит наиболее сильное сдавление нижней полой вены беременной маткой; если одновременно с этим снижается тонус коллатеральных вен, то общий венозный приток к правому сердцу резко падает. Проявляется все это очень яркой, запоминающейся клинической картиной: женщина сначала отмечает общий дискомфорт, неудобство положения на спине; потом начинает жаловаться на нехватку воздуха: дурноту; бледнеет, пульс становится нитевидным, частым; иногда, напротив определяется брадикардия; нередко тошнота и рвота. При выраженном синдроме артериальное давление в течение 2—3 мин падает до 70—80 мм рт. ст. и ниже. Патогномичным для данного синдрома является полное и быстрое устранение всех перечисленных явлений после поворота женщины на бок; иногда достаточно одного лишь смещения матки в сторону (лучше влево). Эти приемы являются одновременно и эффективной терапией и убедительным подтверждением правильности поставленного диагноза.

Несомненно, что в основе гипотензивного синдрома, помимо чисто механической причины (имеющей место практически у всех рожениц), лежит еще и нейрорефлекторный фактор. В пользу этого говорит то, что син-

дром чаще наблюдается у наиболее неуравновешенных, напуганных предстоящей операцией женщин; искусственное снижение сосудистого тонуса (при перидуральной анестезии, премедикации дроперидолом) также способствует выявлению гипотензивного синдрома.

Опыт показывает, что если в условиях уже стабилизированного поверхностного наркоза роженица опять переводится в положение на спину, то гипотония не возобновляется.

Начинать наркоз при гипотензивном синдроме можно только после полной нормализации артериального давления и пульса. Проще всего боковое смещение матки достигается подкладыванием валика (из скатанной простыни) под правую поясничную область. Валик оставляют вплоть до разреза матки; он может быть убран после извлечения плода.

Проведенные в последние годы специальные исследования показывают, что умеренное (15°) боковое положение уменьшает сдавление нижней полой вены, существенно улучшает кровообращение у роженицы и благотворно сказывается на состоянии плода. Особенно полезен этот простой прием в тех случаях, когда можно ожидать снижение сосудистого тонуса, например при использовании перидуральной анестезии, премедикации дроперидолом, а также в условиях начавшегося до операции кровотечения и при подозрении на внутриутробное страдание плода.

Методы анестезии

Масочный наркоз эфиром. Этот вид наркоза еще сравнительно недавно был фактически единственным методом общего обезболивания при кесаревом сечении. В настоящее время общепризнано, что методика масочного эфирного наркоза (даже при условии проведения его с помощью универсальных наркозных аппаратов) в большой мере противоречит основным требованиям акушерской анестезиологии.

Перечисление основных недостатков масочного эфирного наркоза позволит отчетливее увидеть преимущества современных методов общей анестезии, о которых речь пойдет ниже.

1. Будучи хорошо растворимым в жирах, эфир легко проникает через плаценту и уже через несколько минут

концентрации его в крови матери и плода почти выравниваются.

2. Масочный эфирный наркоз приходится поддерживать на глубине хирургической стадии; это требует довольно длительного насыщения, так что к моменту разреза матки значительное количество эфира успевает проникнуть в кровь плода; в связи с этим частота возникновения наркотического апноэ новорожденных достигает 40—50% и выше.

3. В условиях хирургической стадии эфирного наркоза существенно снижаются компенсаторные возможности организма в ответ на кровопотерю; нарушается сократимость матки; дыхательные пути матери на протяжении всего наркоза остаются незащищенными от опасности аспирации желудочного содержимого.

Масочный эфирно-кислородный наркоз в сочетании с закисью азота является улучшенным вариантом этого метода общей анестезии.

За счет использования закиси азота, не вызывающей депрессии плода, удается резко понизить вдыхаемую концентрацию паров эфира и почти на $\frac{1}{3}$ уменьшить частоту апноэ новорожденных.

Наркоз начинают подачей закиси азота с кислородом в соотношении 3 : 1 на период 40—60 с, затем постепенно добавляют нарастающие концентрации эфира до наступления хирургической стадии наркоза. Одновременно с увеличением концентрации эфира подачу закиси азота можно снизить до 2 л/мин, так чтобы общий газоток составлял 3 л/мин (при этом необходимо использование поглотителя углекислоты). Напомним, что с уменьшением величины общего газотока увеличивается рециркуляция дыхательной смеси через испаритель эфира, находящийся в дыхательном контуре, концентрация паров его растет быстрее, процесс насыщения и углубления наркоза ускоряется.

По достижении хирургической стадии наркоза подачу эфира начинают уменьшать; поддерживается поверхностный наркоз, так чтобы только исключить напряжение мышц и двигательную реакцию роженицы.

Желательно как можно раньше ввести в рот воздуховод и тщательно избегать чрезмерной депрессии дыхания. За 2—3 мин до разреза матки полезно отключить эфир, увеличить подачу кислорода и постараться с помощью мешка, сжимая его в такт с естественными

дыхательными движениями, максимально увеличить вентиляцию легких.

После извлечения плода вновь подключают эфир; внутримышечно вводят 1 мл 2% раствора промедола. Напоминаем, что при масочном эфирном наркозе недопустимо внутривенное введение промедола, так как при этом зачастую наблюдается резкое угнетение дыхания вплоть до апноэ.

При малейшем подозрении на регургитацию или рвоту необходимо немедленно снять маску, извлечь воздуховод и произвести тщательный туалет полости рта и глотки; одновременно роженице придают положение Тренделенбурга для уменьшения опасности аспирации.

Опасной ошибкой является стремление углубить наркоз при начавшейся рвоте с целью подавления рвотного рефлекса.

Комбинация аналгезии закисью азота с местной инфильтрационной анестезией

Этот вид анестезии, пожалуй, не имеет конкуренции по своей доступности и безопасности, но для успеха его необходимо четко усвоить принципы проведения аналгезического наркоза, симптоматику его клинических уровней, изложенных в главе III. Важнейшее условие — хороший доверительный психологический контакт с роженицей. Медикаментозная подготовка необязательна, но желательно назначение за 1—1½ ч траквилизаторов.

Опорожнение желудка не является строго обязательным, но оно желательно при заведомо переполненном желудке. Изредка в ходе анестезии может возникнуть рвота; в этих случаях надо сразу снять маску, произвести туалет, после чего продолжить проведение аналгезии. Опасность аспирации при этом минимальна, поскольку в условиях аналгезии кашлевой рефлекс сохраняется.

При подготовке к проведению аналгезии хирургам надо напомнить, что все неосторожные реплики в ходе операции могут быть услышаны роженицей. В свою очередь роженицу предупреждают, что она будет слышать только голос анестезиста и выполнять его указания

(«расслабиться», «глубже дышать», «кивнуть головой» и т. д.).

Желательно приступить к ингаляции газо-наркотической смеси ($N_2O : O_2 = 1 : 1$) еще до начала местной анестезии с тем, чтобы роженица не страдала от болезненных инъекций анестетика. Выполнение этого условия позволяет сразу обрести доверие женщины и повысить ее внушаемость.

Примерно через минуту от начала вдыхания наркотической смеси женщине задают вопросы: «пьянеете? засыпаете?»— и наблюдают за ее реакцией. В случае утвердительного ответа можно быть уверенным в наступлении начальной фазы аналгезии и приступать к операции или диагностической процедуре.

При получении отрицательного ответа надо продолжить подачу газо-наркотической смеси еще в течение 10—15 с. Надо помнить, что некоторые больные могут намеренно медлить с ответом о наступлении опьянения, стремясь получить большую дозу наркотического средства.

В некоторых случаях отрицательные ответы сопровождаются такими неестественно резкими, размашистыми кивками головы, что уже по одному этому можно судить о наступлении наркотического эффекта. Возможен и такой вариант: больная, отрицая появление признаков опьянения, внезапно вообще перестает отвечать, нередко задерживая при этом дыхание. Это тоже свидетельствует об углублении наркоза до фазы потери словесного контакта. Чтобы предотвратить наступление возбуждения, надо уменьшить подачу закиси азота (до 40%) или даже временно перейти на ингаляцию 100% кислорода (до момента восстановления контакта).

Попутно с регулировкой состава наркотической смеси анестезист должен спокойным, монотонным голосом предлагать больной ровно, глубоко дышать, не двигаться и т. п. в расчете на сохраняющуюся способность воспринимать словесное внушение.

В некоторых случаях больная в первую минуту ведения наркоза, уже при развившемся наркотическом эффекте, начинает проявлять беспокойство, открывает глаза и тревожно озирается или же стремится сбросить маску. При этом необходимо сразу успокоить больную, предложить ей закрыть глаза и ровно, спокойно дышать. Если больная не успокаивается и возбуждение и

тревога нарастают, то маску лучше снять, дожидаясь полного прояснения сознания и после этого разъяснить больной, что она напрасно волновалась и что причиной такого волнения было необычное состояние наркотического опьянения (тягостные сновидения). Когда такая немногословная беседа достигает своей цели и больная действительно успокаивается, проведение наркоза начинают снова.

Практически важно усвоить, что при нарушении словесного контакта, а тем более при появлении выраженного двигательного беспокойства необходимо быстро понизить концентрацию закиси азота.

Появление в ходе анальгезического наркоза непроизвольной двигательной реакции не следует расценивать как эквивалент психического восприятия боли. Это относится и к тем случаям, когда такая реакция сопровождается соответствующей мимикой и даже стонами. Характерно, что после наркоза женщины часто не в состоянии припомнить, как они себя вели.

Специфические трудности. Как уже говорилось в главе III, у тревожно настроенных женщин (особенно при неудавшейся психологической и седативной подготовке) под влиянием закиси азота могут обостряться отрицательные эмоции (возникают яркие, нередко устрашающие сновидения и т. п.). В последнее время появилась возможность медикаментозной коррекции указанного недостатка анальгезии закисью азота с помощью таких психотропных средств, как дроперидол и седуксен (см. главу III). Эти препараты, сохраняя основные достоинства анальгезии, позволяют предупредить активацию эмоциональной сферы под воздействием закиси азота.

Дроперидол (2—4 мл) вводят внутримышечно за 30 мин до операции (или в экстренных случаях в той же дозе внутривенно). При наличии противопоказаний к дроперидолу (кровотечение, исходная гипотония) с тем же успехом можно использовать седуксен (в дозе 1,5—2 мл).

Замечательно, что при такой умеренной нейролепсии удается применять закись азота в относительно более высокой концентрации (65—75%) без опасения развития психомоторного беспокойства. Более того, с роженицей даже сохраняется словесный контакт, а значит, и возможность управлять ее поведением.

После извлечения плода анальгезическое действие закиси азота усиливается введением промедола (1 мл 2% раствора внутривенно) или фентанила (по 1 мл внутривенно каждые 20—30 мин).

Характерно, что после введения фентанила клиническая картина изменяется: роженица погружается в легкий сон, контакт утрачивается, наблюдается та или иная степень угнетения дыхания. Никаких строгих противопоказаний к такой комбинированной анестезии нет. В нашем роддоме (в отсутствие анестезиолога) ее с успехом проводят анестезисты.

Заметим, что анальгезия закисью азота по такой методике является хорошим дополнением к перидуральной анестезии.

Эндотрахеальный наркоз

В настоящее время эндотрахеальный наркоз стал ведущим методом общего обезболивания при абдоминальном родоразрешении.

Эндотрахеальный наркоз лишен многих недостатков, присущих масочному наркозу. Использование мышечных релаксантов позволяет проводить наркоз минимальной глубины (в анальгезической стадии или самом поверхностном уровне хирургической стадии); в подавляющем большинстве случаев до извлечения плода поддержание наркоза осуществляется только закисью азота с кислородом. В условиях эндотрахеального наркоза с наибольшей полнотой и эффективностью может быть проведен весь комплекс интенсивной терапии при различных осложнениях и терминальных состояниях.

В последние годы показания к эндотрахеальному наркозу значительно расширились, так как все чаще кесарево сечение стали производить путем поперечного рассечения матки в нижнем сегменте. Эта модификация операции требует более полной релаксации.

Слабой стороной эндотрахеального наркоза является его техническая сложность: безопасное проведение эндотрахеального наркоза у рожениц требует высокой квалификации и самого педантичного выполнения всех мер предосторожности, излагаемых в пособиях по общей анестезиологии.

Схематически эндотрахеальный наркоз при кесаревом сечении слагается из 3 последовательных этапов:

вводный наркоз (индукция), поддержание наркоза до и после извлечения плода.

Методы вводного наркоза (индукции). Правильно выбранный метод индукции должен обеспечивать плавное, но достаточно быстрое, без неприятных ощущений и возбуждения, развитие наркоза. В интересах плода анестетик используется в минимальном количестве. Однако при излишне поверхностном вводном наркозе не предупреждается гипертензивная реакция в ответ на интубацию трахеи. Это крайне опасно при исходной гипертонии, а также при таких заболеваниях, как высокая степень миопии, отслойка сетчатки, внутримозговые аневризмы и т. п.

Вводный наркоз барбитуратами чаще всего проводят 1% раствором гексенала. У ослабленных, анемизированных рожениц безопаснее использовать 0,5% раствор. Перед началом вводного наркоза роженице дается кислород; ей предлагают медленно считать «про себя» и не «сопротивляться» наступлению сна. Введение раствора производят дробными порциями: 4—5 мл 1% раствора вводят в течение 10—15 с, затем делают паузу на 10 с, проверяя полученный эффект. Обычно у рожениц уже после первой дозы слегка затуманивается сознание, уменьшается амплитуда дыхания, глазные рефлексы остаются живыми. Выждав около 10 с, добавляют еще 2—3 мл с последующей короткой паузой. Выключение сознания (роженица не отвечает на повторную просьбу сделать глубокий вдох), замедление движений глазных яблок и ослабление глазных рефлексов служат сигналом засыпания и позволяют ввести релаксант.

Во время введения гексенала проводится вспомогательная вентиляция легких. Надо помнить, что при барбитуровом наркозе усиливаются рефлексы с глотки и дыхательных путей; введение воздуховода, резкое выдвижение нижней челюсти и даже энергичное сдавление дыхательного мешка при вспомогательной вентиляции — все это способно вызвать кошель, икоту и даже ларингоспазм.

Легко и быстро проникая через плаценту, барбитураты оказывают специфическое угнетающее действие на дыхательный центр плода; особенно часто рождаются в асфиксии недоношенные дети. По этой причине в последние годы барбитураты в акушерской практике вытесняются сомбревином.

Вводный наркоз сомбревином в последние годы стал методом выбора в акушерской анестезиологии. В сравнении с барбитуратами сомбревин обеспечивает более легкое и быстрое введение в наркоз; к тому же он в течение 15—20 мин подвергается полному гидролитическому разрушению в крови матери и плода. Заметим в связи с этим, что в интересах плода желательно приступать к разрезу матки не раньше чем через 12—15 мин после инъекции сомбревина. При более раннем извлечении плода случаи кратковременного апноэ новорожденных наблюдаются чаще.

Отрицательные побочные эффекты сомбревина (гистаминергические, аналептические) подробно описаны в главе III.

Следует помнить, что относительно медленное внутривенное введение сомбревина является главным условием безопасного вводного наркоза.

При быстром введении сомбревина фаза гиперпноэ у рожениц бывает выражена настолько резко, что может тормозить развитие мышечной релаксации (после введения листенона). Выраженность гиперпноэ значительно смягчается при следующем способе индукции. Разведенный в два раза сомбревин (20 мл 2,5% раствора) вводится плавно (не быстрее чем за 25—35 с) до появления умеренной стимуляции дыхания; не следует стремиться вводить непременно всю дозу анестетика: инъекцию прекращают как только начинает учащаться дыхание, что обычно совпадает с выключением сознания и служит сигналом к введению релаксанта.

Индукция сомбревином (на фоне премедикации антигистаминными средствами и дроперидолом) имеет самые широкие показания у рожениц с различной патологией. Противопоказан сомбревин при аллергических заболеваниях и при выраженном гипертензивном синдроме. В последнем случае предпочтительнее фторотан или барбитураты.

Вводный наркоз фторотаном в акушерской практике имеет ограниченные показания. Его применяют в основном в экстренных ситуациях для достижения быстрой релаксации матки и выраженной артериальной гипотонии, особенно у рожениц с преэклампсией и эклампсией.

Фторотан быстро проникает через плаценту, оказывая сильное угнетающее действие на плод. Ввиду этого

желательно отключать фторотан как можно раньше перед родоразрешением (для «обратной диффузии» из крови плода в кровь матери требуется 15—20 мин).

Ингаляцию фторотана начинают с минимальной концентрации, постепенно повышая ее до 1,5—2%: это обеспечивает плавное, безопасное введение в наркоз. Желательно применять фторотан в смеси с закисью азота и кислородом. Для этого сначала в течение 1½—2 мин ингалируют смесь закиси азота с кислородом ($N_2O : O_2 = 2 : 1$ или $3 : 1$), а затем постепенно подключают пары фторотана. Напомним, что специфическими признаками наркоза фторотаном являются нарастающая гипотония, брадикардия и уменьшение объема дыхания; одновременно снижается тонус матки. При отчетливом появлении этих признаков можно приступить к инъекции листенона и интубации трахеи. Если интубация не повлекла за собой гипертензии, то концентрацию фторотана можно снижать, постепенно отключив его совсем, чтобы предупредить гипотонию матки и депрессию плода. В случае чрезмерной гипотонии необходимо немедленно отключить испаритель фторотана и одновременно проводить гипервентиляцию кислородом. Опасное урежение пульса (менее 60 ударов в минуту) устраняется введением в вену атропина.

Поддержание эндотрахеального наркоза (до и после извлечения плода). Методика поддержания наркоза варьирует в зависимости от этапа операции, т. е. до и после извлечения плода. На первом этапе поддержание осуществляется преимущественно закисью азота с кислородом ($N_2O : O_2 = 3 : 1$ и $2 : 1$); от применения «сильных» анестетиков по возможности надо воздерживаться, добавляя небольшие количества их (эфир, фторотан) лишь при выраженной гипертензии. Недопустимо применение анальгетиков (типа пантопона, промедола, фентанила и др.) во избежание угнетения дыхательного центра плода. Вместе с тем совершенно излишне перед извлечением плода отключать закись азота и воздерживаться от введения листенона (см. данные о плацентарной проницаемости в главе II).

При поддержании наркоза одной только смесью закиси азота с кислородом обычно наблюдается гипертензивная реакция; систолическое давление иногда повышается до 160—170 мм рт. ст. и выше. До недавнего времени это вынуждало анестезиолога углубить наркоз с

помощью добавления эфира или даже фторотана; естественно, при этом возрастала опасность депрессии плода и гипотонии матки.

Использование препаратов нейролептаналгезии — дроперидола и фентанила — позволяет значительно усовершенствовать методику поддержания эндотрахеального наркоза закисью азота. Условия применения нейролептика дроперидола и анальгетика фентанила остаются такими же, как и при описанной выше «улучшенной» методике комбинации аналгезии закисью азота с местной анестезией. Дроперидол и фентанил (последний вводится только после извлечения плода) позволяют полностью исключить добавление эфира и фторотана на протяжении всей операции.

В подавляющем большинстве случаев ровное течение наркоза обеспечивается всего двукратным внутривенным введением дроперидола (2—3 мл до начала вводного наркоза и столько же сразу после интубации). Обычно общий расход дроперидола до разреза матки не превышает 4—7 мл (10—17,5 мг) или, точнее, не превышает 1 мл (2,5 мг) на 10 кг массы роженицы. Рекомендуемые малые дозы дроперидола не вызывают депрессии плода, а также не подавляют компенсаторных реакций организма матери; тонус матки и ее реакция на сокращающие средства сохраняются. Единственным строгим противопоказанием к применению дроперидола является невосполненная кровопотеря.

В кульминационный момент операции (опорожнение матки) минутный объем сердца и общая работа миокарда значительно возрастают. При нормальных резервах миокарда перестройка гемодинамики происходит гладко. При большом или «утомленном» в ходе родовой деятельности сердце (и особенно в условиях декомпенсации кровообращения) вскоре после извлечения плода может развиться острая сердечная слабость с угрозой отека легких.

Для предупреждения внезапной перегрузки миокарда (у рожениц с заболеваниями сердца) рекомендуется профилактическое введение сердечных гликозидов, кокарбоксылазы, комплекса витаминов, а также наложение венозных жгутов на область бедер за несколько минут до разреза и опорожнения матки. При угрожающих явлениях отека легких — ингаляция паров спирта (через эфирницу), вентиляция легких под повышенным

давлением, введение глюкокортикоидов и других средств противоточной терапии (дроперидола, диуретиков, эуфиллина).

После извлечения плода наиболее часто отмечается умеренное снижение систолического артериального давления с одновременной тенденцией к урежению пульса (так же как в ближайшем послеродовом периоде). Эти изменения тем резче, чем значительнее была исходная гипертензия. Специальной корригирующей терапии они не требуют.

Если же после извлечения плода матка остается дряблой, кровотечение не уменьшается, то артериальное давление неуклонно снижается при одновременно нарастающей тахикардии. В таких случаях объем кровопотери при кесаревом сечении, как правило, превышает 800 мл; необходимо соответствующее и максимально быстрое восполнение кровопотери. В одну из ампул с кровью при этом добавляют окситоцин.

Анестезиолог никогда не должен спешить с углублением наркоза сразу после извлечения плода. Это допустимо лишь после сигнала хирурга о хорошем сокращении матки.

После сокращения матки дальнейшее поддержание наркоза осуществляется закисью азота с кислородом и дробными дозами фентанила (обычно не более 1 мл каждые 20 мин). Напомним, что сигналом к очередному введению фентанила является учащение пульса.

Управляемая вентиляция легких при кесаревом сечении осуществляется в режиме физиологической гипервентиляции, что составляет в среднем 14 л/мин при частоте дыхания 18—20 в минуту. Подробное обоснование выбора такого режима приведено в главе II.

Опыт показывает, что при тех или иных причинах внутриутробного страдания плода «физиологическая гипервентиляция» роженицы в условиях эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении оказывает на плод благотворное влияние. Нередко можно наблюдать, как в условиях эндотрахеального наркоза с управляемой вентиляцией легких происходит определенное улучшение сердечной деятельности плода, в то время как до операции отмечались признаки внутриутробной асфиксии с патологическими изменениями на фоноэлектрокардиограмме.

Интервал времени от начала наркоза до извлечения плода (интервал Н—И). Прежде, когда практически все наркозы проводили с непременным использованием эфира (или другого «сильного» анестетика), вполне понятным было стремление максимально сократить интервал Н—И, т. е. максимально быстро извлечь ребенка. Действительно, чем быстрее производилось родоразрешение, тем меньше эфира успевало диффундировать через плаценту к плоду; любое промедление означало усиление наркотической депрессии плода.

Иначе обстоит дело при использовании эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении, когда основным анестетиком вплоть до извлечения плода оказывается закись азота. Как уже подробно разъяснялось в главе II, даже при длительности интервала Н—И до 30 мин и более содержание закиси азота в организме плода не превышает субнаркотических концентраций. Что касается анестетиков, используемых для вводного наркоза, то такой анестетик, как сомбревин, разрушается тем полнее и действие его становится тем слабее, чем больше времени проходит от момента введения до извлечения плода.

Естественно, что с удлинением интервала Н—И увеличивается расход мышечных релаксантов. Но напомним, что плацента для них практически непроницаема.

Таким образом, если при анестезии полностью исключено применение сильных анестетиков, то увеличение интервала Н—И не создает реальной угрозы депрессии плода. И более того, как показывает многолетний опыт, в интересах плода выгоднее, чтобы этот интервал не был короче 12—15 мин. За этот период времени успевает стабилизироваться наркоз и нормализуется гемодинамика матери (а значит, и маточно-плацентарный кровоток); кроме того, при искусственной вентиляции легких в режиме физиологической гипервентиляции улучшается газообмен и нередко можно наблюдать исчезновение явлений угрожающей асфиксии плода.

Продленное апноэ: проведение декураризации прозерином

Поверхностный наркоз при кесаревом сечении вынуждает затрачивать сравнительно большое количество мышечных релаксантов (до 500—800 мг листенона).

Это довольно часто приводит к продленному апноэ или ослабленному дыханию по окончании наркоза, за счет остаточной релаксации дыхательных мышц и диафрагмы. В таких случаях недопустимо спешить с экстубацией. Надо помнить, что тонус жевательных мышц, мышц языка и дна полости рта восстанавливается в последнюю очередь, поэтому вскоре после удаления интубационной трубки может произойти западение языка с полной обтурацией входа в гортань.

Хорошо, если все это происходит еще в операционной, когда под рукой находится аппарат и есть возможность быстро выдвинуть челюсть и провести больной вспомогательное дыхание маской (или в тяжелых случаях повторно интубировать). Гораздо опаснее, когда это осложнение внезапно развивается при перевозке больной или уже в послеоперационной палате. Для предупреждения подобных осложнений надо взять за правило: не спешить с удалением эндотрахеальной трубки до появления явных признаков восстановления адекватного, полноценного «грудного» дыхания.

Если характер дыхания не вызывает сомнений, продлевают пробы на полноту декураризации. Первая — способность высовывать язык и удерживать его в таком положении; вторая — способность больной хотя бы слегка приподнять голову («оторвать» затылок от стола).

Декураризация прозерином проводится только в тех случаях, когда уже произошло восстановление дыхания, но оно упорно (на протяжении 10—15 мин) остается ослабленным и осуществляется главным образом за счет слабых сокращений мышц живота и диафрагмы. Начинать введение прозерина до того, как появится самопроизвольное дыхание, — грубая ошибка. Даже если антидот окажется эффективным, нельзя исключить, что по окончании его действия (т. е. через 25—35 мин) вновь не скажется остаточное действие релаксанта (рекураризация) с неизбежным развитием дыхательной недостаточности.

Прозерин вводится с соблюдением следующих правил и условий.

1. Общая доза прозерина не должна превышать 5—6 мл 0,05% раствора, т. е. 5—6 ампул.

2. Прозерин вводится только при одновременной атропинизации, чтобы избежать опасной брадикардии и

чрезмерной секреции слизи. Лучше всего это достигается смешиванием в одном шприце прозерина с 1 мл 0,1% атропина и последующим двойным разведением физиологическим раствором.

3. Перед началом введения прозерин-атропиновой смеси необходимо произвести умеренную искусственную гипервентиляцию кислородом или закисно-кислородной смесью, чтобы заведомо исключить гипоксию и гиперкапнию, на фоне которых прозерин способен вызывать тяжелые нарушения сердечного ритма.

4. Даже после вполне удачной декураризации прозерином необходимо тщательное наблюдение за характером дыхания еще на протяжении 40—60 мин в послеоперационной палате.

Профилактика аспирации желудочного содержимого. Кислотно-аспирационный синдром

Аспирация желудочного содержимого до сих пор преобладает среди прочих причин «анестезиологической» летальности в акушерстве. В связи с этим остановимся на данном вопросе подробнее.

Возможны два механизма аспирации желудочного содержимого: 1) во время рвоты и 2) при регургитации. Сложный акт рвоты складывается из активного сокращения мышц брюшной стенки и желудка с насильственным выбрасыванием его содержимого в полость рта; одновременно надгортанник, подобно клапану, преграждает путь рвотным массам к голосовой щели; включение кашлевого рефлекса оказывается как бы вторым предохранительным заслоном. Оба эти защитных механизма подавляются в условиях наркоза, и тем в большей степени, чем глубже наркоз.

В условиях глубокого наркоза рвотный рефлекс угнетается, и потому активная рвота не возникает, но зато появляется еще более грозная опасность — регургитация, т. е. пассивное затекание желудочного содержимого в пищевод, полость рта и глотки. Это происходит под влиянием более высокого внутрижелудочного давления по сравнению с внутрипищеводным. В нормальных условиях этому препятствуют два запирающих мышечных жома: пищеводно-желудочный (или кардиальный) и перстне-глоточный.

При глотании, а также во время рвоты происходит их рефлекторное расслабление. При глубоком наркозе тонус обоих жомов подавляется, в связи с чем при любом повышении внутрижелудочного давления (или даже без этого — при переполненном желудке) желудочный сок и пищевые массы устремляются в полость рта (регургитация); при каждом вдохе происходит аспирация их в дыхательные пути. Такую аспирацию можно назвать регургитационной.

Итак, для возникновения «регургитационной аспирации» в условиях наркоза необходимы два основных условия: а) глубокая наркотическая депрессия с расслаблением запирательных мышечных жомов; б) повышение внутрижелудочного давления или значительное переполнение желудка.

Почему угроза «регургитационной аспирации» особенно велика при эндотрахеальном методе наркоза (точнее, при введении в наркоз)? Это связано с тем, что во время индукции достигается быстрое углубление наркоза с неизбежной релаксацией мышечных жомов. Но главная опасность в том, что при последующем введении деполяризующих релаксантов, в фазе фибрилляции, возникает кратковременное напряжение мышц брюшного пресса с повышением внутрижелудочного давления.

Так как это происходит в условиях достаточно глубокого наркоза (а значит, при релаксации запирательных жомов), то создаются условия для регургитации. Заметим, что сами релаксанты не расслабляют гладкомышечные жомы, так как действуют только на поперечнополосатую мускулатуру¹.

При проведении вспомогательной и искусственной вентиляции до момента интубации желудочное содержимое, поступившее в полость рта в результате регургитации, насильственно проталкивается в трахею и бронхи.

Многочисленными клиническими наблюдениями и в экспериментах показано, что чем выше кислотность желудочного содержимого (т. е. чем ниже показатель рН), тем опаснее последствия аспирации и тем тяжелее протекает «кислотно-аспирационный синдром».

¹ Перстне-глоточный жом в значительной части состоит из поперечнополосатых произвольных мышечных волокон.

Итак, еще раз подчеркнем три важнейших условия, способствующих появлению этого грозного осложнения: глубокий вводный наркоз, повышение внутрижелудочного давления и высокая кислотность желудочного содержимого.

Почему же именно у рожениц так велика опасность регургитации и аспирации? Основные причины следующие.

1. Экстренность большинства анестезиологических пособий в акушерской практике.

2. Снижение эвакуаторной функции желудка во время беременности; склонность к рвоте. С началом родовой деятельности наблюдается застой пищи в желудке (иногда до 9—12 ч и даже в течение суток).

3. Повышение внутрибрюшного и соответственно внутрижелудочного давления, особенно в положении лежа на спине и в литотомическом положении (с приподнятыми на подставки ногами).

Система профилактики аспирации у рожениц включает в себя следующие меры.

1. С началом родовой деятельности резко ограничивается прием пищи (при регулярных схватках разрешается только умеренное питье).

2. Регулярный (каждые 2 ч) прием антацида для подщелачивания желудочного содержимого¹. Прием антацида обеспечивает снижение кислотности желудочного содержимого (рН превышает 3,0); аспирация при такой кислотности не приводит к развитию кислотно-аспирационного синдрома.

Схема мероприятий в экстренных ситуациях (в частности, при подготовке к эндотрахеальному наркозу).

1. В случае безусловно «полного» желудка (недавний прием пищи) производится опорожнение его с помощью зонда; дается внутрь антацид.

2. Если имела место обильная рвота, а также в случае, где зондирование противопоказано (обильное кро-

¹ Приготовление антацида: карбонат магния — 30 г; сода питьевая — 30 г; трисиликат магния — 30 г (можно заменять жженой магнезией). Все это тщательно смешивают. На прием дается 1/2 чайной ложки порошка, разболтанного в 1/4 стакана воды. При подозрении на застой в желудке дозу антацида удваивают.

Прием одной только питьевой соды в качестве антацида сопровождается выделением углекислого газа; внутрижелудочное давление при этом и опасность регургитации возрастают.

вотечение, презклампися), введение в наркоз проводится с соблюдением следующих предосторожностей:

а) желателен прием антацида (в операционной за 20—30 мин до начала наркоза);

б) до начала вводного наркоза — ингаляция кислорода в течение 3—4 мин с частым опорожнением дыхательного мешка; возникающие при этом гипокания и хорошая оксигенация позволяют воздержаться от управляемой вентиляции до момента интубации трахеи;

в) одновременно с ингаляцией кислорода производят постепенный подъем головного конца операционного стола на 20—30° (если нет гипотонии); этот прием предупреждает поступление желудочного содержимого в полость рта;

г) в период засыпания и до наступления полной релаксации тщательно предупреждают западение языка (при затрудненном вдохе снижается внутрипищеводное давление, чем облегчается регургитация);

д) с момента засыпания и одновременно с введением релаксанта применяется прием Селлика: помощник пальцами давит сверху вниз на область перстневидного хряща, так чтобы прижать пищевод между трахеей и позвоночником: давление производится энергично и непрерывно вплоть до момента введения эндотрахеальной трубки с манжетой в просвет голосовой щели;

ж) вводный наркоз — минимальной глубины.

Очень важно, чтобы к началу наркоза всегда был под рукой электроотсос.

Кислотно-аспирационный синдром (синдром Мендельсона) стоит на первом месте среди опасных осложнений наркоза у рожениц. Самым грозным проявлением его является быстрое и нарастающее развитие бронхиолоспазма, вплоть до полной невозможности осуществлять управляемую вентиляцию даже при наличии эндотрахеальной трубки в трахее; одновременно нарастает цианоз, грудная клетка не спадается, шейные вены набухают; может развиваться отек легких и гипертензия, сменяющаяся коллапсом.

При эндотрахеальном наркозе сам факт регургитации легко устанавливается в момент интубации трахеи. Анестезиолог должен немедленно после интубации придать больной положение Тренделенбурга и, воздерживаясь по возможности от вентиляции, отсосать из трахеи жидкость. Затем, уже в горизонтальном положении,

производится промывание дыхательных путей раствором бикарбоната натрия с гидрокортизоном (10—12 мл 4% питьевой соды с 125 мг взвеси гидрокортизона).

Одновременно с этим в вену вводят 2,5% раствор пипольфена, гидрокортизон или преднизолон (в дозах, которые определяются тяжестью случая и полученным эффектом).

При подозрении на аспирацию плотных пищевых масс необходимы срочная бронхоскопия и соответствующий более радикальный туалет бронхиального дерева.

Если явления бронхиолоспазма нарастают (проводить активный вдох становится труднее), то следует незамедлительно перейти к ингаляции фторотана, который обладает мощным бронхорасширяющим действием. Даже в случае успеха рекомендованной терапии не следует торопиться с переводом больной на спонтанное дыхание. При необходимости длительной вентиляции прибегают к трахеостомии. В последующем проводится весь комплекс антибактериальной терапии.

Восполнение кровопотери

Восполнение кровопотери начинают сразу же после разреза матки. Объем, темп и качественный состав инфузионной терапии определяются конкретными условиями операции (интенсивность кровотечения, сокращение и тонус матки, показатели гемодинамики и т. д.); однако независимо от клинической ситуации следует исходить из того неопровержимого факта, что даже при неосложненном кесаревом сечении теряется 500—900 мл крови. Таким образом, должно быть правилом переливание в ходе каждой операции кесарева сечения не менее 250—500 мл крови и около 500—600 мл плазмозаменяющих растворов.

Более интенсивная инфузионная терапия требуется в случаях массивной кровопотери, возникающей либо в ходе самой операции (атония матки) или еще до начала кесарева сечения (разрыв матки в родах, предлежание плаценты и др.). Учитывая частоту таких ситуаций в практике акушерской анестезиологии, остановимся кратко на общих принципах инфузионно-трансфузионной терапии при массивных кровотечениях.

Первостепенным и первоочередным является восстановление утраченного объема циркулиру-

ющей крови (ОЦК). Подчеркиваем, именно объема, а не только эритроцитов и плазмы.

При большой и стремительной кровопотере естественный процесс восстановления ОЦК оказывается слишком медленным. Поэтому самой первой, защитной реакцией организма в ответ на кровопотерю является спазм сосудов на «периферии». Общий объем всего сосудистого русла уменьшается и приводится в относительное соответствие с оставшимся объемом крови. Благодаря этому «выжиманию» крови из периферии к центру сохраняется достаточное кровоснабжение в «центральных», жизненно важных органах. Происходит так называемая централизация кровообращения. Пока эта приспособительная реакция не истощилась, необходимо с максимальной полнотой восстановить утраченную часть ОЦК.

Казалось бы, кровь действительно представляет собой идеальное средство возмещения кровопотери, позволяющее восстановить как объем, так и собственно потерянные эритроциты (наряду со всеми остальными компонентами крови). Но это верно лишь в идеале. В реальных же условиях имеются по меньшей мере три обстоятельства, побуждающие применять комбинированные способы заместительной терапии.

1. Фактор времени. Приготовления к гемотрансфузии требуют не менее 10—15 мин, тогда как вливание плазмозаменяющих средств можно начать в считанные секунды.

Среди этих препаратов, используемых для восстановления объема, рекомендуются растворы высокомолекулярного декстрана и желатины (а именно полиглюкин и желатиноль). Крупные молекулы их не проходят через сосудистую стенку, и введенный в сосуды определенный объем такого раствора надежно и долго (свыше суток) удерживается в кровяном русле.

2. Фактор совместимости и полноценности крови. При массивных переливаниях крови от разных доноров с неумолимой неизбежностью обостряются процессы несовместимости и пагубные проявления ее. Кроме того, необходимо учитывать значительные патологические изменения крови по мере ее консервации (ацидоз, выход калия из эритроцитов в плазму, старение эритроцитов и др.). Заметим, что за счет иммунологических конфликтов «обесценивается» до 20—30% перелитых чу-

жеродных эритроцитов, которые оказываются ненужным балластом и забивают клетки ретикулоэндотелия.

Для предотвращения «синдрома массивных трансфузий» рекомендуется переливать только одногруппную кровь не более чем трехдневной давности, шире использовать прямые переливания теплой донорской крови.

3. Фактор динамический. Вязкость крови, зависящая в основном от эритроцитов, во многом определяет величину сопротивления при движении по сосудам (особенно по капиллярам). Снижение вязкости крови в условиях хронической анемии сопровождается существенным снижением сосудистого периферического сопротивления; при этом в $1\frac{1}{2}$ —2 раза может облегчаться приток крови к сердцу и улучшается кровоток в капиллярах (микроциркуляция).

Иными словами, естественное «разжижение» крови в условиях анемии является до известной степени приспособительным фактором; облегчение и увеличение кровотока при этом частично компенсируют дефицит самих эритроцитов. Аналогичный эффект достигается при искусственном «разжижении» (гемодилюции) крови вливанием плазмозамещающих растворов.

Наилучшими препаратами для этого являются низкомолекулярный декстран (реополиглюкин) и растворы поливинилпирролидона (неокомпенсан, гемодез). Одновременно эти средства обладают способностью адсорбировать токсические продукты, циркулирующие в крови. Все низкомолекулярные растворы по времени меньше, чем полиглюкин, удерживаются в сосудистом русле и быстрее выводятся почками.

В свете всего сказанного выше, в настоящее время общепринято при массивной кровопотере добиваться восстановления ОЦК путем комбинированных переливаний крови (около 70% от намеченного объема вливаний) наряду с плазмозаменяющими и солевыми растворами одновременно в 2—3 вены. Окончательное восполнение кровопотери собственно кровью производится постепенно в послеоперационном периоде.

Как установить необходимый объем вливаний? По мнению многих специалистов, при определении величины наружной кровопотери «на глаз» ошибка достигает 35—50% в сторону уменьшения. Но главное заключается в том, что даже при максимально точных измерениях кровопотери истинное снижение ОЦК всегда превосхо-

дит величину самой кровопотери на 25—50% (за счет пропитывания миометрия или клетчатки при разрывах матки, за счет плазмопотери при расстройствах микроциркуляции и т. д.).

В силу этих причин наша восстановительная трансфузия при массивной кровопотере всегда должна быть фактически «гипертрансфузией». Опыт показывает, что при своевременном начале переливания, до развития гипотонии, величина гипертрансфузии должна составлять около 125% измеренной наружной кровопотери. Общее правило таково, что чем позже начата инфузия и чем дольше имела место глубокая гипотония (60—70 мм рт. ст. и ниже), тем больше должен быть объем «гипертрансфузии». Практически при уже развившемся геморрагическом шоке и длительном периоде гипотонии величина трансфузии должна исчисляться в объеме не менее 150% от учтенной кровопотери.

Хотя организм рожениц и родильниц отличается высокой устойчивостью к гиперволемии (исключая, конечно, женщин с тяжелой патологией сердца), все же эта устойчивость не беспредельна. Поэтому вливание всего намеченного объема «гипертрансфузии» после устранения острого дефицита ОЦК должно быть растянуто на несколько часов.

Нам приходилось наблюдать родильниц, которым в условиях спешки и плохого учета количества перелитой жидкости в течение 2—3 ч успевали в 2—3 вены ввести 12 и более литров крови и плазмозаменителей. В итоге развивались тяжелые явления отека легких и недостаточности сердца. Клинический опыт убеждает, что все приведенные выше правила годятся лишь для первичных ориентировочных расчетов. Затем необходимо уточнение тактики дальнейших трансфузий на основе суммарной клинической оценки.

Вот основные признаки эффективности, достаточности трансфузионной терапии: исчезновение одышки, устойчивая стабилизация артериального давления и пульса, порозовение и потепление конечностей, устойчивый достаточный диурез (не менее 20 мл/ч).

Медикаментозная терапия включает в себя при соответствующих показаниях сердечные средства и гормональные препараты.

Из сердечных средств на первом месте стоят гликозиды (строфантин, дигоксин, коргликон и др.), повы-

шающие сократительную силу миокарда и улучшающие кровенаполнение полостей сердца за счет удлинения диастолы. Эти препараты применяют при острой сердечной недостаточности, в частности, развивающейся у рожениц с сопутствующими заболеваниями сердца.

Полезно в ходе трансфузии использовать средства, улучшающие обменные и энергетические процессы в миокарде (кокарбоксилазу — 150—200 мг, АТФ — 2—4 мл, витамины группы В и витамин С, глюкозу). Следует помнить, что витамин В₁₂ инактивируется в растворах, содержащих аскорбиновую кислоту, поэтому их надо вводить отдельно. При вливании глюкозы добавляется инсулин из расчета 1 единица на 3—4 г сухой глюкозы.

Очень важно своевременно корректировать ацидотический сдвиг в крови, вводя капельно или шприцами 5—8% раствор бикарбоната натрия (схематически из расчета 30—50 мл на каждую ампулу донорской крови).

Обязательным компонентом терапии при массивной кровопотере является введение глюкокортикоидов (гидрокортизон, преднизолон и др.). Вводить гормональные препараты надо как можно раньше, добавляя их непосредственно во флаконы с жидкостями или кровью (преднизолон 30 мг, гидрокортизон 125 мг). При склонности к гипотонии эти дозы гормонов удваивают и утраивают.

Подчеркнем еще раз, что прибегать к вазопрессорам (норадреналин, мезатон и т. п.) не только нецелесообразно, но и опасно, особенно до восполнения ОЦК.

Нарушения в системе свертывания крови

Сложность борьбы с маточными кровотечениями состоит в том, что, кроме чисто механических причин (зияние сосудов несократившейся матки), препятствующих остановке кровотечения, профузный характер его может быть обусловлен глубокими нарушениями в самой системе свертывания крови (системе коагуляции). И в тех случаях, где этому не придают должного значения, даже полное удаление кровоточащей матки не всегда спасает женщин от гибели.

Поэтому мы считаем необходимым хотя бы схематически разобрать основные нарушения в системе коагу-

ляции, надеясь побудить читателя к более глубокому ознакомлению с этой патологией¹.

Нарушения в системе коагуляции у рожениц и родильниц, как это на первый взгляд ни парадоксально, обусловлены тем, что к началу родов происходит резкое повышение готовности крови к свертыванию (гиперкоагулемия). Главный механизм этой готовности заключается в том, что в тканях матки плаценты и в околоплодных водах накапливается и активизируется большое количество тканевого тромбопластина. Благодаря этому, как только начинается отслойка плаценты и тромбопластин попадает в излившуюся в полость матки кровь, он в считанные секунды «запускает» взрывной процесс коагуляции: содержащийся в крови фибриноген переводится в нерастворимый фибрин, из нитей которого образуются остовы тромбов.

Приспособительно-защитный характер этого механизма понятен. Благодаря ему обеспечивается надежное и быстрое тромбирование вен плацентарной площадки матки. Но так происходит в норме, когда вся защитная система действует только местно (т. е. в зоне плацентарной площадки). В патологических же условиях, чаще всего при преждевременной отслойке плаценты, когда матка не может сократиться и просветы сосудов зияют, тканевой тромбопластин частично попадает в общий кровоток. И тотчас в сосудистом русле (особенно в участках замедления кровотока) начинается немолчаливая цепная реакция внутрисосудистого свертывания крови: под воздействием тромбопластина растворенный фибриноген превращается в нерастворимые нити фибрина, способные закупоривать капилляры (особенно в таких органах, как легкие и почки), так называемый процесс фибринэмболизма.

Заметим, что в тех случаях, когда у рожениц (или у родильниц) еще до того, как кровотечение стало профузным, наблюдается хотя бы кратковременный коллапс, одышка и цианоз,— это верные признаки начавшегося «фибринэмболизма».

¹ Подробное рассмотрение вопроса выходит за рамки данного пособия. Стройное изложение сущности тромбгеморрагического синдрома у рожениц и родильниц читатель найдет в специальном разделе книги проф. М. С. Мачабели. Коагулопатические синдромы. М., 1970.

Почему же внутрисосудистое свертывание (это высшее проявление гиперкоагуляции) угрожает развитием профузного маточного кровотечения? Дело в том, что в процессе внутрисосудистого свертывания потребляется большое количество фибриногена; содержание его в крови катастрофически падает (гипофибриногемия и афибриногемия «потребления»). В итоге, если внутрисосудистое свертывание не остановить, то на плацентарной площадке, где больше всего нужен фибриноген, его оказывается недостаточно и в полость матки свободно вытекает кровь, неспособная к свертыванию.

Сколько бы в этой ситуации ни вливать донорской крови или даже чистого препарата фибриногена, он все равно утилизируется в процессе внутрисосудистой коагуляции и «не дойдет» до матки.

Но организм не беззащитен против внутрисосудистой коагуляции. Он отвечает мобилизацией противосвертывающей системы: в кровь поступает гепарин, препятствующий переходу фибриногена в фибрин; образуется фибринолизин, который растворяет уже возникшие нити фибрина, лизирует внутрисосудистые микротромбы, восстанавливая проходимость капилляров. Правда, образующийся после фибринолиза белок непригоден для быстрого пополнения истощенных запасов фибриногена.

Такова предельно упрощенная схема тромбогеморрагического синдрома у рожениц и родильниц. Он практически не бывает первичным, сопутствуя такой акушерской патологии, как преждевременная отслойка детского места, разрыв матки, эмболия околоплодными водами. Чаще и тяжелее он протекает у женщин с явлениями позднего токсикоза.

Для того чтобы в условиях развившегося синдрома врач мог принять участие в «единоборстве» свертывающей и противосвертывающей систем, надо в каждый данный момент знать, на «чьей стороне перевес», когда целесообразнее использовать небольшие дозы гепарина (5000—10 000 единиц), либо «притормозить» фибринолиз с помощью эpsilon-аминокапроновой кислоты, трасилола (контрикала) или, наконец, применить их в сочетании. Решаются эти задачи тем правильнее и надежнее, чем шире используются доступные родильному дому лабораторные методы исследования (например, тромбоэластография).

Глава VIII

Наркоз при лечебных и диагностических акушерских вмешательствах

В этой главе мы рассмотрим особенности общего обезболивания при таких вмешательствах, как ручное контрольное обследование полости матки, ручное отделение последа, наложение швов при разрывах шейки, влагалища и промежности, а также при операции наложения акушерских щипцов и вакуум-экстракции плода.

Все перечисленные вмешательства невелики по объему и не связаны с рассечением тканей. Женщины утомлены и засыпают легко. Нередким фоном является также послеродовое кровотечение, что требует проведения максимально поверхностного наркоза в условиях предварительно налаженной инфузионной терапии.

При малых акушерских вмешательствах могут быть использованы практически все ингаляционные и неингаляционные анестетики, рассмотренные в главе III. Однако повседневная практика родильных домов показывает, что в руках анестезистов наиболее безопасны, надежны, легко и быстро выполнимы два метода: различные варианты аналгезии закисью азота и комбинации ее с эфиром, фторотаном или их азеотропной смесью (эфир: фторотан=1:2).

Напомним, что аналгезия закисью азота не требует специальной премедикации, кашлевой рефлекс сохраняется и потому нет опасности аспирации в случаях рвоты; сосудистые рефлекссы и деятельность сердца не угнетаются, что делает этот способ аналгезии безопасным в условиях послеродового кровотечения.

Закись азота не влияет на тонус матки (в отличие от фторотана) и не подавляет реакции миометрия на сокращающие средства.

Слабой стороной аналгезии закисью азота является невозможность обеспечить релаксацию матки и мышц промежности, что затрудняет выполнение ручного отделения последа, а также проведение операции наложения акушерских щипцов. Однако этот недостаток устраняется путем добавления небольшой концентрации эфира на фоне ингаляции закиси азота с кислородом.

В зависимости от конкретных условий и показаний рекомендуем следующие три варианта аналгезии закисью азота (более подробное описание см. в предыдущей главе).

1. Аналгезия на фоне предварительно введенного внутривенно дроперидола (2—3 мл) или седуксена (1—2 мл) (последний безопаснее в условиях начавшегося кровотечения). Оба препарата надежно предупреждают психомоторное беспокойство при ингаляции закиси азота и позволяют использовать ее в более высоких концентрациях (до 75%).

Этот вариант особенно хорош при вакуум-экстракции плода, поскольку наряду с обезболиванием сохраняется возможность управлять потугами роженицы (словесный контакт сохранен).

2. Аналгезия по приведенному выше варианту в комбинации с местной анестезией новокаином (или лучше тримекаином) — в случаях наложения швов при разрывах промежности.

3. Аналгезия потенцированная внутривенным введением малой дозы фентанила (не более 1—1,5 мл — во избежание чрезмерного угнетения дыхания). Этот вариант пригоден только у рожениц при таких манипуляциях, как ручное отделение последа, контрольное исследование и выскабливание полости матки. При наложении швов на рану промежности желательнее дополнить аналгезию закисью азота местной анестезией.

Для получения выраженной релаксации матки и мышц промежности, что бывает необходимо при операции наложения акушерских щипцов и для облегчения внутриматочных манипуляций, используется поверхностный комбинированный наркоз закисью азота с эфиром или фторотаном (см. предыдущую главу).

Глава IX

Анестезиологические пособия в родах, осложненных поздним токсикозом беременных¹

Современные анестезиологические пособия обеспечивают наиболее энергичную и быстродействующую терапию позднего токсикоза беременных. Вместе с тем сами анестезиологические пособия достаточно сложны, требуют повышенной осторожности и профессиональной подготовки по общей и акушерской анестезиологии.

Тяжелыми формами позднего токсикоза беременных являются нефропатия II—III степени, преэклампсия и эклампсия. Будет правильным рассматривать любой токсикоз как тяжелое заболевание, которое независимо от уровня артериального давления и выраженности других симптомов в момент обследования может перейти в последующем в тяжелую форму — эклампсию. Такой подход заставляет обеспечить каждой беременной, роженице и родильнице с поздним токсикозом тщательное наблюдение и необходимую терапию.

До настоящего времени еще нет точных знаний об этиологии и патогенезе токсикоза беременных; известны лишь отдельные патологические изменения в организме и наиболее тяжелые и грозные их клинические проявления (отеки, альбуминурия, гипертензия, склонность к судорогам и др.). Поэтому и терапия направлена лишь на предупреждение и смягчение наиболее грозных симптомов.

Практика акушерской анестезиологии показывает, что «острие» интенсивной терапии должно быть наце-

¹ В главе использованы рекомендации Л. Е. Маневича, за что мы выражаем ему глубокую признательность.

лено на устранение сосудистого спазма. Спазм сосудов, усиливающийся по мере развития родовой деятельности,— вот ключевое звено патологической цепи: вазоконстрикция—>снижение почечного кровотока—>гипертензия—> нарушение микроциркуляции в мозгу—>повышение судорожной активности мозга—>эклампсия.

Но это еще не значит, что вся терапия может быть сведена к одним только гипотензивным средствам, даже к таким мощным, как современные ганглиоблокаторы. Надо отчетливо представлять, что и вазоконстрикция, и судорожная активность мозга при токсикозе усугубляются и нарастают под влиянием эмоционального напряжения и родовой боли. Поэтому применение одних лишь гипотензивных средств без полноценного и своевременного начатого обезболивания будет грубым нарушением лечебно-профилактического принципа десятилетиями проверенной терапевтической системы В. В. Строганова. Наша практическая задача состоит в том, чтобы, не нарушая эту систему в принципе, периодически обновлять ее самыми современными средствами и методами. Анестезиологические пособия при позднем токсикозе в родах складываются из следующих четырех компонентов: обезболивание, противосудорожная, гипотензивная и дегидратационная терапия.

Обезболивание. Показаны наиболее эффективные методы обезболивания, описание которых приведено в главах IV и VI. Использование одних лишь спазмолитиков и анальгетиков недостаточно. К обезболиванию следует приступать максимально рано, с появлением болезненных схваток.

Из всего арсенала методов обезболивания наиболее показана перидуральная аналгезия («избирательный» верхнелюмбальный блок, обеспечивающий наряду с аналгезией еще и выраженный гипотензивный эффект).

Из других методов предпочтительнее непрерывная аналгезия закисью азота, а также виадриловый наркоз, пролонгированный ингаляцией закиси азота с кислородом. Последний вариант избавляет от необходимости повторных введений виадрила, при которых возрастает опасность развития тромбофлебитов: это осложнение чаще отмечается у рожениц с тяжелыми формами токсикоза в связи с склонностью к гиперкоагуляции.

В наиболее острых ситуациях (стремительное развитие гипертензивного синдрома, преэклампсия) проводят кратковременный наркоз эфиром или фторотаном в сочетании с закисью азота с кислородом с последующим переходом к одному из перечисленных выше методов длительного обезболивания.

При повторяющихся приступах эклампсии, переходящих в кому показан эндотрахеальный наркоз с управляемой вентиляцией легких. В качестве средства для индукции используется фторотан (особенно при выраженном гипертензивном синдроме).

Учитывая склонность к судорогам и гипертензии не следует применять сомбревин (см. главу III). По тем же причинам не рекомендуется введение кордиамина при проведении профилактики внутриутробной асфиксии плода.

В зависимости от акушерской ситуации все методы обезболивания сочетаются со стимуляцией родов.

Противосудорожная терапия. Наиболее эффективными средствами являются седуксен (1—2 мл) и дроперидол (0,5—1 мл на 10 кг массы), которые не только повышают порог «судорожной готовности» мозга, но и потенцируют эффект обезболивающих средств. Дроперидол вызывает умеренное гипотензивное действие (см. главу III). Дозировка и способ введения препаратов (внутримышечный или внутривенный) выбираются в зависимости от тяжести случая.

Гипотензивная терапия. Выбор средств и их дозировка определяются динамикой артериального давления и полученным лечебным эффектом. Подчеркнем еще раз, что гипотензивная терапия в родах тем результативнее, чем полноценнее обезбоживание.

При планировании гипотензивной терапии надо соблюдать следующие правила: быстродействующие, «сильные» средства (типа адренолитиков и ганглиоблокаторов) надо сочетать с систематическим введением средств «умеренной» гипотензивной терапии (дибазол, папаверин или но-шпа, эуфиллин), которые обеспечивают длительную стабилизацию достигнутого гипотензивного эффекта и служат основой терапии в послеродовом периоде; наиболее мощный, краткодействующий ганглиоблокатор арфонад желательно сохранять в резерве, приберегая его ко второму периоду родов (подробнее о ганглиоблокаторах см. главу III).

В случаях упорной гипертензии (систолическое давление стойко удерживается на цифрах около 160 мм рт. ст. и выше) до начала управляемой гипотонии арфонадом можно использовать комбинированное введение адренолитика дроперидола и ганглиоблокатора «средней силы» — пентамина или димеколина. При этом развивается выраженный и стойкий (на 2 ч и дольше) гипотензивный эффект. В основе его лежит одновременная блокада двух механизмов регуляции сосудистого тонуса: альфа-рецепторов стенки сосудов и вегетативных ганглиев.

Перечисленные выше современные средства гипотензивной терапии по силе и скорости проявления эффекта значительно превосходят сернокислую магнезию; поэтому применение ее в родах, особенно изолированное, нецелесообразно, тем более что имеются убедительные указания на ее способность угнетать сократительную деятельность матки.

На магниальную терапию желательно переходить в послеродовом периоде, используя ее как гипотензивное, противоотечное и противосудорожное средство.

Дегидратационная терапия имеет целью уменьшение отеков и гипернатриемии, а также предотвращение отека мозга и повышения внутричерепного давления. Она достигается применением салуретиков (лазикс, урегит, гипотиазид) и осмотического диуретика маннитола.

Надо учитывать, что олигурия при токсикозе, как правило, не связана с органическим поражением почек, а является результатом вазоконстрикции и уменьшения почечного кровотока. Поэтому диуретические средства целесообразно назначать после того, как будет достигнут хотя бы частичный гипотензивный эффект. Внутривенное вливание маннитола до устранения гипертензии способно привести к еще большему подъему артериального давления. Это связано с тем, что маннитол, повышая осмотическое давление крови, привлекает в сосудистое русло межклеточную жидкость; это ведет к увеличению ОЦК и усиливает гипертензию.

Интенсивная диуретическая терапия может вести к обезвоживанию организма. Поэтому во всех тяжелых случаях, когда резко ограничен прием пищи и жидкости, дегидратационная терапия должна сочетаться с инфузионной терапией. Однако надо четко представлять, что сама по себе инфузионная терапия — это те-

рапия второго плана и по своим задачам и по времени проведения. С нее не следует начинать (особенно при тенденции к росту гипертензии); она обычно включается в общий комплекс интенсивной терапии в наиболее тяжелых случаях, в частности при необходимости проведения длительного лечебного наркоза, искусственной вентиляции легких и т. п. реанимационных мероприятиях.

Из практики нам известны многие случаи, когда у рожениц с выраженными отеками и явной тенденции к нарастанию гипертензии лечение начинали с массивной трансфузии (с целью дезинтоксикации, коррекции водно-электролитного баланса, улучшения микроциркуляции, восполнения энергетических затрат и т. п.). Как правило, в таких ситуациях уже первые 100—200 мл перелитой жидкости приводили к тому, что гипертензивный синдром приобретал более злокачественный характер, а судорожная активность нарастала.

Общее правило должно быть таким: чем выраженнее гипертензия, тем менее объемной должна быть инфузионная терапия.

Но совсем воздерживаться от инфузии нельзя по следующим соображениям.

1. Даже при полной анурии так называемые неосуществимые потери воды с дыханием и через кожу достигают у роженицы за сутки до 1000—1500 мл и больше; они требуют хотя бы частичного возмещения, особенно если учесть резкое ограничение в приеме пищи и питья в родах.

2. Необходима коррекция метаболического ацидоза вливанием 4% раствора бикарбоната натрия в объеме 150—200 мл.

3. Для дезинтоксикации полезно введение низкомолекулярных плазмозаменителей (неокомпенсан, гемодез, реополиглюкин и др.).

4. Исключительно важное значение имеет инфузия белоксодержащих препаратов, без которых невозможна эффективная противоотечная терапия при тяжелых формах позднего токсикоза беременных, сопровождающихся снижением содержания белков плазмы (гипопротеинемия) и нарушением их нормальных соотношений (диспротеинемия).

Для правильного понимания терапевтического значения введения белковых препаратов необходимо четко

представлять, насколько важна роль белков крови для водно-электролитного баланса в организме.

Содержащиеся в крови белки (6—8%) состоят главным образом из альбуминов (60%) и глобулинов (40%). Наличие в крови белков создает онкотическое давление, удерживающее воду в кровеносных сосудах. Причем в наибольшей степени нормальный уровень онкотического давления, а значит, и удержание воды обеспечиваются молекулами альбуминов. Поэтому при снижении концентрации альбуминов жидкая часть крови в той или иной степени перемещается в межклеточное пространство, образуя отеки в тканях. При поздних токсикозах беременности за счет потерь белка с мочой происходит значительное и неравномерное снижение их уровня в крови, т. е. падает не только общее содержание белков (гипопротеинемия), но и нарушается нормальное соотношение белковых фракций (диспротеинемия), причем главным образом именно за счет альбуминов.

Вливание белоксодержащих препаратов (концентрированных растворов сухой плазмы, протеина и особенно альбумина) нормализует белковый состав крови, способствует перемещению жидкости из межклеточного пространства в кровеносное русло и выведению избытка воды с мочой. Таким образом, без коррекции гипопротеинемии и диспротеинемии невозможна полноценная противоотечная терапия.

При хорошем исходном (или усиленном в процессе лечения) диурезе общий объем инфузии может быть доведен до 1000 мл за 10—12 ч за счет вливания раствора электролитов (физиологический раствор, а еще лучше рингеровский раствор) и концентрированных растворов глюкозы. Глюкозу лучше вливать в 10—12% концентрации с соответствующим количеством инсулина (из расчета на 3 г глюкозы 1 единица инсулина). Для этого в 500 мл 5% глюкозы добавляют 4 ампулы 40% глюкозы по 20 мл и 15 единиц инсулина.

Одновременно с инфузионной терапией для предупреждения сердечно-сосудистой недостаточности показано введение кардиотонических средств (строфантин или коргликон, кокарбоксилаза, АТФ, витамины С и группы В).

Роженицы, страдающие поздним токсикозом, плохо переносят даже умеренную кровопотерю. Кровопотеря

в 250—400 мл, считающаяся, согласно решению V пленума Совета по родовспоможению «пограничной», для этих женщин может оказаться патологической и потребовать возмещения (в соответствии с правилами, изложенными в главе VII).

Схема анестезиологического пособия при нефропатии. Первый период родов. 1. Соблюдение лечебно-охранительного режима по В. В. Строганову.

2. Еще до развития регулярной родовой деятельности и открытия шейки матки менее чем на 3—4 см показано применение малых транквилизаторов и спазмолитических свечей с но-шпой, папаверином и др. Из транквилизаторов предпочтителен седуксен (10 мг внутримышечно); он подавляет чувство тревоги и страха, снимает внутреннюю напряженность, снижает судорожную «готовность» мозга.

Одновременно под контролем артериального давления следует проводить гипотензивную терапию. Для этого назначают 2,4% раствор эуфиллина (10 мл) внутривенно, 0,5% раствор дибазола (6 мл внутривенно или внутримышечно). Введение указанных препаратов можно чередовать, а при необходимости сочетать с применением 2% раствора папаверина (2 мл) или 2% раствора но-шпы (2 мл) внутривенно или внутримышечно. Препарат но-шпа по химическому строению и свойствам близок к папаверину, но обладает более выраженной спазмолитической активностью. Средства «умеренной» гипотензивной терапии должны вводиться регулярно, каждые 3 ч.

При высоком артериальном давлении (систолическое давление 150—160 мм рт. ст. и выше) или отсутствии эффекта от перечисленных препаратов может быть применен самостоятельно или в сочетании с ними аминезин.

3. С появлением регулярных схваток и при открытии шейки матки на 3—4 см приступают к проведению перидуральной анальгезии (см. главу VI); если эта методика в родильном доме не принята, то роженицу обучают аутоаналгезии закисью азота с кислородом, сочетая ее с периодическим введением анальгетиков. Среди них чаще всего используется промедол, вытеснивший препараты опия. Промедол целесообразно назначать в дозе не менее 30—40 мг (1,5—2 мл 2% раствора); при необходимости эта доза через 2—3 ч может быть повто-

рена. Суточная доза промедола — 80 мг. Аналгезирующий и родоускоряющий эффект промедола повышается при сочетании его со спазмолитиками — 1% растворами но-шпы, апрофена (по 1 мл), тифена (1 мл), эстоцина (2 мл), палерола (2,5—5 мл внутримышечно или внутривенно) и 2,5% растворов антигистаминных препаратов (по 2 мл пипольфена или димедрола).

Если аутоаналгезия закисью азота не обеспечивает достаточного болеутоления, а также при резко выраженном гипертензивном синдроме, необходимо приступить к проведению виадрилового наркоза с пролонгированием его ингаляцией закиси азота с кислородом (методику и предосторожности см. в главе IV).

Одновременно следует усиливать и гипотензивную терапию, так как по мере развития родов артериальное давление, как правило, имеет тенденцию к повышению. Введение эуфиллина и дибазола можно чередовать с применением аминазина. Следует помнить, что аминазин, относящийся к группе больших транквилизаторов (нейроплегиков), оказывает выраженный гипотензивный эффект; быстрое внутривенное введение даже 25 мг может вызвать коллапс. Аминазин вводится внутримышечно по 25—50 мг (1—2 мл 2,5% раствора) или внутривенно в 40 мл 40% раствора глюкозы в течение 5 мин под контролем артериального давления. Во избежание ортостатического коллапса роженица должна 1¹/₂—2 ч сохранять горизонтальное положение. При необходимости введение аминазина может быть повторено через 3—4 ч.

Аминазин и промедол не должны применяться позже чем за 2 часа до ожидаемого окончания родов.

Более мягкое гипотензивное и сильное нейролептическое действие оказывает дроперидол в дозе 2,5 мг (т. е. 1 мл) на 10 кг массы внутримышечно или внутривенно. При использовании дроперидола соблюдаются те же предосторожности (ортостатический коллапс); для предупреждения синдрома тревоги (изредка наблюдающегося при использовании дроперидола) желательно комбинировать дроперидол с седуксеном (1—2 мл). Длительность эффекта нейролепсии при этом 3—5 ч.

В целях понижения внутриматочного и внутрибрюшного давления показано раннее (при 3—5 см открытия шейки) вскрытие плодного пузыря.

При нарастании артериального давления и отсутствия эффекта от перечисленных выше гипотензивных средств необходимо изменить тактику и применить ганглиоблокаторы средней длительности действия (димеколин, пентамин, бензогексоний и др.).

Пентамин применяют внутримышечно или внутривенно по 50—100 мг (1—2 мл 5% раствора) под постоянным контролем артериального давления. После прекращения действия препарата (подъем артериального давления) введение его при хорошей переносимости можно повторить. Вместо пентамина в первом периоде родов можно использовать бензогексоний (0,5—0,7 мл 2% раствора внутримышечно) или димеколин (0,5—1 мл 1% раствора), пирилен (1—2 мл 1% раствора). Через 1—2 ч введение этих препаратов можно повторить.

Как уже отмечалось выше, в случаях устойчивой гипертензии высокоэффективным оказывается комбинированное применение дроперидола с ганглиоблокаторами.

Отдельно в двух шприцах приготавливают раствор дроперидола (из расчета 1 мл/10 кг массы на 20 мл физиологического раствора) и раствор ганглиоблокатора (1% димеколин — 2 мл или 5% пентамин — 2 мл в том же разведении). Сначала внутривенно вводят раствор дроперидола; скорость введения — 20 мл за 4—5 мин (!), при одновременном контроле артериального давления — на другой руке. При недостаточном гипотензивном эффекте от дроперидола приступают к такому же медленному (!) введению раствора ганглиоблокатора под контролем артериального давления. В зависимости от эффекта приготовленный раствор ганглиоблокатора вводят частично или полностью.

При необходимости через 2—4 ч комбинация названных препаратов может быть применена повторно.

Предосторожности: следует помнить о возможности ортостатического коллапса. В случае резкого падения артериального давления необходимо убрать подушку из-под головы роженицы, придать ей боковое положение (для устранения сдавления нижней полой вены) и немедленно приступить к инфузии любого плазмозаменяющего раствора. В случаях упорного коллапса нормализация артериального давления достигается очень медленным, лучше капельным, введением эфедрина или норадреналина. Введение вазопрес-

соров прекращают, как только артериальное давление повысится до 100—110 мм рт. ст.

Второй период родов. Во время потуг резко возрастает физическая нагрузка, ведущая к повышению артериального, внутригрудного и внутричерепного давления.

Поэтому во втором периоде родов особенно велика опасность возникновения эклампсии, кровоизлияния в мозг, отслойки сетчатки.

Очень важно в этом периоде родов продолжать полноценное обезболивание и энергичную гипотензивную терапию. Если к началу потуг роженица проснулась после стероидного наркоза, то следует продлить обезболивание с помощью закиси азота с кислородом (методику см. в главе IV). Заметим, что проведение анальгезии в таких случаях облегчается за счет остаточного седативного эффекта виадрила.

В тех случаях когда артериальное давление имеет тенденцию к повышению и достигает 150—160 мм рт. ст. и выше целесообразно применение управляемой гипотонии с помощью ганглиоблокаторов ультракороткого действия (арфонад, гигроний). При этом уровень артериального давления должен быть максимально приближен к физиологическому. Снижение артериального давления под влиянием ганглиоблокаторов происходит вследствие генерализованной вазодилатации и увеличения емкости сосудистого русла.

В условиях ганглионарного блока исключается опасность возникновения спазма сосудов головного мозга, лежащих в основе приступов эклампсии.

Управляемая ганглиоблокада, снимающая сосудистый спазм, не только надежно предупреждает эклампсию, но и улучшает функции других жизненно важных органов и систем роженицы: облегчается микроциркуляция, а вместе с ней нормализуются и обменные процессы в тканях; возрастает почечный кровоток и мочевыделительная функция: повышается тонус миометрия.

Действие арфонада, как и гигрония, сохраняется обычно не более 3—4 ч, затем к ним возникает невосприимчивость (тахифилаксия), поэтому применение этих препаратов в первом периоде родов нецелесообразно. Арфонад и гигроний применяются только внутривенно.

Клинически заметными проявлениями действия ганглиоблокаторов (помимо гипотонии) является умеренная тахикардия и значительное расширение зрачков. Методика проведения управляемой гипотонии изложена в главе III. После стабилизации артериального давления на уровне относительной нормотонии частота капель уменьшается так, чтобы артериальное давление стабильно удерживалось на достигнутом уровне. После получения желаемого гипотензивного эффекта роженице разрешают тужиться и роды происходят самопроизвольно. Чтобы предупредить заброс крови в систему, ее перекрывают на время потуг.

Инфузия раствора ганглиоблокатора прекращается только после выделения последа и окончания всех акушерских манипуляций.

Контроль за состоянием родильницы и артериальным давлением должен быть особенно тщательным в тот период, когда ей придается положение с опущенными ногами, так как в этот момент возможно проявление постурального гипотензивного эффекта.

Следует учесть, что родильницы, получавшие ганглиоблокаторы, особенно чувствительны к кровопотере, так как естественная сосудистая компенсация у них понижена. Поэтому правило о своевременном и адекватном восполнении кровопотери в данной ситуации должно соблюдаться исключительно строго; все должно быть готово для струйной трансфузии. Если во время управляемой гипотонии из-за случайной передозировки возникает состояние сосудистого коллапса, которое стойко удерживается, несмотря на прекращение введения ганглиоблокатора, допустимо внутривенное применение вазопрессоров, являющихся по своему действию антидотами ганглиоблокаторов. Лучше использовать разведенный эфедрин (1 мл 5% раствора на 20 мл 40% глюкозы — медленно внутривенно).

Следует иметь в виду, что применение ганглиоблокаторов только до тех пор надежно предупреждает развитие эклампсии и других осложнений, пока с их помощью поддерживается относительная гипотония. Когда введение ганглиоблокаторов после родоразрешения прекращается, комплексная терапия позднего токсикоза должна продолжаться по ранее изложенным принципам.

Появление неврологической симптоматики (головная боль, тошнота, рвота и пр.), эклампсия, а также нечувствительность роженицы к ганглиоблокаторам являются показанием к окончанию родов с помощью акушерских щипцов или экстракции плода за тазовый конец (при мертвом плоде — плодоразрушающая операция) под наркозом. Анестетиками выбора в этом случае являются эфир или фторотан с закистью азота и кислородом.

Схема анестезиологического пособия при преэклампсии. Преэклампсия характеризуется присоединением к клинической картине нефропатии симптомов раздражения центральной нервной системы. Появляются головная боль, расстройства зрения (мелькание «мушек», «туман» перед глазами), боль в подложечной области, иногда тошнота, рвота, беспокойство, возбуждение, бради- или тахикардия, гиперемия лица. Припадку элампсии, как правило, предшествует преэклампсия, однако наблюдаются случаи, когда признаки преэклампсии кратковременны или остаются незамеченными либо тяжелая форма нефропатии переходит в эклампсию без симптомов преэклампсии.

Поэтому к тяжелым формам нефропатии с высоким артериальным давлением (выше 160—180 мм рт. ст.), выраженными отеками и альбуминурией (даже без видимой неврологической симптоматики) следует относиться как к преэклампсии.

Преэклампсия возникает в большинстве случаев при тяжелой форме позднего токсикоза. Однако иногда преэлампсия и эклампсия возникают на фоне кажущегося благополучия при относительно невысоком или нормальном артериальном давлении; это прежде всего относится к случаям, где не была учтена исходная гипотония.

По тяжести своего состояния, а также в связи с возможностью возникновения грозных осложнений больные с преэклампсией входят в разряд крайне тяжелых и требуют проведения целенаправленной интенсивной терапии. Все необходимые манипуляции — санитарная обработка, влагалищное исследование, катетеризация, очистительная клизма, венепункция — производят только в условиях полноценного обезболивания. Все применяемые для оказания экстренной помощи препараты вводят внутривенно.

В случаях резко выраженной гипертензии методом выбора для кратковременного наркоза у рожениц с преэклампсией является фторотан (о достоинствах его в сравнении с эфиром см. в главе III).

Для проведения *фторотанового наркоза* пригодны только те наркозные аппараты, которые снабжены специальными испарителями, находящимися вне дыхательного контура, например малые испарители аппаратов УНА-1, УНАП и НАПП, а также специальные «Фторотеки» с точной дозировкой паров анестетика.

Желательно фторотан у рожениц использовать с закисью азота и кислородом, так как при таком сочетании легче избежать передозировки фторотана, который по наркотической мощности в 3—4 раза превосходит эфир; гипотензивный эффект фторотана при этом более управляем.

Следует помнить, что роженицы с гипертензивным синдромом очень чувствительны к вазоплегическому действию фторотана. Атропинизация перед началом наркоза или в ходе него обязательна. Наркоз лучше начинать с ингаляции смеси закиси азота с кислородом ($N_2O : O_2 = 3 : 1$ или $2 : 1$), постепенно добавляя пары фторотана (не более 1 об. % при работе с «Фторотеком»). Напомним, что основными ориентирами углубления фторотанового наркоза являются нарастающая гипотония и брадикардия с развитием поверхностного дыхания. Как только выявляется гипотензивное действие, подаваемую концентрацию фторотана следует снизить, постоянно контролируя артериальное давление. При чрезмерной гипотонии необходимо немедленно полностью выключить испаритель с фторотаном и поддерживать наркоз одной смесью закиси азота с кислородом или даже перейти на ингаляцию 100% кислорода. Введение адреналина, норадреналина, эфедрина в условиях фторотанового наркоза опасно, так как приводит к нарушениям сердечного ритма. При работе с малыми испарителями надо помнить, что чем больше общий газоток, тем больше паров фторотана поступает в легкие роженицы. Обычно газоток не должен превышать 3—4 л/мин. Подчеркнем, что при проведении фторотанового наркоза роженицам, уже получившим ту или иную гипотензивную терапию, надо соблюдать особую осторожность: чувствительность их к гипотензивному действию анестетика оказывается повышенной.

Крайне опасно применение фторотана в условиях маточного кровотечения, так как, помимо артериальной гипотонии, фторотан вызывает релаксацию матки. Безопаснее в такой ситуации использовать эфирно-закисный наркоз.

После того как в условиях наркоза произведены осмотр и налажена система для трансфузии, приступают к обезболиванию в соответствии с принципами, изложенными в предыдущей схеме.

Одновременно проводится весь комплекс противосудорожной, гипотензивной и дегидратационной терапии. В каждом случае дозы и сочетания препаратов подбираются в зависимости от достигаемого эффекта. При этом, как уже говорилось выше, ганглиоблокаторы сохраняются по возможности в резерве.

Анестезиологическое пособие в родах, осложненных эклампсией. Эклампсия представляет собой наиболее тяжелую форму позднего токсикоза, развивающегося на фоне предшествовавшей нефропатии и, как правило, преэклампсии. Эклампсия чаще всего возникает в родах (в период наибольшего напряжения), реже во время беременности и еще реже — в послеродовом периоде. Анестезиологические пособия во многом определяются характером самих приступов эклампсии, особенностями той или иной их фазы. Поэтому приведем краткое описание клиники эклампсии.

Припадок эклампсии обычно начинается редкими подергиваниями мышц лица. Сначала появляется фибрилляция мышц век, глазные яблоки смещаются в сторону и вверх, затем подергивания захватывают всю мимическую мускулатуру. В мышцах языка тоже заметны фибриллярные подергивания; он может попасть между зубами и прикусывается. Голова вначале произвольно поворачивается, затем застывает в одном положении, и судороги захватывают верхние конечности. Эта первая фаза припадка длится до 30 с, затем наступает фаза тонических судорог; появляется тризм, мышцы диафрагмы, гортани и всего тела приходят в тетаническое состояние: дыхание прекращается, туловище напрягается, сознание отсутствует, развивается выраженный цианоз, зрачки расширяются. Эта фаза продолжается 20—25 с. В следующей фазе появляются клонические судороги, распространяющиеся на туловище и конечности, появ-

ляется затрудненное и неправильное дыхание, изо рта выступает пена, иногда окрашенная кровью. Лицо резко синюшно. Затем судороги постепенно ослабевают и прекращаются. Длительность этой фазы 40—45 с, реже $1\frac{1}{2}$ —2 мин.

После окончания припадка больная находится в коматозном состоянии, дыхание затрудненное, шумное. Снижены реакция зрачков на свет, сухожильные рефлексы. Наблюдаются беспокойные произвольные движения или полная адинамия. Длительная кома ухудшает прогноз. В редких случаях эклампсия бывает без судорог, больная сразу впадает в коматозное состояние. Это наиболее опасная и тяжелая форма эклампсии. Припадок эклампсии сопровождается повышением температуры, брадикардией (реже тахикардией), дальнейшим повышением артериального давления, нарастанием альбуминурии, снижением диуреза. Быстрое падение давления после припадка, стойкое повышение температуры, появление очаговой неврологической симптоматики обычно указывают на кровоизлияние в мозг.

Припадки эклампсии при недостаточной терапии могут повторяться. Каждый припадок эклампсии может быть роковым для матери и плода. Женщина может погибнуть во время припадка и после него. Смерть наступает от кровоизлияния в мозг, отека мозга, острой сердечно-сосудистой недостаточности, печеночно-почечной или дыхательной недостаточности. Нередко наступает внутриутробная гибель плода.

Анестезиологическое пособие дает наилучшие результаты, если оно носит предупредительный характер, т. е. начинается в условиях «предвестника» эклампсии — преэклампсии. Однако в повседневной практике не так уж редки случаи, когда «предвестники» приступа клинически не выявляются (или оказываются просмотренными из-за их кратковременности), и экламптический приступ возникает внезапно. Правда, и в такой ситуации, если вовремя подмечены появление фибриллярных подергиваний мышц лица, век, вращательные движения глазных яблок и если еще не появились тонические судороги и сохранено дыхание, можно попытаться оборвать развитие приступа с помощью немедленно начатой ингаляции фторотаном. Такая ситуация наиболее реальна в третьем периоде родов, когда родильница находится под неотступным наблюдением персонала.

Наряду с быстрым введением в наркоз исключительно эффективным оказывается одновременное внутривенное введение седуксена (2 мл) или дроперидола (1 мл/10 кг); если пунктировать вену не удастся, эти противосудорожные средства могут быть введены внутримышечно.

К сожалению, более типична ситуация, когда врач констатирует уже возникший приступ эклампсии в его второй фазе, фазе тонических судорог. В момент развития судорожного припадка ввиду прекращения дыхания индукция ингаляционного наркоза просто невозможна, так как пары анестетика не могут попасть в легкие больной. Особенно вредны и опасны попытки наркоза маской Эсмарха, когда фактически происходит дальнейшее «удушение» больной.

Во время приступа тактика должна быть такой: помощники удерживают больную в постели, одновременно производят венепункцию, в это же время анестезист проводит ингаляцию кислорода (максимальным потоком) при раздутом мешке с помощью маски наркозного аппарата; из-за невозможности ротового дыхания (прикусывание языка, тризм) ингаляцию лучше проводить через предварительно введенные носовые воздуховоды; не следует терять время на бесплодные попытки насильственно разжать сведенные челюсти; при невозможности пунктировать вену можно противосудорожные средства ввести внутримышечно. Полноценное анестезиологическое пособие обычно удается начать только после окончания судорожного припадка.

В чем состоит лечебно-профилактическое значение наркоза сразу после приступа эклампсии?

Наркоз должен обеспечить снижение судорожной активности мозга и предупредить появление повторных припадков эклампсии.

Какой должна быть глубина наркоза и какие условия будут влиять на степень наркозной депрессии?

Необходим поверхностный хирургический наркоз, который бы полностью исключал реакцию на все болезненные манипуляции (венесекция и т. п.), но не вызывал угнетения дыхания.

При введении в наркоз надо учитывать исходное состояние больной — от общей адинамии до глубокой

комы с той или иной степенью гипоксии. Все это в большой мере усиливает общую наркозную депрессию. Поэтому грубой ошибкой будет стремительное погружение в наркоз, способное усугубить и без того тяжелое состояние роженицы или родильницы после приступа эклампсии.

Нам приходилось наблюдать «плоды» такой сверхинтенсивной терапии, когда у родильницы после однократной, казалось бы, стандартной терапевтической дозы виадрила (1000 мг) возникали тяжелейший коллапс и апноэ, требовавшие проведения энергичной реанимации.

Какую анестезиологическую тактику следует избрать по окончании приступа эклампсии?

Целесообразно по окончании судорожного приступа и с началом восстановления дыхания приступить к проведению вспомогательной масочной вентиляции смесью закиси азота с кислородом (1 : 1) с постепенным, плавным добавлением паров эфира или фторотана, тщательно контролируя глубину наркоза (глазные рефлексы, характер дыхания, напряжение мышц, уровень артериального давления). Только после достижения хирургической стадии наркоза производят все болезненные манипуляции (венесекция, катетеризация мочевого пузыря и др.). Затем, убедившись в относительной стабилизации артериального давления и полноценности самостоятельного дыхания, переходят на поддержание более поверхностного и длительного наркоза. Методом выбора является рекомендованный в предыдущей схеме стероидный наркоз, пролонгированный непрерывной ингаляцией закиси азота с кислородом с периодическим введением противосудорожных нейролептиков. Остальная терапия проводится в соответствии с принципами, изложенными в двух предыдущих схемах.

При открытии маточного зева на 2—3 см и сглаженной шейке матки показано вскрытие плодного пузыря. Введение эстрогенов, спазмолитиков и других средств, нормализующих сократительную деятельность матки и предупреждающих затяжное течение родов, проводится в зависимости от акушерской ситуации. Потуги следует исключить с помощью наркоза с последующим применением оперативного родоразрешения (акушерских щипцов, экстракции плода за тазовый конец или пло-

доразрушающей операции при наличии мертвого плода).

Показаниями к кесареву сечению при отсутствии условий для немедленного родоразрешения через естественные родовые пути являются анурия, отслойка сетчатки и неэффективность интенсивной терапии — повторяющиеся припадки эклампсии, экламптическая кома, угроза кровоизлияния в мозг.

Следует учитывать, что тяжесть состояния таких больных в значительной мере определяется расстройством дыхания. Поэтому крайне важно в подобных случаях как можно раньше перейти от масочного или внутривенного наркоза к эндотрахеальному наркозу с искусственной вентиляцией легких. После родоразрешения (путем кесарева сечения или иным методом) искусственная вентиляция у этой тяжелой категории больных должна продолжаться не менее 8—10 ч, и если на протяжении этого времени не возобновляются судороги и стабилизируется артериальное давление, то можно перевести больную на самостоятельное дыхание и постепенно вывести ее из состояния наркоза. Опыт московских реаниматологов (реанимационное отделение Больницы им. С. П. Боткина) показывает, что только такая тактика с наибольшей эффективностью позволяет справиться с явлениями гипоксии и отека мозга, предотвратить повторение припадков и развитие острой дыхательной недостаточности.

Ведение послеродового периода у больных тяжелыми формами позднего токсикоза беременных. При наличии тяжелой формы нефропатии, преэклампсии или состояния после эклампсии родильница остается не менее суток в изолированной палате в родовом блоке, где ей проводится интенсивная терапия по изложенным выше схемам лечения нефропатии и преэклампсии.

Для снятия болевых ощущений периодически вводят промедол с пипольфеном или димедролом. Необходим систематический контроль за динамикой артериального давления и диурезом. Продолжается введение диуретиков (гипотиазид, лазикс). При выраженных отеках или наличии отека мозга показано применение осмотических диуретиков (маннитол в дозе 0,5—1 г на 1 кг массы больной в виде 15% раствора) и гормонов (преднизолон, гидрокортизон). Эффективность осмотических диу-

ретиков увеличивается после предварительного повышения онкотического давления с помощью белковых препаратов (альбумин, плазма, протейн).

При хорошем диурезе (1,5 л мочи в сутки и больше) для предупреждения гипокалиемии необходимо вводить в организм хлорид калия. Вливание производят в виде 1% раствора в количестве 300 мл с добавлением 40 г глюкозы (100 мл 40% ампулированной глюкозы) и 10 единиц инсулина. Весь объем жидкости вводят внутривенно за период 1¹/₂—2 ч. Если родильница в сознании и самостоятельно принимает пищу и жидкость, то хлористый калий назначают внутрь по 2 г 3 раза в первые после родов сутки. В последующие дни в пищевой рацион включают продукты, богатые калием: свежеспеченный в кожуре картофель, абрикосы, курага, овсянка. Сразу после родов в дополнение к проводимым мероприятиям назначается лечение сернокислым магнием по схеме Д. П. Бровкина. По мере необходимости применяют нейролептические, сосудорасширяющие и гипотензивные средства: но-шпа или папаверин чередуют каждые 4 ч с эуфиллином. Если больная в сознании, назначают резерпин (0,025 мг 2 раза в сутки), поливитамины.

У родильниц, которые длительно получали арфонад, могут наблюдаться явления атонии кишечника, умеренный метеоризм. После отмены ганглиоблокатора функция кишечника постепенно восстанавливается под влиянием обычной стимулирующей терапии (прозерин, клизма с гипертоническим раствором поваренной соли и т. п.).

Оценивая состояние родильниц, леченных большими дозами дроперидола, надо помнить, что после этого препарата может длительное время (иногда до недели и больше) сохраняться состояние вялости, апатии, забывчивости; лицо становится амимичным («лицо паркинсоника»), иногда слегка асимметричным за счет сглаженности носо-губной складки на одной стороне; иногда женщины жалуются на то, что у них «сводит челюсть», затруднена речь. О лечении этих состояний см. в главе III.

В послеродовое отделение родильница может быть переведена только после выведения ее из тяжелого состояния и стабилизации артериального давления на цифрах, близких к нормальным.

Глава X

Респираторная реанимация при асфиксии новорожденных

Многовековой опыт акушерства показывает, что в нормальных условиях процесс становления самостоятельного дыхания у новорожденных происходит не позже чем через 1 мин после рождения. Если состояние апноэ длится дольше, то обычно ему сопутствует та или иная степень депрессии сердечно-сосудистой системы (глухие, аритмичные тоны сердца), бледная или цианотическая окраска кожи и слизистых оболочек¹, мышечная атония и гипорефлексия. При таком состоянии ставится своего рода обобщенный клинический диагноз — асфиксия.

По принятой повсеместно 10-балльной шкале Апгар, такие новорожденные получают оценку не выше 6 баллов, и все они нуждаются в интенсивной реанимационной терапии.

Причины асфиксии многообразны. Она может быть следствием тяжелой экстрагенитальной патологии матери; асфиксии новорожденного может предшествовать внутриутробная асфиксия при затянувшейся, дискоординированной родовой деятельности, вызывающей нарушение маточно-плацентарного кровообращения и расстройство плодно-материнского газообмена; в основе ее могут лежать дефекты развития плода, родовая травма

¹ Определенная степень цианоза вполне естественна для новорожденного. Ведь до начала самостоятельного дыхания в его крови содержится до 50% и более восстановленного (не связанного с кислородом) гемоглобина, т. е. более 7 г%, тогда как уже при 5 г% восстановленного гемоглобина кожа приобретает выраженный синюшный оттенок.

и, наконец, обратимая временная наркотическая депрессия.

Но каковы бы ни были причины асфиксии, с реанимационной точки зрения важно то, что клинически наиболее ярким, ведущим проявлением ее является затяжное апноэ. Так как ребенок рождается фактически без всякого кислородного резерва, такое апноэ означает гипоксию, прежде всего гипоксию мозга. И чем продолжительнее апноэ, тем длительнее кислородное голодание мозга и тем, следовательно, вероятнее опасность развития необратимых повреждений его. Чем позже начаты мероприятия по ликвидации гипоксии, тем меньше шансы на успех реанимации.

Итак, мы установили, что независимо от причины асфиксии главной и первоочередной задачей лечения является кислородное обеспечение путем первичной респираторной реанимации.

Одновременно с ней (или максимально быстро после ее начала) необходимо провести более точную клиническую оценку состояния новорожденного и в соответствии с этим приступить к дополнительной интенсивной терапии (введение бикарбоната натрия, плазмозаменителей, сердечных средств, гормонов, противосудорожных препаратов и др.). Весь этот лечебный комплекс закрепляет и развивает успех первичной респираторной реанимации и при необходимости продолжается в палате интенсивной терапии¹.

Анестезиологическая служба родильного дома должна быть наиболее компетентна в вопросах искусственной вентиляции, поэтому именно в ее задачи входит обеспечение готовности средств для респираторной реанимации и периодический инструктаж персонала.

Первичная респираторная реанимация новорожденных принципиально отличается от таковой у взрослых, у которых при этом решается более элементарная задача — задача восстановления дыхания. У новорожденных же она должна обеспечить процесс первичного становления дыхания. Отсюда вытекает и своеобразие технических приемов, которые отнюдь не могут быть сведены только к интубации трахеи и аппаратному дыханию. Чтобы разъяснить это принципиальное положение, нам

¹ Подробное изложение этих вопросов читатель найдет в книге Г. М. Савельевой. Реанимация новорожденных. М., 1973.

необходимо рассмотреть элементы механики становления функции внешнего дыхания новорожденного.

Известно, что до первого вдоха легкие новорожденного находятся в спавшемся состоянии; малый легочный круг кровообращения не функционирует (точнее только небольшой процент венозной крови из правого желудочка сердца поступает в сосуды малого круга); кровь из легочной артерии (минуя легкие) по боталловому протоку поступает в аорту.

Таким образом, для перехода на обычное легочное дыхание должны одновременно произойти два жизненно необходимых процесса. Первый — расправление легких и второй — перестройка гемодинамики с включением малого круга кровообращения.

Кислород начнет поступать к органам и тканям только после того, как кровь будет протекать по капиллярам альвеол. Подчеркнем, что оба процесса — расправление легких и перестройка гемодинамики — взаимосвязаны и взаимозависимы: чем полнее расправление легких, тем больше раскрытие капилляров и тем легче поступает в них кровь после каждой систолы правого желудочка сердца.

Заполнение капилляров кровью, наподобие расправляющейся спирали, облегчает раскрытие альвеол и удерживает их в таком состоянии как бы на эластичном каркасе.

Весь механизм отчасти напоминает раскрытие зонтика под напором ветра: раскрытие купола освобождает и расправляет спицы, а пружинящие спицы удерживают купол зонтика в раскрытом состоянии (в нашем сравнении «купол» это легкие, а «спицы» — капилляры).

Исследованиями последующих лет установлено, что под влиянием увеличения содержания кислорода в крови новорожденного происходит дальнейшее расширение сосудов малого круга и сужение просвета боталлова протока. Начавшись с момента рождения, все три процесса (расправление легких, включение малого круга и закрытие боталлова протока) прогрессируют и в норме завершаются к концу первых суток жизни новорожденного.

Главным физиологическим звеном несомненно является расправление легких. Постараемся четко уяснить различие между «просто дыханием» (вдуванием дыхательного объема в легкие) и расправлением их.

При установившемся ритмичном дыхании дыхательный объем, составляющий у взрослого 350—500 мл, а у новорожденного 6—15 мл, поступает в уже расправившиеся легкие.

Известно, что даже во время максимального выдоха легкие не спадаются полностью — в них остается так называемый остаточный объем, а при спокойном выдохе в легких удерживается функциональная остаточная емкость. У взрослого это 3000—3500 мл, т. е. в 7—8 раз больше дыхательного объема, у новорожденного это соотношение еще больше.

Эти данные позволяют уяснить одно практически очень важное обстоятельство. Искусственная вентиляция легких новорожденного, родившегося в состоянии асфиксии, должна начинаться не с простого чередования вдоха и выдоха (т. е. вдувания 6—15 мл воздуха). Респираторную реанимацию необходимо начинать с энергичного расправления легких, что по существу означает создание постоянной функциональной остаточной емкости, объем которой у новорожденных равен 80—110 мл.

Практически в каждом конкретном случае мы не можем даже приблизительно дозировать первичные объемы воздуха (или кислорода) для расправления легких. Ориентироваться приходится по давлению. Применение достаточно высокого, точнее «избыточного», давления на вдохе будет соответствовать и большему расправлению легких. Той же цели способствует и увеличение длительности первых вдохов (до 1,5—2 с) на протяжении первых 2—3 мин реанимации.

Интересно, что тот же механизм создания избыточного давления лежит и в основе естественного процесса расправления легких новорожденного. Только происходит это не в фазу вдоха, а на выдохе, точнее, во время крика новорожденного. Кричит он совсем не потому, что иначе не может возвестить о своем появлении на свет. Чисто физиологический результат первого крика можно образно определить, как «эффект трубача». При игре на трубе музыкант с усилием выдувает воздух через почти сомкнутые губы. При этом он создает очень высокое внутрилегочное давление (недаром эмфизема легких считается профессиональной болезнью трубачей). При крике новорожденного за счет сокращения всей мускулатуры, участвующей в выдохе, и частичного смы-

кания голосовой щели также создается избыточное внутригрудное давление (достигающее 60 мм рт. ст. и более). В это время воздух, поступивший в легкие при первом вдохе, не только вырывается через суженную голосовую щель, но стремится более равномерно распределиться по легочным долям, как бы «разлепляя» стенки альвеол. Вслед за энергичным криком происходит глубокий вдох, а затем меньший по объему выдох; за счет возникающей при этом разнице объемов (вдох — выдох) и формируется в течение 3—4 мин остаточная емкость легких новорожденного.

Из всего сказанного ясно, что первичная респираторная реанимация это одновременно вентиляция и расправление легких с созданием в них остаточной емкости.

Ошибочно думать, что при асфиксии эта двойная задача лучше всего решается с помощью аппаратов для искусственного дыхания. Ведь аппараты работают на заданном постоянном режиме и не способны самостоятельно имитировать тот естественный ступенчатый процесс, о котором сказано выше.

Если реанимацию при асфиксии начинать с подключения респиратора, то расправление легких новорожденного тоже будет достигнуто, но менее полноценно и намного медленнее.

Строго говоря, аппараты (ДП-5, а также «ВИТА») предназначены не столько для первичной респираторной реанимации, сколько для проведения длительной вентиляции легких (в особо тяжелых случаях).

Какой же метод позволяет воспроизвести условия, приближающиеся к естественному процессу становления дыхания? Оказывается, что в наибольшей степени этому требованию отвечает вентиляция через маску.

Масочный метод первичной респираторной реанимации сводится к следующему. У новорожденного, родившегося в асфиксии (независимо от причины и степени тяжести), максимально быстро производят туалет верхних дыхательных путей: дренажное положение с опущенным головным концом (если нет явных симптомов внутричерепного кровоизлияния), отсасывание содержимого полости рта и трахеи (путем заведения аспирационного катетера за надгортанник). После этого голову ребенка фиксируют в положении разгибания (для предупреждения западения языка) и приступают к рас-

правлению легких и одновременной вентиляции с помощью маски, через которую под давлением подается кислород (или воздушно-кислородная смесь).

Прижатие маски (на $1\frac{1}{2}$ —2 с) обеспечивает длительный вдох; при отстранении маски происходит пассивный частичный выдох (остальной объем вдоха затрачивается на расправление легких). 4—5-кратное повторение этой манипуляции позволяет быстро завершить формирование постоянной остаточной емкости и расправления легких, а значит, и раскрытие капилляров малого круга кровообращения. Обычно при этом можно наблюдать отчетливое порозовение кожных покровов ребенка.

По прошествии $1\frac{1}{2}$ мин можно приступить к собственно искусственной вентиляции: маска прижимается к области рта и носа 30—40 раз в минуту (меньше чем на секунду и менее плотно, но так, чтобы вызвать заметные экскурсии грудной клетки). При необходимости в паузах проводится повторная аспирация слизи.

Если наряду с апноэ имеет место редкое, слабое сердцебиение (или полное отсутствие такового), первичная масочная респираторная реанимация должна сразу сочетаться с закрытым массажем сердца.

Для этого туловище новорожденного охватывается руками так, чтобы большими пальцами можно было ритмично (60—70 раз в минуту) придавливать грудину на 1—1,5 см к позвоночнику (рис. 8).

В таких тяжелых случаях после расправления легких с помощью маски следует приступить к интубации трахеи и подключить аппарат искусственного дыхания (не прерывая по возможности массаж сердца).

Техника интубации трахеи путем прямой ларингоскопии показана на рис. 9. Практически чаще интубация производится «вслепую», по пальцу (рис. 10). Для этого левый указательный палец заводится за надгортанник и нащупывается голосовая щель; трубка вводится «по пальцу»; одновременно большим пальцем левой руки слегка прижимают щитовидный хрящ, благодаря чему вся гортань оказывается фиксированной между большим и указательным пальцами; такой прием облегчает проведение трубки.

После предварительного расправления легких с помощью маски интубацию можно

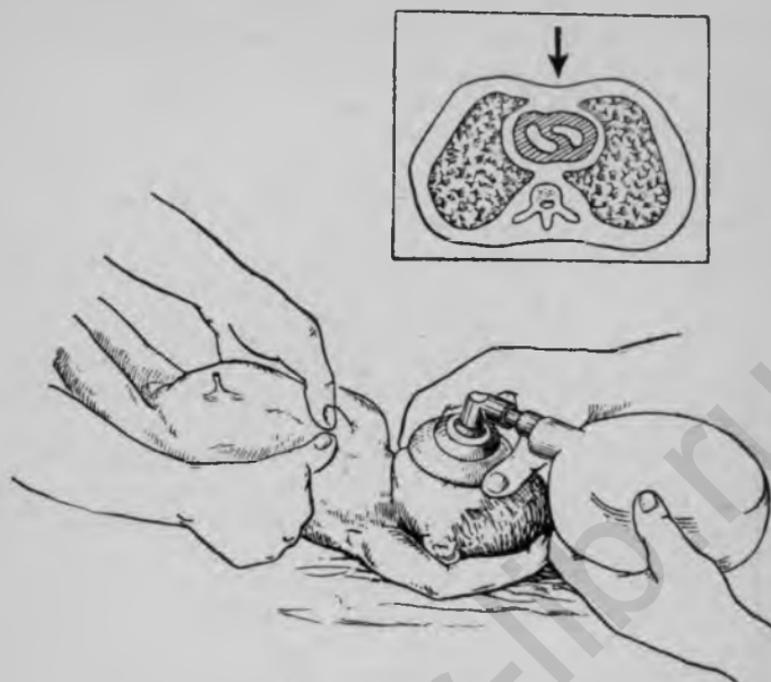


Рис. 8. Масочная вентиляция с одновременным наружным массажем сердца. Вверху — поперечный разрез средостения.



Рис. 9. Техника интубации трахеи путем прямой ларингоскопии.

Рис. 10. Интубация трахей «вслепую», по пальцу.



Рис. 11. Устройство для масочной вентиляции.

1 — подвод кислорода; 2 — резиновый «палец».

производить без излишней спешки, так как в легких новорожденного уже имеется некоторый кислородный резерв.

Простейшее оснащение для масочной вентиляции требует решения двух технических задач. Первая — регулировка подачи кислорода (или воздушно-кислородной смеси) и вторая — специальное устройство типа клапана для предупреждения перерастяжения и разрыва легких.

Для решения обеих задач мы предлагаем следующее простейшее приспособление. Приспособление это — обычный «палец» от резиновой перчатки, который укрепляется (с помощью шелковинки или пластыря) на стеклянном или металлическом тройнике, вставленном между маской и подающей кислород резиновой трубкой (рис. 11).

Проведенные с помощью ртутного манометра измерения показали, что это приспособление полностью исключает повышение давления под маской (и соответственно в легких) выше 40—45 мм рт. ст. При любом увеличении потока кислорода палец, играющий роль резервной емкости (и предохранительного клапана), тотчас раздувается или, наконец, лопается. Таким образом, никакой точной регулировки давления кислорода не требуется; редуктор на кислородном баллоне (или вентиль воздушно-кислородного ротаметра при центра-

лизованной разводке) раз и навсегда устанавливается так, чтобы при герметичном прижатии маски резиновый «баллончик-палец» раздувался в течение секунды до размеров среднего яблока или груши. Для включения этой простейшей дыхательной системы нужно только открыть вентиль кислородного баллона или распределительного щитка.

Предлагаемая система для масочной вентиляции должна быть наготове в большой и малой операционных, в родовой, а также в детских отделениях для проведения респираторной реанимации в случаях вторичной асфиксии. Так же, как терапия при кровотечении немыслима без восстановления объема потерянной крови, так и выведение новорожденного из состояния асфиксии требует прежде всего устранения кислородной недостаточности, т. е. искусственного расправления и вентиляции легких. Однако при интенсивной терапии в случаях тяжелой асфиксии приходится учитывать длительность внутритральной гипоксемии и те патологические сдвиги в организме плода, которые уже успели произойти: нарушения микроциркуляции, отек мозга, метаболический ацидоз и другие патологические состояния. Совершенно очевидно, что в таких ситуациях респираторная реанимация, оставаясь первоочередной мерой, должна быть дополнена такими лечебными мероприятиями, которые будут способствовать коррекции указанных патологических сдвигов. Первейшие из них: противоотечные средства (диуретики, кортикостероиды), введение раствора соды для коррекции метаболического ацидоза. Многие клиницисты считают перспективным применение физических и фармакологических средств нейро-вегетативной защиты (краниocereбральная гипотермия, небольшие дозы ГОМК, седуксена, дроперидола), значительно удлиняющих переживание мозга и других органов в условиях кислородного голодания.

ПРИЛОЖЕНИЯ

1. ПЕРЕЧЕНЬ РАБОЧИХ МЕСТ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ РОДИЛЬНОГО ДОМА; ИХ ОСНАЩЕНИЕ АППАРАТУРОЙ

Рабочие места		Аппаратура
Родильный блок	Большая операционная	Стационарный наркозный аппарат; респиратор типа РО; электроотсос; дефибриллятор; 2 ларингоскопа с набором прямых и изогнутых клинков, эндотрахеальные трубки; устройство для масочной вентиляции новорожденных (см. главу X).
	Малая операционная	Стационарный наркозный аппарат; электроотсос; устройство для масочной вентиляции новорожденных
	Предродовая	Аппараты типа «НАПП» (2—3); портативные испарители типа «Трилан»
	Родильный зал	Передвижной наркозный аппарат; электроотсос; аппарат для искусственной вентиляции новорожденных (типа «ВИТА») и устройство для масочной вентиляции.
	Послеоперационная палата	Система для длительной ингаляции увлажненного кислорода; ручной респиратор (типа «АМБУ»), респиратор типа РО
Генекологическое отделение	Палата эклампсии	Передвижной наркозный аппарат. Респиратор
	Большая операционная	См. большую операционную родильного блока
	Малая операционная	Стационарный наркозный аппарат или аппарат типа «НАПП»
	Послеоперационная палата	См. послеоперационную палату родильного блока

2. ГАЗОВЫЙ СОСТАВ ВДЫХАЕМОГО И ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА, ОБ.%

Газы	Вдыхаемый воздух	Альвеолярный воздух	Выдыхаемый воздух
Кислород	20,94	14,2	16,3
Азот	79,02	80,03	79,7
Углекислый газ	0,04	5,5	4,0

3. Биохимические показатели крови

Билирубин, мг%:	прямой 0,1—0,2 непрямой 0,1—0,6
Белок общий, г%	6—8
альбумин, г%	4—5,5
глобулин, г%	1,5—3
альбумино-глобулиновое соотношение	от 1,3:2 до 3:1
Гематокрит (объем эритроцитов на 100 мл цельной крови), %	37—47
Гемоглобин у новорожденных, г%	до 19,8
Азот сыворотки небелковый (остаточный азот), мг%	20—40
Мочевина, мг%	19—40
Диастаза, единицы	8—32
Сахар, мг%:	
натощак	70—110
после еды	до 180
Холестерин общий, мг%	150—250

Электролиты сыворотки, мэкв/л (мг%):

натрий	135—147 (315—338)
калий	3,8—5 (15—20)
кальций	4,3—5,5 (8,5—11)
магний	1,7—2,3 (2—2,7)
хлориды	100—106 (355—375)
органические кислоты (сумма)	2—10

Средняя суточная потребность в воде, мл

Вода питьевая	1500
Вода плотной пищи	1000

Итого 2500

4. Суточные потери воды (средние величины), мл

Через кожу	500
» легкие	400
С калом	100
» мочой	1500

Итого 2500

При повышении температуры тела потери воды возрастают на 500 мл на каждый 1°C.

5. ИЗМЕНЕНИЯ КОАГУЛОГРАММЫ ПРИ ГИПО- И ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ (НОРМАЛЬНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ
ПРИВЕДЕНЫ ПО ДАННЫМ ЦОЛИПК-74)

Показатели	Величины показателей		
	гипокоагуляция	норма	гиперкоагуляция
Время свертывания	Удлинено		Укорочено
По Ли-Уайту		7—11 мин	
Время рекальцификации	»	90—250 с	»
Протромбиновый индекс	Снижен	70—110%	Повышен
Толерантность плазмы к гепарину (ТПГ)	ТПГ снижена (время удлинено)	6—11 мин	ТПГ повышена (время укорочено)
Тромбиновое время	Удлинено	30—40 с	Укорочено
Свободный гепарин	»	7—8 с	»
Фибриноген	Снижен	200—300 мг% В конце беременности до 400—500 мг%	Повышен
Фибринолитическая активность	Повышена (время укорочено)	210—220 мин	Понижена (время удлинено)
Ретракция кровяного сгустка	Меньше	40—50%	Больше

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Основные представления о наркозе	5
Глава II. Физиологические изменения в организме беременных	11
Сердечно-сосудистая система	11
Дыхание. Кислородное снабжение плода	15
Проницаемость плаценты для анестетиков. Особенности насыщения организма плода анестетиками	21
Глава III. Характеристика основных фармакологических средств акушерской анестезиологии	28
Ингаляционные анестетики	28
Неингаляционные анестетики	37
Психотропные средства (нейролептики, транквилизаторы, препараты для нейролептаналгезии)	43
Мышечные релаксанты	45
Ганглиоблокаторы (ганглиолитики)	48
Глава IV. Медикаментозное обезболивание в родах	51
Анальгетики, спазмолитики	53
Аутоаналгезия ингаляционными анестетиками	55
Стероидный (виадриловый) поверхностный наркоз в родах	60
Глава V. Лечебные анестезиологические пособия при аномалии родовых сил (лечебный акушерский наркоз)	63
Глава VI. Длительная перидуральная аналгезия	67
Глава VII. Анестезиологические пособия при кесаревом сечении	76
Подготовка к наркозу	77
Гипотензивный синдром нижней полой вены	78
Методы анестезии	79
Комбинация аналгезии закисью азота с местной инфильтрационной анестезией	81
Эндотрахеальный наркоз	84
Продленное апноэ: проведение декураризации прозеринном	90
Профилактика аспирации желудочного содержимого	92
Кислотно-аспирационный синдром	96
Воспаление кровотока	96
Нарушения в системе свертывания крови	100
Глава VIII. Наркоз при лечебных и диагностических акушерских вмешательствах	103
Глава IX. Анестезиологические пособия в родах, осложненных поздним токсикозом беременных	105
Глава X. Респираторная реанимация при асфиксии новорожденных	124
Приложения	133