



Библиотека
Практического
Врача

АКУШЕРСТВО

В.И.КУЛАКОВ
И.В.ПРОШИНА

ЭКСТРЕННОЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕ

Библиотека Практического Врача
АКУШЕРСТВО

В.И.Кулаков, И.В.Прошина

**ЭКСТРЕННОЕ
РОДОРАЗРЕШЕНИЕ**



НИЖНИЙ НОВГОРОД
Издательство НГМА ♦ 1997

ББК 57.16
К90
УДК 618.5-089.15

Кулаков В.И., Прошина И.В. Экстренное родоразрешение. — Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1997. — 276 с.

В монографии освещены показания к экстренному родоразрешению, диагностика и выбор способа родоразрешения. Особый акцент сделан на анестезиологическом пособии в родах и при операциях. Изложена интенсивная терапия при многих патологических состояниях, описаны осложнения, связанные с анестезией, интенсивной терапией и инфекцией.

Для акушеров-гинекологов, анестезиологов, реаниматологов.

Владимир Иванович КУЛАКОВ — директор Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, академик РАМН, д.м.н., проф.

Ирина Васильевна ПРОШИНА — ведущий специалист центра, д.м.н.

По вопросам приобретения книги
обращайтесь в Издательство НГМА по адресу:

603002, Нижний Новгород, а/я 22

Тел.: (831-2) 46-12-84

ВОЗМОЖНО ПОЛУЧЕНИЕ КНИГИ
СО СКЛАДА В МОСКВЕ

ISBN 5—86093—004—6

© В.И. Кулаков, И.В. Прошина, 1997

ПРЕДИСЛОВИЕ

В последние годы произошла значительная интеграция различных медицинских специальностей. Современное акушерство немыслимо без органичного взаимопроникновения собственно акушерских и анестезиолого-реанимационных средств и методов.

Акушерская анестезиология включает в себя много специфического, связанного с физиологическими изменениями при беременности, сложными взаимоотношениями матери и плода, течением родового процесса как через естественные родовые пути, так и при проведении кесарева сечения.

Ведение беременных и рожениц невозможно без применения современных методов исследования, объективно оценивающих состояние матери и плода.

Подходы к оценке как новых, так и уже хорошо зарекомендовавших себя методов исследования общего статуса беременной, сократительной активности матки, состояния внутриутробного плода также претерпели определенные изменения.

Внедрение компьютерной техники и мониторинговых систем значительно расширило возможности объективной оценки основных жизненно важных систем и функций организма беременной.

Изменилась тактика ведения беременных и родов. Стали разрешать беременность при многих заболеваниях, ранее считавшихся противопоказанными для осуществления репродуктивной функции. В связи с этим определены наиболее адекватные способы родоразрешения, разработаны средства лекарственной и немедикаментозной терапии, не оказывающие влияния на развитие плода и здоровье новорожденного.

Вопрос анестезиологического пособия в акушерстве выходит за пределы только снятия болевых ощущений. Интенсивная терапия и адекватное анестезиологическое пособие предотвращают развитие многих критических состояний, связанных с акушерской и экстрагенитальной патологией. Современный этап развития акушерской анестезиологии, связанный с поиском новых методов и средств анальгезии и интенсивной терапии, позволяет обеспечить полноценную защиту от стрессов, оказывая при этом минимальное токсическое воздействие на роженицу и плод.

Проблема анестезиологического обеспечения экстренных кесаревых сечений является одной из актуальных в современной акушерской анестезиологии. В последние годы частота кесаревых сечений повышается и колеблется в различных клиниках от 0,5 до 30%.

Следует подчеркнуть, что увеличение числа кесаревых сечений во

всем мире стало возможным благодаря развитию научных и практических основ акушерской анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии. Следовательно, дальнейший прогресс оказания анестезиологического обеспечения кесарева сечения связан с разработкой проведения анестезии в интересах матери и плода. Особую важность приобретает этот вопрос при обосновании выбора анестезии при экстренных операциях в зависимости от патологии со стороны матери и плода.

Длительный опыт работы Российского научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, имеющего крупное родильное, анестезиологическое и реанимационное отделения, позволяет сделать ряд обобщений и выводов, которые, мы надеемся, будут полезны для специалистов. Кроме того, имеется возможность наметить пути дальнейших совместных исследований акушеров и анестезиологов, направленных на снижение материнской и перинатальной смертности.

Авторы с благодарностью примут все объективные замечания, которые будут высказаны в их адрес.

ПОКАЗАНИЯ К ЭКСТРЕННОМУ РОДОРАЗРЕШЕНИЮ

1.1. Неотложные показания

1.1.1. Преждевременная отслойка
нормально расположенной плаценты

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) — это отделение нормально имплантированной плаценты от места своего прикрепления до рождения плода.

По нашим данным, частичная преждевременная отслойка нормально и низко расположенной плаценты имеет место у 1,5% женщин; половине из них произведено кесарево сечение.

Выделяют частичную, прогрессирующую или непрогрессирующую и полную отслойку нормально расположенной плаценты. Различают три или четыре клинические формы заболевания: легкую, средней тяжести и тяжелую либо субклиническую, легкую, средней тяжести и тяжелую.

Е. А. Чернуха (1991) так описывает клинические формы отслойки плаценты, различая легкую, среднетяжелую и тяжелую формы.

При легкой форме болевых симптомов нет, матка между схватками полностью расслабляется, сердцебиение плода не страдает. Единственным симптомом могут быть скудные темные выделения из половых путей. Диагноз обычно устанавливают после осмотра послеродового периода, когда на поверхности плаценты обнаруживают небольшие кратерообразные вдавления, заполненные темными сгустками крови.

При среднетяжелой форме имеется отслойка $1/4 - 2/3$ поверхности плаценты. Начальные симптомы могут развиваться постепенно или внезапно, с появлением постоянных болей в животе и последующим выделением темной крови из половых путей. Иногда имеются выраженные симптомы шока. Тонус матки повышен в целом или локально, полное расслабление матки между схватками отсутствует. Плод страдает от гипоксии, может наступить его внутриутробная гибель. Из-за резко выраженного тонуса матки выслушать сердцебиение плода трудно.

Тяжелая форма ПОНРП (острая недостаточность плаценты) наблюдается при отслойке более $2/3$ плаценты. Начало заболевания, как правило, внезапное — резкие боли в животе, резкая слабость, головокружение, часто обморочное состояние. Больная беспокойна, стонет, кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, лицо покрыто холодным потом, дыхание и пульс учащены, пульс слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление снижено. Живот

резко вздут, матка напряжена, с «локальной припухлостью», мелкие части плода и сердцебиение не определяются. Наружное кровотечение из половых путей отсутствует или умеренное.

ПОНРП, образовавшаяся на небольшом участке и вызвавшая незначительное кровотечение, обычно не имеет заметных признаков и не распознается до осмотра родившегося плода. Такая отслойка не опасна для здоровья матери и плода [Yla-Outinen A. et al., 1987]. Состояние плода служит лучшим из доступных клинических показателей, позволяющих оценить степень отслойки плаценты. Отслойка плаценты более чем на 50% приводит к гибели плода.

ПОНРП почти всегда сопровождается массивным кровотечением, характерна клиническая картина при полной отслойке. Диагноз обычно не вызывает сомнений.

Классические проявления отслойки плаценты — маточное кровотечение, напряженная болезненная матка, отсутствие тонов сердца плода, гиповолемия, различной степени коагулопатии [Стрижаков А. Н. и др., 1985]. Все эти симптомы наблюдаются в исключительно редких случаях.

У большинства беременных имеется один или два из указанных признаков [Кацупов А. Т., 1986]. В редких случаях симптомы отслойки плаценты отсутствуют.

Прогноз при начинающейся отслойке плаценты затруднителен, всегда возможно дальнейшее ее прогрессирование и переход легкой формы заболевания в тяжелую. Особенно должны насторожить пусть даже незначительные, повторные кровотечения: они свидетельствуют о прогрессировании отслойки, что грозит жизни матери и плода. В подобных случаях должен быть поставлен вопрос об абдоминальном родоразрешении даже при удовлетворительном состоянии беременной.

Если во время беременности остро развивается клиническая картина ПОНРП, то единственно правильным методом родоразрешения, позволяющим спасти жизни матери, является кесарево сечение [Персианинов Л. П., Расстригин Н. Н., 1983].

Для установления диагноза следует тщательно собрать анамнез, обратить внимание на число предшествующих беременностей, их течение и исход, наличие позднего токсикоза, экстрагенитальной патологии. Необходимо оценить общее состояние беременной, произвести наружное акушерское исследование, осмотр шейки матки при помощи зеркал и влагалищное исследование (только при развернутой операционной!). Наиболее информативным и надежным методом диагностики является ультразвуковое исследование [Eriksen G. et al., 1991]. При таком порядке обследования последовательно исключают (или подтверждают) возможные причины кровотечения.

Легче установить диагноз при наличии наружного кровотечения. Скрытое кровотечение следует дифференцировать от разрыва матки, разрыва рудиментарного рога матки, нарушенной эктопической беременности, разрыва вен таза, субсерозной миомы, экстрагениталь-

ных кровотечений (разрыв аневризмы селезеночной артерии, печени и др.).

Чаще всего отслойка плаценты наблюдается у беременных с гипертонзией, особенно с сочетанным поздним токсикозом у многорожавших [Krohn M. et al., 1987]. Нередко отслойке плаценты предшествует тот или иной «провоцирующий» момент — аллергическая реакция на медикаментозную терапию (введение плазмы, переливание крови, вливание декстранов и белковых растворов), сдавление, падение или ушиб, автодорожная катастрофа и др.

Несомненную роль в отслойке плаценты играют патологическая имплантация плодного яйца, синдром сдавления нижней полой вены, фибромиома тела матки и др.

Большое значение имеет, по какому типу идет ПОНРП. Так, при краевой отслойке диагностируют наружное кровотечение, как правило, не сопровождающееся болевым синдромом. При центральной отслойке плаценты и развитии гематомы признаки наружного кровотечения отсутствуют даже при выраженном болевом синдроме. Это крайне опасная форма, приводящая к быстрой гибели плода, тяжелым гиповолемическим расстройствам у матери [Heinonen P. K. et al., 1986].

Классическая клиническая картина ПОНРП наблюдается только у 10% женщин. У трети беременных отсутствует болевой синдром как один из важных диагностических признаков этой патологии. Ведущими клиническими симптомами заболевания у каждой второй женщины являются кровянистые выделения и признаки гипоксии плода. Отслойка плаценты у первородящих возникает приблизительно в 55%, у повторнородящих — в 44% случаев [Серов В. Н., Макацария А. Д., 1987].

Тяжесть состояния при преждевременной отслойке плаценты определяется не только величиной и скоростью кровопотери, существованием очага постоянного раздражения, но и проникновением в кровоток матери большого количества активных тромбопластинов, образующихся в месте отслойки плаценты, что зачастую вызывает развитие острого синдрома внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) с массивным потреблением факторов свертывания.

Для диагностики отслойки плаценты мы широко используем ультразвуковую диагностику.

Применение эхографического исследования у беременных с факторами риска возникновения ПОНРП позволило выявить группу женщин с бессимптомным течением отслойки плаценты при недоношенной и доношенной беременности [Sholl J. S., 1987]. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) обнаруживались ограниченные участки по периферии плаценты размером не более 5 см. Исследования при продольном и поперечном сканировании позволяют определить площадь отслойки, ее размеры и степень организации гематомы.

Заслуживают внимания ультразвуковые данные о зависимости

ПОНРП от места ее расположения. Установлено, что наиболее часто отслойка плаценты наблюдается в месте перехода ее на одну из боковых стенок матки или при расположении на передней стенке матки. При локализации плаценты в области дна матки ПОНРП наблюдается редко.

Ультразвуковая картина ПОНРП характеризуется выявлением между плацентой и стенкой матки эконегативного пространства различной величины, что свидетельствует о наличии ретроплацентарной гематомы.

При выраженной клинической картине ПОНРП характерны изменения в системе гемостаза. Если при физиологической беременности отмечается гиперкоагуляция, то у беременных с выраженной ПОНРП выявлена изокоагуляция, что связано с потреблением факторов свертывания крови в микросгустке. При этой форме отслойки плаценты наблюдается снижение числа тромбоцитов, концентрации фибриногена, выявляется дальнейшее снижение уровня антитромбина III и повышение концентрации продуктов деградации фибриногена [Акмурадова Г. Д. и др., 1985].

При полной ПОНРП и гибели плода наблюдалась различная степень гипокоагуляции по сравнению с соответствующими показателями у здоровых беременных. При этом выявлено повышение концентрации антитромбина III в 3 раза по сравнению с этими показателями при неосложненной беременности. Повышение содержания дериватов фибриногена свидетельствует о том, что гипокоагуляция и несвертываемость крови обусловлены коагулопатией потребления, что является причиной циркуляторных расстройств и развития геморрагического шока.

Анализ проведенных исследований позволил проследить динамику гемостазиологических нарушений и развития ДВС-синдрома при различных клинических формах ПОНРП. Так, даже при незначительной ПОНРП наблюдается попадание тромбопластических субстанций тканевого и клеточного происхождения в материнский кровоток, в результате чего возникают гипертромбинемия и внутрисосудистое свертывание крови. Степень этого процесса зависит от размеров отслойки плаценты и времени ее развития.

Важнейшим показателем функционирования системы гемостаза при ПОНРП является степень внутрисосудистой конверсии фибриногена в фибрин. Наиболее точно об этом можно судить по динамике содержания антитромбина III, кофактора гепарина (естественного антикоагулянта) и определению в сыворотке крови продуктов деградации фибриногена. Снижение уровня антитромбина III у женщин с ПОНРП является показателем уменьшения общей антикоагулянтной активности плазмы, обусловленного интенсивным потреблением антитромбина III в процессе активации факторов свертывания крови (XII, XI, IX, VII, V).

Установлено, что концентрация растворимых комплексов мономеров фибрина и продуктов деградации фибриногена находится в

прямой зависимости от степени отслойки плаценты. Так, при полной отслойке концентрация продуктов деградации фибриногена в 5 раз выше, чем при неосложненной беременности. Тяжесть коагулопатических нарушений зависит и от длительности течения ПОНРП.

Несмотря на значительное количество экспериментальных и клинических исследований, нельзя считать окончательно изученным патогенез отслойки плаценты. Большинство авторов, занимающихся этой проблемой, обоснованно считают, что важнейшими факторами являются гемодинамические и микроциркуляторные нарушения в маточно-плацентарном круге кровообращения, вследствие чего нарушаются важнейшие функции всей фетоплацентарной системы [Harris B. et al., 1985; Ness P. et al., 1987].

В настоящее время в патогенезе отслойки плаценты большое внимание уделяют роли нарушений в системе гемостаза. Общепринято положение о ДВС-синдроме как универсальном общепатологическом феномене, имеющем значение в развитии многих форм акушерской и экстрагенитальной патологии [Макацария А. Д., 1985].

ДВС-синдром может встречаться у женщин вне беременности и являться осложнением имеющихся различных соматических заболеваний или результатом генитальных и экстрагенитальных заболеваний, перенесенных ранее.

Высказано предположение, что развитие ДВС-синдрома после предшествующих самопроизвольных выкидышей в результате преждевременной отслойки плаценты может явиться пусковым механизмом для развития хронической формы ДВС-синдрома.

При обследовании 17 женщин с типичным анамнезом только у 2 при однократном гемостазиологическом обследовании не было нарушений гемостаза. У 15 имелись проявления гипер- или гипокоагуляции и гиперагрегации тромбоцитов. Данные изменения явились показанием для углубленного исследования состояния последних. Параллельно проводимые гемостазиологическое и ультрамикроскопическое исследования вне и во время беременности позволили определить у женщин с гемостазиологическими признаками ДВС-синдрома увеличение доли метаболически активных светлых и промежуточных по отношению к темным пластинкам тромбоцитов, проявляющих высокую активность к образованию агрегатов посредством контактов с другими тромбоцитами, иммунокомпетентными клетками и фагоцитами крови. Такие процессы обеспечивают активность целого ряда внутриклеточных ферментных систем и в первую очередь ключевых ферментов многих метаболических и энергетических процессов.

До начала родовой деятельности беременные женщины с ПОНРП требуют немедленного родоразрешения независимо от срока беременности и жизнеспособности плода в связи с нарастанием ретроплацентарной гематомы, повышением внутриматочного давления с последующим развитием острой фазы ДВС-синдрома.

Родоразрешение через естественные родовые пути при ПОНРП

допустимо лишь при полной готовности родовых путей к родам (при живом плоде в головном предлежании — наложение акушерских щипцов, при тазовом предлежании — извлечение плода за тазовый конец, при мертвом плоде — плодоразрушающая операция).

При ведении родов через естественные родовые пути ручное отделение плаценты и выделение последа с одновременной ревизией стенок матки следует производить тотчас после рождения плода с целью предотвращения гипотонического кровотечения, гипокоагуляции и исключения нарушения целостности органа.

При отсутствии условий для немедленного родоразрешения через естественные родовые пути показано кесарево сечение с целью удаления плода, плаценты, содержимого ретроплацентарной гематомы, околоплодных вод, являющихся источником тромбопластиновых субстанций, поддерживающих или усугубляющих ДВС-синдром.

Для предотвращения нарастания ретроплацентарной гематомы, уменьшения внутриматочного давления при подготовке к кесареву сечению показана амниотомия.

В связи с преждевременной отслойкой плаценты возможно образование маточно-плацентарной апоплексии — матки Кувелера (название введено A. Couvelaire в 1911 г.). Матка Кувелера характеризуется множественными кровоизлияниями в стенку матки, которая теряет способность к активным сокращениям, вследствие чего происходит не только ее перерастяжение, но и глубокие патологические изменения в организме беременной.

При наличии матки Кувелера после кесарева сечения показана экстирпация матки без придатков в связи с опасностью кровотечения в послеоперационном периоде на почве гипокоагуляции и гипотонии.

Ограничиваться надвлагалищной ампутацией матки в этой ситуации нецелесообразно из-за часто возникающего кровотечения из культи шейки и необходимости релапаротомии для ее удаления.

1.1.2. Эмболия околоплодными водами

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) по тяжести осложнения родов и последствиям относится к самой тяжелой патологии. Недостаточное знакомство врачей с этой патологией и оказанием экстренной помощи значительно осложняет борьбу за жизнь больной. Следует учесть, что частота попадания околоплодных вод в материнский кровоток во время родов и послеродовом периоде встречается гораздо чаще, чем диагностируется эта патология. Случаи внезапного коллапса, кратковременных судорог, маточных кровотечений, акушерского шока, заканчивающиеся благоприятно, часто обусловлены попаданием небольшого количества околоплодных вод в материнский кровоток.

Лечение больных с ЭОВ сложное, должно включать реанимационные мероприятия и быстрое родоразрешение.

ЭОВ возникает при наличии сообщения амниотической полости с материнским кровотоком и при преобладании гидростатического давления в полости амниона над давлением в межворсинчатом пространстве. В норме среднее давление в межворсинчатом пространстве в состоянии покоя составляет 9,8 мм рт. ст., в амниотической полости — 7,4 мм рт. ст., во время схваток соответственно 38,2 и 18,7 мм рт. ст. Отсюда становится понятным, почему околоплодные воды при нормальном течении родов не попадают в сосудистое русло материнского организма. Как только давление крови в межворсинчатом пространстве становится ниже давления в амниотической полости, создается реальная угроза проникновения околоплодных вод в материнский кровоток [Mulder J. I., 1985].

Во время беременности и в родах могут возникнуть ряд факторов, обуславливающих проникновение околоплодных вод в материнские сосуды. Возможны три пути проникновения: 1) трансплацентарный — при отслойке, предлежании и ручном отделении плаценты; 2) трансцервикальный — в основном при разрывах шейки матки; 3) трансмуральный — при повреждении сосудов стенки матки во время кесарева сечения, разрывах матки и др.

К факторам риска, способствующим проникновению околоплодных вод в сосудистое русло матери, относятся факторы, вызывающие зияние маточных сосудов; травмы шейки матки; отслойка и предлежание плаценты; ручное обследование и выделение последа из полости матки и др.

Условия, которые способствуют недостаточной сократимости матки, — это слабая и дискоординированная родовая деятельность, дороговое излитие вод, преждевременные роды, роды у часто беременных и многорожавших, перенесенные аборт в анамнезе, токсикозы беременных, гипертония и гипотония, усталость роженицы, гормональная недостаточность [Fagher B. et al., 1990].

По нашим данным, особую роль играет дороговое излитие вод, особенно на фоне токсикоза беременных. Это указывает на необходимость особой настороженности при данных осложнениях в плане прогнозирования ЭОВ.

Факторы, обуславливающие повышение внутриматочного давления, — бурная родовая деятельность, бессистемная и частая стимуляция, крупный плод, неправильное положение его, грубое манипулирование при родоразрешении. Особо опасным фактором является быстрое неравномерное внутривенное введение окситоцина с целью родовозбуждения на фоне дорогового излития вод. Такая же опасность возникает, когда введение окситоцина проводят прерывисто или резко отменяют. Последующее расслабление мускулатуры матки способствует поступлению (засасыванию) околоплодных вод в маточные сосуды.

ЭОВ сопровождается развитием ДВС-синдрома. Это обусловлено внутрисосудистым тромбообразованием вследствие массивного по-

ступления тромбобластиков в сосудистое русло вместе с околоплодными водами.

Тяжесть клинической картины эмболии и частота летальных исходов обусловлены количеством и качеством околоплодных вод, попавших в сосудистое русло, наличием примесей в виде мекония, жировой смазки, чешуек и др. [Яблоков Е. Г. и др., 1990; Clark S. L. et al., 1986].

Клиническая картина достаточно характерна: внезапность возникновения приступа, развитие в большинстве случаев коллапса, за грудинные боли и затрудненное дыхание, возможны невыраженные судороги без перехода в тонические или клонические, быстро присоединяющееся кровотечение, гипо- и афибриногенемия [Clark S. L. et al., 1985].

Клиника ЭОВ может протекать и атипично, что является иногда причиной запоздалой или ошибочной диагностики [Расстригин Н. Н., 1978]. В одних случаях вместо падения отмечается повышение артериального давления, нередко с ознобом, с последующей гипотонией, иногда невыраженной, а в других — имеется полное отсутствие клинических проявлений вначале, а затем эмболия проявляется гипофибриногенемическим кровотечением. Все это создает трудности дифференциальной диагностики между эмболическими осложнениями и некоторой экстрагенитальной и акушерской патологией (бронхиальная астма, эклампсия, разрыв матки и др.).

Однако для эклампсии характерно наличие признаков предшествующего токсикоза, динамически изменяющихся судорог, заканчивающихся шумным выдохом и коматозным состоянием, выраженная гипоксия. В случае кровоизлияния в головной мозг — длительная потеря сознания, гемипарез и другие органические изменения со стороны центральной нервной системы, бледность лица, сменяющаяся гиперемией. Дифференциальная диагностика значительно облегчается при отсутствии сопутствующего эмболии токсикоза.

Общими симптомами с бронхиальной астмой являются гипоксия и затрудненное дыхание, однако при астме есть указания на приступы в анамнезе, имеет место шумное дыхание, прослушиваются множественные сухие хрипы в легких (на всем протяжении), эффективны бронхолитические средства, снимающие приступ, отсутствуют нарушения свертываемости крови. Наличие этих проявлений свидетельствует в пользу приступа астмы, отсутствие — в пользу ЭОВ. Необходимость дифференциальной диагностики между ЭОВ и атипичным разрывом матки может возникнуть лишь при атипично совершившемся разрыве матки и геморрагическом шоке. Имевшая место болезненность матки вне схваток, прекращение родовой деятельности, быстрая внутриутробная гибель плода, локальная болезненность матки, изменение конфигурации ее, иногда пальпация мелких частей плода под кожей брюшной стенки, прогрессирующая бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек может

подтвердить, а отсутствие этих симптомов — исключить разрыв матки.

При анализе историй болезни женщин, у которых была ЭОВ, выявлен очень широкий спектр различной патологии, что можно расценивать как фактор риска: перенесенные акушерские и гинекологические операции в анамнезе, функционально узкий таз, тазовые предлежания, расхождение прямых мышц живота, расстройство менструальной функции, гормональное бесплодие в анамнезе, перенашивание и иммуноконфликт, анемия, внутриутробная гибель плода. Анализ летальных случаев от ЭОВ показал, что наиболее частыми факторами риска являются поздние токсикозы, гипотония, особенно венозная, гипертония, крупный плод, неправильные положения плода, перенесенные аборт.

Особенно следует обратить внимание на факторы риска, способствующие слабости и дискоординированности родовой деятельности: перенесенные воспалительные заболевания женской половой сферы, роды у юных и первородящих старших возрастных групп, половой инфантилизм, многоводие, многоплодие, ожирение, перенесенные акушерские и гинекологические операции в анамнезе, функционально узкий таз, тазовые предлежания, расхождения прямых мышц живота, расстройство менструальной функции, гормональное бесплодие в анамнезе, перенашивание и иммуноконфликт, анемия, внутриутробная гибель плода.

Все вышеперечисленное свидетельствует о том, что мы не можем выделить четкие критерии, и следует считать, что сами роды являются основным фактором риска возникновения ЭОВ.

1.1.3. Разрыв матки

Разрыв матки относится к числу наиболее опасных осложнений родов. Эта патология нередко приводит к смерти матери и внутриутробного плода.

В большинстве случаев разрыв матки возникает у повторно- и многорожавших. У молодых, здоровых первобеременных эта патология встречается редко. Предрасполагающими факторами служат патологические изменения в стенке матки: рубцы после кесарева сечения, консервативной миомэктомии, пластических операций на матке, повреждения матки при аборте, перенесенные воспалительные процессы, слабость миометрия вследствие инфантилизма [Jones R et al., 1991; Beckley S. et al., 1991].

Возможны и механические причины: это несоответствие между предлежащей частью плода и тазом матери, которое возникает при клинически узком тазе, неправильных предлежаниях или вставлениях головки, при поперечных либо косых положениях плода.

Таким образом, как механические препятствия для рождения плода, так и патологические изменения в стенке матки могут привести к ее разрыву.

КЛАССИФИКАЦИЯ РАЗРЫВОВ МАТКИ [Персанин Л. С., Расстригин Н. Н., 1983]

По патогенетическому признаку

1. Травматические
2. Насильственные
3. По несоответствию размеров таза и головки плода (дистонические, типичные)
4. Гистопатические (атипичные)

По клиническому течению и симптоматике

1. Угрожающие
2. Происходящие
3. Совершившиеся

По локализации

1. В дне матки
2. В теле матки
3. В нижнем сегменте матки
4. В надвлагалищной части шейки матки

По характеру и распространению повреждения

1. Трещина
2. Разрыв: полный (проникающий), неполный (непроникающий), отрыв матки от свода влагалища (кольпопорексис)

Угроза разрыва матки сопровождается, как правило, определенной картиной. Очень образно клинические проявления разрыва матки описал в свое время Е. Вumm (1910): «Кто привык обращать внимание и на общее состояние, тому прежде всего бросается в глаза возбуждение, все нарастающее беспокойство, пугливый взгляд роженицы. Женщина не внимает успокоительным словам, мечется в отчаянии на своем ложе и при каждой схватке невольно хватается обеими руками за живот, как бы для защиты. Распирающая боль в нижнем отрезке матки, которая первоначально ощущалась только во время схватки, впоследствии держится и во время паузы и усиливается при каждом прикосновении к животу. При этом частота пульса быстро нарастает и температура также поднимается до границы лихорадки».

В настоящее время такая симптоматика может быть завуалирована применением у роженицы различных медикаментозных препаратов (наркотические и ненаркотические анальгетики, нейролептики, седативные препараты). Если обратиться к локальным изменениям при угрозе разрыва матки, то Е. Вumm описывает их следующим образом: «Форма и положение матки совершенно иные, чем при нормальных родах. Дно значительно отклонилось в сторону, оно стоит поразительно высоко в животе и представляет также вне схватки твердые стенки, через которые ничего отчетливо прощупать нельзя. Эта часть матки соответствует оттянутой назад половой мышце. Ниже к ней примыкает более мягкий, эластически флюктуирующий пояс маточной шейки, который очень чувствителен к давлению и в свобод-

ное от болей время дает на некоторых местах чрезвычайно отчетливое ощущение лежащих под ним, выступающих плодных частей. Если провести рукой от мягкого нижнего отрезка к более твердому верхнему отделу, то часто замечают на границе между ними род выступающего вала, что и есть «контракционное кольцо». Оно может подниматься до пупка и выше; чем выше оно стоит, тем шейка более вытянута. Своим косым направлением валик показывает в то же время сторону большего растяжения. На этой стороне часто прощупывают также круглую связку, которая напрягается сильно оттянутым назад дном, как твердый канатик, тянется косо через нижний сегмент».

Такая выраженная клиническая картина угрозы разрыва матки довольно редко встречается в крупных клинических учреждениях, так как этого, как правило, наблюдающие роженицу врачи не допускают. Однако она вполне может наблюдаться при отсутствии квалифицированного персонала и недостаточной квалификации акушера. Приводим пример такого ведения родов, приведшего к разрыву матки (Дальневосточный край).

Гражданка Г., 20 лет, поступила на роды 18 сентября в 12 ч. При поступлении состояние женщины удовлетворительное, температура тела нормальная (АД 120/70, пульс 72 в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный). Патологических изменений со стороны внутренних органов не отмечено. Регулярная родовая деятельность началась в 2 ч ночи. Положение плода продольное, предлежит головка, прижатая ко входу в малый таз, воды не отходили, сердцебиение плода ясное, ритмичное, слева ниже пупка. При поступлении произведено влагалищное исследование: открытие шейки матки 4 см, края ее средней толщины, плотные, плодный пузырь цел. Головка плода прижата ко входу в малый таз. Стреловидный шов в правом косом размере, малый родничок слева, спереди крестцовая впадина выражена удовлетворительно, мыс не достигается.

Диагноз: первый период срочных родов, предполагаемая масса плода 3100 г.

Назначены внутримышечные инъекции фолликулина и атропина. Далее имеются записи, которые свидетельствуют о развитии правильной родовой деятельности. Схватки достаточно интенсивные через 5 мин по 30 с. Около 16 ч отошли светлые околоплодные воды в значительном количестве. В 17 ч на фоне схваток через 2 мин по 40—45 с обнаружено, что головка большим сегментом располагалась во входе в малый таз, сердцебиение плода перестало прослушиваться и появилось обильное, со сгустками кровотечение из влагалища. Женщина пытается тужиться. Установлен диагноз преждевременной отслойки нормально расположенного детского места. Родовая деятельность прекратилась, т. е. имелись классические признаки разрыва матки — кровотечение, прекращение родовой деятельности, внутриутробная гибель плода.

Следует цепь ошибочных мероприятий: наложение вакуум-экстрактора, извлечение плода. При ручном обследовании послеродовой матки выявлен кольпопорексис, в полость матки войти не удалось. Продолжалось массивное кровотечение. В 19 ч 25 мин уже в терминальном состоянии женщины, т. е. почти через 2 ч после свершившегося разрыва матки, произведено чревосечение.

По вскрытии брюшной полости обнаружено, что нижний сегмент матки на всем протяжении оторван от сводов влагалища, имеются разрывы правой наружной подвздошной артерии, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Во время удаления матки наступила смерть. Реанимационные мероприятия, которые проводились до и во время операции, эффекта не дали.

В данном случае совершенно очевидно, что имела место недооценка целого ряда факторов: не диагностирована угроза разрыва матки и

даже при свершившемся разрыве, сопровождавшемся четкой клиникой травматического шока, диагноз не был установлен. Явно запоздалое оперативное вмешательство, которое производилось уже в терминальном состоянии.

Разрыв матки нередко приводит к развитию травматического шока и смерти больной. При тяжелом травматическом шоке реакции ЦНС являются чрезмерными, что ускоряет летальный исход роженицы. К тому же многочисленные исследования показывают, что влияние ЦНС на центральную гемодинамику, значительно выраженное в начальных фазах, постепенно ослабевает. По мере углубления процесса начинают превалировать гуморальные факторы местной регуляции кровообращения.

Особенность травматического шока обусловлена наличием дополнительных отягощающих факторов: непосредственного разрушения клеток и тканей, внезапного резкого изменения внутрибрюшного давления, полного или частичного выхода плода и плаценты в брюшную полость.

Чрезмерно интенсивная и длительная травматизация стимулирует гипоталамо-гипофизарную область, возбуждая таким образом нервную и эндокринную системы женщины. Организм реагирует на боль и страх максимальным выбросом катехоламинов (адреналин, норадреналин, дофамин), что резко повышает энергетические затраты и уменьшает перфузию капиллярного русла. Нарушения микроциркуляции в основном обуславливают четыре фактора: 1) уменьшение минутного объема сердца (МОС); 2) уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК); 3) сужение артериол и посткапиллярных сосудов или открытие артериовенозных шунтов; 4) расстройства собственно капиллярного кровотока из-за повышения вязкости крови, проницаемости капилляров и в результате внутрисосудистой коагуляции [Maymon R. et al., 1991].

Если эти нарушения развиваются остро и одновременно в разных органах и системах рожениц, то в большинстве тканей прекращает функционировать или подвергается временным перегрузкам транспортная система, регулирующая поступление важнейших субстратов (кислород, глюкоза) и выведение конечных продуктов обмена веществ (углекислота, аммиак). Следствием этого являются ишемия, гипоксия, ацидоз.

Часто тяжелое механическое повреждение матки, приводящее к симптомокомплексу шока, сопровождается массивной крово- и плазмотерей. Но потеря происходит не только за счет кровоизлияний в окружающие ткани, а также вследствие секвестрации в застойных капиллярах и венах в ответ на тяжелый стресс. Таким образом, усугубляются нарушения микроциркуляции и ухудшается перфузия жизненно важных органов. Указанные нарушения характеризуются не только замедлением, но иногда и полным прекращением кровотока в капиллярах, венах и артериолах с сохранением его только в относительно крупных сосудах, появлением в крови бесформенных

агрегатов эритроцитов [Lefrere J. J. et al., 1986]. Мелкие сосуды и капилляры, в которых даже в норме замедлен кровоток, при тяжелой степени шока могут быть полностью заблокированы эритроцитами.

Уже в самых ранних стадиях травматического шока у беременных и рожениц развиваются недостаточность периферического кровообращения, нарушения гомеостаза и гипоксия тканей. Последняя вторично приводит к изменению тонуса гладкой мускулатуры. Возникает порочный круг, и в итоге развивается сосудистый коллапс. Уменьшение тонуса капилляров, их расширение и патологическое депонирование крови, как следствие гипоксии, еще больше увеличивает гиповолемию [Eden R. et al., 1986].

При шоке нарушается обмен веществ не только в клетке, но и между ней и окружающей средой, включая расстройства потока электроимпульсов и секреции медиаторов (комплемент, простаглицлины, фибронектин). Критическое снижение кислородного транспорта и окислительного фосфорилирования приводит к резкому истощению резервных субстратов метаболизма и донаторов энергии — микро-энергетических фосфорных соединений, подавлению их синтеза в клетках, нарушению транспорта веществ через клеточные и митохондриальные мембраны. Уменьшается выведение токсичных и кислых продуктов, лизосомных ферментов. Следствием этого являются гидратация клетки, повреждение внутриклеточных элементов с освобождением литических ферментов и других биологически активных веществ.

Последние, попадая в кровоток, оказывают повреждающее действие на все органы. Одним из таких отрицательных проявлений является уменьшение сократительной функции сердца.

Дальнейшее прогрессирование шока во многом определяется гипоксическими нарушениями функций отдельных органов. В результате формируется клиническая картина множественных органических поражений, имеющих разную степень выраженности, вплоть до необратимых, не поддающихся методам реанимации и интенсивной терапии.

Течение травматического шока зависит от характера, степени повреждения жизненно важных органов и исходного состояния организма женщины (возраста, сопутствующих заболеваний и др.).

В редких случаях разрыв матки происходит бессимптомно. Это наблюдается тогда, когда матка расползается по старому рубцу, особенно после предшествующего корпорального кесарева сечения. При этом не возникает кровотечения, и лишь прекращение сердечной деятельности плода иногда свидетельствует о катастрофе [Zhiri J. et al., 1989].

Женщины со свершившимся разрывом матки нуждаются в немедленной операции. Объем оперативного вмешательства зависит от характера повреждения матки. Если разрыв произошел в дне матки, следует освежить края раны на матке и произвести ее ушивание.

При разрыве тела матки с переходом на сосудистые пучки прихо-

дится удалять матку, при этом операция нередко представляет значительные трудности, так как производится в условиях массивной кровопотери.

При отрыве тела матки от шейки, если сосудистые пучки не повреждены и нет массивной кровопотери, у молодых нерожавших женщин можно сшить матку с шейкой, что удастся редко.

Переход от угрозы разрыва до разрыва нередко исчисляется минутами. В связи с этим в своей практической деятельности врач-акушер должен руководствоваться правилом: угрожающий разрыв матки является показанием к кесареву сечению. Степень риска для возникновения кровотечения, развития шока при ведении родов через естественные родовые пути больше, чем при оперативном родоразрешении [Lusanga-Ukweytorin R. et al., 1983].

Наличие метроэндометрита и мертвый плод не являются противопоказанием для лапаротомии.

При угрожающем разрыве матки и внутриутробной гибели плода производят кесарево сечение, при метроэндометрите и живом плоде — кесарево сечение с последующей экстирпацией матки.

Объем оперативного вмешательства при совершившемся разрыве матки зависит от тяжести состояния больной, массивности кровопотери, обширности травмы, состояния тонуса матки, наличия инфицирования родовых путей [Rahman Y. et al., 1985].

Органосохраняющую операцию в виде ушивания разрыва матки следует производить при разрывах по рубцу после кесарева сечения, отсутствии разможджения краев раны и разрывов в области передней и задней стенки матки, отсутствии инфицирования родовых путей, при коротком интервале времени от разрыва до начала операции.

Обширная травма, сопровождающаяся массивной кровопотерей, повреждение сосудистого пучка, наличие забрюшинных околоматочных гематом, хориоамнионита являются показанием для радикальных вмешательств — ампутации или экстирпации матки, обеспечивающих надежный гемостаз, с последующим дренированием брюшной полости. Любое оперативное вмешательство при разрыве матки осуществляют под эндотрахеальным наркозом.

При диагностировании разрыва матки во II периоде родов при головке плода, находящейся в полости малого таза или на тазовом дне, родоразрешение должно быть осуществлено через естественные родовые пути на операционном столе при полной готовности для последующей лапаротомии: путем наложения акушерских щипцов, при мертвом плоде — путем краниотомии. Извлечение плода, нередко тампонирующего разрыв, усиливает кровотечение, поэтому в таких случаях требуется срочное оперативное вмешательство, характер которого определяется хирургической ситуацией.

В связи с опасностью развития разрыва матки большое внимание следует уделять родам у женщин, перенесших операцию на матке — кесарево сечение (особенно корпоративное), консервативную миомэктомию.

При прогрессировании беременности в сроки 34—36 нед происходит истончение миометрия в близлежащих к рубцу участках, что служит причиной угрозы разрыва матки.

В настоящее время диагностические возможности ультразвуковой аппаратуры позволяют вести беременность и роды при рубце на матке. С помощью УЗИ определяют состояние рубца. Для состоятельного рубца характерна картина четкой однородной эхоструктуры в динамике. При несостоятельности рубца появляются прерывистость и деформации с участками эхонегативных структур различных размеров.

Беременных, имеющих рубец на матке, необходимо госпитализировать в критические сроки беременности. При явлениях угрозы прерывания беременности или при подозрении на несостоятельность рубца на матке госпитализация показана в любом сроке беременности.

По нашим многочисленным наблюдениям, беременным с неполноценным рубцом на матке необходимо производить плановое кесарево сечение в сроки беременности не позднее 38—39 нед, так как срок 40 нед может оказаться запоздалым. При локализации плаценты в области рубца для профилактики разрыва матки и перинатальной смертности оптимальным сроком для оперативного родоразрешения являются 37—38 нед беременности.

1.1.4. Гипоксия плода

Большой процент в неотложных показаниях при экстренном родоразрешении занимают острые нарушения жизнедеятельности плода. В зависимости от исходного состояния плода патология развивается у двух групп рожениц.

1. Осложнение возникает на фоне удовлетворительного состояния беременной и роженицы и обусловлено обвитием пуповины, ее прижатием, выпадением, стойким гипертонусом матки, дискоординацией родовой деятельности.

2. Осложнение возникает на фоне или является следствием тяжелой акушерской (преэклампсия, эклампсия, отслойка плаценты, разрыва матки) либо экстрагенитальной патологии (диабет, пороки сердца, гипертоническая болезнь, заболевание почек и др.).

Острая гипоксия плода не самостоятельная болезнь, а выражение терминального состояния вследствие многих видов акушерской патологии, различных заболеваний материнского организма и плода [Окоев Г. Г. и др., 1985].

Чаще всего причиной возникновения гипоксии в организме плода бывают различные заболевания матери. Среди последних особое место занимает патология беременности, ведущая к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и патологии пуповины. Есть мнение рассматривать циркуляторные нарушения как главный фактор в развитии гипоксии плода и новорожденного, подтверждением чему служит то, что возникновение гипоксии плода в случаях сердеч-

но-сосудистых и бронхолегочных заболеваний матери, анемии беременных, кровопотери и др. во многом зависит от степени тяжести и длительности патологического состояния матери. При легкой и даже умеренной степени указанных нарушений компенсаторные механизмы плода, в первую очередь со стороны ферментативных систем окислительно-восстановительного и энергетического ряда, могут воспрепятствовать возникновению кислородной недостаточности. Это означает, что системы окислительного метаболизма в тканях плода могут адаптироваться к измененным условиям и тем самым поддерживать энергетический обмен в них на необходимом уровне.

Заболевания матери, связанные с расстройством метаболизма, гормонального статуса и ведущие к нарушению плацентарного барьера, нередко приводят к гипоксии плода, нарушению кислотно-основного состояния (КОС) и электролитного баланса, метаболическому ацидозу, в результате чего нарушаются условия для оптимальной активности ферментов, обеспечивающих энергетические потребности клеток. Развивающаяся в таких случаях гистотоксическая гипоксия позднее может явиться причиной поражения нервной ткани и нарушения центральных механизмов, участвующих в регуляции кислородного гомеостаза.

Гипоксические поражения мозга у новорожденных могут быть следствием родовой травмы при прохождении плода по родовым путям: при дискоординации родовой деятельности, ригидности родовых путей, несоответствии головки плода и родового канала. Действие механического фактора может усугубляться нарушением маточно-плацентарного кровообращения при преждевременной отслойке плаценты или тугом обвитии пуповиной, что ведет к возникновению гипоксической и циркуляторной гипоксии плода.

Своевременная диагностика патологических изменений в различных системах и органах позволяет начать лечебные мероприятия на ранней стадии их возникновения, предотвращая тем самым серьезные осложнения [Федорова М. В., 1982; Киракосян С. А., Окоев Г. Г., 1986].

Как известно, дыхательная функция плода осуществляется исключительно кровью, в которую из материнского организма через плаценту поступает кислород. Снабжение крови плода кислородом по сравнению с таковым взрослого организма значительно снижено. Количественно этот процесс характеризуется низкими показателями насыщения крови кислородом и напряжения кислорода в крови. Тем не менее при нормально протекающей беременности потребление кислорода плодом остается достаточно высоким — от 5 до 8 мл на 1 кг массы в минуту. Этому благоприятствует ряд компенсаторных механизмов. С прогрессированием беременности увеличивается дыхательная поверхность плаценты, повышается скорость кровотока в ней. К моменту родов на 1 мг массы плода приходится 4—4,5 м² площади ворсинчатого хориона, что превышает площадь альвеол в расчете на 1 кг массы тела взрослого человека.

Важную роль играет наличие у плода фетального гемоглобина, а также низкое содержание 2,3-дифосфоглицерата. Перечисленные особенности определяют характер кривой диссоциации оксигемоглобина у плода (она смещена влево и вверх), что облегчает поступление кислорода из крови матери в кровь плода. На ранних этапах развития плода, когда число эритроцитов и кислородная емкость крови невелики, этот фактор исключительно важен в обеспечении дыхания. Сравнительно небольшая скорость кровотока у плода создает условия для достаточного поступления кислорода в ткани. К концу внутриутробного периода жизни в оксигенации тканей новорожденного все большую роль начинает играть оксигемоглобин взрослого, диссоциирующий при более высоком напряжении кислорода в крови.

В основе гипоксического повреждения прежде всего лежит ограничение доставки кислорода тканям. В результате этого в клетке снижается парциальное напряжение кислорода, что приводит к нарушению непрерывно протекающих процессов окисления и восстановления, обеспечивающих энергией жизнедеятельность плода и отдельных его систем [Challis J. et al., 1986].

Гипоксические состояния возникают не только в результате ограничения поступления кислорода в клетку, но и в связи с потерей способности последней утилизировать его в реакциях биологического окисления.

Гипоксия плода может наступить в результате нарушений транспорта кислорода на разных его этапах. Данные изменения могут произойти вследствие гипоксических изменений в организме матери, уменьшения маточного кровотока, нарушения функции плаценты, изменений в пуповине и при заболеваниях плода [Сидельникова В. И., 1984; Abitbol M. et al., 1986].

При нарушении состояния газообмена у плода прежде всего страдает его способность элиминировать избыток CO_2 . Это связано с тем, что в период внутриутробной жизни отсутствует механизм быстрого удаления CO_2 в окружающую среду легкими. Из организма плода CO_2 выводится практически только посредством диффузии через плаценту, и во многом это зависит от интенсивности дыхания матери. Диффузия CO_2 плода через плаценту осуществляется из-за значительной разницы P_{CO_2} в системе кровообращения матери и плода (мать 20—26 мм рт. ст., плод 40—44 мм рт. ст.).

Известен факт воздействия ацидоза крови на ферментативную систему организма плода. Развивающийся при гипоксии метаболический ацидоз неблагоприятно влияет на клеточный обмен, особенно центральной нервной системы. Происходит торможение процессов гликолиза, и, несмотря на усиленную доставку кислорода, клетки не в состоянии его утилизировать, т. е. возникает тканевая гипоксия. Газобозрение окислительного фосфорилирования и увеличение активности ферментов, не связанных со структурами клеток, свидетельствуют о явлениях дезорганизации внутриклеточных ферментативных структур в результате гипоксии. При малом количестве кислорода в

процессе анаэробного гликолиза наблюдается малое образование энергии. Это ведет к большому расходу гликогена и глюкозы. На первом этапе развития гипоксии у плода компенсаторно используется анаэробный гликолиз, при котором возрастает количество кислых продуктов обмена, в том числе молочной кислоты. Накапливаясь, в свою очередь они нарушают процессы тканевого метаболизма и способствуют появлению новых порций кислотных продуктов обмена.

Дефицит кислорода препятствует нейтрализации ионов водорода путем образования воды и ведет к накоплению в тканях молочной кислоты — конечного продукта гликолиза. Ацидоз оказывает существенное влияние на проницаемость сосудистых и клеточных мембран, гидратацию тканей, свертываемость крови. Он может служить причиной гемолиза, нарушения возбудимости и сократимости миокарда, вызывать тяжелые изменения в микроциркуляторном звене и угрожать клеточному метаболизму. Причем степень поражения органов и тканей зависит от длительности и интенсивности кислородного голодания, а также от адаптационных возможностей плода. При этом устойчивость плода к гипоксии определяется и степенью зрелости его органов и систем, количеством энергетических и пластических продуктов обмена [Pregazzi R. et al., 1987].

Наибольшие изменения происходят в балансе калия. Усиление катаболических процессов приводит к снижению образования АТФ, вследствие чего калий не усваивается клеткой. Внутриклеточный калий замещается натрием, который способствует переходу воды в клеточное пространство, в результате чего развивается внутриклеточный отек. Внеклеточная гипонатриемия приводит к экстраваскулярному отеку органов и тканей, способствуя выходу жидкости из сосудистого русла [Bekedam D. et al., 1985].

Концентрация калия и магния существенных изменений не претерпевает, так как они являются менее уязвимыми ионами при кислородной недостаточности. При острой гипоксии концентрация магния повышается, что объясняется повышением катаболизма не только углеводов, но и белков. Количественные изменения электролитов приводят и к нарушениям соотношений каждого электролита на уровне клеточных мембран. Снижается соотношение в плазме Na/K , Ca/Mg , увеличивается соотношение K/Ca , что оказывает несомненное влияние на сердечную деятельность плода. Концентрация хлоридов в пуповинной крови меняется в меньшей степени, чем концентрация катионов. Под влиянием гипоксического фактора происходит утилизация электролитов тканями плода, одновременно уменьшается их экскреция в околоплодные воды. Происходит и значительная перестройка углеводного обмена. Кроме того, происходит увеличение лактата и уменьшение пировиноградной кислоты и в крови матери. Усиление анаэробных процессов в организме матери является ответной реакцией на гипоксический фактор, обеспечивая плод необходимыми энергетическими субстратами. В околоплодных водах содержание лактата существенно не меняется. При начальных признаках

кислородной недостаточности активизируется симпатико-адреналовая система, вследствие чего в организме преобладают катаболические процессы. Гипоксия, ограничивая ресинтез АТФ в митохондриях, вызывает прямую депрессию функций различных систем организма плода. Возрастает содержание биологически активной и связанной с белками плазмы фракции кортизола. Одновременно вырабатывается большое количество катехоламинов, причем содержание норадреналина в крови в 2 раза превышает количество адреналина. Гормоны щитовидной железы, регулируя основные функции организма — обмен веществ, адаптационные реакции, — имеют немаловажное значение для нормального развития плода и новорожденного и также меняют свою гормональную направленность при его гипоксическом состоянии [Hollander D. I. et al., 1987].

Длительная гипоксия приводит к угнетению функции надпочечников и сопровождается падением уровня кортизола, катехоламинов, снижением содержания адреналина, полным отсутствием норадреналина в надпочечниках и уменьшением его в миокарде.

Повышается активность ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных процессах, что приводит к усилению тканевого дыхания и энергообразования в печени плода. При прогрессировании гипоксии наступают торможение ряда ферментативных процессов, разобщение окисления и фосфорилирования, дезорганизация ферментативных систем. Усиление катаболических процессов ведет к снижению образования АТФ, вследствие чего клетки не усваивают ряд пластических субстратов.

В течение длительного времени в акушерстве и неонатологии существовало мнение о том, что гипоксия прежде всего действует на ферментативные процессы. Нарушение нормального функционирования ферментативных систем при действии патологических факторов, нарушающих физиологическое течение гестационных процессов, рассматривалось как первичный и определяющий механизм экзогенных и эндогенных нарушений различных сторон обмена.

В настоящее время все большее распространение получают представления о том, что всякое патологическое состояние является проявлением функциональной или структурной дезорганизации биохимических систем и прежде всего рецепторного аппарата биомембран. Среди причин изменения структуры и функции биомембран при действии гипоксии одной из ведущих является нарушение свободнорадикального перекисного окисления липидов. Нарушение системы защиты от чрезмерного перекисного окисления липидов приводит к поражению мембранных систем клеточных белков, снижению выработки энергии, расходуемой на поддержание жизнеспособности клетки, и развитию патологического процесса.

Кроме углеводного, изменяется жировой и белковый обмен. При длительной кислородной недостаточности начинает превалировать распад над биосинтезом, мобилизируются жиры из жирового депо, усиливается расщепление триглицеридов. Содержание свободных

жирных кислот и ацетоновых тел повышается, количество фосфолипидов и их метаболитов снижается. Повышается интенсивность окисления аминокислот, увеличивается концентрация мочевой кислоты, изменяются концентрация аминотрикарбоновой кислоты и активность моноаминоксидаз. При острой гипоксии возникают быстрые рефлекторные реакции, направленные на усиленное обеспечение организма плода кислородом: увеличение МОС, частоты сердечных сокращений (ЧСС), изменение внутриутробных дыхательных движений. Это на определенном этапе обеспечивает повышение устойчивости плода при нерезко выраженной или кратковременной гипоксии. Поэтому не всякая гипоксия ведет к необратимым повреждениям плода. Так, первые признаки гипоксии плода проявляются при уменьшении кровотока в сосудах матки на 50%.

Конечно, речь идет о здоровом организме, компенсаторные возможности которого достаточно велики. На практике гипоксия плода в чистом виде — сравнительно редкое явление. Вряд ли можно рассматривать гипоксию как самостоятельную нозологическую единицу. Скорее всего, это состояние, обусловленное многими причинами, ведущими к острому или повторяющемуся ограничению доступа кислорода или к нарушению способности использовать кислород в клеточном метаболизме.

При этом начинают функционировать компенсаторно-приспособительные механизмы системы мать — плацента — плод, повышающие устойчивость плода к недостатку кислорода, в его организме происходит комплекс изменений гемостаза, ведущим из которых является перестройка метаболизма, гемо- и лимфоциркуляции, включая и микроциркуляторное звено.

Основную роль в адаптации к гипоксии обычно играет увеличение сердечного выброса. Хотя нередко при гипоксии плода отмечается лишь реакция в виде брадикардии, сердечный выброс остается на постоянном уровне. Только при гемической форме гипоксии происходит снижение сердечного выброса и кровотока во всех органах на 30—50%, кроме мозга, где снижение данных функций происходит лишь на 9%. Отмечается перераспределение кровотока в головном мозге, причем гипоксия приводит к расширению сосудов и сбросу крови из полушарий в ствол головного мозга. Реакция мозга плода на изменение содержания кислорода носит пороговый характер: так, снижение PO_2 крови до 40 мм рт. ст. не влечет за собой изменений мозгового кровотока, но при дальнейшем уменьшении PO_2 резко возрастает способность к сохранению кровотока в жизненно важных зонах ствола головного мозга. Это, скорее всего, защитная реакция на гипоксический фактор и объяснение длительного выживания новорожденных в условиях гипоксии [Chen S. et al., 1987]. Совершенно иначе выглядит механизм адаптации на изменение PO_2 : любое его колебание ведет к увеличению мозгового кровотока, снижению электрической активности мозга.

При неэффективности проводимой терапии и сохраняющихся

признаках гипоксии плода или плацентарной недостаточности возникает необходимость в досрочном родоразрешении путем кесарева сечения в интересах сохранения плода.

1.2. Срочные показания

1.2.1. Тяжелая нефропатия, преэклампсия, эклампсия

В настоящее время отсутствует единая классификация степени выраженности токсикозов беременных. В нашей стране принято различать следующие формы поздних токсикозов беременности: водянка, нефропатия, преэклампсия и эклампсия. Также правомерно делить формы позднего токсикоза беременности на нефропатии I, II, III степени. За рубежом водянка, собственно нефропатия, преэклампсия объединены в одно общее понятие — преэклампсия.

В Американском научном обществе акушеров-гинекологов принята следующая классификация (1979).

А. Гипертензия, обусловленная беременностью:

1. Преэклампсия.

2. Эклампсия.

Б. Хроническая гипертензия любой этиологии, не связанная с беременностью.

В. Преэклампсия или эклампсия, наслонившаяся на хроническую гипертензию.

Г. Транзиторная гипертензия.

Д. Неклассифицируемые гипертензивные расстройства.

Определения состояний по данной классификации приведены ниже.

Преэклампсия — патология, возникающая после 20 нед беременности, когда развивается гипертензия с протеинурией или генерализованным отеком или с их одновременным присоединением. При этом протеинурией считают концентрацию белка в моче более 0,3 г/л в 24-часовой пробе или выше 1 г/л в любой пробе при обычном анализе мочи. Как генерализованный отек рассматривают такую задержку жидкости в тканях, когда после 12 ч постельного режима остается след при надавливании на ткани или наблюдается увеличение массы тела более чем на 2000 г за 1 нед.

Эклампсия — появление судорог у беременных с преэклампсией.

Хроническая гипертензия любой этиологии — стойкое повышение артериального давления до 140/90 мм рт. ст. или более до наступления беременности или до 20 нед ее развития.

Преэклампсия или эклампсия, наслонившаяся на хроническую гипертензию, — развитие преэклампсии или эклампсии у беременных с длительной гипертензией. Для установления такого диагноза необходимо, чтобы в течение беременности было зарегистрировано повышение диастолического давления на 30 мм рт. ст. или больше наряду с протеинурией и(или) генерализованным отеком.

Транзиторная гипертензия — развитие гипертензии во время беременности или вскоре после родов у женщин, у которых ранее отме-

чалось нормальное артериальное давление и у которых показатели давления возвращаются к исходному уровню в пределах 10 дней после родов. Других симптомов, характерных для преэклампсии, не обнаруживается.

Неклассифицируемые гипертензивные расстройства — к ним относятся состояния, не позволяющие провести классификацию ввиду недостатка информации.

Эксперты ВОЗ пользуются терминами ЕРН-гестоз, ЕРН-комплекс и ЕРН-синдром (Е — отеки, Р — протеинурия и Н — гипертензия). Гипертензией считается подъем систолического давления до 135 мм рт. ст. (на 30 мм рт. ст. выше исходного) и диастолического выше 85 мм рт. ст. (на 16 мм рт. ст. выше исходного).

Систематическая классификация

Моносимптоматический ЕРН-гестоз

Полисимптоматический ЕРН-гестоз

Эклампсия угрожающая (imminent) — Ei

Эклампсия судорожная (convulsiva) — Ec

Патогенетическая классификация

ЕРН-гестоз на фоне других заболеваний (сосудистые, почечные, печеночные и др.)

Транзиторный ЕРН-гестоз

Неклассифицируемый ЕРН-гестоз

Сопутствующие заболевания с ЕРН-симптомом, но без гестоза, те же заболевания в сочетании с ЕРН-гестозом и др.

Поздние токсикозы представляют собой патологические состояния, возникающие во время беременности и сопровождающиеся различными нарушениями функций нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, системы гемостаза.

Частота позднего токсикоза составляет 7—16% относительно всех беременных [Чернуха Е. А., 1991]. Наши исследования показали, что в структуре смертности беременных, рожениц и родильниц поздние токсикозы занимают второе место.

Ведущую роль в патогенезе позднего токсикоза играют нарушения процесса адаптации во время беременности, неполноценность функциональных систем, обеспечивающих гестационный процесс. В настоящее время изучены многие вопросы патогенеза позднего токсикоза, который является сложным многозвеньевым процессом. Ведущими звеньями являются:

- 1) генерализованная вазоконстрикция;
- 2) гиповолемия;
- 3) нарушение реологических свойств крови (изменение вязкости крови, агрегационных свойств клеток крови);
- 4) развитие ДВС-синдрома.

В результате этих изменений развивается циркуляторная и гистотоксическая гипоксия, приводящая к нарушениям обмена веществ и функций жизненно важных органов (мозг, почки, печень). Указан-

ные изменения способствуют уменьшению маточно-плацентарного кровообращения, что является причиной плацентарной недостаточности.

К настоящему времени сложились две основные теории этиопатогенеза токсикоза — иммунологическая и нейрогуморальная. К обеим теориям применимы принципы нарушения адаптационных механизмов регуляции гомеостаза.

Многие исследователи рассматривают токсикоз с точки зрения общего адаптационного синдрома к воздействию неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды [Delorme N. et al., 1984].

Пусковым механизмом срыва систем резистентности является наличие плодного яйца, оказывающего рефлекторное и гуморальное воздействие на организм матери. Однако срыву этих систем должно предшествовать состояние их высокого напряжения, которое может быть обусловлено только наличием явной или скрытой патологии.

Сравнение токсикоза с единым синдромом дезадаптации подтверждает мнение о нем как о полисистемном заболевании. В то же время рассмотрение токсикоза с точки зрения общего адаптационного синдрома не позволяет определить специфичность тех или иных процессов, приводящих к метаболическому стрессу. На каком этапе развития срыва адаптации происходит формирование токсикоза, а на каком — других осложнений, обусловленных нарушением материнско-плодовых взаимоотношений, остается неясным. Более того, клиника токсикоза чаще развивается медленно, что свидетельствует о медленном нарушении защитно-приспособительных механизмов при этом виде патологии, и лишь при тяжелых формах патологические реакции протекают по типу стресса [Новикова Р. И. и др., 1985].

Нарушения в ЦНС и нейроэндокринной регуляции механизмов адаптации приводят к изменению сосудистого тонуса, развитию гипоксии и в дальнейшем хронического ДВС-синдрома. Возможно, срыв адаптационных механизмов идет за счет нарушения маточно-плацентарного кровообращения, следствием которого является изменение гормонального статуса матери, функциональной активности плода и эндокринной функции трофобласта. Не отрицая регулирующего значения ЦНС, нельзя исключить и первостепенность гормональной адаптации в сохранении гомеостаза плода.

По-видимому, различные толкования последовательности развития патологических реакций с точки зрения нарушения адаптации свидетельствуют об общности патологического ответа организма, что дает право называть токсикоз синдромом.

Согласно иммунологической теории, токсикоз рассматривают как иммунобиологический конфликт между антигенными системами матери и плода [Naper H., Murnaghan G., 1991]. Ведущая роль в этом конфликте отводится нарушению проницаемости плацентарного барьера и снижению степени иммунологической толерантности.

Плацентарная ткань сама обладает антигенными свойствами благодаря протеинсинтетической функции и при условиях низкой толе-

рантности материнского организма обуславливает аллергию, проявляющуюся синдромом токсикоза.

Наиболее важным типом иммунного ответа при токсикозах считают немедленную аллергию на плацентарные антигены.

С иммунным конфликтом связывают развитие ДВС-синдрома и нарушение микроциркуляции, обуславливающие основные клинические проявления токсикоза. Главной причиной микроциркуляторных расстройств считают нарушения в спиральных артериях плаценты. Врожденная или приобретенная морфофункциональная недостаточность эндометрия приводит к ограниченному поступлению крови к быстро растущей плаценте и обуславливает ишемию и гипоксию [Sibaï B. et al., 1986]. Эти явления в свою очередь приводят к нарушению проницаемости плаценты и обуславливают иммунологический конфликт.

Не отрицая наличия иммунного конфликта, необходимо учитывать две вещи. Первое, иммунная защита матери от плода есть всегда и она закреплена филогенетически, но прочность ее у разных женщин различна. Второе, организм матери имеет много функциональных систем, которые сбалансированы, скомпенсированы на разных уровнях биологического диапазона, а плод развивается, и эти структуры у него только формируются, но тоже сбалансированы на разных уровнях. Конкретных причин токсикоза может быть при этом очень много из-за большого числа функциональных систем у матери и плода.

Поскольку единственной и необходимой причиной токсикоза является плодное яйцо, то считается, что развившийся токсикоз может быть ликвидирован только с завершением беременности. Лечение токсикоза, каким бы оно ни было эффективным, может привести лишь к клиническому улучшению, более или менее устойчивой компенсации, что не исключает повреждающего влияния метаболического стресса на органы и системы и не ликвидирует полностью риска развития системных заболеваний у матери и потомства.

Как уже отмечалось, в патогенезе позднего токсикоза генерализованный сосудистый спазм занимает одно из ведущих мест. Он приводит к хроническим нарушениям периферического кровообращения, изменениям водно-электролитного обмена, гипо- и диспротеинемии, протеинурии, отекам, уменьшению ОЦК и другим нарушениям. У многих беременных поздний токсикоз проявляется сравнительно рано — на 24—25-й неделе беременности. Раннее развитие клиники токсикоза обычно сопровождается его более тяжелым течением. Тяжесть состояния в этих случаях зависит от длительности хронических нарушений периферического кровообращения с дистрофическими изменениями в паренхиматозных органах, сочетания позднего токсикоза с экстрагенитальной патологией [Clark S. et al., 1985]. В ряде случаев при беременности впервые выявляются латентные и хронические формы соматической патологии, которые до этого носили субклинический характер. Беременность способствует срыву компенсации функций органов, находившихся в состоянии

скрытой болезни. Этот срыв компенсации проявляется в виде позднего токсикоза беременных. Нередко раннее проявление заболевания свидетельствует о его наложении на патологический фон в виде пиелонефрита, гипертонической болезни, анемии, сахарного диабета и другой соматической и эндокринной патологии.

Представляет трудности разграничение «чистого» и сочетанного с экстрагенитальной патологией позднего токсикоза, но очевидно, что сочетанные формы встречаются значительно чаще, чем диагностируются.

При осложнениях беременности поздним токсикозом происходит статистически достоверное увеличение объема внеклеточной жидкости в среднем на 3,16 л, или 23%, по сравнению с уровнем у здоровых беременных к сроку родов [Ариас Ф., 1989].

Увеличение объема внеклеточной жидкости при позднем токсикозе сопровождается развитием гиповолемии: дефицит объема плазмы при отеках составляет 354 мл, при нефропатии II степени — 527 мл по сравнению с соответствующей величиной у здоровых беременных женщин.

У беременных с поздним токсикозом обнаружено нарушение и извращение рефлекторных реакций периферических сосудов на различные раздражители. Кроме того, каждой форме токсикоза соответствует характерная патологическая сосудистая реакция, отмечающаяся еще в преморбидных стадиях заболевания. У этих женщин наблюдаются усиление липолитических процессов, снижение мобилизации энергоресурсов, что приводит к снижению синтеза стероидных гормонов, простагландинов, тромбоксанов, простациклинов. Этим объясняется увеличение частоты кровотечений и слабости родовой деятельности при тяжелых формах токсикоза. Усиление липолитических процессов связано с повышением активности липолитических гормонов.

Определенные изменения, касающиеся содержания липидов, происходят и в околоплодных водах [Weinstein L., 1985]. Так, уровень фосфолипидов и их фракций, в частности сфингомиелина и лецитина, при преждевременных родах ниже по сравнению со срочными родами на фоне данного осложнения беременности, но по сравнению с преждевременными родами у здоровых рожениц эти показатели выше. Соотношение лецитин/сфингомиелин в околоплодных водах исследуемых групп рожениц составляет 5,5 при срочных родах у здоровых рожениц; 2,6 при преждевременных родах у здоровых рожениц; 4,0 при срочных родах и 3,5 при преждевременных родах на фоне позднего токсикоза. Эти данные свидетельствуют о том, что легкие недоношенных новорожденных от матерей с поздним токсикозом более зрелые, чем у недоношенных от здоровых матерей. Значит, процесс адаптации к внутриутробной жизни у недоношенных новорожденных при позднем токсикозе может происходить легче и активнее, но в то же время хуже, чем у доношенных при позднем токсикозе.

Уделяется особое внимание выяснению роли циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) в метаболических процессах при осложненном течении беременности.

Циклические нуклеотиды являются универсальными клеточными регуляторами, которые опосредуют нервные и гормональные воздействия на организм, обеспечивают осуществление специфических клеточных функций, что, в конечном счете, определяет действие различных фармакологических препаратов и эффективность методов лечения.

R. Goser и соавт. (1980) обнаружили повышение содержания цАМФ в плазме беременных с гипертензивным синдромом. При применении гипотензивных средств оно существенно не отличалось от такового у здоровых беременных.

Нами проведено изучение содержания цАМФ и цГМФ в плазме при осложненном течении беременности в III триместре. Установлено, что у беременных с высоким риском перинатальной патологии (116 женщин) содержание цАМФ в плазме достоверно ниже, чем у здоровых беременных (25 женщин). Содержание цГМФ у этих беременных и у здоровых беременных контрольной группы не различалось. Отношение цГМФ/цАМФ было достоверно выше, чем у здоровых беременных и в среднем в общей группе женщин с осложненным течением беременности. Содержание цАМФ в плазме у здоровых беременных в сроки 37—40 нед составило $15,58 \pm 0,68$ нмоль/л, а цГМФ — $4,90 \pm 0,39$ нмоль/л.

Исследование содержания циклических нуклеотидов в плазме при нефропатии показало достоверное изменение концентрации цАМФ и цГМФ в зависимости от длительности и тяжести токсикоза. Так, при нефропатии длительностью до 2 нед достоверно повышался уровень цГМФ в плазме, а содержание цАМФ не отличалось от его уровня при неосложненном течении беременности. Отношение цГМФ/цАМФ было достоверно увеличено по сравнению с контролем.

При нарастании тяжести и длительности нефропатии происходило достоверное снижение как уровня цАМФ, так и цГМФ по сравнению с этими показателями при нефропатии I степени длительностью до 2 нед. При этом отношение цГМФ/цАМФ не изменялось. У беременных с нефропатией I степени тяжести длительностью более 2 нед и II степени тяжести в 1,7 раза снижалось содержание цАМФ по сравнению с контрольной группой, а отношение цГМФ/цАМФ достоверно повышалось.

Приведенные данные позволяют сделать заключение, что кислорододефицитные состояния вызывают изменения в концентрации внутриклеточных регуляторов циклазной системы. Эти изменения зависят от длительности и тяжести гипоксии.

При незначительном проявлении гипоксии происходит увеличение содержания цГМФ и соответственно увеличение отношения цГМФ/цАМФ при неизменном уровне цАМФ. Эти изменения в циклазной системе в начальной фазе гипоксии, по-видимому, носят

адаптационно-приспособительный характер. С увеличением длительности и тяжести гипоксии происходит достоверное снижение концентрации цАМФ и цГМФ. Наши результаты подтверждают данные ряда авторов о том, что с увеличением срока ишемии и гипоксии отмечается относительная недостаточность содержания циклических нуклеотидов в тканях и соответственно в плазме крови.

Известно, что действие различных фармакологических препаратов реализуется через систему циклических нуклеотидов. Состояние циклазной системы определяет течение патологического процесса. Нами показано, что у беременных с высоким риском перинатальной патологии при осложненном течении беременности происходит снижение содержания цАМФ в плазме крови. Чем тяжелее гипоксическое состояние, тем существеннее изменения в циклазной системе. Это подтверждается содержанием цАМФ и цГМФ при нефропатии разной степени тяжести. Установлено, что у беременных с нефропатией I степени тяжести длительностью более 2 нед и II степени тяжести уменьшается содержание обоих нуклеотидов в плазме. Последнее свидетельствует о нарушении их синтеза в клетке. Именно это и определяет тяжесть патологического состояния. Установлено, что эффективность комплексного лечения гипоксических состояний также определяется изменением содержания циклических нуклеотидов в организме. При применении гипербарической оксигенации (ГБО) в комплексном лечении достоверно повышается содержание цАМФ в плазме, что может быть одним из механизмов, определяющих эффективность лечения ГБО при гипоксических состояниях.

Таким образом, уровень циклических нуклеотидов в плазме при осложненном течении беременности, вероятно, может служить одним из показателей метаболического и функционального состояния тканей и использоваться для контроля за эффективностью терапии.

С помощью динамической сцинтиграфии показано, что в 82% наблюдений отмечаются различные нарушения маточно-плацентарного кровотока в зависимости от степени тяжести нефропатии, наиболее значительные — в зоне межворсинчатого пространства. При нефропатии I степени выявлено незначительное замедление времени заполнения радиофармацевтическим препаратом межворсинчатого пространства вследствие увеличения скорости кровотока в этой же зоне и во всем маточно-плацентарном бассейне. При нефропатии II степени выявлены достоверные отклонения от нормативных показателей как в зоне крупных маточных сосудов, так и в зоне межворсинчатого пространства. Так, время заполнения радиофармацевтическим препаратом крупных маточных сосудов и межворсинчатого пространства увеличено. Это в свою очередь привело к резкому снижению скорости кровотока в зоне межворсинчатого пространства и во всем маточно-плацентарном бассейне. Компенсаторное увеличение объемов крови в различных отделах маточно-плацентарного бассейна при нефропатии является патологическим и приводит к вто-

ричному уменьшению скорости кровотока в межворсинчатом пространстве. При сочетанных формах нефропатии на фоне увеличенных параметров соответственно отмечается тенденция к снижению объемной площади всего маточно-плацентарного бассейна и объемной площади межворсинчатого пространства. При этом остается уменьшенной в 2 раза скорость кровотока во всех зонах маточно-плацентарного бассейна и в зоне межворсинчатого пространства.

Выявленные изменения маточно-плацентарного кровотока отражают нарушение общей гемодинамики, происходящее при нефропатии, которое усиливается при нарастании ее тяжести.

Наиболее тяжелую форму позднего токсикоза беременности представляет собой эклампсия. В патогенезе этого заболевания важную роль играют генерализованные сосудистые нарушения. Вазоконстрикция наиболее выражена на уровне прекапилляров и артериол. Снижение мозгового кровотока приводит к отеку мозга, развитию мелкоочаговых кровоизлияний в его веществе, вследствие чего возникает судорожный синдром. Нарушения микроциркуляции способствуют появлению дистрофических изменений в печени и почках, что выражается нарастающей почечно-печеночной недостаточностью. Нарушения центральной регуляции дыхания вызывают острые дыхательные расстройства, что в свою очередь усугубляет расстройство мозгового кровообращения. Развитию острой циркуляторной и дыхательной недостаточности способствует кровопотеря, к которой беременные с поздним токсикозом особенно чувствительны. При поздних токсикозах развивается интерстициальный отек легких, который утолщает альвеоларно-капиллярную мембрану, нарушая диффузию газов между альвеолами и кровью. При этом, как правило, вследствие гипервентиляции отсутствует гиперкапния, но гипероксемия наблюдается всегда. Более жесткое вследствие интерстициального отека легкое расправляется хуже, требуя дополнительной работы от дыхательных мышц и, значит, дополнительного расхода кислорода. Потеря эластичности бронхиол исключает значительную часть легких из полноценного газообмена. Кровоток через эту часть остается почти неизменным, и, следовательно, венозная кровь, пришедшая в легкие, шунтируется в большой круг кровообращения, не обновив в легких свой газовый состав. Все это приводит к гипоксии и метаболическому ацидозу, которые усиливаются в результате нарушений микроциркуляции, связанных с генерализованным артериолоспазмом — патогенетической основой поздних токсикозов беременности. Гипоксия и ацидоз в свою очередь делают мембраны более проницаемыми (в том числе и легких), и острая дыхательная недостаточность продолжает нарастать.

Когда поздний токсикоз беременности доходит до стадии эклампсии, может развиваться отек легких. Механизмы его возникновения разнообразны:

- 1) повышенная проницаемость мембран в связи с гипоксией и избытком биологически активных веществ;

2) низкое онкотическое давление крови из-за гипопроотеинемии и гипергидратации, связанных с печеночной и почечной недостаточностью;

3) левожелудочковая недостаточность в связи с длительной артериальной гипертензией.

Весь комплекс тяжелых гипоксических нарушений клинически проявляется в так называемой постэклампсической коме [Расстригин Н. Н., 1978]. В этих случаях требуется срочное родоразрешение с одновременным проведением интенсивной терапии.

Лечение эклампсии и эклампсической комы представляет собой одну из самых трудных проблем в акушерстве и реаниматологии. По данным ВОЗ, от 15 до 40% материнской смертности непосредственно связано с гипертензивными нарушениями при беременности. В структуре материнской смертности эклампсия занимает одно из первых трех мест, конкурируя с акушерскими кровотечениями и сепсисом. Судить о частоте эклампсической комы не представляется возможным, поскольку этот показатель не включен в официальные формы отчетности. В известных публикациях данные об этом показателе также отсутствуют, и лишь путем опосредованных умозаключений можно принять, что летальность при эклампсической коме является высокой и колеблется в пределах 30—60%.

Так как причины возникновения эклампсии до сих пор окончательно не выявлены, единственным этиологически обоснованным лечением является прерывание беременности. Выбор времени и метода родоразрешения больных с эклампсией, безусловно, является прерогативой акушеров и определяется тяжестью состояния больной и акушерской ситуацией.

1.2.2. Кома

Кома — бессознательное состояние с отсутствием реакции на внешнее раздражение. В акушерстве наиболее часто проявляется как грозный финал эклампсии.

Эклампсическая кома развивается после припадка эклампсии либо как самостоятельный симптом эклампсии.

Наиболее часто после приступа эклампсии приходится встречаться с коматозным состоянием беременных и рожениц, развивающимся вследствие диффузного отека мозга (70%) постгипоксического генеза и на фоне кровоизлияния или ишемии.

Патогенез этого тяжелого и опасного осложнения центральной нервной системы сложен и до конца не изучен. Не вызывают сомнений влияние высокой гипертензии, нарушения церебрального метаболизма, изменения проницаемости клеточных мембран, повреждения гематоэнцефалического барьера, системного снижения коллоидно-осмотического давления, осмоляльности плазмы крови и др. [Грузман А. Б. и др., 1990].

Клиника отека мозга у беременных отличается большой вари-

бельностью и бывает зачастую трудноотличима от клинической картины при других видах центральной патологии.

Головная боль, тошнота, рвота, двигательное и психическое возбуждение или угнетение, умеренно выраженная ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, снижение сухожильных рефлексов, асимметричный симптом Бабинского — все это свидетельствует о нарастающей внутричерепной гипертензии.

При значительном увеличении объема мозга и повышении внутричерепного давления происходит дислокация различных частей мозга, к которым наиболее чувствительны диэнцефальная область и мозговой ствол. Клиническим проявлением дислокации является хорошо известный синдром сдавления мозгового ствола. Прогнозирование и предупреждение грубых структурных повреждений стволовых образований жизненно необходимы.

При постепенно развивающемся отеке мозга патогномоничны застойные явления на глазном дне, отек сосков зрительного нерва.

Наряду с анамнезом, симптоматикой и динамическим наблюдением для установления первичного диагноза целесообразно проведение вспомогательных методов исследования.

Большое значение приобретает измерение ликворного давления. Как при диффузии, так и при локальном отеке давление спинномозговой жидкости оказывается повышенным пропорционально увеличению отека.

Однако не следует считать, что низкое давление спинномозговой жидкости всегда свидетельствует об отсутствии патологического процесса. Так, при тенториальных и затылочных вклинениях мозга давление в спинномозговом канале может быть низким, тогда как внутричерепное давление оказывается очень высоким [Milliez J. et al., 1990].

На рентгенограммах при диффузном отеке мозга обнаруживают углубление «пальцевых вдавлений» на костях свода черепа, декальциацию турецкого седла, иногда расхождение швов. Сужение боковых желудочков мозга с заострением их верхних краев, сужение субаракноидальных щелей без смещений и деформации на пневмоэнцефалограммах свидетельствуют также о диффузном отеке мозга.

ЭЭГ при отеке мозга часто бывает нормальной либо отличается низкой амплитудой волн, при диффузном отеке регистрируется патологическая ЭЭГ с преобладанием δ -волн во всех отведениях. Улучшение или нормализация ЭЭГ после проведенной дегидратационной терапии подтверждает диагноз отека мозга.

Не менее грозным осложнением эклампсии является кровоизлияние в мозг. Однако кровоизлияние у беременных может быть обусловлено не только истинно акушерской патологией, но и другими процессами. Заболевание, связанное с окклюзией сосудов (церебральный инсульт), может быть вызвано атеросклерозом, эмболией, васкулитом или спазмом сосудов. Установлено, что у 70% беременных с инсультом скорее имеется первичная артериальная, нежели венозная окклюзия, и только у $1/3$ из них выявляются предраспола-

гающие факторы. Внутрочерепное кровоизлияние может быть обусловлено пороками развития артерий или вен, травмой головы или гипертензией. Оказалось, что примерно 50% аномалий развития сосудов, приводящих к кровоизлиянию у беременных, составляют мешковидные аневризмы, напоминающие грозди винограда, и еще 50% — артериовенозные аномалии и ангиомы.

Кровоизлияние в вещество мозга у беременных связано с эклампсией или преэклампсией, однако возможно его возникновение и как следствие разрыва врожденных или приобретенных аневризм мозговых сосудов. Массивное паренхиматозное кровоизлияние может осложниться прорывом крови в желудочки мозга, а также выраженным отеком мозга со сдавлением и ущемлением мозгового ствола. Локализация гематом различна — в полушариях мозга, в мозжечке и реже в стволе мозга.

Летальность очень высока: до 70—80% больных умирают. Кроме внутримозговых гематом, возможны и эритродиapedезные, мелкоочаговые кровоизлияния, особенно во время эклампсических припадков.

Клиническая картина геморрагического инсульта характеризуется внезапным началом после физического и психоэмоционального напряжения, потерей сознания с развитием обычно глубокой комы [Hankins G. D. V. et al., 1984]. Сильные головные боли в затылочной или теменной области у беременных с преэклампсией (нефропатия II—III степени) — симптом очень важный, так как они предшествуют появлению судорог, кровоизлияний и комы. В остром периоде — багрово-синюшный цвет лица, хрипящее, шумное дыхание, иногда дыхание типа Чейна — Стокса, твердый, напряженный пульс и повышенное артериальное давление. Нередко во время инсульта отмечается непроизвольное мочеиспускание.

Широкие и неравномерные зрачки (мидриаз на стороне гематомы) выявляют при полушарных геморрагиях, резко суженные (миоз) — при кровоизлиянии в ствол мозга. Реакция зрачков на свет вялая или утрачена. Изредка можно видеть спонтанный нистагм, плавающие маятникообразные движения глазных яблок. При кровоизлиянии в полушария возможен паралич зрения: оба глазных яблока насильственно повернуты в одну сторону, а перевод зрения в другую сторону невозможен. На стороне паралича сглажена носогубная складка, имеются низкий мышечный тонус и снижение рефлексов, особенно резко на парализованной стороне, положительный симптом Бабинского. Очень часты менингеальные симптомы, вызванные острым резким отеком мозга и оболочек. Если наблюдаются генерализованные изменения мышечного тонуса типа децеребрационной ригидности, то необходимо предположить прорыв крови в желудочки мозга, что указывает на крайне неблагоприятный прогноз.

Диагноз подтверждается томографией мозга или посредством спинномозговой пункции, позволяющей выявить присутствие крови в спинномозговой жидкости.

Несмотря на то что в связи с беременностью и родами возникает четвертая часть всех церебральных венозных тромбозов, как в неврологической, так и в акушерской отечественной литературе об этой патологии сообщается крайне редко. Малое число описанных наблюдений тромбозов синусов и вен головного мозга указывает не столько на их редкость в клинической практике, сколько на малое знакомство врачей с их клинической симптоматикой, недостаточную диагностику, а также недооценку признаков заболеваний.

У женщин во время беременности и в родах наряду с инфекционными тромбозами вен и синусов головного мозга нередко встречаются венозные тромбозы асептического характера, причиной которых является повышение коагуляционных свойств крови во время беременности и в послеродовом периоде.

Вследствие недостаточного знакомства врачей с тромботическими поражениями венозной системы головного мозга у женщин в гестационном периоде симптомы этой патологии в традиционной клинической практике расцениваются как эклампсия, опухоль головного мозга, нарушения артериального кровообращения и др. Диагностические ошибки нередки даже на вскрытии.

Клиническая картина поражения венозных структур мозга полиморфна и зависит от локализации и характера тромботического процесса, степени окклюзии венозных сосудов, сопутствующих кровоизлияний, отека и набухания мозгового вещества, выраженности гипертензионного синдрома. Для клинической картины этой патологии характерны головные боли, рвота, отек верхней половины лица, приступы судорог, нарушения чувствительности и двигательные нарушения, расстройства сознания, застойные явления на глазном дне, а также наблюдаются тромбофлебит конечностей, таза, геморрой, которые предшествовали церебральным симптомам венозного тромбоза или появлялись после них [Richards A. M. et al., 1986].

Также наблюдается рецидив тромбоза мозговых вен при последующих беременностях. Наиболее выражены общемозговые симптомы при тромбозе синусов мозга, когда у больных наблюдаются сильные головные боли, рвота, застойные диски зрительных нервов, общие судороги, расстройство сознания различного уровня (оглушение, сопор, кома). Начало вторичных тромбозов синусов мозга менее острое, обычно в той или иной степени имеют место общепараинфекционные признаки (повышение температуры тела, лейкоцитоз и увеличение СОЭ).

Клиническая картина тромбоза мозговых вен разнообразна. Характерны полиморфность и быстрая изменчивость симптоматики. Отмечаются головные боли различной интенсивности, судороги, парезы или параличи конечностей (нередко преходящие), оболочечные симптомы, моторная афазия, расстройства чувствительности, на глазном дне обнаруживают темные расширенные вены или застойные диски зрительных нервов.

В отличие от церебральных тромбофлебитов при первичных

тромбозах вен мозга отсутствуют признаки инфекции. В распознавании тромбозов синусов и вен головного мозга важное значение имеют дополнительные методы исследования: эхоэнцефалоскопия и церебральная ангиография.

Церебральные инсульты у беременных и родильниц развиваются более остро, чем венозные окклюзии. Неврологическая симптоматика у таких больных более грубая и стойкая, судорожных припадков, как правило, не бывает, а на глазном дне обычно отсутствуют застойные явления.

Одной из форм церебральной патологии у женщин в гестационном периоде могут быть тромбозы синусов или вен головного мозга. Характерными симптомами этих заболеваний являются упорные головные боли, рвота, судороги, преходящие парезы или параличи, афазии, менингеальные симптомы, расстройства сознания, застойные явления на глазном дне. Знакомство врачей с этой патологией поможет избежать диагностических и терапевтических ошибок.

Появление у беременных головных болей, рвоты, застойных явлений на глазном дне обычно вызывает у врача предположение об опухоли головного мозга. У женщин в гестационном периоде нередко может наблюдаться клиническая картина, во многом идентичная симптоматике внутричерепных новообразований при различных неопухолевых поражениях головного мозга (псевдотуморозный синдром). Ошибочная диагностика какого-либо заболевания вместо опухоли головного мозга или опухоли вместо другой патологии ведет к неадекватному лечению и неправильному определению акушерской тактики.

Наблюдения показали, что беременность оказывает неблагоприятное влияние на течение мозговых новообразований, в большинстве случаев ухудшая состояние больных. В связи с эндокринными, электролитными, гемодинамическими и другими изменениями, вызывающими задержку воды и натрия в организме и повышение внутричерепного венозного и ликворного давления, беременность, отрицательно влияя на течение некоторых неопухолевых поражений головного мозга, способствует развитию псевдотуморозной симптоматики.

Венозная энцефалопатия — патологическое состояние мозга вследствие затруднения оттока крови из полости черепа в связи с изменением тонуса мозговых вен. Венозная энцефалопатия обычно возникает до наступления беременности и клинически проявляется утренней головной болью, головокружением, шумом в ушах. У таких больных отмечают мешки под глазами, синева вокруг глаз и кончика носа, пастозность лица, расширение вен глазного дна.

В основе доброкачественной внутричерепной гипертензии лежит гиперпродукция спинномозговой жидкости сосудистыми сплетениями головного мозга, которую объясняют повышенным уровнем эстрогенов в организме беременных. Для этой патологии характерны головные боли, застойные диски зрительных нервов, повышенное

давление спинномозговой жидкости с нормальной или пониженной концентрацией белка, отсутствие признаков органического поражения нервной системы.

Псевдотуморозный синдром при тяжелых формах позднего токсикоза обусловлен отеком головного мозга вследствие общего и регионарного церебрального ангиоспазма и наличия тромбоцитарно-фибриновых микросвертков в сосудистом ложе капиллярно-трофических структур, что послужило причиной общемозговых и судорожных проявлений и очаговых симптомов поражения нервной системы. У таких больных нередко повышается ликворное давление, а на глазном дне определяются застойные диски зрительных нервов.

Изучение динамики симптомов церебральных новообразований позволяет установить, что клиническая картина мозговой опухоли у беременных и небеременных не имеет каких-либо существенных различий. Характерны головные боли, рвота, застойные явления на глазном дне, нарастающая по типу «масляного пятна» очаговая неврологическая симптоматика, психопатологические расстройства. Начальные симптомы опухоли мозга у женщин в первой половине беременности, как правило, расцениваются как проявление раннего токсикоза.

Ведение беременности и родов при опухоли головного мозга и синдроме церебрального псевдотумора различно и зависит от общего состояния женщины, характера и срока появления патологического процесса, иногда от личного желания больной во что бы то ни стало сохранить беременность и иметь ребенка. Показаниями для прерывания беременности являются мозговые опухоли, церебральные инсульты и воспалительные заболевания головного мозга с нарастанием гипертензивно-гидроцефальных расстройств и выраженных нарушений зрительных функций. Из-за тяжести состояния предпочтение отдают родоразрешению путем кесарева сечения.

1.2.3. Предлежание плаценты

Предлежание плаценты — одно из серьезнейших осложнений в акушерстве, угрожающих здоровью и жизни женщины в результате возникающего кровотечения. При физиологической беременности плацента располагается в области тела матки, развиваясь чаще всего в слизистой оболочке задней ее стенки. Более редким является прикрепление плаценты на передней стенке матки и еще реже — в области дна. Прикрепляясь в нормальных условиях в области тела матки, плацента своим нижним краем не доходит до внутреннего зева на 7 см и более.

Предлежанием плаценты называют такую аномалию ее расположения, когда та или иная часть находится в области внутреннего зева матки.

Различают полное (центральное) и неполное (боковое и краевое) предлежание плаценты. Вид предлежания плаценты может изменять-

ся в зависимости от степени раскрытия шейки матки, и окончательно можно судить о виде предлежания при раскрытии шейки матки на 4 см и более. Кроме предлежания, нередко встречается так называемое низкое расположение плаценты (в нижнем сегменте матки), но нижний ее край не доходит до внутреннего зева. Некоторые относят данное состояние к предлежанию плаценты. Следует еще указать на шеечное прикрепление плаценты, которое крайне опасно для матери [Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н., 1983].

Если плацента прикрепляется в области нижнего сегмента над внутренним зевом, прикрывая его в той или иной степени, то такое состояние называется предлежанием плаценты.

Частота предлежания плаценты по отношению к общему числу родов колеблется от 0,2 до 0,8% случаев. Разница в исчислении частоты предлежания плаценты, по-видимому, объясняется отсутствием общепринятой единой классификации. Кроме того, обычно исключаются из учета случаи предлежания плаценты при поздних выкидышах.

Предлежание плаценты чаще всего встречается у повторнородящих женщин, особенно после перенесенных ранее аборт и послеродовых заболеваний (89,7%). У первородящих частота этой патологии составляет 10,3%. По нашим данным, предлежание плаценты имеет место у 0,2% женщин [Чернуха Е. А., 1991].

Перинатальная смертность при предлежании остается высокой и не имеет тенденции к снижению. Многие дети, рожденные при предлежании плаценты, являются недоношенными.

Материнская смертность при этой патологии составляет примерно 0,3%.

Предлежание плаценты — это результат имплантации оплодотворенного яйца (зиготы) низко в полости матки. Различают первичную и вторичную низкую имплантацию оплодотворенного яйца.

Предлежание плаценты зависит от функциональных особенностей плодного яйца, нидационных его свойств и от состояния слизистой оболочки матки.

Самая высокая частота предлежания плаценты у повторнородящих.

С числом родов у повторнородящих женщин возрастает и количество предлежаний плаценты [Абрамченко В. В., Менцев Е. Н., 1985]. Особенно часто встречается предлежание плаценты у женщин в возрасте между 20 и 30 годами, что объясняется наибольшей частотой родов в этот период.

Большинство авторов полагают, что причины, приводящие к возникновению предлежания плаценты, заключаются или в изменениях слизистой оболочки матки, или в изменениях самого плодного яйца. Несомненно, что воспалительные процессы, а также атрофические и дистрофические изменения слизистой оболочки матки после родов, абортов и операций являются предрасполагающим фактором для первичной атипической прививки плодного яйца.

Субмукозные фибромиомы, недоразвитие матки при инфантилизме, прижигание слизистой оболочки матки химическими веществами, хронические интоксикации могут приводить к тому, что плодное яйцо, попав в полость матки, не находит подходящих условий для имплантации в измененной слизистой оболочке и спускается книзу, где и прививается.

Влияние воспалительных изменений слизистой оболочки матки на возникновение предлежания плаценты подтверждает и то обстоятельство, что *placenta praevia* чаще встречается у повторнобеременных женщин, особенно перенесших многократные аборт и послеродовые заболевания.

Ряд других авторов также утверждают, что при измененной децидуальной оболочке ворсинки ищут «благоприятной почвы для своего питания» и плацента, прикрепленная в нормальном месте, разрастается на большей площади и в соответствующих случаях достигает области внутреннего зева. Детское место при этом бывает истонченным и имеет увеличенные размеры. Иногда изменения в слизистой оболочке и неподготовленность ее к прививке яйца приводят к глубокому проникновению ворсинок до мышечной оболочки или даже к вращанию их между мышечными пучками.

Наличие многих причин и разнообразие их при объяснении этиологии предлежания детского места показывают, что этот вопрос еще недостаточно выяснен. Однако наиболее обоснованными являются теории, объясняющие возникновение предлежания плаценты неполноценностью децидуальной оболочки тела матки.

Кардинальным симптомом предлежания плаценты является безболезненное влагалищное кровотечение. Кровотечения нередко повторяются, редко бывают выраженными. Появляются кровотечения наиболее часто в III триместре беременности, но могут быть в I и II. При полном предлежании плаценты кровотечения обычно появляются во время беременности (в конце), при боковом — с началом родовой деятельности, при краевом — в родах.

Принято различать несколько форм предлежания детского места. Обычно различают следующие.

1. Центральное предлежание плаценты (*placenta praevia centralis*).
2. Боковое (*placenta praevia lateralis*).
3. Краевое (*placenta praevia marginalis*).

Кровотечение при предлежании плаценты происходит в результате нарушения целости межворсинчатых пространств, происходящего при сокращениях матки и растяжении ее нижнего сегмента. Пока детское место может следовать за маточной стенкой, отслойки его не происходит и нарушения целости маточно-плацентарных сосудов не наблюдается. С того же момента, когда плацента не может приспособиться к новым условиям, связанным с ретракцией маточной мускулатуры и не может следовать за сокращающейся стенкой матки, происходит разрыв сосудов, наступает кровотечение.

Чем ниже расположено место прикрепления плаценты, тем рань-

ше появляется кровотечение и тем оно бывает сильнее [Harris B. et al., 1985].

Предлежание плаценты прежде всего характеризуется кровотечением, которое появляется во второй половине беременности, чаще в последние ее месяцы, или в родах без всякой видимой причины. Чем раньше начинается кровотечение, тем оно опаснее. По литературным данным, кровотечение до 28 нед наблюдается в 10—12% всех случаев предлежания плаценты.

Для центрального или полного предлежания более типично внезапное появление кровотечений во время беременности. Причем первое кровотечение чаще бывает незначительным, но может и сразу достигать большой силы, приводя к большим кровопотерям. Реже при центральном предлежании плаценты вначале наблюдаются повторные, небольшие кровотечения, переходящие по мере увеличения срока беременности или при появлении сокращений матки в профузные. Иногда как исключение при полном предлежании плаценты впервые появляется кровотечение только при наступлении родовой деятельности.

При боковом предлежании плаценты кровотечение появляется в самом конце беременности или в родах. Обычно чем большая часть детского места расположена в области внутреннего зева, тем раньше наступает кровотечение и тем сильнее оно бывает выражено [Karegard M. et al., 1986]. При краевом предлежании или низком прикреплении плаценты кровотечение чаще всего появляется в родах в конце периода раскрытия, но в виде исключения наблюдается и во время беременности.

В результате повторных кровопотерь во время беременности развивается постепенно нарастающее малокровие. Повторная кровопотеря на фоне развившейся анемии быстро приводит к острому малокровию. У женщин с предлежанием плаценты тяжесть состояния не всегда находится в прямой зависимости от величины кровопотери. Нередко можно наблюдать, как у беременной или у роженицы при относительно небольшой кровопотере развивается тяжелое состояние. По-видимому, при предлежаниях плаценты повторные кровотечения с понижением устойчивости организма и его компенсаторных защитных реакций приводят к такому положению. Это необходимо учитывать при оказании помощи данной группе женщин. Кровотечение при предлежании плаценты может временами ослабевать или прекращаться, но окончательно останавливается лишь после опорожнения полости матки от плодного яйца. При схватках кровотечение усиливается, в паузы ослабевает. При предлежании плаценты наблюдаются более часто неправильные положения плода, так как предлежащая ткань плаценты мешает правильному вставлению головки или тазового конца, которые отклоняются в сторону. В результате этого возникают косые или поперечные положения плода, а также тазовые предлежания и неправильные вставления головки. Возникновению неправильных положений способствует снижение тонуса матки и

брюшной стенки, имеющее место у многорожавших женщин, среди которых предлежание плаценты встречается чаще.

Диагноз предлежания плаценты устанавливают на основании данных анамнеза, наружного и внутреннего акушерского исследования, аускультации, данных дополнительных методов исследования.

При предлежании плаценты выраженность анемии соответствует величине наружной кровопотери. Высокое расположение предлежащей части, неправильное положение плода, высокое стояние дна матки указывают на возможность предлежания плаценты.

При предлежании плаценты (ее расположении на передней стенке) предлежащая часть пальпируется через «подушку». При аускультации и использовании аппарата «Доптон» определяется шум плацентарных сосудов в области нижнего сегмента матки.

Важную информацию получают при осмотре шейки матки с помощью зеркал, исключая патологию шейки матки, и влагалищном исследовании.

Влагалищное исследование производят только в конце беременности и в родах. При малых сроках беременности и сохраненной шейке, закрытом наружном зеве и недостаточно развернутом нижнем сегменте определить предлежание плаценты практически невозможно, лишь в отдельных случаях в сводах влагалища определяется пастозность, обусловленная предлежанием плаценты. При попытке произвести влагалищное исследование может усиливаться кровотечение, и врач будет поставлен перед необходимостью произвести кесарево сечение при недоношенной беременности [Eriksen G., 1991]. При подтверждении диагноза с помощью УЗИ целесообразно воздержаться от влагалищного исследования, предписать больной строгий постельный режим и лечение, направленное на сохранение и пролонгирование беременности.

Если нет показаний к экстренному оперативному вмешательству при подозрении на предлежание плаценты, то применяют специальные методы определения ее локализации — ультразвуковое сканирование, теплоплацентографию, радиографию мягких тканей. При ультразвуковом сканировании можно безошибочно определить локализацию плаценты и установить диагноз отслойки, а также определить положение плода, его состояние и внутриутробное развитие.

Установлено, что на ранних сроках беременности плацента «растет» быстрее, чем идет увеличение матки, и это способствует формированию предлежания плаценты. На поздних сроках беременности происходит наоборот, т. е. идет более быстрое увеличение объема матки, в основном за счет развертывания нижнего сегмента, и более медленный рост плаценты, и происходит ее «миграция» в сторону тела матки. Полагают, что плацента может мигрировать от 3 до 9 см. Это указывает на то, что предлежание плаценты, диагностированное на ранних сроках беременности, не всегда сохраняется до срока родов. Всех женщин с предлежанием плаценты необходимо обследовать с

помощью ультразвука многократно до срока родов, чтобы подтвердить или исключить диагноз предлежания плаценты.

Наблюдение и лечение беременных с предлежанием плаценты осуществляется только в родильном стационаре, независимо от срока беременности [Sholl J. S., 1986]. Несмотря на прекращение кровянистых выделений из половых путей, беременные с предлежанием плаценты выписке до родов не подлежат.

При наличии во время беременности drobных повторных кровотечений, анемии, гипотонии показано досрочное родоразрешение путем кесарева сечения независимо от срока беременности и жизнеспособности плода.

В родах предлежание плаценты является абсолютным показанием к кесареву сечению.

При неполном предлежании плаценты и незначительных кровянистых выделениях из половых путей (50—100 мл) показана амниотомия. Неэффективность амниотомии и продолжающиеся даже незначительные кровотечения при отсутствии условий для срочного родоразрешения являются показаниями для кесарева сечения.

В связи с возможностью усиления кровотечения при кесаревом сечении поперечный разрез на матке в нижнем маточном сегменте при предлежании плаценты может производить только врач, владеющий техникой экстирпации матки, в остальных случаях должно быть произведено корпоральное кесарево сечение.

Метрейриз, наложение кожно-головных щипцов по Иванову, низведение ножки при тазовом предлежании плода в настоящее время практически изъяты из арсенала средств борьбы с кровотечением при предлежании плаценты как травматичные, малоэффективные и опасные, ведущие нередко к усилению кровотечения.

При обнаружении во время кесарева сечения шеечно-перешеечного прикрепления плаценты, частичного истинного ее приращения объем операции должен быть расширен до экстирпации матки без придатков.

При возможности консервативного ведения родов последние проводят в родовом блоке при полной готовности операционной.

После рождения плода показано внутривенное или внутримышечное введение окситоических препаратов, учитывая опасность кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах в связи с истончением нижнего сегмента, возможностью глубокого врастания ворсин, нарушением его сократительной способности [Leiberman J. et al., 1991].

При отсутствии кровотечения в последовом периоде выжидают самостоятельного отделения последа не более 20 мин. При возникшем кровотечении, превышающем 200—250 мл, показано ручное отделение плаценты и выделение последа. Во всех случаях предлежания плаценты после окончания родов показаны ручное обследование полости матки и тщательный осмотр шейки матки и нижнего сегмента.

В раннем послеродовом периоде в связи с возможностью возник-

новения гипотонического кровотечения необходимо продолжить внутривенное капельное введение окситоических препаратов. При отсутствии эффекта от проводимого мероприятия и при продолжающемся даже незначительном кровотечении показана экстирпация матки без придатков под эндотрахеальным наркозом.

Промедление с операцией у женщин с предлежанием плаценты представляет огромную опасность в связи со сниженными компенсаторными возможностями организма на фоне предшествующих drobных кровопотерь, приводящих к анемии, артериальной гипотонии, недостаточному приросту ОЦК к началу родов.

1.3. Отсроченные показания

1.3.1. Дискоординация родовой деятельности

Аномалия развития родовых сил может проявиться слабостью их и дискоординацией родовой деятельности. На современном этапе, по данным Т. А. Старостиной и О. В. Голощаповой (1988), принята следующая классификация аномалий родовой деятельности.

- I. Слабость родовой деятельности (гипоактивность и инерция матки):
 - 1) первичная;
 - 2) вторичная;
 - 3) слабость потуг.
- II. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки).
- III. Дискоординация родовой деятельности:
 - 1) дискоординация сократительной деятельности;
 - 2) гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент);
 - 3) судорожные схватки (тетания матки);
 - 4) дистония шейки матки.

Существующий в настоящее время клинический подход к прогнозированию аномалий сократительной деятельности матки (СДМ) не дает желаемого эффекта. Наименее разработаны вопросы прогнозирования и профилактики дискоординированной родовой деятельности (ДРД). В то же время именно эта форма аномалий является преобладающей по частоте, наиболее тяжелой по клиническому течению, а ее лечение принципиально отличается от других форм расстройств сократительной функции матки. В повседневной клинической практике любое замедление раскрытия наружного маточного зева чаще всего объясняется первичной слабостью родовой деятельности, что приводит к неправильным лечебным мероприятиям и способствует патологии маточных сокращений.

Нередко и при правильно проводимой терапии (спазмолитики, анальгетики, наркотики, медикаментозный сон, наркоз) роды приходится заканчивать акушерскими операциями. У каждой третьей ро-

женицы с ДРД производят кесарево сечение, но, несмотря на такую высокую активность, сохраняются весьма неблагоприятные показатели при этой патологии. Затяжное течение родов (30—75 ч) встречается у 80—82% рожениц, а в сочетании с несвоевременным отхождением вод — у 72,2%. У 92% рожениц бывают осложнения в послеродовом периоде — кровотечения, эндометрит, травмы шейки, влагалища, промежности, септические заболевания [Воскресенский С. Л. и др., 1991]. Внутриутробная гипоксия диагностируется у 55,4% плодов, что увеличивает мертворождаемость до 3%, заболеваемость новорожденных до 19,6%, а перинатальную смертность — до 39,6%.

Для улучшения лечения и профилактики этой патологии требуется проведение комплексных многоплановых исследований. По-видимому, надо согласиться с мнением, что патология родовой деятельности более зависит от физиологических систем возбуждения и регуляции, чем от энергетических возможностей самого работающего органа [Бакулева Л. П., 1960].

Имеются научные предпосылки для того, чтобы считать возникновение патологии сократительной функции миометрия следствием недостаточности регуляторных (нейровегетативных, гуморальных, гормональных и гемодинамических) механизмов. Родовой акт выявляет имеющуюся неполноценность компенсаторно-приспособительных реакций в различных системах беременных. Отклонение от нормы жизненно важной в данный момент жизни женщины функции — нормальной СДМ приводит подчас к смертельно опасным осложнениям для матери и плода [Чернуха Е. А., 1990].

На основании клинико-гистерографических исследований, проведенных в родах, выделяют три степени ДРД соответственно субъективным и объективным признакам патологических сокращений матки. При дискоординации I степени ведущими клиническими симптомами являются выраженная болезненность схваток, уменьшение периода расслабления матки, замедленное раскрытие шейки матки при некотором уплотнении ее во время схватки. Гистерографические особенности — нарушения координации сокращений матки по вертикали, т. е. максимумы амплитуды сокращения регистрируемых отделов матки не совпадают. При этой клинико-гистерографической картине ряд последовательно проводимых лечебных мероприятий (регулярное введение спазмолитиков, вскрытие плодного пузыря) приводит к нормализации родовой деятельности.

При дискоординации II степени началу родов предшествует прелиминарный период либо роды начинаются с дородового излития околоплодных вод при «незрелой» или «недостаточно зрелой» шейке. Родовая деятельность бывает монотонной, схватки — резко болезненными. Вне схватки матка недостаточно расслабляется. Головка, несмотря на отсутствие вод и соответствие размерам таза, остается прижатой ко входу в малый таз. При внутреннем исследовании обнаруживается, что, несмотря на регулярные схватки, шейка не сглажена, внутренний зев спазмирован, раскрытие прогрессирует очень мед-

ленно, появляются симптомы внутриутробной гипоксии плода. Гистерографический ведущий признак — повышенная активность нижних отделов матки как по амплитуде, так и по продолжительности (вертикальная дискоординация) [Сумовская А. Е. и др., 1989].

При дискоординации III степени родам предшествует длительный прелиминарный период. В связи с этим к началу родов женщина уже утомлена длительными болевыми ощущениями. Динамика родов прогрессирует чрезвычайно медленно. Постоянно нарастающие болевые ощущения приводят к глубокому утомлению женщины, не снимающемуся 2—3-часовым сном. Вне схватки матка находится в состоянии гипертонуса, внутренний зев определяется в виде спастически сокращенного кольца, шейка длиной до 2—3 см; во время схватки края матки сокращаются и раскрытие шейки уменьшается. Головка плода располагается над входом в малый таз, контракционное кольцо контурируется на уровне пупка. Нижний маточный сегмент плотно охватывает головку. Возникают неправильные вставления, нарушения кровообращения в предлежащей части, нарастают симптомы внутриутробной гипоксии.

Ряд авторов относят ДРД к практически абсолютным показаниям к кесареву сечению, и клинический опыт подтверждает правильность такой тактики. Опасность эмболии околоплодными водами, отслойки плаценты, интранатальной гибели плода резко возрастает при этой форме патологии.

Схватка отражается на гистерограмме не появлением большой волны сокращения, а только хаотическими сокращениями отдельных групп мышц. Значительное увеличение числа малых сокращений свидетельствует о патологически повышенной миогенной возбудимости при отсутствии единого «водителя ритма». При повторном гистерографическом исследовании отмечаются сохранение малых и отсутствие больших сокращений.

При кардиомониторном наблюдении за состоянием плода у этих рожениц обнаруживается патологическая реакция на схватку на всех кардиотокограммах, состоящая в резком колебании сердечного ритма на фоне брадикардии. Таким образом, проведенный клинко-гистерографический анализ выявил ряд признаков, характерных для дискоординированной рядовой деятельности различной степени тяжести.

Маточные реограммы у беременных накануне физиологических родов представляют собой регулярные комплексы, состоящие из высокой систолической волны с крутой анакротой, умеренно закругленной вершиной, с пологой катакротой.

При исследовании маточной гемодинамики накануне родов, осложненных ДРД, зафиксированы значительные нарушения в системе как артериального притока, так и венозного оттока. Они проявлялись возникновением дополнительных зубцов на катакроте, сглаживанием дикротических зубцов, увеличением диастолической волны, увеличением длительности катакроты, уменьшением крутизны ее на-

клона, уплощением вершины. Подобные реографические симптомы свидетельствуют о повышенном тонусе и снижении эластичности сосудов. Количественные характеристики амплитудно-временных показателей реограмм подтверждают вышеизложенное. Снижение реографического индекса, уменьшение скорости максимального наполнения сосудов свидетельствуют о недостаточной интенсивности кровотока в органе. Повышение индекса периферического сопротивления связано с нарушением кровотока в сосудах среднего и мелкого калибра. Увеличенное диастолическое отношение, уменьшенная скорость максимального оттока указывают на нарушение венозного кровообращения в матке. Этот вывод подтверждают и цифры объемной скорости маточного кровотока, достоверно уменьшенные у беременных с нарушениями сократительной функции матки.

Таким образом, возникающая в родах патология СДМ находится в прямой зависимости от степени регионарного кровотока. Накануне родов, осложненных ДРД I степени тяжести, выявляются признаки сосудистой лабильности, неустойчивости тонуса сосудов, не приводящие к серьезным нарушениям в системе артериального притока и венозного оттока.

Преморбидное состояние ДРД II степени тяжести характеризует-ся выраженными изменениями венозного оттока.

Наиболее серьезные нарушения как артериального притока, так и венозного оттока обнаружены накануне родов, осложненных тяжелой формой ДРД. По-видимому, возникающие сокращения матки усугубляют нарушения гемодинамики органа, что в свою очередь поддерживает патологию контрактильной функции миометрия [Кораш Ю. М., 1982].

Возникающий порочный круг разрывается с помощью оперативного вмешательства, что не является оптимальным вариантом ведения родов.

Корреляционный анализ взаимоотношений показателей центральной и маточной гемодинамики у беременных с расстройствами родовой деятельности не выявил достоверных связей между ними, в то время как у беременных с физиологическими родами выявлены достоверные корреляции между показателями центральной гемодинамики и объемной скоростью маточного кровотока.

Разные механизмы регуляции маточного кровотока у беременных с физиологическими родами и родами, осложненными патологией СДМ, вероятно, объясняются различными внутрисистемными гемодинамическими отношениями. По мере уменьшения влияния центральной регуляции на просвет сосудов значимость местных регуляторных приспособлений возрастает, особенно в направлении к капиллярам. Уже в предкапиллярном отделе величина просвета артериол определяется преимущественно местными факторами, среди которых ведущую роль играют катехоламины. Принимая во внимание, что регуляция мышечного и сосудистого тонуса матки осуществляется одними механизмами с участием адренергических рецепторов,

проанализирована взаимосвязь маточного кровотока и экскреции катехоламинов. Учитывая изменение тонуса и эластичности маточных сосудов у молодых здоровых женщин, можно предположить наличие не только структурных изменений сосудистой стенки, но и гиперреактивности ее.

У здоровых женщин на исходе нормально протекающей беременности с предстоящими физиологическими родами не выявлено зависимости между уровнем экскреции катехоламинов и состоянием маточной гемодинамики. У беременных с предстоящей патологией СДМ обнаружена четкая зависимость между состоянием симпатoadреналовой системы и сосудистого русла матери. Сильные прямые достоверные связи найдены между экскрецией адреналина и состоянием венозного оттока сосудистой системы матки: увеличение экскреции адреналина увеличивает диастолическое отношение, индекс периферического сопротивления сосудов. Качественные взаимоотношения экскреции норадреналина и параметров маточной гемодинамики оказываются совершенно иными: происходит увеличение артериального притока при росте уровня норадреналина с одновременным уменьшением сопротивления венозного русла.

Таким образом, дискоординированная родовая деятельность развивается на фоне значительных изменений центральной и маточной гемодинамики, причем большую роль в нарушениях маточного кровотока играет измененная чувствительность сосудов матки к катехоламинам.

При преобладании расстройств в вегетативной нервной системе, выражающихся в симпатикотонии, патологических вегетативных пробах и рефlekсах, изменении суточной биоритмики катехоламинов с максимальным выделением адреналина во 2-ю половину ночи, рекомендуется введение 20—40 мг седуксена. Седуксен оказывает адекватное влияние на психоэмоциональный компонент стресса и связанные с ним нарушения гемодинамики; оптимизируя состояние вегетативного тонуса, является предпочтительным препаратом для нейровегетативной защиты у беременных. Кроме этого, седуксен помогает ликвидировать нарушения, связанные с образованием в вегетативной сфере гиперреактивных структур — генераторов патологически усиленного возбуждения. Действует препарат через лимбическую область, ответственную за регуляцию и развязывание родовой деятельности.

При нарушении маточного кровотока рекомендуется профилактическое применение β -адреномиметических средств, которые вызывают увеличение потока крови через ткани и органы, повышение перфузионного давления и понижение сопротивления сосудов. За счет уменьшения сопротивления маточных сосудов увеличивается кровоток в матке и улучшается функция органа [Дуда И. В., 1989].

Для использования предложены два препарата: алуpent или партусистен внутривенно. В случае объективно зарегистрированного улучшения гемодинамики можно перейти на таблетированное введе-

ние препаратов 4 раза в сутки. Антагонистом побочных действий является финоптин.

При выявлении признаков, свидетельствующих о нарушении функционального состояния ЦНС (ослабление межполушарных корреляционных связей в височных областях) как причины ДРД, рекомендуется проведение электроаналгезии с целью воздействия на лимбико-ретикулярные структуры. Электроды накладывают следующим образом: катод — на область лобных бугров, анод — на область сосцевидного отростка; используют частоту импульсов 750—1000 Гц для длительного импульса 0,3—0,4 мс. После 5—10-минутного воздействия амплитуду увеличивают до пороговых ощущений — среднее значение тока при этом колеблется от 0,7 до 1,1 мА.

Проведение электроаналгезии ведет к ограничению потока патологической информации, создаются оптимальные процессы саморегуляции в коре головного мозга, близкие к естественным. Это свойство тока малой силы и высокой частоты способствует нормализации проведения импульсов в лобных областях, обеспечивает стойкое ослабление компонента эмоциональных реакций и их вегетативных проявлений.

При отсутствии возможностей обследования функционального состояния ЦНС показаниями к электроаналгезии являются клинические особенности беременной — недостаточная готовность к родам, нарушения менструального цикла, угроза прерывания данной беременности.

Отсутствие эффекта от проводимых мероприятий, что проявляется отсутствием признаков готовности к родам, патологически протекающим прелиминарным периодом, симпатикотонией, измененным ритмом выделения адреналина, стойким нарушением маточной реограммы, является плохим прогностическим признаком и диктует необходимость проведения кесарева сечения.

1.3.2. Слабость родовой деятельности

Слабость родовой деятельности продолжает оставаться одной из основных проблем современного акушерства и является серьезной причиной повышения материнской и детской смертности. Это осложнение родов имеет и большое социальное значение, так как увеличивает процент неонатальной заболеваемости, нарушая дальнейшее развитие ребенка. Для правильного лечения и предупреждения слабости родовой деятельности необходимо правильное понимание механизмов ее развития [Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н., 1983].

Слабость родовой деятельности — это такое состояние организма, при котором частота, интенсивность и длительность схваток недостаточны для завершения родов естественным путем. Частота этой патологии 10 лет назад колебалась от 7 до 10%. В настоящее время отмечается тенденция к росту и частота ее составляет уже 12,21% к общему числу родов.

Этиологические факторы развития слабости родовой деятельности разнообразны. К ним относят нейрогуморальные и эндокринные нарушения, общесоматические и перенесенные в детстве (особенно в пубертатном возрасте) инфекционные заболевания, инфантилизм, пороки развития половых органов, хронические инфекционные заболевания гениталий. Немаловажное значение имеет и возраст рожениц. Слабость родовой деятельности встречается чаще в возрасте 30 и более лет [Чернуха Е. А., Комиссарова Л. М., 1988].

Несмотря на многочисленные исследования, остается невыясненным вопрос физиологического начала родов. Определяющую роль в этом многие исследователи отдают ЦНС. Нарушения функции нервной системы в разных ее звеньях, начиная от коры большого мозга и кончая рецепторным аппаратом матки, приводят к изменению нормальной перестройки организма беременной женщины и способствуют развитию в родах аномалий родовой деятельности. Кроме того, слабость родовых сил сопровождается изменением в организме женщины нормальных уровней и соотношений различных биологически активных веществ и гормонов: окситоцина, эстрогенов, ацетилхолина, серотонина, адреналина и норадреналина, электролитов и др. В последнее десятилетие многие исследователи большое внимание уделяют простагландинам, которые оказывают стимулирующий эффект на гладкую мускулатуру матки. Механизм действия простагландинов окончательно не выяснен. Предполагают, что простагландины способствуют деполяризации клеточной мембраны и освобождению ионов кальция.

В запуске и регуляции родовой деятельности большую роль играет окситоцин, действие которого зависит от многих факторов, в том числе от уровня половых гормонов и функциональной активности миомеритрии. Оптимальный уровень окситоцина в организме регулируется активностью фермента окситоциназы. При слабости родовой деятельности в плазме крови отмечают повышение активности окситоциназы и уменьшение окситоцина [Арис Ф., 1989].

В свою очередь стимулирующий эффект окситоцина на матку зависит от присутствия адреналина и норадреналина — гуморальных регуляторов мозгового вещества надпочечников. Воздействуя на α -рецепторы, норадреналин усиливает сократительную активность матки. Адреналин оказывает одновременное влияние на α - и β -адренорецепторы в зависимости от функционального состояния матки. Снижение экскреции катехоламинов при слабости родовой деятельности свидетельствует о нарушении функции симпатико-адреналовой системы.

Сокращение гладкой мускулатуры матки связано с действием серотонина — одного из медиаторов нервного возбуждения, способствующего передаче импульса с двигательного нерва на мышечное волокно. При этом серотонин снижает активность холинэстеразы, усиливая действие ацетилхолина. При подготовке организма к родам и в родах звено ацетилхолин—холинэстераза играет значительную

роль. В родах отмечаются наибольшая активность ацетилхолина и снижение его уровня непосредственно после родов.

В процессе подготовки организма к родам и в регуляции родового акта принимают участие многие звенья нейрогуморальной, эндокринной и других систем организма. В свою очередь все физиологические процессы в организме зависят от биохимических превращений веществ и энергии на различных уровнях клеточной организации. Поддержание биохимических реакций на их физиологическом уровне обеспечивается достаточным поступлением кислорода. Недостаток кислорода вызывает нарушения клеточной структуры и ее функции, что сказывается на функциональном состоянии организма в целом.

В экспериментальной работе по изучению компенсаторно-приспособительных реакций в организме матери и плода при гипоксии обнаружены морфофункциональные нарушения в миометрии, которые проявились в увеличении активности дегидрогеназ пентозофосфатного цикла. Имелись гипоксические изменения мышечной ткани, что связывают с нарушением сократительной активности матки в родах. У животных с хронической гипоксией установлены высокая внутриутробная гибель плодов и мертворождаемость. Гипоксический синдром у плода и новорожденных характеризовался нарушением энергообмена, снижением фосфорилирования, уменьшением содержания АТФ в эритроцитах. Следовательно, есть основания полагать, что к дефициту кислорода в процессе внутриутробного развития у плодов не вырабатываются адекватные компенсаторно-приспособительные реакции.

Изучая напряжение кислорода в мышце матки у женщин при нормальных и осложненных слабостью в родах, установлено снижение этого показателя и интенсивности тканевого дыхания при слабости родовых сил. Этот факт объясняется нарушением кровообращения в матке в условиях метаболического ацидоза.

В исследованиях Л. С. Персианинова (1978) показано, что при слабости родовой деятельности в миометрии рожениц уменьшено количество внутриклеточных компонентов: белков, гликогена, РНК. Содержание лактатдегидрогеназ (ЛДГ) в мышце матки увеличено более чем в 3 раза по сравнению с таковым при нормальных родах.

Дефицит кислорода в организме приводит к дисбалансу гормональных и биологических веществ, нарушению тканевого метаболизма и снижению сократительной способности матки.

Недостаточное поступление в работающую мышцу кислорода активизирует процессы анаэробного гликолиза и приводит к накоплению молочной кислоты. Угнетение окислительного фосфорилирования в клетках нарушает проницаемость мембраны и изменяет равновесие ионного состава клетки и уровень внутриклеточного кальция, в связи с чем снижается сократительная активность мышц.

В настоящее время большинство авторов указывают, что даже при нормальном течении родов в крови рожениц отмечается метаболиче-

ский ацидоз. Этот факт объясняется тем, что процесс сокращения мышц происходит в анаэробных условиях, при расслаблении мышц доминирует окислительное фосфорилирование. В энергетическом отношении важно, что мышца работает за счет энергии, образующейся при окислении в цикле Кребса как продуктов распада углеводов, так и жирных кислот.

Принимая во внимание, что развитию слабости родовой деятельности предшествует период напряженного состояния матки, можно объяснить тот факт, что после некоторой релаксации, например акушерского сна, возобновляются регулярные схватки и уменьшается метаболический ацидоз. Это свидетельствует в пользу преобладания или усиления процессов аэробного окисления в мышце матки при ее релаксации.

Снижение сократительной способности матки при слабости родовой деятельности многие авторы рассматривают как защитную реакцию, предохраняющую организм от декомпенсации энергетического обмена. Однако слабость родовой деятельности развивается чаще всего при субкомпенсированных формах метаболического ацидоза, когда преобладают процессы анаэробного дыхания, а для плода в клиническом отношении появляется угроза гипоксии. В этом случае возникает необходимость в оксигенации роженицы.

Клинические признаки слабости родовой деятельности можно разделить на две группы: местные и общие. Ко вторым относятся усталость роженицы, дремлющей между схватками, раздражительность, повышенная болевая чувствительность на схватку. Местно наблюдается снижение трех основных показателей родовой деятельности: частоты, продолжительности и интенсивности сокращений матки [Серов В. Н., Макацария А. Д., 1987].

Диагноз первичной слабости обычно устанавливают, когда после 3—4 ч родовой деятельности отсутствует нарастание схваток, нет динамики в открытии маточного зева и продвижения подлежащей части по родовым путям. Развитие первичной слабости часто является следствием патологического прелиминарного периода, преждевременно излившихся околоплодных вод, поздних токсикозов беременности.

Вторичная слабость родовой деятельности встречается реже, чем первичная. При этом ослабление схваток наблюдается к концу первого периода родов или во время потуг, т. е. после промежутка нормальной родовой деятельности. Причиной часто могут быть различные препятствия: функционально узкий таз, разгибательные вставления головки плода, наличие экзостозов в малом тазе матери или рубцового изменения шейки матки. Для своевременной и правильной диагностики слабости родовой деятельности, помимо клинических данных, пальпаторных и влагалищных методов исследования, предложен способ изучения СДМ путем гистерографии с использованием гистерографов различной модификации [Серов В. Н. и др., 1989].

Клинически наблюдаемое замедление процесса родов не всегда

сопровождается снижением СДМ. Нередко при дистоциях шейки, нарушении реципрокности соотношения между отделами матки, на фоне частых и интенсивных схваток наблюдаются затяжные роды.

В настоящее время существует много способов коррекции слабости родовой деятельности. Многие исследователи основное значение придают отдыху роженицы, используя лечебный акушерский наркоз с помощью различных фармакологических средств (оксибутират натрия, виадрил, закись азота и др.). Действие этих препаратов основано на снижении интенсивности обменных процессов и уменьшении потребления кислорода тканями. Оксibuтират натрия обладает антигипоксической активностью и при внутривенном введении способствует стабилизации трансмембранного градиента клетки и улучшает функцию калий-натриевого насоса. Использование препарата в акушерской практике способствует более быстрому раскрытию маточного зева и уменьшению гипоксических состояний плода.

Применение обезболивания при помощи различных фармакологических препаратов требует тщательного наблюдения за состоянием роженицы, плода и характером родовой деятельности. При этом медикаментозные препараты должны быть безопасны для матери и плода.

При выборе метода обезболивания необходимо учитывать действие транквилизаторов, анальгетических и спазмолитических средств на различные участки синаптической передачи (кора головного мозга, ретикулярная формация, холинергическая и адренергическая системы и др.).

В настоящее время для снятия состояния страха и психического напряжения наиболее часто используют транквилизаторы: триоксазин и седуксен. Эти препараты с успехом применяют и при патологическом прелиминарном периоде.

При слабости родовых сил более эффективно сочетание центральных и периферических н-холинолитических средств.

В. А. Абрамченко (1985) при преждевременном излитии околоплодных вод и первичной слабости родовой деятельности использовал баралгин на фоне родостимуляции. Автор отмечает при этом расслабление нижнего сегмента матки и одновременное нарастание активности остальных ее отделов. При упорной слабости родовых сил и отсутствии признаков несоответствия между головкой плода и тазом рекомендуют длительную эпидуральную анестезию, которая дает хороший клинический эффект в сочетании с внутримышечным или внутривенным капельным введением окситоцина. Использование эпидуральной анестезии не исключает применения других средств, регулирующих родовую деятельность.

По нашим данным, использование электроаналгезии в комплексном лечении слабости родовой деятельности является эффективным методом. При этом отмечают укорочение длительности родов и повышение активности симпатoadреналовой системы и гипоталламо-тиреоидного комплекса.

С целью стимуляции родовой деятельности из всех окситоцических средств наиболее широко используется окситоцин, который вводят внутривенно капельно. Его действие на мышцу матки связано с повышением проницаемости клеточной мембраны и усилением возбудимости матки [Савельева Г. М. и др., 1984].

Однако введение окситоцина требует осторожности и внимания, так как передозировка его без учета исходного состояния тонуса матки вызывает гипертонус, приводящий к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и гипоксии плода. Кроме того, к окситоцину быстро развивается адаптация рецепторов миометрия. Это требует тщательной дозировки препарата, адекватного увеличения дозы и непрерывности введения, ибо в противном случае родовая деятельность может прекратиться. В связи с увеличением дозы окситоцина новорожденному в неонатальном периоде угрожает опасность гипербилирубинемии, а матери — интоксикации.

При недостаточно «зрелой» шейке матки Е. А. Чернуха (1990) рекомендует применять простагландины $F_{2\alpha}$ и E_2 . Широкая распространенность простагландинов в организме человека обуславливает разнообразие их физиологического действия. Использование простагландинов при слабости родовой деятельности способствует расслаблению нижнего сегмента и шейки матки, а также регуляции сократительной активности дна и тела. Автор рекомендует внутривенное капельное введение простагландина $F_{2\alpha}$. Простагландин E_2 применяют чаще трансбуккально в дозе 0,5—1,5 мг препарата в зависимости от клинического эффекта с интервалом 1 ч до рождения плода.

В последнее время имеются работы по активизации родовой деятельности с помощью β -адреноблокатора обзидана и рефлексотерапии [Слепых А. С., 1986].

Родостимуляцию обычно проводят после создания акушерского отдыха, и зависит она от общего состояния роженицы, состояния шейки матки и др.

После медикаментозного отдыха у рожениц уменьшается метаболический ацидоз, повышаются обменные и окислительно-восстановительные процессы, усиливается действие окситоцических препаратов.

Поскольку некоторые осложнения беременности и родов требуют быстрого восполнения кислорода, многие исследователи предпочли использовать в комплексе общего лечения сеансы ГБО.

Преимущество ГБО перед оксигенацией состоит в быстром повышении PO_2 в тканях, его растворении в крови и усилении диффузии из крови в участки с кислородным голоданием. При этом кислород проникает в клетки, минуя обычные этапы оксигенации (диссоциация оксигемоглобина, диффузия кислорода через мембрану эритроцитов, растворение его в плазме), что обуславливает возможность его применения при оказании срочной помощи. Положительное действие кислорода под избыточным давлением объясняется его спо-

способностью восстанавливать на тканевом уровне дыхательные ферменты.

Нами проведено сравнительное изучение некоторых биохимических показателей энергетического обмена, КОС, газов крови и сократительной активности матки у рожениц со слабостью родовой деятельности.

Выявлено, что в патогенезе развития слабости родовой деятельности постоянным звеном являются нарушения биохимических и энергетических процессов в организме матери на фоне кислородной недостаточности, нарушения газообмена и КОС крови.

Коррекция слабости родовой деятельности, проводимая с помощью различных медикаментозных средств, таких как оксibuтират натрия, виадрил, спазмолитические и анальгетические препараты, не всегда дает клинический эффект. По-видимому, это объясняется тем, что по механизму фармакологического воздействия на организм роженицы указанные препараты относятся к веществам, не влияющим на процессы нарушенного газообмена и сопряженного с ним тканевого метаболизма. Поэтому применение патогенетически обоснованных мероприятий, направленных на восстановление газообмена и измененных метаболических процессов, является более целесообразным.

При проведении родостимуляции окситоцином после сеанса ГБО длительность ее у рожениц с первичной слабостью была на 3,1 ч, а у рожениц со вторичной слабостью на 3,2 ч меньше по сравнению с таковой у рожениц, которым родостимуляцию осуществляли без ГБО. Дозы введенного окситоцина были редуцированными.

ГБО, использованная при лечении слабости родовых сил, оказывала регулирующее влияние на родовую деятельность, о чем свидетельствовали не только уменьшение длительности родостимуляции и дозы вводимого окситоцина, но и состояние новорожденных.

На фоне стимуляции окситоцином внутривенно капельно у рожениц со слабостью родовой деятельности показатели PO_2 в динамике родов были достоверно ниже, чем при физиологических родах. Отмечались также снижение величины SB и повышение показателей PCO_2 , BE.

После сеанса ГБО PO_2 в крови рожениц возрастало до величин, характерных для нормальных родов, а показатели PCO_2 , BE и SB стабилизировались и в динамике родов не изменялись.

Полученные данные указывают на то, что у рожениц на фоне стимуляции метаболический ацидоз усиливался, в то время как у рожениц при применении ГБО метаболический ацидоз компенсировался дыхательным алкалозом за счет гипервентиляции.

Наши данные указывают на выраженные изменения активности ферментов в крови и липидной пероксидации у рожениц со слабостью родовой деятельности. Наибольшие изменения наблюдаются при вторичной слабости, протекающей клинически в более тяжелой форме и в меньшей степени поддающейся медикаментозной коррекции.

По-видимому, снижение PCO_2 и развитие метаболического аци-

доза изменяют энергетически активные процессы β -окисления жирных кислот и тканевого дыхания, являющиеся основными потребителями кислорода. Дефицит кислорода способствует развитию тканевой гипоксии и усилению процессов липидной перекисидации. Нарушение перекисного окисления липидов приводит к дестабилизации биологических мембран, что усугубляет патологический процесс и еще в большей степени изменяет процессы тканевого метаболизма и энергетического обеспечения родовой деятельности.

В динамике родов на фоне сниженного PO_2 и метаболического ацидоза при слабости родовой деятельности и стимуляции окситоцином наблюдается дальнейшее нарастание метаболических нарушений в организме роженицы, что неблагоприятно сказывается на состоянии плода и новорожденного.

После сеанса ГБО у рожениц увеличивалась активность гидрооксibuтиратдегидрогеназы (ГБДГ), ЛДГ и креатинфосфокиназы (КФК). Достоверного изменения активности окситоциназы и содержания малонового диальдегида (МДА) не отмечалось. Это свидетельствует о том, что нормализация PO_2 и отсутствие метаболического ацидоза, компенсированного дыхательным алкалозом во время сеанса ГБО, приводят к усилению β -окисления жирных кислот, аэробного гликолиза и креатининкиназного пути ресинтеза АТФ, что в итоге способствует восстановлению энергетического обеспечения родовой деятельности.

Несомненный интерес представляет разработка немедикаментозных методов стимуляции родовой деятельности, в частности ГБО и электростимуляции. Работы, посвященные этому вопросу, неоднозначны. Если одни авторы отдают предпочтение электростимуляции и ГБО перед медикаментозными родоускоряющими средствами, то другие считают использование последних в первом периоде родов достаточно эффективным.

При неэффективности консервативной терапии показано оперативное родоразрешение.

1.3.3. Миастения

Миастения — тяжелое заболевание, основное проявление которого — слабость и патологическая утомляемость произвольной мускулатуры. Болеют преимущественно женщины в репродуктивном возрасте — с 20—30 лет, редко с детства. В основе заболевания лежит выработка вилочковой железой большого количества веществ, обладающих холинэстеразным действием, способствующих быстрому разложению ацетилхолина, являющегося медиатором периферических нервно-мышечных синапсов. Существенным компонентом патогенеза являются иммунологические сдвиги, общие нарушения контроля за иммунитетом. Доказано участие вилочковой железы в формировании иммунологических реакций в организме. У 70% больных находят гиперплазию или опухоль вилочковой железы.

Хирургическое лечение миастении (тимэктомия) позволяет добиться значительного улучшения состояния у 50—65% больных [Иванов И. П. и др., 1983].

За последние годы появился ряд сообщений, указывающих на связь миастении с лейкоцитарными антителами. Полагают, что при этом имеется генетически обусловленная аномалия образования антител. Первым свидетельством аутоиммунной природы заболевания явилось обнаружение в сыворотке крови больных миастенией антител, связывающихся с антигенами скелетных мышц человека.

Кроме того, клинические и физиологические проявления миастении обусловлены уменьшением количества ацетилхолиновых рецепторов в нервно-мышечных синапсах, что приводит к уменьшению нервно-мышечной передачи с ее частичной недостаточностью. Как показала биопсия, мышцы у больных миастенией содержат менее 30% ацетилхолиновых рецепторов. Дефицит их обусловлен аутоиммунной реакцией. Предполагают, что у таких больных либо нарушаются нормальные отношения между ацетилхолином и холинэстеразой, либо нервно-мышечное соединение блокируется каким-либо фактором, появляющимся в крови при данном заболевании.

Клинически различают генерализованную форму миастении и формы с локальной симптоматикой (глоточно-лицевая, глазная, скелетно-мышечная, бульбарная).

Выявлена тесная зависимость гистофизиологии вилочковой железы от гормональной функции половых желез. Отмечено, что повышение концентрации половых гормонов активизирует редукцию вилочковой железы. Эстрогенные гормоны, а в больших дозах и прогестерон, вызывают острую атрофию вилочковой железы, причем эстрогены оказываются в этом отношении гораздо активнее андрогенов. По-видимому, этим и объясняется улучшение состояния больных миастенией во время беременности. После незначительного обострения болезни в I триместре симптомы миастении становились менее выраженными и у большинства больных не только полностью исчезали, но и не появлялись в течение 3—6 мес после родов. Однако наш опыт показывает, что у некоторых больных вторая половина беременности может сопровождаться нарастанием симптомов мышечной слабости, вплоть до нарушения функции внешнего дыхания [Шехтман М. М., 1987].

Миастения, как правило, протекает с явлениями недостаточности надпочечников, и с их патологией связана гипокалиемия. Встречаются нарушения функции и других эндокринных органов.

Очень опасны миастенические кризы, при которых усиливаются все имевшиеся до сих пор нарушения; появляются затруднение дыхания, одышка вплоть до полного паралича дыхательной мускулатуры. Миастенический криз сопровождается тахикардией, психомотормым возбуждением, сменяющимся вялостью, апатией, парезом кишечника и сфинктеров. В результате острой гипоксии мозга смерть может наступить через 10—20 мин.

В отличие от миастенического холинергический криз, развивающийся в результате передозировки антихолинергических препаратов, проявляется усиленной саливацией, потливостью, рвотой, поносом, частым мочеиспусканием, брадикардией наряду с другими симптомами, характерными для обоих видов криза: ухудшением общего состояния, генерализованной мышечной слабостью, бульбарными расстройствами, нарушением дыхания и остановкой его.

Благодаря внедрению в практику оперативного и медикаментозного методов лечения (тимэктомия, терапия антихолинэстеразными и гормональными препаратами и др.) прогноз заболевания существенно изменился. Около $1/5$ больных практически выздоравливают, у половины наблюдается значительное улучшение состояния, позволяющее при определенном медикаментозном режиме вернуться к обычному образу жизни.

Поскольку женщины молодого возраста составляют основной контингент больных миастенией, то изучение взаимовлияния миастении и беременности является актуальным. Этот вопрос неоднократно дискутировался в литературе, причем было отмечено несомненное влияние беременности на течение миастении, хотя характер этого влияния оценивался неоднозначно. Одни исследователи указывали на нарастание симптомов миастении во время беременности, вплоть до летального исхода, другие — на значительное улучшение, вплоть до выздоровления. Однако существует и такое мнение, что у $1/3$ больных миастенией во время беременности симптомы заболевания ослабевают, у $1/3$ — усиливаются, а у $1/3$ остаются без изменения.

У 20% больных течение беременности осложняется поздним токсикозом. Следует быть осторожным в отношении широко применяемых для лечения нефропатии средств. Поскольку аминазин, дипразин, седуксен, дроперидол в различной степени ухудшают мышечную проводимость, их назначать не следует. Сульфат магния обладает слабым седативным и миорелаксирующим действием, поэтому инъекции этого препарата желательнее производить одновременно с приемом антихолинэстеразных средств. Диуретики использовать не рекомендуется, так как они вызывают большую потерю калия. При назначении салуретиков необходимо соблюдать диету, богатую калием, и вводить его соли в виде лекарственных препаратов; требуется постоянный контроль за содержанием электролитов в крови.

Во время родов усиленная физическая нагрузка неизбежна, поэтому доза антихолинэстеразных препаратов должна быть увеличена на $1/3$. Одновременно проводится внутривенное вливание препаратов калия и витаминов группы В. В связи с применением антихолинэстеразных препаратов у рожениц могут развиваться чрезмерная родовая деятельность и ее дискоординация, для лечения которых применяют наркотические вещества, которые у больных миастенией крайне нежелательны. Во время родов и после них может возникнуть острая дыхательная недостаточность вследствие прогрессирования заболе-

вания. В этом случае необходима интубация для проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

При прогрессирующем течении миастении во время беременности показано родоразрешение путем кесарева сечения. Назначая лечение миастении во время беременности, следует учитывать, что значительная часть больных уже получили антихолинэстеразные препараты — прозерин, бромид пиридостигмина (калимин, оксазил). Их прием необходимо продолжить и во время беременности. Доза препарата регулируется в зависимости от срока беременности и состояния больной. Препараты неидентичны по своей активности и продолжительности действия. Так, оксазил в 2 раза активнее прозерина. Таблетка оксазила (10 мг) соответствует двум таблеткам прозерина по 15 мг. Действие оксазила наступает позднее, но длится дольше (6—7 ч). Калимин (60 мг) в 4 раза слабее прозерина, но его эффект продолжается 7—8 ч, он менее токсичен, чем другие препараты. Активность прозерина усиливается препаратами калия.

В период ухудшения состояния целесообразно увеличить прием препаратов калия, а во второй половине беременности добавить верошпирон. Дозу антихолинэстеразных препаратов следует увеличивать очень осторожно во избежание холинергического криза. При тяжелом течении заболевания за несколько дней до родов и после них необходимо назначить преднизолон [Новиков Ю. И. и др., 1978].

Миастенические кризы с расстройством дыхания требуют неотложных мероприятий. Препаратом выбора является прозерин. Его вводят подкожно или внутривенно по 2 мл 0,05% раствора 3 раза в день с интервалом в 30 мин. При отсутствии купирования дыхательного криза необходима интубация или наложение трахеостомы с переводом больных на ИВЛ. В период проведения ИВЛ антихолинэстеразные средства вводят при наличии миастенических расстройств со стороны миокарда. Дополнительным средством при введении из миастенического криза является внутривенное введение преднизолона (90—120 мг в сутки).

При длительном применении во время беременности антихолинэстеразных средств во втором периоде родов независимо от состояния больных необходимо ввести 1 мл 0,05% раствора прозерина. Отсутствие эффекта или ухудшение состояния больных после введения прозерина могут свидетельствовать о передозировке антихолинэстеразных препаратов и возможности развития холинергического криза. В этом случае следует отменить на 1—2 дня указанные средства. При наличии дыхательных расстройств необходимо своевременно перейти на ИВЛ. Обезболивание в родах целесообразнее проводить с использованием ненаркотических анальгетиков, физических методов воздействия (электроаналгезия, рефлексотерапия). Исключаются седативные средства, транквилизаторы и психотропные препараты, способные вызвать снижение тонуса поперечнополосатой мускулатуры. Поддержание основного наркоза при кесаревом сечении

лучше осуществлять с применением комбинированной электроанестезии [Расстригин Н. Н. и др., 1984].

Мы не обнаружили существенных различий в течении миастении во время беременности, равно как различий в течении и исходе беременности у больных после перенесенной тимэктомии и без нее. Вместе с тем наблюдалось увеличение числа осложнений в родах, обострений патологического процесса во время беременности и вероятности рождения больного ребенка в зависимости от тяжести миастении к моменту наступления беременности. Как правило, больные в состоянии ремиссии или с локальными, легкими формами заболевания хорошо переносили беременность и на протяжении ее у большинства отмечалось уменьшение выраженности симптомов заболевания. Роды, как правило, протекали нормально и заканчивались рождением здоровых детей. Однако в послеродовом периоде у $1/3$ больных могло наступить обострение процесса и даже рецидив заболевания.

Наблюдение за больными со среднетяжелыми и тяжелыми формами миастении показывает, что обострение миастенического процесса с началом беременности возникает почти у каждой второй такой больной и сохраняется у половины из них до конца беременности. Наибольшее количество осложнений в родах и послеродовом периоде отмечено именно у этой группы больных (практически у каждой четвертой женщины). В основном у этой категории больных мы наблюдаем рождение детей с неонатальной или транзиторной формой миастении.

Все изложенное позволяет заключить, что миастения не является абсолютным противопоказанием для беременности и родов. По желанию больной беременность может быть сохранена даже у больных с выраженными миастеническими расстройствами. Показанием к прерыванию беременности служит прогрессирующее нарастание миастенического процесса, не поддающееся коррекции антихолинэстеразными препаратами и препаратами калия, особенно если нарушаются витальные функции. В этих случаях прерывание беременности возможно при любом сроке. Все больные миастенией в период беременности должны находиться под наблюдением невропатолога и акушера. Особого внимания требуют больные, получающие антихолинэстеразные препараты, ибо изменения состояния пациенток, связанные с фазой беременности, при отсутствии медикаментозной коррекции могут привести к развитию либо холинергического, либо миастенического криза. В периоды ухудшения состояния целесообразно увеличивать прием препаратов калия. Очень осторожно следует повышать дозу антихолинэстеразных препаратов (по сравнению с той, которую больные получали до наступления беременности). Женщинам с тяжелой формой заболевания за несколько дней до родов и после них целесообразно назначать преднизолон.

Роды у больных миастенией следует проводить через естественные родовые пути, обеспечивая при этом адекватное поэтапное обезболивание. Во время родов больные должны наблюдаться анестезио-

логом, а при необходимости и невропатологом. В связи с возможностью возникновения в родах слабости родовой деятельности необходимо своевременно диагностировать это осложнение и проводить лечение окситоцином и простагландином. Родоразрешение путем кесарева сечения производится по акушерским показаниям, а также при возникновении у больных симптомов дыхательной недостаточности.

Многие вопросы, связанные с оказанием анестезиологического пособия беременным женщинам с миастенией (обезболивание родов, предоперационная подготовка, анестезия при оперативном родоразрешении, рациональное применение мышечных релаксантов), далеки от окончательного решения.

В настоящее время известно, что большинство наркотических средств угнетает активность холинэстеразы, что в свою очередь не может не влиять на нервно-мышечную проводимость, усугубляя тем самым миастенический статус. Нерешенным остается вопрос о выборе основного наркотического средства для анестезии у беременных женщин с миастенией. Так, А. А. Бунятян (1984) категорически возражает против применения эфира, который отрицательно влияет на периферическую нервно-мышечную передачу и медленно выводится из организма, и рекомендует закись азота.

В вопросах предоперационной подготовки также выявились две принципиально разные точки зрения. Ряд авторов придают большое значение антихолинэстеразной терапии больных накануне и в день операции, назначая соответствующие препараты в повышенных дозах. Другие, считая больных миастенией частично «кураризированными», отменяют накануне и в день операции прозерин и другие аналоги (калимин, оксазил) или уменьшают их дозы до таких, которые, не восстанавливая полностью мышечной силы, дают возможность избежать дыхательных нарушений и дискомфорта.

Нет единого мнения о применении у больных миастенией барбитуратов для вводного наркоза, мышечных релаксантов. Так, Е. А. Дамир (1985) рекомендует снижать дозу барбитуратов в 2—3 раза, отмечая повышенную чувствительность некоторых больных к этим препаратам и к миорелаксантам недеполяризующего типа (тубарин и др.) и необычайную устойчивость к миорелаксантам деполаризующего действия.

В период выхода из наркоза нередко возникает реальная угроза холинергического криза, причинами которого, как правило, являются передозировка антихолинэстеразных препаратов, применяемых для декураризации, а также гипоксия и любое стрессовое состояние, в том числе оперативное вмешательство. Развитие холинергического криза настолько ухудшает миастенический статус и общее состояние больных, что в ряде случаев требуются трахеотомия и длительная ИВЛ. Возникает порочный круг: слабость дыхательной мускулатуры при миастении и гиперсекреция мокроты затрудняют естественное дренирование трахеобронхиального дерева, что может привести к

развитию ателектазов, пневмонии. В свою очередь легочные осложнения и развивающаяся гипоксия усиливают миастенический синдром, вызывают миастенические кризы, усугубляя и без того тяжелое состояние больных. Атропинизация в этих случаях оказывается малоэффективной. В результате применения атропина сгущается мокрота и может произойти закупорка трахеобронхиального дерева.

Под нашим наблюдением находились беременные, страдающие миастенией. У 80% из них до настоящей беременности произведена тимэктомия. Однако лишь у 5% после операции наступило состояние стойкой ремиссии. Остальные женщины постоянно принимали антихолинэстеразные препараты (калимин или оксазил). У этих больных в комплексную терапию были включены и гормональные препараты — преднизолон (от 5 до 40 мг в сутки). Кортикостероидные препараты при миастении используют в расчете на их иммунодепрессивный эффект.

У 88% женщин роды были самопроизвольными, у 12% произведено кесарево сечение, причем у 8% по акушерским показаниям и у 4% в связи с прогрессирующим ухудшением течения основного заболевания.

Для премедикации использовали метацин — 1 мг. Поддерживающую дозу антихолинэстеразных препаратов перед наркозом не увеличивали. Индукцию в наркоз производили анестетиком ультракороткого действия — сомбревином (6—8 мг на 1 кг массы тела роженицы).

Поддержание основного периода анестезии у 5 больных проводили методом комбинированной электроанестезии. ИВЛ осуществлялась закистью азота с кислородом в соотношении 1:1, 2:1. У одной роженицы для поддержания анестезии использовали дробное введение промедола и ингаляцию закииси азота с кислородом в соотношении 2:1.

Миорелаксацию во всех наблюдениях обеспечивали дробным введением деполаризующего релаксанта дитилина в уменьшенной дозировке (в среднем от 200 до 300 мг). Длительность анестезии при этом составила в среднем $45,3 \pm 0,23$ мин.

Из 6 оперированных больных 5 были экстубированы и переведены на самостоятельное адекватное дыхание в первые 10—30 мин. В 1-е сутки после операции в плановую терапию был включен прозерин до 1—1,5 мг. Заслуживает внимания течение наркоза и ближайшего посленаркозного периода у одной больной.

Больная К, 26 лет, до 19 лет развивалась и росла здоровой. В 19 лет после перенесенного острого респираторного заболевания появились птоз, слабость мимической мускулатуры, мышц шеи и конечностей. В дальнейшем отмечено прогрессирование симптомов болезни, выразившееся нарушением речи и глотания. В 1977 г. была произведена тимэктомия. После операции состояние больной несколько улучшилось. Настоящая беременность первая. На протяжении всей беременности получала оксазил по 20—30 мг, с 34 нед беременности — преднизолон от 10 до 40 мг в сутки. Ввиду нарастания симптомов мышечной слабости и дыхательной недостаточности в течение 5 дней проводилась массивная антихолинэстеразная терапия прозе-

рином — до 1,5 мг в сутки (всего 7,5 мг), калимином до 90 мг в сутки (всего 450 мг). В связи с нарастанием миастенических расстройств и отсутствием эффекта от проводимой терапии больной произведено кесарево сечение под комбинированным эндотрахеальным наркозом закисью азота с кислородом. После извлечения плода наркоз был сбалансирован внутривенным введением 40 мг промедола. Миорелаксация осуществлялась дробным введением дитилина, всего 320 мг. Через 20 мин после экстубации развился тяжелый миастенический криз с нарушением функции дыхания. Произведена повторная интубация трахеи, больная переведена на ИВЛ, которая продолжалась в течение 5 дней. На 2-е сутки после операции произведена трахеостомия. На 7-е сутки больная в удовлетворительном состоянии при наличии самостоятельного адекватного дыхания была переведена в миастенический центр и на 26-е сутки выписана домой.

Мы хотим обратить внимание на ошибки ведения этой больной, что привело к развитию тяжелой дыхательной недостаточности. Во-первых, в премедикацию не были включены кортикостероидные гормоны, в то время как перед операцией больная получала их в достаточно высокой дозе. Во-вторых, в качестве компонента основного наркоза был включен промедол, вызвавший стойкую мышечную слабость в посленаркозном периоде. Развитие стойкой дыхательной недостаточности у данной больной можно расценивать как следствие миастенического криза, перешедшего в холинергический криз, который возник в ответ на применение больших доз антихолинэстеразных препаратов. При этом повторное их использование, как правило, ухудшает состояние больных. Лечение холинергического криза у этой больной заключалось в основном в полной отмене прозерина и калимина в течение 2 сут с последующим их включением в комплексную терапию в значительно уменьшенной дозировке (0,5—1 мг в сутки). Введению антихолинэстеразных препаратов предшествовало отключение больной от аппаратной вентиляции. Постепенное удлинение периодов самостоятельного дыхания позволило на 5-е сутки полностью перевести больную на самостоятельное дыхание через трахеостомическую трубку без подключения аппарата.

Приводим еще одно наблюдение.

Больная К., страдающая генерализованной формой миастении, в течение беременности получала оксазил по 20—40 мг в сутки. В родах дополнительно антихолинэстеразная терапия не проводилась. Через 30 мин после самопроизвольных родов у больной развился тяжелый миастенический криз с полным исключением самостоятельного дыхания. Начата ИВЛ аппаратным способом. Через 1 ч 30 мин на фоне введения прозерина и преднизолона у больной появилось спонтанное дыхание. Через 3 ч 15 мин в связи с наличием адекватного спонтанного дыхания больная экстубирована.

Ошибкой в данном случае явилось запоздалое введение антихолинэстеразных препаратов, несмотря на появление у роженицы во втором периоде жалоб на мышечную слабость в конечностях.

Мы специально остановились на возможных осложнениях при ведении родов у подобных больных. Необходимо помнить, что у данной категории больных имеется опасность развития как миастенического, так и холинергического криза.

При обезболивании родов у большинства больных миастенией мы используем лексир в дозе 30—60 мг в сочетании с электроаналгезией или иглорефлексотерапией. При необходимости добавляем закись азота. От введения седуксена, дроперидола, промедола воздерживаемся, учитывая, что указанные препараты нарушают механизм нервно-мышечной передачи.

Общая продолжительность родов у первородящих составила $8\text{ ч } 12\text{ мин} \pm 0,45\text{ мин}$ (у повторнородящих $6\text{ ч } 45\text{ мин} \pm 0,34\text{ мин}$). Кровопотеря у всех рожениц была в пределах 200—400 мл.

Суммируя литературные данные и собственные наблюдения, можно сделать следующие выводы.

1. Роды у беременных с миастенией необходимо вести с участием врача-анестезиолога.

2. Во втором периоде родов при появлении даже незначительных признаков нарушения дыхания следует использовать поддерживающие дозы антихолинэстеразных препаратов и преднизолона. При длительном применении во время беременности антихолинэстеразных средств в родах независимо от состояния больных необходимо в процессе потужной деятельности ввести 1 мл 0,05% раствора прозерина.

3. Отсутствие эффекта или ухудшение состояния больных после введения прозерина может свидетельствовать о передозировке антихолинэстеразных препаратов и возможности развития холинергического криза. У таких больных следует в течение 1—2 сут несколько уменьшить дозу этих препаратов или отказаться от дальнейшего их применения. При наличии дыхательных расстройств необходимо своевременно перейти на ИВЛ.

4. Обезболивание в родах целесообразно проводить, используя ненаркотические анальгетики и физические методы воздействия. Необходимо исключить седативные, психотропные средства и транквилизаторы.

5. Поддержание основного наркоза при кесаревом сечении целесообразно осуществлять с помощью комбинированной электроанестезии.

6. Новорожденные должны находиться под особым наблюдением анестезиолога и педиатра в связи с возможным возникновением неонатальной миастении.

1.3.4. Сахарный диабет

Заболеваемость диабетом в промышленно развитых странах, по данным ВОЗ, составляет 1,5—4%. Отчетливо прослеживается тенденция к увеличению числа беременных с этой патологией. Частота родов при сахарном диабете составляет 0,1—0,3% от общего числа родов. Выявление и квалифицированное ведение беременных с сахарным диабетом является неотъемлемым условием неосложненного течения беременности и послеродового периода. Тяжелые нарушения

обмена веществ, поражение целого ряда органов и систем при сахарном диабете нередко ставят под угрозу не только возможность сохранения беременности, но и жизнь беременной. Главная задача — улучшить течение обменных процессов и поддержать компенсацию сахарного диабета [Грязнова М. М., Второва В. Г., 1985].

Беременность изменяет потребность в инсулине, что может привести как к кетоацидозу, так и к гипогликемии (чаще послеродовой). Учащаются гигантизм плода, врожденные уродства, плацентарная недостаточность, случаи внутриутробной гибели плода. Четкость лечения диабета фактически определяет исход беременности [Романова Е. П., 1963].

У здоровой женщины в крови содержится 0,08—0,43 ммоль/л кетоновых тел. При повышении их уровня до 3—4 ммоль/л с мочой выделяется ацетон (кетонурия). У тяжелобольных ежедневно выводится с мочой 10—20 г β -оксимасляной кислоты. Накопление кетоновых тел сопровождается истощением щелочных резервов крови и нарушением КОС с развитием ацидоза.

Изменения обмена электролитов при сахарном диабете обусловлены внутриклеточной гипогидратацией, нарушением проникновения калия в клетку (дефицит инсулина), повышенным осмотическим диурезом, потерей электролитов с мочой и рвотными массами. Если содержание сахара в крови превышает почечный порог — 9,5—10 ммоль/л, он выделяется с мочой. Повышенная концентрация сахара в фильтрате почечных клубочков препятствует реабсорбции воды в канальцах почек. Увеличивается осмотический диурез, и происходит избыточное выделение внеклеточной жидкости (полиурия) [Siddiqi T. et al., 1991]. Вместе с мочой организм теряет большое количество калия, натрия, фосфора, хлора. Несмотря на развивающийся дефицит, концентрация этих электролитов в плазме крови может быть сниженной, нормальной или повышенной. Так как объем внеклеточной жидкости при диабетическом ацидозе всегда снижен, нормальное или повышенное содержание электролитов в плазме крови не отражает истинной картины.

Калий участвует в синтезе гликогена и белка, под действием инсулина вместе с аминокислотами и глюкозой проникает внутрь клеток. При распаде гликогена и белков калий покидает клетку. На этом этапе может возникнуть относительная гиперкалиемия. Впоследствии в результате неадекватного поступления и повышенных ренальных и эстраренальных потерь (рвота) содержание калия в крови уменьшается.

Важно отметить склонность беременных с сахарным диабетом к расстройствам моторной функции пищеварительного канала. Дистония пищевода, парез желудка, атония желчного пузыря, вероятно, обусловлены потерями внутриклеточного калия, нарушениями вегетативной иннервации [Oast J., 1991].

Обследование в первую очередь должно быть направлено на выяснение типа диабета (инсулинзависимый или инсулиннезависимый

и времени возникновения заболевания. Важно выявить наличие сосудистых поражений, ишемической болезни сердца, гипертензии, преэклампсии, почечной патологии. Не все беременные с сахарным диабетом получают инсулин: 80—90% из них соблюдают только диету. Эти больные не нуждаются в специальном ведении в периоде родов. Однако и у них риск внутриутробной гибели плода увеличен в 2—3 раза [Olofsson P. et al., 1986; Siddiqi T. et al., 1991].

Наиболее трудно вести роды у больных с юношеским нестабильным диабетом, склонным к развитию кетонурии и гипогликемии при беременности [Brettes J. P. et al., 1986]. Гормональная перестройка при беременности, ферментные сдвиги, повышение содержания свободных жирных кислот predisполагают к развитию кетоацидоза. Гипогидратация, гиповолемия, электролитные сдвиги могут привести к внезапной внутриутробной гибели плода. Рекомендуется четко поддерживать водно-электролитный состав, нормальное артериальное давление, вводить адекватные дозы инсулина.

Многоводие и гигантизм плода увеличивают риск легочной аспирации и подверженность аортокавальной компрессии. У больных с инсулинзависимым диабетом при введении β -адреномиметических средств и кортикостероидов (применяемых при угрозе преждевременных родов, при отставании созревания плода) имеется опасность развития кетоацидоза. В некоторых случаях требуются инфузии значительных доз инсулина (8—32 ЕД в 1 ч). Введение β -адреномиметических средств может вызвать гипокалиемию, отек легких, дрожь, тахикардию матери и плода. Из-за уменьшения плацентарного резерва опасна гипотензия матери. Перед эпидуральной анестезией проводят инфузионную терапию, используя растворы без глюкозы или 5% раствор альбумина. Положение роженицы — со смещением матки влево (наклон 15%).

Во время родов вливают низкоконцентрированный раствор инсулина (0,5—1 ЕД в 1 ч), каждый час определяют сахар крови, стремясь поддерживать его на уровне 5,5 ммоль/л: это создает нормальную концентрацию сахара у новорожденного. Гипергликемия матери приводит к гипергликемии и гиперинсулинемии плода, позднее — к гипогликемии. После родов потребность в инсулине падает и введения его часто не требуется. Осторожное проведение сегментарной эпидуральной анестезии, не допуская гипотензии, видимо, является оптимальным методом обезболивания родов. Беременные с нестабильным диабетом более чувствительны к местным анестетикам, им требуются значительно уменьшенные дозы [Rosenn B., Tsang R., 1991].

Потенциальные осложнения послеродового периода — гипогликемия (матери и новорожденного), электролитные нарушения, кровотечение, тромбозы.

При необходимости родоразрешения путем кесарева сечения следует учитывать, что у всех оперированных больных под влиянием анестезирующих средств и операционной травмы происходит уси-

ленный выброс катехоламинов и глюкокортикоидов, вследствие чего повышаются концентрация глюкозы в крови и содержание свободных жирных кислот. У больных сахарным диабетом эти изменения намного тяжелее. Наряду с нарушением всех видов обмена веществ (углеводный, жировой, белковый, минеральный) для них характерны генерализованная микроангиопатия, ретинопатия, гломерулосклероз, поражение мелких сосудов конечностей, нейропатия, трофические изменения во всех органах и системах [Diamond M. et al., 1986].

Эти осложнения, сопровождающие основное заболевание, сами по себе могут приводить к тяжелым послеоперационным последствиям.

В результате недостатка инсулина замедляются утилизация и окисление глюкозы в тканях. Организм реагирует компенсаторным усилением окисления жиров и в меньшей степени белков для покрытия своих энергетических затрат. При этом жиры не окисляются до конечных продуктов — угольной кислоты и воды, а задерживаются на стадии кетоновых тел. Содержание кетоновых тел (ацетоуксусной и β -оксимасляной кислоты) в крови значительно возрастает.

За 2—3 сут до операции необходимо заменить препараты для перорального применения и инсулин продленного действия дробными дозами простого инсулина. Дозу инсулина следует определять в соответствии с гликемическим профилем (определение сахара крови через 4 ч) и глюкозурией (суточный анализ мочи в 3 порциях: с 9 до 14 ч, с 14 до 19 ч, с 19 до 9 ч следующих суток).

При высоком содержании сахара в крови (16,65—33,3 ммоль/л) следует ввести инсулин частично внутривенно (16—20 ЕД) и частично под кожу (24—28 ЕД).

В случае декомпенсации (прекома, кома) показано непрерывное внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия с инсулином со скоростью 6—8 ЕД/ч, лучше с помощью инфузионного насоса, до снижения содержания сахара в крови ниже 11,1 ммоль/л. При улучшении состояния больной переходит на подкожные инъекции инсулина каждые 6—8 ч.

Внутривенное применение инсулина обусловлено необходимостью быстрого снижения содержания сахара в крови, так как при глубоком ацидозе нарушается всасывание инсулина из мягких тканей [O'Sullivan L. B. et al., 1973].

В клинической практике очень редки случаи, когда экстренное оперативное вмешательство приходится проводить на фоне декомпенсированного диабета [Heisig W., 1975]. Только жизненные показания являются оправданием для немедленной операции под прикрытием внутривенного капельного введения инсулина и глюкозы.

Если больная находится в состоянии комы или прекомы, то оперативное вмешательство откладывают до выведения ее из комы. Как

правило, причинами диабетической комы у беременной и роженицы могут быть появление позднего токсикоза и обострение сопутствующего заболевания, пропуск инъекции инсулина или уменьшение дозы препарата, наличие скрытого недиагностированного диабета. Тяжесть и глубина диабетической комы прямо зависят от содержания сахара в крови. Клинически она проявляется потерей сознания, экзикозом, дыханием Куссмауля, низким артериальным давлением, рвотой, снижением тонуса мышц и глазных яблок. Подтверждают диагноз гипергликемия, гиперосмолярность, снижение концентрации гидрокарбоната натрия и pH крови, глюкозурия и выраженная кетонурия.

ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ДАННЫХ

2.1. Оценка сократительной функции матки

Современный подход к ведению родов при различных видах акушерской патологии, применение высокоэффективных стимуляторов СДМ, спазмолитиков и обезболивающих веществ требуют широкого использования объективных методов регистрации СДМ.

Предлагаемая классификация СДМ основана на данных о длительности и партографических особенностях родов, качественных особенностях СДМ и состоянии шейки матки в родах, о характере родовой деятельности.

1. Нормальная родовая деятельность:
 - а) при нормальной СДМ, при усилении амплитудно-временных показателей схваток, увеличении числа нормального маточного цикла, зрелой шейке матки;
 - б) при отсутствии дискоординированной СДМ и нарастании нормального маточного цикла, при наличии отдельных признаков недостаточно «зрелой» шейки матки.
2. Слабость родовой деятельности:
 - а) при гипердинамической СДМ;
 - б) при гиподинамической СДМ.
3. Чрезмерная родовая деятельность:
 - а) при гипердинамической СДМ;
 - б) при умеренно выраженной гипердинамической или нормодинамической СДМ.

Методы регистрации СДМ во время беременности и родов разделяют на следующие группы:

- 1) наружная токография;
- 2) внутренняя токография (контактная);
- 3) электрогистерография (электротоктография);
- 4) реогистерография (реотоктография);
- 5) цервикодилактометрия — определение степени раскрытия шейки матки в родах;
- 6) радиотелеметрия внутриматочного давления (радиотелеметрическая внутренняя токография).

Наружная токография дает возможность получить информацию о координированности сокращений матки. Для всесторонней оценки СДМ разработаны специальные методы графического анализа токограмм. Для гистерографических исследований используют трехканальный гистерограф. Имея три высокочувствительных тензометрических датчика, прибор позволяет получить качественную графиче-

скую запись сокращений матки со скоростью движения ее от 1 до 250 мм/мин. Для определения энергетической работы матки используют формулу эффективности, предложенную А. З. Хасиным (1971):

$$E = \frac{pt}{T},$$

где числитель представляет произведение амплитуды каждой схватки (p) на ее длительность (t), подсчитанных за 10 мин, а знаменатель T — время анализируемого процесса.

Использование данной формулы позволяет получить представление о количественной работе различных отделов матки.

К положительным сторонам наружной гистерографии относятся асептичность и безопасность исследований. Однако на величину показателей при этом методе влияют толщина подкожной жировой клетчатки, напряженность мышц передней брюшной стенки, форма и ротация матки во время схваток, степень прижатия и правильность положения датчиков, от демперных свойств которых зависит качество записи.

Известно, что по мере приближения к родам характерные для беременности высокоамплитудные схватки Брекстона Гикса переходят в родовые схватки [Струков В. Н., Мепис Л. С., 1973]. Считают, что при нормальном течении родов с помощью гистерограммы наиболее интенсивные сокращения обнаруживаются в области тела матки. Физиологические роды протекают с наличием «тройного нисходящего градиента»: сокращение возникает в области дна матки и, уменьшаясь по интенсивности и длительности, переходит на тело и нижний сегмент.

При исследовании наружных токограмм при нормально протекающих родах установлена изменчивость амплитудно-временных характеристик сократительной деятельности. При раскрытии шейки матки от 4 до 9 см интенсивность схваток колеблется от 25 до 55 мм рт. ст., частота — от 4 до 10 за 10 мин, длительность схваток — от 50 до 120 с.

Анализ токограмм проводят в сочетании с клиническими данными и динамикой раскрытия маточного зева (отверстие матки). Количественная оценка гистерограмм основана на анализе вертикальных и горизонтальных параметров сокращений на синусоиде схватки, вычислении различных коэффициентов и индексов СДМ.

Для оценки маточного сокращения наиболее широкое распространение получили единицы Монтевидео, определяемые путем умножения величины амплитуды сокращения матки на количество схваток за 10 мин. Однако в единицах Монтевидео не отражен такой параметр, как длительность одиночных сокращений или их фаз. Поэтому предложили умножать величину единиц Монтевидео на длительность сокращений матки. При необходимости пользуются этими единицами.

В настоящее время в акушерской практике при анализе гистерограмм применяют коэффициент асимметрии. Важность вычисления этого коэффициента в том, что он отражает мощность маточных сокращений: чем меньше величина коэффициента, тем активнее мощность сокращений.

Под **внутренней токографией** понимают внутриматочный метод регистрации СДМ. Существуют различные методы внутренней токографии: интраамниальный, экстраамниальный, интервиллезный и интрамиометральный путем трансабдоминальной пункции матки и введения в соответствующие области микробаллончиков объемом 0,02 мл. Наиболее важным отличием методов внутренней токографии от других способов исследований СДМ является возможность точного количественного измерения внутриматочного давления.

Электрогистерография позволяет регистрировать электрические биопотенциалы матки и осуществляется с поверхности брюшной стенки, поверхности матки или непосредственно из толщи миометрия. Включает в себя две основные графические характеристики. Первая — переменная составляющая биоэлектрической активности, начинающаяся до начала мышечного сокращения с амплитудой 100—1000 мкВ и частотой колебания 0,5—2 и более в секунду. Вторая — постоянная составляющая с передней брюшной стенки. Спорность трактовки некоторых особенностей и необходимость осторожной оценки результатов не снижают значения данного метода в оценке СДМ, особенно в сочетании с другими методами исследования.

Метод **реогистерографии** основан на регистрации колебаний сопротивления тканей матки, расположенной между электродами, к которым подведен переменный ток высокой частоты. Фиксация электродов производится на передней брюшной стенке в местах проекции углов матки или над лобком и на крестце. При анализе реогистерограмм учитывают ритм и симметричность волн, графические особенности восходящей и нисходящей частей, характер «пика», особенности дополнительных волн. Математически рассчитывают длительность всей волны в целом и отдельных ее компонентов — восходящей части, вершины и нисходящей части, высоту амплитуды по отношению к уровню калибровки. Большая чувствительность реографии позволяет независимо от толщины брюшной стенки судить о сократительной деятельности нижнего сегмента матки, что важно для диагностики патологии СДМ и прогноза родов.

Цервикодилактометрия позволяет регистрировать степень раскрытия шейки матки. Методика заключается в прикреплении пьезоэлектрических кристаллов с помощью специальных зажимов к шейке матки и регистрации на основании изменения времени прохождения сигнала между двумя пьезокристаллами.

Метод **радиотелеметрии** с помощью системы «Капсула» позволяет регистрировать температуру, рН и давление в различных отделах половых органов женщины. В радиотелеметрическую систему «Капсула» входит приемно-анализирующее и регистрирующее устройство.

во, предназначенное для приема радиосигналов, излучаемых радиокапсулами, радиопилюлями или эндорадиозондами. Для определения давления в полости имеется специальная модификация датчика радиокапсулы, обеспечивающего измерения в пределах 0—200 мм рт. ст., для рН во влагалище в пределах 1—9,0 и непрерывное измерение температуры от 34—42° С. На движущейся ленте самописца регистрируются изменения физиологических параметров матки. Регистрацию внутриматочного давления при целом плодном пузыре проводят путем введения капсулы в полость матки выше пояса соприкосновения предлежащей части со входом в малый таз экстраамниально, при отошедших водах — интраамниально.

При анализе внутриматочного давления в процессе нормальных родов необходима регистрация 5 параметров схваток: тонуса матки, интенсивности схватки (максимальное внутриматочное давление в килопаскалях), интенсивности сокращений произвольных мышц при потугах, продолжительности схваток и длительности интервалов между схватками.

Тонус матки во время нормальной беременности составляет 3—8 мм рт. ст., к 36 нед беременности он повышается, составляя 10—12 мм рт. ст.

При нормальном родовом акте в период раскрытия схватки становятся чаще и интенсивнее, к концу первого периода частота схваток составляет 4—4,2 в 10 мин, интенсивность 50—55 мм рт. ст., активность матки 200—240 ЕМ, тонус матки 7—9 мм рт. ст.

В период изгнания частота и интенсивность схваток, активность матки возрастают. В норме средняя частота схваток во время потуг составляет 5 в 10 мин, средняя интенсивность 55—60 мм рт. ст., активность матки 280—300 ЕМ, тонус матки повышается до 11—13 мм рт. ст.

Полученные гистерограммы обрабатывают с помощью количественных и качественных показателей. Существенным недостатком являются субъективизм врача в оценке показателей, характеризующих СДМ, и отсроченное время их анализа. Использование компьютерного анализа гистерограмм позволяет получать расшифровку показателей в реальном масштабе времени, что дает возможность провести своевременную коррекцию возникших нарушений. В процессе родов непрерывный контроль за характером СДМ на протяжении длительного периода и оперативный анализ гистерограмм возможны только с применением ЭВМ, позволяющей получать точные количественные характеристики СДМ, контролировать в динамике их изменения.

При партографическом анализе показателей СДМ с помощью компьютерной токографии выявлено, что существует достоверная зависимость между общей продолжительностью родов у перво- и повторнородящих, причем во всех фазах родов. Так, скорость раскрытия шейки матки первородящих составила 0,984 см/ч, а у повторнородящих 1,686 см/ч. Причем наиболее выражена скорость раскрытия

шейки матки у повторнородящих, особенно при раскрытии шейки матки 8—10 см. У повторнородящих отмечается незначительное замедление темпа раскрытия шейки матки от 5 до 8 см, тем не менее темп остается достаточно высоким. Количество схваток на протяжении открытия шейки матки изменяется незначительно как у первородящих, так и повторнородящих, и только при открытии шейки матки 8—10 см количество схваток достоверно больше у первородящих, что, очевидно, связано с более низким расположением предлежащей части у повторнородящих.

Компьютерный анализ гистерограмм с применением алгоритма анализа показателей СДМ позволяет проводить анализ амплитудно-временных параметров в реальном масштабе времени, что значительно повышает диагностическую ценность метода.

2.2. Оценка гемодинамики у беременных

В организме беременной женщины возникают и развиваются многочисленные изменения во всех органах и системах. Во время беременности происходит увеличение ОЦК за счет увеличения объема плазмы (ОП) и возрастания количества эритроцитов. Объем эритроцитов увеличивается незначительно. ЧСС к концу беременности возрастает на 15—20% от исходного уровня. Сердечный выброс и ударный объем (УО) к 36 нед беременности увеличиваются почти в 1,5 раза. К концу беременности отмечается снижение МОС [Персианов Л. С., Демидов В. П., 1977].

Общее периферическое сопротивление (ОПС) снижается во II триместре беременности, а к моменту родов увеличивается. Систолическое и диастолическое артериальное давление к 24—36 нед несколько снижается; к концу беременности возвращается к исходным показателям систолическое давление, диастолическое же превышает исходные данные.

Нагрузка на сердечно-сосудистую систему во время беременности повышается, особенно во второй половине ее. При этом одним из важнейших сдвигов во второй половине беременности является увеличение ОЦК на 25—50%, УО и МОС на 39—55%.

Для изучения сердечной деятельности матери наиболее широко применяют электрокардиографию.

Электрокардиография — объективный метод регистрации функционального состояния сердца, позволяющий судить об основных функциях мышцы сердца — автоматизме, возбудимости, проводимости и сократимости. При нарушении ритма сердца электрокардиография дает возможность дифференцировать характер нарушений и контролировать изменение сердечной деятельности не только во время беременности, но и в процессе родового акта и при оперативном родоразрешении.

Во время оперативного родоразрешения и при обезболивании родов электрокардиография помогает оценить действие на организм

женщины общих анестетиков и других применяемых препаратов. Правильная оценка ЭКГ имеет большое значение в профилактике нарушений сердечной деятельности во время родов и при кесаревом сечении, особенно у женщин с экстрагенитальной и акушерской патологией. Расстройства сердечной деятельности у них могут возникать на разных этапах родового акта и при оперативном вмешательстве. Интраоперационный контроль ЭКГ необходим независимо от характера родоразрешения при наличии расстройств нарушений сердечной деятельности или кровообращения любого происхождения, гипоксии различной этиологии, при нарушении электролитного баланса, а также у беременных женщин с тяжелой акушерской патологией.

Электрофизиологические методы контроля адекватности анестезии обладают преимуществом перед биохимическими. Эти преимущества заключаются в возможности непрерывного контроля и в моментальном получении информации по регистрируемым параметрам, в то время как оценка адекватности по данным биохимических исследований всегда ретроспективна и носит дискретный характер [Клецкин С. З., 1979].

Вариационная пульсометрия является наиболее распространенным методом математического анализа сердечного ритма. Это обусловлено тем, что, во-первых, она в наглядной форме демонстрирует возможность оценки состояния вегетативного статуса, взаимодействия симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы, автономного и центрального контуров управления ритмом сердца и, во-вторых, этот метод может быть реализован без применения ЭВМ.

Существуют графический и числовой способы представления вариационной пульсограммы. При графическом способе каждый диапазон значений отображается в виде столбика с высотой, пропорциональной числу кардиоинтервалов, попавших в данный диапазон значений. При объеме выборки, равном 100, число значений автоматически выражается в процентах. Столбиковая пульсограмма обычно заменяется вариационной кривой, каждая точка которой соответствует началу каждого диапазона значений.

Достаточно наглядным является и числовой способ представления вариационных пульсограмм. Числовыми характеристиками вариационных пульсограмм наряду с показателями статистических оценок являются мода, вариационный размах и амплитуда моды. Эти показатели легко определяются по графику или числовой записи вариационной пульсограммы.

Мода — это диапазон значений наиболее часто встречающихся интервалов $R-R$. Однако в качестве моды принимают начальное значение диапазона, в котором отмечается наибольшее число интервалов $R-R$. Мода указывает на наиболее вероятный уровень функционирования системы кровообращения (синусного узла) и при достаточно стационарных процессах совпадает с математическим ожиданием.

Амплитуда моды — число кардиоинтервалов, соответствующих значению (диапазону) моды. Этот показатель отражает стабилизирующий (мобилизующий) эффект централизации управления ритмом сердца. В основном этот эффект обусловлен влиянием симпатической части вегетативной нервной системы.

Вариационный размах — степень вариабельности значений кардиоинтервалов — при достаточно стационарных процессах по своему смыслу не отличается от среднего квадратического отклонения, т. е. отражает суммарный эффект регуляции ритма вегетативной нервной системы, но указывает на максимальную амплитуду колебаний значений интервалов $R-R$. Поскольку влияние блуждающего нерва на дыхательные изменения сердечного ритма обычно преобладает над недыхательными его изменениями, обусловленными активностью подкорковых центров, то вариационный размах можно считать показателем, в значительной мере связанным с состоянием парасимпатической части вегетативной нервной системы.

По данным вариационной пульсометрии вычисляют ряд показателей: индекс вегетативного равновесия, вегетативный показатель ритма, показатель адекватности процессов регуляции, индекс напряжения регуляторных систем.

Динамика индекса напряжения отражает баланс между симпатической и парасимпатической регуляцией гомеостаза. Увеличение этого показателя свидетельствует о симпатическом напряжении, уменьшение — о парасимпатическом.

Математический анализ ритма сердца используют для выявления предсимптомного нейровегетативного напряжения, для динамического контроля анестезиологической защиты, прогнозирования операционного и анестезиологического риска, оценки нейровегетативной стабильности предоперационного и раннего послеоперационного периода, сравнения различных методов анестезии и др.

Известно, что болевой фактор и психоэмоциональное напряжение у матери во время родов оказывают неблагоприятное воздействие как на сократительную функцию матки, гемодинамику, дыхание, так и на состояние плода и новорожденного.

Для обеспечения гладкого течения общей анестезии при кесаревом сечении у рожениц чрезвычайно важно сохранение адекватных взаимосвязей центральной гемодинамики и периферического кровообращения. Особенно важно это в период до извлечения плода ввиду того, что даже незначительные колебания со стороны основных гемодинамических показателей матери могут сказаться на состоянии плода. Это необходимо учитывать при нарушениях маточно-плацентарного кровообращения, внутриутробном страдании плода.

Все применяемые препараты на этапе пренатальной анестезии оказывают существенное влияние на систему кровообращения матери. Наиболее выраженные изменения обнаружены при использовании сомбревина (снижение УО, увеличение артериального давления, ОПС, МОС) и гексенала (снижение УО, МОС, увеличение ОПС,

артериального давления) в момент индукции в наркоз и при извлечении плода. Наименее существенные изменения выявлены при применении калипсола в чистом виде или в сочетании с сомбревином.

Стабилизация всех показателей, как правило, происходила при всех видах основного наркоза на этапе постнатальной анестезии.

Если изменения показателей центральной и периферической гемодинамики во время индукции в наркоз можно связать с гемодинамическим эффектом интубации трахеи, то при извлечении плода эти изменения обусловлены другой причиной. Известно, что извлечение плода сопровождается резким изменением внутрибрюшного давления, перераспределением активно циркулирующей крови. Сокращение же матки ведет к «аутоотрансфузии», в систему большого круга кровообращения дополнительно поступает до 500 мл крови. МОС у практически здоровых женщин возрастает на 49%, общая работа миокарда увеличивается на 78%. Все это не может не сказаться на функции сердечно-сосудистой системы у рожениц во время кесарева сечения.

Таким образом, использование общей анестезии при кесаревом сечении вызывает выраженные изменения в сердечно-сосудистой системе, как и при общехирургических операциях. Часть этих изменений можно отнести за счет особенностей данной системы у беременных, естественной перестройки кровообращения и сокращения матки, резкого снижения внутрибрюшного давления.

2.3. Оценка КОС матери, плода и амниотической жидкости

Самого пристального внимания заслуживает исследование КОС в системе мать — амниотическая жидкость — плод, направленное на выявление диагностических и прогностических показателей интранатального состояния плода.

Многие исследователи, располагающие собственными данными определения КОС крови из подлежащей части плода и пуповины, придерживаются единых взглядов и критериев оценки. Что касается определения КОС амниотической жидкости, то различия в получаемых результатах и их интерпретация нередко противоречивы. Это объясняет отсутствие в настоящее время единой концепции о роли амниотической жидкости в поддержании гомеостаза плода. Вместе с тем расширяющиеся возможности лабораторной диагностики и интенсивного ведения родов с применением кардиотокографов и газовых анализаторов крови способствуют уточнению многих вопросов, касающихся информативности определения КОС амниотической жидкости при различных видах акушерской патологии.

В процессе обмена веществ в организме образуется большое количество ионов водорода, концентрация которых должна поддерживаться в относительно узких пределах, совместимых с нормальной жиз-

недеятельностью клеток. Известно, что постоянство рН крови определяется равновесием между кислотами и щелочами, что обеспечивается буферными системами крови и выделительной системой организма плода (плацента, легкие, почки и др.). Символом рН принято обозначать отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов в среде. В норме в артериальной крови рН колеблется в узких пределах, от 7,36 до 7,44.

Нарушения кислотно-щелочного баланса крови подразделяют на ацидоз (респираторный или метаболический) и алкалоз (респираторный или метаболический).

Респираторный ацидоз развивается, как правило, при гиповентиляции или при вдыхании высоких концентраций CO_2 (например, при неисправности или истощении адсорбента наркозного аппарата). При респираторном ацидозе увеличивается P_{CO_2} , снижается рН крови. При компенсированном респираторном ацидозе повышается концентрация HCO_3^- и снижается рН.

Метаболический ацидоз развивается в результате нарушения метаболизма у женщины (при гипоксии, расстройствах гемодинамики, токсикозе беременных и др.). При этом отмечается снижение рН и концентрации HCO_3^- . За счет компенсаторной гипервентиляции величина P_{CO_2} снижается, а рН увеличивается, т. е. метаболический ацидоз компенсируется путем развития респираторного алкалоза. Респираторный алкалоз развивается при избыточном выведении CO_2 из организма вследствие гипервентиляции. При этом P_{CO_2} снижается, рН увеличивается [Кузин М. И., Костюченко Б. М., 1990]. Компенсация осуществляется почками за счет выделения HCO_3^- . Необходимо помнить, что респираторный алкалоз компенсируется развитием метаболического ацидоза, особенно при наличии спонтанного дыхания. При искусственной гипервентиляции длительный респираторный алкалоз нередко приводит к тяжелым последствиям, развитию тяжелого метаболического ацидоза.

Метаболический алкалоз развивается в случаях потери организмом нелетучих кислот или при избытке нелетучих оснований. В результате угнетения легочной вентиляции P_{CO_2} увеличивается, рН снижается [Савельева Г. М. и др., 1977]. Вследствие развития респираторного ацидоза происходит компенсация метаболического алкалоза. При этом возможности данной компенсации невелики, так как повышение P_{CO_2} вызывает рефлекторное увеличение легочной вентиляции из-за стимулирующего действия углекислого газа на дыхательный центр.

Кислород в крови находится в виде физически растворенного газа и в виде соединения с гемоглобином — оксигемоглобина. Для количественной характеристики растворенных газов используют определение величины P_{O_2} . Под парциальным давлением газа понимается давление его при растворении в жидкости.

Основное значение для организма имеет не растворенный в плазме кислород, а соединение его с гемоглобином (оксигемоглобин).

Отношение оксигемоглобина к общему гемоглобину определяет процент насыщения крови кислородом. Помимо указанных показателей оксигенации крови (PO_2 и процент насыщения кислородом), следует различать кислородную емкость крови и гемоглобина. Под кислородной емкостью крови понимают содержание кислорода в крови при 100% ее насыщения. В связи с тем что почти весь кислород в артериальной крови находится не в растворенном, а связанном с гемоглобином состоянии, кислородная емкость, как правило, определяется количеством кислорода, которое связано с гемоглобином.

Конечным продуктом обменных процессов в клетках является угольная кислота, которая выделяется из организма. При этом она транспортируется кровью от тканей к легким или плаценте в виде иона HCO_3 , находящегося как в растворенном состоянии, так и в виде гидрокарбонатов. Угольная кислота, транспортируясь кровью, является важнейшим регулятором жизненных процессов — дыхания, кровообращения и газообмена. Избыток угольной кислоты в артериальной крови ведет к уменьшению потребления кислорода, а недостаток (гипокапния) — способствует увеличению потребления его. Избыток CO_2 подавляет окислительные процессы, способствуя уменьшению выработки угольной кислоты в клетках и тканях организма, а недостаток ее усиливает газообмен, возмещая тем самым недостаток CO_2 .

Немаловажное значение имеют и буферные системы. Показателем выражения излишка связанных кислот и оснований крови является ВВ. По существу ВВ — это сумма оснований всех буферных систем. Показатель ВЕ характеризует избыток или дефицит оснований. Положительные значения ВЕ указывают на избыток оснований, или недостаток связанных кислот, т. е. на метаболический алкалоз; отрицательные значения — на недостаток оснований, или избыток кислот, т. е. на метаболический ацидоз.

Стандартный бикарбонат (SB) представляет бикарбонатные ионы, содержащиеся в плазме полностью оксигенированной крови при $37^\circ C$, когда PCO_2 равно 40 мм рт. ст., и соответствует величине щелочного резерва плазмы, определяемого по методу Ван-Слайка.

Следовательно, для более правильной оценки нарушений кислотно-щелочных соотношений в организме необходимо изучение всего комплекса показателей [Клименко П. А., 1977].

Но буферные системы при всей своей мощности в патологических условиях не создают благоприятных условий для нормального КОС без выделительной системы. Так, в плаценте происходят процессы, аналогичные процессам в легких. Через плаценту выводится избыток угольной кислоты, также в материнскую кровь могут поступать и другие кислые продукты обмена от плода, такие как мочевина, мочевая кислота, т. е. плаценте принадлежит большая роль в регуляции КОС плода.

Из вышесказанного следует, что нормальная жизнедеятельность организма в определенной мере обуславливается сложнейшими хи-

мическими реакциями, наличием буферных систем, которые регулируют и сохраняют постоянство внутренней среды организма.

У беременных во время физиологически протекающей беременности PO_2 нарастает параллельно сроку беременности с повышением данного показателя в 17—20 и 37—40 нед до 78 и 79,5 мм рт. ст. соответственно. Во время беременности отмечается и увеличение pH, особенно выраженное в I триместре беременности. С 17—20-й недели происходит снижение pH с последующим стабильным увеличением в конце беременности в среднем до $7,43 \pm 0,0002$ [Бенедиктова А. В. и др., 1980].

С наступлением беременности PCO_2 в крови начинает снижаться и в 4—8 нед находится на нижней границе нормы. Это объясняется воздействием прогестерона на дыхательный центр, вследствие чего снижается порог его чувствительности к CO_2 и повышается его активность.

При исследовании функции внешнего дыхания выявлено, что у большинства беременных развивается гипокапния из-за физиологической гипервентиляции, возникающей вследствие увеличения альвеолярного объема. С нарастанием срока беременности отмечается тенденция и к снижению BE, BB, HCO_3 . Наиболее выраженные изменения данных показателей отмечены в 17—20 и 33—36 нед беременности.

Во время физиологически протекающей беременности изменения КОС носят характер динамически увеличивающегося дыхательного алкалоза, причем метаболическая компенсация алкалоза выражена в различные сроки беременности по-разному. Данные изменения не следует рассматривать как патологическое явление, так как показатели не выходят за пределы допустимых колебаний, установленных у здоровых женщин вне беременности.

В процессе родов даже при физиологических условиях в организме плода происходят значительные изменения, оказывающие влияние на КОС.

Наиболее важным фактором является СДМ в родах. В процессе схваток отмечается нарушение кровообращения матки в виде снижения маточно-плацентарной перфузии. В процессе родов объем матки уменьшается за счет отхождения околоплодных вод, продвижения плода по родовым путям, что также ведет к снижению маточно-плацентарного кровообращения. Определенную роль играют и сдавление нижней полой вены, механическое сужение пуповинных сосудов [Ильин И. В., 1969]. Вследствие указанных выше факторов и наличия компенсаторного метаболического ацидоза у матери во время родов содержание кислорода в крови плода уменьшается, содержание CO_2 — повышается. Насыщенность крови кислородом в динамике родов снижается в среднем на 10%, PO_2 снижается в среднем на 3—7 мм рт. ст., PCO_2 повышается на 5—7 мм рт. ст. Отмечается снижение pH на 0,05—0,12, SB на 2,4—3,6 ммоль/л, избытка BE на 3,2—4,6 ммоль/л. Возникающий в процессе родов физиологический ацидоз плода не

выходит за пределы допустимых колебаний. Большинство авторов, исследуя кровь из пуповины в процессе физиологических родов, выявили снижение рН от 7,30 до 7,25 во втором периоде родов, увеличение Pco_2 с 37,21 до 39,8 мм рт. ст., дефицита ВЕ с 8,29 до 11,39 ммоль/л. В крови, взятой из вены пуповины, ряд авторов в 88% наблюдений выявили значение рН в пределах 7,20—7,35, считая рН, равное 7,20, нижней границей нормы. Несмотря на эти изменения, оксигенация организма плода, клеточное дыхание не претерпевают существенных изменений, клеточные энергетические процессы сохраняют свой аэробный характер.

Таким образом, для внутриутробной жизни плода характерны обменные процессы, при которых происходит накопление кислых продуктов обмена. Наличие метаболического ацидоза плода необходимо рассматривать не как патологическое явление, а как своеобразное состояние плода. В пользу этого свидетельствует тот факт, что количество кислых продуктов, в частности молочной кислоты, в анте- и интранатальном периодах почти всегда выше в крови матери.

Такая закономерность во многом объясняется усилением процессов анаэробного гликолиза в организме плода в условиях относительно низкого кислородного снабжения. Физиологический смысл этого явления заключается в повышении устойчивости плода к кислородному голоданию [Савельева Г. М., Федорова М. В., 1971]. С другой стороны, в условиях ацидоза эффект Бора в крови плода ничем не отличается от такового у взрослых, тогда как при нормальных или увеличенных буферных свойствах крови эффект Бора в крови плода значительно выше, чем у взрослого. Другими словами, если бы в естественных условиях в крови плода имело место нормальное или увеличенное количество щелочных валентностей, средство его гемоглобина к кислороду снижалось бы больше, чем у взрослого. Наконец, сдвиги в сторону ацидоза, возникающие при усилении анаэробного гликолиза, наряду с другими факторами играют важную роль в раздражении дыхательного центра новорожденных.

Снабжение крови плода кислородом по сравнению со взрослым организмом также значительно снижено. Насыщение крови кислородом из сосудов пуповины при физиологических родах колеблется в широких пределах — от 17 до 88% в артериальной крови и от 14 до 61% в венозной крови.

Метаболический ацидоз матери оказывает влияние на КОС плода, однако он не является основной причиной возникновения у последнего ацидоза и гипоксии, особенно у маловесных плодов. Патологические изменения у плода обусловлены его гипоксией, характером внутриутробного состояния, а не изменением состояния материнского организма. Существует ряд классификаций ацидоза плода. Наиболее приемлемой для клинической практики является классификация, предложенная в 1967 г. Е. Saling:

рН 7,25 — ацидоз отсутствует,

рН 7,24—7,20 — преацидоз,

pH 7,19—7,15 — легкий ацидоз,
pH 7,14—7,10 — умеренный ацидоз,
pH 7,09—7,00 — прогрессирующий ацидоз,
pH 7,00 — тяжелый ацидоз плода.

Эти же авторы предложили клиническую характеристику нарушений КОС в зависимости от времени происходящих изменений в данной системе. Сверхострый ацидоз характеризуется снижением pH на 0,1 за 10 мин наблюдения. Острый — на 0,035—0,099, хронический медленно прогрессирующий — снижение pH менее чем на 0,035 за 10 мин наблюдения. В связи с прямой зависимостью между выраженностью асфиксии плода и степенью ацидоза в акушерской практике были разработаны четкие показания для определения КОС плода.

1. Все виды нарушений сердечной деятельности плода.
2. Выделение мекония при головном предлежании плода.
3. Хроническая фетоплацентарная недостаточность, задержка роста плода, токсикозы беременных, экстрагенитальная патология матери.

Для исследования показателей дыхательной функции крови используется артериальная, венозная и капиллярная кровь. У плода артериальную кровь получают из вены пуповины сразу после рождения, а венозную — из артерии пуповины. У матери артериальную кровь берут из лучевой или бедренной артерии путем пункции. Следует отметить, что капиллярная кровь, полученная после создания местной гиперемии, по своему газовому составу приближается к артериальной. Капиллярную кровь у матери можно брать из дистальной фаланги пальца или мочки уха, у новорожденного — из пятки после создания местной гиперемии.

В процессе родов капиллярная кровь у плода может быть получена после разрыва или вскрытия околоплодного пузыря при раскрытии шейки матки на 3—4 см и более при прижатой головке плода.

Для диагностики внутриутробной гипоксии существуют и другие более информативные методы, а именно полярографический метод определения тканевого кислорода. Существуют два полярографических метода определения PO_2 в тканях: внутрикожный и чрескожный. Для чрескожного определения PO_2 применяют мембранные электроды, которые накладывают на кожу. Недостатками этого метода являются необходимость создания гиперемизованного участка в области измерения данного показателя и недостаточная эффективность в использовании мембранных электродов. Преимуществом метода внутритканевого полярографического определения кислорода является то, что используемые открытые микроэлектроды легко и без осложнений вводятся в ткани, подобно электродам, используемым для внутренней токографии плода. Применяют открытые платиновые игольчатые микроэлектроды диаметром 0,2 мм и стандартный электрод сравнения. Рабочий игольчатый электрод вводят под кожу головки плода на глубину 0,5—0,6 мм после излития вод и открытия

шейки матки на 4 см и более, электрод сравнения — в заднюю часть свода влагалища. При необходимости изучения кислородного снабжения у матери рабочий платиновый электрод вводят под кожу бедра, а электрод сравнения — в заднюю часть свода влагалища.

Наиболее перспективным и наименее травматичным является метод чрескожного определения кислорода. Для этих целей используют транскутанный монитор ТСМ-1, ТСМ-2 (фирма «Радиометр»). Регистрация PO_2 происходит непрерывно как у матери, так и у новорожденного без необходимости забора крови у них.

Использование данной регистрации позволяет изучать кислородный метаболизм не только в процессе родового акта, но и при оперативных вмешательствах в акушерстве.

При анализе оценивают следующие показатели.

1. Транскутанное PO_2 , которое в нормоксической газовой среде у практически здоровых лиц тесно коррелирует с PO_2 артериальной крови.

2. Время истощения запасов кислорода — ВИЗК, характеризующее интенсивность аэробного и анаэробного процесса в клетке.

3. Время доставки кислорода — t , т. е. время от момента прекращения регионарной ишемии до начала подъема полярографической кривой, позволяющей косвенно судить о расстоянии от сосуда до электрода и скорости локального кровотока.

4. Константу скорости поглощения кислорода — КСПК, отражающую интенсивность окислительного метаболизма.

5. Константу скорости восстановления кислорода — КСВК, отражающую скорость кровотока и проницаемость сосудистой стенки.

6. Отношение КСВК/КСПК, характеризующее баланс кислорода в межклеточном пространстве.

7. Критическую концентрацию кислорода — ККК в интерстициальном пространстве, представляющую тот минимальный уровень транскутанного PO_2 , при котором линейная зависимость поглощения кислорода переходит в константную, т. е. полярографическая кривая делает перегиб.

Снижение отношения КСВК/КСПК свидетельствует о недостаточном поступлении кислорода в межклеточную среду, увеличение — об избыточном поступлении кислорода в интерстициальное пространство.

При анализе КОС крови у рожениц с гипоксией плода отмечаются явления декомпенсированного метаболического ацидоза (pH $7,35 \pm 0,01$, P_{CO_2} $36,4 \pm 1,1$ мм рт. ст., PO_2 $64,7 \pm 0,01$ мм рт. ст., BE $-7,9 \pm 0,08$ ммоль/л).

При чрескожном определении PO_2 более низкий уровень данного показателя отмечен у рожениц группы высокого риска перинатальной патологии по сравнению с таковым при нормальных родах. У рожениц с признаками острой гипоксии плода этот показатель обычно в пределах нормы. Тенденция к снижению уровня PO_2 , по-видимому, обусловлена нарушением процессов микроциркуляции, замедля-

ющих доставку кислорода к тканям, и снижением интенсивности утилизации кислорода тканями.

В динамике родов сохраняется волнообразный характер изменений PO_2 , причем увеличение кислорода совпадает с возникновением схватки у женщины.

Определенную функцию в метаболизме плода выполняют околоплодные воды. Сопоставление основных показателей метаболизма мать — околоплодные воды — плод позволяет вскрыть глубину взаимоотношений двух организмов, определить адаптационные реакции, направленные на поддержание необходимого гомеостаза плода.

2.4. Оценка сердечной деятельности плода

Аускультация сердечных тонов плода имеет вековые традиции, диагностика внутриутробной гипоксии с помощью стетоскопа относится лишь к концу XIX века. Последние два десятилетия ознаменованы грандиозными по значению работами по кардиографии плода. Можно считать установленными критерии благополучия и страдания доношенного плода при различных акушерских ситуациях и патологических процессах.

Наибольшее значение в диагностике гипоксии плода имеет ЧСС [Wennergren M. et al., 1986]. ЧСС очень чувствительна к изменению внешней среды, и прежде всего к кислородному голоданию. Уже на ранних стадиях кислородной недостаточности возникают волнообразные изменения ЧСС вследствие прямого воздействия гипоксии на мембраны сердечного волокна.

Многочисленные наблюдения позволили установить, что в конце физиологически протекающей беременности ЧСС плода составляет 120—160 в 1 мин.

При многочисленных исследованиях выявлено, что средняя ЧСС плода малоинформативна для характеристики его патологических состояний. При выраженных осложнениях беременности, неблагоприятное влияние которых на плод убедительно показано при использовании других методов исследования, не обнаружено статистически достоверного изменения ЧСС.

Для диагностики гипоксии плода разработаны другие, достаточно четкие критерии ЭКГ: изменение сегмента St , появление отрицательного зубца T , удлинение интервала $P-Q$ и др.

Вместе с тем использование диагностических критериев, разработанных для прямой электрокардиографии в родах, не представляется возможным при абдоминальном способе наложения электродов, так как в последнем случае регистрируется лишь комплекс QRS плода.

Следует отметить, что в литературе нет единого мнения в отношении прогностической ценности изменения этого показателя.

Снижение амплитуды комплекса QRS рассматривается рядом авторов как признак внутриутробного страдания плода. Так, И. В. Ильин (1969) наблюдал понижение вольтажа этого комплекса при хрониче-

ской гипоксии плода у женщин с декомпенсированными пороками сердца и другими экстрагенитальными заболеваниями.

Установлено, что при физиологически протекающей беременности амплитуда комплекса *QRS* обычно находится в пределах 14—65 мкВ. И. П. Иванов и соавт. (1983) сообщили о наблюдениях так называемого гигантского, превышающего 80 мкВ и более, комплекса *QRS* при доношенной беременности. При этом у половины пациентов были выявлены признаки, свидетельствовавшие о нарушении состояния плода (мекониальное окрашивание околоплодных вод, снижение экскреции эстриола, изменение сердечной деятельности плода).

На основании этих данных авторы пришли к заключению, что наличие «гигантского» комплекса *QRS* можно рассматривать как один из возможных признаков плацентарной недостаточности и страдания плода. В то же время есть основания предполагать, что «гигантский» комплекс *QRS* не является признаком внутриутробного страдания.

Немаловажное значение имеет фазовый анализ сердечной деятельности плода. Нарушение взаимоотношений между отдельными фазами сердечного цикла, несмотря на нормальный ритм сердцебиений, расценивают как проявление начинающегося страдания плода.

При анализе фоноэлектрокардиограмм (ФЭКГ) полученные нами данные свидетельствуют о том, что систолический шум и понижение амплитуды тонов нельзя рассматривать как симптом страдания плода, поскольку они встречаются приблизительно с одинаковой частотой как при различных степенях гипоксии, так и у здоровых плодов, что подтверждают данные литературы.

Внутрижелудочковая проводимость (ширина комплекса *QRS*) также колеблется в нормальных пределах (0,04—0,08 с) и не претерпевает сколько-нибудь заметных изменений при гипоксии плода.

Неравномерность амплитуды тонов является одним из ведущих признаков нарушения состояния плода, однако, по нашим данным, этот признак также нельзя рассматривать как проявление его внутриутробного страдания. В большинстве случаев неравномерность тонов ФЭКГ плода свидетельствует о патологии пуповины.

Проведенный анализ данных ФЭКГ позволил описать и выделить следующие наиболее характерные признаки хронической гипоксии плода.

1. Снижение амплитуды комплекса *QRS* по сравнению с теоретически рассчитанными величинами для данного срока беременности.
2. Замедление скорости роста комплекса *QRS* при динамическом наблюдении.
3. Монотонность ритма ЧСС.

Кардиомониторный контроль за сердечной деятельностью плода является ценным методом исследования, дающим достоверную информацию о состоянии плода во время беременности и родов. Принцип действия кардиомониторов базируется на эффекте Допплера: интервал времени между отдельными сокращениями сердца плода

преобразуется с помощью электронной системы в мгновенные колебания ЧСС плода, выраженные в минуту.

Различают два метода кардиотокографии: прямой, или инвазивный, и непрямой. При прямом способе регистрация ЧСС плода осуществляется непосредственно с предлежащей части плода при открытии шейки матки на 2 см и более после излития околоплодных вод. При этом стерильный спиральный электрод под контролем руки, введенной во влагалище, закрепляют на головке путем его вращения по часовой стрелке. Фиксацию электрода на специальной пластинке производят на внутренней поверхности бедра после предварительно нанесенного на кожу электропроводящего геля.

При оценке кардиотокограммы обычно анализируют основную, базальную, частоту сердцебиения, за которую принимают ЧСС, сохраняющуюся неизменной в течение 10 мин и более между ускорениями и замедлениями частоты сердцебиений. Характеристика базальной частоты дополняется оценкой вариабельности, которая отражает реактивность автономной нервной системы плода. На кардиотокограмме о вариабельности судят по отклонению от среднего уровня базальной ЧСС в виде осцилляций. Подсчет осцилляций производят за 10 мин исследования по амплитуде и частоте. Амплитуду определяют по отклонениям базальной ЧСС, а частоту — по количеству пересечений осцилляций «плавающей» линией, т. е. линией, соединяющей середины амплитуд. По амплитуде различают следующие типы осцилляций:

тип 0 — («немой») отклонение от средних значений базальной частоты на 0—5 уд./мин;

тип I — (слегка ундулирующий) — на 5—10 уд./мин;

тип II — (ундулирующий) — на 10—25 уд./мин;

тип III — (сальтаторный, или скачущий) — на 25 уд./мин и более.

По частоте осцилляций различают низкочастотные осцилляции — менее 3 уд./мин, умеренные — 3—6 уд./мин, высокочастотные — более 6 уд./мин.

Различают также акцелерацию — учащение и децелерацию — урежение ЧСС. Колебания частоты сердцебиений могут быть как спорадическими (в ответ на влагалищное исследование, наложение электродов на головку плода и др.), так и периодическими, обусловленными сокращениями матки.

При сравнении кардиотокограмм и гистерограмм различают ранние и поздние децелерации, вариабельные, а также децелерации вне схватки.

Ранние децелерации, которые называют еще dip I, регистрируются с началом схватки и по времени совпадают с ее продолжительностью.

Поздние децелерации фиксируются через 30—60 с от начала схватки, и ЧСС возвращается к базальному уровню только после ее окончания. Поздние децелерации обозначают еще dip II.

Вариабельные децелерации характеризуются различным временем возникновения по отношению к маточным сокращениям.

По форме различают V, U, W-образный тип замедления.

При непрямом методе ультразвуковой датчик фиксируется на передней брюшной стенке с помощью эластичного пояса в месте наилучшей слышимости тонов сердца плода после нанесения геля или вазелинового масла.

Имеются следующие виды ЧСС плода:

- 1) нормокардия — ЧСС от 120 до 160 уд./мин;
- 2) умеренная брадикардия — от 100 до 120 уд./мин;
- 3) выраженная брадикардия — ЧСС менее 100 уд./мин;
- 4) умеренная тахикардия — от 160 до 180 уд./мин;
- 5) выраженная тахикардия — от 180 уд./мин и более.

По ритму сердцебиений плода различают:

- 1) правильный ритм — мгновенные колебания 7—15 уд./мин;
- 2) умеренная монотонность ритма — от 3 до 6 уд./мин;
- 3) выраженная монотонность — от 2 до 0 уд./мин;
- 4) умеренная аритмия — мгновенные колебания от 16 до 24 уд./мин;
- 5) выраженная аритмия — более 26 уд./мин.

Наряду с качественной оценкой кардиотокограммы рекомендуется проводить и количественный анализ, где учитываются отношение ЧСС к длительности схватки и маточного цикла; максимальное отклонение ЧСС от базального ритма; скорость падения базального ритма; общее время патологического замедления ЧСС — суммарное время замедлений ЧСС, составляющее 100 уд./мин и менее; площадь замедлений ЧСС — сумма площадей всех дипов в течение родов.

Кардиотокография во время родов. Сердечная деятельность плода при физиологически протекающих родах характеризуется следующими значениями показателей: ЧСС варьирует от 120 до 160 уд./мин, амплитуда мгновенных колебаний ЧСС находится в пределах от 6 до 25 уд./мин, частота осцилляций — 6 уд./мин, изменения ЧСС на схватку либо отсутствуют, либо наблюдаются ранние децелерации. Эти данные характерны для плода, рождающегося в головном предлежании. При родах в тазовом предлежании плода изменения сердечной деятельности последнего имеют некоторые особенности. Так, базальная ЧСС во втором периоде родов у большинства плодов находится в пределах 170—180 уд./мин, реакцией ЧСС как на схватку, так и на потугу бывает не урежение, как при головном предлежании, а учащение ЧСС.

К начальным признакам гипоксии относятся следующие.

1. Появление во время родов монотонного базального ритма.
2. Замедление ЧСС во время схваток до 65 уд./мин и менее при наличии U- или W-образных дипов.
3. Увеличение продолжительности замедления, превышающее длительность схватки.
4. Стойкое повышение базальной ЧСС до 180 уд./мин и более.

Признаками выраженной гипоксии плода являются следующие изменения на кардиотокограмме.

1. Снижение ЧСС ниже исходного уровня после предшествующего длительного увеличения при наличии монотонного ритма.

2. Увеличение длительности замедления ЧСС во время схваток до 90—100% по отношению к маточному циклу.

3. Появление синусоидальных колебаний ЧСС, возникающих на фоне монотонного базального ритма.

4. Наличие нереализованного маточного сокращения (маточное сокращение без урежения сердечной деятельности) при наличии U- или W-образных дипов, сочетающихся с падением ЧСС во время схваток до 65 уд./мин или менее при продолжительности замедления, составляющей более 80% маточного цикла.

5. Появление хаотичных волнообразных (не связанных с маточными сокращениями) колебаний сердечного ритма с перепадом ЧСС, превышающим 40 уд./мин, при наличии выраженных изменений на кардиотокограмме.

Возникновение ранних децелераций связано с раздражением блуждающего нерва в связи с компрессией головки во время родов. Длительная регистрация их свидетельствует о гипоксии плода. Поздние децелерации могут наблюдаться как на фоне нормальной ЧСС, так и при тахикардии. Они обычно бывают обусловлены внутриутробной гипоксией, развитием респираторного или метаболического ацидоза. Поэтому поздние децелерации всегда являются признаками угрожающего состояния плода [Chen S. et al., 1987].

Вариабельные децелерации возникают при компрессии пуповины. Изменения сердечной деятельности плода не являются строго специфическими для отдельных форм акушерской патологии, однако при обвитии пуповины чаще встречается дип I (V- или W-образный), при компрессии головки плода — дип I (V-образный) и при нарушении маточно-плацентарного кровообращения — дип II (V- или U-образный).

Появление дипов обычно свидетельствует о сочетанном механизме возникновения децелераций (сдавливание головки, прижатие пуповины при одновременном нарушении маточно-плацентарного кровообращения).

Во время родов так же, как и во время беременности, оценку параметров кардиотокограммы можно производить по балльной системе.

Нормальному состоянию плода во время родов соответствует оценка в 10—12 баллов; оценка 8—9 баллов свидетельствует об угрожающем состоянии плода; 7 баллов — о начальных признаках гипоксии, и оценка ниже 7 баллов характерна для выраженной асфиксии плода.

Основным показателем для решения вопроса о срочном родоразрешении является уровень падения базального ритма.

Подсчет дипов должен производиться с момента их появления: чем большее количество схваток сопровождается поздними урежениями ЧСС, тем меньше времени остается для родоразрешения с тем, чтобы получить живого ребенка.

В заключение необходимо отметить, что кардиомониторное наблюдение является достаточно надежным методом оценки состояния плода во время родов. Для получения достоверной информации необходимо, чтобы наблюдение осуществлялось на протяжении всего родового акта, и особенно во втором периоде родов вплоть до рождения плода.

До настоящего времени оценку состояния плода в родах по данным кардиотокографии проводят визуально, а математический анализ параметров кардиотокограммы осуществляют, как правило, после завершения родов, что является недостаточным для современного акушерства. Эффективность при использовании кардиотокографии с визуальной оценкой параметров, характеризующих состояние плода в родах, составляет 85—92%. Это в значительной мере определяется недостаточной разработкой критериев анализа — кардиотокограммы в реальном масштабе времени, а также отсутствием адекватного алгоритма обработки сигналов ЧСС плода и СДМ с применением вычислительной техники и соответствующей аппаратуры. В результате проведенной работы Е. А. Чернухой (1990) совместно с лабораторией электроники и медицинской кибернетики была создана новая диагностическая система анализа ЧСС плода и СДМ с применением вычислительной техники, что позволяет проводить диагностику состояния плода во время родов, а также определять параметры, характеризующие нарушения, происходящие в ответ на изменяющиеся условия внутриутробного существования. Причем изменение ЧСС отражает не только состояние сердечной деятельности, но и отклонения, происходящие во всем организме плода. Наиболее достоверным показателем нарушения состояния плода в процессе родов является вариабельность ЧСС от удара к удару, причем во всех периодах родового процесса. Чем выше вариабельность от удара к удару, тем выраженнее страдание плода и тем хуже прогноз для новорожденного. Эта зависимость, выявленная при компьютерном анализе кардиотокограмм, явилась принципиально новым в оценке функционального состояния плода во время родов. Так, при ведении родов с помощью компьютерной кардиотокографии в 150 случаях была выявлена вариабельность от удара к удару выше 4 в течение 3 циклов. При сопоставлении с клиническими данными, а также с записью кардиотокографа был установлен диагноз острого внутриутробного состояния плода, и независимо от методов родоразрешения родившиеся дети были оценены по шкале Апгар 5—7 баллов, а в 2 случаях, когда вариабельность от удара к удару составила более 5,9, новорожденные при рождении были оценены в 3—5 баллов. Отсутствие различий вариабельности от удара к удару во втором периоде родов связано с тем, что головка плода продвигается по родовому каналу, повышается внутричерепное давление, что приводит к воздействию на черепные нервы. Еще большее значение приобретает вагусное влияние, которое нивелирует особенности изменения ЧСС плода при нарушении его состояния. Особое внимание при обработке кардиотокограмм уделя-

ют значениям акцелераций и децелераций, т. е. учащениям и урежениям ЧСС плода в процессе родов. Акцелерации — это универсальный ответ ЧСС плода на различного рода стрессы, маточные сокращения, собственные движения плода.

Патофизиологической основой децелераций являются: 1) вагусное влияние на ЧСС плода при прижатии головки к плотным образованиям таза матери; 2) нарушение газообмена в межворсинчатом пространстве при плацентарной недостаточности в процессе сокращений матки. Так как резервы межворсинчатого пространства ограничены, то возникшая гипоксия плода вызывает возбуждение блуждающего нерва, что в итоге приводит к урежению ЧСС плода. На возникновение децелераций оказывают влияние гипоксия миокарда плода, сдавление пуповины, а также гипотрофия плода.

При изучении характеристик компьютерного анализа акцелераций видно, что у пациенток без нарушений состояния плода происходит постепенное снижение количества акцелераций, а во втором периоде родов количество их резко возрастает. Длительность акцелераций, наоборот, увеличивается с возрастанием продолжительности родов и достигает максимальных значений во втором периоде.

При изучении децелераций мы установили, что количество их на протяжении родов возрастает, причем при удовлетворительном состоянии плода — равномерно, а при гипоксии плода отмечается резкое возрастание с начала активной фазы родовой деятельности с достижением максимального значения во втором периоде родов. Причем у беременных без нарушения состояния плода наиболее выражено увеличение количества децелераций именно во втором периоде родов. При изучении минимального значения децелераций отмечено, что величина его снижается.

Для объективной оценки состояния плода в родах компьютерный анализ кардиотокограмм позволяет оперативно получить информацию о нарушениях состояния плода в родах, оценить его сердечную деятельность и дает возможность своевременно провести коррекцию возникших нарушений и проследить за результатами ее.

Значимым показателем в диагностике нарушений состояния плода является вариабельность ЧСС плода от удара к удару. При компьютерной кардиотокографии этот показатель в норме находится в пределах от 2,8 до 3,2. Возрастание его выше 3,8 свидетельствует о нарушении состояния плода в родах.

В диагностике нарушений состояния плода важную роль играют функциональные методы диагностики, которые удобны и безопасны в использовании. Наибольшее распространение в настоящее время получил мониторинг в процессе родов за состоянием плода и СДМ. Диагностика нарушений состояния плода с помощью кардиотокографии основана на непрерывной записи сигналов ЧСС и СДМ, расшифровке кардиотокограмм, определении его состояния по результатам балльной оценки. Причем чем раньше будет установлен диагноз, тем своевременнее можно будет провести коррекцию. Разви-

тие вычислительной техники позволило разработать и внедрить в практику метод оценки нарушений состояния плода с применением ЭВМ. Ряд авторов показали, что количественный метод обработки сигнала ЧСС значительно более информативен в сравнении с визуальным.

Изучаемая вариабельность ЧСС и ее математическая интерпретация не только отражают функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, но и помогают определить адаптационные возможности всего организма плода.

Созданная система анализа кардиотокограмм обеспечивает запись и расшифровку кардиограммы в реальном масштабе времени. Съем сигналов об изменении ЧСС плода датчиками кардиомонитора, аналого-цифровое преобразование возможно с помощью специального устройства «Камак», обработка в автоматическом режиме на ЭВМ. При анализе кардиотокографии с помощью компьютера оценивали как общепринятые показатели при ручной обработке (базальный ритм, количество, длительность, максимальное и минимальное значения децелераций и акцелераций, показатели СДМ), так и ряд показателей, которые нельзя определить при ручной расшифровке (показатели вариабельности базальных и средних значений ЧСС плода, вариабельности от удара к удару). Субъективная интерпретация при ручном анализе не позволяет быстро и объективно получить и оценить показатели кардиотокограмм, причем эта оценка производится отсроченно. Например, как показали экспериментальные исследования, децелерации возникают при значительном нарушении кровотока в сосудах пуповины или нарушении маточно-плацентарного кровообращения (свыше 50%), либо при таких заболеваниях, как гипотрофия плода, заболевания матери (токсикоз) и др. Они могут возникать после излития околоплодных вод в первом периоде родов, могут быть обусловлены прижатием головки во втором периоде родов при прохождении через плотные образования таза матери, при обвитии пуповины вокруг частей плода. Причины возникновения децелераций различны, причем если имеет место прижатие пуповины, то нарушение состояния плода острое и требует быстрого родоразрешения, а при хронической гипоксии возможно дальнейшее тщательное наблюдение в процессе родов. Компьютерная кардиотокография позволяет на более ранних этапах определить признаки нарушения состояния плода, провести объективный анализ этих показателей в реальном масштабе времени. Следует отметить, что анализ кардиотокограмм в большинстве случаев носит ретроспективный характер. Использование же вычислительной техники дает возможность оперативно получить наиболее значимые показатели кардиотокограмм, которые и помогают судить о нарушениях состояния плода. Процент совпадений ручной и автоматизированной обработки, по нашим данным, составил 98—99, причем небольшое различие объясняется субъективизмом ручной обработки и наличием количества базальных ЧСС.

В литературе имеются сообщения как о положительном значении вычислительной техники, так и о невысокой прогностической ценности применения ЭВМ. Мы использовали систему наблюдения за состоянием плода Роботрон «Натали». Эта система дает возможность проводить объективную оценку состояния плода и СДМ на основе количественных показателей, таких как базальная ЧСС, индекс брадикардии, остаточная брадикардия и др. На основании полученных показателей при расшифровке данных кардиотокографии система позволяет врачу, ведущему роды, обратить внимание на ту или иную запись: «Определите КОС плода», «Маточная активность снижена» и др. Конечно, любая система не может заменить врача, но то, что она помогает в его работе, очень важно.

При изучении СДМ и взаимосвязи ее с ЧСС отмечено влияние количества и продолжительности схваток, а также продолжительности пауз между ними на ЧСС плода. С увеличением количества схваток и их продолжительности в течение родов увеличиваются вариабельность базальной частоты и вариабельность от удара к удару. Это объясняется нарушением маточно-плацентарного кровообращения в процессе сокращения матки, что особенно выражено при плацентарной недостаточности и гипотрофии плода [Hohmann M., Kunzel W., 1986].

Показатели компьютерной кардиотокографии, характеризующие нарушения состояния плода в родах, зависят от продолжительности родов и длительности безводного периода. Но значимость каждого из показателей в зависимости от величины раскрытия шейки матки различна. Так, если при раскрытии шейки матки на 2—4 см важными при определении нарушений состояния плода являются вариабельность от удара к удару и минимальное значение ЧСС плода, то к концу родов, кроме вариабельности от удара к удару, также важны длительность децелераций и минимальное значение ЧСС плода.

Как показали наши исследования, при компьютерной кардиотокографии характеристика акцелераций по количеству, длительности и максимальному значению ЧСС большого прогностического значения не имеет.

Во втором периоде родов отмечена прямая корреляция взаимосвязи между вариабельностью, значением базальных ЧСС, их количеством, амплитудой и эффективностью СДМ, причем на вариабельность от удара к удару наибольшее влияние оказывают количество схваток, значение базальной ЧСС и ее минимальное значение.

По данным компьютерной токографии, патология пуповины имела место почти в половине случаев и приводила к нарушению состояния плода. Об этом необходимо знать практическому врачу и вовремя проводить диагностику. Данная патология обуславливает необходимость применения постоянного мониторинга ЧСС плода в процессе родов. Объясняется это тем, что при патологии пуповины в любое время может возникнуть нарушение состояния плода [Pregazzi R. et al., 1987]. В частности, амплитуда сокращений матки имеет

прямую взаимосвязь с проявлением нарушений состояния плода, обусловленных обвитием пуповины, причем наиболее выражена эта взаимосвязь во втором периоде родов, что объясняется началом продвижения головки и натяжением пуповины. Наиболее значимыми показателями в диагностике патологии пуповины являются вариабельность базальной и средней ЧСС плода, а также длительность децелераций. Повышение вариабельности базальной и средней ЧСС и удлинение длительности децелераций указывают на наличие патологии со стороны пуповины, но о степени и характере ее судить по этим признакам не представляется возможным. По-видимому, изменение вариабельности носит рефлекторный характер и зависит от раздражения нервных центров пуповины. Это подтверждается тем, что большинство детей, даже при многократном и тугом обвитии пуповиной вокруг частей плода, рождаются в удовлетворительном состоянии. Кроме того, определенную роль в усилении вариабельности от удара к удару может играть неравномерность кровенаполнения частей сердца вследствие некоторого сдавления пуповиной.

2.5. Ультразвуковая диагностика

Ультразвуковой диагностике в акушерской практике посвящена обширная литература. В настоящее время ни у кого не вызывают сомнения ценность и высокая эффективность этого метода исследования.

С помощью эхографии можно диагностировать отклонения в течении беременности, начиная с ее ранних сроков, следить за развитием беременности, ростом плода, количеством вод, определять размеры отдельных частей тела плода [Bilardo С., 1985]. В конце беременности и в родах можно определять в неясных случаях предлежащую часть плода, размеры головки, состояние рубца на матке, проводить диагностику внутриутробной гибели плода, выявлять местоположение плаценты и ее толщину. С помощью ультразвука можно диагностировать опухоль гениталий при доношенной беременности и выявить наличие аномалий развития плода.

Большую помощь оказывает это исследование при угрозе разрыва матки или для выявления жидкости в брюшной полости при свершившемся разрыве.

Большие возможности эхографии используются в определении массы плода, особенно у женщин высокого риска преждевременных родов.

Масса является одним из наиболее важных показателей, характеризующих развитие плода. Учитывая объективные трудности выживания и низкую выживаемость новорожденных с массой тела менее 1500 г и особенно менее 1000 г, проблема дородового определения предполагаемого веса плода у женщин группы риска преждевременных родов имеет важное практическое значение.

Большинству исследователей удалось установить довольно чет-

кую взаимосвязь между массой плода и отдельными фетометрическими показателями и выразить ее при помощи математических уравнений с целью применения их в клинической практике. В то же время необходимо отметить, что одни из предложенных уравнений, позволяющие получить относительно надежные результаты, могут быть использованы преимущественно при обследовании маловесных плодов, тогда как другие, рассчитанные на применение на протяжении всей беременности, часто дают неудовлетворительные результаты.

Даже при использовании в одном уравнении нескольких биометрических показателей (окружность головы, диаметр груди и живота и их окружности и длина бедренной кости) величина средней ошибки при определении массы плода составляет иногда 180—300 г, а в некоторых наблюдениях превышает 500 г.

Мы используем уравнение, предложенное В. Н. Демидовым (1987) и основанное на эхографическом исследовании, которое проводили при помощи ультразвуковых приборов, работающих в реальном масштабе времени.

При фетометрии измеряли средний диаметр головы (Г), живота (А), сердца (С), а также длину бедренной кости (Б). За средний диаметр головы принимали среднюю арифметическую между бипариетальным и лобно-затылочным размерами. Лобно-затылочный размер измеряли между наиболее отдаленными точками соответствующих костей черепа плода. За средний диаметр живота принимали среднюю арифметическую величину поперечного и переднезаднего размеров. Диаметр живота измеряли при поперечном сечении на уровне продольного среза пупочной вены. За диаметр сердца принимали наибольшую среднюю величину двух взаимно перпендикулярных диаметров его полости, измеренных в фазу диастолы при поперечном сканировании. Толщину миокарда при измерении не учитывали. Длину бедренной кости измеряли в продольном сечении. За длину кости принимали кальцифицированную часть диафиза.

Установлено, что все исследуемые показатели закономерно возрастают по мере увеличения массы плода. Взаимосвязь между ними и массой плода была описана при помощи следующего уравнения: $M = 33,44 \times 1^2 - 377,5 \times Г + 15,54 \times А^2 - 109,1 \times А + 63,96 \times С^2 + 1,7 \times С + 41,46 \times Б^2 - 262,6 \times Б + 1718,0$, где масса выражена в граммах, а биометрические показатели — в сантиметрах.

С целью выяснения практической ценности предложенного уравнения проведено также проспективное обследование 74 женщин во II и III триместрах беременности. Масса новорожденных в этой группе при рождении колебалась от 780 до 4800 г.

При применении предложенного уравнения для определения массы плода средняя ошибка при ретроспективном исследовании составляет 95 ± 115 г, а при проспективном — 129 ± 131 г, что значительно меньше, чем при применении уравнений, предложенных другими авторами. Предполагаемое нами уравнение может быть использовано без ограничений и на протяжении всей беременности.

Введение в акушерскую практику нового УЗИ, основанного на методе Допплера, открывает большие возможности для изучения кровотока в фетоплацентарной системе. Данный метод является неинвазивным, удобным для проведения скрининга беременных. Широкое использование его позволит значительно снизить перинатальную заболеваемость и смертность. Допплерометрия, т. е. изучение кровотока с помощью эффекта Допплера, проводится с использованием комбинированного секторального и доплеровского (работающего в импульсном режиме) датчиков частотой 3,5 МГц. Данный тип датчиков позволяет избирательно изучать кровотоки в сосудах, расположенных на различных уровнях.

Высокая информативность ультразвуковой доплерометрии в III триместре беременности в диагностике синдрома задержки развития плода подтверждена рядом исследований. Возможности использования этого метода во II триместре беременности изучены мало [Wao J. et al., 1987]. Правомерность таких исследований обоснована тем, что именно нарушения маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения являются ведущими патогенетическими факторами развития токсикоза и как следствие этого — синдрома задержки развития плода, что подтверждается и морфологическими изменениями плацентарных сосудов. Сохранение высокой резистентности маточных артерий, обусловленное отсутствием инвазии трофобласта и другими специфическими морфологическими изменениями, составляет анатомическую основу нарушений маточно-плацентарного кровообращения.

Вначале проводят поочередную визуализацию исследуемых сосудов: нисходящей части аорты (выше диафрагмы данная часть аорты не имеет разветвлений, тем самым устраняется возможность наличия турбулентного потока); внутрибрюшной части вены пуповины; обеих артерий пуповины в трех различных местах (около брюшной стенки плода, в амниотической жидкости, у места вхождения пуповины в плаценту). Изучение характера кровотока в сосудах системы мать — плод — плацента в процессе нормальной беременности выявило прогрессивное уменьшение периферического сопротивления кровотоку до 37—38 нед беременности. Эти изменения связаны с увеличением сосудистой сети плода, изменением резистентности сосудов во время беременности, УО обоих желудочков сердца плода и прогрессивным развитием ворсинок в плаценте в процессе развития беременности. Кроме того, прогрессирующее снижение ОПС по мере развития беременности может быть обусловлено повышенным образованием простагландинов с сосудорасширяющим эффектом. Возрастание ОПС к концу беременности связано, видимо, с инволютивно-дистрофическими изменениями в плаценте.

При токсикозе I степени наблюдается понижение конечно-диастолической скорости кровотока с аорты плода по сравнению с нормой. Более значительные изменения отмечены при токсикозах II и III степени.

При токсикозе наблюдается повышение ОПС кровотоку, особенно при II и III степени. Для этого состояния характерно:

- 1) понижение конечно-диастолической скорости с аорты плода;
- 2) нормальная кривая скорости кровотока с артерии пуповины при легкой форме и понижение конечно-диастолической скорости при средней и тяжелой формах.

С целью определения степени патологических изменений в плаценте и выявления компенсаторных возможностей плода необходимо изучение кривых скорости кровотока с обеих артерий пуповины.

Плохим прогностическим признаком является понижение конечно-диастолической скорости в обеих артериях. При наличии асимметрии ее прогноз лучше. Данное обстоятельство, видимо, отражает те морфологические изменения в спиральных артериях, которые возникают при токсикозе [Shneider K. et al., 1991]. Наличие выемки в ранней диастоле на кривой скорости кровотока с дуговой артерии отражает степень спазма, сужения данной артерии. В этих случаях наблюдается высокая степень зрелости плаценты.

Одновременное сопоставление кривых скорости кровотока со всех сосудов показало, что наиболее благоприятный исход беременности наблюдается при наличии нормальных кривых со всех сосудов или понижении (отсутствии) конечно-диастолической скорости только с аорты плода. При наличии патологических кривых скорости кровотока одновременно с двух или с трех сосудов увеличивалась частота гипотрофии, гипоксии, перинатальной заболеваемости и смерти.

Анализ кривых скорости кровотока с артерий пуповины показал понижение конечно-диастолической скорости, а также ее «вариабельность» в зависимости от места ее регистрации (близко от брюшной стенки плода, в амниотической жидкости или у места вхождения в плаценту). Это понижение указывает на повышение ОПС кровотоку, которое в данном случае имеет механическую природу.

Разработаны диагностические критерии патологии пуповины при регистрации кривой скорости кровотока с артерии пуповины при направлении доплеровского луча на область шеи (при обвитии пуповины вокруг шеи): 1) «вариабельная» конечно-диастолическая скорость с артерии пуповины, зависящая от движений плода; 2) понижение конечно-диастолической скорости кровотока, т. е. повышение ОПС кровотоку. Чувствительность метода составила 80,8%. Специфичность — 90,3%.

ВЫБОР СПОСОБА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

3.1. Кесарево сечение

3.1.1. Историческая справка о кесаревом сечении

Операция кесарева сечения имеет достаточно поучительную историю, которая не закончена и до настоящего времени.

Операция была известна в Древнем Египте, упоминается в греческой мифологии и в священных индусских книгах. Операции производили только у внезапно умерших женщин для спасения младенца.

В средние века известны лишь единичные случаи кесарева сечения у живых женщин с благоприятными исходами.

Первую операцию с благоприятным исходом произвел Эразмус (1756). В России впервые эта операция произведена Рихтером в Москве в 1842 г.

В доантисептический период (до 1880 г.) материнская летальность после кесарева сечения составляла 81%, после введения антисептиков она снизилась до 49%. Большую роль играло введение наркоза.

До конца XIX столетия кесарево сечение было опасным и часто смертельным хирургическим вмешательством.

Далее проводились длительные поиски совершенствования техники операции, использования наркотических средств, определения показаний и противопоказаний к этому хирургическому вмешательству.

Сначала брюшную стенку и матку рассекали боковым разрезом. После извлечения плода и последа матку не зашивали. Швы накладывали только на брюшную стенку. У оперированных больных возникали плотные сращения между маткой и брюшной стенкой, поэтому при повторной операции брюшную полость не вскрывали, а ограничивались разрезом рубца. При такой изоляции брюшной полости исходы повторного кесарева сечения улучшались.

Далее для улучшения результатов операции была предложена надвлагалищная ампутация матки вместе с плодом. Операция осуществлена в эксперименте на животных русским акушером Г. Е. Рейном в 1876 г. и независимо от него в том же году Порро в Италии у женщины с истинной конъюгатой 4 см.

К 25-летию юбилею операции Рейна — Порро послеоперационная летальность снизилась до 24%. В 1874 г. В. И. Штольц, а затем через 8 лет Керер и Зенгер предложили при кесаревом сечении накладывать швы на матку.

Первое кесарево сечение в России с наложением швов на матку было произведено А. Д. Шмидтом в 1881 г., а в 1886 г. опубликованы результаты 28 операций в новой модификации (умерли 4 женщины). В последующие годы продолжались совершенствование метода и уточнение условий для производства операции.

К концу XIX столетия был накоплен достаточный клинический опыт, позволивший пересмотреть вопрос о роли кесарева сечения в акушерстве. На I съезде Российских акушеров и гинекологов в 1903 г. профессор Г. Е. Рейн в докладе «О расширении показаний к кесареву сечению» подчеркнул, что эта операция нетрудная по исполнению, имеет преимущества по сравнению с влагалищным способом родоразрешения. По его мнению, кесарево сечение, если оно произведено вовремя, дает неизмеримо лучшие результаты для плодов, смертность которых при надлежащих условиях может быть сведена к нулю. В то же время Г. Е. Рейн отметил, что кесарево сечение должно занять свое место среди других родоразрешающих операций, но по определенным показаниям, часть из которых необходимо разработать в будущем.

Далее вопросы кесарева сечения обсуждались на IV съезде Российских акушеров и гинекологов в 1911 г.

На VI Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов в 1924 г. в Москве А. Ф. Пономарев представил обзор данных о кесаревом сечении в России, где отметил снижение послеоперационной летальности с 17,6% (1891—1900 гг.) до 6,8% (1901—1918 гг.), улучшение исходов для детей.

С 20-х годов кесарево сечение перестало быть достоянием только университетских клиник и крупных родовспомогательных учреждений и стало все шире производиться в родильных домах. Так, частота данной операции в Казани с 1915 по 1928 г. увеличилась в 5 раз (с 0,22 до 1,17%), в Москве с 0,27% в 1821 г. до 0,44% в 1927 г.

Общая смертность после кесарева сечения оставалась высокой (7,8%), потеря детей 4,5%. При расширении показаний к операции при инфицированных родах послеоперационная летальность достигала 10,7—14% и даже 27%. Поэтому не случайно вопрос о месте кесарева сечения в акушерстве подробно обсуждался на VIII Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов в 1928 г. в Киеве.

Ведущие акушеры нашей страны (К. К. Скробанский, В. С. Груздев, Г. Г. Гентер, М. Г. Сердюков, В. Я. Илькевич) в своих выступлениях отметили, что необходимо положить предел безграничному применению этой серьезной операции, определить акушерскую патологию, при которой производство этой операции является необходимым, выработать определенные показания и условия для кесарева сечения, которых должны строго придерживаться акушеры в своей практике.

К. К. Скробанский в своем докладе «Кесарево сечение в современном акушерстве» отметил, что кесарево сечение начало применяться все шире и шире и привело к так называемой хирургической зре в

акушерстве. Применение хирургического родоразрешения соблазнительно для молодых врачей тем, что значительно упрощает всю работу: не нужны понимание механизма родов и всех его многообразных отклонений, тщательная оценка каждого случая и разбор необходимых условий и показаний для различных операций.

В резолюции II Украинского съезда акушеров-гинекологов, проходившего в 1923 г. в Киеве, отмечено, что кесарево сечение не является безопасной операцией и во многих случаях чревато рядом осложнений. Съезд отметил, что операцию следует проводить при самых строгих показаниях к ней, и высказался против операции, проводимой в интересах плода при инфицированных родах. Далее к вопросам кесарева сечения возвращались на последующих Всесоюзных съездах акушеров-гинекологов: в 1952 г. на IV пленуме Совета родовспоможения и гинекологической помощи Министерства здравоохранения СССР и РСФСР, проходившем в Москве; на XI Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов в 1963 г. (Москва).

В заключительном слове видный акушер нашей страны профессор В. Я. Илькевич подчеркнул важность теоретической и практической подготовки врачей. «Врачи, прежде чем приступить к кесареву сечению, должны основательно изучить акушерство вообще и оперативную часть его в частности и только после этого приступить к производству кесарева сечения, а не наоборот».

Таким образом, увлечение кесаревым сечением уступило место более осторожной оценке его.

В 1979 г. вопросам данной операции был посвящен объединенный пленум правления Всесоюзного и Всероссийского научных медицинских обществ акушеров-гинекологов (Оренбург).

Анализируя материнскую и перинатальную смертность, ряд исследователей показали, что кесарево сечение нередко производилось с опозданием во времени и в диагностике таких осложнений, как ПОНРП, клинически узкий таз, угрожающий разрыв матки, токсикоз беременных. Среди умерших после операции у 20% смерть была связана с инфицированием (сепсис, перитонит, пневмония). В выступлениях ведущих ученых акушеров-гинекологов страны (Г. М. Савельева, В. Н. Серов, В. И. Кулаков и др.) отмечено, что у большинства женщин операция проведена с опозданием в условиях инфицирования.

Были показаны преимущества кесарева сечения в нижнем сегменте матки, различных модификаций зашивания разрезов матки, методов интенсивной терапии в послеоперационном периоде. Обсуждение продолжалось и на последующих заседаниях. В 1985 г. в Ивано-Франковске пленум Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов постановил расширить показания к кесареву сечению при позднем токсикозе беременных, сопровождающемся плацентарной недостаточностью (гипоксия, гипертрофия плода), а также при безуспешном лечении тяжелых форм нефропатии в пределах суток.

В 1986 г. В Ташкенте пленум правления Всесоюзного научного

общества акушеров-гинекологов при обсуждении вопросов профилактики и лечения акушерских кровотечений постановил расширить показания к операции при прогрессирующей преждевременной отслойке нормально расположенной и предлежащей плаценты и отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути.

Однако в настоящее время, несмотря на высокую хирургическую технику и современные методы обезболивания, ясно, что дальнейшее снижение материнской и перинатальной смертности не может быть достигнуто путем чрезмерного расширения показаний к кесареву сечению, которое является серьезным вмешательством и не всегда спасительным для плода, особенно при недоношенной беременности. Частота серьезных послеоперационных осложнений остается высокой и в настоящее время.

Определенный процент кесаревых сечений связан с необходимостью оказания неотложной помощи беременным и роженицам вне зависимости от состояния плода и срока беременности (преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, тяжелые формы токсикозов, угроза разрыва матки и др.). В ряде случаев тяжелые заболевания новорожденных определяются несвоевременностью операции, когда плод до этого длительно страдает во время беременности или родов.

Таким образом, актуальность разрешения ряда вопросов, касающихся проведения кесарева сечения, в настоящее время остается. Дальнейшие исследования в этой области необходимы. Ясно одно, что кесарево сечение является серьезным оперативным вмешательством, показания к которому должны быть серьезно обоснованы в каждом конкретном случае.

В настоящее время роды высокого риска в популяции составляют примерно 30% [Чернуха Е. А., 1991].

Мы не располагаем четкими критериями разделения беременных по степени риска родов для матери и плода, хотя сейчас значительно расширены возможности прогнозирования исхода родов.

Роды высокого риска часто заканчиваются кесаревым сечением. По нашим данным, кесарево сечение производят у 27—29% женщин, из них 45% оперировано экстренно.

Плановое кесарево сечение позволяет заблаговременно провести подготовку к операции, решив вопрос о технике ее, наркозе и др., а также тщательно оценить состояние женщины, привлекая смежных специалистов.

Важным является и то, что при наличии различных экстрагенитальных заболеваний имеется возможность провести соответствующую медикаментозную терапию. Естественно, что результаты при планово проведенных операциях значительно лучше, чем при экстренных.

Процент послеоперационных осложнений при плановых операциях в 2,5 раза меньше, чем при экстренных. По нашим данным,

после планового кесарева сечения эндометриты составляют 14,8%, расхождение краев послеоперационной раны — 2,1%. Проценты этих осложнений после кесарева сечения, произведенного в экстренном порядке, составляют соответственно 30; 8,1; 8,9. Кроме того, в этой группе наблюдались маститы, процент которых был 1,4, тромбофлебиты и перитониты — по 0,46%. Неоправданным является стремление избегать оперативного вмешательства — родоразрешения путем кесарева сечения — при тяжелых формах токсикозов. Послеоперационные осложнения при этом (по нашим данным) не превышают таковых в группе с другими показаниями.

Чрезвычайно сложно сравнивать исходы для плода при плановом и экстренном кесаревом сечении. При экстренном кесаревом сечении родоразрешение часто производят уже на фоне внутриутробного страдания плода. После экстренных операций число детей с неврологическими нарушениями в 3 раза больше, чем после плановых. Как правило, это связано с запоздалым оперативным родоразрешением, иногда после бессистемного и бесконтрольного применения регулирующих сократительную деятельность матки средств.

По нашим данным, помимо ранее разработанных показаний к плановому кесареву сечению, большое значение имеет функциональная оценка состояния плода (сердечная деятельность, двигательная и дыхательная активность, тонус плода, оценка количества околоплодных вод, степень зрелости плаценты). Выявление внутриутробного страдания плода следует рассматривать как дополнительные показания к операции.

Кесарево сечение может производиться по абсолютным и относительным показаниям.

К абсолютным показаниям относятся все случаи, когда роды *per vias naturales* невозможны:

- 1) абсолютно узкий таз (истинная конъюгата не более 6 см);
- 2) рубцовые сужения влагалища;
- 3) опухоли костного таза, шеечные миомы матки, опухоли яичников с локализацией в малом тазу, препятствующие рождению или извлечению плода даже в уменьшенном виде, рак шейки матки;
- 4) полное предлежание плаценты;
- 5) неполноценный рубец на матке после кесарева сечения или зашитого разрыва матки;
- 6) угрожающий разрыв матки;
- 7) прогрессирующая ПОНРП при неподготовленных родовых путях;
- 8) поперечное положение плода при дородовом излитии околоплодных вод.

Как видно из данного перечня, в ряде случаев абсолютные показания выявляются или в конце беременности, либо в родах.

Что касается первых трех признаков, перечисленных в абсолютных показаниях к кесареву сечению, то непроведение своевременного

вмешательства у этих женщин в плановом порядке является грубой ошибкой акушера и должно расцениваться именно так.

Низкое предлежание плаценты, как правило, — это осложнение, которое может быть выявлено до начала родовой деятельности с помощью ультразвука. Кроме того, у большинства этих женщин в конце беременности или даже во второй ее половине возникают кровянистые выделения, которые заставляют врача заподозрить эту патологию. Предлежащая часть располагается высоко. Осторожное влагалищное исследование определяет толстый слой мягкой плаценты клереди от предлежащей части.

При подозрении на предлежание плаценты влагалищное исследование производят при развернутой операционной, так как оно может сопровождаться обильным кровотечением, требующим срочного родоразрешения.

При выявлении полного предлежания плаценты с помощью УЗИ и наличии кровянистых выделений не следует производить влагалищное исследование, а надо приступать к кесареву сечению.

Больные с предлежанием плаценты и повторяющимися кровотечениями почти всегда анемизированы, что необходимо учесть анестезиологу и иметь кровь, эритроцитную массу или кровезаменители для восполнения кровопотери во время операции. При низких цифрах гемоглобина и гематокрита операцию производят после предварительной гемотрансфузии (если позволяет обстановка).

Неполноценный рубец на матке заставляет производить операции, как правило, до начала родовой деятельности, чтобы не допустить его расползания. При этом есть возможность произвести женщине соответствующие исследования. Проведение УЗИ весьма желательно, так как у ряда женщин это дает возможность составить представление о состоянии рубца, истончении стенки матки и др.

При угрозе разрыва матки, которая сопровождается определенной клинической картиной, необходимо немедленно принять меры к прекращению родовой деятельности путем введения токолитических препаратов либо дачи наркоза. К кесареву сечению приступают немедленно.

Поперечное положение плода при дородовом излитии околоплодных вод также является показанием к срочному родоразрешению.

Относительные показания для кесарева сечения разделяют на показания со стороны матери (узкий таз, кровотечения при беременности и родах, поздние токсикозы, рубец на матке, слабость родовой деятельности, экстрагенитальные заболевания и др., а также сочетанные показания) и показания со стороны плода (угрожающая внутриутробная гипоксия, выпадение пуповины, переносенный плод).

Противопоказаниями для кесарева сечения являются:

- 1) наличие клинических проявлений инфицирования матери любой локализации, в первую очередь родовых путей;
- 2) сомнительная жизнеспособность плода (глубокая недоношенность, длительная гипоксия плода, уродства).

Увеличение частоты кесарева сечения в современном акушерстве обусловлено стремлением к снижению перинатальной, а в итоге — детской смертности.

В настоящее время наблюдается не всегда оправданная тенденция к расширению абдоминального родоразрешения по относительным показаниям и в экстренном порядке, не учитывая, что кесарево сечение представляет значительную угрозу для здоровья и даже жизни женщины не только в настоящем послеоперационном периоде, но и при будущих беременностях.

Однозначно определить место кесарева сечения в современном акушерстве не представляется возможным. С одной стороны, не вызывает сомнений, что данная операция не может рассматриваться как безопасный для женщин метод родоразрешения. Кроме того, в последующем возникает проблема ведения беременности и родов при наличии рубца на матке. С другой стороны, анализ историй развития детей с церебральными нарушениями свидетельствует о возможности предотвращения этой патологии при своевременном оперативном родоразрешении путем кесарева сечения.

Перед экстренной операцией производят гигиеническую обработку (при необходимости после начала вводного наркоза в желудок вводят зонд), катетеризацию мочевого пузыря, премедикацию.

Перед плановой операцией, накануне, беременная принимает гигиенический душ, вечером и утром ей ставится очистительная клизма, на ночь назначается снотворное, за час до операции — премедикация, непосредственно перед операцией — катетеризация мочевого пузыря.

Для здоровых новорожденных кесарево сечение, независимо от вида обезболивания, является стрессовым фактором, вызывающим изменения функционального состояния эндокринной системы, кровообращения и дыхания, а для внутриутробно страдающего плода — дополнительным неблагоприятным моментом, значительно снижающим адаптационные возможности новорожденного в раннем неонатальном периоде.

В связи с вышеизложенным возникает проблема разработки специальной подготовки плода к предстоящему абдоминальному родоразрешению. Одним из направлений улучшения состояния плода является предоперационное применение β -адреномиметических средств перед операцией в связи с благоприятным влиянием их на состояние плода и новорожденного.

Мы установили положительное влияние этих препаратов на маточно-плацентарное кровообращение не только за счет расслабления миометрия, но и в первую очередь за счет расширения артериол и увеличения кровотока в матке (в органе). Определенное значение имеет повышение МОС матери, а также улучшение реологических свойств крови. Немаловажное значение имеет и относительно быстрое выведение препарата из организма беременной: период полувыведения составляет около 2 ч.

3.1.2. Техника кесарева сечения

В настоящей работе приводятся данные о технике проведения кесарева сечения и различных его модификаций, так как именно эта операция является одной из самых распространенных в акушерской практике и относится к числу неотложных пособий, которыми обязан владеть каждый врач акушер-гинеколог.

Расширение относительных показаний к кесареву сечению в последние годы со стороны как матери, так и плода стало возможным благодаря значительным успехам современной хирургии, анестезиологии, трансфузиологии, неонатологии.

Кесарево сечение необходимо производить в условиях операционной специалистом, хорошо владеющим техникой абдоминального чревосечения. Только при жизненных показаниях и невозможности транспортировать беременную или роженицу операция может быть произведена в непригодном помещении, но с соблюдением правил асептики и антисептики.

Желательно производить кесарево сечение в плановом порядке до начала родовой деятельности, однако оно может быть выполнено в родах, за 2—3 нед и более до срока родов в зависимости от акушерской ситуации.

В процессе выполнения кесарева сечения могут возникнуть показания к расширению объема оперативного вмешательства.

При наличии матки Кувелера, атонического кровотечения, множественной миомы матки, истинного приращения плаценты, рака шейки матки после кесарева сечения производят экстирпацию матки с придатками или без придатков в зависимости от вида патологии.

При гипотонии матки приступают к мерам борьбы с ней в следующем порядке: бережный массаж матки, продолжение капельного внутривенного введения окситоцина, трансфузионная терапия. При отсутствии эффекта можно пережать пальцами маточные сосуды на уровне внутреннего зева с целью создания ишемии матки [Слепых А. С., 1986]. При продолжающемся кровотечении показана экстирпация матки.

3.1.3. Корпоральное кесарево сечение

Учитывая, что корпоральное кесарево сечение часто является причиной образования брюшных сращений, послеоперационных инфекционных осложнений, гипотонического кровотечения во время и после операции, несостоятельности рубца на матке и как следствие разрыва матки, его следует производить в тех случаях, когда по каким-либо причинам затруднено проведение операции в нижнематочном сегменте.

Техника операции. Переднюю брюшную стенку вскрывают продольным срединным разрезом на 3—4 см выше пупка, обходя последний слева.

Учитывая, что верхняя граница опорожненного мочевого пузыря при беременности на 5—6 см поднимается выше лобка, следует соблюдать осторожность при вскрытии париетальной брюшины. По вскрытии брюшины операционную рану ограждают от брюшной полости салфетками, ограничивая этим попадание околоплодных вод и крови в брюшную полость.

Тело матки смещают левой рукой влево в связи с физиологической ротацией матки в правую сторону, чтобы избежать разреза у левого ребра матки и ранения сосудистого пучка. Ориентиром среднего положения матки служат круглые связки. Разрез передней стенки матки должен проходить по ее средней линии, от верхнего края пузырно-маточной складки по направлению к дну и быть не менее 12 см, чтобы избежать продолжения его в разрыв при извлечении плода. Неглубокий разрез стенки матки начинают скальпелем по всей предполагаемой длине, затем на участке в 3—4 см рассекают всю толщу стенки матки до плодных оболочек. Заканчивают рассечение матки до верхнего и нижнего края ранее намеченного ножом разреза прямыми ножницами по двум введенным в рану пальцам, приподнимающим вверх ее переднюю стенку. Такой прием укорачивает время вскрытия матки, предотвращает ранение ребенка.

Если после рассечения стенки матки в рану выпячивается плодный пузырь, его надсекают скальпелем и разрывают пальцами. При предлежании в ране плаценты ее рассекают скальпелем или пробурывают пальцами.

Введенной в рану правой рукой извлекают плод. Пуповину перерезают между двумя зажимами, ребенка передают медицинскому персоналу. В толщу стенки матки вводят 0,5—1 мл метилэргометрина, одновременно в вену вводят 5 ЕД окситоцина в изотоническом растворе хлорида натрия. Отступя на 1 см от верхнего и нижнего углов раны, накладывают по одному узловому кетгутовому шву, используя их в качестве держалок.

При самостоятельном отделении плаценты послед удаляют потягиванием за пуповину или отслаивают плаценту от стенок матки и удаляют рукой. Производят ручное обследование полости матки, извлекая обрывки оболочек, сгустки крови, остатки плацентарной ткани. Затем приступают к зашиванию раны матки.

Правильное сопоставление краев раны — одно из главных условий профилактики инфекционных осложнений, прочности рубца, предотвращающего разрыв матки при последующих беременностях и родах.

После ушивания матки, убедившись в хорошем сокращении, производят ревизию брюшной полости, определяя состояние яичников, маточных труб, червеобразного отростка и других органов, доступных для осмотра.

При кесаревом сечении желателен непрерывный скорняжный (по Шмидену) слизисто-мышечный кетгутовый шов, обладающий гемостатическим эффектом, простотой исполнения.

Первый шов накладывают на угол за пределами разреза. Иглу вкалывают со стороны слизистой оболочки и проводят через мышечную оболочку. На другой стороне иглу проводят в обратном направлении с завязыванием узла в просвете матки. Последующие вколы иглы осуществляют также со стороны слизистой оболочки, выкол — на середине мышечной оболочки. Расстояние между швами — 1 см. Второй ряд (мышечно-мышечный) накладывают или непрерывным скорняжным либо отдельным узловым швом со вколом и выколом иглы между швами первого ряда. Перитонизацию осуществляют за счет серозной оболочки матки непрерывным кетгутовым швом. Этот шов рекомендуется накладывать после вскрытия матки в нижнематочном сегменте.

Перитонизацию производят за счет висцеральной брюшины передней поверхности матки. Таким образом создаются условия для плотного соприкосновения краев разреза, т. е. герметичности шва, что является необходимым для заживления раны первичным натяжением и образования прочного рубца.

Зашивание раны передней брюшной стенки производят по обычной методике.

На операционном столе осуществляют катетеризацию мочевого пузыря.

3.1.4. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки без изоляции брюшной полости

Кесарево сечение в нижнем сегменте матки дает лучшие ближайшие и отдаленные результаты, поэтому в настоящее время в нашей стране и за рубежом отдают предпочтение этой методике. Преимущества операции состоят в следующем:

- 1) уменьшение операционной травмы;
- 2) лучшая перитонизация, что предупреждает образование спаек;
- 3) меньшая опасность инфицирования брюшной полости и гипотонического кровотечения;
- 4) как правило, прочное формирование рубца на маточной стенке, следовательно, более редкая частота разрыва матки при следующей беременности;
- 5) раннее вставание — к концу 1-х суток после операции, при отсутствии противопоказаний. Это является профилактикой тромбоэмболии и пневмонии.

Противопоказаниями к кесареву сечению в нижнем маточном сегменте являются:

- 1) плохая доступность нижнего сегмента матки из-за спаек или аномалия развития матки;
- 2) угрожающий разрыв матки;
- 3) необходимость удаления матки после извлечения плода в связи с наличием опухоли, варикозного расширения вен в области нижнего сегмента.

Условия и предоперационная подготовка соответствуют таковым при корпоральном кесаревом сечении.

Техника операции. Переднюю стенку вскрывают поперечным надлобковым разрезом. Разрез по надлобковой складке составляет 15—16 см и имеет дугообразную форму. Апоневроз также рассекают дугообразным разрезом, расположенным на 5—6 см выше лобка и на 3—4 см выше разреза кожи, после чего с помощью пальцев и тупфера отслаивают его от прямых и косых мышц живота вниз до лобка и вверх до пупочного кольца. Отсепарированный апоневроз полукруглыми зеркалами отодвигают в сторону лобка и пупка. Прямые мышцы живота с помощью пальцев разъединяют в продольном направлении. Pariетальную брюшину рассекают также продольным разрезом от пупочного кольца до мочевого пузыря с предосторожностями, учитывая его высокое стояние при беременности. Операционную рану раздвигают с помощью зеркал.

По вскрытии брюшной полости определяют границу мочевого пузыря. На 2—3 см выше его пузырно-маточную складку в месте ее наибольшей подвижности захватывают пинцетом, приподнимают и вскрывают ножницами в поперечном направлении на 1—1,5 см, не доходя до места прикрепления круглых связок матки. Мобилизацию мочевого пузыря осуществляют путем отделения его от нижнего сегмента матки не более чем на 5—6 см с помощью тупфера. Если хирург попал «в слой», отделение мочевого пузыря происходит очень легко в связи с рыхлостью околоматочной и околопузырной клетчатки и бескровно. Нижний край пузырно-маточной складки брюшины вместе с мочевым пузырем отодвигают вниз и прикрывают ложкообразным зеркалом.

Разрез нижнего сегмента матки должен соответствовать локализации наибольшего диаметра головки плода, идущего в поперечном направлении, что значительно облегчает выведение ее. Несоблюдение этого правила приводит к травме плода, возможному разрыву матки или вынужденному дополнительному Т-образному разрезу матки.

Рассечение нижнего сегмента матки производят скальпелем в поперечном направлении длиной 2,5—3 см. Во время беременности толщина нижнего маточного сегмента составляет в среднем 0,5 см, во время родов он истончается до 22 мм и менее. При вскрытии матки необходимо соблюдать осторожность, чтобы не поранить подлежащую часть плода. В сделанное отверстие вводят указательные пальцы обеих рук, расширяя рану тупым предметом в перешейке матки до крайних точек периферии головки плода, что соответствует ее наибольшему диаметру и составляет 10—12 см. При малой податливости циркулярных мышечных волокон нижнего сегмента не следует прилагать большие усилия, чтобы не повредить сосудистые пучки. В этом случае необходимо увеличить ширину отверстия путем рассечения тканей с обеих сторон ножницами на 1—1,5 см с направлением концов разреза вверх.

При крупном плоде вскрытие нижнего сегмента матки можно производить дугообразным разрезом. Вначале скальпелем проводят разрез длиной 2,5—3 см через все слои стенки матки, затем вправо и влево от средней линии ножницами продлевают разрез дугообразно вверх до нужной величины (модификация Дерфлера).

Плодный пузырь вскрывают скальпелем, оболочки разводят пальцами. Если в ране предлежит плацента, ее рассекают или пробуравливают пальцами. Ребенка извлекают и быстро удаляют рукой плаценту.

При тазовом предлежании плод извлекают за ножку, обращенную кпереди; при поперечном положении производят поворот плода за «переднюю» ножку и его извлечение. Головку выводят приемом, подобным способу Моррис — Левре при тазовом предлежании. Выведение головки потягиванием за туловище недопустимо из-за опасности тяжелой травмы спинного мозга.

В стенку матки после извлечения плода вводят 0,5—1 мл метилэргометрина, одновременно производят внутривенное введение окситоцина.

На левый и правый углы разреза, отступая от последнего на 1 см, через все слои матки накладывают провизорные узловыи кетгутовые швы-держалки или зажимы Микулича, легкое натягивание которых способствует уменьшению кровопотери и сближению краев раны. Послед удаляют рукой.

Методика наложения швов на стенку матки аналогична методике, применяемой при корпоральном кесаревом сечении.

В связи с тем что края разреза нижнего сегмента матки имеют неодинаковую толщину — более толстый сократившийся верхний край (1—1,5 см), более тонкий нижний край (0,5—1 см) на 1—2 см длиннее верхнего — при наложении швов может возникнуть необходимость прилаживания друг к другу краев разреза во избежание избытка ткани у нижнего лоскута и наложения швов в косом направлении. Перитонизацию производят непрерывным кетгутовым швом двумя листками брюшины пузырярно-маточной складки таким образом, что линия перитонизации не совпадает с линией шва нижнего сегмента и находится выше его. Убедившись в хорошем сокращении матки, осматривают придатки ее и зашивают рану передней брюшной стенки. На кожу накладывают непрерывный косметический шов кетгутом.

К концу 1-х суток после операции женщина может вставать.

Кесарево сечение можно производить и при продольном рассечении нижнего сегмента, однако этот разрез менее целесообразен, так как при этом способе операции рассекаются мышечные волокна, располагающиеся в нижнем сегменте в косом и циркулярном направлении, требуется значительная отсепаровка пузырярно-маточной складки, низкая отслойка мочевого пузыря, что может сопровождаться кровотечением из венозных сплетений и повреждением мочевого пузыря при извлечении головки плода.

3.1.5. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки с временной изоляцией брюшной полости

Эта операция показана у женщин с повышенным риском возникновения послеоперационных инфекционных осложнений.

Техника операции. После вскрытия брюшной стенки поперечным надлобковым разрезом до брюшины в нижнем отделе раны участок париетальной брюшины тупо (пальцами рук) отсепаровывают от брюшной стенки. Париетальную брюшину вскрывают в поперечном направлении на 2 см выше дна мочевого пузыря в непосредственной близости от перешейка матки. Пузырно-маточную складку инфильтруют раствором новокаина и вскрывают в поперечном направлении на 1 см выше края мочевого пузыря, после чего тупым путем, тупфером и браншами сложенных ножниц, отслаивают вверх и вниз, обнажая нижний и верхний сегменты матки на ширину 5—6 см. Затем верхний листок париетальной брюшины скрепляют зажимами с верхним листком пузырно-маточной складки, чем создается временная изоляция нижнего сегмента матки от вышележащих отделов брюшной полости. Далее операцию производят по описанной выше методике.

Учитывая, что операция производится у беременных и рожениц групп повышенного риска по возникновению инфекционных послеоперационных осложнений, целесообразно во время операции или тотчас после нее назначить профилактический курс антибиотикотерапии в течение 48—72 ч, аспирационно-промывное дренирование по показаниям.

3.1.6. Экстраперитонеальное кесарево сечение

Операцию производят при опасности возникновения гнойно-септических осложнений.

Экстраперитонеальное кесарево сечение имеет ряд преимуществ перед интраперитонеальным:

- 1) уменьшение длительности операции, величины кровопотери;
- 2) отсутствие возможности спаек и сращений в брюшной полости;
- 3) профилактика перитонита;
- 4) ограничение возможных послеоперационных инфекционных осложнений. При нагноении околоматочной или околопузырной клетчатки — легкий доступ для опорожнения гнойника;
- 5) большая гарантия для образования полноценного рубца на матке.

Однако операция с внебрюшинным доступом представляется технически более сложной, а потому малодоступной широкому кругу акушеров-гинекологов. Кроме того, экстраперитонеальное кесарево сечение легче осуществлять в родах при хорошо сформировавшемся нижнематочном сегменте.

Существует несколько модификаций внебрюшинного кесарева сечения.

Техника операции. Женщина до извлечения плода находится в положении Тренделенбурга. Кожу, подкожную жировую клетчатку и апоневроз вскрывают поперечным разрезом длиной 15—16 см по надлобковой складке. На края разреза апоневроза накладывают зажимы и апоневроз тупым и острым путем отделяют от подлежащих мышц вниз до лобка и вверх до пупка. Прямые мышцы живота разделяют тупым предметом, пирамидальные — острым. Правую прямую мышцу отслаивают от предбрюшинной клетчатки и зеркалом отводят латерально. Обнажают правую боковую поверхность матки и пузырно-маточную складку брюшины. Тупо расслаивают предбрюшинную клетчатку и обнажают треугольник пузырно-маточной складки, которая имеет белесоватый вид. Треугольник ограничен сверху складкой париетальной брюшины, снаружи — правым ребром матки, с внутренней стороны — латеральной пупочной складкой. В области треугольника расслаивают клетчатку сначала пальцами, затем отсепааровывают «мост» между пузырно-маточной складкой и верхушкой мочевого пузыря до противоположной (левой) боковой поверхности матки, обнажая нижний сегмент матки. Отступая на 2 см ниже складки брюшины, производят поперечный разрез нижнего сегмента тела матки длиной 2,5—3 см. Края раны указательными пальцами тупо разводят в стороны до крайних точек головки плода.

Перед извлечением ребенка правое боковое зеркало удаляют. Зеркало, удерживающее пузырно-маточную складку с верхушкой мочевого пузыря, оставляют на месте для лучшего доступа к нижнему сегменту.

Под головку плода подводят левую руку и вывихивают ее в операционную рану, затем за подмышечные впадины извлекают плод. При тазовых предлежаниях извлечение производят за паховые сгибы или ножку.

Перед восстановлением целостности операционной раны убеждаются в хорошем сокращении матки, целостности брюшины и мочевого пузыря. При их повреждении накладывают узловое кетгутовое швы.

Пузырно-маточную складку укладывают в исходное положение. Рану передней брюшной стенки зашивают послойно наглухо. На кожу накладывают косметический шов кетгутом.

Разрешается раннее вставание через 8—10 ч после операции.

3.1.7. Влагалищное кесарево сечение

Эту операцию производят при необходимости быстрого родоразрешения у женщин во II триместре с тяжелой экстрагенитальной патологией (тяжелые формы туберкулеза, пороки сердца, бронхиальная астма, сахарный диабет и др.) и осложнениями беременности.

Условия для операции следующие:

- 1) срок беременности до 25 нед;
- 2) неподготовленные для родоразрешения родовые пути;
- 3) наличие опытного врача, владеющего методами влагалищных операций.

Техника операции в модификации Лейбчика. После обработки и изоляции операционного поля влагалищную часть шейки матки обжимают с помощью зеркал. Переднюю и заднюю губы маточного зева захватывают щипцами Мюзо после обработки слизистой оболочки влагалища этиловым спиртом и 0,5% спиртовым раствором йода. Шейку матки подтягивают ко входу во влагалище. Канал шейки матки расширяют расширителями Гегара, при необходимости до 18 номера, в зависимости от срока беременности. Расширитель или металлический шпатель оставляют в канале шейки матки для ориентира и дальнейших этапов операции. Скальпелем рассекают слизистую оболочку передней стенки влагалища полулунным разрезом, выпуклостью книзу, длиной 5—6 см, на 2—2,5 см отступая от наружного зева. Край лоскута захватывают зажимами Кохера, после чего частично тупым, частично острым путем (изогнутыми ножницами, острие которых должно быть обращено в сторону шейки матки) отслаивают переднюю стенку влагалища от шейки матки вверх вместе со стенкой мочевого пузыря до переходной складки брюшины. При отслойке лоскута следует придерживаться рыхлой соединительной ткани (клетчатки) между ним и шейкой матки во избежание повреждения стенки мочевого пузыря. Отсепаровку мочевого пузыря от шейки матки следует производить не только по средней линии, но и на 1 см в обе стороны. Отслоенный мочевой пузырь подъемником отводят кпереди, в сторону наружного отверстия мочеиспускательного канала.

По средней линии скальпелем рассекают переднюю стенку шейки матки по ранее введенному в канал шейки расширителю Гегара или металлическому шпателю. Длина разреза 2,5—3 см, не доходя 2 см до наружного зева. Расширитель Гегара или шпатель извлекают, на верхний край разреза через всю толщину шейки матки накладывают провизорные кетгутовые лигатуры. После снятия с шейки матки щипцов Мюзо подтягивают на себя лигатуры и разрез продолжают вверх тупоконечными ножницами на 3—3,5 см за пределы внутреннего зева. На верхний угол раны накладывают вновь провизорные кетгутовые лигатуры.

Из влагалища удаляют зеркало и подъемник. В образованный разрез вводят указательный и средний пальцы правой руки, разрывают ими плодный пузырь и, захватив ножку, извлекают плод. При сроке беременности более 20 нед головку плода после введения во влагалище подъемника перфорируют остроконечными ножницами. Перфорационное отверстие расширяют с помощью этих же ножниц, содержимое головки удаляют поворотом ножниц или кюреткой, после чего спавшаяся головка легко выводится из раны матки.

При головном предлежании плода головку захватывают щипцами Мюзо, подтягивают к ране и рассекают кожу головки остроконечными ножницами, после чего перфорируют, мозг удаляют кюреткой. Головка спадается, и ее извлекают потягиванием за щипцы вместе с туловищем. В толщу шейки матки вводят 0,5 мл метилэргометрина.

При сроке беременности 20 нед и более послед удаляют потягиванием за пуповину, при меньшем сроке беременности — инструментально. Сгустки крови, обрывки оболочек и плацентарной ткани удаляют кюреткой больших размеров через операционную рану, под контролем руки, положенной на дно матки через брюшную стенку.

Влагалище и шейку матки вновь обнажают с помощью зеркал, мочевой пузырь подъемником отводят вверх. Боковые края шейки матки захватывают пулевыми щипцами. На верхний угол раны накладывают узловый кетгутовый шов на 0,3 см выше края разреза, после чего восстанавливают целостность нижнего отдела матки и шейки сверху вниз. Мочу выводят с помощью катетера до наложения швов на переднюю стенку влагалища для определения целостности мочевого пузыря. Откиннутый вверх лоскут влагалищной стенки и мочевого пузыря помещают на прежнее место, после чего разрез стенки влагалища зашивают также узловыми кетгутовыми швами, начиная от середины разреза передней стенки влагалища.

3.1.8. Послеоперационное ведение

Послеоперационное ведение больных после кесарева сечения осуществляют с учетом кровопотери, сопутствующей патологии и метода операции.

Целесообразно соблюдение принципов ранней послеоперационной активности и при необходимости подключение антикоагулянтной терапии.

По окончании операции прикладывают пузырь со льдом на нижний отдел живота на 1,5—2 ч. Рекомендуются дыхательная гимнастика, активные движения в постели, раннее вставание. Проводят профилактику пареза кишечника, послеоперационной пневмонии, мероприятия по улучшению сокращения матки. Общеобезболивающие средства назначают в течение 2 сут после операции, трансфузионную терапию проводят по показаниям.

3.2. Наложение акушерских щипцов и вакуум-экстракция плода

Наложение акушерских щипцов и вакуум-экстракция плода являются операциями, которые производят в случае необходимости срочного окончания родов. Однако в настоящее время эти вмешательства используют значительно реже, чем раньше, так как они уступили место при наличии условий и показаний абдоминальному кесареву сечению [Lacrita O., 1986; Gasnoren R. A. et al., 1990].

Наложение акушерских щипцов. Акушерские щипцы служат для извлечения головки плода при необходимости срочного родоразрешения. Щипцы заменяют собой недостаточность силы потуг.

Щипцы подразделяют на высокие, полостные и выходные. Высокие щипцы накладывают тогда, когда головка находится во входе в

малый таз. Эту операцию и ранее применяли в редких случаях, так как она технически сложна и очень травматична для матери и плода. В настоящее время наложение высоких щипцов имеет лишь исторический интерес и в практике врача-акушера почти не встречается. При головке, которая стоит во входе в малый таз, вполне возможно проведение абдоминального кесарева сечения, что и предпочтительно.

Полостные щипцы накладывают в тех случаях, когда головка плода находится в полости малого таза.

Если головка плода находится в широкой части полости малого таза, то наложение щипцов вполне допустимо, хотя и не очень желательно.

Такая ситуация возникает, когда момент кесарева сечения упущен, а продление родов опасно для матери или плода.

Более благоприятная ситуация, когда головка плода находится в узкой части полости малого таза. В этих случаях накладывают так называемые типичные полостные щипцы. При правильной технике проведения операции обычно удается без труда наложить ложки щипцов и извлечь головку плода, а затем происходит и его рождение.

Выходные щипцы накладывают в тех случаях, когда головка плода находится в выходе малого таза, все костные опознавательные точки таза не достижимы для исследования и стреловидный шов расположен в прямом размере. Наложение щипцов и извлечение головки плода, как правило, представляют трудности.

Особый вопрос, который необходимо решать при наложении щипцов — это необходимость анестезии. По этому поводу имеются различные мнения. Однако совершенно очевидно, что при необходимости выключить потуги (эклампсия, преэклампсия, высокая степень миопии и др.) проведение этой операции под наркозом обязательно [Weisbach W. et al., 1985].

При наложении щипцов (особенно выходных) по показаниям со стороны плода операцию можно проводить без наркоза.

Мы не будем останавливаться на технике проведения операции, в связи с тем что изложение ее имеется во всех учебниках оперативного акушерства. Техника наложения акушерских щипцов до настоящего времени не изменилась.

Мы остановимся на показаниях и противопоказаниях проведения этих оперативных вмешательств, так как именно в этой области имеют место определенные изменения позиций.

Показания для наложения щипцов возникают тогда, когда необходимо быстро закончить роды.

Показания со стороны плода — это начавшаяся асфиксия. В настоящее время существует ряд дополнительных методов исследования, которые дают возможность следить за состоянием плода во все периоды родовой деятельности. При возникновении изменений со стороны плода прибегают к наложению щипцов. Надо сказать, что акушер должен предвидеть возможные осложнения в процессе родов, учитывая возраст роженицы, сопутствующие заболевания, размеры

таза и др., что позволяет наметить план ведения родов и при необходимости своевременно решить вопрос в пользу абдоминального родоразрешения. Конечно, не всегда это удастся, но тем не менее в настоящее время широкие возможности аппаратной диагностики и опыт врача часто позволяют это сделать. При возникновении угрозы асфиксии и отсутствии эффекта от применения медикаментозной терапии щипцы позволяют быстро закончить роды.

Более широкие показания имеются со стороны матери. Они могут быть обусловлены рядом заболеваний, связанных или не связанных с беременностью и родами. Одним из частых показаний к окончанию родов является слабость родовой деятельности, возникшая во втором периоде родов. При этом имеет место длительное отсутствие продвижения головки — стояние ее в одной плоскости. Кроме того, преэклампсия или приступ эклампсии, сердечно-сосудистая недостаточность могут явиться причиной необходимости окончания родов с помощью щипцов.

Следует подчеркнуть, что в настоящее время при ряде патологических состояний роды заканчивают абдоминальным родоразрешением. Так, нами за последние 2 года наложение щипцов произведено в 2% случаев.

Для наложения щипцов необходимы следующие условия: полное открытие маточного зева, живой плод, размеры головки не должны быть очень большими или слишком маленькими. В том и в другом случае будут возникать нежелательные осложнения (сильное сдавление головки или соскальзывание щипцов при малых ее размерах). При узком тазе наложение щипцов противопоказано. Плодный пузырь должен быть вскрыт, плодные оболочки с головки следует снять (захватывание их щипцами приведет к преждевременной отслойке плаценты).

Вакуум-экстракция плода. В определенный период времени очень многие акушеры возлагали большие надежды именно на эту акушерскую операцию, которая позволяла закончить быстро роды с помощью вакуум-экстрактора. Однако эта операция требует активного участия женщины при заканчивании родов, исключает применение наркоза. При дальнейшем наблюдении за детьми, рожденными с помощью вакуум-экстрактора, выявилось, что имеет место большое число внутричерепной мозговой травмы у новорожденных, что заставляло в дальнейшем отказаться от этой операции и в настоящее время ее практически не используют.

Глава 4

АНЕСТЕЗИЯ

4.1. Фармакокинетика и фармакодинамика препаратов, используемых в акушерской анестезиологии

Большое значение для рационального применения фармакологических средств, используемых для оказания анестезиологического пособия беременным женщинам, имеют особенности трансплацентарного перехода того или иного препарата.

Плацента — уникальная и сложная мембранная система. Она больше играет объединяющую, чем разграничивающую роль между матерью и плодом по отношению к лекарствам. Барьерная функция плаценты направлена на защиту плода от вредного воздействия на него случайно попавших в организм беременной женщины веществ.

Плацентарный барьер — это совокупность морфологических и функциональных особенностей, определяющих способность плаценты регулировать процесс проникновения различных веществ из крови матери к плоду и в обратном направлении.

Тканевые элементы, которые разделяют фетальную и материнскую кровь, представляют собственно плацентарный барьер. Морфологическим субстратом его являются эпителиальный покров ворсин, эндотелий и капилляры, располагающиеся в ворсинах.

В конце беременности плацентарный барьер имеет ширину от 2 до 6 мкм. Составные морфологические элементы плаценты — синцитиотрофобласт и цитотрофобласт — обладают высокой активностью в отношении резорбции, ферментативного расщепления и синтеза многих соединений [Urai K. et al., 1979].

Высокая биологическая активность указанных слоев плаценты в значительной мере определяет и свойство проницаемости. Факторами, обуславливающими проницаемость плаценты, являются состояние и функциональная активность мембран, синцитиотрофобласта и клеточных компонентов. Существенную роль играет активность ядер митохондрий, лизосом, эндоплазматической сети и других ультраструктур клеток плаценты.

Различают несколько механизмов перехода химических веществ через плаценту: ультрафильтрация, простая и облегченная диффузия, активный транспорт и др.

Ультрафильтрация, зависящая от величины молекул химического вещества, осуществляется при молекулярной массе его не более 100.

Диффузия означает переход вещества из области большей в область меньшей концентрации. С помощью такого механизма осуще-

ствляется трансплацентарный переход кислорода, углекислого газа, ингаляционных анестетиков [Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н., 1983]. Облегченная диффузия отличается от простой тем, что равновесие концентраций химических соединений по обе стороны плацентарной мембраны наступает быстрее, чем это можно было бы ожидать на основании законов простой диффузии. Именно таким образом осуществляется переход от матери к плоду глюкозы, наркотических анальгетиков и психотропных средств. Вещества с меньшей молекулярной массой диффундируют быстрее, чем с большей. В основном лекарственные препараты имеют молекулярную массу от 250 до 500 и проникают через плаценту довольно легко. Полипептиды и белки, имеющие большую молекулярную массу, проникают через плацентарную мембрану медленнее.

Активный транспорт включает в себя перенос лекарственных препаратов через плаценту, во время которого происходит их метаболизм. Плацента не является инертной мембраной, через которую могут пассивно проникать молекулы веществ. Ее следует рассматривать как железу, имеющую ферментные системы. Плацента содержит ферменты, способные катализировать биотрансформацию лекарственных средств и играть тем самым определенную роль в интенсивности переноса некоторых групп препаратов [Радзинский В. Е., Смалыко П. Я., 1987; Fox H., 1979].

На проникновение лекарственных препаратов через плаценту оказывают влияние такие факторы, как жирорастворимость веществ, размер и форма молекул, степень ионизации, стадия развития плаценты, метаболизм лекарств в плаценте. Существенное влияние на трансплацентарный переход оказывает способность фармакологического препарата связываться с белками крови. Чем выше это свойство, тем медленнее он диффундирует через плаценту.

Следует учитывать способность вазоактивных препаратов влиять на маточно-плацентарное кровообращение, что также может воздействовать на плацентарную перфузию. Исследованиями И. Л. Гармышевой и Н. Н. Константиновой (1978) убедительно показано, что введение препаратов, стимулирующих маточно-плацентарное кровообращение (глюкоза, сигетин, трентал и др.), способствует более интенсивному переходу веществ от матери к плоду. С другой стороны, нарушения маточно-плацентарного кровообращения, развивающиеся при позднем токсикозе беременных, экстрагенитальных заболеваниях и других осложнениях беременности, замедляют трансплацентарный переход лекарственных веществ.

Метаболизм лекарственных препаратов в плаценте включает четыре основные химические реакции: окисление, восстановление, соединение и гидролиз, которые более выражены в конце беременности, нежели в ее начале.

Таким образом, плацента с определенным набором ферментов, участвующих в деградации лекарственного препарата и других хими-

ческих веществ, является конечной биохимической защитой плода от экзогенных веществ.

Основная проблема фармакологического вмешательства во время беременности заключается в том, чтобы применяемый препарат, оказывая адекватный желаемый эффект, имел минимальные эмбриотоксические и другие побочные действия на плод. Особенно эта проблема приобретает важное значение в акушерской анестезиологии, где в основном применяют наркотические и психотропные препараты для обезболивания при родоразрешении, а плод становится их невольным реципиентом. Такая ситуация требует назначения лекарственных средств роженицам в режиме мониторинга, в том числе с применением фармакокинетических методов наблюдения.

Большое значение для рационального назначения лекарственных средств имеют особенности трансплацентарного перехода того или иного препарата с учетом эмбриотоксического действия.

Степень и скорость перехода лекарственных препаратов через плаценту зависят от следующих факторов: 1) суммарной поверхности плацентарной мембраны и ее толщины; 2) интенсивности маточно-плацентарного кровообращения; 3) срока беременности в момент введения лекарственного препарата; 4) молекулярной массы фармакологического агента; 5) способности препарата к ионизации и растворению в липидах; 6) связи с белками крови и ряда других моментов.

Фармакокинетические исследования направлены на выявление плацентарного переноса барбитуратов, наркотических анальгетиков и анестетиков на этапах оперативного извлечения плода и при обезболивании самопроизвольных родов. Большое количество исследований, посвященных этой проблеме, объясняется также и тем, что лекарственные вещества, применяемые в акушерской анестезиологии, относятся к высоколипофильным психотропным средствам и легко диффундируют через плацентарную мембрану [Айламазен Э. К., Корхов В. В., 1990]. Так, концентрация тиопентала натрия, лидокаина, морфина, буторфанола, налбуфина в крови матери, по данным большинства авторов, незначительно отличается от концентрации в пуповинных сосудах.

Барбитураты быстро проникают через плаценту и накапливаются в печени плода, где происходит их значительная инактивация. Концентрация этих препаратов бывает особенно высокой в ЦНС плода. При введении высоких доз этих препаратов возможно подавление функции дыхания у новорожденного.

Газообразные и летучие анестетики, применяемые для обезболивания родов, очень быстро переходят через плаценту, по-видимому, также вследствие их высокой липидной растворимости. При этом их концентрация в крови плода быстро приближается к максимальной концентрации в крови матери.

Наркотические и ненаркотические анальгетики также переходят через плаценту. Их концентрация в крови плода находится в прямой

зависимости от дозы препарата, введенной роженице. Опасность развития и степень депрессии новорожденного определяются как примененной дозой, так и временем, прошедшим от последнего введения препарата до родоразрешения.

Кроме описанного выше, не исключается и параплацентарный переход фармакологических веществ. При этом подчеркивается роль околоплодных вод, которые не только участвуют в выведении продуктов обмена, но и могут снабжать плод необходимыми субстратами, влияя на метаболизм фармакологических препаратов, применяемых у беременных женщин [Кьюмерле Х. П., 1987]. Параплацентарный перенос веществ заканчивается, как правило, одновременно с разрывом околоплодных оболочек.

Для препаратов, используемых в акушерской анестезиологии, немаловажное значение имеют и следующие факторы.

1. Концентрационный градиент в сочетании с объемом плацентарного кровотока, т. е. вещества, в том числе ингаляционные анестетики, перемещаются пассивно из области с более высокой концентрацией в область с более низкой согласно принципу Фика. Однако на скорость переноса влияют толщина плацентарной мембраны и скорость плацентарного кровотока. При гиповолемии, постуральном гипотензивном синдроме, снижении плацентарного кровотока происходит уменьшение проникновения фармакологических средств, в том числе и кислорода.

2. Молекулярная масса фармакологических веществ. Вещества молекулярной массой менее 600 (газы, кристаллоидные растворы и др.) проходят через плацентарный барьер свободно. При молекулярной массе более 600 переход веществ затруднен. Однако вещества с массой выше 40 000—80 000 и их метаболиты при нарушении проницаемости плаценты могут также проникать через плацентарный барьер.

3. Скорость трансплацентарного перехода зависит и от степени ионизации молекул. Ионизированные вещества проникают через плаценту в меньшей степени, чем неионизированные. Неионизированные соединения, особенно легко растворимые в липидах (эфир фторотан и др.), психотропные, анальгетические средства легко проникают через плаценту. Миорелаксанты, плохо растворимые в жирах и являющиеся высокомолекулярными соединениями, в значительной степени задерживаются плацентарным барьером, часть их все же попадает в организм плода.

При применении фармакологических средств у беременной женщины необходимо учитывать и концентрационный градиент. Известно, что чем выше концентрационный градиент и меньше молекулярная масса лекарственного препарата, тем быстрее будет достигнуто равновесие концентраций этого препарата в организмах матери и плода [Кьюмерле Х. П., 1987]. Обычно концентрация того или иного лекарственного препарата в сыворотке крови плода составляет от 50 до 80% его концентрации в сыворотке крови матери. Это можно объяснить, как уже было отмечено выше, относительно высоким содер-

жанием воды и относительно низким содержанием жира в организме плода, низкой концентрацией белков в плазме крови плода, их слабой связывающей способностью. Так, внутривенное введение любого препарата немедленно приводит к возникновению больших различий в процессе диффузии его от матери к плоду и к высоким концентрациям в крови плода. Предрасполагающим фактором для быстрого преодоления трансплацентарного барьера являются и различные патологические состояния матери, особенно токсикоз беременных.

Снижение ОЦК (кровотечение, обусловленное предлежанием плаценты или ее отслойкой, тяжелые токсикозы) с одновременным уменьшением белковых фракций также приводит к тому, что фармакологические препараты циркулируют в более высоких концентрациях и большая их часть находится в не связанном с белками состоянии, в связи с чем они проникают к плоду в более высоких концентрациях.

Большое влияние на проникновение фармакологических препаратов оказывает и характер сократительной деятельности матки [Абрамченко В. В., 1985]. При энергичной родовой деятельности внутриматочное давление достигает достаточно высоких цифр (70—80 мм рт. ст.) с одновременным резким увеличением интраамниального давления, превышающего давление в артериальных сосудах матки. Бурная родовая деятельность может вызвать полное прекращение поступления артериальной крови в межворсинчатое пространство, тем самым препятствуя переходу фармакологических препаратов через плацентарный барьер. Плод как бы изолируется от матери из-за прекращения плацентарного кровотока.

В печени плода происходит инактивация большинства применяемых роженицей лекарственных веществ. В результате этого концентрация ряда фармакологических средств в печени плода в десятки раз превышает концентрацию их в мозге и других тканях плода. Причем выходящая через портальную систему кровь разбавляется кровью из сосудов кишечника и, прежде чем поступить через левое предсердие и затем к мозгу, концентрация препарата в ней значительно снижается. Помимо этого, около 50% крови от общего сердечного выброса возвращается к плаценте, не попадая к тканям плода [Гармиева Н. А., Константинова Н. Н., 1985]. Таким образом, ткани плода получают только около половины препарата, проникающего в его кровь через плацентарный барьер.

Все изложенные факты необходимо учитывать при проведении анестезиологического пособия при оперативном родоразрешении, при обезболивании родов.

4.2. Влияние общего обезболивания на внутрисосудистое микросвертывание крови

Среди многих причин, оказывающих воздействие на систему гемостаза в организме, не исключено влияние фактора общей анестезии или отдельных ее компонентов.

При оперативном родоразрешении и в раннем послеоперационном периоде количество тромбгеморрагических осложнений достигает 10—20% [Савельева Г. М., 1987].

Исследования внутрисосудистого микросвертывания крови показали, что этот процесс является промежуточным звеном практически любого заболевания. При многих патологиях может развиваться диссеминированное тромбообразование в сосудах микроциркуляции, которое, кроме картины острого тромбоза и инфаркта внутренних органов, может проявляться массивным геморрагическим синдромом [Суσιοпаров Л. А., 1985; Мезикова Н. И. и др., 1987; Рязанова Е. С. и др., 1987].

Интенсивность внутрисосудистого микросвертывания крови отображает степень изменений системы гемокоагуляции в результате воздействия разнообразных факторов, что при неблагоприятных обстоятельствах приводит к нарушениям обменных процессов в жизненно важных органах и тканях организма [Балабина И. К., 1987; Алеев С. Н., 1988]. Показано влияние фармакологических препаратов и их комбинаций, в том числе применяемых с целью общего обезболивания, на систему гемокоагуляции с различной степенью воздействия этих средств на интенсивность внутрисосудистого микросвертывания крови [Пилипенко Г. П., 1987].

Заслуживает внимания факт влияния комбинированного общего обезболивания при кесаревом сечении на интенсивность внутрисосудистого микросвертывания крови у рожениц и родильниц. Изменения в системе гемокоагуляции у них зависят главным образом от периода родовой деятельности, способа родоразрешения и исходного состояния женщин [Макацария А. Д., 1985; Федорова З. Д., Репина М. А., 1987].

В родах и в раннем послеродовом периоде степень внутрисосудистого микросвертывания крови различна в силу разной активности тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемокоагуляции.

В третьем периоде родов интенсивность внутрисосудистого микросвертывания крови достигает своего максимума при физиологических родах и при родах в условиях стимуляции родовой деятельности.

Через час после родов интенсивное внутрисосудистое микросвертывание крови у родильниц обусловлено как тромбоцитарным компонентом, так и прокоагулянтным звеном гемокоагуляции (содержание продуктов деградации фибриногена в 2 раза больше исходного). Параллельно идет увеличение содержания плазминогена.

В 1-е сутки после родов интенсивность внутрисосудистого микросвертывания крови обусловлена увеличенным содержанием 4-го фактора тромбоцитов, числа тромбоцитов и продуктов деградации фибриногена.

К 3-м суткам после родов интенсивность внутрисосудистого микросвертывания крови достоверно не отличается от исходной.

У рожениц, родоразрешенных с помощью кесарева сечения, имеются односторонние изменения системы гемокоагуляции, при

этом степень внутрисосудистого микросвертывания крови зависит от вида общей анестезии.

При кесаревом сечении [Хренов В. И., 1986], проводимом в условиях общей комбинированной анестезии закисью азота с кислородом, индукцией в наркоз сомбревином и после извлечения плода углублением анестезии препаратами НЛА, внутрисосудистое микросвертывание крови по сравнению с исходными данными становится интенсивным на этапе после извлечения плода (содержание 4-го фактора тромбоцитов увеличено в 2 раза, продуктов деградации фибриногена в 4,5 раза). По окончании операции и экстубации трахеи содержание 4-го фактора возрастает в 4 раза, достоверно увеличивается уровень растворимых комплексов мономеров фибрина, количество продуктов деградации фибриногена увеличивается в 7 раз. Параллельно определяется снижение активаторов плазминогена в 3,2 раза и увеличение содержания ингибиторов фибринолиза в 2 раза.

К 1-м суткам после операции по сравнению с исходными данными количество тромбоцитов увеличилось на 27%, содержание 4-го фактора тромбоцитов — в 3 раза, продуктов деградации фибриногена — в 4,6 раза; количество активаторов плазминогена снизилось в 3 раза, содержание плазминогена увеличилось на 61% и количество ингибиторов фибринолиза увеличилось в 2 раза.

С 3-х по 7-е сутки послеоперационного периода отмечено снижение интенсивности внутрисосудистого микросвертывания крови и показатели, характеризующие его, не отличались достоверно от исходных значений.

У женщин, перенесших кесарево сечение в условиях общей комбинированной анестезии закисью азота с кислородом на фоне электроаналгезии с индукцией в наркоз сомбревином и после извлечения плода углублением анестезии дропериолом, по сравнению с исходными данными выявлено усиление внутрисосудистого микросвертывания крови после извлечения плода за счет активации прокоагулянтного звена гемостаза (содержание продуктов деградации фибриногена возрастало в 3,2 раза при параллельном увеличении ингибиторов фибринолиза на 47%).

После окончания операции и экстубации трахеи отмечено повышение внутрисосудистого микросвертывания крови, что было обусловлено возросшим в 3,2 раза содержанием 4-го фактора и пятикратным увеличением продуктов деградации фибриногена. Параллельно увеличилось содержание плазминогена на 40,7% и ингибиторов фибринолиза в 2 раза с одновременным уменьшением количества активаторов плазминогена в 5 раз.

К 1-м суткам после операции количество тромбоцитов увеличилось на 38,3%, содержание 4-го фактора — в 2,4 раза и продуктов деградации фибриногена — в 4,3 раза. При этом определялось увеличение плазминогена на 34,3%, ингибиторов фибринолиза в 1,6 раза, а количество активаторов плазминогена стало на 58% меньше, чем в исходном состоянии.

К 2-м суткам после операции у родильниц этой группы выявлено увеличение содержания тромбоцитов на 24%, содержания 4-го фактора в 2,2 раза, продуктов деградации фибриногена в 4 раза. Остается увеличенным содержание плазминогена на 24%, ингибиторов фибринолиза на 36%, и уменьшено количество активаторов плазминогена в 2 раза.

С 3-х по 7-е сутки после операции степень интенсивности внутрисосудистого микросвертывания крови соответствовала исходному уровню.

У большинства женщин параллельно с биохимическими исследованиями гемокоагуляции проведены исследования методом электрокоагулографии [Леонов А. В., Хренов В. И., 1986].

Несмотря на полученную слабую степень корреляционной связи некоторых показателей электрокоагулографии цельной крови с маркерами внутрисосудистого микросвертывания крови, экспресс-методика исследования системы гемокоагуляции дает возможность ориентироваться в диагностике изменений интенсивности внутрисосудистого микросвертывания крови у рожениц и родильниц. Это в определенной мере позволяет до получения результатов биохимических исследований начинать целенаправленную терапию определяемых нарушений гемокоагуляции в каждом конкретном случае.

4.3. Мониторинг

Квалифицированное проведение анестезиологического и реанимационного пособия, а также интенсивная терапия в акушерско-гинекологической практике невозможны без точной информации о состоянии жизненно важных функций организма пациента.

Своевременная диагностика патологических изменений в различных системах и органах позволяет начать лечебные мероприятия на ранней стадии их возникновения, предотвращая тем самым более серьезные осложнения [Зильбер А. П., 1984]. Получение же своевременной информации о состоянии пациента в свою очередь невозможно без современной контрольно-следящей аппаратуры — так называемых мониторов.

Слово монитор (лат. monitor) в латинском языке означает наблюдать, предостерегать. Это довольно точно отражает суть как понятия мониторинга в целом, так и назначения этого класса приборов.

В современной медицинской практике можно выделить четыре основных типа мониторинга.

1. Визуально-аускультативный мониторинг. Это самый простой и, к сожалению, пока самый распространенный тип мониторинга, заключающийся в пальпаторном определении и подсчете пульса, аускультативном измерении артериального давления (по методу Короткова) и подсчета частоты дыхательных движений.

Недостатки этого метода очевидны, основные из них — это субъективность получаемых данных и невозможность осуществления

перманентных измерений вследствие значительной занятости медицинского персонала. Единственным достоинством метода является возможность осуществления без каких-либо технических устройств, так как главное действующее лицо в данном случае — медсестра и, следовательно, его можно использовать на этапах транспортировки больного. Однако в данном случае можно с уверенностью сказать, что недостатки сводят достоинства на нет.

2. Приборный мониторинг с визуальным контролем значений параметров. Этот вид мониторинга осуществляется с помощью приборов, визуализирующих параметры жизненно важных функций пациента, но не осуществляющих контроля значений параметров. Примером такого мониторинга может служить использование кардиоскопов старых моделей.

По сравнению с предыдущим этот тип мониторинга отнимает у медицинского персонала значительно меньше времени, однако нуждается постоянно визуально контролировать значения параметров на экране прибора, что несколько сковывает действия персонала.

3. Мониторинг с приборным контролем значений параметров. Этот вид мониторинга является весьма распространенным. Практически все виды и типы мониторов, поступающих в настоящее время на мировой рынок, сочетают в себе возможность не только визуализации жизненно важных функций, но и контроля их значений с подачей звукового оповещающего сигнала в случае выхода этих значений за установленные заранее врачом пределы. Эти пределы могут быть установлены произвольно с учетом особенностей конкретного пациента.

В зависимости от сложности конструкции мониторы этого класса могут контролировать от 3 до 15 различных физиологических параметров. Учитывая то, что врачу для принятия решения необходимо знать не только текущее состояние жизненно важных функций пациента, но и их динамику, встает вопрос о том, чтобы монитор не только регистрировал поступающую от пациента информацию, но и накапливал ее. Для того чтобы обеспечить такую возможность, в последние годы прикроватные мониторы все чаще конструируются на базе микроЭВМ. Поэтому в основной своей массе прикроватные мониторы являют собой микроЭВМ, проблемно ориентированные на сбор и накопление физиологической информации. Информация о физиологических параметрах пациента за предыдущие часы наблюдения выдается по запросу врача на экран монитора в виде графиков и таблиц. Некоторые типы мониторов обладают возможностью проводить вычисления различных расчетных параметров центральной гемодинамики, дыхательных объемов, газообмена, метаболизма и др. Достоинства этих приборов очевидны, однако в связи с их использованием на практике возникает ряд проблем. Первая из них связана с тем, что в большом количестве постоянно обновляемой информации о состоянии пациента врачу порой бывает очень сложно быстро сориентироваться и заметить самые начальные признаки дестабилизации

той или иной системы организма. Вторая проблема связана с тем, что информация, накопленная монитором при наблюдении за одним пациентом, теряется при подключении монитора к другому. К тому же объема памяти большинства мониторов хватает на накопление информации о состоянии пациента лишь за одни сутки наблюдения.

Необходимость быстрой обработки больших объемов физиологической информации в условиях жесткого дефицита времени и потребность хранения этой информации в течение неограниченного периода диктуют необходимость использования для этой цели средств вычислительной техники.

4. Компьютерный мониторинг. Это наиболее технически сложный из всех типов мониторинга. Суть его заключается в использовании внешней по отношению к монитору высокопроизводительной ЭВМ для обработки и накопления информации о состоянии жизненно важных функций пациента, поступающей от прикроватного монитора. Компьютерный мониторинг позволяет врачу получать от ЭВМ уже обработанную информацию о состоянии пациента, включая большое количество расчетных параметров, вычисляемых ЭВМ.

Это значительно упрощает и ускоряет осмысление данных, установление взаимосвязи между процессами, происходящими в различных системах организма, а следовательно, и уменьшает время, необходимое для принятия решения о лечебных мероприятиях, направленных на коррекцию отклонений и нарушений. Кроме того, использование монитора и ЭВМ в едином комплексе позволяет накапливать информацию не только об одном пациенте, но и всех пациентов, находящихся на мониторном контроле. Это становится возможным потому, что для хранения информации используется внешняя память ЭВМ на магнитных дисках. Накопленная в результате мониторинга информация систематизируется и заносится в базу данных, которая постоянно пополняется. Необходимая врачу информация, содержащаяся в базе данных, может быть в любой момент выдана по требованию. Как правило, информация выводится в виде текстовых распечаток, графиков и таблиц. Кроме того, врач, используя программное обеспечение ЭВМ, в любой момент может провести статистический анализ сходных клинических ситуаций и сопоставить результаты анализа с клинической ситуацией у конкретного пациента. Последнее может быть весьма полезно для определения прогноза и тактики лечения у данного больного.

Основными недостатками компьютерного мониторинга являются его значительная техническая сложность, необходимость привлечения инженерно-технического персонала для обслуживания ЭВМ, большие материальные затраты на приобретение оборудования, его эксплуатацию и ремонт. Однако в последние годы в связи с широким распространением персональных компьютеров этот недостаток в значительной степени нивелируется.

Учитывая техническую сложность аппаратуры, используемой для компьютерного мониторинга, высокие требования предъявляются к квалификации медицинского персонала и прежде всего врачей, которые должны иметь навыки работы с вычислительной техникой.

Не меньшие требования предъявляются также и к среднему медицинскому персоналу, в обязанности которого входит уход за прикроватными мониторами, что требует от него высокого уровня общей и технической культуры.

4.3.1. Мониторинг как биотехническая система

Необходимо отметить, что в процессе мониторинга возникает замкнутая биотехническая система. Не вдаваясь в подробности теории, скажем только, что эта система содержит все компоненты, характерные для биотехнической системы. Так, больной выступает в роли биологического объекта системы, монитор является информационным окном системы, экран дисплея обеспечивает единство информационной среды, т. е., визуализируя ее, переводит информацию о пациенте в наглядную и понятную для врача форму [Nathan H. J., 1990]. Основным выводящим из равновесия или дестабилизирующим элементом системы является больной, в организме которого могут возникать или уже возникли какие-либо нарушения. Монитор регистрирует их и через экран дисплея делает информацию доступной для врача. Врач, выступая в роли регулирующего элемента системы, является ее основным стабилизирующим элементом. Принимая решение о лечебном воздействии — медикации, он тем самым пытается устранить возникшее нарушение, т. е., используя обратную связь системы, пытается вернуть ее в первоначальное состояние. Как мы убедились, система замкнута и регулируется самостоятельно.

4.3.2. Выбор мониторируемых параметров

Современные мониторы дают возможность регистрировать практически все жизненно важные функции организма. Физиологические параметры, подлежащие мониторированию, определяются из особенностей конкретного пациента. Однако совершенно очевидно, что у большинства пациентов необходимо регистрировать следующие параметры:

- 1) ЭКГ и ЧСС;
- 2) дыхание;
- 3) артериальное давление;
- 4) температуру.

Кроме указанных выше, у части пациентов приходится регистрировать:

- 1) центральное венозное давление;
- 2) сердечный выброс: минутный и ударный объемы;

- 3) давление в камерах сердца;
- 4) периферическую реограмму;
- 5) дыхательные объемы;
- 6) давление в легочных капиллярах;
- 7) капнограмму;
- 8) парциальное давление газов крови;
- 9) КОС;
- 10) ЭЭГ;
- 11) внутричерепное давление;
- 12) нервно-мышечную передачу.

Для получения физиологической информации от пациента применяют инвазивные и неинвазивные методики. Причем некоторые параметры могут регистрироваться с помощью как инвазивных, так и неинвазивных методик. Это, в частности, касается артериального давления, сердечного выброса, парциального давления газов крови и некоторых других [Bernstein D. P., 1986; Hemmings G. T. et al., 1987].

Выбор того или иного метода, безусловно, остается за врачом, однако предпочтение следует отдавать неинвазивным методикам. В то же время следует отметить, что, как правило, абсолютные физические значения физиологических параметров более точно определяются прямыми, т. е. инвазивными, методами. Это относится к измерению артериального и внутричерепного давлений, сердечному выбросу и другим [Rup S. M., 1987; Easterling T. R. et al., 1991].

Поэтому, когда определение точного значения физической величины параметра является особо важным, предпочтение приходится отдавать инвазивным методам.

Однако при этом надо отметить, что инвазивные методы, связанные с риском для пациента, например катетеризация легочной артерии для определения сердечного выброса и давления в легочных капиллярах, должны применяться только при наличии абсолютных показаний в случае, если врач при выборе тактики ведения больного не может обойтись без учета точного значения этих величин [Clark S. L., et al., 1989].

Неинвазивные методики являются тем не менее достаточно информативными, так как, обладая постоянной величиной ошибки измерения истинного значения параметра, позволяют судить о динамике его изменений. Поэтому общей тенденцией в настоящий момент является большее предпочтение неинвазивным методам.

Учитывая, что нарушения функций чаще всего происходят не изолированно в какой-либо из систем организма, а в нескольких взаимосвязанных одновременно, чрезвычайно важен комплексный подход к мониторингованию пациента. Это позволяет вовремя заметить и правильно оценить механизмы нарушения деятельности жизненно важных функций организма, что особенно важно для проведения своевременных и квалифицированных лечебных мероприятий.

4.3.3. Принципы мониторинга в акушерско-гинекологической практике

Мониторинг акушерско-гинекологического контингента больных, как правило, подразделяется на мониторинг в родах, интраоперационный мониторинг и мониторинг в палате интенсивной терапии. Особого внимания заслуживает мониторинг беременных с тяжелыми формами токсикоза, родильниц и рожениц с массивными кровотечениями.

Мониторинг в родах несколько отличается от традиционного. Связано это с тем, что в родах мы имеем дело со сложной, не до конца изученной системой «роженица — плод». В данном случае мониторируют не один человеческий организм, а два тесно взаимосвязанных организма. Соответственно и подход к мониторингу, учитывая это, должен отличаться от традиционного, так как подобная ситуация встречается только в акушерской анестезиологии.

При мониторинге в родах необходимо помнить об этом и оценивать поступающую информацию именно в преломлении к интегрированной системе «роженица — плод».

Мониторирование системы «роженица — плод» как единого целого отвечает принципу комплексного подхода, который теряется при мониторинговании только кардиотокограмм плода или только роженицы.

Проведение мониторинга в родах выдвигает несколько сложных проблем. В родах необходима информация о состоянии системы «роженица — плод» в целом. В настоящее время не существует мониторов, которые в одном приборе объединяли бы функции слежения как за плодом, так и за организмом роженицы. Это вынуждает применять для этой цели два прибора: акушерский монитор для регистрации кардиотокограмм плода и сократительной функции матки и прикроватный монитор для роженицы.

Кроме того, чтобы при ретроспективном анализе не приходилось бы совмещать значения параметров роженицы и плода во времени, необходимо изначально регистрировать всю поступающую информацию в едином временном масштабе. Иными словами, возникает проблема, чтобы в качестве регистрирующего устройства выступал бы один из мониторов, который получал бы всю информацию от комплекса приборов.

Нам удалось решить эту задачу, используя технические возможности применяемых мониторов. Акушерский монитор состыкован с прикроватным монитором и передает в него регистрируемую информацию. Таким образом удается мониторировать систему «роженица — плод» в едином масштабе времени.

Мониторинг в родах показан беременным, страдающим выраженной экстрагенитальной патологией, а также беременным с любыми формами позднего токсикоза. Он позволяет выявить самые начальные явления декомпенсации в различных системах организма

роженницы, а также взаимосвязь между процессами, происходящими в организме матери, и влияние их на плод.

В результате анестезиолог имеет возможность объективно судить об адекватности обезболивания родов, а акушер — оценить правильность тактики ведения родов и в случае необходимости своевременно внести соответствующую коррекцию.

При проведении мониторинга в родах регистрируют следующие параметры:

- 1) ЭКГ и ЧСС роженицы;
- 2) артериальное давление;
- 3) сердечный выброс;
- 4) частоту дыхательных движений;
- 5) маточные сокращения;
- 6) периферическую реограмму;
- 7) кардиотокограмму с головки плода.

Артериальное давление регистрируется как неинвазивным, так и инвазивным методом, в зависимости от имеющейся у роженицы патологии и целей мониторинга. Сердечный выброс определяется неинвазивным методом. Маточные сокращения регистрируются путем определения внутриматочного давления.

Такой набор регистрируемых параметров является вполне информативным и позволяет с достаточной достоверностью судить о состоянии системы «роженница — плод».

В процессе мониторинга в родах удается выявить симптомы утомления роженицы тогда, когда клинически они еще не выражены. Это может проявляться урежением ЧСС роженицы на 10—15 ударов во время схватки.

На совмещенном графике ЧСС роженицы и маточной активности обе функции проецируются во времени в виде двух «гребенок». При неосложненном течении родов амплитуды зубцов «гребенки» примерно одинаковы. Зубцы обеих «гребенок» совпадают по времени, т. е. схватке соответствует увеличение ЧСС. При появлении начальных признаков утомления в родах уменьшается амплитуда зубцов «гребенки» ЧСС роженицы.

Такого рода начальные изменения практически невозможно заметить без мониторингового контроля. Графическое же представление полученной информации делает ее более наглядной и легко анализируемой.

С учетом изменений в системах организма роженицы удается более тонко оценивать изменения, регистрируемые на кардиотокограмме.

Весьма интересно бывает совмещение тенденций ЧСС роженицы и кардиотокограммы плода. При нормальном течении родового акта в момент схватки происходит увеличение ЧСС роженицы и урежение ЧСС плода. Причем графически это выглядит в виде ровной «гребенки» с разнонаправленными во времени зубцами.

При появлении начальных признаков страдания плода уменьша-

ется амплитуда зубцов «гребенки» кардиотокограммы, что тоже весьма наглядно отображается графически.

Информация, полученная при мониторинге в родах, в комплексе с данными лабораторной диагностики позволяет достаточно полно судить о состоянии системы «роженница — плод».

Существует еще один аспект мониторинга, который может во многом помочь осмыслению взаимосвязей системы «мать — плод» и системы «роженница — плод». Это мониторинг матери и новорожденного в течение первых 2—3 сут после родов.

Так как в течение длительного времени эти два организма составляли единую систему, а следовательно, в своем развитии подчинялись единым законам, то в первое время после родов они по закону инерционности сложных систем должны реагировать на внешние возмущения примерно одинаково. Выявление характера внешних возмущений, на которые в организмах матери и новорожденного будут возникать сходные ответы, и было бы весьма информативным для углубленного понимания взаимосвязей в системе «мать — плод». Но вследствие большой технической сложности подобного мониторинга, связанной с требованием получения информации от матери и новорожденного в жестком едином масштабе времени, он возможен только с привлечением средств вычислительной техники.

Интраоперационный мониторинг проводят акушерским больным во время кесарева сечения. В обязательном порядке его надо проводить во время кесарева сечения у беременных, страдающих тяжелыми формами позднего токсикоза [Esterling T. R., Benedetti T. S., 1989]. У этого контингента больных регистрируют ЭКГ, ЧСС, артериальное давление (систолическое, диастолическое, среднее), дыхание, периферическую реограмму, кожную температуру. Кроме этого, кривая ЭКГ мониторируется на наличие аритмии [Brunner J. M. R., 1978; Ibler M. F., 1990].

У этого контингента больных артериальное давление предпочтительнее мониторировать инвазивным способом, учитывая, что измерение артериального давления по методу Короткова может давать большие расхождения с истинными значениями. Для этого используют артериальную канюлю, внедряемую в лучевую артерию и соединенную гидростатической системой с электронным датчиком — преобразователем.

Мониторирование жизненно важных функций пациента особенно информативно для анестезиолога на этапах индукции в наркоз и выхода из него.

Анестезиолог в любой момент может получить информацию о состоянии пациента на экране монитора [Longmire S. et al., 1991]. При этом медсестра-анестезистка не отвлекается для подсчета пульса и измерения давления и может сосредоточиться на выполнении распоряжений анестезиолога. В этом смысле монитор выступает как член анестезиологической бригады.

Мониторирование указанных выше параметров весьма информа-

тивно и достаточно полно отражает состояние пациента на этапах операции. Оно позволяет вовремя заметить нарушение в той или иной системе организма и своевременно принять меры к его устранению.

Мониторинг артериального давления, к примеру, позволяет выявлять кратковременные его подъемы и падения, которые не удастся проследить при измерениях по методу Короткова.

Так, мониторируя пациентов в период вводного наркоза при гинекологических операциях, мы заметили, что, несмотря на адекватные с точки зрения расчета дозы анестетиков, применявшихся для индукции, и клинические симптомы адекватности анестезии, в момент интубации трахеи артериальное давление повышалось на 25—40%. При этом период гипертензии длился всего 30—50 с.

В случае одновременного мониторирования периферической реограммы и артериального давления инвазивным методом интерес представляет сравнение этих двух кривых.

При адекватной анестезии отмечено полное подобие этих кривых по форме составляющих их зубцов. При неадекватной анестезии наблюдалось резкое снижение амплитуды реографической кривой и уплощение ее зубцов.

Мониторирование ЭКГ позволяет выявить изменения ЧСС, формы и амплитуды зубцов, нарушения ритма и отдельные экстрасистолы, что может свидетельствовать как о неадекватности анестезии и ИВЛ, так и о возможных нарушениях водно-электролитного баланса.

Мониторирование ЭКГ позволяет выявить реакцию сердечно-сосудистой системы на введение лекарственных препаратов, причем при этом удается визуализировать весьма кратковременные реакции, которые без мониторингового контроля порой могут пройти мимо внимания анестезиолога.

Например, у 12,4% больных на фоне введения поддерживающих доз деполяризующих миорелаксантов (40 мг дитилина) отмечалось урежение ЧСС до 30—35 в 1 мин, оно возникало через 25—40 с после введения препарата и продолжалось всего 10—15 с.

Интраоперационный мониторинг показан всем группам больных, но особенно необходим он больным с выраженной экстрагенитальной патологией, беременным, страдающим тяжелыми формами позднего токсикоза [Clark S. L. et al., 1986; Ackerman W. E. et al., 1990].

Своевременно полученная анестезиологом информация о нарушениях, возникших в организме пациента во время операции, позволяет вовремя принять меры к их устранению, избежав тем самым более серьезных осложнений [Mabie W. C. et al., 1989].

В то же время анестезиолог всегда может ретроспективно оценить свои действия при ведении наркоза, вызвав на экран информацию, накопленную за период мониторингового наблюдения. На экран монитора информация выводится в виде цифровых таблиц и графиков, которые могут для документирования печататься принтером.

Мониторинг в палате интенсивной терапии проводят двум кате-

гориям больных: во-первых, в раннем послеоперационном периоде и, во-вторых, больным, находящимся в критических состояниях. К последней группе относятся как акушерские больные после массивных кровотечений и с тяжелыми формами позднего токсикоза, так и больные гинекологического профиля с выраженной экстрагенитальной патологией.

Выбор параметров, подлежащих мониторинговому контролю, зависит от особенностей конкретного пациента, однако проводят его с учетом принципа комплексности мониторинга.

В палате интенсивной терапии регистрируются в основном те же параметры, что и при интраоперационном мониторинге. У больных с нарушениями и заболеваниями сердечно-сосудистой системы в дополнение к указанным параметрам регистрируется сердечный выброс, включая расчетные показатели.

В тяжелых случаях к этим параметрам добавляется и парциальное давление газов крови. Надо отметить, что указанные параметры регистрируются с помощью неинвазивных методов, а парциальное давление газов крови — методом чрескожной полярографии. Таким образом, получают информацию, не подвергая больного дополнительному риску.

Мониторинг, проводимый больным в раннем послеоперационном периоде, позволяет выявить такие нарушения, как неадекватная вентиляция легких, расстройства водно-электролитного баланса, не полностью восполненная кровопотеря и некоторые другие.

Основные принципы при выборе регистрируемых параметров у этого контингента больных — это комплексность и максимально щадящие методики съема информации.

Мониторинг у беременных, страдающих тяжелыми формами токсикоза, направлен прежде всего на контроль за цифрами артериального давления и состоянием сердечно-сосудистой системы в целом.

Именно на эту систему ложится основная тяжесть при этой патологии, и именно она наиболее подвержена в этом случае дестабилизации. К тому же повышение артериального давления может происходить у этого контингента настолько быстро, что без мониторингового контроля за артериальным давлением его очень легко пропустить.

В этой группе мониторинг артериального давления предпочтительно проводить инвазивным методом по следующим причинам.

Проводя рутинный мониторинг артериального давления у этих беременных и рожениц как инвазивным, так и неинвазивным методом, мы отмечали значительные расхождения между величинами артериального давления, определяемого у больных одновременно двумя способами. Особенно это касалось систолического давления.

Как правило, цифры артериального давления, определяемые неинвазивно и по методу Короткова, аускультативно и осциллометрическим методом с помощью монитора, оказывались на 25—30, а в некоторых случаях на 45—50 мм рт. ст. ниже, чем цифры артериаль-

ного давления, регистрируемые монитором при инвазивном измерении.

Проверку соответствия результатов измерения артериального давления истинному значению проводили следующим образом. На плечо руки, в лучевую артерию которой был внедрен катетер, надевали манжетку от ртутного сфигмоманометра и раздували ее до тех пор, пока на экране монитора не исчезала кривая артериального давления, регистрируемая в лучевой артерии.

После этого проводили сравнение величин давления в манжетке и давления, измеренного инвазивным методом. Расхождение между этими значениями составляло всего 5—7 мм рт. ст.

Было обращено внимание на то, что величина расхождения во многом зависит от формы кривой артериального давления. К тому же известно, что для обеспечения максимально достижимой точности измерения артериального давления по тонам Короткова необходимо, чтобы градиент спадения давления в манжетке был равен 2 мм рт. ст. на 1 удар пульса. Понятно, что обеспечить такой градиент без специальной измерительной аппаратуры вряд ли возможно, а следовательно, и цифры артериального давления, полученные при измерении этим методом, трудно назвать истинными.

Важность знания истинных цифр артериального давления у этой группы больных трудно переоценить, а измерение его инвазивным методом, с нашей точки зрения, является технически не очень сложным и достаточно безопасным в умелых руках. Нами проведен мониторинг артериального давления инвазивным способом у 244 больных (у 193 беременных и 51 гинекологической больной) с разными формами патологии.

При этом мы имели всего два осложнения, одно из которых выражалось в резких болевых ощущениях в области пункции лучевой артерии, а второе — в виде мраморности кожных покровов конечности, которые быстро купировались после изъятия катетера из артерии.

Кроме того, весьма информативна в этих случаях и форма кривой артериального давления, по которой можно судить о степени выраженности артериального спазма.

Надо отметить, что абсолютным противопоказанием для использования инвазивного метода являются III и IV стадии ДВС-синдрома, характеризующиеся значительным нарушением гемокоагуляции [Серов В. Н., Макацария А. Д., 1987].

Мониторинг периферической реограммы у беременных и родильниц также является довольно информативным, так как позволяет косвенно судить о величине периферического спазма.

У больных с преэклампсией и эклампсией весьма важно регистрировать функцию внешнего дыхания, учитывая возможность возникновения дыхательных расстройств.

У этой группы больных весьма важен комплексный подход к выбору физиологических параметров для мониторинга, учитывая то,

что при этой форме патологии нарушения возникают почти во всех системах организма больной.

Мы считаем, что мониторингому контролю подлежат все больные, страдающие нефропатией III степени и более тяжелыми формами позднего токсикоза.

4.3.4. Возможности компьютерного мониторинга и перспективы его развития

Целесообразно подробнее рассмотреть суть и возможности компьютерного мониторинга для лучшего понимания тех перспектив, которые при этом намечаются.

Как уже было отмечено, необходимость быстрой обработки большой массы поступающей от пациента информации в условиях жесткого дефицита времени, а также потребность хранения этой информации неограниченно долго диктуют применение для этой цели средств вычислительной техники.

Компьютерный мониторинг при всех затратах на его осуществление окупается, как свидетельствует отечественный опыт, в результате уменьшения продолжительности пребывания больных в стационарах и снижения летальности [Klocke H. V. et al., 1986]. Причем он предоставляет врачу неограниченные возможности как в плане быстрого осмысления процессов, происходящих в организме пациента, так и в плане ретроспективной оценки своих действий.

В настоящее время ведутся работы по созданию системы компьютерного мониторинга. За модель мы приняли действующую систему интраоперационного мониторинга у кардиологических больных. Эта система состоит, как любая компьютерная система, из аппаратной и программной частей.

В аппаратную часть входят мониторы пациента частично отечественного, частично зарубежного производства и ЭВМ типа PDP 11/34 (отечественный аналог СМ-4) с периферическим оборудованием (дисплей, принтеры и т. д.).

Программную часть составляют прикладные программы обработки поступающей от мониторов информации, автоматизированная база анестезиологических данных и экспертные системы.

Экспертная система — это значительной величины программа обработки какой-либо информации с выдачей заключения о характере процесса. Применительно к медицине экспертные системы — это системы, которые, обрабатывая информацию, поступающую от пациента или же вводимую врачам в ЭВМ вручную, могут устанавливать диагноз у пациента. Принцип работы этих систем основан на теории вероятности и математической статистике.

Эти системы традиционно состоят из базы знаний и прикладной программы обработки информации.

База знаний — это совокупность всех знаний, накопленных в данной области.

Подобные системы за рубежом созданы для диагностики заболеваний легких, толстой кишки и др. В нашей стране была создана экспертная система для расшифровки ЭКГ.

Ведутся также работы по созданию экспертной анестезиологической интраоперационной системы.

Создание интегрированной, работающей экспертной системы в анестезиологии и реанимации — очень трудно выполнимая задача.

Обилие патологических синдромов и клинических ситуаций, невозможность применения законов жесткой логики из-за неоднозначности причинно-следственных связей делают ее вряд ли выполнимой в ближайшем будущем, особенно если учитывать относительное несовершенство современной вычислительной техники, однако создание экспертных систем по отдельным разделам анестезиологии и реаниматологии представляется весьма возможным.

Мы рассмотрели основные аспекты применения мониторингового контроля в акушерско-гинекологической анестезиологии и реанимации. Вопрос о том, нужен ли мониторинг в нашей области деятельности или нет, уже не является предметом дискуссий. Но вся беда состоит в том, что отечественная промышленность до сих пор не выпускает ни одной надежно работающей модели акушерских и прикроватных мониторов с приемлемыми для современных требований медико-техническими характеристиками.

К сожалению, возникают и другие проблемы. Первая из них — это невысокая техническая грамотность врачей и вследствие этого определенная робость перед современной аппаратурой. Вторая — это консерватизм некоторой части из них, считающих, что опытный врач может обойтись без этих новаций. В результате дорогостоящая и очень полезная именно в практической деятельности аппаратура стоит без дела. И это далеко не редкое явление.

Существует и другая крайность. Это безграничная вера в могущество современной техники.

Однако ни мониторинг, ни компьютерный мониторинг, ни даже начинающаяся сейчас компьютеризация медицинской деятельности не могут заменить грамотного, думающего врача. Они являются лишь его инструментом, помогающим и облегчающим его работу. Право принятия решения и ответственность за него принадлежат врачу. И вряд ли когда-нибудь можно будет доверить машине право принимать решение.

4.4. Неотложная и срочная анестезия

4.4.1. Выбор метода анестезии

Обоснование выбора анестезии при срочном либо неотложном родоразрешении зависит от того патологического процесса, который стал причиной, приведшей к необходимости быстрого родоразрешения. Анестезиологическое пособие у таких женщин практически яв-

ляется одновременно и началом реанимационных мероприятий матери или плода либо и того и другого. Проводимое обезболивание должно способствовать активации компенсаторных реакций организма во время наркоза и операции [Расстригин Н. Н., 1978].

Очень большой процент в неотложных показаниях занимают острые нарушения жизнедеятельности плода. Основным симптом этого — острая гипоксия. В зависимости от исходного состояния данная острая патология развивается у двух групп рожениц.

1. Осложнение возникает на фоне удовлетворительного состояния беременной и роженицы и обусловлено обвитием пуповины, ее прижатием, выпадением, стойким гипертонусом матки, дискоординацией родовой деятельности.

2. Осложнение возникает на фоне или является следствием тяжелой акушерской (преэклампсия, эклампсия, отслойка плаценты, разрыв матки) либо экстрагенитальной патологии (диабет, пороки сердца, гипертоническая болезнь).

Клинические проявления и усугубление тяжести состояния в этих ситуациях сами часто бывают причиной и показанием к неотложному родоразрешению вне зависимости от состояния плода. При исходно удовлетворительном состоянии роженицы медикаментозная подготовка должна быть минимальной, чтобы снизить, насколько возможно, угнетающее воздействие лекарственных препаратов на плод.

При выборе оптимального метода анестезии в первую очередь необходимо руководствоваться особенностями акушерской и экстрагенитальной патологии и срочностью показаний к родоразрешению. Недооценка операционно-анестезиологического риска, исходного функционального состояния беременных, тяжести акушерской и экстрагенитальной патологии [Бутров А. В., 1990], ошибочно выбранный вариант анестезии, неадекватная коррекция волемических нарушений, ранний перевод больных на самостоятельное дыхание при тяжелой патологии (тяжелый поздний токсикоз беременности, массивные кровопотери), плохая организация создают условия для возникновения серьезных осложнений как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде.

Контроль за основными показателями матери и плода при анестезии и на этапах операции позволяет вовремя выявить и оценить нарушения функций основных систем жизнеобеспечения, что дает возможность проведения адекватной коррекции и выбора оптимальной анестезиологической защиты [Главчева С., 1987]. Широкое внедрение компьютерного мониторинга создает предпосылки к повышению качества анестезиологического обеспечения и снижению материнской и детской летальности [Hanning G. D., 1985].

Своевременная диагностика патологических изменений в различных системах и органах дает возможность начать лечебные мероприятия на ранней стадии их возникновения, предотвращая тем самым более серьезные осложнения [Чернуха Е. А., 1991].

Исходные показатели центральной гемодинамики у беременных

до начала операции и анестезии отличаются от таковых у здоровых женщин вне беременности. При выборе оптимального варианта анестезиологической защиты нужно учитывать, что наиболее высокая степень риска наблюдается у беременных с тяжелыми формами токсокозов и сопутствующей экстрагенитальной патологией.

Изучению гемодинамических сдвигов при нормально протекающей беременности посвящено немалое количество работ. Мнения всех авторов сходятся в одном — беременность, даже протекающая нормально, приводит к серьезным изменениям в сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной системах, что обусловлено глубокой эндокринной перестройкой организма, увеличением массы тела, включением дополнительного круга плацентарного кровообращения.

По данным литературы, значения показателей у здоровых беременных нередко во многом противоречивы, в основном это касается УО и МОС. Это связано с тем, что определение сердечного выброса проводили с помощью различных методов. С этих позиций заслуживают внимания данные, которые доказывают, что при нормально протекающей беременности происходит постепенное прогрессирование снижения УО и МОС в ответ на развивающиеся при беременности нарушения венозного возврата крови к сердцу [Маринова М. и др., 1985]. Немаловажное значение в компенсации кровообращения имеет дыхание, степень воздействия которого на величину УО при беременности возрастает на фоне учащения ЧСС и повышения артериального тонуса.

ЧСС у беременных перед операцией обычно бывает в пределах 88—96, тогда как вне беременности 76—84, т. е. на 15 выше. Артериальное давление при сравнении незначительно повышено, тогда как УО снижен, минутная производительность сердца, несмотря на компенсацию тахикардией, также снижена. Отмечено повышение ОПС. Исследования венозного давления в подключичной вене показывают уменьшение венозного притока к правым отделам сердца в связи со сдавлением увеличенной при беременности маткой аорты и нижней полой вены.

Беременность вызывает в организме женщины значительную перестройку системы дыхания. Последняя характеризуется определенными анатомическими и физиологическими сдвигами и направлена на осуществление процессов газообмена растущего плода.

В результате увеличения размеров матки, повышения внутрибрюшного давления и высокого стояния диафрагмы вертикальный размер грудной клетки уменьшается на 4 см. Одновременно с этим грудная клетка увеличивается в переднезаднем размере. Окружность грудной клетки становится больше на 5—7 см.

Анатомические изменения сопровождаются существенными функциональными сдвигами. Начиная с I триместра, отмечается прогрессивное нарастание минутного объема вентиляции (МОВ), который к концу беременности увеличивается на 35—50%. Гипервентиляция при беременности играет важную роль, способствуя выведе-

нию углекислого газа из системы кровообращения плода к матери. Это происходит за счет увеличения дыхательного объема.

У беременных с нефропатией все указанные изменения оказываются сниженными по сравнению с их величиной при здоровой беременности.

Изменение дыхательной функции при беременности, по нашему мнению, связано не только с топографической перестройкой со стороны легких и дыхательных путей в результате давления увеличенной матки (поджатие диафрагмы и соответственно легких, увеличение напряжения в грудной клетке), но и компенсацией транспортной функции кислорода при некотором снижении системного кровообращения. Описанные изменения чрезвычайно важны для возможности правильного выбора адекватной вентиляции легких при наркозе.

Наряду с отклонениями в центральной, периферической гемодинамике и во внешнем дыхании происходят изменения функционального состояния почек. Большинство исследователей установлено, что при беременности нагрузка на почки возрастает.

Согласно литературным данным, во время беременности происходит снижение почечного кровотока, повышение клиренса эндогенного креатинина, а по мере прогрессирования беременности — его снижение и уменьшение клубочковой фильтрации. Снижение почечного кровотока коррелирует с изменениями во время беременности сердечного выброса.

Наиболее заметны нарушения в почках при патологическом течении беременности и, в частности, в случаях присоединения позднего токсикоза.

Исследования почечного кровотока у здоровых беременных в сравнении с небеременными выявили снижение скорости почечного кровотока на 22,1%, скорости клубочковой фильтрации на 11,6%, максимальной канальцевой секреции на 11,8%, увеличение сопротивления почечных сосудов на 20,5%.

Изучение гормонального статуса у беременных перед кесаревым сечением также показало функциональное напряжение гипоталамико-надпочечниковой системы, выразившееся в увеличении общего кортизола на 27%, АКТГ на 36%, ангиотензина на 43%.

Таким образом, роженицы перед началом анестезии и операции находятся в стадии компенсации системного кровообращения и дыхания, выражающейся в уменьшении разовой и минутной производительности сердца, компенсированном учащении ЧСС, повышении ОПС, напряжении внешнего дыхания, уменьшении почечного кровотока и функциональном напряжении гипоталамико-надпочечниковой системы. Данное положение является важным в связи с предполагаемой анестезиологической и хирургической агрессией и анестезиологическая защита должна быть направлена на ее уменьшение.

Известно, что длительное течение нефропатии беременных сопровождается стойким периферическим артериальным спазмом, по-

вышением артериального давления, нарушением сократительной деятельности миокарда.

При исследовании исходных показателей центральной и периферической гемодинамики, внешнего дыхания, почечного кровотока, функционального состояния гипофизарно-надпочечниковой системы при токсикозах второй половины беременности различной степени проявления установлено, что абсолютные величины УО и МОС были снижены соответственно тяжести проявления токсикоза. Также отмечено нарастание ОПС. При нефропатии I степени оно увеличилось на 46% по сравнению с таковым у здоровых беременных. У рожениц с нефропатией II и III степени ОПС повышалось соответственно на 92 и 174%. Одновременно на фоне снижения разовой и минутной производительности сердца и повышения артериального давления и ОПС нарастало напряжение аппарата внешнего дыхания, проявляющееся в уменьшении дыхательного объема на 11 и 16% и увеличении частоты и минутного объема дыхания (МОД) на 46 и 74%.

Исходные показатели функционального состояния почек и почечного кровотока также претерпевают изменения, выражающиеся в уменьшении скорости почечного кровотока, увеличении сопротивления в почечных сосудах и соответственно снижении экскреции мочи. Так, в сравнении с беременными без токсикоза при нефропатии I степени скорость плазменного кровотока была снижена на 46,4%, при нефропатии II и III степени — на 49 и 56,1%. Общее сопротивление почечных сосудов было повышенным у беременных, страдающих нефропатией I степени, на 98%, нефропатией II и III степени — соответственно на 111,8 и 142,5%.

Данные исследований гипофизарно-надпочечниковой системы свидетельствуют о резком напряжении ее за счет увеличения общего кортизола, АКТГ и ангиотензина.

Изложенное выше свидетельствует о том, что у рожениц, страдающих токсикозами, перед кесаревым сечением имеется напряжение жизненно важных функций органов и систем, выражающееся в увеличении ОПС и артериального давления, учащении ЧСС при уменьшении разовой и минутной производительности сердца, напряжении аппарата внешнего дыхания, почечной гемодинамики и гипофизарно-надпочечниковой системы [Бунятян А. А. и др., 1984]. По степени тяжести токсикоза можно расценивать нефропатию I степени как субкомпенсированное состояние, а нефропатию II и III степени — как декомпенсацию жизненно важных функций.

У беременных с тяжелой сопутствующей патологией, в частности с пороками сердца (митральный стеноз) в стадии суб- или декомпенсации, отмечаются уменьшение насосной функции сердца (снижение разовой и минутной производительности на фоне ухудшения сократительной деятельности миокарда) и резкое напряжение аппарата внешнего дыхания. ОПС при пороках сердца не столь выражено, как при токсикозах.

У беременных с сопутствующими легочными заболеваниями отмечается первоначальное ухудшение внешнего дыхания, связанное с основной патологией (бронхиальная астма и др.). Компенсация происходит за счет системного кровообращения.

Таким образом, при выборе оптимального варианта анестезиологической защиты необходимо учитывать вышеописанные изменения, происходящие как у здоровых беременных, так и рожениц с сопутствующей тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологией.

Анестезиологическая защита при абдоминальном родоразрешении на современном уровне заключается в защите организма матери и плода от операционной травмы при минимальном воздействии медикаментозных препаратов на состояние плода и новорожденного. Необходимо сохранить или улучшить кровообращение, транспорт кислорода, а также уменьшить стрессорное воздействие операционной агрессии.

Наиболее высокая степень риска наблюдается у беременных с тяжелыми формами токсикозов и сопутствующей экстрагенитальной патологией, у которых имеется выраженное состояние напряжения в стадиях суб- и декомпенсации.

4.4.2. Премедикация

Накануне операции медикаментозная подготовка включает в себя применение снотворных (этаминал-натрий, барбитал, радедорм и др.) или седативных (седуксен, триоксазин, элениум и др.) средств. Боязнь операции, страх перед ее исходом может вызвать у пациентки нежелательные побочные реакции (гипертензия, бессонница, нарушение сократительной способности матки, несвоевременное начало родовой деятельности).

Непосредственная предоперационная подготовка и как важнейшая ее часть премедикация является одним из компонентов анестезии при кесаревом сечении. Она необходима для блокады нежелательных нейровегетативных реакций во время анестезии, снижения потребления анестетиков, используемых в качестве индукции в наркоз, и для повышения их анальгетической активности.

Все задачи преднаркозной подготовки не могут быть решены с помощью одного препарата. Для этого используют сочетание веществ, оказывающих по отдельности целенаправленный эффект, а в комплексе обеспечивающих полноценную премедикацию.

Основные задачи при проведении непосредственной премедикации у беременных женщин следующие.

1. Предупреждение побочных нежелательных нейровегетативных реакций.

2. Достижение психического покоя и устранение страха перед операцией.

3. Профилактика возможных осложнений, обусловленных наличием у беременных акушерской и экстрагенитальной патологии.

При плановом кесаревом сечении за 30 мин до операции премедикация осуществляется внутримышечным введением 0,5—1 мл холинолитика — 0,1% раствора метацина или атропина — и антигистаминных препаратов — по 1—2 мл димедрола, пипольфена или супрастина.

Бронходилатирующий эффект атропина определяет целесообразность его использования для предупреждения бронхоспазма, однако он не влияет на иннервацию поперечнополосатых мышц гортани. В связи с этим препарат не предупреждает ларингоспазма — одного из весьма опасных осложнений вводного наркоза. Атропин либо метацин при неотложных показаниях вводят внутривенно на операционном столе. Доза атропина должна быть не менее 0,1 мг на 10 кг массы тела, так как малые дозы препарата обладают вагомиметическим действием и могут быть опасны.

При экстренных показаниях к оперативному вмешательству препараты для премедикации в редуцированных для матери дозах можно вводить внутривенно. При эпидуральной аналгезии необходимо сочетанное введение холинолитиков и эфедрина (30—50 мг) для предупреждения нежелательной симпатической блокады, выражающейся в брадикардии и гипотонии.

У женщин с акушерской (токсикозы беременных) и экстрагенитальной (гипертоническая болезнь, пороки сердца и др.) патологией предоперационная премедикация должна быть расширена за счет включения нейролептических средств (дроперидол 2,5—5 мг) и транквилизаторов (седуксен, реланиум) по 5—10 мг [Herr G. P. et al., 1982]. При необходимости возможно включение и наркотических препаратов (промедол 20—40 мг). Беременным с хронической плацентарной недостаточностью, при наличии недоношенного плода, при возникновении острой асфиксии плода необходимо вводить седуксен в дозе 5—10 мг, учитывая его способность к редукции анестетиков и антигипоксанта́ный эффект.

Роженицам на фоне кровотечения (предлежание плаценты, ПОНРП, разрыв матки) премедикация осуществляется введением только холинолитика на фоне возмещения ОЦК, нормализации процессов свертывания крови и улучшения ее реологических свойств.

Женщинам, получавшим гормональные препараты (дексаметазон, преднизолон), при гиповолемии любого генеза необходимо включение в премедикацию гормональных средств (преднизолон по 30—60 мг или гидрокортизон по 125—250 мг внутримышечно или внутривенно) в зависимости от исходных показателей гемодинамики матери.

У беременных оценка премедикации по седативному эффекту, изменению гемодинамических показателей и функции дыхания недостаточно информативна. Очень важным является влияние используемых препаратов на сократительную функцию матки. Резкие изме-

нения сократимости матки могут, с одной стороны, ухудшить состояние плода, а с другой — вызвать гипотоническое кровотечение.

Поиски оптимальных вариантов премедикации, способных обеспечить адекватную нейровегетативную защиту роженицы без выраженного отрицательного воздействия на плод и тонус матки, ведутся в различных направлениях.

Оценивая премедикацию седуксеном и алкозином, в состав которого входит анальгин, атропин, пипольфен и кодеин, предпочтение отдают алкозину [Радев Р. Н. и др., 1987]. Активность окситоциназы у родильниц, получавших алкозин, снижалась, что оценивалось как положительное качество, так как при этом не нарушается СДМ.

Эффективность премедикации по Добкину—Гологорскому у беременных, получавших алкозин, составила $4,95 \pm 0,4$ балла, а метацин с димедролом — $3,9 \pm 0,3$ балла, т. е. только в группе, где применяли алкозин, эффект премедикации расценивался как удовлетворительный.

Выраженные прооксидантные качества алкозина по отношению к димедролу и метацину свидетельствуют о том, что его воздействия на биомембраны клеток больше. Это может приводить к транзиторной их модификации и видоизменять ответные реакции организма на наркотические средства. Такие изменения биомембран под действием алкозина могут быть причиной повышенной проницаемости наркотических препаратов, а следовательно, при этом снижается количество наркотических средств для проведения анестезии и уменьшается токсическое влияние их на организм.

4.4.3. Профилактика кислотно-аспирационного синдрома

В понятие медикаментозной подготовки беременной женщины к оперативному вмешательству относится профилактика кислотно-аспирационного синдрома (синдром Мендельсона) — тяжелого осложнения общей анестезии, которое продолжает оставаться одной из наиболее частых причин материнской смертности [Torrielli R. et al., 1989]. Синдром Мендельсона как по внешним проявлениям, так и по сути — это респираторный дистресс-синдром взрослых. В основе данной патологии лежат поражение альвеолярного эпителия и нарушение продукции сурфактанта, что ведет к спадению альвеол, к нарушению равновесия между вентилиацией и перфузией с транссудацией в альвеолы белоксодержащей жидкости.

Существует два типа аспирационного синдрома: обструкция плотными пищевыми массами (в акушерстве встречается редко) и астмоподобная реакция на кислое жидкое содержимое желудка.

Известно, что аспирации в условиях наркоза предшествует регургитация, т. е. поступление желудочного содержимого в полость рта, которое в отличие от рвоты является пассивным. Вероятность этого осложнения возрастает при повышении внутрижелудочного давления (переполнение желудка пищей, желудочным соком, особенно при затруднении дыхания вследствие западения языка во время наркоза).

Поскольку в данном случае кашлевой рефлекс угнетен, желудочное содержимое из полости рта аспирируется с каждым вдохом в трахею, бронхи и бронхиолы. При аспирации твердых пищевых масс на первый план выступают симптомы обструкции дыхательных путей с соответствующими осложнениями в последующем. При попадании кислого желудочного содержимого в воздухоносные пути развивается бурное воспаление слизистой оболочки дыхательных путей, вплоть до ее некроза. Симптомы пневмонита появляются через 2—12 ч после аспирации. Возникают цианоз, одышка, тахипноэ, тахикардия, сухие и влажные хрипы, нарастающая гипотония и шок. Ведущим в патологии аспирационного синдрома является кислотный ожог слизистой оболочки дыхательных путей, поэтому сам синдром стали называть кислотно-аспирационным. Смерть обычно наступает в течение ближайших часов либо спустя несколько дней при явлениях злокачественно протекающей абсцедирующей пневмонии. Исследования последних лет показывают, что предрасположенность к регургитации у беременных обусловлена особенностями нейрогуморальной регуляции нижнего пищеводного сфинктера и эвакомоторики желудка. Заключаются они в следующем.

1. Повышенная склонность к регургитации обнаруживается с 20—23 нед беременности (с данного времени проявляется гипотония нижнего пищеводного сфинктера, причем она наиболее выражена у беременных с жалобами на изжогу).

2. Эвакомоторика желудка резко подавляется с началом родовой деятельности. У беременных пища задерживается более 8—10 ч. Следует помнить, что прогестерон оказывает угнетающее влияние на моторику кишечника и снижает тонус желудочно-кишечного сфинктера. За 1 ч у беременной женщины вырабатывается более 50 мл желудочного сока, в конце беременности до 90—100 мл. Причем для развития кислотно-аспирационного синдрома достаточно 25 мл.

3. Гипотония нижнего пищеводного сфинктера и гипомоторика желудка у рожениц имеют общую нейрогуморальную регуляцию и, в частности, обусловлены снижением концентрации в крови гормона гастрина. Характерно, что наиболее выраженная гипогастринемия имеет место у рожениц, отмечающих при беременности изжогу. Именно для этой категории женщин характерно предрасположенность к регургитации.

4. Премедикация атропином приводит к еще большей гипотонии нижнего пищеводного сфинктера и гипомоторике желудка.

Утвердилось мнение, что аспирационный синдром развивается только тогда, когда желудочное содержимое имеет рН ниже 2,5. Границей безопасности можно считать рН 3,0. Вероятность развития синдрома Мендельсона при рН выше 3,0 меньше, поэтому оправдано стремление поддерживать рН желудочного содержимого выше 3,5. Аспирация желудочного содержимого, имеющего рН 4,0—6,0, сначала протекает бессимптомно, затем развиваются бронхит, ателектазы, пневмонии, которые клинически протекают легче.

Таким образом, как уже указывалось, факторами, предрасполагающими к регургитации и аспирации желудочного содержимого во время беременности, можно считать повышенное внутрибрюшное давление, изменение угла между пищеводом и желудком, который к концу беременности становится более тупым, повышенную кислотность желудочного сока, замедление пассажа пищи (у беременных пища в желудке задерживается более 8—10 ч), кроме этого прогестерон оказывает угнетающее влияние на моторику кишечника и снижает тонус желудочно-пищеводного сфинктера.

Нами обследованы женщины в репродуктивном возрасте, у которых не было жалоб со стороны пищеварительной системы, и беременные женщины. Исследования производили натощак через 10 ч после последнего приема пищи. Установлено, что рН желудочного сока у женщин вне беременности натощак составляет $0,97 \pm 0,06$. У беременных перед кесаревым сечением этот показатель был $1,13 \pm 0,13$. Крайне низкие значения рН обуславливают высокий риск развития аспирационного синдрома у беременных перед операцией.

А. П. Зильбер (1989) так описывает клинику синдрома Мендельсона. «В момент аспирации наступают ларинго- и бронхиолоспазм, сравнительно легко купируемые атропином и орципреналином (алупент). После светлого промежутка, который может продолжаться до нескольких часов, появляются признаки обструктивных и реструктивных расстройств с быстро нарастающей гиповентиляцией, связанной не только с легочными механизмами, но и с усталостью дыхательных мышц. Вследствие интерстициального пневмонита легкие становятся жесткими, поэтому для их расправления требуются значительные физические усилия, тем более что имеются и явления бронхолита, резко увеличивающего сопротивление дыхательных путей».

Одним из важных путей в профилактике аспирационного синдрома является применение антацидных средств [Радев Р. Н., 1987; Намаг О., 1985]. К ним относят химические вещества, которые, попадая в желудок, реагируют с хлористоводородной кислотой желудочного сока и понижают его кислотность. Антацидные средства делят на две большие группы: растворимые и нерастворимые. К растворимым относят пищевую соду и нитрат натрия. К. Йорданов и А. Ниньо (1985) отмечают побочный эффект при применении пищевой соды — образование углекислого газа. При этом происходит перерастяжение желудка газом и повышение внутрижелудочного давления. К нерастворимым, неабсорбируемым веществам относят окись магния и гидроокись алюминия, которые входят в состав препарата «Алмагель-А». Гидроокись алюминия нейтрализует хлористоводородную кислоту в желудке и слабо угнетает экскреторную деятельность желудочных желез. В желудке из гидроокиси алюминия образуется хлорид алюминия, который, соединяясь с фосфатными группами пищевых веществ, проходит через кишечник, не резорбируясь [Радев Р. Н. и др., 1987].

Нами изучено действие алмагеля-А на желудочную кислотность у беременных женщин, оперированных в экстренном порядке. Пациентки получали по две чайные ложки препарата за 30 мин до начала операции. Путем забора через желудочный зонд, введенный сразу после интубации трахеи, изучали рН желудочного содержимого. Установлено, что только у одной пациентки он составил $3,7 \pm 0,21$, у остальных $4,1 \pm 0,23$. Причем данная концентрация водородных ионов сохранялась по крайней мере в течение 3 ч после приема алмагеля-А.

Определенным этапом в разработке методов профилактики аспирационного синдрома является использование противогистаминных препаратов, блокирующих H_2 -рецепторы. К ним относятся тагамет, циметидин и др. Указанные препараты блокируют гистаминные рецепторы, уменьшают секрецию хлористоводородной кислоты в желудке, ускоряют эвакуацию желудочного содержимого и соответственно уменьшают риск аспирации желудочного содержимого в трахею и легкие [McAuley O. M. et al., 1985]

Исходя из приведенных данных о патогенезе регургитации и кислотно-аспирационного синдрома, предлагается следующая система профилактических мероприятий.

С началом родовой деятельности кормление рожениц следует прекратить. Если период голодания затягивается свыше 8—10 ч (затянувшиеся роды, требующие повторной стимуляции, тяжелые формы нефропатии, вызывающие необходимость проведения наркоза, все случаи, где в плане ведения родов может встать вопрос об оперативном вмешательстве), рекомендуется с целью осуществления парентерального питания вливание концентрированных растворов глюкозы с инсулином из расчета 1 ЕД инсулина на 3—4 г глюкозы.

С целью нейтрализации и подщелачивания желудочного содержимого (независимо от того, принималась пища или нет), особенно при затянувшихся родах, рекомендуется назначение антацидов.

Сопоставление различных антацидных средств позволяет выбрать такой антацид, в котором главным нейтрализующим агентом является окись магния (жженая магнезия). Добавление небольших количеств соды и карбоната магния обеспечивает антациду наилучшую диффузию и перемешивание с желудочным содержимым. Разовая доза рекомендуемого магнезиального антацида (1 чайная ложка содержит 2 г) содержит 1,334 г окиси магния, 0,333 г основного карбоната магния и 0,333 г гидрокарбоната натрия. Пропись антацида следующая.

Rp.: Magnessii oxydi 150,0
Magnesii subcarbonatis 25,0
Natrii hydrocarbonatis 25,0

M.D.S. Принимать внутрь по 1 чайной ложке, тщательно разведенной в $\frac{1}{4}$ стакана воды (водная взвесь готовится непосредственно перед применением)

Лабораторные и клинические исследования показывают, что рекомендуемый антацид через 10—15 мин после приема обеспечивает надежную и стойкую нейтрализацию желудочного содержимого на 3 ч и более.

При многолетних наблюдениях установлено, что если после антацидной профилактики все же происходит регургитация и аспирация нейтрального желудочного содержимого, то кислотно-аспирационный синдром не развивается или тяжесть его в значительной мере снижена.

Данные литературы, а также результаты рН-метрических исследований показывают, что частота ситуаций, ведущих к возникновению кислотно-аспирационного синдрома, колеблется в пределах 65—70%.

Условия приема антацида следующие.

1. За 15—20 мин до начала анестезии, в экстренных ситуациях непосредственно перед вводным наркозом.

2. Каждые 2—3 ч в тех случаях, когда проводится интенсивная и болеутоляющая терапия в родах.

3. Во всех случаях после опорожнения желудка зондом, если роженица принимала пищу, при подготовке к экстренному наркозу. Промывание желудка (как это делается при отравлениях) производить не следует. Однако следует иметь в виду, что введение желудочного зонда у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза, находящихся в сознании, опасно развитием судорожного припадка.

4. Двойная доза антацида дается перед наркозом в случаях, когда имеется подозрение на «полный желудок» и есть противопоказания к опорожнению его с помощью зонда (кровотечение, угроза разрыва матки, тяжелая форма нефропатии и др.).

В последние годы с целью профилактики регургитации с успехом используют противорвотный препарат церукал (по 2 мл внутривенно или внутримышечно в зависимости от акушерской ситуации). Препарат ускоряет эвакуацию желудочного содержимого и тонизирует нижний пищеводный сфинктер. Полезные эффекты церукала проявляются только при условии введения его до назначения атропина. В связи с этим при медикаментозной подготовке к наркозу введение церукала должно предшествовать применению атропина.

Алмагель-А дают по 2 чайные ложки за 30 мин до начала операции. При этом рН желудочного содержимого повышается более 3, оставаясь таковым в пределах 3—3,5 ч. Эффективным методом в профилактике аспирационного синдрома является использование противогистаминных препаратов, блокирующих H₂-рецепторы. Эти препараты уменьшают секрецию хлористоводородной кислоты в желудке, ускоряют эвакуацию желудочного содержимого. За 2 ч до операции женщине дают 2 таблетки (400 мг) циметидина, за 30 мин — 2 ложки алмагеля-А. При этом рН повышается до 6 и поддерживается на этом уровне в течение 3—3,5 ч.

Нами изучено действие препаратов, блокирующих H₂-рецепто-

ры, и pH желудочного сока у беременных женщин при плановом кесаревом сечении. Обследованы 32 беременные женщины, у которых не было жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта в анамнезе, до беременности во время нее. Все пациентки получили по две таблетки (400 мг) циметидина за 2 ч до операции. У 15 обследованных пациенток pH желудочного содержимого равнялся 5,5, у 4 — 7,0, у 13 — 6,0. В среднем pH составил $5,89 \pm 0,06$. Как видно из приведенных данных, циметидин поддерживает pH желудочного содержимого в границах относительной безопасности для оперируемых беременных. На основании данных, полученных при пероральном применении циметидина, этот препарат может быть рекомендован как средство для профилактики кислотно-аспирационного синдрома. R. Hodgkinson и соавт. (1982) установили, что количество желудочного содержимого после индукции в наркоз на фоне премедикации циметидином в 2 раза меньше и его pH составляет 6,3, т. е. этот препарат является более надежным протектором, чем антацидные средства.

Циметидин не вызывает осложнений у матери и ребенка, и авторы отдают ему предпочтение в профилактике синдрома Мендельсона при кесаревом сечении.

A. S. Okasha и соавт. (1983) в своих исследованиях у 80 рожениц нашли, что более эффективной является профилактика синдрома Мендельсона, когда перорально дается циметидин за 3—4 ч до начала операции. N. Qvist и соавт. (1985) при изучении плацентарного перехода циметидина и его воздействия на плод и новорожденного не выявили отрицательного эффекта. Данный препарат не оказывает депрессивного влияния на функцию дыхания новорожденного. Содержание циметидина в материнской крови по отношению к его концентрации в пуповинной крови выражалось как 3:1. Циметидин не был обнаружен в крови новорожденного спустя 2 ч после операции.

Предлагаем перечень профилактических мероприятий по предупреждению кислотно-аспирационного синдрома непосредственно перед наркозом.

1. При подозрении на застой желудочного содержимого вводят желудочный зонд для удаления застойного содержимого и устранения избыточного внутрижелудочного давления. Однако следует иметь в виду, что введение зонда противопоказано роженицам с тяжелыми формами позднего токсикоза, на фоне кровотечения, при подозрении на отслойку плаценты, угрозу или свершившийся разрыв матки.

2. Назначают один из вариантов медикаментозной профилактики кислотно-аспирационного синдрома.

3. Придают возвышенное положение головного конца операционного стола (положение Фаулера).

4. Проводят преоксигенацию в период индукции в наркоз и создают минимальное давление на вдохе при вспомогательной масочной вентиляции до момента интубации.

5. Осуществляют прием Селика для сдавления пищевода (его проводят до момента интубации трахеи).

6. Для медикаментозной профилактики регургитации внутривенно вводят 2 мл церукала до введения атропина или метацина.

Действия анестезиолога при возникшей регургитации следующие.

1. Если при попытке произвести интубацию она оказывается невыполнимой из-за поступления в полость рта содержимого желудка, то следует вслепую энергично провести заготовленную интубационную трубку в пищевод и максимально раздуть уплотнительную манжетку.

2. Отсосать содержимое из полости рта, одновременно переводя операционный стол в горизонтальное положение, чтобы уменьшить затекание жидкости в дыхательные пути.

3. Произвести интубацию трахеи другой трубкой.

4. Начать искусственную вентиляцию легких с высоким содержанием кислорода, периодически отсасывая жидкость из трахеи, создать положительное давление в конце выдоха, равное 50—100 мм водн. ст.

5. Продолжать внутривенную инфузию коллоидов и кристаллоидов.

6. Осуществлять введение кортикостероидов наиболее целесообразно в первые 5 мин после аспирации (125—250 мг гидрокортизона, 60—90 мг преднизолона внутривенно).

7. Тяжелое бронхоспастическое состояние купируют введением 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10—20 мл 40% раствора глюкозы в течение 4—6 мин. Затем капельно вводят 10—20 мл (0,24—0,48 г) эуфиллина в 500 мл 5% раствора глюкозы в течение 2—2,5 ч. Применяют также β -адреномиметические средства, основным представителем которых является изадрин, алуpent в виде ингаляций, внутримышечно или внутривенно. Алуpent вводят внутримышечно по 0,5—1 мг (1—2 мл 0,05% раствора) или внутривенно 0,5 мг (1 мл 0,05% раствора) медленно в течение 3 мин.

8. Бронхиальный лаваж проводить нецелесообразно, так как эта манипуляция уже не может предотвратить кислотный ожог слизистых оболочек.

9. Первичное введение антибиотиков в дыхательные пути применяют только при аспирации кишечного содержимого.

4.4.4. Интубация и искусственная вентиляция легких

Важный момент проведения анестезии при кесаревом сечении — это интубация трахеи.

Изучение причин материнской смертности, связанной с анестезией, показало, что в 36% случаев она вызвана трудностями интубации или введением трубки в пищевод.

Неудачи интубации у беременных наблюдаются чаще, чем у небеременных: с благополучным исходом — в 7—8 раз, с летальным — в 13 раз.

Анатомические и физиологические изменения при беременности, затрудняющие успешную интубацию, следующие.

1. Капиллярный застой, вызывающий увеличение размера языка и набухание слизистой оболочки носа.

2. Задержка жидкости в организме, приводящая к отеку гортани.

3. Отложение жира в области грудной клетки и лица, что уменьшает пространство для введения трубки.

4. Изменение положения диафрагмы (подъем) за счет увеличения матки и смещение гортани.

Физиологические изменения при беременности увеличивают частоту осложнений у рожениц при проведении интубации. Высокостоящая диафрагма уменьшает функциональную способность легочной ткани и объем остаточного кислорода, являющегося источником резерва. Гемодилюция, характерная для беременности, уменьшает концентрацию гемоглобина и снижает насыщение кислородом артериальной крови. Увеличенное потребление кислорода и более высокий МОС уменьшают резерв кислорода в организме. Так, апноэ в течение 1 мин уменьшает PO_2 в артериальной крови беременных в большей степени, чем у небеременных (в 2,5 раза). Все эти факторы объясняют более частые осложнения интубации у беременных.

Риск материнской смертности от осложнений анестезии при неотложных хирургических вмешательствах в 3 раза выше, чем при плановых операциях, когда можно заранее оценить состояние дыхательных путей.

Рациональная тактика при возникновении затруднений интубации следующая. Нельзя использовать мышечные релаксанты и допускать повторные попытки интубации во избежание травмы дыхательных путей. Необходимо продолжить масочную оксигенацию. Последующие действия зависят от акушерской ситуации. Если плод не страдает, оксигенацию матери продолжают до пробуждения ее после вводного наркоза. Затем можно использовать региональную анестезию. Если плод страдает и показано немедленное родоразрешение, анестезию необходимо поддерживать с помощью маски, применяя высокое содержание кислорода и низкие дозы ингаляционных анестетиков.

Если предполагаются затруднения при введении интубационной трубки, можно использовать фиброоптический ларингоскоп и применить местно аэрозоль с анестетиком, например лидокаином.

Использование ИВЛ при кесаревом сечении тесно связано с особенностями газообмена между матерью и плодом.

В акушерстве исходное определение функции аппарата внешнего дыхания и выбор параметров ИВЛ представляют трудности. Обычно рекомендуют умеренную гипервентиляцию, не конкретизируя ее параметры. Однако при изучении литературы создается впечатление об отсутствии единого аргументированного мнения по поводу оптимальных параметров ИВЛ, обеспечивающих физиологический газообмен матери и плода во время операций.

У беременных с токсикозами и пороками сердца величина МОД

зависит от стадии и степени недостаточности кровообращения или степени легочной гипертензии и превышает уровень МОД у здоровых беременных на 10—30%.

Адекватность ИВЛ имеет немалое значение для состояния плода и новорожденного. Важным является выбор режима и параметров ИВЛ при кесаревом сечении, когда время от интубации до извлечения плода превышает 3—5 мин. Если МОВ выходит за физиологические для беременности пределы в сторону как гипо-, так и гипервентиляции, то через 3—5 мин наступает изменение газообмена не только матери, но и плода, в результате чего развиваются ацидоз и гипоксия плода. Дыхательный порог повышается под влиянием наркотической депрессии у матери и плода, поэтому величина $Р_{CO_2}$, необходимая для первого вдоха, в крови новорожденного должна быть около 40 мм рт. ст., а градиент $Р_{CO_2}$ между кровью матери и плода составлять 5—7 мм рт. ст. Накопление CO_2 в крови при полном апноэ идет со скоростью в среднем 5 мм рт. ст./мин. Таким образом, чтобы произошел крик новорожденного, $Р_{CO_2}$ в его крови при рождении должно превышать 38—40 мм рт. ст., а в крови матери $Р_{CO_2}$ должно быть в таком случае в пределах 35—38 мм рт. ст.

При проведении ИВЛ условия меняются, создается возможность идеального регулирования газообмена (нормализация PO_2 и $Р_{CO_2}$). Сохранение оптимального уровня необходимо в организме для ауторегуляции дыхания, кровообращения, нейромышечной трансмиссии, функции ретикулярной формации, сократительной способности гладкой мускулатуры, тонуса сосудов и др.

При расчете МОВ во время проведения ИВЛ у беременных необходимо вводить поправочный коэффициент, равный 1,1, а у беременных с токсикозами и декомпенсированными пороками сердца не более 1,2; 1,3. При определении МОВ целесообразно взять за основу формулу Дарбиняна, которая привлекает простотой расчета и возможностью использования в любой экстренной ситуации:

$$MOB = \frac{M}{10} \times 1,$$

где М — масса тела (кг); МОВ — минутная объемная вентиляция (л/мин).

Таким образом, ИВЛ с параметрами МОВ, рассчитанной по предлагаемой формуле, создает условия легкой физиологической гипервентиляции с оптимальным $Р_{CO_2}$ для беременных в пределах 35—38 мм рт. ст., что соответствует величине этого показателя при неосложненных родах.

4.4.5. Мышечная релаксация

Во время акушерских операций, проходящих под эндотрахеальным наркозом, применяют мышечные релаксанты. У подавляющего большинства после вводного наркоза используют деполаризующие

мышечные релаксанты (дитилин, листенон, миорелаксин), которые вводят в дозе 1—2 мг/кг. Этой дозы, как правило, бывает достаточно до извлечения новорожденного. В случаях технических затруднений последующие введения мышечных релаксантов могут вызвать явления кураризации новорожденного. Это осложнение мы наблюдали у 3% родильниц.

После извлечения новорожденного мышечная релаксация поддерживается различными миорелаксантами. Наиболее часто применяют дитилин, приблизительно в 90% случаев. Общая доза релаксантов на час не превышает 500—600 мг. Мы установили, что при тяжелых формах позднего токсикоза и массивных кровотечениях поддерживающая доза может быть значительно меньше. В частности, при тяжелых формах позднего токсикоза дитилина требовалось 200—300 мг/ч. При массивных кровопотерях обычные дозы миорелаксантов вызывают продолжительное апноэ.

Необходимо помнить о побочных действиях миорелаксантов. Они проявляются брадикардией, брадиаритмией и наблюдаются у 30% беременных.

Брадиаритмия иногда бывает выражена значительно ($ЧСС < 40$). На фоне аритмии может возникнуть желудочковая экстрасистолия. После введения миорелаксантов брадикардия обычно продолжается в течение 35—50 с. При этом происходит увеличение УО со снижением МОС. В единичных наблюдениях при резкой брадиаритмии снижение МОС бывает очень значительным.

Для уменьшения частоты введения релаксантов, уменьшения побочного действия и углубления аналгезии мы разработали методику введения сульфата магния в период премедикации. При использовании указанной методики анестезии побочные эффекты миорелаксантов в виде брадиаритмии наблюдались гораздо реже. Количество релаксанта на фоне вводимого сульфата магния, обеспечивающее полноценную релаксацию, в 2 раза меньше, нежели при обычной методике.

По нашему мнению, уменьшение дозировки миорелаксантов при введении сульфата магния связано с синергическим действием, при котором уменьшается количество ацетилхолина, освобождаемого в нервно-мышечном синапсе. Помимо синергического действия, что доказано экспериментально, сульфат магния обладает свойством снижать выделение ацетилхолина в окончаниях двигательных нервов.

Необходимо отметить, что использование таких препаратов, как морадол, рогипнол, клофелин для анестезии, также дает возможность уменьшить количество вводимого миорелаксанта на 30—40%.

Имеется большая индивидуальная чувствительность беременных и рожениц к мышечным релаксантам, более выраженная при нарушении функции печени и гиповолемии. Все это требует большой осторожности при их применении, особенно у беременных с тяжелыми токсикозами и на фоне кровотечения.

4.4.6. Этапы анестезии

Кесарево сечение не относится к сугубо травматичным операциям и не связано с травматизацией обширных рефлексогенных зон брюшной полости и малого таза. Для обезболивания при оперативном родоразрешении необходимо обеспечить амнезию, мышечную релаксацию и адекватную аналгезию. Наиболее оптимальным на современном этапе является применение комбинированного эндотрахеального наркоза. Это объясняется следующими преимуществами:

- 1) отказом от использования сильнодействующих анестетиков (эфир, фторотан и др.);
- 2) стабильностью основных показателей гемодинамики и газообмена;
- 3) адекватностью наркоза на всех этапах операций;
- 4) отсутствием побочных явлений в виде гиперсекреции, тошноты, рвоты в раннем послеоперационном периоде, нарушения сократительной деятельности матки.

Основу поддержания наркоза до и после извлечения плода составляет закись азота с кислородом в соотношении 3:1, 2:1. При таких патологических состояниях, как угроза разрыва матки, некупирующийся судорожный синдром при эклампсии, чрезмерная или дискоординированная родовая деятельность, методом выбора может быть фторотан.

В условиях ИВЛ наибольшее значение приобретает гипервентиляционный режим дыхания. При умеренной гипервентиляции в крови плода не создается каких-либо изменений, отрицательно влияющих на состояние и становление функции дыхания у новорожденных. По нашим данным, параметры ИВЛ в пределах 8—10 л/мин при кесаревом сечении являются оптимальными для рожениц без выраженной экстрагенитальной патологии.

В отличие от общей анестезии в хирургии обезболивание при кесаревом сечении разделяется на два этапа: 1-й этап — период до извлечения плода (пренатальная анестезия) и 2-й этап — после извлечения его (постнатальная анестезия).

4.4.6.1. Пренатальная анестезия

Наиболее существенным отличием анестезии при кесаревом сечении в сравнении с общей анестезией в хирургии является отсутствие четко обозначенного этапа вводного наркоза. Вводный наркоз при оперативном родоразрешении обеспечивает анестезию первой половины операции до извлечения плода. К указанному этапу предъявляются следующие требования.

1. Анестетик или комбинация различных нейротропных средств должны обеспечить адекватную анестезию не только в момент интубации трахеи, но и в процессе разреза, разделения тканей, лигирования сосудов, мобилизации матки и экстракции плода.

2. При обеспечении максимальной защиты матери от операционной агрессии на отрезке времени от 5 до 30 мин метод анестезии не должен оказывать депрессивного влияния на плод, на способность мышц матки к эффективному сокращению.

3. Анестезия должна быть управляемой, необходимо стремиться к созданию максимально благоприятных условий для работы оперирующего акушера.

На современном этапе развития анестезиологии в акушерстве наиболее широкое распространение для пренатальной анестезии получили неингаляционные анестетики, используемые и для вводной анестезии.

Кетамин (Калипсол, Кеталар, Кетмин).

Фармакокинетика: период полужизни препарата 2 ч. Препарат обладает выраженным анальгетическим действием. После внутривенного введения наркотической дозы эффект наступает через 30 с и длится 5—10 мин, после внутримышечного — через 3—5 мин с длительностью действия 12—15 мин.

Фармакодинамика: обладая сильным анальгезирующим действием, не расслабляет скелетных мышц, не тормозит рефлексов дыхательных путей, не действует угнетающе на дыхательный центр, оказывает активизирующее влияние на иммунную систему, увеличивая число Т- и В-лимфоцитов. У беременных повышает тонус матки. При его введении сохраняются гортанные и глоточные рефлексы, отмечается тенденция к повышению артериального давления на 20—25% от исходного уровня, увеличение частоты сердечных сокращений на 20—30% [Абрамченко В. В., Ланцев Е. А., 1985].

Кетамин проникает через плацентарный барьер и в дозах более 1,2 мг/кг массы тела роженицы вызывает угнетение жизненно важных функций организма новорожденного. Кетамин вводят внутривенно из расчета 1,1—1,2 мг/кг массы тела женщины, медленно.

Показания к применению кетамина: исходная гипотония, кровотечения, заболевания органов дыхания (бронхиальная астма и др.), экстренность операции при наличии полного желудка и затяжного течения родов, хроническая и острая гипоксия плода, иммунодефицитные состояния матери, преждевременные роды.

Противопоказания: тяжелые формы позднего токсикоза, судорожные состояния, тяжелая сердечная недостаточность, патология мозговых сосудов, повышенное давление спинномозговой жидкости, угроза разрыва матки, дискоординация или чрезмерная родовая деятельность.

Побочное действие: возможное психомоторное возбуждение, галлюцинации, что может быть предупреждено введением 5—10 мг седуксена или 2,5—5 мг дроперидола. При быстром введении кетамина возможна кратковременная задержка дыхания.

Барбитураты (тиопентал-натрий, гексенал).

Фармакокинетика: после внутривенного введения 65—70% дозы барбитуратов последний связывается с белками (альбуминами)

плазмы, а оставшаяся фракция действует наркотически. Барбитураты практически не оказывают влияния на сократительную активность матки, снижают сердечный выброс. Наличие серы в молекуле тиопентал-натрия обуславливает его большую спазмогенность и мощное ваготоническое действие (кашель, ларингоспазм, брадикардия).

Потеря сознания наступает обычно через 30—60 с. Анальгетическая фаза наркоза не выражена; возбуждения, как правило, не бывает, происходит повышение глоточных, гортанных и глазных рефлексов.

Барбитураты, являясь слабыми кислотами и имея низкую молекулярную массу, проникают через плацентарный барьер, причем степень депрессии плода прямо пропорциональна концентрации анестетика в крови матери [Расстригин Н. Н., 1978].

Вводят в виде 1—2% раствора в дозе 6,8—8 мг/кг массы тела женщины, медленно, до засыпания роженицы под контролем изменений глазных рефлексов до достижения стадии III₁. Учитывая быстрый гидролиз препаратов, их готовят непосредственно перед введением.

Показания к применению: исходная артериальная гипертензия, поздние токсикозы беременных, судорожный синдром, заболевания центральной нервной системы, высокая степень миопии, преждевременные роды, гипоксия плода.

Противопоказания: сердечная недостаточность, расстройства коронарной и общей гемодинамики, печеночная недостаточность, хронические заболевания легких, бронхиальная астма.

Побочное действие: возможна депрессия дыхательного и сосудодвигательного центров, снижение вентиляции легких, гиперкапния, снижение сердечного выброса, расширение периферических сосудов. В больших дозах может оказывать токсическое действие на функцию печени, почек, желудочно-кишечного тракта. При попадании барбитуратов подкожно возможно развитие некроза. Необходимо в этих случаях обкалывание места инъекции раствором новокаина.

Оксибутират натрия (натриевая соль γ -оксимасляной кислоты).

Фармакокинетика: хорошо всасывается, в течение 4—5 ч выделяется лишь 10% препарата, остальное его количество утилизируется в качестве обменного субстрата, 98% выделяется легкими в виде углекислого газа.

Фармакодинамика: механизм действия тесно связан с углеводным обменом, участвует в процессах липогенеза, не влияет на чувствительность дыхательного центра к углекислоте. При глубоком наркозе может произойти угнетение дыхания. Оксибутират натрия не оказывает отрицательного влияния на миокард, функцию печени и почек, на сократительную деятельность матки. В значительной степени потенцирует действие других наркотиков и анальгетиков.

Вводят медленно внутривенно в виде 20% раствора в дозе 70 мг/кг массы тела роженицы. Для ускорения введения в наркоз препарат можно вводить в дозе 35—40 мг/кг массы тела женщины в одном шприце со 100—200 мг 1% раствора гексенала.

Оксибутират натрия проникает через плацентарный барьер, не оказывает угнетающего влияния на плод и новорожденного.

Показания: гипоксические состояния беременной женщины и плода, малая масса плода, особенно при синдроме задержки роста его, обусловленной наличием акушерской и экстрагенитальной патологии, шок.

Противопоказания: предсердно-желудочковая диссоциация с брадикардией, тяжелая эпилепсия, эклампсия, артериальная гипертензия.

Побочное действие: при глубоком наркозе возможно нарушение дыхания в виде периодического дыхания Чейна—Стокса, повышает артериальное давление при быстром его введении, может вызвать психомоторное возбуждение. Эти побочные явления предупреждаются предварительным введением диазепама или дипразина и медленным введением препарата.

Интубацию трахеи осуществляют на фоне введения деполяризующих релаксантов (дитилин, листенон, мио-релаксин) в дозе 100—120 мг. После интубации трахеи ИВЛ возможна как аппаратным, так и ручным способом.

Пренатальная анестезия поддерживается закисью азота с кислородом. При необходимости возможно добавление 50—75 мг калипсола или 50—100 мг барбитуратов. В результате сочетанного применения малых доз анестетиков и ингаляции закиси азота с кислородом возможно поддержание основного наркоза до момента извлечения плода.

4.4.6.2. Постнатальная анестезия.

После извлечения плода анестезия осуществляется по общепринятым методикам в анестезиологии. Однако существующее мнение о том, что после извлечения плода поддержание наркоза возможно любым анестетиком в общепринятых в общей хирургии дозах, ошибочно. Это объясняется опасностью возникновения нарушений сократительной деятельности матки и развития гипотонического кровотечения.

Применяют следующие методы основного наркоза: 1) комбинированный эндотрахеальный наркоз с применением нейролептических и анальгетических средств (дроперидол в сочетании с фентанилом); 2) комбинированная атаралгезия (седуксен и фентанил); 3) комбинированный эндотрахеальный наркоз с дробным введением калипсола; 4) комбинированная эндотрахеальная анестезия с дробным введением морадол; 5) комбинированная электроанестезия.

Поддержание наркоза после извлечения плода. Сразу же после извлечения плода и пережатия пуповины внутривенно вводят анальгетик фентанил в дозе 0,0007—0,0014 мг/кг массы тела женщины (1—2 мл) и нейролептик дроперидол в дозе 0,03—0,06 мг/кг (1—2 мл). Необходимо помнить, что после извлечения плода ОЦК в сред-

нем снижается на 15%. В связи с этим дроперидол необходимо вводить только после измерения артериального давления для предотвращения выраженных гемодинамических нарушений.

При втором варианте вводят фентанил в дозе 0,0016 мг/кг и транквилизатор седуксен в дозе 0,07 мг/кг; при третьем — 0,75 мг/кг кетамин в сочетании с 0,07 мг/кг седуксена для предотвращения побочных действий кетамин. При четвертом варианте используют морадол в дозе 0,03 мг/кг массы тела (буторфанол-тартрат — новый сильнодействующий анальгетик, обладающий агонистически-антагонистическим действием). В дальнейшем анальгетические препараты вводят каждые 15—20 мин под контролем гемодинамических показателей и степени анестезии.

Мышечная релаксация поддерживается релаксантами короткого действия или недеполяризующим миорелаксантом павулоном, не оказывающим отрицательного действия на организм плода и сократительную деятельность матки. Павулон вводят сразу же после интубации трахеи в дозе 4 мг, повторная доза составляет $\frac{1}{2}$ первоначальной. Деполяризующие релаксанты вводят по 40—60 мг каждые 3—4 мин.

После извлечения плода для предупреждения нарушений контрактной активности матки внутривенно вводят 1 мл метилэргометрина или капельно 5 ЕД окситоцина в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Период пробуждения и экстубация трахеи. К моменту наложения кожных швов прекращают ингаляцию закиси азота, причем переход на ингаляцию чистым кислородом осуществляют постепенно. При наличии у роженицы спонтанного дыхания, сознания производят экстубацию трахеи. После удаления интубационной трубки осуществляют тщательную санацию полости рта и верхних воздухоносных путей.

При необходимости проведения дополнительных оперативных вмешательств (консервативная миомэктомия, ампутация или экстирпация матки) в связи с адекватностью приведенных методик общей анестезии переход на другие виды комбинированного наркоза нецелесообразен.

Нередко при проведении кесарева сечения бывает затруднена или невозможна интубация трахеи. Анестезиологу при этом необходимо обеспечить поддержание проходимости дыхательных путей и проведение оксигенации путем масочной вентиляции в течение времени релаксации женщины, избегать травмы, максимально сократить длительность каждой попытки интубации. Важно иметь достаточно хорошо обученного помощника. При неудачной попытке интубации в течение более 2 мин от дальнейших попыток следует воздержаться в связи с возможным ухудшением жизненно важных функций не только матери, но и плода. При возникновении подобной ситуации возможно проведение внутривенной анестезии при спонтанном дыхании или использование эпидуральной анальгезии при наличии вре-

мени к ее подготовке и проведению [Гологорский В. А. и др., 1988]. На современном этапе внутривенная анестезия является многокомпонентной, т. е. комбинированной. Обязательным условием для ее осуществления являются премедикация и вводный наркоз. Премедикацию и индукцию в наркоз проводят вышеуказанными методами. На фоне ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 3:1 осуществляют дробное введение кетамина по 30—50 мг каждые 10—15 мин или капельную его инфузию (200 мг кетамина в 500 мл 0,9% хлорида натрия). Скорость его инфузии от 20 до 40 капель в минуту под контролем жизненно важных функций организма матери. С целью предупреждения стадии возбуждения и возможных осложнений необходимо дробное введение седуксена (5—10 мг) или дроперидола (2,5—5 мг). Оптимальной глубиной комбинированного наркоза масочным способом при кесаревом сечении является достижение хирургической стадии наркоза (III₁—2).

4.4.7. Варианты неотложной и срочной анестезии

4.4.7.1. Нейролептаналгезия

При экстренном родоразрешении применяют различные варианты анестезии. Широкое распространение получил метод нейролептаналгезии (НЛА).

Мы провели исследования по изучению адекватности применения этих методов в акушерстве [Хренов В. И., 1979; Пястунович К. А., 1981; Абубакирова А. М., 1990].

НЛА как метод анестезии при кесаревом сечении был разработан Н. Н. Расстригиным и В. В. Зверевым еще в 1973 г. За прошедшие годы, безусловно, многое изменилось, однако применение этой методики не потеряло своей актуальности и в настоящее время.

Метод анестезии, названный НЛА, отвечает основным требованиям, предъявляемым к обезболиванию у беременных. Идея комбинированного обезболивания препаратами селективного действия, лежащая в основе НЛА, в настоящее время получила полное признание. Такой вид анестезии малотоксичен и легко управляем [Дарбинян Т. М., 1969; Осипова Н. А., 1988].

Сочетание нейролептика — дроперидола, анальгетика — фентанила и слабого анестетика — закиси азота обеспечивает избирательное управление тремя компонентами анестезии — сном, алгезией и нейровегетативной защитой. Применение мышечных релаксантов позволяет управлять и четвертым компонентом — мышечной релаксацией. В таком варианте НЛА стала одним из самых распространенных методов обезболивания во многих родовспомогательных учреждениях, чему способствовало производство отечественных препаратов для НЛА.

НЛА с помощью дроперидола и фентанила как метод обезболивания обладает рядом достоинств, основными из которых являются:

малая токсичность; хорошая управляемость и большая широта терапевтического действия; стабильность гемодинамических показателей; противошоковое действие и достаточная нейровегетативная защита; быстрый и спокойный выход из наркоза; хорошая переносимость препаратов и отсутствие аллергических реакций на них; выраженная сухость слизистых оболочек ротоглотки и трахеобронхиального дерева во время наркоза и раннем послеоперационном периоде; умеренная остаточная посленаркозная аналгезия. Влияние НЛА как метода обезболивания на организм весьма значительное и в ряде случаев благоприятно. Нейрофизиологические исследования выявляют на высоте сочетанного эффекта дроперидола и фентанила нейродинамический синдром: доминирование регулярного несколько замедленного α -ритма с полным прекращением реакций ЭЭГ и кожно-гальванических реакций на внешние раздражители на фоне сохранения сознания и выраженной нейролепсии, свидетельствующей об экранировании коры головного мозга от афферентной импульсации и торможении ориентировочного рефлекса. О достаточной нейровегетативной защите при этом виде обезболивания свидетельствуют и результаты развернутого изучения состояния адаптационных систем организма — функции коры надпочечников и симпатoadреналовой системы. Нейровегетативная защита при НЛА не достигает степени полной блокады и позволяет организму использовать свои компенсаторные реакции, сохраняющиеся в физиологических пределах. Гемодинамические эффекты НЛА в основном определяются умеренным α -адреноблокирующим действием дроперидола; у тяжелобольных, прежде всего с сердечно-сосудистой патологией и в состоянии шока, это обстоятельство имеет терапевтическое значение (при обязательном условии адекватного восполнения ОЦК). Влияние НЛА на сократительную способность миокарда, кровотоков мозга, конечностей, печени незначительно; есть данные об увеличении под действием дроперидола коронарного кровотока и кровотока почек [Кузин М. И. и др., 1976].

Вместе с тем имеются работы, указывающие на снижение сократительной функции сердца под влиянием дроперидола, появление отрицательного эффекта комбинации дроперидола и фентанила [Desmonte J. M., 1983]. Необходимо помнить о возможности угнетения сократительной функции матки, уменьшения интенсивности схваток, особенно после введения дроперидола [Митев Л. и др., 1986].

Действие НЛА на внешнее дыхание обусловлено центральным угнетающим эффектом фентанила, применение которого в дозах, достаточных для хирургического обезболивания, возможно только в условиях ИВЛ.

Изменения КОС, электролитного баланса, функции печени и почек, состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови при операциях в условиях НЛА минимальны.

Приведенные краткие данные свидетельствуют о том, что НЛА является весьма щадящим и в то же время надежным видом обезбо-

ливания, который может быть применен у наиболее тяжелого контингента беременных и рожениц.

Такие эффекты НЛА, как противошоковый, анальгетический и противорвотный, являются незаменимыми в ургентной анестезиологии. Для целей премедикации из препаратов НЛА в акушерской практике применяют дроперидол в дозе 3,75 мг (0,0625 мг/кг), т. е. по 1—2 мл. Включение в премедикацию атропина (0,01 мг/кг) или метацина является обязательным. Нередко беременным для премедикации используют только атропин или метацин, которые вводят внутривенно до начала вводного наркоза.

Степень выраженности побочных эффектов препаратов зависит в значительной мере от скорости их введения. Исследования показали, что в крови происходит связывание препаратов для НЛА с белками сыворотки и их инактивация. Лишь 10—15% дроперидола и 30% фентанила остаются свободно циркулирующими и активными. При быстром введении препаратов НЛА развивается высокая пиковая концентрация свободно циркулирующих препаратов, что способствует относительному усилению их действия и проявлению побочных эффектов. Прямой зависимости между массой больной и наркотической дозой препаратов нет. Более того, общей тенденцией является уменьшение среднего расхода препаратов с увеличением массы. Более чувствительны к действию препаратов для НЛА молодые женщины до 20 лет. При расчете дозировки препаратов для НЛА основное внимание необходимо уделять не столько массе тела и возрасту больной, сколько тяжести общего состояния и исходным показателям гемодинамики.

Между тяжестью состояния и чувствительностью больных к препаратам существует тесная зависимость: роженицы с высокой степенью операционного риска более чувствительны к препаратам НЛА, поэтому у экстренно оперируемых рожениц дозы препаратов, как правило, невелики.

Введение одного фентанила целесообразно применять у тяжелых и крайне тяжелых родильниц с гиповолемическим шоком, прежде всего на фоне массивного кровотечения, с исходными показателями артериального давления ниже 80 мм рт. ст., или у больных, находящихся в терминальном состоянии. Расчет фентанила при этом составляет 0,0014—0,003 мг/кг (2—4 мл). В такой дозировке фентанил существенно не влияет на гемодинамические показатели и дыхание, но обладает мощным анальгетическим действием, позволяющим быстро начать оперативное вмешательство. В этих ситуациях дроперидол начинают вводить малыми дозами (0,5—2 мл) только после восполнения ОЦК и стабилизации гемодинамических показателей.

Наиболее оправданным и удобным для обеспечения вводного наркоза представляется сочетание дроперидола с неингаляционными анестетиками. Общедоступна комбинация с барбитуратами. Анестезию начинают с медленного внутривенного введения дроперидола

(1—2 мл), добавляют тиопентал-натрий или гексенал в виде 1% раствора в дозе 150—300 мг, приводящей к выключению сознания. Допускается и обратный порядок введения препаратов. Преимущество данной методики заключается в быстром достижении эффекта, снижении дозы препаратов для НЛА и барбитуратов, уменьшающем возможность проявления их побочных, нежелательных свойств. В то же время кардиопрессорный и гистотоксический эффекты барбитуратов в указанных дозах незначительны.

Применяют также комбинацию дроперидола с пропанидидом (эпонтол, сомбревин). Методика заключается в том, что индукцию в наркоз начинают с внутривенного введения дроперидола в указанных выше дозах, а затем внутривенно медленно вводят 200—300 мг пропанидида (4—5 мг/кг) с 5—10 мл 10% раствора хлорида кальция или без него. После введения пропанидида быстро наступает потеря сознания, что резко сокращает период индукции. Преимущества рассматриваемой комбинации определяются потенцированием наркотического эффекта пропанидида.

Возможно применение комбинированной индукции дроперидолом с кетаминном. Стимулирующее влияние кетамина на дыхание и сердечную деятельность позволяет применять его у больных с исходной гипотонией, а дроперидол дает возможность предотвратить или смягчить побочные психотические и сердечно-сосудистые эффекты кетамина. Кетамин вводят внутривенно в дозе 1—2 мг/кг с последующим введением препаратов для НЛА в вышеуказанных дозах.

После выключения сознания с помощью одного из перечисленных выше способов вводят деполяризующие релаксанты в обычно применяемых дозах (100—120 мг) и проводят интубацию трахеи.

У беременных с гиповолемией в целях профилактики артериальной гипотонии применение дроперидола в периоде индукции возможно только на фоне восполнения ОЦК. Препараты для инфузионной терапии выбирают индивидуально в каждом конкретном случае (плазма, альбумин, высоко- и низкомолекулярные декстраны, эритроцитная масса, полийонные кристаллоидные растворы, 5% раствор глюкозы).

После извлечения плода поддержание анестезии проводят фракционным введением фентанила в дозе 0,0007—0,0024 мг/кг или 1—2 мл (одного или с дроперидолом в дозе 0,035 мг/кг, или 1—2 мл) с интервалом 10—30 мин. В условиях НЛА ЭЭГ не может служить объективным критерием адекватной анестезии, как при других видах анестезии, так как на протяжении всего обезболивания на ЭЭГ сохраняется стойкий α и θ -ритм. Признаками ослабления анестезии являются подъем артериального давления, учащение пульса, появление потливости кожных покровов и двигательная реакция. Введение очередной поддерживающей дозы препаратов обычно снимает эти проявления стресс-реакции и восстанавливает нейровегетативное равновесие. Целесообразно вводить подкрепляющие дозы препаратов профилактически, не дожидаясь ярких клинических проявлений

стресс-реакции, особенно перед травматичными моментами операции.

Метод дробного введения доз представляет широкие возможности управления анестезией в целом и отдельными ее компонентами — аналгезией и нейролепсией.

В большинстве случаев возможно поддержание анестезии комбинацией фентанила и дроперидола. Специальными показаниями для введения дроперидола можно считать развитие сердечных аритмий (исходя из противоаритмического эффекта препарата), тенденцию к повышению диастолического давления у больных с нефропатией, целесообразность усиления противошокового эффекта в условиях адекватного возмещения ОЦК.

У беременных, получивших высокую начальную дозу дроперидола, во время операции лучше поддерживать анестезию преимущественно введением фентанила и ограничить дозу дроперидола, учитывая его более длительное действие. К изолированному введению фентанила следует прибегать у беременных с выраженной тенденцией к симпатикотонии, проявляющейся стойкой тахикардией. Введение фентанила или фентанила в комбинации с малыми дозами седуксена показано больным, оперируемым в состоянии гиповолемического шока на фоне невосполненного ОЦК.

НЛА как базис-анестезия проводится в условиях тотальной мио-релаксации и ИВЛ.

Для выключения сознания при оперативном вмешательстве под НЛА наиболее часто применяют закись азота в соотношении с кислородом 1:1—2:1. Быстрота поглощения и элиминации, легкая управляемость, минимальная токсичность являются преимуществами закиси азота, а сниженный процент поступления кислорода при применении закиси азота — недостатками этого анестетика.

За 15—20 мин до окончания операции следует прекратить введение подкрепляющих доз препаратов для НЛА. Закись азота отключают сразу же после операции, что приводит к быстрому восстановлению сознания, адекватного спонтанного дыхания и активизации больной.

Глубина НЛА и скорость перехода из одной стадии в другую зависит не только от дозы применяемых препаратов для НЛА, но также и от исходного общего состояния больной. Чем тяжелее состояние больной, тем меньшая доза препаратов НЛА необходима для достижения более глубокой степени наркоза. В практике экстренной анестезии наиболее часто используют небольшие дозы дроперидола и фентанила, вызывающие НЛА средней глубины, обеспечивающую адекватную нейровегетативную защиту. Однако следует помнить, что у наиболее тяжелого контингента беременных возможно развитие глубокой НЛА под действием сравнительно малых доз препаратов.

В ходе операции при методически правильном проведении НЛА анестезия характеризуется стабильностью гемодинамики как проявлением адекватной нейровегетативной защиты. Выход из наркоза

гладкий, спокойный. Больная пробуждается и вступает в контакт сразу после прекращения подачи заиси азота. Восстанавливается адекватное спонтанное дыхание. В подавляющем большинстве случаев отмечается минимальная секреция трахеобронхиальных и слюнных желез, отсутствие тошноты и рвоты.

Нарушения внешнего дыхания в периоде выхода из наркоза выражаются в остаточной дыхательной депрессии, иногда в сочетании с выключением сознания (нейролептнаркоз). Для профилактики данного осложнения целесообразно последнюю поддерживающую дозу анальгетика, как уже отмечалось, вводить за 15—20 мин до окончания операции. В раннем послеоперационном периоде при отсутствии необходимости продленной НЛА остаточную дыхательную депрессию можно снять с помощью внутривенного введения налорфина (5—10 мг) или другого антидота наркотических анальгетиков. При этом вместе с купированием дыхательной депрессии антидот снимает и анальгетический эффект фентанила. Исходя из этого, вводить его следует только по настоятельным показаниям. Следует подчеркнуть, что фармакологические стимуляторы ЦНС (кофеин, эфедрин и др.) при этом неэффективны и вызывают лишь двигательное возбуждение.

В некоторых случаях может проявляться бронхоконстрикторный эффект фентанила, развитие которого связывают с центральным повышением тонуса блуждающего нерва, так как уровень гистамина после введения фентанила не повышается. Бронхоспастический эффект фентанила не купируется налорфином, но легко поддается обычной терапии (эуфиллин, антигистаминные препараты, гормоны и др.).

При введении фентанила отмечается тенденция к брадикардии, которая развивается в результате повышения тонуса блуждающего нерва. В ряде случаев брадикардия сочетается с признаками усиления холинергических влияний на сердце. Включение в премедикацию атропина, как правило, предотвращает нежелательные гемодинамические эффекты фентанила. Если в ходе анестезии отмечается тенденция к чрезмерной брадикардии (менее 60 ударов в 1 мин) и гипотонии, необходимо дополнительное введение атропина. От введения фентанила следует воздержаться у беременных с бронхиальной астмой.

Необходимо помнить о побочных эффектах дроперидола. Дроперидол, обладая α -адреноблокирующим эффектом, вызывает умеренную артериальную гипотонию, которая в подавляющем большинстве случаев не носит угрожающего характера и не требует медикаментозной коррекции. Степень гипотонии в значительной мере зависит от относительной передозировки дроперидола и скорости его введения [Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н., 1983].

Основным фактором, предрасполагающим к развитию артериальной гипотонии под воздействием дроперидола, является гиповолемия, особенно у беременных и рожениц с кровопотерей, тяжелыми водно-электролитными нарушениями, а также у длительно получа-

ших сосудорасширяющие средства. У таких больных необходимо предварительно, еще до начала введения индукционной дозы дроперидола, восполнить ОЦК, а при отсутствии такой возможности от введения дроперидола лучше отказаться.

Тахикардия, возникающая у некоторых больных после введения дроперидола в высоких дозах, кратковременна и, по-видимому, связана с периферическим α -адреноблокирующим эффектом препарата и относительной стимуляцией β -адренорецепторов.

Экстрапирамидные явления, вызываемые дроперидолом в высоких дозах в эксперименте, в клинике наблюдаются крайне редко. Выраженные в легкой степени, они обычно не сопровождаются неприятными субъективными ощущениями и проходят самостоятельно через 1—1,5 ч, а в более тяжелых случаях успешно устраняются с помощью седуксена в дозе 5—15 мг, вводимого внутривенно или внутримышечно.

У отдельных больных в послеоперационном периоде могут возникать побочные явления как следствие психотропного эффекта дроперидола. Это выражается в появлении психического дискомфорта, чувства тревоги и бессонницы. Для терапии этого осложнения рекомендуют введение седуксена.

При относительной передозировке дроперидола бывает отчетливо выраженная остаточная нейролепсия. Выход из состояния нейролепсии постепенный и может длиться от 40 мин до 6 ч. Тактика анестезиолога в таких случаях должна быть выжидательной.

НЛА отлично зарекомендовала себя при операциях у больных с функциональной неполноценностью печени и почек, а также с тяжелой интоксикацией любой природы. Показания к НЛА в этом случае определяются минимальной токсичностью дроперидола и фентанила, отсутствием их отрицательного воздействия на функцию паренхиматозных органов, минимальными сдвигами гомеостаза при сохранении активности адаптационных систем, стабильностью эндокринных и метаболических процессов.

4.4.7.2. Атаралгезия

Метод основан на комбинированном использовании лекарственных средств двух групп — транквилизаторов (атарактиков) и анальгетиков. Атаралгезию уже много лет применяют анестезиологи. Накоплен большой опыт в общей хирургии, даже у больных в условиях искусственного кровообращения при операциях на сердце [Бунятян А. А., 1982]. Данная методика характеризуется высокой нейровегетативной защитой, хорошей аналгезией, стабильной гемодинамикой. Послеоперационный период протекает гладко. Этот метод доминирует на сегодняшний день при всех операциях — сложных реконструктивных операциях на сердце, коронарных артериях, крупных магистральных сосудах на легких, пищеводе, желчных путях, на печени, при пересадке почек и др.

Главным компонентом атаралгезии в различных модификациях является диазепам, обладающий уникальными фармакологическими свойствами.

Диазепам (Седуксен, Валиум, Реланиум, Сибазон и др.) относится к группе транквилизаторов («малый» транквилизатор), является производным бензодиазепаина. Лекарственные средства этой группы реализуют свои терапевтические эффекты путем действия на различные нейромедикаментозные системы в ЦНС (ГАМК, дофамин, норадреналин, серотонин, ацетилхолин, глицин и др.). Наиболее распространённым объяснением фармакодинамики бензодиазепинов (с главным представителем — диазепамом) является следующее: они облегчают ГАМКергическую передачу в ЦНС.

Физические свойства диазепама — белый или белый со слабым желтоватым оттенком мелкокристаллический порошок, практически нерастворим в воде, трудно растворим в спирте. Это липофильное соединение, которое в большой степени определяет характер распределения его в различных мозговых структурах [Petkov V. et al., 1982].

В качестве растворителя применяется смесь, состоящая в основном из органических веществ: пропилена, гликола, этилового спирта и др. Препарат не теряет своей активности, если его развести водой, но при этом получается помутнение раствора. Не рекомендуется смешивать его в одном шприце с другими препаратами.

Исследования показывают, что для реализации эффектов бензодиазепинов важную роль играют специфические бензодиазепиновые рецепторы в мозге. Распределение этих рецепторов неравномерно. Самая высокая их концентрация — в коре большого мозга, средняя — в подкорковых структурах и мозжечке, и самая низкая концентрация имеется в варолиевом мосту, продолговатом и спинном мозге.

Бензодиазепиновые рецепторы расположены в близости с синапсовым комплексом нервной клетки. A. S. Lipka и соавт. в 1979 г. открыли эндогенные медиаторы для бензодиазепиновых рецепторов.

Наличие бензодиазепиновых рецепторов не находится в противоречии с общепринятым понятием о ведущей роли ГАМКергической нейромедиаторной системы для осуществления фармакологических эффектов бензодиазепиновых транквилизаторов.

Фармакологическое действие бензодиазепинов связано в известной степени с угнетением активности серотонинергической медиации в мозге, они также повышают уровень ацетилхолина в богатых холинергическими нейронами мозговых структурах, таких как хвостатое ядро [Valzelli L., 1973].

Установлено, что бензодиазепины (дiazepam) в малых дозах облегчают, а в больших дозах тормозят суммацию импульсов.

Основные эффекты диазепама следующие.

1. Анксиолитический эффект — устранение чувства тревоги, страха, внутреннего напряжения, навязчивых идей, повышенной возбудимости и других отклонений эмоциональной сферы. При этом создается состояние атараксии.

2. Сугипнотический эффект. Препарат способствует наступлению сна и не влияет на соотношение между его фазами. Вызывает сон, близкий по структуре к физиологическому.

3. Противосудорожный эффект — устранение вызванных коразолом, стрихнином и другими веществами судорог. Диазепам эффективен при *status epilepticus*.

4. Центральный миорелаксирующий эффект за счет торможения спинальных полисимпатических рефлексов, развивающегося вследствие нарушения их супраспинальной регуляции.

5. Особенно ценное свойство диазепама — это его способность вызывать амнезию. Еще неясно, какую амнезию вызывает диазепам — ретроградную или антеретроградную. Большинство авторов приходят к заключению, что не способ введения, а дозировка препарата — причина, которая вызывает амнезию. Продолжительность амнезии также зависит от дозировки.

6. Потенцирующее влияние с анальгетиками и анестетиками. При этом сам препарат не обладает анальгетическим действием, но потенцирует перечисленные средства по силе и продолжительности. Значительно усиливает действие алкоголя.

7. Уменьшение ночной секреции желудочного сока, что может играть важную роль в качестве премедикации в анестезиологии и для лечения больных язвенной болезнью желудка.

8. Противогипоксический эффект — уменьшение потребности тканей в кислороде или повышение эффективности его утилизации в жизненно важных органах.

Существует большое разнообразие в реакциях больных под влиянием диазепама, а его эффекты имеют разнообразный характер. Причина неясна, но это показывает, что доза диазепама должна подбираться индивидуально для получения желаемого эффекта. Несмотря на то что диазепам предлагают как отличное индукционное средство для больных с сердечной патологией, его все же нужно использовать очень осторожно у этой категории больных.

Установлено, что влияние диазепама на сердечно-сосудистую систему у здоровых людей незначительно. Существуют доказательства, что диазепам в дозировке 0,1 мг/кг не влияет на сократительную функцию миокарда у человека, тогда как у собак было отмечено усиление сократительной функции миокарда.

Большинство исследователей единодушны в том, что диазепам не оказывает влияния на дыхание, но в сочетании с другими медикаментозными средствами может подавлять дыхание.

Особенно выражен эффект диазепама при функциональных изменениях, связанных с расстройством нейрогуморального аппарата, регулирующего кровообращение, т. е. при вегетативных кризах.

Из группы бензодиазепинов только диазепам широко используется как интравенозный анестетик. Его широко применяют как для премедикации, так и для снятия возбужденного состояния у больных вечером перед операцией.

Большая часть диазепама метаболизируется в печени. Метаболиты и незначительное количество неизмененного препарата экскретируются в основном с мочой, небольшая часть — с желчью.

Из-за низкой молекулярной массы и высокой жировой растворимости диазепам проходит через плацентарный барьер. Равновесие концентрации между материнской и фетальной циркуляцией достигает 30 мин после введения диазепама [Митев Л. и др., 1986].

Побочные действия бензодиазепинов возникают редко, но возможны нарушения в координации движений, походки и речи. В некоторых случаях наблюдаются привыкание, кожный зуд, тошнота, запор. Возможны незначительные изменения в биохимии крови и почечной функции [Машковский М. Д., 1986].

Диазепам успешно используют в анестезиологической практике для премедикации больных в день операции, для индукции при общей анестезии, как компонент при обезболивании родов.

Фентанил. На протяжении веков опиаты использовались как болеутоляющие средства. В 1680 г. Томас Сиденхем писал: «Среди всех лекарств, которые Всевышний даровал человеку, дабы облегчить его страдания, нет более универсального и более действенного, чем опий».

В организме, в ЦНС есть опиатные рецепторы, предназначенные не для взаимодействия с растительными алкалоидами, а для восприятия эндогенных регуляторов ощущения боли. Наркотические анальгетики имитируют вещества, существующие в организме человека.

Опиатные пептиды, как теперь известно, соответствуют по механизму действия наркотическим анальгетикам.

Энцефалины неравномерно распределены в мозге. Их концентрация высока в полосатом теле и гипоталамусе, относительно низкая в коре и ниже измеримого уровня в мозжечке.

Эндорфины, которые содержатся в гипофизе, при стрессовых состояниях выбрасываются в кровоток. Эндорфины (эндогенные морфины) являются полипептидами и представляют фрагменты большой молекулы гипофизарного гормона — липотропина. Различают эндорфины, построенные из 15 аминокислот, эндорфины, состоящие из 30 аминокислот, и эндорфины, построенные из 16 аминокислот [Bloom F. et al., 1977].

Сейчас принято считать, что центральная и периферическая нервные системы имеют две независимые опиатоподобные пептидергические системы. Одна характеризуется наличием короткоцепных мет- и левэнкефалинов и имеет широкое распространение в нервной системе. Другая, содержащая длинноцепный β -эндорфин, сконцентрирована около гипоталамо-гипофизарной оси.

Энцефалины синтезируются в мозге и накапливаются больше всего в аксонных терминалах мембранной системы, гипоталамусе, базальных ядрах, сером веществе, некоторых ядрах мозгового ствола и задних рогах спинного мозга (особенно в студенистом веществе).

Установлено, что эффекты опиатов осуществляются посредством

опиатных рецепторов. Энkeфалины и эндорфины также взаимодействуют с опиатными рецепторами. Эндорфины играют роль нейромодуляторов при передаче боли, при анальгезии, при состоянии толерантности и зависимости относительно наркотиков. Эта роль связана с гипоталамо-гипофизарной осью. Самое большое количество опиатных рецепторов установлено в лимбической системе.

Наркотические анальгетики обладают следующими основными особенностями воздействия.

1. Анальгетический эффект. Наркотические анальгетики влияют в основном на центральные звенья в патогенезе боли. Установлено, что в результате различных раздражений (клинических, физических) в тканях освобождаются медиаторы, которые активизируют болевые рецепторы. Возникающие болевые импульсы передаются по безмиелиновым медленнопроводящим С-волокам и по миелиновым быстропроводящим α - и δ -волокам в спинной мозг. Через студенистое вещество задних рогов спинного мозга возбуждение передается таламическим ядрам, где оценивается сила боли. После этого в сенсорных зонах коры локализуется болевое раздражение и включается эмоциональный компонент болевой реакции [Крушков И. М., Ламбаев И. Т., 1983].

Морфиномиметики проявляют очень сильный анальгетический эффект по отношению к различным видам боли. Их анальгетическая активность связана с активированием специфических опиатных рецепторов ЦНС.

В механизме анальгетического эффекта морфиномиметиков имеет значение подавление проведения болевых ноцицептивных импульсов по латеральным спиноталамическим путям; понижение возбудимости ретикулярной формации, гипоталамуса, таламических ядер и лимбической системы; уменьшение способности ЦНС к суммации болевых импульсов; подавление эмоционального компонента болевой реакции.

2. Противокашлевой эффект — подавление центра кашля в продолговатом мозге.

3. Угнетающее действие на дыхание вследствие снижения чувствительности дыхательного центра к CO_2 .

4. Сужение зрачка вследствие возбуждения ядер глазодвигательного нерва.

5. Эйфорический эффект — повышение настроения и чувства душевного комфорта. У некоторых больных фентанил вызывает противоположный эффект — дисфорию.

6. Антидиуретический эффект вследствие повышенного выделения вазопрессина.

7. Понижение основного обмена и температуры тела.

8. Спазмогенный эффект на сфинктеры — проявляется задержкой мочи.

9. Повышение тонуса и усиление СДМ, сужение просвета бронхов, повышение секреции и желудочного сока. Все наркотические аналь-

гетики проходят через маточно-плацентарный барьер и подавляют дыхательный центр плода.

В настоящее время анестезиология располагает большим количеством наркотических анальгетиков: морфин, омнопон, петидин, кодеин, дионин, промедол, эстоцин, дипидолор, валорон, лексир, фентанил и др.

По источникам получения и химическому строению современные наркотические анальгетики разделяют на 3 группы:

1) природные алкалоиды — морфин и кодеин, содержащиеся в снотворном маке;

2) полусинтетические соединения, полученные путем химического видоизменения молекулы морфина, — дионин, налорфин;

3) синтетические аналоги морфина — дипидолор, фентанил, лексир, промедол, петидин, валорон.

Большинство химических соединений получено, исходя из принципа упрощения структуры природного анальгетика — морфина. Быстрота наступления анальгетического действия, продолжительность которого можно увеличить без опасности побочного эффекта, ряд преимуществ перед другими представителями наркотических анальгетиков позволили выделить именно фентанил для достижения атаралгии, а еще раньше для НЛА.

Фентанил — белый кристаллический порошок, практически нерастворим в воде и легко растворим в спирте. Синтезирован Р. Yanssen в 1962 г. Структурно фентанил представляет собой производное пиперидина, к которому присоединяется фенильное кольцо; рН фентанила 6,5.

Фентанил — самый сильный, но и самый кратковременный препарат по действию в сравнении с остальными наркотическими анальгетиками. Экспериментальные данные подтверждают, что фентанил по своему анальгетическому эффекту превосходит эффект морфина в 180—200 раз, промедола в 500 раз, фенотеридина в 20 раз.

При равных дозах действие фентанила продолжается 17 мин, промедола — 47, а морфина — 100 мин.

Присутствие третичного амина в молекуле фентанила придает ему мощный и кратковременный анальгетический эффект. Максимальный эффект достигается почти сразу после внутривенного введения 2—3 мл, после внутримышечного, подкожного и даже перорального введения. Длительность этого эффекта не очень велика, не более 30 мин. Ультракороткий эффект фентанила практически исключает возможность кумуляции при правильном его введении, т. е. фракционным методом — введением следующей дозы после окончания эффекта предыдущей.

Подобно морфину, фентанил оказывает стимулирующее влияние на гладкую мускулатуру кишечника и бронхов. Депрессия дыхательного центра развивается параллельно с анальгетическим эффектом, но он меньше выражен у фентанила, чем у других наркотических анальгетиков. Некоторые авторы указывают, что фентанил нарушает

дыхание не только из-за депрессии дыхательного центра, но и из-за бронхоспазма и развития ригидности мышц грудной клетки. Частота нарушения дыхания велика при быстром внутривенном введении, высоких дозах и на фоне гиповентиляции.

Фентанил провоцирует рвотный рефлекс так же, как и другие морфиноподобные анальгетики [Кузин М. И. и др., 1976], вызывает брадикардию и усиление предсердно-желудочковой проводимости из-за стимуляции парасимпатической нервной системы. Экспериментальными и клиническими исследованиями показано, что фентанил не влияет на функции паренхиматозных органов, на электролитный баланс и терморегуляцию. Нейромышечная проводимость не изменяется даже при глубокой дыхательной депрессии. Фентанил не влияет на выброс гистамина.

В терапевтических дозах фентанил не угнетает сократительную функцию матки. Он проникает через плаценту, так что это является основным препятствием к широкому использованию препарата в акушерстве. Введение фентанила за 30—40 мин до рождения ребенка снижает опасность депрессии у новорожденного, но полностью не снимает ее. Инактивация фентанила в организме происходит в печени, где он разрушается на нетоксичные продукты путем гидролиза, 10% выделяется с мочой в неизмененном виде, а 90% гидролизуется в печени.

Итак, фентанил является высокоактивным, быстро обеспечивающим анальгетический эффект с кратковременным действием, имеет большой терапевтический индекс и фармакологические свойства, типичные для производных морфина. Препарат имеет надежный антидот — налорфин. Качества фентанила позволяют считать его в настоящее время анальгетиком выбора для атаралгии [Расстригин Н. Н., 1978].

Мы провели исследование сравнительной оценки методик атаралгии и НЛА [Пястунович К. А., 1987; Радев Р., 1989].

Методика комбинированной атаралгии после извлечения плода включала введение фентанила и седуксена. Общий расход фентанила составил $0,21 \pm 0,018$ мг (4,13 мл), седуксена $8,3 \pm 0,29$ мг ($1,7 \pm 0,06$ мл).

В другой группе после извлечения плода проводили НЛА. Общий расход фентанила $0,22 \pm 0,007$ мг ($4,43 \pm 0,15$ мл), дроперидола — $7,27 \pm 0,37$ ($2,91 \pm 0,15$ мл).

В результате исследований в группе, где применяли НЛА, отмечено более выраженное снижение систолического, диастолического артериального давления и ОПС. Часть изменения гемодинамики можно отнести на счет особенностей сердечно-сосудистой системы беременных, естественной перестройки кровообращения после извлечения плода, резкого снижения внутрибрюшного давления и сдавливания нижней полой вены. Другая часть изменений непосредственно связана с фармакодинамикой препаратов для атаралгии и НЛА. В частности, резкое снижение ОПС в группе, где применяли НЛА, безусловно связано с действием дроперидола.

Седуксен в меньшей степени влиял на артериальное давление. В то же время минутный объем снизился более интенсивно. Искусственное фармакологическое депонирование избытка крови, поступающей в циркуляцию после опорожнения матки, с помощью дроперидола снижает венозный возврат и в меньшей степени оказывает нагрузку на сердце. В этом безусловный положительный эффект дроперидола. Однако при кровотечении, которое нередко возникает при кесаревом сечении, вазодилатация, децентрализация кровообращения, снижение ОПС могут приобрести отрицательное значение.

Большинство изменений ферментного статуса, биохимических показателей, электролитов в обеих группах не различались, были статистически недостоверны и отражали лишь тенденцию, направленность процессов.

При изучении сократительной активности матки по данным гистерографии выявлено, что длительность схваток у родильниц группы, где применяли НЛА, в ближайшем послеоперационном периоде была достоверно ниже. Разница составила 13,6%. Эффективность ритмической сократительной деятельности матки в этой группе была также достоверно ниже. Данный факт может свидетельствовать о более выраженном угнетающем воздействии дроперидола и фентанила на контрактивную способность матки. Подтверждением этому явился также уровень окситоциназы, который в группе, где применяли НЛА, был на 34,8% выше, чем в основной. Кровопотеря была также на 8,8% выше.

Таким образом, оба вида анестезии являются адекватными для матери. Имеются лишь некоторые различия по влиянию комбинированной атаралгезии и НЛА на инволюцию матки, ее функциональную активность и тонус.

Исследуемые виды анестезии не нарушают естественного процесса инволюции матки и не повышают объем кровопотери во время операции и в послеоперационном периоде.

Удовлетворительные данные, полученные в результате длительного наблюдения за новорожденными в обеих группах, свидетельствуют о возможности широкого применения как НЛА, уже надежно себя зарекомендовавшей, так и комбинированной атаралгезии в нашей модификации.

4.4.7.3. Общая анестезия на основе морфиола

Невозможность существования «идеального» средства для анестезии при кесаревом сечении в настоящее время неоспорима, и именно поэтому в последние годы ведутся поиски и исследования препаратов, оказывающих незначительное отрицательное воздействие на организм беременной, плод и новорожденного. В связи с этим изучаются возможности применения для аналгезии во время наркоза при оперативном родоразрешении анальгетиков с агонистическими свойствами.

Морадол (буторфанол-тарtrat) — синтетический анальгетик, относится к группе препаратов с агонистически-антагонистическими свойствами по отношению к опиатным рецепторам. В 1978 г. препарат был под названием «стадол» зарегистрирован в США и Канаде, «дорфанол» — в Англии, в 1981 г. — в СФРЮ под названием «морадол». Решением ВОЗ в сентябре 1981 г. на основании имеющегося клинического опыта морадол не был внесен в список наркотических средств. 17 марта 1986 г. в СФРЮ Комитетом по труду, здравоохранению и социальному обеспечению принято аналогичное решение. В 1989 г. нами было проведено клиническое испытание морадола в практике акушерской анестезиологии. На основании полученных клинических результатов решением Комиссии по внедрению лекарственных средств 1 июня 1989 г. морадол был рекомендован для обезболивания родов, акушерских и гинекологических операций.

Сегодня можно отметить тот факт, что морадол (буторфанол-тарtrat) — полностью синтетический ненаркотический анальгетик, проявивший свои неординарные возможности в различных областях клинической медицины, нашел применение в акушерской анестезиологии [Abboud T. K. et al., 1987; Ackerman W. E. et al., 1989].

Морадол представляет собой дериват фенантрена. Препарат структурно схож с налоксоном. С фармакодинамических аспектов морадол к настоящему времени изучен как в эксперименте, так и в клинической практике [Авруцкий М. Я. и др., 1990]. Изучены также нежелательные побочные действия препарата на организм человека в терапевтических и в более высоких дозах. По мнению большинства авторов, морадол является сильнодействующим анальгетиком со смешанным агонистически-антагонистическим действием. Начало действия препарата зависит от способа его введения: после внутримышечного — с 10–20-й минуты, а после внутривенного — практически сразу. Максимальный анальгетический эффект развивается через несколько минут после внутривенного и через час после внутримышечного введения.

Анальгетическая активность морадола в 5 раз выше, чем морфина, в 20 раз — пентазацина и в 50 раз — меперидина. Выраженная анальгетическая активность препарата и минимальные побочные эффекты позволяют широко применять его в практической анестезиологии. В литературе имеются данные о морадоле как эффективном средстве премедикации, анальгетическом компоненте при различных хирургических вмешательствах, средстве для эффективной послеоперационной аналгезии в амбулаторной хирургии и при диагностических манипуляциях [Авруцкий М. Я. и др., 1990].

Побочные эффекты препарата невелики и неопасны для жизни пациента. Наиболее частым побочным эффектом морадола является седативный эффект, который развивается в 29–76% наблюдений и обусловлен индивидуальной реакцией пациента. Это свойство препарата используют при обезболивании самопроизвольных и оперативных родов, так как боль и эмоциональное напряжение действуют на

функцию кровообращения и дыхания рожениц независимо друг от друга, а устранение только одного из них не приводит к нормализации показателей гемодинамики и дыхания, поскольку продолжает действовать другой [Caruso S. et al., 1979]. По данным некоторых исследователей, применение буторфанолa сопровождалось головокружением в 14% случаев, тошнотой — в 12%, эйфорией — в 6%, потливостью — в 4% случаев. Депрессия развивалась в 2% наблюдений [Foley K. H., 1984].

В литературе имеются сообщения о применении морадолa для обезболивания самопроизвольных родов. Ряд исследователей [Ackerman W. E. et al., 1989, и др.] установили, что буторфанол, применяемый для обезболивания родов, не влияет на скорость раскрытия шейки матки и на результаты оценки новорожденного по шкале Апгар. В проведенных исследованиях показано, что буторфанол в сравнении с меперидином более активен в ослаблении родовой боли, а его метаболиты, проникающие через плаценту, неактивны. Эти же авторы рекомендуют применять начальную дозу препарата, равную 1 мг, которая эквивалентна 40 мг меперидина. Установлено также, что новорожденные, матери которых получали буторфанол (морадол), на 1-й минуте жизни имели более высокую оценку по шкале Апгар, чем новорожденные матерей, получивших меперидин.

В литературе последних лет имеются сообщения об успешном применении анальгетика с агонистически-антагонистическими свойствами налбуфина для обезболивания родов. Структурно налбуфин схож с буторфанолом, что, по-видимому, объясняет его аналогичную с буторфанолом фармакокинетику в организме рожениц и новорожденного. Установлена достаточная анальгетическая активность налбуфина, его безопасность для матери и плода, достоверно больший болеутоляющий эффект в сравнении с петидином. Однако при сравнительном изучении налбуфина и буторфанолa при обезболивании родов установлено, что анальгезия буторфанолом была достоверно выше, а ацидотические изменения у матери и новорожденного, получивших буторфанол, были менее выражены. Существенно, что налбуфин лишен седативных свойств.

Применение буторфанолa для обезболивания родов не ограничивается его внутримышечным или внутривенным введением. Есть сообщения об использовании его за рубежом для проведения эпидуральной анальгезии в комбинации с местным анестетиком бупивакаином для обезболивания самопроизвольных и оперативных родов. Авторы [Quihhigan E. J. et al., 1980, и др.] указывают, что буторфанол ускорял начало анальгезии, пролонгировал ее эффект, уменьшая потребление местных анестетиков. Двигательная активность при этом была менее выражена. Установлена оптимальная доза буторфанолa, равная 2 мг, в сочетании с 0,25% раствором бупивакаина. Все авторы описывают отсутствие влияния буторфанолa на состояние новорожденного, а также отсутствие таких побочных эффектов, как тошнота и рвота.

Данные литературы, хотя и немногочисленны, но однозначны в своей положительной оценке буторфанол, применяемого для обезболивания родов.

Влияние буторфанол на функцию внешнего дыхания изучено достаточно подробно. Исследователями [Kalpos T., Canuso F., 1977] установлено, что не существует прямой корреляции между кривой угнетения дыхания и дозой препарата. Описан так называемый плато-феномен, проявляющийся в том, что после введения 2 мг препарата и дальнейшего повышения дозы угнетения дыхания не происходит. В этих же исследованиях показано, что в сравнении с буторфанолом морфин угнетает дыхание в большей степени. При сравнении буторфанол с меперидином выявлено, что буторфанол в дозе 2 и 4 мг вызывает угнетение дыхания в той же степени, что и 70 мг меперидина [Quihhigan E. J. et al., 1980].

Проведенные в эксперименте на кроликах исследования установили, что буторфанол полностью устраняет выраженную депрессию дыхания, вызванную большими дозами фентанила.

Таким образом, имеющиеся данные о влиянии буторфанол на функцию дыхания отличают его от других анальгетиков и свидетельствуют о безопасном и возможном увеличении доз препарата с целью увеличения анальгетического уровня.

В меньшей степени изучено влияние буторфанол (морадол) на сердечно-сосудистую систему. При сравнительном изучении гемодинамического эффекта буторфанол и морфина установлено, что оба препарата почти не влияли на уровень артериального давления при прямом измерении давления в левом желудочке или аорте, ЧСС и сердечный индекс существенно не изменялись. Однако было отмечено, что буторфанол в противоположность морфину вызывал повышение давления в легочной артерии, а также увеличивал ОПС. Увеличение давления в легочной артерии вызывала даже такая малая доза препарата, как 2 мг, более высокие дозы этот эффект не усиливают. По описанным гипердинамическим реакциям буторфанол сходен с пентазоцином.

Установлено также, что и морфин, и буторфанол вызывают незначительное уменьшение артериального давления. Буторфанол в большей степени, чем морфин, вызывает увеличение сердечного индекса. Четкого влияния буторфанол на сердечный индекс нет, так как дальнейшее повышение дозы вводимого препарата не сопровождается пропорциональным увеличением действия препарата на сердечно-сосудистую систему.

Перечисленные гемодинамические эффекты следует учитывать и с осторожностью применять препарат у пациенток с коронарной недостаточностью, нарушениями сердечного ритма и проводимости.

Остановимся более подробно на результатах собственных наблюдений применения морадол. С целью определения адекватности анестезии при кесаревом сечении использовали математический анализ

ритма сердца методом вариационной пульсометрии, определение концентрации морадол в плазме крови у матери в динамике анестезии и операции, в пуповинной артерии и вене новорожденного. Наряду с этим изучали состояние внутриутробного плода методом кардиотокографии, регистрацию которой проводили в течение анестезии до начала операции. Используемые методы являются наиболее информативными в настоящее время.

Оценку адекватности анестезии с применением морадол проводили в сравнении с «традиционным методом» анестезии, как наиболее распространенным в акушерской анестезиологии.

Основная группа составила 70 беременных, подвергшихся оперативному родоразрешению под комбинированным эндотрахеальным наркозом, анальгетическим компонентом которого был морадол. Контрольную группу составили 50 беременных, которым кесарево сечение произведено в условиях НЛА.

Из 120 наблюдаемых женщин у 38 (31,8%) выявлена соматическая патология.

Следует отметить, что нами предложена собственная модификация всех этапов анестезии: медикаментозная подготовка беременных к оперативному вмешательству, анестезия до и после извлечения плода.

Результаты эффективности премедикации, оцененные по шкале Добкина—Гологорского, у рожениц основной группы, где применялся морадол в дозе 0,036 мг/кг, были следующие: отсутствие эффекта — 1,7%, слабый эффект — 7,3%, выраженный эффект — 85,7%, сильно выраженный — 4,3%. В контрольной группе выраженного и сильно выраженного эффекта премедикации не отмечено ни в одном наблюдении, слабый эффект отмечался в 4% случаев, а отсутствие эффекта — в 96%.

Через 2—3 мин после введения морадол у рожениц с эффективной премедикацией отмечено появление выраженного седативного эффекта, безразличие к окружающей обстановке, у 6% пациенток наступал сон различной глубины. Перечисленные проявления действия морадол сопровождались снижением систолического артериального давления на 5%, чего не наблюдалось у рожениц контрольной группы: значения артериального давления сохранялись на уровне исходных. Увеличение ЧСС наблюдалось у всех рожениц: вероятно, это связано с М-холинолитическим действием метацина, но при этом у пациенток основной группы ЧСС увеличивалось на 8%, а у пациенток контрольной — на 26,8%. При этом наблюдалось уменьшение УО у рожениц в обеих группах (в основной на 14,2%, в контрольной — на 29,7%), а значения МОС в основной группе сохранялись на уровне исходного в отличие от таковых в контрольной группе, которые уменьшились на 11,2%, несмотря на выраженную тахикардию. Сердечный индекс изменялся аналогично МОС в обеих группах. ОПС у пациенток основной группы уменьшилось на 7,2%, у пациенток контрольной группы увеличилось на 17,5%.

Успешная медикаментозная подготовка оперируемых и потенцирующее влияние морфола на барбитураты позволили снизить дозу тиопентал-натрия с $7,05 \pm 0,94$ до $4,05 \pm 0,8$ мг/кг, вводимого с целью индукции в наркоз, уменьшая этот период по времени и улучшая по клиническому течению.

По длительности период от начала операции до момента извлечения плода был в обеих группах одинаковым и составил в основной группе 10 ± 3 мин, в контрольной — 9 ± 4 мин. Общая длительность оперативного вмешательства также существенно не различалась в обеих группах и составляла 57 ± 12 и 55 ± 16 мин соответственно.

В отношении количества релаксантов недеполяризующего действия отмечалось уменьшение суммарной дозы на 10,1% в основной группе, что, по-видимому, связано с более адекватной анестезией на фоне морфоловой аналгезии по сравнению с анестезией по «традиционной методике», что подтвердилось проведенными нами исследованиями.

Проблема адекватности общей анестезии и ее объективная оценка остается в центре внимания анестезиологов.

При эффективной анестезиологической защите стресс должен быть минимальным. Однако объективная оценка анестезиологической защиты практически невозможна из-за слабого развития теории оптимальности функционального состояния человека и недостатков конкретных критериев. Средства объективного контроля, которые используют в настоящее время, дают возможность зарегистрировать только грубые нарушения гемодинамики, газообмена, мочеотделения, КОС.

Гормональная активность, отражающая сложную систему адаптационных механизмов, вместе с метаболическими и гемодинамическими изменениями является наиболее информативным критерием соответствия анестезиологической защиты характеру и тяжести оперативного вмешательства. Однако об изменениях этого показателя пока приходится судить с большим опозданием.

Вместе с тем было установлено, что между изменениями функции сердечно-сосудистой и симпатoadреналовой систем, наступающими в ходе операции и анестезии, наблюдается высокая корреляционная зависимость. Изменения вегетативного баланса, о которых позволяет судить анализ ритма сердца, предшествуют патологическим нарушениям гомеостаза, связанным с недостаточной защитой от повреждающих воздействий.

По мнению С. З. Клецкина (1979), в процессе экстремального воздействия идет чередование фаз активности симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы. Фаза чрезмерного напряжения симпатического звена сменяется фазой вагусного возбуждения, обладающего тормозной функцией и противостоящего стрессовым воздействиям. Поэтому длительность напряжения симпатической или парасимпатической части свидетельствует о степени анестезиологической защиты. Опасными про-

гностическими признаками являются устойчивое повышение или же снижение индекса напряжения.

Поэтапное исследование показателей кровообращения, параметров ритма сердца выявило динамику функциональных изменений, развивающихся при различных методиках анестезии во время кесарева сечения, что позволило обосновать показания для использования исследуемого препарата в практике акушерской анестезиологии. Проводимые нами исследования осуществлялись, на наш взгляд, в наиболее ответственные и характерные моменты анестезии и операции.

Беременная в операционной находится в состоянии эмоционального стресса, вызывающего в организме адаптационно-защитные реакции.

После премедикации, как было отмечено выше, у пациенток контрольной группы сохранялась гипертензия, была более выражена тахикардия, увеличивался индекс напряжения на 183,3 усл. ед., что свидетельствовало о сохраняющейся и возрастающей стимуляции симпатической части вегетативной нервной системы. Можно было бы предположить, что это связано с холинолитическим действием метацина. Однако у рожениц основной группы, в премедикацию которых входил морадол, выраженных сдвигов по сравнению с исходными значениями не происходило. Отмечалась тенденция к снижению артериального давления и индекса напряжения. Известно, что морадол не обладает гипотензивным эффектом, поэтому изменения гемодинамики и вегетативного гомеостаза, по-видимому, связаны с уменьшением нервно-эмоционального напряжения роженицы вследствие выраженного седативного эффекта морадолла. Полученный нами выраженный седативный эффект анальгетика при введении его в операционной позволил использовать препарат как средство премедикации и компонент вводного наркоза. В результате тиопентал-натрий для индукции в наркоз использован в дозе $4,05 \pm 0,5$ мг/кг, не обладающей кардиотоксическим действием. В частности, во время индукции достоверные изменения показателей ритма сердца и гемодинамики отмечались у пациенток обеих групп. ЧСС урежалась на 5,7% в основной группе и на 10,8% — в контрольной, наблюдалась тенденция к уменьшению артериального давления. Известно, что ударный и минутный объемы сердца являются наиболее важными показателями, характеризующими функциональное состояние системы кровообращения органов и тканей организма. Результаты наших исследований показали, что МОС на этапе индукции в наркоз и до момента извлечения плода оставался стабильным при тенденции к уменьшению УО у рожениц основной группы. У пациенток контрольной группы во время вводного наркоза и на всех последующих этапах до извлечения плода МОС значительно уменьшался: так, непосредственно на стадии вводного наркоза — на 20,4% по сравнению с исходным значением, что, на наш взгляд, связано с вводимой дозой тиопентал-натрия ($8,05 \pm 0,5$ мг/кг), вызывающей гипокинетический тип кровообращения.

Считается, что интубация трахеи является одной из самых травматичных манипуляций во время анестезии и операции. Согласно современной точке зрения, раздражение тканей гортани и трахеи в ответ на ларингоскопию и интубацию вызывает рефлекторное повышение как симпатической, так и парасимпатической активности. Однако выполнение интубации в условиях глубокой анестезии не сопровождается повышением артериального давления и тахикардией.

Это подтверждено проведенными нами исследованиями. Во время интубации у пациенток контрольной группы наблюдались выраженная тахикардия и гипертензия. Как свидетельствуют клинические и экспериментальные данные, полная хирургическая анестезия не развивается даже при достижении глубокого наркоза, вызванного барбитуратами.

На фоне действия морфола у пациенток основной группы мы не наблюдали реакции со стороны сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем, т. е. показатели гемодинамики и ритма сердца были сведены к возможному минимуму.

Самым информативным этапом исследования был период начала операции. В это время у оперируемых контрольной группы отмечалось учащение пульса на 37,4%, среднее артериальное давление увеличивалось на 10%, индекс напряжения достигал значения 986,7—17,8 усл. ед. Можно с полной уверенностью говорить, что эти изменения со стороны сердечно-сосудистой и вегетативной систем связаны с операционной травмой, которая является чрезвычайно сильным воздействием на организм, и свидетельствуют о напряжении адаптационно-компенсаторных механизмов на фоне отсутствия анальгезии и нейровегетативной защиты во время анестезии.

У пациенток же основной группы, у которых анальгетическим компонентом анестезии до момента извлечения плода был морфол, показатели гемодинамики и ритма сердца были в пределах «стресс-нормы».

Во время извлечения плода, в среднем через 4—9 мин после начала операции, у пациенток обеих групп индекс напряжения уменьшался, что, возможно, происходило вследствие висцеро-висцеральных рефлексов, возникающих при тракции матки и натяжении связок. Поверхностный наркоз эти рефлексы не подавляет, и в основе таких реакций лежит усиление парасимпатических влияний на сердце, сочетающееся с общим торможением симпатической нервной системы. Парасимпатическое влияние на сердце проявлялось урежением ЧСС у пациенток обеих групп, и, по-видимому, с этим связано уменьшение индекса напряжения у всех оперируемых. Причем в контрольной группе изменения ЧСС и индекса напряжения были более выражены.

На этапах анестезии и операции до извлечения плода применение морфола дает возможность обеспечить адекватную анестезию, позволяющую предупредить и избежать негативные реакции со стороны сердечно-сосудистой и вегетативной систем.

После повторного введения морадолы пациенткам основной группы и препаратов НЛА оперируемым контрольной группы параметры гемодинамики и ритма сердца существенно не различались между собой в обеих группах и свидетельствовали об адекватной анестезии.

Использование морадолы обеспечивает также быстрое восстановление сознания, адекватного спонтанного дыхания, хорошего кашлевого рефлекса и достаточную физическую активность после операции. При этом отсутствуют жалобы на боль, нет гипердинамических сдвигов кровообращения, мышечной дрожи и ригидности, угнетения дыхания и бронхоконстрикции, акроцианоза. Родильницы находились в состоянии незначительной медикаментозной седации, артериальное давление было на 8,7% ниже исходного, кожные покровы — сухими, теплыми и розовыми.

Одновременно в контрольной группе на этапе выхода из наркоза проявлялись характерные для НЛА побочные эффекты (дрожь, озноб, акроцианоз и быстрое развитие болевого синдрома, связанного с разрешением центрального эффекта фентанила).

Также преимуществом морадолы перед фентанилом является относительно длительная посленаркозная аналгезия.

Гипотонических кровотечений в раннем послеоперационном периоде у родильниц в основной группе не наблюдалось, в то время как в контрольной у 2 пациенток возникло гипотоническое кровотечение, корригирующееся консервативной терапией.

Интраоперационная кровопотеря, определенная гравиметрическим методом, была идентичной в обеих группах и составила 560 ± 65 мл в контрольной и 576 ± 30 мл в основной группах, вследствие чего объем инфузионной терапии равнялся 1270 ± 270 мл и 1300 ± 250 мл соответственно.

Многие авторы обращают внимание на значение временного интервала, прошедшего от начала операции до момента извлечения плода. Как было уже отмечено выше, длительность этого периода в обеих группах была практически одинаковой, срок беременности — 38—40 нед, показания к оперативному родоразрешению в основном идентичны. Следовательно, состояние новорожденных можно также условно сравнить между собой, предположив влияние проводимой анестезии на их самочувствие и адаптацию к новой обстановке. При массе новорожденных 3419 ± 213 г у матерей в основной и 3350 ± 260 г у матерей в контрольной группе средняя оценка по шкале Апгар как на 1-й, так и на 5-й минуте жизни новорожденных была одинаковой и соответствовала следующим баллам: $7,8 \pm 0,2$ на 1-й минуте жизни и $8,6 \pm 0,4$ — на 5-й минуте в основной и $7,6 \pm 0,3$ и $8,4 \pm 0,4$ балла соответственно в контрольной группе. Все дети через 2 ч были переведены в отделение физиологии новорожденных и на 8—10-е сутки выписаны вместе с мамами домой. Таким образом, состояние новорожденных у рожениц обеих групп существенно не различалось, что свидетельствует о минимальном воздействии морадолы на плод и новорожденного. Это является одним из главных критериев возмож-

ности применения морадолы как компонента анестезии при абдоминальном родоразрешении.

При изучении свойств тиопентал-натрия и морадолы мы выявили дозозависимое различие фармакокинетических закономерностей тиопентал-натрия. Так, площадь под фармакокинетической кривой почти в 2 раза достоверно выше таковой при традиционной дозировке анестетика с целью индукции в наркоз по сравнению с его применением на фоне морадоловой премедикации. При этом следует отметить стабильность и отсутствие особых различий в остальных фармакокинетических параметрах тиопентал-натрия у сравниваемых групп пациенток. Можно с большой долей вероятности отметить, что распределение происходит лучше, элиминация замедлена и соответственно наблюдается более длительное пребывание тиопентал-натрия в организме беременных во время оперативного вмешательства в случае его сочетанного применения с морадолом.

Тиопентал-натрий хорошо диффундирует через плаценту, как от материнского организма в плодный, так и в обратном направлении. При этом показатели трансплацентарного переноса тиопентал-натрия в процентных соотношениях сходны у сравниваемых групп и составляют 79,2 и 79,9% от матери к плоду и 87,3 и 81,0 от плода к матери. Эти данные свидетельствуют об отсутствии кумуляции тиопентал-натрия в организме плода, несмотря на его высокую липофильность. Небезынтересным является лучшее значение показателей по шкале Апгар у новорожденных (7,6—9,0) в случае внутривенного введения тиопентал-натрия в дозе $4,05 \pm 0,8$ мг/кг на фоне премедикации морадолом по сравнению с таковыми (7,0—8,5) при традиционной дозировке тиопентал-натрия — 7,05—0,95 мг/кг. По всей вероятности, такая картина объяснима, если учитывать более низкие концентрации анестетика в материнской и пуповинной крови в случае его сочетанного применения с морадолом. Так, соотношение концентраций тиопентал-натрия в крови на момент оперативного извлечения плода у сравниваемых групп составляло в материнской вене 0,4; в пуповинной вене — 0,4; в пуповинной артерии — 0,36.

Обнаружена высокая степень корреляции между концентрацией препарата в крови матери и концентрацией в пуповинной вене, а также корреляционные закономерности между вышеуказанными показателями и фармакокинетическими параметрами тиопентал-натрия. Эти результаты свидетельствуют, что значительные колебания в переносе тиопентал-натрия через плаценту обусловлены в основном различиями в параметрах распределения и выделения препарата, а не его дозой.

Параллельно с тиопентал-натрием проводилось изучение особенностей фармакокинетики морадолы, впервые используемого нами как средство для премедикации и анальгетического компонента комбинированного эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении. С этой целью морадол вводили внутривенно дважды, в дозе 0,36 мг/кг за 5—7 мин до индукции в наркоз и сразу же после оперативного

извлечения плода. При этом индивидуальные различия в фармакокинетических параметрах морадолла у беременных настолько велики, что не позволяют судить о какой-либо закономерности в едином русле. Все же следует отметить, что у беременных основной группы константа перехода морадолла от центральной к периферической камере значительно ниже, соответственно более высокие показатели кажущегося объема распределения в центральной камере и низкие в периферической камере, высокая скорость «очищения» организма от препарата и низкие значения среднего времени удержания у одной группы женщин по сравнению с аналогичными показателями у беременных контрольной группы. Значительная индивидуальная вариабельность в фармакокинетических характеристиках морадолла, по всей вероятности, объясняется особенностями биотрансформации и распределением его в организме беременных, с одной стороны, и возможным индуцирующим влиянием тиопентал-натрия на микросомальные ферменты печени, с другой. Такое суждение обосновано отсутствием метаболитов морадолла в крови беременных основной группы женщин и временем от момента морадоловой премедикации и внутривенным введением тиопентал-натрия, которое в среднем равно 8,5 мин. Обратная закономерность была характерна для беременных контрольной группы, в крови которых обнаружено от 2 до 4 метаболитов морадолла и время между инъекциями морадолла и тиопентал-натрия составило 4,7 мин. К сожалению, мы не проводили идентификацию возможных продуктов превращения морадолла, так как не располагали стандартами-свидетелями. Из литературных данных известно, что в печени происходят N-диалкилирование и гидроксилирование препарата, а также конъюгация как неизменного морадолла, так и продуктов его превращения. При этом с мочой выводится основной метаболит — гидроксиморадол, 3 минорных продукта и 4 — 5% неизменного препарата. Метаболиты морадолла не обладают биологической активностью.

На момент оперативного извлечения плода у 2 женщин концентрация морадолла в материнской и пуповинной крови была высока в значительной степени по сравнению с таковой у остальных беременных. Вариабельность транспорта морадолла через плаценту от материнского организма к плодному составила от 20,8 до 88,7%, а в среднем 66,1%. На это же время от плодного организма к материнскому диффузия морадолла происходила более стабильно и составляла 71,3%. Несмотря на хорошую липофильность, вариабельность трансплацентарного переноса его можно объяснить различными уровнями концентраций морадолла в организме беременных женщин. Более того, была обнаружена корреляционная связь между соотношениями доза — концентрация морадолла в материнской и пуповинной вене, а также между вышеуказанными показателями и фармакокинетическими параметрами, что позволяет предположить сходность кинетических закономерностей исследуемого препарата в материнском и плодном организмах.

Индекс напряжения является интегральной характеристикой состояния вегетативного гомеостаза. Снижение его указывает на подавление симпатической части вегетативной нервной системы, что имеет важное значение как показатель стрессовой реакции организма во время операции. При использовании морадолы в качестве премедикации и анальгезии во время анестезии достоверно снижалось значение индекса напряжения по сравнению с таковым при «традиционной методике» наркоза, что свидетельствует о благоприятном течении операции на всех ее этапах. Поиск корреляционных связей между концентрацией морадолы в крови матери и показателями индекса напряжения на этапах операции показал присутствие таковой.

На фоне морадоловой премедикации с уменьшением дозировки тиопентал-натрия почти в 2 раза были достигнуты адекватная анестезия на всех этапах операции, угнетение стрессовой реакции организма во время кесарева сечения, а также снижение во столько же раз возможного депрессивного влияния тиопентал-натрия на плод и новорожденного.

Сравнительные исследования, проведенные на основании современных высокоинформативных методик, функции системы кровообращения и вегетативного гомеостаза роженицы, состояния плода и новорожденного, фармакокинетики препаратов позволяют обосновать применение морадолы для обезболивания оперативных родов.

4.5. Отсроченная анестезия

4.5.1. Эпидуральная анестезия

Возможности использования эпидуральной анестезии при родоразрешении посвящено значительное число исследований, в которых рассмотрены вопросы эффективности применения ее во время родов, воздействие на роженицу и плод, на течение родового акта, возможные осложнения при применении метода.

Неэффективность эпидуральной анестезии, как правило, бывает связана с неправильным положением катетера, при котором анестетик попадает не в эпидуральное пространство, а в окружающие ткани. Повторная пункция и катетеризация в таких случаях обеспечивают совершенное болеутоление.

Большинство исследователей считают, что правильно выполненная анестезия, требующая небольших доз анестетика, не влияет на жизненно важные функции матери. В редких случаях наблюдаются определенные побочные явления, знание которых позволяет предотвратить развитие более серьезных осложнений.

Показания к эпидуральной анестезии при кесаревом сечении следующие.

1. Оперативные вмешательства у больных, страдающих различными легочными заболеваниями, например эмфиземой легких, бронхиальной астмой и др.

2. Оперативные вмешательства у больных, страдающих поражением печени, почек и других органов, поскольку при эпидуральной анестезии нет необходимости применять медикаменты, отрицательно влияющие на их функцию.

3. Заболевания, при которых противопоказано применение мышечных релаксантов (миотония, миастения).

4. Операции, когда желательна управляемая гипотония, а также экстренные операции, когда нет возможности эвакуировать содержимое желудка.

Противопоказания заключаются в следующем.

1. Инфекционные заболевания: местная инфекция кожных покровов, остеомиелит, туберкулез поясничного отдела позвоночника, септицемия.

2. Шок любой этиологии.

3. Гипотония, когда артериальное давление ниже 80 мм рт. ст.

4. Нарушения свертывающей системы крови.

5. Антикоагулянтная терапия.

6. Заболевания ЦНС: острые органические заболевания ЦНС инфекционной и неинфекционной природы, а также органические поражения спинного мозга и позвоночника.

7. Повышенная чувствительность к местным анестетикам.

8. Длительное применение транквилизаторов и нейролептиков из-за снижения в таких случаях вазомоторного контроля.

9. Деформация позвоночного столба.

10. Сильные головные боли или боли в спине.

11. Атриовентрикулярная блокада выше II степени.

12. Высокая степень операционного риска.

13. Метод относительно противопоказан также тем больным, у которых в результате несостоятельности гомеостаза возникает тяжелая гипотония. Это обычно больные с гиповолемией, кахексией или резко выраженным обезвоживанием.

14. Отказ пациентки от процедуры.

Перед проведением эпидуральной анестезии для устранения нежелательных вагусных эффектов (икота, рвота) проводят премедикацию, включающую в себя 0,5 мл атропина, 25—50 мг эфедрина (при отсутствии высоких цифр артериального давления) и 20 мг димедрола, за 30 мин до пункции эпидурального пространства. После катетеризации и введения тест-дозы в количестве 3—4 мл местного анестетика в эпидуральное пространство для поддержания пролонгированной эпидуральной блокады самым простым способом является фракционное введение раствора, который вводят по 3—4 мл с интервалом 2—3 мин. На практике редко используют больше чем 30—35 мл раствора для основной дозы из-за возникновения распространенной сегментарной блокады или развития системных токсических реакций. В дальнейшем для поддержания концентрации анестетика его дробно вводят по 10 мл через каждые 30 мин. У беременных доза уменьшается на $\frac{1}{3}$ за счет уменьшения емкости эпидурального про-

странства вследствие венозного застоя в позвоночных венах [Giles W. B. et al., 1987]. Для обеспечения анестезии при кесаревом сечении пункцию эпидурального пространства производят на уровне Th_{xI}—Th_{xII} или Th_{xII}—L_I в положении женщины на правом боку. Сон обеспечивается внутривенным введением (фракционным) барбитуратов, калипсола или седуксена.

Применение эпидуральной анестезии после операции привлекает отсутствием депрессии дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, эффективностью устранения болей при сохраненной психической и моторной активности больной, что способствует более гладкому течению послеоперационного периода.

Для проведения полноценной анестезии нами с помощью интраоперационного мониторинга электромиограмм и гемодинамики разработан способ определения контроля адекватности, стадии и степени развития эпидурального блока.

В зависимости от степени изменения мышечной активности — уровня амплитуды миограммы, установлены три стадии развития эпидурального блока.

I стадия — начальная. Фиксируется при уменьшении уровня амплитуды миограммы до 30—40 усл. ед. на 5—10-й минуте после введения основной дозы местного анестетика (2,5% раствора тримекаина или 2% раствора лидокаина).

II стадия — наступление блокады. Отмечается на 10—15-й минуте при снижении амплитуды до 20—30 усл. ед. Снижение амплитуды миограммы подтверждает наступление блокады. На этой стадии возможна подготовка операционного поля.

III стадия — наступление полной блокады. Наблюдается при уровне снижения амплитуды миограммы до 10—15 усл. ед. Время достижения III стадии равняется 15—20 мин после введения основной дозы анестетика. На этом этапе уже возможно проведение операции. Увеличение амплитуды миограммы выше 20 усл. ед. в течение анестезии свидетельствует о неполноценности анестезии, что требует дополнительного введения местного анестетика.

При анализе гемодинамических сдвигов в процессе кесарева сечения выявлены некоторые особенности влияния эпидуральной анестезии у беременных и рожениц. У подавляющего большинства рожениц при достижении анестезии (III стадия), необходимой для проведения кесарева сечения, наблюдается снижение систолического и диастолического артериального давления на 15—25 мм рт. ст. Одновременно или даже раньше наблюдается урежение ЧСС на 15—20 сокращений. В это же время отмечается увеличение ударного объема на 15—20% и минутного на 5—10%. Фоноплетизмограмма характеризуется увеличением амплитуды. Повышается кожная температура на нижних конечностях на $2,3 \pm 0,4^\circ \text{C}$.

Снижение артериального давления и урежение ЧСС сопровождаются бледностью, потливостью, тошнотой при значительной гипотензии.

При проведении плановых и экстренных кесаревых сечений в условиях эпидуральной анестезии были выявлены с помощью мониторинга некоторые различия в сдвигах гемодинамики. Эти различия в основном относятся к первым минутам после введения всей дозы местного анестетика. При плановых операциях наблюдается более выраженное снижение артериального давления и урежение ЧСС. Эти изменения гемодинамики, по нашему мнению, являются следствием ряда причин. Главные из них — различия в распределении местного анестетика в эпидуральном пространстве. При имеющейся родовой деятельности повышение давления спинномозговой жидкости во время схваток приводит к уменьшению емкости эпидурального пространства, вследствие чего вводимый раствор местного анестетика выходит за пределы через межпозвоночные отверстия. Не исключена возможность сдавления увеличенной маткой нижней полой вены, более выраженного при беременности, чем в родах.

Считается, что гипотония является преимущественно следствием блокады преганглионарных симпатических нервных волокон, однако, как показывают практика и специальные исследования, общая реакция сердечно-сосудистой системы более сложна и не может быть во всех случаях объяснима изолированным действием одной или двух каких-либо причин. В генезе гемодинамических изменений при эпидуральной анестезии следует учитывать влияние в различной совокупности следующих факторов.

1. Синаптическая вазомоторная блокада сопровождается расширением емкости сосудов, снижением ОПС и уменьшением возврата к сердцу.

2. Блокада симпатических волокон верхних грудных сегментов уменьшает силу и частоту сердечных сокращений и снижает сердечный выброс.

3. Сосудистая абсорбция местного анестетика может сопровождаться как стимуляцией, так и угнетением функции сердечно-сосудистой системы.

4. Общие эффекты адреналина, стимуляция адренорецепторов сопровождаются увеличением сердечного выброса и снижением ОПС.

5. Повышение давления спинномозговой жидкости вследствие быстрого введения анестетика в эпидуральное пространство вызывает рефлекторное увеличение вазомоторного тонуса и сердечного выброса.

При изучении ответных реакций гипоталамико-надпочечниковой системы на хирургическую агрессию кесарева сечения в условиях защиты эпидуральной анестезией установлено следующее.

Исходное состояние до проведения анестезии характеризуется активацией гипоталамико-надпочечниковой системы, выразившейся в достоверном возрастании АКТГ и суммарного кортизола. Вероятно, это объясняется психоэмоциональным напряжением пациенток. Следует отметить, что, несмотря на проводимую одинаковую пред-

операционную подготовку, в сравнении с эндотрахеальной анестезией, степень выраженности функционального напряжения гипофизарно-надпочечниковой системы у беременных в условиях эпидуральной анестезии была ниже, что также подтверждают и другие исследователи [Haruta M. et al., 1986].

В операционной в период адаптации наблюдается незначительное увеличение напряжения гипофизарно-надпочечниковой системы. Выполнение основного этапа эпидуральной анестезии — пункции и катетеризации эпидурального пространства, введения основной дозы местного анестетика — не оказывает существенного влияния на концентрацию исследуемых гормонов.

На этапе разреза и извлечения плода содержание кортизола и АКТГ варьирует в пределах исходных величин, что свидетельствует о полноценной и адекватной анестезиологической защите. Эти данные согласуются с данными В. М. Petrikovsky и соавт. (1988). На последующих этапах ушивания матки и брюшной полости отмечается незначительное снижение концентрации суммарного кортизола и АКТГ.

При изучении концентраций ангиотензина и альдостерона на этапах эпидуральной анестезии и операции установлено достоверное увеличение их, причем более выраженное, нежели при эндотрахеальном наркозе. По-видимому, этот феномен объясняется компенсаторной реакцией ренин-ангиотензинной системы на вазодилатацию, связанную с особенностями проведения эпидуральной анестезии. Этот факт можно рассматривать как защитный механизм ренин-ангиотензинной системы. В этой связи становится понятным повышенная реакция сердечно-сосудистой системы после окончания действия эпидуральной анестезии [Luric S. et al., 1991]. Происходит увеличение ОПС с повышением артериального давления. Важность этого момента заключается в том, что при тяжелых формах позднего токсикоза после выполнения эпидуральной анестезии увеличение содержания ангиотензина и альдостерона с параллельным повышением артериального давления и ОПС может привести к нежелательным последствиям — возникновению приступов пре- и эклампсии.

В результате проведенного анализа кесаревых сечений, выполненных в условиях эпидуральной анестезии, нами были выявлены некоторые особенности влияния данного вида обезболивания на беременных и рожениц.

Во-первых, отмечена тенденция к уменьшению необходимой дозы местного анестетика по сравнению с чревосечением такой же длительности у гинекологических больных. Некоторые авторы находят этому объяснение в повышенной чувствительности беременных и рожениц к местным анестетикам. Помимо этого, возрастание скорости кровотока при беременности способствует более быстрому проникновению местного анестетика в нервные стволы.

Во-вторых, при достижении анестезии, необходимой для проведения кесарева сечения, у подавляющего большинства женщин наблюдается снижение артериального давления. Гипотензия при эпи-

дуральной анестезии по сравнению с таковой при спинномозговой анестезии никогда не развивается внезапно и степень ее выраженности меньше.

Учитывая особенности воздействия эпидуральной анестезии на центральную и периферическую гемодинамику и функциональное влияние на гипофизарно-надпочечниковую и ренин-ангиотензинную системы, необходимо применять мероприятия, направленные на предупреждение развития нежелательных реакций.

1. Во избежание передозировки производить эпидуральную анестезию только с использованием постоянного катетера, что дает возможность фракционного введения местного анестетика под контролем гемодинамики.

2. У рожениц с исходно низким артериальным давлением и гиповолемией на почве кровотечения вводить не менее 500,0 мл плазмозамещающих растворов, а внутримышечно — 50 мг эфедрина.

При такой методике изменения гемодинамики незначительны и показатели ее остаются стабильными на протяжении всей операции.

Приведенные данные позволяют считать изменения центральной и периферической гемодинамики, электромиограмм, состояния гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензинной систем в условиях эпидуральной анестезии характерной физиологической реакцией организма на эпидуральную блокаду. Многочисленные дополнительные факторы (кровотечение, поздний токсикоз беременных, заболевания сердечно-сосудистой системы, легких) в ряде случаев определяют изменения функции сердечно-сосудистой системы, напряжение гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензинной систем у беременных и рожениц при данном виде анестезии.

Правильный этиопатогенетический подход, рациональная профилактика нарушений кровообращения, развивающихся в связи с эпидуральной анестезией, позволяют с успехом использовать этот метод при кесаревом сечении.

Из осложнений наиболее часто встречается гипотензия, одной из причин которой является симпатическая блокада, приводящая к снижению периферического сопротивления [Йорданов К. и др., 1985]. Другой, более редкой, причиной гипотензии может быть компрессионное воздействие матки на нижнюю полую вену, что принято называть синдромом нижней полой вены. Все это диктует необходимость тщательного контроля уровня артериального давления у роженицы [Минчева-Соева М. и др., 1986]. Снижение артериального давления на 5—15 мм рт. ст. не имеет существенного значения, но обнаружение более значительной гипотензии требует принятия немедленных мер: в частности, роженицу следует уложить на левый бок и тем самым исключить сдавление нижней полой вены маткой [Николаев И. В., 1991]. Если проведенные мероприятия не дают желаемого эффекта и артериальное давление не удается повысить, переходят к использованию лекарственных средств. В целях профилактики данного ослож-

нения необходимо при проведении эпидуральной анестезии повернуть операционный стол на 10° набок.

Серьезные нарушения гемодинамики отмечены при ошибочном введении тест-дозы местного анестетика в подпаутинное пространство. В этих случаях уже через 5 мин начинает проявляться эффект спинномозговой анестезии: потепление нижних конечностей, ослабление активности в них, гипотензия. Последняя наступает быстрее и более выражена, чем при эпидуральной анестезии. Происходит резкое учащение ЧСС, переходящее в брадикардию.

Более быстрое и значительное снижение артериального давления при спинномозговой анестезии у беременных и рожениц сопровождается появлением бледности кожных покровов, тошнотой и рвотой. Одновременно аускультативно выслушивается значительное урежение ЧСС плода, по-видимому, связанное со снижением маточно-плацентарного кровотока.

При выявлении факта ошибочного введения препарата в подпаутинное пространство и развития спинномозговой анестезии с целью предупреждения урежения ЧСС и гипотонии внутривенно вводят эфедрин, атропин и струйно полиглюкин и изотонический раствор хлорида натрия не менее 800 мл [Йорданов К. и др., 1985].

Возможен непреднамеренный прокол твердой оболочки спинного мозга, поэтому перед введением канюли каждый раз следует убедиться в том, что через иглу не поступает спинномозговая жидкость. Подтверждением прокола является наступление спинномозговой анестезии после введения тест-дозы местного анестетика [Смилов И. В. и др., 1985].

По данным различных авторов, частота этого осложнения колеблется в пределах от 0,9 до 4,9% [Ланцев Е. А. и др., 1990]. Часто прокол твердой оболочки спинного мозга у рожениц, по нашему мнению, связан с увеличением давления спинномозговой жидкости, в результате чего происходит выбухание оболочки и уменьшение эпидурального пространства.

Прокол твердой оболочки спинного мозга не является противопоказанием к дальнейшему проведению эпидуральной анестезии. По-видимому, это положение больше справедливо для больных общехирургического профиля. Но оно не может быть безоговорочно перенесено в акушерство [Yuu P. Y. et al., 1988]. Возможность попадания местного анестетика через ниспадающее отверстие в твердой оболочке и широкое распространение его по спинномозговому каналу во время схваток чревато опасностью тяжелых гемодинамических нарушений. В прямой зависимости с проколом твердой оболочки бывают головные боли. Последние возникают из-за потери спинномозговой жидкости через перфорационное отверстие. Редко, но могут отмечаться явления менингизма.

После проведенного лечения — переливания изотонического раствора хлорида натрия до 2000 мл в сутки в течение 2 дней головные боли и менингеальные симптомы исчезают к 4—6-му дню.

При проколе твердой оболочки спинного мозга необходимо перевести роженицу в горизонтальное положение или в положение Тренделенбурга и обеспечить адекватную инфузионную терапию. При наступлении спинномозговой анестезии после прокола твердой оболочки спинного мозга у рожениц может быть выполнено кесарево сечение.

Мы считаем, что во всех случаях непредвиденного и своевременно диагностированного прокола твердой оболочки спинного мозга переход на другой вид анестезии является методом выбора.

Иногда отмечается появление крови в эпидуральном катетере вследствие попадания в вены, находящиеся в эпидуральном пространстве. При этом раствор анестетика вводится в кровяное русло. В этих случаях отмечаются бледность, головокружение, тошнота и рвота. Купирование токсического действия местного анестетика проводится введением барбитуратов.

При попадании катетера в вену его подтягивают до прекращения поступления крови, после чего медленно вводят основную дозу.

У некоторых больных при эпидуральной анестезии наблюдается тошнота и рвота, которые, как правило, продолжаются короткое время и проходят самостоятельно при ингаляции кислорода или после введения атропина (0,25—0,5 мл).

При проведении эпидуральной анестезии возможно развитие такого осложнения, как аллергия. У всех женщин перед началом анестезии необходимо определить чувствительность их к препарату.

4.5.2. Электроакупунктура

В предыдущих разделах подробно рассматривались вопросы применения в акушерстве эндотрахеального наркоза с миорелаксацией и ИВЛ в различных модификациях. Однако применение во время кесарева сечения внутривенных и ингаляционных анестетиков, являющихся необходимой составной частью общего обезболивания, не лишено ряда существенных недостатков. Все они свободно проникают через плаценту и могут оказывать воздействие на плод и новорожденного в виде кратковременной наркотической депрессии или длительного апноэ в связи со стойким угнетением дыхательного центра. Нельзя исключить возможность развития гипотонического маточного кровотечения из-за снижения сократительной функции матки.

Наличие многообразной экстрагенитальной и акушерской патологии, распространение аллергических заболеваний, травматизации обширных рефлексогенных зон малого таза, раннее возникновение функциональных осложнений в послеоперационном периоде — все это определяет поиск наиболее безопасных методов анестезии в акушерстве.

В последнее десятилетие в анестезиологическую практику внедрились и распространились методы рефлекторной аналгезии, в частности электроакупунктура (ЭАП). Результаты проведенных исследо-

ваний показали, что ЭАП имеет малое число противопоказаний, не оказывает токсического действия на организм, снижает опасность передозировки анестетиков и анальгетиков и предупреждает аллергические реакции в процессе оперативных вмешательств. Поэтому вполне закономерными явились попытки применять ЭАП как немедикаментозный компонент в составе анестезиологического пособия при акушерских операциях.

Исследования показывают [Зольников С. М. и др., 1986], что достижение наиболее выраженного седативного и анальгетического эффектов во время анестезий осуществляется стимуляцией сегментарных и «общих» точек акупунктуры в сочетании с аурикулярными на основании современных представлений о механизмах рефлекторного обезболивания. При электростимуляции этих точек сигналы поступают в отделы спинного мозга и вегетативные узлы с эфферентной направленностью на органы малого таза. Методика общей анестезии включает этапы, характерные для современного эндотрахеального наркоза, с миорелаксацией и ИВЛ. Желательно проведение пробной ЭАП, определяя индивидуальную толерантность больных к электростимуляции. За 30 мин до операции вводят иглы в ТА Gi-4 и AT-55 билатерально и проводят ЭАП в качестве премедикации. В операционной ставят иглы в ТА соответственно дифференцированным рецептам и продолжают стимуляцию. Интерес представляет работа по сравнительному изучению эффективности и адекватности ЭАП и НЛА [Зольников С. М. и др., 1985], проведенная нами совместно с Институтом рефлексотерапии. В группе сравнения ЭАП заменялась во время поддержания анестезии введением препаратов НЛА.

Применение ЭАП в преднаркозной подготовке при кесаревом сечении позволило сократить дозу вводного анестетика на 25—30% в сравнении с контрольной группой. ЭАП в качестве преднаркозной подготовки к 10—15-й минуте снижает психоэмоциональное напряжение, вызывает гипоаналгезию и потенцирует действие вводного анестетика при сохранении компенсаторных реакций дыхания и кровообращения. Следует отметить, что умеренный седативный эффект и гипоаналгезия не позволяют авторам рекомендовать ЭАП у беременных с гестозами, тяжелой экстрагенитальной патологией для широкого использования без дополнительного введения нейротропных и анальгетических препаратов. Разработанный метод преднаркозной подготовки нашел применение при кесаревом сечении и у больных, которым нежелательно введение сильнодействующих препаратов.

Исследование показателей ЧСС, артериального давления на основных этапах кесарева сечения выявило выраженные изменения гемодинамики. У всех беременных до операции имелись умеренная тахикардия и повышение систолического и диастолического артериального давления. На этапе вводного наркоза наблюдалась выраженная тахикардия в течение 25—30 с.

После интубации трахеи и перехода на ИВЛ ЧСС уменьшилась и

в момент извлечения плода составляла $116,6 \pm 23,5$ ударов в 1 мин в обеих группах рожениц. После извлечения плода ЧСС постепенно уменьшалась и достигала исходного уровня. На этапах окончания операции и анестезии ЧСС вновь увеличивалась независимо от вида обезболивания.

Изменение артериального давления в группах также носило однотипный характер. Введение в анестезию и период до извлечения плода сопровождалось повышением артериального давления в среднем до $146,8 \pm 2,8$ и $92,5 \pm 3,9$ мм рт. ст. После извлечения плода и наложения швов на матку артериальное давление снижалось и стабилизировалось как в основной, так и в контрольной группе.

Выявленные изменения гемодинамики в сравниваемых группах объясняются специфическими особенностями кесарева сечения. Извлечение плода сопровождается резким изменением внутрибрюшного давления, быстрой перестройкой системы кровообращения в ответ на опорожнение и сокращение матки [Зольников С. М. и др., 1981].

Сравнительная оценка гемодинамических показателей на основных этапах кесарева сечения в условиях анестезии с ЭАП и НЛА не показала их принципиальных различий. Однонаправленность изменений в сравниваемых группах указывает на клиническую адекватность и эффективность разработанного вида анестезии.

Данные анализа клинического материала согласуются с результатами параллельно проведенных электрофизиологических исследований.

Сравнение частотного спектра ЭЭГ при двух видах анестезии обнаружило однотипность изменений биоэлектрической активности головного мозга. Введение в анестезию сопровождалось усилением выраженности низкочастотной (3—6 Гц) и высокочастотной (18—25 Гц) составляющих ЭЭГ. Все последующие этапы операции характеризовались незначительной выраженностью α -ритма (8—10 Гц) и повышением индекса β -колебаний (18—25 Гц), что соответствовало III стадии ЭЭГ — уровню аналгезии.

Введение наркотического анальгетика фентанила вызывало появление на ЭЭГ высокоамплитудных колебаний, уменьшало выраженность β -ритма. Такой характер ЭЭГ соответствовал глубокому угнетению биоэлектрической активности головного мозга (стадия смешанных волн, или III₁ хирургическая стадия анестезии).

Различия в характере ЭЭГ отмечены при выходе из анестезии. Если в контрольной группе сохранялся смешанный ритм ЭЭГ, то в основной наряду с достоверным нарастанием α -колебаний уменьшалась выраженность β -ритма [Зольников С. М. и др., 1982]. ЭЭГ приобретала характер, присущий состоянию бодрствования, что подтверждалось клинически: имело место быстрое пробуждение с наличием эффективного, самостоятельного дыхания, восстановлением сознания в течение 2—3 мин, ориентацией в пространстве и времени.

Регистрируемые в процессе операции вегетативные реакции также свидетельствовали о поверхностном уровне общей анестезии в сочетании с ЭАП.

При неосложненном течении операции и анестезии показатели гемостаза отличались закономерными сдвигами и варьировали в допустимых пределах, свидетельствуя об адекватности проводимого обезболивания. Следует отметить, что общая анестезия с ЭАП способствует менее напряженному функционированию гемостаза в сравнении с НЛА при кесаревом сечении и обеспечивает стабильность важнейших показателей этой системы в ближайшем послеоперационном периоде.

Данные психологического тестирования беременных в условиях общей анестезии с ЭАП накануне и после операции указывают на быстрое (через 1,5—2 ч после окончания) восстановление процессов восприятия, внимания и запоминания. Число ошибочных решений не увеличилось по сравнению с исходным, а время решения удлинилось на 12,1%.

У родильниц, оперированных в условиях НЛА, через 2 ч после операции количество ошибок возросло на 75%, время решения теста удлинилось на 39% по сравнению с исходным. Снижение функционального состояния ЦНС у родильных контрольной группы было обусловлено остаточным депрессивным влиянием нейротропных и анальгетических препаратов.

Непрерывная регистрация механики дыхания у родильниц обеих групп выявила сравнительно быстрое восстановление адекватного самостоятельного дыхания в течение 20—30 мин после операций, выполненных в условиях общей анестезии с ЭАП. При НЛА наблюдалась дезрегуляция внешнего дыхания в течение 2—3 ч после операции.

Одним из основных критериев оценки метода анестезии при кесаревом сечении является состояние новорожденных.

Разработанный вид анестезии не оказывает отрицательного влияния на плод и новорожденного. Сравнительная оценка состояния новорожденных показала отсутствие признаков наркотической депрессии.

Применение ЭАП в составе общей анестезии обеспечивает уменьшение фармакологической нагрузки на этапе до извлечения плода и тем самым не оказывает неблагоприятного влияния на метаболические процессы новорожденных в отличие от НЛА.

К недостаткам общей анестезии с ЭАП, которые задерживают ее внедрение и освоение, следует отнести громоздкость и трудоемкость методики, требующей дополнительных затрат времени на поиск точек акупунктуры, введение игл и подключение электростимуляции. Однако целесообразность применения ЭАП в качестве компонента общей анестезии определяется исключением или уменьшением расхода нейротропных и анальгетических препаратов при клинически адекватном течении обезболивания, быстрой адаптацией новорожденных к условиям внешней среды и гладким течением послеоперационного периода.

Общая анестезия в комбинации с ЭАП не противопоставляется

другим методам эндотрахеального наркоза, а расширяет возможности анестезиологического обеспечения акушерско-гинекологических операций. Преднаркозная подготовка и обезболивание наиболее показаны ослабленным больным с высоким риском анестезии, с выраженными аллергическими реакциями на фармакологические препараты, беременным — при досрочном родоразрешении, внутриутробной гипоксии плода, а также при других состояниях, когда применение сильнодействующих анестетиков и анальгетиков является нежелательным.

4.5.3. Электроанестезия

Возможность получения обезболивающего эффекта у человека с помощью электрического тока открыта С. Людеком в 1902 г.

В последующие годы значительное число специальных методов исследований в области применения электронаркоза в эксперименте и клинике принадлежит советским ученым И. И. Яковлеву и В. А. Петрову (1969). Результаты их наблюдений были обобщены в монографиях «Электрический наркоз» и «Применение электричества для обезболивания и наркоза».

Возможность безмедикаментозного метода общей анестезии, включающего токсическое воздействие на жизненно важные органы, вызвала огромный интерес к нему во всем мире. Однако присущие мононаркозу недостатки не позволяют пока рекомендовать этот вид обезболивания для внедрения в широкую практику. Поэтому своевременно был поставлен вопрос о комбинированном электронаркозе — сочетанном применении тока и фармакологических средств различного назначения (миорелаксанты, ганглиоблокаторы, нейролептики и др.). Это позволило использовать преимущества электроанестезии и устранить нежелательное побочное действие электронаркоза.

В поисках оптимального метода электрического наркоза исследователи перешли к использованию более сложных форм тока и способов его применения. Наряду с известным прямоугольным импульсным и синусоидальным токами применяют комбинацию прямоугольных импульсных токов низкой частоты (100 Гц) с синусоидальными токами частотой 90—100 кГц, интерференционные токи [Кузин М. И. и др., 1975], сочетание прямоугольного тока с дополнительной постоянной составляющей [Дарбинян Г. М. и др., 1978].

Все экспериментальные данные свидетельствуют о том, что в основе электронаркоза лежит трехфазный процесс парабоза; аэлектрическая фаза, катэлектрическая и фаза катодической депрессии. Клинически это выражается в начальной заторможенности, возбуждении и наркозе [Сочков В. И., Абрамов Ю. Б., 1989].

Таким образом, была предложена следующая объясняющая концепция: электронаркоз является результатом динамического разви-

тия стадий парабииотического процесса в центральной нервной системе. Торможение коры возникает вследствие непосредственного влияния тока на корковые нейроны, а также блокады восходящих влияний ретикулярной формации и активизации неспецифической таламической системы.

При комбинированном электронаркозе устраняется ряд факторов, способствующих тахикардии и гипертензии при действии тока. Следует предположить, что снижение неприятных ощущений при усилении тока на фоне вводного наркоза, отсутствие гипоксии и гиперкапнии вследствие обеспечения управляемого дыхания, подавление судорог миорелаксантами обуславливают меньшие изменения ЧСС и кровяного давления.

Ряд авторов сообщают, что больные, оперированные под электронаркозом, подвергались тщательному неврологическому обследованию с выяснением возможности нарушения высших корковых функций. Проверялись нарушения процесса образования условных связей и динамики основных нервных процессов. Никаких изменений высших корковых функций не выявлено. Больные наблюдались в течение 6 мес после операции.

В дальнейшем внимание было обращено не на электронаркоз в чистом виде, а на прямоугольный импульсный ток, с помощью которого представляется возможным достичь так называемой стадии электроаналгезии [Персианинов Л. С. и др., 1978]. Сочетание электроаналгезии и наиболее безвредного анестетика — закиси азота составило основу обезболивания при кесаревом сечении. Сочли целесообразным применить закись азота в сочетании с электроаналгезией при кесаревом сечении, чтобы исключить отрицательное воздействие анестетиков на роженицу [Мунькин Л. М., Есин Е. М., 1987].

Разработка этой схемы наркоза при кесаревом сечении начата Н. Н. Расстригиным и соавт. (1981) после того, как был накоплен опыт комбинированного электронаркоза при гинекологических операциях. При этом возникла необходимость в дальнейшем его совершенствовании, главным образом до извлечения плода.

Опыт проведения эндотрахеального наркоза закисью азота в сочетании с электроаналгезией в Центре составляет более 1000 наблюдений и позволяет определить показания и противопоказания к применению этого метода в акушерской анестезиологии [Джуна С. Н., 1975].

Под комбинированным наркозом закисью азота с электроаналгезией произведено кесарево сечение у рожениц с различной акушерской и экстрагенитальной патологией: нефропатия I—II степени, кровотечение, сердечно-сосудистые заболевания и др.

Методика выполнения наркоза при кесаревом сечении имеет некоторые особенности. У беременных нередко отмечается своеобразная реакция на медикаментозные средства, проявляющаяся в виде повышенной чувствительности к ним, а иногда непереносимости. Психозомоциональное напряжение перед операцией особо выражено

из-за боязни наркоза вообще, и в частности, для ребенка. Утвердившееся среди населения мнение об опасностях наркоза для ребенка, основанное на устаревших представлениях, продолжает оставаться и до сих пор, с чем нельзя не считаться. Поэтому предварительная фармакологическая подготовка беременных к операции и наркозу представляется крайне необходимой.

В целях премедикации допустимо применение анальгетиков, холинолитиков, антигистаминных, седативных средств и транквилизаторов, но дозы их могут быть значительно уменьшены, а временной интервал (срок до извлечения плода) — значительно увеличен.

Окончательная методика комбинированного электронаркоза закисью азота в сочетании с электроаналгезией, разработанная в институте для операций кесарева сечения, представляется в виде схемы.

I. Премедикация

1. Атропин (или метацин) — 0,1% раствор 1 мл внутримышечно за 20—30 мин до начала наркоза.
2. Димедрол — 1% раствор 1—2 мл внутримышечно.
3. По особым показаниям — дроперидол 2,5—5 мг или седуксен 5 мг.

II. Вводный наркоз.

1. Калипсол — 1—1,2 мг/кг.
2. Барбитураты — 6—8 мг/кг массы.
3. Сомбревин с калипсолом в соотношении 10:1.
4. Калипсол — 1,2—1,4 мг/кг массы.
5. Одновременная ингаляция закисьи азота с кислородом в соотношении 1:1 (50% NO₂ — 50% O₂).
6. Листенон — 1,5 мг/кг массы.
7. Интубация трахеи (после тщательной анестезии дикаином области голосовых связок).

III. Основной наркоз.

1. Электроаналгезия (сила тока 1,5—2 мА в среднем значении), частота 500—750 Гц, аппарат для электроаналгезии «Электронаркон-1».
2. Закись азота (60—70%) с кислородом (40—30%).
3. Искусственная вентиляция легких (миорелаксация листенонем).

IV. Пробуждение, экстубация.

V. Ближайший посленаркозный период.

1. Анальгин — 50% раствор 2 мл.
2. Промедол — 2% раствор 1 мл.
3. Димедрол — 1% раствор 2 мл.

Сразу после экстубации и начала ИВЛ газовой смесью закисьи азота (60—70%) и кислорода (40—30%) параметры генератора импульсных токов устанавливаются в режиме электроанестезии.

Хирургическая стадия наркоза наступает практически сразу же, когда и может быть начата операция.

Установлено, что стадия электроаналгезии достигается при час-

тотных характеристиках тока 500—700 Гц, силе тока 1,5—2 мА. Гальваническая составляющая является необходимым компонентом и составляет 25—30% от выходного напряжения аппарата «Электронаркон-1».

Возможность раздельной регулировки выходного напряжения за счет любого из параметров позволяет точнее дозировать ток, учитывая индивидуальные особенности оперируемых.

В наиболее травматичные моменты (извлечение плода, манипуляции в области рефлексогенных зон и др.) среднее значение тока повышалось за счет увеличения частоты импульсов. Своевременная коррекция уровня наркоза надежно блокирует восходящие рефлекторные влияния из области оперативного вмешательства. Это позволило проводить наркоз при стабильных показателях гемодинамики, сердечной деятельности и газового состава крови.

К концу операции подача закиси азота прекращается. Отключение аппарата для электроаналгезии осуществляется медленно: вначале снимается гальваническая составляющая, затем сила тока и частота.

Экстубацию производят по общепринятым правилам — при восстановлении спонтанного адекватного дыхания, ясного сознания. При этом у рожениц отмечена полная ориентировка во времени и пространстве. Послеоперационная аналгезия держится короткое время — 10—15 мин. Больные, как правило, активны, выполняют все указания анестезиолога.

Ближайший посленаркозный период протекал без особенностей. Не отмечалось таких частых осложнений посленаркозного периода, как тошнота, рвота, дыхательная депрессия, длительная задержка самостоятельного мочеиспускания. Матка сокращалась хорошо. Профилактически во время операции и при необходимости в послеоперационном периоде вводили препараты, способствующие сокращению матки (окситоцин, метилэргометрин). Во всех наблюдениях эффект был выраженный. Гипотонического кровотечения ни в одном наблюдении не отмечено.

Клиника комбинированного электронаркоза закисью азота в сочетании с электроаналгезией характеризуется стабилизацией нейровегетативных реакций, сохранением адекватного периферического кровообращения и стабильной гемодинамики.

4.6. Обезболивание в послеоперационном периоде

Успех хирургического лечения зависит не только от техники выполненной операции и адекватно проводимой анестезии, но и от правильного ведения послеоперационного периода.

Одним из главных звеньев интенсивной терапии родильниц, перенесших кесарево сечение, является лечение послеоперационного болевого синдрома. Для купирования его используют следующие варианты.

1. Введение 20 мг промедола и 20 мг димедрола внутримышечно.

2. Введение 2 мг морадол внутримышечно при болях.
3. Введение 100 мг трамала внутримышечно при болях.
4. Эпидуральная анестезия с применением местных анестетиков.
5. Эпидуральная анестезия с применением наркотических анальгетиков (3—4 мг морфина).
6. Центральная электроаналгезия.
7. Иглорефлексотерапия.

Эффективность применяемых методик оценивается по объективным ощущениям больных, их активности и объему движений, по частоте и тяжести осложнений, а также по необходимости в дополнительном назначении наркотических анальгетиков [Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н., 1983]. Выраженный клинический эффект считается в том случае, если при применении какого-либо варианта не требуется дополнительного введения анальгетических и седативных препаратов.

При использовании сочетания промедола и димедрола обычно бывает достаточно введения их до 4 раз в сутки в течение 1-х и 2-х суток после кесарева сечения [Абрамченко В. В., Лонцев Е. Н., 1985].

При назначении морадол анальгетический и седативный эффект продолжается в течение 6—8 ч. Дополнительных препаратов при использовании морадол, как правило, не требуется.

При использовании трамала анальгетический эффект менее выражен и продолжается в течение 2—4 ч.

При использовании эпидуральной анестезии с помощью местных анестетиков (тримекаин или лидокаин), которые вводят по 10 мл, выраженный эффект наблюдается в течение 4 ч.

При использовании морфина для эпидуральной аналгезии у рожениц после кесарева сечения наблюдается выраженный клинический эффект в течение 24—30 ч. Как правило, однократное введение морфина в эпидуральное пространство для купирования болевого синдрома бывает достаточным в течение всего послеоперационного периода [Смилов И. Н. и др., 1985]. Роженицы при этом виде обезболивания ведут себя достаточно активно, что дает возможность раньше активизировать их.

При проведении центральной электроанестезии используют аппараты «Ленар» и «Электронаркон». Расположение электродов — лобно-затылочное. Параметры электростимуляции: частота импульса от 500 до 1000 Гц, длительность импульсов от 0,4 до 0,5 мс, сила тока 1—1,5 мА. Длительность сеанса от 30 до 45 мин, 2—3 раза в сутки в течение первых 2 сут. Выраженный эффект обезболивания наблюдается у 20% женщин, остальным требуется дополнительное введение анальгетиков. Однако расход анальгетиков может быть снижен на 50—60%.

В основе методики иглорефлексотерапии при лечении послеоперационного болевого синдрома лежат традиционные приемы сочетания точек и принципы «блокирования» меридиана, пересекающего зону точек укрепляющего действия. Используют иглы для акупунк-

туры из нержавеющей стали и серебра. Применяют тормозной метод воздействия. Иглы вводят быстрыми вращательными движениями с наклоном против хода соответствующего меридиана. По мере возникновения предусмотренного ощущения раздражение усиливают, добиваясь чувства распирания, онемения, нарастающей ломоты, после чего иглы оставляют на 30—40 мин. В зависимости от оперативного доступа применяют следующие сочетания точек. При надлобковом разрезе раздражение осуществляют в точках цзу-сань-ли, тянь-шу, сань-инь-цзяо, гунь-сунь, пи-шу, вэй-шу. При нижнесрединной лапаротомии болевой синдром купируется воздействием на точки цзу-сань-ли, хэ-гу, тянь-шу, чжун-вань, цзю-вэй, гунь-сунь. Одновременно вводят от 4 до 10 игл. Сеансы проводят один раз в сутки в течение первых 3 дней после кесарева сечения.

При применении иглорефлексотерапии выраженный эффект можно получить у каждой второй родильницы. Потребность в применении анальгетических смесей снижается более чем на 60%. Необходимо отметить, что при возникновении послеоперационного пареза кишечника дополнительное проведение воздействия на точки тянь-шу, цзу-сань-ли, да-чан-шу, чжун-вань, гунь-сунь позволяет купировать парез через 2 ч после начала процедуры.

Таким образом, при лечении болевого синдрома у родильниц после кесарева сечения может быть применен один метод либо сочетание нескольких. При этом учитывают следующее.

1. Применение традиционной методики послеоперационного обезболивания введением смеси промедола и димедрола должно осуществляться через каждые 6 ч в течение первых 2 сут.

2. При использовании морадолла для послеоперационного обезболивания у родильниц необходимо вводить его через каждые 6—8 ч в течение первых 2 сут.

3. Анальгетический эффект трамала для послеоперационного обезболивания выражен слабо, что вызывает необходимость повторного введения его через каждые 3—4 ч.

4. Наиболее выраженный эффект без применения парентерального введения анальгетиков имеется при эпидуральной анестезии морфином и местными анестетиками.

5. Применение центральной электроанестезии импульсным током слабо обеспечивает послеоперационное обезболивание, однако снижает потребность в применении анальгетиков на 50%.

6. Иглорефлексотерапия обеспечивает в основном хороший эффект обезболивания, при этом снижается потребность в анальгетических смесях более чем на 60%. Имеется возможность дополнительного лечения послеоперационного пареза кишечника.

Глава 5

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

5.1. Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве

Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) — метод лечения, заключающийся в парентеральном введении в организм кровезаменителей различного типа действия, крови, ее компонентов, лекарственных препаратов, распределенных в водной среде. ИТТ направлена на поддержание основных жизненно важных функций и биохимических процессов организма. С помощью ИТТ достигается устранение нарушений или поддержание в необходимых пределах волемического статуса, детоксикация, пассивная иммунизация, обеспечение организма пластическими и энергетическими субстратами, а также парентеральное введение медикаментозных средств со строго определенной скоростью [Климанский В. А., Рудаев Я. А., 1984].

В последние годы на смену переливаний больших доз донорской крови пришла многокомпонентная ИТ, основным принципом которой является метод искусственной гемодинамики.

Первоочередные задачи ИТТ следующие.

1. Нормализация центральной гемодинамики, микроциркуляции и тканевой перфузии.
2. Устранение гиповолемии и восстановление ОЦК (как плазмы, так и глобулярного объема).
3. Нормализация метаболических процессов.
4. Коррекция нарушений гемостаза.
5. Профилактика осложнений в связи с переливанием крови, ее компонентов и кровезаменителей.

Акушерские кровотечения являются не только основной и непосредственной причиной смерти родильниц, но и сопутствуют летальным исходам от других акушерских осложнений, поэтому около 60—70% всех случаев смерти женщин после родов так или иначе связаны с акушерскими кровотечениями [Чернуха Е. А., Комиссарова Л. М., 1986].

Массивная кровопотеря вызывает нарушения макро- и микроциркуляции, гемостаза и гомеостаза, которые влекут за собой нарушения нейроэндокринной регуляции, где клинически патологические изменения проявляются в виде синдромов дыхательной, сердечной, почечной, печеночной недостаточности, нарушениями сознания.

Особую опасность возникновения массивных кровотечений представляют следующие акушерские ситуации: предлежание плаценты,

ПОНРП, разрыв матки, гипо- и атония матки, эмболия околоплодными водами, аномалии послеродового и раннего послеродового периода [Старостина Т. А., 1987].

Синдром массивной кровопотери количественно выявить сложно: большинство авторов определяют ее при объеме внешней кровопотери более 40% от должного ОЦК, т. е. более 1200 мл. Однако немассивная кровопотеря в связи с индивидуальной реакцией может оказаться патологической и декомпенсированной, в то время как массивная кровопотеря иногда может быть компенсированной, вследствие чего трудно руководствоваться только объемом внешней кровопотери.

К факторам, определяющим индивидуальную реакцию на кровопотерю, относятся анемия, поздний токсикоз беременных, гиповолемия, хроническая гипоксия, хронический ДВС-синдром, врожденные дефекты гемостаза, осложненный родовой акт (болевого, анафилактического, септического шока), чрезмерное утомление, экстрагенитальная патология.

В настоящее время кровопотерю принято выражать в процентах от массы тела. Патологической следует считать кровопотерю начиная с 0,6—0,8% от массы тела при нормальных исходных показателях.

При отсутствии адекватной и своевременной терапии синдром массивной кровопотери быстро переходит в геморрагический шок.

Геморрагический шок — это клиническая категория для обозначения критических состояний, связанных с острой кровопотерей, в результате которой развивается кризис макро- и микроциркуляции [Серов В. Н., Маркин В. Н., 1985]. Для акушерского геморрагического шока характерно быстрое присоединение тяжелых расстройств гемостаза, что проявляется в виде коагулопатических кровотечений.

Лечение острой кровопотери должно быть ранним и комплексным. Остановка кровотечения является ведущим компонентом, и производить ее необходимо одновременно с ИТТ.

Цель ИТТ в период остановки кровотечения заключается в восстановлении основных параметров гомеостаза, оказавшихся нарушенными в результате острой гиповолемии. Основные направления ИТТ в этот период следующие.

1. Восстановление центральной гемодинамики путем устранения дефицита ОЦК.

2. Нормализация микроциркуляции путем улучшения реологических свойств крови, уменьшения вязкости и устранения дезагрегации эритроцитов, ликвидация стаза, восстановление кровотока в капиллярах.

3. Воздействие на транскапиллярный обмен путем компенсации дефицита интерстициальной жидкости, использованной организмом в результате аутогемодилюции, восстановление нормального гидростатического давления по обеим сторонам капиллярной мембраны.

4. Нормализация кислородно-транспортной емкости крови и вос-

становление ее кислородно-транспортной функции, значительно сниженной в результате острой кровопотери.

Выбор ИТТ осуществляется, во-первых, в соответствии с задачей лечения острой кровопотери на данном этапе, во-вторых, с учетом характера защитно-приспособительных реакций организма в этот период, в-третьих, в зависимости от направленности и механизма действия избираемого средства. Лечение острой массивной кровопотери связано со следующими этапами: 1 — период шока и нестабильного артериального давления; 2 — период кровотечения и стабилизации артериального давления (операция по жизненным показаниям); 3 — период восстановления перфузии тканей (первые сутки лечения); 4 — период дальнейшей коррекции нарушений периферического кровообращения, профилактики и лечения осложнений.

В связи со спецификой механизма действия выбираемых инфузионных средств и их определенной направленностью они не могут быть взаимозаменяемыми. Этим определяется строгость показаний к их применению.

С позиций современных представлений о патоморфологии геморрагического шока лечение кровопотери осуществляется переливанием крови, ее препаратов и кровезаменителей. Объем ИТТ, соотношение коллоидов и кристаллоидов, порядок переливания кровезаменителей, процентное соотношение крови с объемом кровопотери — основные вопросы этой проблемы [Гологорский В. А., Шестопалов Е. А., 1982].

В последние годы наибольшее распространение получила классификация кровезаменителей, разработанная О. К. Гавриловым и П. С. Васильевым (1982). Согласно классификации, выделяют 6 групп кровезаменителей: 1) гемодинамические кровезаменители: препараты декстрана (полиглюкин и реополиглюкин), производные желатина (желатиноль); 2) дезинтоксикационные растворы: производные поливинилпирролидона (гемодез) и низкомолекулярного поливинилового спирта (полидез); 3) регуляторы водно-солевого обмена и КОС: сложные электролитные растворы натрия, калия, магния, кальция (раствор Рингера—Локка, Дарроу, лектасол и др.) и осмотические диуретики (маннитол, маннит и др.); 4) препараты для белкового парентерального питания, смеси аминокислот; 5) группа кровезаменителей, обладающих функцией переноса кислорода (растворы гемоглобина, эмульсии фторуглеродов); 6) кровезаменители комплексного действия.

Кратко остановимся на характеристике некоторых кровезаменителей и препаратов крови, наиболее часто используемых в лечении акушерского геморрагического шока.

Полиглюкин — 6% раствор декстрана со средней молекулярной массой 60 000—80 000, обладает выраженным гемодинамическим действием.

Полифер — модификация полиглюкина, в который добавлено железо.

Реополиглюкин — 10% раствор декстрина со средней молекулярной массой 30 000—40 000, обладает выраженным гемодинамическим действием, улучшает не только макро-, но и микроциркуляцию. Он является наиболее эффективным гемодилютантом, способным быстро восстанавливать капиллярный кровоток и дезагрегировать застойные эритроциты.

Желатиноль — 8% раствор частично гидролизованного желатина в изотоническом растворе хлорида натрия, средняя молекулярная масса 20 000—50 000. Обладает высокой гемодинамической эффективностью, однако значительно уступает полиглюкину по длительности действия: через 2 ч в крови остается менее 20% препарата, обладает реологическим действием, особенно у больных с гиповолемией.

Гемодез — 6% раствор поливинилпирролидона с молекулярной массой 10 000—15 000. Препарат обладает специфическим свойством связывать токсины и инактивировать их, чем объясняется его использование с целью детоксикации.

Кристаллоидные растворы — при введении способствуют ликвидации дефицита внеклеточной жидкости, возникающего вследствие процессов аутогемодилюции. Кристаллоиды обладают также реологическими свойствами, а содержание в них натрия позволяет сохранить осмотическое давление внеклеточной жидкости.

Протеин — изотонический раствор пастеризованного белка плазмы, относится к препаратам крови. В состав его входит 75—80% альбумина, 20—25% глобулинов. В коллоидно-осмотической активности протеин является эквивалентом нативной плазмы. Обладает гемодинамическим эффектом, используется для увеличения объема циркулирующей плазмы (ОЦП). В препарате сохранены гемопозитивные факторы, что обуславливает антианемический эффект.

Альбумин — является одним из наиболее важных препаратов крови. Альбумин используется главным образом для поддержания онкотического давления, выпускается в виде 5, 10, 20% раствора. По отношению к плазме 5% раствор альбумина изоосмотичен, используется для быстрого увеличения внутрисосудистого объема и по волемической активности близок к плазме. Альбумин в высоких концентрациях вследствие повышенного коллоидно-осмотического давления способствует переходу жидкости из интерстициального пространства, волемический эффект его значительно выше, чем у плазмы. Преимущество альбумина перед другими плазмозамещающими растворами заключается в способности длительно удерживаться в сосудистом русле (период полураспада от 6 до 11 дней).

Плазма — компонент крови, содержащий белки, липиды, углеводы, соли, различные комплексы липопротеидов, глюкотеинов, ферменты, факторы свертывания и др. Используют нативную (жидкую) и свежезамороженную плазму.

В последние годы изменилось отношение к естественному коллоидному заменителю — плазме. В свете новых данных о групповой

изоантигенной дифференцировке сывороточных белков, о содержании в сыворотке разных лиц различных антигенных компонентов, обладающих изоиммунными свойствами, становится очевидной возможность появления изоантител к сывороточным белкам при повторных переливаниях крови и плазмы, что приводит к развитию тяжелых иммунных реакций. В связи с этим нецелесообразно использовать плазму в качестве коллоидного кровезаменителя. Показанием для ее применения является нарушение гемокоагуляции.

Тромбоцитная масса — компонент крови, используется с целью купирования геморрагического синдрома, обусловленного тромбоцитопенией. Введение тромбоцитов требуется при массивной гемотрансфузии в случае кровопотери, приближающейся к 100% ОЦК. Необходимо поддерживать число тромбоцитов не менее $50,0-70,0 \cdot 10^9/\text{л}$, так как падение тромбоцитов ниже этого уровня ведет к повышению кровоточивости.

Тромбоцитную массу получают центрифугированием из цельной крови, срок хранения до 72 ч, однако уже после 6 ч хранения активность тромбоцитов начинает снижаться.

Эритроцитная масса представляет собой основной компонент цельной крови. Ее лечебная эффективность определяется кислородно-транспортной функцией эритроцитов. Этот препарат позволяет ввести больше эритроцитов на единицу объема, чем цельная кровь: гематокрит цельной крови около 0,40 л/л, а гематокрит эритроцитной массы приближается к 0,70 л/л. Однако необходимо отметить более низкий волемический эффект эритроцитной массы по сравнению с цельной кровью. Для повышения реологической активности и снижения высокой вязкости необходимо вводить эритроцитную массу с кристаллоидными кровезаменителями или реополиглюкином в соотношении 1:2.

Отмытые нативные или размороженные эритроциты переливают в тех случаях, когда имеется сенсibilизация реципиента к плазменным факторам. Чаще всего эритроциты используют не в момент острой кровопотери, а в более позднем периоде (реабилитации) для компенсации анемии.

Консервированная донорская кровь. В настоящее время показания к экстренному и массивному применению консервированной донорской крови ограничены, так как существуют высокоактивные препараты гемодинамического, реологического, антианемического, гемостатического действия, способные корригировать нарушения волемического статуса, белкового, водно-солевого обмена, нарушения гемокоагуляции. Кроме того, использование консервированной донорской крови в качестве средств неотложной помощи с целью заполнения сосудов при гиповолемии нецелесообразно, так как после гемотрансфузии ОЦК не только не возрастает, а, наоборот, снижается на 10—20%. Причиной этого оказалось депонирование донорской крови, что некоторые авторы связывают с иммунологическим ответом организма на введение аллогенной ткани.

Механическая потеря крови может быть замещена переливанием консервированной крови не более 3 сут хранения. Однако эффект гемотрансфузии никогда не бывает адекватен по объему. Во-первых, 30% крови уже во время переливания депонируется; во-вторых, при сроке хранения более 3 сут кровь способна выполнять кислородтранспортную функцию лишь на 50%, что связано с уменьшением в эритроцитах в процессе консервации 2,3-дифосфоглицерата (ДФГ) и смещением кривой диссоциации оксигемоглобина влево; в-третьих, благодаря высокой вязкости она ухудшает условия микроциркуляции и блокирует транскапиллярный обмен кислорода. Патологическое депонирование — процесс обратимый, с помощью гемодилюции эритроциты вымываются из физиологических депо. Поэтому, как это ни парадоксально, трансфузионная гемодилюция — метод лечения острой кровопотери.

Несмотря на указанные недостатки, консервированная донорская кровь является средством, обеспечивающим кислородтранспортную функцию и гемодинамический эффект, поэтому она применяется при лечении массивной кровопотери и геморрагического шока наряду с кровезаменителями различного типа действия. Показанием для переливания донорской крови является снижение гемоглобина до 80 г/л, гематокрита до 0,25 л/л.

С момента возникновения массивной кровопотери для оценки тяжести геморрагического шока и для контроля за адекватностью ИТТ необходимо использовать следующие клинические, лабораторные и инструментальные методы обследования пациентки.

1. Клиническую симптоматику (окраска кожных покровов, наполнение периферических вен, окраска ногтевых лож, проба с надавливанием на ногтевое ложе).

2. Артериальное давление и частоту пульса.

3. Шоковый индекс Алговера (частота пульса/систолическое артериальное давление) — относительный показатель, так как в этот период больным вводятся разнонаправленные медикаментозные препараты, позволяющие удерживать показатели пульса и артериальное давление в допустимых пределах, но тем не менее индекс Алговера может помочь в оценке кровопотери.

Шоковый индекс

Величина кровопотери, % от ОЦК

0,54

0

0,78

10—20

0,99

20—30

1,11

30—40

1,38

40—50

4. Частоту дыхания и аускультативную картину в легких.

5. ЦВД.

6. Показатели гемоглобина, гематокрита.

7. Биохимические показатели, ионограмму плазмы крови.

8. КОС и газы крови.
9. Гемостазиограмму.
10. ЭКГ.
11. Осмометрию плазмы.
12. Почасовой диурез.
13. Разницу между накожной температурой большого пальца ноги и паховой складки (в норме эта разница составляет $3-4^{\circ}\text{C}$, при централизации кровообращения увеличивается до $8-15^{\circ}\text{C}$).

Прежде чем переходить к составлению конкретных программ ИТТ, основанных на принципе искусственной гемодилюции — переливание препаратов с высоким коллоидно-осмотическим давлением, что способствует усиленному притоку осмотически свободной воды в сосудистое русло, — необходимо отметить, что во время беременности происходит физиологическая гемодилюция и гематокрит к моменту родов в среднем составляет 0,35 л/л, а система осморегуляции перестраивается на новый устойчивый, но более низкий уровень и к концу беременности нормальные значения осмоляльности и коллоидно-осмотического давления составляют в среднем 275 мм рт. ст. Именно с этим связан большой удельный вес применения донорской крови, изменение соотношения коллоидов и кристаллоидов в сторону преобладания коллоидов в программах ИТТ у акушерских больных по сравнению с таковыми у больных общехирургического профиля при лечении геморрагического шока и массивной кровопотери [Климанский В. А., Рудаев Л. А., 1982].

При составлении программ ИТТ до и во время остановки кровотечения необходимо помнить, что своевременное ее начало и соответствующая объемная скорость являются важнейшими условиями успешного лечения больной. Длительный период гиповолемии и гипотензии более опасен в плане развития необратимого шока, чем большая, но быстро возмещенная кровопотеря.

При кровопотере 1,0—1,5% от массы тела общий объем ИТТ составляет 150—180% от объема кровопотери, гемотрансфузия 50—80%, соотношение коллоидов и кристаллоидов 1:1. При кровопотере 1,5—2% общий объем ИТТ равен 180—220%, гемотрансфузия 70—110%, соотношение коллоидов и кристаллоидов 1:1—1:1,2. При кровопотере свыше 2% общий объем ИТТ составляет 200—250%, гемотрансфузия 80—120%, соотношение коллоидов и кристаллоидов 1:1,2—1:1,5.

Критериями безопасности при гемодилюционной терапии у акушерских больных являются гематокрит не ниже 0,25 л/л, содержание гемоглобина не ниже 70 г/л и величина коллоидно-осмотического давления не ниже 150 мм рт. ст.

Удельный вес переливаемой донорской крови при геморрагическом шоке не должен превышать 60% от объема кровопотери при ее одномоментном замещении. В дальнейшем следует придерживаться тактики дробных и при возможности отсроченных гемотрансфузий. Одномоментное введение более 3 л консервированной крови может

привести к развитию синдрома массивной трансфузии или синдрома гемологичной крови. Полноценная гемодилюция позволяет стабилизировать показатели центральной гемодинамики и несколько снизить удельный вес донорской крови в программе ИТТ. Однако введение больших объемов коллоидов, в частности декстранов, сопровождается увеличением кровоточивости, поэтому допустимой дозой их является 20 мл/кг массы в сутки. Одновременно с введением коллоидов, кристаллоидов, крови необходимо применение сердечных препаратов, так как гиповолемический шок и большая инфузионная нагрузка могут вызвать сердечную недостаточность. Для увеличения сердечного выброса и тканевой перфузии используют препараты с положительным инотропным действием, наибольшее применение из которых получили сердечные гликозиды и препараты с преимущественным адренергическим эффектом (допамин). Допамин — естественный метаболит организма, являющийся предшественником адренергического медиатора — норадреналина. Его применение вызывает расширение венечных, брыжеечных и почечных артериол, он увеличивает почечный кровоток, усиливает выделение натрия почками. Применяется в небольших дозах, от 2—5 до 10 мкг/кг в 1 мин, так как большие дозы дают такие же побочные эффекты, как и другие катехоламины: высокую степень тахикардии, аритмии, почечную вазоконстрикцию.

Из сердечных гликозидов наиболее широкое распространение получил дигоксин в дозе 0,25—0,5 мг, коргликон в дозе 0,4—0,6 мг внутривенно.

Одновременно с началом ИТТ проводят терапию глюкокортикоидами, которые обеспечивают повышение защитных возможностей организма, уменьшение сосудистой проницаемости и общего сосудистого сопротивления, повышение коагуляционных свойств крови, блокирование α -адренорецепторов с усилением сосудосуживающего эффекта адреналина и серотонина.

Кроме того, глюкокортикоиды способствуют нормализации легочного газообмена, снижают степень повреждения легочной ткани, предупреждают развитие респираторных расстройств. Одновременно улучшается функция миокарда, кислородно-транспортная функция крови, активизируется фагоцитарная система, снижается иммунный ответ на аллергены. Необходимо раннее введение гормонов в мегадозах: в пересчете на преднизолон от 5 до 20 мг/кг. Такая вариабельность дозы зависит от объема кровопотери, реакции организма на нее, тяжести геморрагического шока, быстроты нормализации гемодинамических показателей и метаболических процессов.

Для профилактики острой почечной недостаточности необходимо после каждого литра трансфузионных средств вводить 10—20 мг лазикса с последующим измерением почасового диуреза, оптимальный уровень которого в этот период 50—70 мл/ч. При необходимости доза лазикса может быть увеличена — одновременно до 80—100 мг.

Для коррекции метаболического ацидоза, возникающего при ге-

моррагическом шоке, необходимо внутривенное введение 4% раствора гидрокарбоната натрия в дозе 150—300 мл, 100—200 мл трисамина, гипертонических растворов глюкозы с инсулином, препаратов калия под контролем показателей КОС [Матвиенко В. П., Бирюкова Е. Н., 1983].

В 1-е сутки реабилитационного периода после остановки кровотечения — период восстановления перфузии тканей — необходимо продолжать комплексную ИТТ, направленную на коррекцию волемии и анемии, гипопроотеинемии, нормализацию микроциркуляции показателей водно-электролитного обмена и КОС. Общий объем ИТТ — от 2,5 до 3,5 л, соотношение коллоидов и кристаллоидов 1:1, препараты эритроцитов (эритроцитная масса, взвесь) применяют по показаниям, при гемоглобине ниже 70 г/л, гематокрите ниже 0,25 л/л. Также необходимы детоксикационная терапия, применение сердечных средств, диуретиков, глюкокортикоидов, метаболических препаратов.

В период дальнейшей коррекции нарушений периферического кровообращения, профилактики и лечения осложнений терапию проводят по следующим направлениям.

1. Стабилизация центральной и периферической гемодинамики.
2. Терапия гиповолемии, анемии, гипопроотеинемии.
3. Нормализация КОС и водно-электролитного баланса.
4. Коррекция нарушений системы гемокоагуляции, которые в этот период неоднозначны — от выраженной компенсаторной гиперкоагуляции до значительной гипокоагуляции, связанной с нарушением синтеза прокоагулянтов в связи с развитием «шоковой печени», с замедленным восстановлением белков плазмы и с гемодилуцией.

5. Терапия почечно-печеночной недостаточности.

5.2. Интенсивная терапия при ДВС-синдроме

Одним из грозных осложнений является ДВС-синдром. В основе акушерского ДВС-синдрома лежат два фактора. Первый — грубые нарушения мягких тканей, сосудов (венозных и особенно артериальных), нарушение моторно-сократительной функции матки, а также ее разрыв [Репина М. А., 1986].

В результате этого возникают первичная острая массивная кровопотеря и, как правило, геморрагический шок, при разрыве матки — с присоединением травматического. Гипотония, паралич системы микроциркуляции, стаз, выделение тканевой жидкости, богатой тканевым тромбопластином, в кровеносное русло ведут к распространенному внутрисосудистому свертыванию, потреблению фибриногена и активации фибринолитической системы.

Главным образом из-за недостатка фибриногена и блокады фибринообразования кровь полностью лишается свертываемости, что приводит к массивным генерализованным кровоизлияниям и крово-

течениям. Это геморраготромботический путь развития ДВС-синдрома или, точнее, геморраготромбогеморрагический.

По нашим данным, это наиболее частый вариант развития ДВС-синдрома. И. П. Иванов и соавт. (1981) встретили его у 89% родильниц с кровотечениями, приведшими к смерти больных.

Второй фактор — периодическое или постоянное проникновение тканевого тромбопластина в кровеносное русло, что имеет место при эмболии околоплодными водами, преждевременной отслойке нормально расположенной и предлежащей плаценты, ретроплацентарной гематоме, мертвом плоде, обширной травме матки или мягких тканей родовых путей, когда создаются условия для перехода тканевой жидкости в кровь.

Кроме того, тромбопластинемия сопровождается сепсис, воспалительно-гнийный процесс, аутоиммунный конфликт, переливание несовместимой крови или массивных доз крови длительных сроков хранения.

Здесь первичным является прогрессивная стимуляция внутрисосудистого микросвертывания крови с последующим потреблением факторов свертывания и тромбоцитов, что приводит к острой приобретенной коагулопатии, гипофибриногенемии, активизации фибринолиза и профузным кровотечениям (тромбогеморрагический путь развития ДВС-синдрома).

Выделяют 4 стадии ДВС-синдрома:

I стадия — гиперкоагуляционная;

II стадия — переходная (гиперкоагуляция → нормокоагуляция → гипокоагуляция);

III стадия — гипокоагуляционная;

IV стадия — стадия исходов и последствий тромбозов и геморрагий.

ДВС-синдром I и II стадии при своевременном выявлении нередко можно купировать. Ранняя диагностика его является залогом профилактики распространенного внутрисосудистого свертывания и последующих тяжелых маточных кровотечений [Балабина Н. К., 1987; Maki M. et al., 1987].

Трудность диагностики этих стадий заключается в том, что они протекают, как правило, скрыто и длительность их составляет иногда минуты. Однако у некоторых беременных I и II стадии длятся от 5 до 7 сут (подострый ДВС-синдром), у других — неделями, рецидивируют и купируются без направленной медикаментозной и трансфузионной коррекции (затяжные и рецидивирующие формы ДВС-синдрома) [Баркаган З. С., 1980] либо с применением антикоагулянтной и антиагрегантной терапии.

ДВС-синдром I и II стадии может быть обнаружен только лабораторным путем. Наиболее целесообразно применять для диагностики следующие доступные и легковыполнимые тесты.

1. Время свертывания венозной крови по Ли—Уайту (норма 5—7 мин); при возможности рекомендуется заменить эту пробу аутокоа-

гуляционным тестом, оценив его активность только на 10-й минуте (норма 7—11 мин, ускорение свертывания 6—7 мин, снижение 15—25 мин).

2. Содержание фибриногена (качественный тест — по консистенции образовавшегося сгустка или количественный, норма — 2,0—3,5 г/л).

3. Спонтанный фибринолиз (норма 10—20%), ретракция кровяного сгустка (норма — 60—75%).

I стадия ДВС-синдрома характеризуется нарастанием гиперкоагуляции и внутрисосудистой агрегации клеток крови. Это проявляется укорочением времени свертывания.

Во II стадии нарастает гиперкоагуляция. В этой стадии укорочение времени свертывания и антикоагуляционного теста может сопровождаться дальнейшим снижением содержания фибриногена до 0,9—1,1 г/л, тромбоцитов до $50,0—100,0 \cdot 10^9$ /л.

Фибринолиз может быть заторможенным из-за потребления активных компонентов фибринолитической системы — активатора плазминогена и др. или активизированным при еще достаточном количестве плазминогена и активаторов.

Если перелить больной цельную кровь или плазму, содержащую протромбин и фибриноген, то под влиянием циркулирующего тромбина фибриноген быстро превратится в фибрин, а под влиянием протромбокиназы протромбин перейдет в тромбин, тем самым способствуя рассеянному внутрисосудистому свертыванию. Последний, полимеризуясь, создаст затруднение кровотоку в микрососудах, что ведет к тканевой гипоксии, а в дальнейшем — к ишемии и некрозу в органах.

Наличие в крови тромбина и других активированных факторов коагуляции на первых этапах ДВС-синдрома обуславливает укорочение времени свертывания крови по Ли—Уайту и гиперкоагуляции.

III стадия является следствием продолжающегося внутрисосудистого полимикросвертывания и образования множественных тромбоцитарных, фибриновых тромбов и агрегатов в условиях, когда свертывающее и фибринолитические компоненты уже исчерпаны.

На этом этапе фибриногенопения достигает максимальной степени (содержание фибриногена < 50% или не определяется), выражена тромбоцитопения и тромбоцитопатия (тромбоциты утрачивают функциональные свойства). Снижается протромбиновый индекс. Толерантность к гепарину резко снижена. Значительно удлинено тромбиновое время.

Кровь, вытекающая из матки, еще образует сгустки, но они небольшие, рыхлые, быстро растворяются [Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л., 1989].

Активация фактора I (фактор Хагемана) приводит к переходу в активное состояние кининовой, калликреиновой и простагландиновой систем.

Калликреин способствует образованию кининов из кининогенов,

что ведет к гипотензии, увеличению сосудистой проницаемости, болевому синдрому и другим клиническим проявлениям ДВС-синдрома.

Фибринолиз нарушает деятельность важнейших гормональных и иммунных систем организма, разрушая АКГТ, гормон роста, инсулин, комплемент.

Клиническое состояние больных при этом тяжелое, нарастают сердечно-сосудистая, почечная и легочная недостаточность, появляются признаки генерализованной кровоточивости по петехиальному и гематомному типу: кишечные, носовые кровотечения, кровавая рвота, кровохарканье, гематурия, пурпура, межмышечные и подкожные гематомы.

Практически у всех больных с острым ДВС-синдромом развиваются шок, гипоксемия органов и ишемические изменения тканей, ведущие к глубоким окклюзионным нарушениям. Почечная недостаточность, обусловленная отложением фибриновых тромбов в почечных микрососудах, также служит одним из проявлений ДВС-синдрома [Sibai B. M. et al., 1987].

Тяжелый генерализованный геморрагический диатез, кровоподтеки на теле, особенно в местах инъекций, профузное маточное, носовое, желудочно-кишечное кровотечение, множественные расстройства гемокоагуляции, тромбоцитопения, дополняемая к тому же тромбоцитопатией, капилляропатией, почечно-печеночной, легочной, надпочечниковой и сердечно-сосудистой недостаточностью, — основные клинико-лабораторные признаки развивающегося ДВС-синдрома как тяжелой коагулопатии, при которой поражены сосудистый, тромбоцитарный и коагуляционный компоненты. Это полная (развернутая) форма (стадия) ДВС-синдрома — тромбгеморрагический синдром. На этой стадии ДВС-синдрома кровь не образует сгустков и не свертывается.

Если удастся остановить кровотечение и поддержать деятельность сердечно-сосудистой системы, легкие и функцию почек, ДВС-синдром переходит в IV стадию, клиническая картина которой представлена последствиями внутрисосудистого свертывания, тромбозами, геморрагиями и дистрофическими изменениями в органах.

На этом этапе могут быть рецидивы предыдущих стадий ДВС-синдрома, поэтому очень важно, восстанавливая деятельность жизненно важных систем организма, контролировать и корректировать состояние гемостаза [Сидорова М. С. и др., 1987].

Лечение ДВС-синдрома определяется стадией коагулологических сдвигов, клинической картиной и степенью нарушения гемостаза, а также состоянием основного патологического процесса или послеоперационной ситуацией.

Восстановление гомеостаза в значительной мере обеспечивается реологическими свойствами крови, быстротой дезагрегации комплексов тромбоцитов и эритроцитов, нарушающих микроциркуляцию (сладж-феномен).

Доза и скорость введения реологических средств зависят от состояния больной и лабораторных показателей гомеостаза.

С целью пополнения содержания антитромбина III и плазминогена целесообразно (если ранее не возникало показаний к трансфузии этих средств) введение нативной или свежезамороженной плазмы.

Для снятия спазма сосудов, особенно почечных, и блокады микроциркуляции агрегатами клеток крови вводят внутривенно вместе с реополиглюкином и плазмой курантил (4—6 мл 0,5% раствора), папаверин (до 6—10 мл 2% раствора) или но-шпу, эуфиллин (10 мл 2,4% раствора), 5—7 мл 1% раствора никотиновой кислоты или компламин по 2 мл 2—3 раза в сутки.

Для улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови назначают трентал, который, увеличивая содержание цАМФ в тромбоцитах и АТФ в эритроцитах с одновременным повышением энергетического потенциала, вызывает сосудорасширяющий эффект, снижает ОПС и ведет к возрастанию систолического МОС без значительного изменения ЧСС, понижает вязкость крови, вызывает дезагрегацию тромбоцитов и повышает эластичность эритроцитов.

Трентал следует вводить до появления кровотечений или после надежной их остановки с целью реабилитации микроциркуляции (в I—II или в IV стадии ДВС-синдрома). Трентал назначают однократно в количестве 5 мл (1 ампула) в 250—500 мл изотонического раствора хлорида натрия (можно использовать 5% раствор глюкозы или реополиглюкин).

Обычно вышеприведенная терапия является наиболее эффективной в I—II стадиях ДВС-синдрома.

III стадия ДВС-синдрома, как правило, характеризуется тяжелой формой повреждением гемостаза и проявляется клинически картиной шока (или коллапса), частичной блокадой микроциркуляции легких, печени, почек, множественными геморагиями, некрозами, инфарктами, развивающейся анемией и прогрессирующими нарушениями гемодинамики.

Врач в подавляющем большинстве случаев клинически может диагностировать только III стадию ДВС-синдрома.

Для целенаправленной корригирующей urgentной терапии этой стадии необходимо быстро (иногда уже в процессе заместительной трансфузионной терапии) установить основные сдвиги в системе гемокоагуляции. Прежде всего — степень гипофибриногенемии, активность фибринолиза, ретракцию сгустка, протромбиновый индекс.

Руководствуясь полученными данными, проводят индивидуальную в каждом случае трансфузионную терапию: переливание больших доз антигемофильной или свежезамороженной плазмы; введение антипротеаз (трасилол, контрикал, гордокс и др.), аскорбиновой кислоты.

Пока нет кровотечения (например, при эмболии околоплодными водами, септическом процессе, эндометрите и др.), терапия при наличии шока и гиповолемии (тахикардия, значительное снижение

артериального и центрального венозного давления) включает в себя введение реополиглокина (200—400 мл), 100 мл 10% альбумина или 400—600 мл плазмы, 125—250 мг гидрокортизона (струйно, внутривенно в 10—20 мл изотонического раствора хлорида натрия) или 60—80 мг преднизолона. Инъекции глюкокортикоидов повторяют через 4—6 ч по показаниям или чаще при развитии геморрагического шока и необходимости массивных гемотрансфузий (для подавления иммунных реакций в ответ на введение крови).

Следует тщательно следить за диурезом, назначая лазикс (в среднем 40 мг с эуфиллином — 10 мл 2,4% раствора, 1—2 раза в сутки).

Необходимо добиваться следующих показателей стабилизации: ЦВД в пределах 70—120 мм вод. ст., времени свертывания 8—14 мин, достаточной плотности сгустка, нормально ретрагирующего (сыворотка появляется на 10-й минуте после свертывания крови) и не лизирующего более чем на 10—15% (оценивается качественно).

При переливании значительных количеств крови или плазмы необходимо помнить об опасности цитратной интоксикации и повреждении паренхиматозных органов (цитратный гепатит, миокардит, нефрит и др.). Для предотвращения подобных осложнений переливание каждые 300—400 мл крови или плазмы следует сопровождать (или предопределять) внутривенным введением 5 мл 10% раствора глюконата (или хлорида) кальция.

Одновременно ведется борьба с локальными нарушениями гемостаза и особенно с основным патологическим процессом, вызвавшим или усугубившим ДВС-синдром.

Учитывая, что шок и кровопотеря, массивные трансфузии ослабляют организм и создают предпосылки для заражения сывороточным гепатитом и развития гнойных осложнений, мы считаем очень полезным введение больным гамма-глобулина (лучше антистафилококкового) по 4,5 мл ежедневно или через 3 дня в количестве 5—6 инъекций внутримышечно. Параллельно с этим вводят парентерально антибиотики широкого спектра действия.

Опыт показывает, что при описанной ситуации определение времени свертывания по Ли—Уайту (а лучше экспресс-диагностика) производится как минимум от 7 до 20—25 раз в сутки. Только при такой тактике можно успешно справиться с кровотечением, купировав ДВС-синдром, и сохранить жизнь женщины без тяжелых осложнений в дальнейшем. Если ДВС-синдром будет ликвидирован на III стадии, наступает период остаточных явлений, обусловленных геморрагиями, тромбозами, тромбогеморрагиями и наличием микроинфарктов в паренхиматозных органах (IV стадия ДВС-синдрома).

На этом этапе основным является реабилитация нарушенных функций систем организма (прежде всего сохранение полноценной микроциркуляции) и коррекция всех звеньев гемостаза.

При лечении ДВС-синдрома чрезвычайно важным и сложным является проблема гепаринотерапии. Литературные данные носят противоречивый характер. Часть авторов рекомендуют интраопера-

ционное введение гепарина, другие считают, что при наличии открытой раневой поверхности и продолжающего коагулопатического кровотечения введение препарата противопоказано, поскольку к кровотечению, обусловленному острой формой ДВС-синдрома, может присоединиться кровотечение из зияющих сосудов, усиленное гепарином. Мы придерживаемся второй точки зрения. Существует мнение, что теоретическое применение гепарина при ДВС-синдроме оправдано, однако его практическая эффективность сомнительна, так как синдром представляет собой не отдельное нозологическое заболевание, а проявление ряда болезней. Если причина, вызвавшая ДВС-синдром, устраняется (гиповолемический шок), то синдром исчезает без применения гепарина. Если, наоборот, причина развития ДВС-синдрома сохраняется, то введение гепарина не увеличивает шансы выживания больного. В этой связи действие гепаринотерапии при ДВС-синдроме ограничивается восстановлением числа тромбоцитов, содержания фибриногена и уменьшением кровоточивости на период лечения основной этиологической причины.

5.3. Коррекция кровопотери при абдоминальном родоразрешении

При кесаревом сечении кровопотеря всегда превышает таковую при физиологических родах. В отличие от нормальных родов при абдоминальном родоразрешении в результате нарушения биомеханизма родов, нарушения целостности матки и родовых путей, проникновения элементов плодного яйца, богатых тромбопластическими веществами, в общий кровоток, изменения сократительной способности матки создаются условия для расстройств гемостаза, приводящих к повышенной кровопотере [Алеев С. Н., Макацария А. Д., 1988; Hatch R. et al., 1985].

В литературе имеются значительные расхождения в оценке кровопотери. Величина ее колеблется от 90 до 1000 мл.

По мере развития точных методов оценки кровопотери при кесаревом сечении величины кровопотери стали значительно отличаться от ранее приводимых цифр. Используя современные методы определения кровопотери (колориметрический, гравиметрический, метод разведения красителя, радионуклидный), удалось получить величины кровопотери от 500 до 1000 мл.

Однако исследования доказывают факт значительного изменения ОЦК по сравнению с величиной кровопотери. В связи с существующими изменениями этого показателя в процессе беременности определение его, по-видимому, может иметь только вспомогательное значение, так как он не отражает истинной величины кровопотери из-за того, что при этом не учитываются процессы депонирования крови [Соколова И. В., 1989; Fernandez V. D., Janhan Y., 1988].

Нами проведено определение кровопотери при кесаревом сечении

гравиметрическим методом. Кровопотеря при неосложненной операции составила 555 ± 118 мл.

Сравнивая кровопотерю при различных видах анестезии и показаниях к операции (тяжелый токсикоз беременных, слабость родовой деятельности, экстрагенитальная патология, острая гипоксия плода, клинически узкий таз), мы не смогли выявить существенных различий в величине ее. Средняя кровопотеря у больных с перечисленной патологией составила 586 ± 109 мл. Умеренное увеличение кровопотери наблюдалось при кесаревом сечении у женщин с отягощенным акушерским анамнезом (рубец на матке, консервативная миомэктомия). Кровопотеря у этих женщин составила соответственно 680 ± 96 и 814 ± 116 мл.

Существенное увеличение кровопотери наблюдалось при операциях, выполненных по поводу предлежания и отслойки нормально расположенной плаценты. Для этой группы женщин были характерны массивные кровопотери от 1000 до 2500—3000 мл.

В возникновении повышенной кровопотери при абдоминальном родоразрешении ведущую роль играют характер акушерской патологии, особенность родовой деятельности, величина плода, наличие опухолей матки и придатков, объем оперативного вмешательства [Gilbert Y. et al., 1985].

Выбор трансфузионно-инфузионной программы при кесаревом сечении является весьма сложным и спорным вопросом. Большинство отечественных акушеров еще недавно выступали сторонниками обязательного переливания крови при кесаревом сечении. В настоящее время с развитием трансфузиологии, созданием и внедрением современных трансфузионных средств происходят изменения во взглядах на возмещение кровопотери при оперативных вмешательствах в акушерстве.

Инфузионно-трансфузионная тактика при кесаревом сечении строится на основании следующих положений.

1. Известно, что в III триместре беременности наблюдается значительное увеличение ОЦК, и к концу беременности она превышает исходные цифры на 25—40%.

2. В момент родоразрешения выключается маточно-плацентарный кровоток, и в результате сокращения матки в общий кровоток поступает 500—600 мл депонированной крови, что является своеобразной аутогемотрансфузией. Данное обстоятельство необходимо иметь в виду у рожениц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Подобная аутогемотрансфузия может привести к значительной перегрузке правых отделов сердца и вызвать отек легких. По нашему мнению, этот факт необходимо учитывать и у беременных с поздним токсикозом при выборе объема и качества переливаемых средств.

3. В процессе кесарева сечения происходит умеренная гиперкоагуляция.

4. Значительные проблемы с донорской кровью и несовершенство современных методов консервирования ее.

Учитывая изложенное, к гемотрансфузии во время кесарева сечения надо подходить с большой осторожностью и производить ее только по строгим показаниям.

Трансфузионная терапия при неосложненно протекающем кесаревом сечении и обычной кровопотере заключается в переливании изотонического раствора хлорида натрия, полиглюкина, глюкозы или солевого раствора. Объем инфузионных сред — от 1000 до 1400 мл.

5.4. Интенсивная терапия при травматическом и геморрагическом шоке

Причиной смерти женщины при разрыве матки чаще всего является травматический шок, связанный с поражением ЦНС в результате перераздражения ее импульсами, поступающими из матки [Яковлев И. И., 1969]. Кровопотеря при этой патологии только в отдельных случаях бывает массивной.

Для правильной оценки клинического течения шока практическую ценность, по нашему мнению, имеет классификация, предложенная W. Schmitt (1985) (табл.).

В патогенезе шока большое значение имеют болевой и травматический компоненты. Следует отметить, что, несмотря на травму, связанную с разрывом матки, и выхождение плода в брюшную полость, клиника шока не всегда бывает выраженной. Кровотечение при разрывах матки может происходить из разорванных сосудов мышечной оболочки тела, нижнего сегмента и шейки матки из маточных сосудов и их ветвей. Усиление кровотечения обусловлено утратой поврежденной маткой способности сокращаться и развитием ДВС-синдрома [Репина М. А., 1988]. Кровотечение может быть наружным и внутренним или тем и другим. Для неполных разрывов матки характерно

Классификация шока

Вид шока	Клиническая картина	Ведущие патогенетические механизмы
Компенсированный	Пульс 100—120 в 1 мин, АД 100 мм рт. ст. и выше, диурез более 35 мл/ч. Кожа лица холодная, сухая	Адаптационная вазоконстрикция — централизация кровообращения; повышение тонуса симпатической части вегетативной нервной системы
Декомпенсированный	Пульс 120—140 в 1 мин, малый, слабого наполнения, АД ниже 100 мм рт. ст., выраженная олигурия, анурия. Кожа лица покрыта холодным потом	Наращение дефицита объема в кровяном русле; нарастающее падение кровоснабжения тканей, прогрессирующие метаболические нарушения
Необратимый	Пульс не прощупывается. АД не определяется. Сознание заторможено. Кожа лица сероватосинего цвета, очень частое дыхание	Тяжелое гипоксическое поражение сердца, мозга, печени, почек

развитие подбрюшинных гематом, располагающихся сбоку от матки и смещающих ее кверху и в противоположную сторону. В некоторых случаях гематомы распространяются далеко кверху, захватывая околопочечную область. Забрюшинная гематома прощупывается в виде болезненной опухоли тестоватой консистенции, с нерезкими контурами, сливающимися со стенками таза. В тех случаях, когда неполный разрыв матки переходит в полный, распространенные гематомы параметрии сочетаются с внутрибрюшным кровотечением. Появляется притупление в отлогих местах живота.

При изгнании плода в параметрий или брюшную полость разрывы сосудов и, следовательно, кровотечение бывают особенно значительными. В редких случаях, когда маточные сосуды в силу эластичности не разрываются, а матка хорошо и быстро сокращается, кровопотеря может быть небольшой.

Однако при разрывах матки кровопотеря может быть и очень значительной и приводить к быстрой смерти больных. Чаще события развиваются по-другому. Снижение артериального давления и замедление кровотока при ухудшении деятельности сердца способствуют тромбообразованию и остановке кровотечения. Женщина приходит в сознание, улучшается работа сердца, давление повышается, что приводит к возобновлению кровотечения. Это «перемежение» кровотечения и его остановки, улучшение состояния при отсутствии должной помощи может повторяться несколько раз. Поэтому нередко проходят часы, пока не разовьется необратимое состояние.

Разрыв матки может наступить в конце родов, симптомы его при этом могут оказаться стертыми. Поэтому, если в процессе родов появляется кровотечение неясного происхождения, нарушается сердцебиение плода, ухудшается состояние роженицы сразу после рождения ребенка, следует подумать о возможности разрыва матки и произвести тщательное ручное обследование. Ручное обследование матки необходимо производить также после плодоразрушающих операций, комбинированного акушерского поворота плода, легкость которого не устраняет возможности разрыва [Чернуха Е. А., 1991].

При постепенно нарастающем разрыве происходит более или менее быстрое нарастание болей и болезненности, появляются кровянистые выделения из влагалища. Присоединяются боль и чувство тяжести в эпигастральной области, тошнота, иногда кратковременное обморочное состояние, рвота, небольшой парез кишечника; могут появиться неотчетливые симптомы раздражения брюшины. Часто страдает сердцебиение плода.

Особая роль принадлежит анестезиологу. При наличии признаков этой патологии необходимо прежде всего прекратить родовую деятельность для того, чтобы подготовиться к родоразрешению. Для этого можно применить ингаляционные и неингаляционные препараты.

Любое оперативное вмешательство при разрыве матки осуществляется под эндотрахеальным наркозом.

Если диагностирован разрыв матки во втором периоде родов, а головка плода находится в полости малого таза или на тазовом дне, родоразрешение должно быть осуществлено через естественные родовые пути на операционном столе при полной готовности для последующей лапаротомии: путем наложения акушерских щипцов, при мертвом плоде — путем краниотомии. Извлечение плода, нередко тампонирующего разрыв, усиливает кровотечение, поэтому требуется срочное оперативное вмешательство, характер которого определяется хирургической ситуацией.

В настоящее время особое значение приобретают роды у женщин, перенесших операцию на матке: кесарево сечение, консервативную миомэктомию.

Выявленные нарушения фетоплацентарной системы свидетельствуют о том, что плод при наличии рубца на матке испытывает гипоксию, степень тяжести которой зависит от локализации плаценты по отношению к рубцу и от длительности воздействия на плод. Изменения фетоплацентарной системы могут дать косвенные сведения и о полноценности рубца на матке. Замечено, что клинике угрозы разрыва матки по рубцу, как правило, предшествует наличие гипоксии у плода.

В настоящее время ультразвуковая аппаратура позволяет вести беременность и роды при рубце на матке с учетом локализации плаценты.

При прогрессировании беременности в сроки 34—36 нед происходит истончение миометрия в близлежащих к рубцу участках. Угроза разрыва матки в этих случаях наблюдается чаще. По нашим наблюдениям, концентрация плацентарного лактогена в крови в этом критическом сроке снижается на 20—40% по сравнению с таковой при физиологически протекающей беременности.

У женщин, перенесших в прошлом кесарево сечение, при сроке беременности 36—39 нед необходимо определять состояние рубца на матке с помощью УЗИ. Для состоятельного рубца характерна картина четкой однородной эхоструктуры в динамике. При несостоятельности рубца появляются прерывистость и деформации с участками эконегативных структур различных размеров.

По нашим данным, локализация плаценты в области рубца на матке установлена в 20% случаев.

Беременных с рубцом на матке необходимо госпитализировать в критические сроки беременности для проведения профилактики плацентарной недостаточности. При явлениях угрозы прерывания или подозрения на несостоятельность рубца на матке госпитализация показана в любом сроке беременности. Дородовая госпитализация должна осуществляться не позднее 35—36 нед, а при локализации плаценты в области рубца — раньше, в срок 33—34 нед.

Геморрагический шок в «чистом» виде, что в общеклинической практике наблюдается не так уж часто, обусловлен массивными акушерскими кровотечениями. Чаще он является компонентом септического, травматического или другого вида шока как проявление

тяжелых циркуляторных нарушений. Острая массивная кровопотеря, быстро и грубо нарушающая функции всех жизненно важных органов, становится непосредственной причиной смерти беременной, родильницы, роженицы. Угроза жизни при массивных акушерских кровотечениях требует быстрых организационных, диагностических и лечебных мероприятий [Вейл М., Шубин Г., 1971]. Акушер и анестезиолог стоят перед проблемой выяснения механизмов возникновения острой кровопотери и развития геморрагического шока, чтобы с учетом индивидуальных особенностей провести комплекс необходимых лечебных мероприятий.

В. Н. Серов и С. Н. Маркин (1985) в качестве рабочей схемы предлагают выделить следующие стадии в развитии геморрагического шока.

I стадия — кризис макроциркуляции. Кровопотеря снижает ОЦК, уменьшает венозный возврат, что приводит к острому снижению сердечного выброса. Снижаются показатели систолического артериального давления, МОС, что не может компенсироваться увеличением частоты сердечных сокращений. Развивается компенсаторная централизация кровообращения.

II стадия — кризис микроциркуляции. Уменьшение тканевой перфузии ведет к нарушению кровотока в капиллярах, ишемии и клеточной гипоксии. Обязательная катехоламинемия вызывает спазм артериол, ввиду чего сокращается скорость кровотока в капиллярах. Уменьшение скорости тока меняет реологические свойства крови. С этого момента начинаются нарушения микроциркуляции, определяющиеся следующим.

1. Остановка кровотока в капиллярах ведет к ишемии тканей, обслуживаемых данным капилляром, нарастает концентрация кислых метаболитов, активных полипептидов.

2. На агрегатах эритроцитов оседает фибрин, который растворяется фибринолитической системой. Взамен растворенного фибрина осаждается новый, и возникают условия для развития коагулопатии по типу ДВС-синдрома.

3. Агрегаты эритроцитов, скапливающиеся в капиллярах, выключаются из общего кровотока — наступает секвестрация крови. Секвестрированная кровь в связи с изменениями в ней должна пройти легочный капиллярный фильтр, прежде чем будет снова пригодна для организма. В легочном фильтре не только происходит ее очищение от агрегатов клеток, капель жира, активных полипептидов и других окисных метаболитов, но и нормализуются ее свертывающие свойства, белковый состав и др.

III стадия реологических расстройств — генерализованное поражение системы циркуляции.

IV стадия — тотальное поражение кровообращения. Это заключительная стадия геморрагического шока — кризис гемостаза.

Дыхательная, сердечная и легочная недостаточность, геморрагический шок переходят в необратимую фазу.

При быстрой массивной кровопотере компенсаторные реакции организма не успевают включиться или оказываются недостаточными. Нарушаются основные функции — кровообращение и дыхание. Вследствие быстро нарастающих циркуляторных нарушений и анемии наблюдается значительное понижение содержания, насыщения и напряжения кислорода в системной венозной крови, артериовенозное различие по содержанию кислорода при уменьшении артериального давления увеличивается в 2—3 раза, а коэффициент использования его возрастает почти в 1,5 раза. Быстро нарастающие циркуляторные нарушения приводят к циркуляторной гипоксии, результатом чего является декомпенсированный метаболический ацидоз. В системной венозной крови pH понижается в среднем до 7,12, сумма органических кислот увеличивается в 1,5—2 раза, а содержание молочной кислоты в 2 раза, появляются кетоновые тела. В печени понижается концентрация рибонуклеиновой кислоты (РНК), истощаются запасы гликогена вплоть до полного его исчезновения, снижается концентрация креатинфосфата, АТФ.

Стремительное уменьшение сердечного выброса и артериального давления приводит к снижению коронарного кровотока, хотя в процентном отношении менее выраженному, чем падение МОС. Недостаточный коронарный кровоток в этих условиях, несомненно, ведет к нарушению прежде всего функционального состояния миокарда.

Компенсаторные механизмы во многом зависят от скорости кровотока: чем быстрее и интенсивнее воздействие стрессорного фактора, а именно кровотечения, тем быстрее истощаются компенсаторные реакции [Балуда В. П., 1977]. Врачи, работающие в родовспомогательных учреждениях, знают, что нередко потеря даже 20—30% ОЦК может оказаться смертельной, если происходит за несколько минут, что нередко и наблюдается при полной отслойке плаценты. В то же время при длительном кровотечении из мелких сосудов можно рассчитывать на успех терапии и компенсации шока даже при потере 40—60% ОЦК.

Как уже указывалось, изменения при массивной острой кровопотере протекают по стадиям — вначале циркуляторные расстройства, затем вторичные изменения метаболизма. Иногда эти клинические проявления совпадают, но в большинстве случаев стадийность очевидна. Уровень снижения артериального давления при геморрагическом шоке наиболее демонстративно отражает степень тяжести процесса.

Быстрая генерализация нарушений микроциркуляции крови, повышение проницаемости капилляров и посткапиллярных венул, депонирование крови в капиллярах увеличивают гиповолемию. В ответ на снижение артериального давления организм беременной реагирует активизацией симпатической части вегетативной нервной системы, стимуляцией надпочечников, увеличением концентрации в крови катехоламинов, других вазоактивных пептидов и глюкокортикоидов. В результате развивается генерализованный спазм пе-

риферических сосудов и еще более замедляется периферический кровоток.

Массивная кровопотеря не всегда равнозначна понятию «геморрагический шок». При наступлении летального исхода как клиницистам, так и патологоанатомам следует различать следующие механизмы смерти: острая олигемия, геморрагический шок и острая постгеморрагическая анемия [Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л., 1989].

Острая олигемия (циркуляторный коллапс) возникает при одномоментной кровопотере 50% ОЦК. Непосредственной причиной смерти в этих случаях является уменьшение венозного возврата до такой степени, что МОС не может больше поддерживаться на необходимом для жизнедеятельности организма уровне.

На вскрытии патологоанатом обнаруживает даже анемию, поскольку изменения гемоциркуляции с централизацией кровообращения не успевают развиваться. Такие кровотечения могут возникнуть при полной отслойке плаценты, разрыве матки, разрыве селезенки, печени [Баркаган З. С., 1980].

Геморрагический шок — это результат острой олигемии. Основная компенсаторная реакция — рефлекторное повышение тонуса периферической сети — суживаются артериолы, стимулируется выброс катехоламинов надпочечниками. Все эти реакции носят защитный характер и направлены на стабилизацию гемодинамики.

В то же время активизируется система гемостаза. Если централизация кровообращения сохраняется достаточно длительное время, то компенсаторная реакция, вначале целесообразная для организма, превращается в фактор повреждающий [Есипова М. К., 1979]. При этом для отдельных органов создаются разные условия существования. Миокард и головной мозг оказываются в более выгодном положении, нежели периферические органы, особенно страдают почки, где нарушаются окислительно-восстановительные процессы, расстройства кровообращения доходит до его максимального выражения с агрегацией форменных элементов. Активизируется внутрисосудистое свертывание крови. Морфологически наличие внутрисосудистой коагуляции при геморрагическом шоке подтверждается нахождением микротромбов и отложением фибрина в мелких сосудах легких, почек, печени, селезенки и на поверхности эритроцитов. Развитие ДВС-синдрома вторично и представляется следующим образом: спазм, замедление тока крови, агрегация форменных элементов, нарастание метаболических нарушений, а именно ацидоза, гипотаминемия, освобождение тромбопластических веществ, выброс катехоламинов (усиление агрегации тромбоцитов, нарушение синтеза простациклина, рост синтеза фактора XII); активизируются сосудисто-тромбоцитарные и коагуляционные звенья гемостаза.

Современная терапия шока базируется на точном клиническом диагнозе, тщательной оценке общего состояния больной, степени и характере патофизиологических нарушений.

Лечение в клинических условиях всегда осуществляют с учетом

двух главных моментов: 1) обеспечение и соблюдение общих принципов трансфузионной противошоковой терапии, предусматривающих коррекцию основных нарушений функций организма — борьба с болью, гиповолемией, нормализация нарушений гемодинамики; 2) незамедлительное принятие специфических мероприятий — остановка кровотечения, обезболивание и оперативное вмешательство. Одновременно проводят контроль за эффективностью предпринимаемых мер.

Интенсивное лечение при травматическом шоке в результате разрыва матки включает в себя устранение болевого синдрома, восстановление ОЦК, предупреждение токсемии, улучшение функции почек, нормализацию КОС и водно-электролитного баланса, улучшение микроциркуляции и нормализацию газообмена.

Для борьбы с болью применяют анальгетики и седативные препараты. Введение промедола (1—2% раствора) в сочетании с 0,5 мл 0,1% раствора атропина, а также введение других наркотических средств оказывает выраженное анальгетическое действие. Внутривенное введение ослабленным больным оксibuтирата натрия в дозе 50—70 мг/кг оказывает седативный эффект, повышает устойчивость мозга к гипоксии и усиливает действие анальгезирующих веществ. Обнаружено выраженное противошоковое действие антигистаминных препаратов — димедрола (1—2 мл 1% раствора), супрастина (1—2 мл 2% раствора), пипольфена (1—2 мл 2,5% раствора).

Качество обезболивания может быть значительно улучшено за счет применения седуксена (реланиума) по 2—3 мл 0,5% раствора внутримышечно. Рекомендуется применение дроперидола в дозе 2,5—10 мг (1—4 мл 0,25% раствора) и фентанила (1—2 мл 0,005% раствора) внутримышечно.

При тяжелом шоке и резком ослаблении сердечной деятельности используют сердечные гликозиды, кортикостероиды, дофамин.

Инфузионную терапию при травматическом шоке начинают обычно с введения низкомолекулярного декстрана (реополиглюкин, реомакродекс) в дозе от 500 до 1000 мл. Препарат повышает центральную гемодинамику, способствует нормализации микроциркуляции на периферии и восстановлению нарушенного метаболизма в клетках. Одновременно путем инфузии сбалансированных растворов электролитов в соответствующей дозе, других коллоидных препаратов (полиглюкин) восполняют утраченный объем.

При тяжелом шоке, сопровождающемся обильной и быстрой кровопотерей, вслед за вливанием реополиглюкина, полиглюкина, солевых растворов необходимо переливать компоненты крови, цельную кровь. Если шок компенсированный, не сопровождается тяжелым кровотечением, то для гемотрансфузий нет оснований.

При выборе состава жидкостей для инфузионной терапии и определения их дозы учитывают степень тяжести шока и характер клинического течения. Для этого прежде всего исследуют показатели гемодинамики и водно-солевого обмена.

Независимо от тяжести шока и характера повреждения соблюдается определенное соотношение инфузионных средств. Например, коллоидные кровезаменители в общей массе переливаемых противошоковых средств не должны составлять более 25%, так как в противном случае наблюдается нарушение системы свертывания крови. При умеренной степени шока количество крови не должно превышать 30% от общего объема переливаемых жидкостей, при шоке средней степени — 40%, а при тяжелом шоке — свыше 40%. При всех обстоятельствах трансфузионная терапия вначале должна быть направлена на нормализацию центрального и периферического кровообращения, а впоследствии — на восстановление водного баланса и состава циркулирующей крови.

При низких показателях ЦВД, выраженной олигурии соотношение белков и коллоидов, кристаллоидов и бессолевых жидкостей в инфузионном растворе составляет 1:1:1. В особо тяжелых случаях декомпенсированного шока его соотношение должно составлять 2:1:1. Общее количество вводимых растворов колеблется от 2 до 4 л/сут в зависимости от характера клинических проявлений и течения шока.

После введения щелочных растворов показатели КОС не должны превышать нижней границы нормы. При полной коррекции возможно развитие метаболического алкалоза. Известно, что в условиях шока алкалоз представляет еще большую опасность из-за ухудшения отдачи кислорода в результате нарушения диссоциации оксигемоглобина.

Дыхательная недостаточность всегда сопутствует тяжелому шоку любого генеза. Для уменьшения кислородной задолженности показана оксигенотерапия. При острой дыхательной недостаточности и медленной нормализации показателей центральной гемодинамики показана ИВЛ.

Устранение нарушений микроциркуляции при травматическом шоке ведет к снятию централизации кровообращения, ликвидации агрегации форменных элементов и образовавшихся тромбов, а также уменьшению вязкости крови.

Периферический спазм при шоке снимают с помощью никотиныда, который обладает длительным сосудорасширяющим эффектом.

Однако устранение централизации кровообращения допустимо после возмещения дефицита ОЦК. Тщательный контроль за показателями артериального давления и ЦВД позволяет судить о степени восстановления ОЦК. В крайних случаях восполнение дефицита ОЦК и вазодилатацию осуществляют одновременно, так как расширение периферического сосудистого русла иногда без достаточного увеличения ОЦК может привести к дальнейшей, иногда необратимой гипотензии.

Для поддержания энергообеспечения, прежде всего миокарда, показано введение концентрированного раствора глюкозы с инсулином и витаминами, сердечных гликозидов.

В настоящее время сдержанно относятся к применению препаратов коркового вещества надпочечников при травматическом шоке, ибо истинная недостаточность функции надпочечников встречается реже, чем предполагалось. Лишь при тяжелом шоке и неустойчивой гемодинамике мы назначаем внутривенное введение 250—500 мг гидрокортизона, а при декомпенсированном шоке — до 1000 мг гидрокортизона или 300—400 мг преднизолона в сутки.

Почти всегда причиной геморрагического и травматического шока у больных бывает травма или заболевания, которые нередко сами по себе представляют угрозу жизни больной, требуют немедленного оперативного вмешательства и во всяком случае усугубляют течение геморрагического и травматического шока. Лечение больных с шоком всегда тесно переплетается с лечением основного заболевания или повреждения, приведшего к шоку. Нередко лечение шока осуществляют одновременно с лечением травмы или основного заболевания, а возникающая необходимость в срочном оперативном вмешательстве заставляет порой перечеркивать все рутинные установки.

5.5. Интенсивная терапия при дыхательной недостаточности, связанной с акушерскими кровотечениями

Острая кровопотеря и геморрагический синдром, связанный с нею, возникают в акушерской практике часто, сопровождаются той или иной формой дыхательной недостаточности. Для возникновения ее при острой кровопотере имеется много физиологических механизмов.

Сокращение ОЦК сопровождается централизацией кровотока и периферическим артериолоспазмом, который вызывает реологические расстройства с образованием агрегатов клеток. Часть из них попадает в легкие и, задерживаясь легочным капиллярным фильтром, дает начало респираторному дистресс-синдрому взрослых [Бутров А. В., 1990].

Сокращение объема крови ведет к гемической и циркуляторной гипоксии, так как нарушается микроциркуляция из-за артериолоспазма. Ткани не получают необходимого количества кислорода.

Кровь — мощный компонент иммунореактивной системы, и острая кровопотеря снижает иммунитет, вследствие чего возрастает вероятность возникновения тяжелой пневмонии.

Еще более тяжелые формы дыхательной недостаточности возникают при крововосполнении, особенно массивной. Мы согласны с мнением А. П. Зильбера (1984), что следует считать массивным объемом крововозмещения, превышающий 50% нормального ОЦК.

Главный патологический механизм, вызывающий дыхательную недостаточность при массивном крововозмещении, — несовместимость крови. Как при обычной, так и при массивной гемотрансфузии

проверяют совместимость крови донора и реципиента, но не междонорскую, хотя это было бы желательно. Практика показывает, что при массивном крововозмещении могут потребоваться десятки доноров. Для определения междонорской совместимости при наличии 10 доноров необходимо около 5 ч (центрифугирование, подогрев и др.), что в экстренной ситуации невозможно.

В связи с этим при массивном кровозамещении имеется вероятность несовместимости и развития внутрисосудистого гемолиза, продукты которого, повреждая легкие, вызывают респираторный дистресс-синдром взрослых.

Консервированная кровь содержит большое количество агрегатов клеток и сгустки фибрина, задерживаемые капиллярным легочным фильтром. Известно, что в 1 мл свежезаготовленной цитратной крови в 1-й день содержится около 500 микросгустков размером до 200 мкм (диаметр капилляров не превышает 10—15 мкм). При двухнедельном хранении количество микросгустков в 1 мл крови составляет уже около 20 000. Следовательно, даже при переливании 1 л крови в день ее заготовки в сосудистое русло больной будет введено около 200 000 микросгустков, а в 1 л крови длительного хранения больная получит их около 20 000 000.

Поскольку первый капиллярный фильтр на пути трансфузируемой крови — легкие, предназначенные для очистки ее от механических примесей, то их повреждение при столь массивном ударе неизбежно.

В связи с этим с самого начала острой кровопотери и связанной с ней гемотрансфузии необходима респираторная терапия, направленная на улучшение дренирования легких, поскольку при кровозамещении резко повышается продукция мокроты. С этой целью используют аэрозольное увлажнение мокроты, муколитические средства.

Важную роль играют режимы вентиляции легких, которые препятствуют снижению альвеолярного шунтирования и улучшают дренирование мокроты.

Если дыхательная недостаточность при массивной гемотрансфузии уже возникла, то вести больных надо, как при респираторном дистресс-синдроме взрослых.

Причиной высокой летальности при акушерских кровотечениях является развитие сложных и малоизученных расстройств гемостаза, органов осложнений, при которых поражение легких наблюдается в первую очередь и наиболее часто (60—80% случаев) и резко усугубляет состояние больных.

Патогенез поражения легких рассматривается как результат первичного поражения газообменных функций за счет нарушений важнейших систем гомеостаза: внешнего дыхания, функций почек, водно-электролитного баланса, волеми, КОС.

Такой подход предопределил использование респираторной терапии в качестве основного элемента лечения.

Респираторный дистресс-синдром взрослых — форма острой ды-

хательной недостаточности, получающая все более широкое распространение в современной клинике, причем не только в хирургической. Синдром — полиэтиологическое заболевание, характеризующееся острым началом, выраженной гипоксемией, не устраняемой оксигенотерапией, интерстициальным отеком и диффузной инфильтрацией легких; может осложнять любое критическое состояние, и летальность при нем превышает 50%, а по некоторым данным, достигает 90%.

В интенсивной терапии синдрома выделяют три взаимосвязанных комплекса.

1. Респираторную терапию.
2. Лечение основного заболевания, вызвавшего синдром.
3. Лечение и профилактику полиорганной недостаточности, почти всегда сопровождающей синдром.

Гипоксемия при респираторном дистресс-синдроме взрослых может сопровождаться и гипоканией (в ранних стадиях и гиперкапнией). Гипокания несколько компенсирует метаболический ацидоз, но уменьшает отдачу кислорода тканям в связи со сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина. Гиперкапния, наоборот, до определенного предела увеличивает отдачу кислорода тканям, объем мозгового кровотока и др.

Оксигенотерапию почти всегда необходимо проводить на фоне режима непрерывного положительного давления или положительного давления в конце выдоха, что позволяет использовать меньшие концентрации кислорода. Это имеет при респираторном дистресс-синдроме взрослых особое значение, потому что длительное применение высоких концентраций кислорода само по себе вызывает данный синдром.

Важное место занимает экстракорпоральная мембранная оксигенация.

В последние годы появились сообщения о том, что, кроме газообмена между кровью и воздухом, в легких протекают иные, не менее важные процессы [Мурадов М. К., 1990].

Имеются экспериментальные и единичные клинические данные об участии легких в процессах водно-электролитного обмена, свертывания крови и фибринолиза [Мезинова Н. Н., Радько В. И., 1987], метаболизма белков и жиров, в очистке крови от механических и токсичных продуктов обмена веществ [Зильбер А. П., 1989], инактивации биологически активных веществ [Айламазян Э. К., 1985].

Исследования показали, что исходно у родильниц, перенесших острую кровопотерю, в притекающей к легким крови отмечается плазменная гипернатриемия, а в оттекающей содержание натрия достоверно ниже, что указывает на его задержку легкими.

Обнаружено также, что при паренхиматозном поражении легких имеет место повышение в оттекающей от легких крови калия эритроцитов и задержка натрия плазмы по сравнению с притекающей.

У 30% больных легкие не способны выполнять роль фильтра,

снижающего гемостатический потенциал крови. Установлено, что в артериальной крови увеличены концентрация фибриногена, время рекальцификации, толерантность плазмы к гепарину по сравнению с венозной. Кроме того, у 44% больных наблюдается уменьшение фибринолитической активности крови, проходящей через легкие.

Под влиянием острой кровопотери изменяются также и реологические свойства крови: вязкость, гемоглобин, гематокрит, СОЭ.

При острой кровопотере легкие не способны выполнять присущую им функцию фильтра, снижающего гемостатический потенциал крови.

Более того, паренхиматозное поражение легких еще более усугубляет нарушение коагуляционных и реологических свойств крови, что чревато развитием тромбозомболических осложнений [Maki M. et al., 1987].

Поражение легких ведет и к нарушению белкового обмена. На основании оценки артериовенозной разницы по общему белку и его фракциям установлено, что у 56% больных, перенесших острую кровопотерю, имеет место поглощение легкими общего белка, у 20% наблюдается его выброс из легких и только у 24% больных отмечается интактность легких по отношению к общему белку. У 45% больных происходит задержка альбумина в легких, у 55% отмечается выброс альбуминов в артериальную кровь, и именно у пациентов с массивными объемами кровопотери. Нарушение способности к задержке альбуминов может привести к развитию интерстициального отека легких. Кроме того, отмечалось увеличение α_1 -, α_2 - и β -глобулинов в оттекающей от легких крови.

Анализ влияния легких на белковый обмен в зависимости от их паренхиматозного поражения свидетельствует о разнонаправленном воздействии легких на показатели белкового обмена. У больных с поражением легких отмечено уменьшение содержания общего белка, γ -глобулина, а также увеличение концентрации α_1 -глобулина, что указывает на участие легких как в катаболизме, так и в синтезе.

Легкие активно участвуют в синтезе и деструкции белков. При кровопотере не более 1500 мл и относительной компенсации метаболизма в легких превалирует синтез общего белка, α_1 -, α_2 - и β -глобулинов, что важно для поддержания гомеостаза в целом. Однако при более массивной кровопотере происходит срыв компенсаторных механизмов, метаболическая активность легких угнетается, преобладают катаболические процессы. Это приводит к грубым нарушениям гомеостаза [Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л., 1989].

Исследование остаточного азота крови, мочевины, креатинина и азота мочевины показано, что у больных, перенесших острую кровопотерю, их концентрация в смешанной венозной крови повышена. Установлена также зависимость концентраций мочевины, креатинина, остаточного азота от степени поражения легких.

Под влиянием острой кровопотери происходит угнетение важнейших метаболических функций легких, а именно регуляции вод-

но-электролитного обмена, процессов гемокоагуляции и гемореологии, обмена белков. Нарушается и защитная функция. Все это приводит к артериальной гипоксемии, гипокапнии, метаболическому ацидозу — т. е. к ослаблению респираторной функции. Эти изменения вызывают необходимость целенаправленной коррекции негазообменных функций легких с помощью экстракорпоральной детоксикации.

Исследования показали, что гемодиализ улучшает регуляцию легкими электролитов крови. Прерывается процесс захвата легкими натрия, тем самым предотвращается развитие интерстициального отека легких: одновременно выводится из легких калий. По отношению к кальцию легкие как до операции, так и после нее остаются в основном интактными.

Гемодиализ способствует снижению концентрации креатинина, остаточного азота и азота мочевины. Оценка внеартериальной разницы содержания этих веществ свидетельствует о том, что легкие и после гемодиализа активно участвуют в обезвреживании азотистых шлаков. Кроме того, гемодиализ в значительной мере способствует улучшению показателей КОС. Однако нередко после сеанса гемодиализа, несмотря на стабилизацию водно-электролитного баланса и уменьшение концентрации низкомолекулярных веществ, таких как мочевины и креатинин, четкого клинического эффекта не наблюдается. Поэтому в большинстве случаев состояние больных фактически остается тяжелым.

У больных, перенесших острую кровопотерю, процесс катаболизма белков может быть еще не завершен, и, как следствие этого, в сыворотке крови накапливаются олигопептиды более высокой молекулярной массы, которые не проникают через мембраны диализаторов. Не исключена также возможность нахождения среднемолекулярных пептидов в связанном состоянии с мембранами клеток и белков сыворотки крови. Однако значительное уменьшение концентрации среднемолекулярных пептидов при гемосорбции может свидетельствовать о присутствии в сыворотке крови больных, перенесших острую кровопотерю, большого количества растворимых олигопептидов.

В связи с вышеизложенным мы считаем, что включение гемодиализа, гемосорбции, ультрафильтрации в комплекс интенсивной терапии больных, перенесших острую кровопотерю, весьма целесообразно.

5.6. Принципы ведения беременности, родов и послеродового периода у больных с дефектами гемостаза

У беременных с наследственными и врожденными коагулопатиями обнаружено два варианта особенностей функционирования системы гемостаза [Chediak S. et al., 1986].

При первом варианте происходит адекватная для физиологической беременности перестройка функционирования гемостаза, что выражается в появлении хронометрической и структурной гиперкоагуляции, в изменении адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов.

Динамический контроль за состоянием системы гемостаза свидетельствует о наличии компенсации наследственного или врожденного его дефекта к моменту родов.

Этот вариант наблюдается примерно у 35—38% беременных [Брагинская С. Г., 1990]. Хронометрическая и структурная гиперкоагуляция у них обеспечивает надежный гемостаз матки после родов. Родоразрешение возможно через естественные родовые пути без проведения заместительной терапии. Патологической кровопотери не наблюдается, и родильницы могут быть выписаны из стационара на 6—8-е сутки.

Однако у большинства беременных с наследственными и врожденными коагулопатиями (60—65%) имеет место второй вариант функционирования гемостаза, когда не происходит адекватной перестройки этой системы во время беременности. Как правило, этот вариант отмечается при глубоких нарушениях в свертывающей системе крови.

Выбор тактики ведения беременности, родов и послеродового периода у больных с наследственными и врожденными дефектами гемостаза и проведение им контролируемой заместительной терапии препаратами крови позволяет предупредить развитие массивных кровотечений.

Риск возникновения коагулопатического кровотечения в родах у женщин с болезнью Виллебранда составляет 91%, с дефицитом плазменных факторов свертывания крови — 62%, с тромбоцитопатиями — 46%.

Проведение дифференциальной диагностики наследственных и врожденных дефектов гемостаза в условиях беременности позволяет определить форму и степень выраженности геморрагического синдрома, оценить степень компенсации нарушений функций системы гемостаза перед родами и выбрать вид заместительной терапии.

Коагулопатический контроль с определением уровня дефицитных факторов свертывания крови дает возможность проведения адекватной заместительной терапии препаратами крови и способствует предотвращению кровотечений в родах и послеродовом периоде у женщин с наследственными и врожденными коагулопатиями в 88% случаев. Проверка стандартных расчетных формул заместительной терапии в акушерской практике показала ограниченные возможности их применения.

Исследование системы гемостаза у детей после года жизни, рожденных матерями с наследственными и врожденными дефектами гемостаза, в 53% случаев выявило наследование заболевания ауто-сомно-рецессивным путем.

Профилактика геморрагических осложнений в течение беременности состоит в идентификации дефекта гемостаза, в определении степени его выраженности и дифференцированном применении заместительной терапии. Диагностика вида дефекта гемостаза, predisposing к кровотечению, основывается на критическом анализе клинических проявлений геморрагического диатеза (определение типа кровоточивости) и специальном исследовании системы гемостаза [Макацария А. Д., Просвириков И. Г., 1987].

Симптомами, настораживающими врача на выявление наследственных и врожденных дефектов гемостаза, являются мено- и метроррагии; плохое заживление ран; эпизоды послеоперационных и после родовых кровотечений; кровотечения после экстракции зубов, малых хирургических операций, после абортов; носовые и десневые кровотечения; эпизоды макрогематурии; геморрагические проявления после приема аспирина и антикоагулянтов, а также наличие в семье больных гемофилией, болезнью Виллебранда.

Родоразрешение больных с наследственными и врожденными дефектами гемостаза предпочтительнее проводить через естественные родовые пути.

Профилактика кровотечения в родах у этих больных проводится введением препаратов крови, содержащих недостающий фактор.

Заместительную терапию препаратами плазмы при болезни Виллебранда необходимо начинать в первом периоде родов не позднее открытия маточного зева до 6—7 см. При сочетанных дефектах гемостаза ее следует проводить с началом родовой деятельности. Инициальная доза должна быть не менее 300 мл свежзамороженной плазмы или 3—6 доз криопреципитата.

При дефиците фактора XII с выраженными отклонениями в коагулограмме и при исключении сопутствующего ДВС-синдрома в конце первого периода родов показана трансфузия свежзамороженной плазмы.

При глубоком дефиците фактора VII в конце первого периода родов и в 1-е сутки после родов необходима трансфузия не менее 800 мл свежзамороженной плазмы. Показанием к продолжению заместительной терапии в послеродовом периоде может служить снижение протромбинового индекса менее 70%.

У рожениц с тромбоцитопатией при сочетании дисфункции тромбоцитов с нарушением в плазменном звене гемостаза показано проведение заместительной терапии свежзамороженной плазмой. Изолированные нарушения функциональных свойств тромбоцитов в коррекции не нуждаются.

У женщин — кондукторов гена гемофилии А при снижении общей свертываемости крови в конце III триместра, в первом периоде родов показано профилактическое введение 200 ЕД фактора VIII (200 мл свежзамороженной плазмы или 1 доза криопреципитата) [Федорова З. Д., 1977].

Противопоказано введение антикоагулянтов, антиагрегантов (ас-

пирин, курантил, теofilлин), анальгетических и седативных препаратов, транквилизаторов. При инфузионной терапии не показано переливание реополиглюкина и других низкомолекулярных декстранов [Абдилаев Г. М. и др., 1976].

Дети, рожденные матерями с наследственными и врожденными дефектами гемостаза, подлежат коагулологическому обследованию с целью выявления наследственно обусловленного заболевания.

5.7. Интенсивная терапия при тяжелых формах токсикоза

В основе принципа терапии тяжелого токсикоза лежит сочетанное применение различных фармакологических препаратов, инфузионных сред разного назначения.

Определяющим звеном в комплексной интенсивной терапии является использование фармакологических средств и инфузионных сред со строгим избирательным действием. Стремление достичь с помощью какого-либо одного препарата эффективного лечебно-охранительного режима, снятия судорожной готовности, предупреждения преэклампсии или эклампсического припадка представляется необоснованным и себя не оправдавшим [Кацулов А. Т., Мазнейкова В., 1987].

Наиболее оптимальным вариантом для достижения эффективной фармакологической защиты для создания лечебно-охранительного режима является сочетанное использование редуцированных доз нейролептических средств (дроперидол), транквилизаторов (седуксен, диазепам), антигистаминных (димедрол, пипольфен) и анальгетических средств. Указанные выше средства рассчитываются строго, исходя из тяжести клинической симптоматики на 1 кг массы тела, временного интервала их действия и обязательно с учетом их однонаправленного действия и кумулятивного эффекта.

К сожалению, констатируются не единственные факты, когда комплексное применение указанных выше средств используется в чрезмерно завышенных дозах, интервалы их введения слишком часты. Это естественно приводит к угнетению жизненно важных функций, развитию прогрессивно нарастающей дыхательной недостаточности. На этом фоне развивается тяжелый симптомокомплекс циркуляторных и микроциркуляторных нарушений, расстройств газообмена [Sibai B. M. et al., 1987].

Возникает парадоксальное явление, когда уже требуется защита от ранее проведенной «защитной терапии». Фармакологическое угнетение ЦНС, нейроэндокринной регуляции и вегетативных реакций столь велико, что возникает необходимость в использовании реанимационных мероприятий. Примером тому является весьма частая вынужденная необходимость интубации трахеи с переходом на ИВЛ. При этом создается порочный круг, когда чрезмерно длительная вентиляция легких, наложение трахеостомы сами по себе ведут к тяже-

лым осложнениям со стороны воздухоносных путей и функции газообмена и являются причиной поддержания критического состояния.

Мы являемся сторонниками ведения больных при этой патологии по возможности на самостоятельном дыхании. Во избежание стойкой наркотической депрессии при обеспечении длительного лечебно-охранительного режима считаем целесообразным значительное ограничение эфира, фторотана и других сильнодействующих анестетиков. Они могут быть использованы кратковременно и лишь как вынужденная мера.

Наиболее оптимальным для купирования артериальной гипертензии является использование гипотензивных средств (пентамин, гексоний, гигроний, нитропруссид натрия), которые также рассчитываются на 1 кг массы тела, а самое главное с учетом их длительности [Voto Z. et al., 1990]. Одноразовые и суммарные дозы их значительно редуцируются из-за содружественного эффекта нейролептических препаратов и транквилизаторов. С этой целью разработан метод программированной внутривенной инфузии гипотензивных средств, осуществляемый с помощью инфузоматов и перфузоров путем подключения через периферические или центральные вены. Одномоментное внутримышечное или внутривенное введение указанных выше средств не позволяет стабильно поддерживать достигнутую искусственно гипотонию, и поэтому на протяжении суток нередко констатируются неоднократные гипертензионные кризы. Одновременно нам хотелось бы высказать свое отношение по вопросу использования сульфата магния. Мнения достаточно разноречивы: от полного отказа от применения до использования чрезмерных доз до 24—30 г и более в сутки [Dunn R. et al., 1986].

Если учесть, что сульфат магния в указанных дозах применяют одновременно с наркотическими, нейролептическими средствами и транквилизаторами, то потенциальное развитие тяжелых осложнений со стороны функции дыхания и кровообращения является закономерным. К тому же надо учесть ее депрессивное воздействие на тонус и сократительную функцию матки, на плод и новорожденного. Сульфат магния в редуцированных дозах успешно используют многие реаниматологи при средней и тяжелой формах токсикоза беременных, а также в послеродовом периоде, когда имеются умеренная артериальная гипертензия и олигурия [Sibai B., 1990].

При констатации или подозрении на кумулятивный эффект этого препарата, что проявляется медленно нарастающей дыхательной недостаточностью по типу «миастенического синдрома», необходимо немедленно внутривенно ввести 1 мл 0,05% раствора прозерина и 10 мл 10% раствора хлорида кальция, который является прямым антагонистом ионов магния. Этот факт не всегда реализуется в клинической практике.

Сложилось определенное мнение о длительности срока проведения интенсивной терапии при тяжелых формах. Если в течение 24—48 ч не достигнуто стойкого купирования симптомов токсикоза, про-

должается рецидив артериальной гипертензии и выявляется склонность к олигурии, решают вопрос о досрочном родоразрешении. В случае же выявления акушерской патологии со стороны матери и плода ставят вопрос о срочном родоразрешении. С анестезиологических позиций, чем тяжелее форма токсикоза, тем больше показаний к оперативному родоразрешению путем кесарева сечения.

При выполнении инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на детоксикацию организма, коррекцию реологических свойств крови, КОС и электролитного баланса, полностью себя оправдали кристаллоидные растворы, гемодез, реополиглюкин и реоглюман. Указанные средства рассчитываются в миллилитрах на 1 кг массы тела в сутки, а инфузия осуществляется равномерно в течение всех суток. Наиболее опасным осложнением, связанным с инфузионно-трансфузионной терапией, является развитие гипергидратационного синдрома, что объясняется несбалансированностью между объемами введенной и выведенной жидкости [Delorma N. et al., 1984]. Для форсированного диуреза применяют небольшие дозы лазикса. Использование с целью достижения форсированного диуреза маннитола является до сих пор дискуссионным.

При нарастающей олигурии, азотемической интоксикации и гипергидратационном синдроме как можно раньше ставят вопрос о гемодиализе. Именно с этим методом детоксикации организма наиболее часто происходит необоснованная задержка.

Считаем целесообразным разделить проводимое лечение в зависимости от этапа родов. Первый этап — дородовой, второй — роды или кесарево сечение, третий — послеродовой или послеоперационный.

На первом этапе основными задачами являются анализ четкой информации о состоянии пациентки и определение тактики ведения. Наличие высокой гипертензии, отсутствие условий для родоразрешения через естественные родовые пути, сопутствующая акушерская и экстрагенитальная патология служат исходными моментами для выбора оперативной тактики с целью досрочного родоразрешения.

Особое внимание при проведении интенсивной терапии на дородовом этапе следует уделять диагностике, мониторингу основных жизненно важных функций и комплексу лечебных мероприятий гипертензии и основного заболевания.

Используют следующие диагностические тесты: клинические и биохимические анализы крови и мочи, УЗИ, исследование состояния внутриутробного плода, мониторинг жизненно важных функций организма (артериальное давление, ЭКГ, частота и ритм сердечных сокращений, дыхания, плетизмограммы, сердечный выброс). Желательно также проводить мониторинг ЭЭГ, электромиограммы и конечного экспираторного CO_2 с обязательным контролем почасового или минутного диуреза.

В тяжелых случаях возможно использование методики инвазивного определения артериального давления. Важность значения ис-

тинных цифр этого показателя у данного контингента больных трудно переоценить, а прямое измерение дает более полную и наглядную картину. Кроме того, весьма информативной является форма кривой, по которой можно судить о степени выраженности артериального спазма.

Таким образом, лечебные мероприятия на первом этапе заключаются в следующем.

1. Проведение наиболее эффективной фармакологической защиты для создания лечебно-охранительного режима, заключающейся в сочетанном использовании редуцированных доз нейролептических средств, транквилизаторов, антигистаминных и анальгетических средств.

2. Купирование артериальной гипертензии назначением гипотензивных и спазмолитических препаратов (дибазол, папаверин). При высоких цифрах артериального давления (выше 180 мм рт. ст.) назначают ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний) или нитраты (нитропруссид натрия, нитроглицерин). Гипотензивные препараты также рассчитывают на 1 кг массы тела с учетом длительности их действия. Одноразовые и суммарные дозы редуцируются из-за дружественного эффекта нейролептических средств и транквилизаторов.

3. Проведение ИТТ, направленной на детоксикацию организма, коррекцию нарушений реологических свойств крови, КОС и электролитного баланса и включающей в себя переливание глюкозомагнезиально-новокаиновой смеси, белоксодержащих растворов (альбумин, протеин или свежесзамороженная плазма), реополиглюкина, гемодеза. Количество переливаемых средств определяются уровнем ЦВД и диуреза.

4. Назначение эуфиллина для улучшения легочного и почечного кровотока. Диуретики применяют по строгим показаниям, при наличии перегрузки правых отделов сердца и угрожающего отека легких и мозга.

Указанный комплекс терапии входит в дородовую или дооперационную подготовку. В случаях ограничения во времени в связи с пре- или эклампсией интенсивную терапию проводят в условиях операционной или родильного зала.

На втором и третьем этапах одним из компонентов лечения беременных с гипертензией является анестезия. Перед анестезиологами на данных этапах ставится важная задача: выбор оптимального метода проведения анестезиологической защиты. Выделяют три варианта.

Первый вариант — кесарево сечение проводят под защитой общей эндотрахеальной анестезии. При явлениях преэклампсии и эклампсии на предоперационном этапе беременным вводят седативные и гипотензивные препараты, при необходимости судорожный синдром купируют барбитуратами.

Анестезиологическое пособие с элементами интенсивной терапии проводят в условиях операционной. Премедикация включает

атропин, седуксен или рогипнол, дроперидол. Для снижения артериального давления и углубления анестезии применяют клофелин. Индукцию в наркоз целесообразно проводить барбитуратами (гексенал или тиопентал-натрий). Миорелаксация достигается сукцинилхолином.

ИВЛ поддерживается в легком гипервентиляционном режиме с ингаляцией закиси азота и кислорода в соотношении 2:1. При необходимости на этапе до извлечения плода вводят центральные анальгетики. Введение наркотических препаратов обусловлено тяжестью состояния пациенток, у которых имеют место выраженные изменения гемодинамики. После извлечения плода анестезию поддерживают препаратами НЛА.

Закончив операцию, по мере необходимости проводят продленную ИВЛ.

В первом варианте при проведении эндотрахеального наркоза по вышеописанной методике, несмотря на углубление анестезии наркотическими и ненаркотическими анальгетиками, введение спазмолитических, нейролептических, седативных и гипотензивных препаратов, на этапах интубации трахеи и извлечения плода возможно повышение артериального давления (от 150/100 до 200/120 мм рт. ст.), возникновение тахикардии и периферического спазма.

При мониторинговании центральной гемодинамики выявляется уменьшение разовой и минутной производительности сердца с увеличением ОПС.

После извлечения плода, на этапах ушивания матки и брюшной полости, при достаточно глубокой анестезии артериальное давление снижается на 30—40% от исходных величин, сердцебиение урежается на 40—50%, увеличивается амплитуда реографической кривой артериального давления и плетизмограммы. Улучшаются также показатели центральной гемодинамики: увеличивается УО и МОС на 20—25%, уменьшается ОПС на 12—15%. Однако у 20% женщин на протяжении всей операции наблюдаются гипертензия и тахикардия с явлениями выраженного периферического спазма.

Проведенные исследования подтверждают тот факт, что, несмотря на проводимую анестезиологическую защиту, при кесаревом сечении у беременных с тяжелыми формами токсикоза эндотрахеальный наркоз полностью не блокирует операционной ноцицептивной импульсации. При наличии тяжелого периферического сосудистого спазма, высокой гипертензии и тахикардии существует опасность возникновения гипертонического криза и кровоизлияния, так же как и развития легочно-сердечно-сосудистой недостаточности.

Во время операции продолжают проведение трансфузионной терапии. Всем больным в течение операции переливают не менее 300 мл свежезамороженной плазмы или белоксодержащие растворы (альбумин, протеин). Количество переливаемых коллоидных и кристаллоидных растворов зависит от величины кровопотери.

Во избежание избыточного введения жидкости определяют ЦВД

и минутный диурез. Последний у всех больных снижен до 30—40 мл/ч, а нормализация его наблюдается через 40—60 мин после окончания операции. Это объясняется, по-видимому, наличием периферического спазма почечных сосудов, вызванного хирургической и анестезиологической агрессией на фоне основной акушерской и экстрагенитальной патологии.

Недооценка проводимой инфузионной терапии у беременных с гипертензионным синдромом на фоне тяжелой формы токсикоза может привести, с одной стороны, к быстрому коллапсу при неадекватном восполнении кровопотери, с другой — к возникновению отека легких и мозга при переливании больших объемов растворов [Delorme N. et al., 1984].

При проведении анестезии ответственными моментами являются этапы окончания операции и перевод больных из операционной в отделение реанимации. На этих этапах перед анестезиологом возникает дилемма проведения пролонгированной ИВЛ или ее прекращения. В 10% наблюдений необходимо проведение продленной ИВЛ. Длительность ее составляет от 2 до 12 ч. Прекращение ИВЛ осуществляется при наличии сознания, адекватном спонтанном дыхании в течение 30—45 мин на интубационной трубке, удовлетворительной сатурации кислорода не ниже 97% по показаниям пульсоксиметра или при PO_2 артериальной крови не ниже 90 мм рт. ст. и при адекватном диурезе не менее 60 мл/ч.

При ухудшении каких-либо вышеописанных показателей вновь проводят ИВЛ до нормализации жизненно важных показателей гемодинамики и гомеостаза.

В ближайшем послеоперационном периоде у всех рожениц на фоне продолжающейся комплексной интенсивной терапии наблюдается нормализация гемодинамики, выражающаяся в урежении ЧСС, увеличении разовой и минутной производительности сердца, снижении артериального давления, ОПС, нормализации минутного и почасового диуреза.

Во втором варианте с целью обезболивания используют методику длительной эпидуральной анестезии. Последнюю выполняют в операционной в строго асептических условиях в положении на боку. Оптимальный уровень пункции и катетеризации эпидурального пространства — Т₁₂—L₁. После тест-пробы вводят основную дозу местного анестетика. Поддержание анестезии осуществляют дробным введением местного анестетика в эпидуральный катетер либо его инфузией с помощью перфузора.

Снятие «эффекта присутствия» и нейровегетативная блокада достигаются внутривенным дробным введением седуксена или рогипнола в сочетании с барбитуратами.

В послеоперационном периоде аналгезия поддерживается введением через эпидуральный катетер местных анестетиков или наркотических анальгетиков.

У рожениц, у которых для достижения обезболивания использо-

вана эпидуральная анестезия, отмечается более гладкое и стабильное течение анестезии с быстрой нормализацией показателей центральной гемодинамики по сравнению с первым вариантом.

Стабильность артериального давления и ЧСС, уменьшение ОПС, увеличение УО и МОС свидетельствуют об адекватности проводимой анестезиологической защиты. Однако у 13% пациенток в течение всей операции отмечаются нестойкая гипертензия и тахикардия. У некоторых рожениц после операции в палате интенсивной терапии по окончании действия местного анестетика отмечают судорожную готовность и проявления пре- и эклампсии. С помощью нейровегетативной блокады и проведения поверхностного внутривенного наркоза указанные явления могут быть купированы. Крайне редко возникает необходимость применения ИВЛ.

Возникновение судорожного синдрома с последующим осложнением основного заболевания при выполнении эпидуральной анестезии, по-видимому, связано с продолжающимся периферическим спазмом. Дополнительным нежелательным фактором может являться увеличенное количество переливаемых инфузионных растворов. В этой связи эпидуральную анестезию при тяжелых формах токсикоза с выраженной гипертензией можно рассматривать лишь как анальгетический компонент в комплексе лечебных мероприятий. Применение ее может быть оправдано только при отсутствии признаков пре- и эклампсии.

Учитывая вышеописанные достоинства и недостатки, присущие эндотрахеальному наркозу и эпидуральной анестезии в отдельности, нами был выбран метод, сочетающий оба эти вида анестезии с целью обеспечения полноценной анестезиологической защиты у беременных с тяжелыми формами токсикоза на фоне гипертензии, — третий вариант.

При этом варианте операцию проводят под защитой эпидуральной анестезии в сочетании с эндотрахеальным наркозом с назначением редуцированных доз анальгетических, нейролептических и гипотензивных препаратов. Индукцию в наркоз, как и при первом варианте, проводят барбитуратами. ИВЛ с ингаляцией закиси азота и кислорода осуществляют в режиме нормовентиляции или легкой гипервентиляции. Основным анальгетическим компонентом является эпидуральная анестезия. Мышечные релаксанты и центральные анальгетики вводят по мере надобности. Важно отметить, что дозы и частота их введения минимальные.

Использование описанной методики дает возможность достигнуть полноценной анальгезии со снижением гипертензии с помощью эпидуральной анестезии, с одной стороны, и регулировать и поддерживать адекватный газообмен и гомеостаз, с другой.

При проведении анестезии по данной методике у всех больных на протяжении кесарева сечения наблюдается стабильное и гладкое течение, показатели гемодинамики, газообмена, гомеостаза нормализуются уже на начальных этапах и остаются на том же уровне во время

всей операции и в послеоперационном периоде. У больных этой группы на начальных этапах операции отмечена быстрая нормализация почасового диуреза.

Одним из важных моментов применяемой методики является минимальный расход анестетиков и миорелаксантов.

Сочетание эпидуральной анестезии и поверхностного эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении у больных с тяжелыми формами гипертензии благоприятно влияет на жизненно важные функции организма женщин на всех этапах операции и послеоперационного периода.

Учитывая, что кесарево сечение у данного контингента больных проводят по жизненным показаниям со стороны матери, перед анестезиологом не ставится вопрос о наркотической депрессии плода и новорожденного. Однако при жизнеспособности плода пренебрегать влиянием анестезии на плод не совсем оправдано. При проведении анестезиологической защиты в третьем варианте токсическое действие анестетиков на плод и новорожденного является минимальным.

Приведенные данные еще раз доказывают сложность проблемы лечения тяжелых форм гипертензии у беременных, которая таит в себе множественные факторы риска на этапах родов, операции и анестезии. В этой связи только рациональное сочетание акушерской и анестезиологической тактики может принести ожидаемые результаты.

При возникновении такого грозного осложнения, как эклампсия, при проведении интенсивной терапии приходится решать следующие задачи:

- 1) прекращение или предупреждение судорог;
- 2) ликвидация расстройств внешнего дыхания и поддержание нормального газообмена в легких;
- 3) устранение водных, электролитных и белковых расстройств;
- 4) улучшение микроциркуляции, ликвидация гемокоагуляционных расстройств;
- 5) снижение артериальной гипертензии;
- 6) предупреждение гиперметаболизма мозга, центральной гипертермии и психомоторного возбуждения.

Очевидно, что указанные задачи не могут быть решены путем использования какого-либо одного лечебного метода, а требуют применения комплексной терапии.

На каком бы этапе беременности и родов ни возникла эклампсия, в момент приступа прежде всего необходимо обеспечить проходимость верхних дыхательных путей и при наличии расстройств внешнего дыхания проведение ИВЛ маской. Больная вводится в наркоз фторотаном, что предупреждает рецидив судорог во время акушерского обследования и катетеризации магистральной вены. В дальнейшем противосудорожную и другую медикаментозную терапию проводят внутривенно [Oney I., Weiizel H., 1989].

Препаратом выбора для противосудорожной терапии считают

сульфат магния, который, оказывая противосудорожное и седативное действие, не вызывает заметного угнетения сознания, что снимает проблему дифференциации между глубиной коматозного состояния и глубиной медикаментозной плегии нейролептическими, седативными и наркотическими препаратами.

Тактика инфузионной терапии основывается на известных фактах нарушения водного и белкового баланса: патологической задержке жидкости в интерстициальном секторе, снижении ОЦК, гипо- и диспротеинемии и снижении коллоидно-осмотического давления. В соответствии с этим мы рекомендуем на начальном этапе терапии доводить долю онкотически активных препаратов в суточном объеме инфузий (не более 2—2,5 л) до 50—60%. Этим, как известно, достигается переход интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Однако существует опасение, что при повышенной проницаемости капиллярной стенки, которая имеет место при токсикозе, может произойти переход онкотически активных препаратов в интерстициальный сектор с соответствующим количеством воды. Правда, этот нежелательный эффект может быть до известной степени компенсирован лимфооттоком, а также предотвращен тщательным контролем за ЦВД и своевременным ускорением темпа мочеотделения [Sporkenp J. et al., 1986]. На практике, дождавшись повышения ЦВД на 40—80 мм вод. ст. от исходного уровня, что, как правило, происходит за 2—4 ч лечения онкотически активными препаратами, вводят 20—40 мг лазикса, в результате чего жидкость, поступившая из интерстициального пространства в сосудистое русло благодаря градиенту коллоидно-осмотического давления, выводится из организма с мочой. Контроль за ЦВД необходимо сохранять не только на протяжении периода выведения больных из состояния эклампсии и эклампсической комы, но и в последующие несколько суток для предупреждения отека легких и мозга как осложнения неадекватно проводимой инфузионной терапии. По мере улучшения состояния больной объем инфузионной терапии и количество онкотически активных препаратов снижают и больную постепенно переводят на энтеральное питание [Грузман А. Б. и др., 1990].

Выбор спазмолитических и гипотензивных препаратов не имеет принципиального значения; основные требования, предъявляемые к ним, — это эффективность и минимум побочных действий [Fogari R., Zorpi A., 1985]. Принципиальным является учет границ ауторегуляции мозгового кровотока. При этом следует учитывать, что у больных с тяжелым токсикозом нижняя граница ауторегуляции может возрасти, как это происходит при длительной артериальной гипертензии любого происхождения, а условия мозгового кровообращения ухудшены в связи с нарушенной микроциркуляцией, отеком мозга и внутричерепной гипертензией [Milliez J. et al., 1990]. Поэтому снижение артериального давления до нормальных цифр может привести к усилению ишемии мозга. В связи с этим целесообразно поддерживать артериальное давление на умеренном, индивидуальном для каж-

дого больного гипертензивном уровне. В то же время при неэффективности гипотензивной терапии обычными средствами оправдало себя применение нанипрусса в течение одних, максимум 2 сут, несмотря на неоднозначность его действия на различные участки сосудистого русла.

В связи с имеющимися генерализованными расстройствами в системе микроциркуляции наряду с восполнением ОЦК широко применяют спазмолитики и препараты с дезагрегантным действием (препараты декстрана, трентал, курантил, сермион). Нарушение кровотока в системе микроциркуляции связано не только со спазмом артериол, но и наличием при тяжелом токсикозе ДВС-синдрома, профилактика и лечение которого проводится по общепринятым принципам [Sibai B., Tasuimi M., 1986].

Поскольку у больных с тяжелым токсикозом, особенно осложненным эклампсической комой, имеются изменения соотношения вентилиции, а также расстройства центральной регуляции и биомеханики дыхания, что в результате обуславливает выраженную гипоксемию, в комплексе терапии эклампсической комы необходимо проведение ИВЛ. Ее проводят в режиме выраженной гипервентиляции, с периодическим или непрерывным применением положительного давления в конце выдоха, которые не должно превышать 6 мм вод. ст. При этом одним из наиболее острых вопросов является своевременность перевода больных на самостоятельное дыхание. Преждевременное прерывание ИВЛ нередко приводит к ухудшению состояния больных, вплоть до необратимых явлений в мозге.

Особое внимание уделяют лечению церебральной недостаточности, обусловленной нарушениями микроциркуляции, снижением мозгового кровотока и потребления мозгом кислорода, наличием гипоксии и лактат-ацидоза мозговой ткани, ее отеком и генерализованной судорожной активностью. В клинической картине, помимо прочих неврологических симптомов, часто имеют место психомоторное возбуждение и гипертермия, что ведет к дальнейшему энергетическому истощению и может вызвать необратимое изменение в нейронах.

Терапия церебральной недостаточности должна быть направлена на улучшение мозгового кровотока (применение спазмолитиков, дезагрегантов, антикоагулянтов, препаратов декстрана, нормализация ОЦК, поддержание артериального давления на умеренном гипертензивном уровне), ликвидацию судорожной активности (магнезиальная терапия, при необходимости в сочетании с препаратами диазепина, морфина или барбитуратами), нормализацию температуры при гипертермии (физическое охлаждение на фоне нейроплегии), стабилизацию проницаемости нейрональных мембран (кортикостероидные гормоны). Ноотропные препараты вводят при отсутствии судорожной активности. На фоне проведения терапии онкотически активными препаратами и кортикостероидными гормонами и ИВЛ в режиме гипервентиляции усиленная дегидратационная терапия с по-

мощью мочегонных средств, направленная на ликвидацию отека мозга, не требуется. Исключением являются случаи возникновения симптомов сдавления стволовых отделов мозга.

В реабилитационном периоде применяют ГБО, что ускоряет восстановление функций центральной нервной системы и паренхиматозных органов и делает его более полным.

Наш опыт показывает, что включение ГБО в комплекс лечебных мероприятий при постэклампсической коме является патогенетически обоснованным, так как при этом восполняются потребности тканей в кислороде, понижается внутричерепное давление, компенсируется почечно-печеночная недостаточность.

В течение всего периода, когда больная находится в состоянии постэклампсической комы, необходимо проводить сеансы ГБО с интервалами 8—12 ч при давлении 1,5—2,0 ата и продолжительностью изопреции 60 мин. Возможно одновременное проведение сеансов ГБО и краниocereбральной гипотермии.

При включении в курс интенсивной терапии ГБО глубина комы ко 2—3-му сеансу, как правило, начинает регрессировать. К 4-му сеансу ГБО постепенно восстанавливаются физиологические рефлексы, двигательная активность, появляются элементы сознания. Через 2—3 нед после выведения больной из тяжелого состояния необходимо применение повторного курса ГБО с реабилитационными целями (8—12 сеансов).

5.8. Современные методы профилактики и терапии гипоксии плода

Существуют различные пути предупреждения и лечения гипоксии плода. Некоторые из них издавна хорошо разработаны и в последние годы лишь совершенствуются. Более новым разделом является физиологическая и лечебная регуляция маточно-плацентарного кровообращения. Именно маточно-плацентарное кровообращение считается основной функцией в снабжении плода кислородом. Неадекватность материнского кровотока плаценты рассматривается как главный фактор заболеваемости и смертности плода [Быкова Г. Ф. и др., 1985].

Расширяющийся арсенал методов лечебного воздействия с помощью лекарственных средств и физических методов позволяет корригировать основные проявления фетоплацентарной недостаточности во II и III триместре беременности у значительного числа женщин. Так, в настоящее время средства, применяемые для патогенетического лечения, можно квалифицировать следующим образом.

1. Средства, регулирующие маточно-плацентарное и фетоплацентарное кровообращение. К ним можно отнести препараты, обладающие сосудорасширяющим действием (β -адреномиметические средства, эуфиллин, теофиллин); средства, нормализующие процессы

микроциркуляции (компламин, курантил, реополиглюкин, гепарин); эстрогенные препараты (эстрон, эстрадиола пропионат, сигетин).

2. Средства, регулирующие метаболические процессы. К ним относятся препараты, активирующие гликолиз путем усиления энергообразования и первичного фосфорилирования глюкозы (инсулин, кокарбоксилаза, АТФ); усиливающие адекватный гликолиз блокированием выхода катехоламинов из гранул (донаторы сульфгидрильных групп) и активность узловых ферментов гликолиза (гидрокарбонат натрия, унитиол); активирующие метаболические реакции цикла Кребса, пентозофосфатного цикла и цикла дыхательной цепи (аминазин, цитохром С, оксibuтират натрия); снижающие потребление кислорода тканями; нормализующие КОС.

3. Средства, действующие на центральные механизмы регуляции функций. Это вещества, стимулирующие дыхательный центр (этимизол, коразол и др.), и др.

Основной предпосылкой к разработке лечебной регуляции кровообращения в материнской части плаценты является высокая специфичность сосудистого русла матки, функциональное состояние которого может меняться под влиянием воздействий, почти не влияющих на сосуды вне матки [Федорова М. В., 1982].

Попытки усилить кровоток в матке путем введения веществ, меняющих деятельность сердечно-сосудистой системы (эуфиллин, теофиллин), представляют интерес, но, по данным последних лет, предпочтительнее применение препаратов, избирательно действующих на матку и ее сосуды. Как известно, физиологическими стимуляторами адаптации матки к беременности и развитию плацентарного кровообращения являются прогестерон и эстрогены, причем последние поддерживают интенсивный кровоток в матке на протяжении всей беременности. Так, один из эстрогенных препаратов — сигетин, синтезированный в нашей стране, увеличивает объемную скорость кровотока в маточных сосудах, кровенаполнение материнской части сосудов, способствует переходу веществ от матери к плоду, а именно экзогенной глюкозы.

Имеются некоторые отрицательные стороны данного препарата. Так, сигетин вызывает гиперемию матки, что может привести к обеднению кровью других жизненно важных органов. Особенно это необходимо учитывать при гипоксии, обусловленной кровопотерей. Кроме того, длительное применение сигетина может приводить к задержке роста плода и развитию концентральных поражений [Challis S. et al., 1986]. Было обнаружено, что при использовании сигетина возможно возникновение кровоизлияния на поверхности плаценты.

Таким образом, использование сигетина при лечении гипоксии в условиях кровопотери является довольно спорным вопросом, так как защитные реакции матери, включающие сокращения сосудов матки, оказываются весьма неблагоприятными для плода. При падении артериального давления, вызванного кровопотерей, восполнение сис-

темных сосудов кровью из матки может иметь большое значение для повышения давления у матери и вызвать ухудшение со стороны плода.

В настоящее время широкое применение для лечения гипоксии плода, в том числе и при преждевременных родах, нашли β -адрено-миметические средства [Посисеева Л. В. и др., 1987]. Патогенез интранатальной гипоксии, как известно, обусловлен нередко редукцией маточно-плацентарного кровообращения. Введение партусистена благоприятно сказывается на показателях кардиотокограммы, КОС и PO_2 плода и новорожденного в связи с изменением сократительной активности матки. Таким же действием обладает и сульфат магния. Выявлено, что основным действием токолитиков на плод является влияние на сердечно-сосудистую систему и метаболизм плода. При этом метаболический эффект проявляется гипергликемией с последующим гиперинсулинизмом, гипокалиемией. Ряд авторов рекомендуют использование токолитиков даже при подготовке к кесареву сечению у рожениц с гипоксией плода. В то же время отмечается возможность развития гипотонического кровотечения и осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы матери.

Издавна существует мнение о целесообразности проведения оксигенотерапии при гипоксических состояниях плода. При этом повышение интранатально PO_2 у плода корректирует не только его метаболизм, но существенно повышает объемную скорость маточно-плацентарной перфузии. Существуют многочисленные исследования, свидетельствующие о том, что при повышении PO_2 в крови матери возрастает данный показатель у плода, снижается содержание лактата, исчезают признаки гипоксии.

Однако длительная ингаляция кислорода может привести к гемодинамическим нарушениям — снижению артериального кровотока, повышению сопротивления легочных сосудов, на что плод отвечает сужением сосудов пуповины, капилляров ворсин хориона, снижением уровня PO_2 в мозге плода.

Иногда у плода после прекращения ингаляции кислорода возникает состояние, которое характерно для гипоксии: брадикардия и усиление шевеления. Это объясняется, по-видимому, сужением плацентарных сосудов, которые ограничивают приток кислорода к плоду и вызывают задержку и накопление кислых продуктов обмена.

К ингаляции кислорода мать следует относиться осторожно, особенно при отслойке плаценты, при нарушении фетоплацентарного комплекса. В то же время отказаться от данного метода нет оснований, необходим лишь подбор нужной концентрации вдыхаемого кислорода, времени его применения и четких рекомендаций к его применению.

Большое значение при терапии гипоксии плода имеет глюкоза, которая является ценным энергетическим, легкоусвояемым веществом.

При введении глюкозы усиливаются окислительно-восстанови-

тельные процессы, активизируется отложение гликогена в печени, усиливаются выведение токсинов из организма и обменные процессы.

Однако в последние годы обратили внимание на высокую осмо-тичность растворов глюкозы, что может приводить к гипернатриемии. Гипернатриемия может быть причиной внутричерепных геморагий.

С целью профилактики и терапии внутриутробной гипоксии плода в настоящее время все реже используют триаду Николаева. Она заключается в ингаляции кислорода по 10 мин повторно с интервалом 2—3 мин или постоянной ингаляцией кислорода по 6—8 л/мин с одновременным введением 50 мл 40% раствора глюкозы, 300 мг аскорбиновой кислоты и 1 мл кордиамина. Кордиамин и его аналоги оказывают возбуждающее действие на ЦНС, дыхание и кровообращение, а также обеспечивают более высокий уровень процессов дыхания в мозговой ткани, даже при недостатке кислорода. Нередко данные препараты применяют для ликвидации нарушений сердечного ритма у плода [Николаев А. А., Абрамченко В. В., 1985]. Однако при наличии выраженных изменений в состоянии плода использование данных методов не дает выраженного эффекта. Кроме того, при введении их нередко отмечается снижение маточно-плацентарного кровотока [Hohmann M., Kunzel W., 1986].

Существуют 4 группы противогипоксических средств, нашедших свое применение в клинической медицине.

1. Препараты, улучшающие доставку кислорода к тканям путем повышения компенсаторных механизмов, стимуляции ЦНС, кровообращения и дыхания (дыхательные analeптики, сердечные стимуляторы и др.).

2. Вещества, нормализующие обмен веществ (витамины, гормоны и др.).

3. Средства, обеспечивающие снижение потребления организмом кислорода, вещества с детерминирующим действием (наркотические, снотворные, психотропные и др.).

4. Препараты, нейтрализующие продукты декомпенсированного метаболического ацидоза, нормализующие обмен электролитов и функцию клеточных мембран (гидрокарбонат натрия, глюкокортикоиды).

Некоторые наркотические средства, используемые для обезболивания родов, способны предупредить гипоксию плода и уменьшить ее тяжесть. Так, при введении дроперидола с фентанилом в терапевтических дозах отмечаются редукция мозгового кровотока на 45—50% и снижение потребления кислорода на 18—23%. Уровень энергетического обмена у новорожденных также низкий в условиях НЛА при увеличении концентрации АТФ. Отмечается снижение мозгового кровотока и при введении фентанила в дозе 100 мкг/кг массы тела с последующей инфузией 50 мкг/кг на фоне ИВЛ закистью азота с кислородом. При введении других наркотических средств и анестети-

ков (мидозолам, изофлюран, галотан) также отмечается снижение мозгового кровотока и потребления кислорода мозгом. По данным V. Baughmann (1986), снижение мозгового кровотока в условиях наркотического действия связано с изменением количества и сродства опиоидных и бензодиазепиновых рецепторов к соответствующим препаратам.

Выявлено защитное действие и барбитуратов в условиях гипоксии и ишемии. Причем этот защитный фактор связан не только с прямым подавлением тканевого метаболизма, но и со способностью барбитуратов оказывать влияние на мозговой кровоток.

Таковыми же свойствами обладает оксibuтират натрия. Характерными проявлениями его действия на метаболизм мозга являются увеличение содержания в мозге свободной глюкозы, увеличение потребления глюкозы тканями мозга, активация пентозного пути окисления, что способствует уменьшению молочной кислоты и предотвращает мозг от гипоксического лактат-ацидоза.

Н. Н. Расстригин и соавт. (1980) в клинике показали, что использование ряда анестетиков при обезболивании родов у женщин с гипоксией плода приводит к защитному эффекту. Причем механизм их действия может складываться из следующих моментов.

1. Общего снижения метаболических процессов, потребления кислорода клетками головного мозга, в результате чего уменьшается возможность развития отека, набухания головного мозга, появления участков деструкции.

2. Снижения активности симпатической нервной системы матери и повышения маточного сосудистого тонуса, улучшения маточно-плацентарного кровотока и, как следствие, улучшения снабжения кислородом.

3. Уменьшения концентрации сахара в крови матери и плода и степени аккумуляции перекисленных продуктов, усиливающих реакцию мозга на гипоксемию.

Указанный положительный эффект может быть объяснен и тем, что при введении анестетиков в меньшей степени развиваются вызываемые гипоксией нарушения системного кровообращения, газообмена, функции симпатoadреналовой системы.

Вместе с тем вопрос использования наркотических средств, особенно у женщин с гипоксией плода, до настоящего времени остается спорным. По данным литературы, выявлено депрессивное влияние на основные жизненно важные функции организма плода и новорожденного ряда наркотических веществ, применяемых в акушерстве. Было показано, что использование данных препаратов, в частности промедола, седуксена, за 2 ч до родов вызывает нарушение функции дыхания у новорожденного. При кесаревом сечении, особенно при использовании кетамина в значительных дозах, увеличивается продолжительность апноэ, происходит удлинение периода стабилизации дыхания, увеличение артериоальвеолярного градиента по CO_2 , более длительное сохранение гиперкапнии и гипоксемии. Об угнетающем

воздействии больших доз фармакологических веществ на кровообращение и метаболизм мозга сообщают в своих работах и другие авторы, причем указывая на то, что депрессия новорожденных прежде всего зависит от дозы препарата и его способности связываться с белками плазмы [Kastendieck E. et al., 1988]. Появление монотонности ЧСС и отсутствие тахикардии в условиях наркотического воздействия, по данным Л. П. Сухановой (1983), также свидетельствуют об угнетении адаптационных защитных механизмов. Даже местные анестезирующие средства оказывают отрицательное воздействие на новорожденного. Отмечена возможность развития тяжелой асфиксии и при проведении матери регионарной спинномозговой анестезии. Так, лидокаин способен эффективно метаболизироваться, однако некоторые активные его метаболиты оказывают вредное воздействие на плод. Значительное ухудшение биоэнергетики плаценты под влиянием предидона (виадрила) отмечает в своих работах В. Е. Радзинский (1988).

В то же время ряд авторов не отмечают зависимости PO_2 и показателей КОС, сердечной деятельности плода, состояния плода по шкале Апгар от применения анестетиков, объясняя это лишь течением родового акта, состоянием матери и плода.

Таким образом, при угрожаемых состояниях плода лечебные и профилактические мероприятия должны быть направлены на улучшение газообмена, нормализацию КОС, электролитного баланса, макро- и микроциркуляции, а также на повышение устойчивости и выносливости мозговых центров плода к недостатку кислорода.

Глава 6

ОСЛОЖНЕНИЯ

6.1. Осложнения анестезии при абдоминальном родоразрешении

Расширение показаний к абдоминальному родоразрешению преследует цель существенно снизить показатели материнской и перинатальной смертности. Вместе с тем увеличивается число осложнений, связанных с анестезией. Основные причины кроются в особенностях организма беременных, акушерской и перинатальной патологии, функционального состояния сердечно-сосудистой системы, газообмена, гомеостаза, в выборе метода анестезии и уровне хирургической техники оператора.

Нежелательное угнетающее действие большинства анестетиков на плод, новорожденного и сократительную функцию матки заставляет анестезиолога максимально редуцировать их дозу, получаемую рожающей до момента извлечения плода. Недостаточное анестезиологическое прикрытие в момент хирургической агрессии может привести к нарушениям жизненно важных функций органов и систем в организме беременных, особенно в группе акушерско-перинатального риска и экстрагенитальной патологии. Кроме того, широко используемые в последние годы препараты (фторотан, реланиум, сомбревин и др.) в акушерской анестезиологии нередко приводят к анафилактическим реакциям с выраженными гемодинамическими нарушениями у матери, что в свою очередь вызывает отрицательные последствия для плода и новорожденного, вплоть до его гибели.

Наиболее часто встречаются следующие осложнения: синдром компрессии нижней полой вены; осложнения, связанные с катетеризацией магистральных сосудов; трудные и неудачные интубации; регургитация и аспирация желудочным содержимым; развитие кислотно-аспирационного синдрома; бронхоларингоспазм; аллергические, в том числе анафилактические, реакции; нестабильность гемодинамики (гипотензия, гипертензия, нарушения ритма и ЧСС); кровотечения во время операции (гипотоническое кровотечение в раннем послеоперационном периоде); дыхательная недостаточность в раннем послеоперационном периоде; острая почечная недостаточность; осложнения эпидуральной анестезии.

Можно выделить две группы осложнений: 1) осложнения анестезии, не приведшие к летальному исходу, своевременно выявленные и устраненные; 2) осложнения, приведшие к летальному исходу.

Одним из специфических осложнений у беременных при укладывании их на операционный стол является возникновение синдрома

компрессии маткой нижней полой вены и аорты. По литературным данным, частота возникновения его колеблется от 1 до 12%.

По нашим данным, синдром наблюдается значительно реже. При изучении показателей центральной гемодинамики на операционном столе лежа на спине и на боку у каждой второй беременной выявлены достоверное снижение разовой и минутной производительности сердца с некомпенсируемой тахикардией и периферический спазм, однако выраженной гипотензии не наблюдалось.

Коррекция и предупреждение возникновения синдрома компрессии маткой нижней полой вены и аорты широко известны: это отведение матки рукой в сторону и укладывание беременной на левый бок. Несмотря на общеизвестность и простоту купирования, данное осложнение не является редкостью. Зачастую наблюдаются нефизиологические методы лечения гипотензии назначением мощных адреномиметических средств и вазопрессоров. Непатогенетическая терапия может быть причиной развития острой сердечно-сосудистой недостаточности или привести к нарушению мозгового кровообращения.

Все указанное выше подтверждает тот факт, что специфика анестезиологического пособия беременным начинается с первых минут поступления пациентки в операционную.

Для проведения инфузионно-трансфузионной терапии на случай возникновения кровотечения необходимо пунктировать и катетеризировать крупные периферические вены, а при невозможности их пункции — произвести катетеризацию магистральных вен, чаще подключичной.

При катетеризации подключичной вены наблюдаются следующие осложнения: пункция артерии с развитием гемопневмоторакса, пневмоторакс, гидропневмоторакс. Каждое из этих осложнений может быть причиной смерти больных.

Большая вероятность неудач и осложнений при катетеризации центральных вен у беременных связана с ограничением во времени в связи с экстренностью операции, поджатием верхушки легких увеличенной маткой, невозможностью создания оптимального положения для пункции. В таких условиях пункция и катетеризация яремной вены более предпочтительны из-за меньшего количества осложнений.

Осложнения, связанные с трудной и неудачной интубацией трахеи, регургитацией и аспирацией желудочного содержимого, — самые многочисленные анестезиологические осложнения, являющиеся причинами материнской смертности.

При изучении причин трудных интубаций выявлены предрасполагающие к этому факторы — тугоподвижность суставов и деформации скелета на фоне экстрагенитальных заболеваний (кифосколиоз, анкилоз нижней челюсти, ожирение III—IV степени, короткая шея, отек гортани при токсикозе беременных) [Расстригин Н. Н., 1978].

Наиболее частой причиной смерти является гипоксия с последующей остановкой сердца, связанная с неудачными попытками инту-

бации, интубацией в пищевод, развитием ларинго- и бронхоспазма. На случай трудной или неудачной интубации должен быть заранее подготовлен план действий анестезиолога. При возможности хотя бы временно отсрочить операцию следует проводить масочную вентиляцию легких до полного восстановления дыхания и сознания. В последующем возможно выполнение регионарной анестезии или проведение масочно-внутривенного наркоза. Не следует забывать, что до 1960 г. кесарево сечение выполнялось в условиях местной анестезии или масочного наркоза. Тактика — во что бы то ни стало интубировать больную — порочна и чревата опасными осложнениями. Нами целенаправленно проведено 27 внутривенно-масочных анестезий при кесаревом сечении. Ни в одном наблюдении не потребовалось интубации и не зарегистрировано каких-либо осложнений.

Одна из частых анестезиологических причин материнской летальности связана с развитием кислотно-аспирационного пневмонита. Предрасполагающими моментами регургитации и аспирации у беременных являются экстренность анестезии, длительная задержка пищи в желудке из-за сниженной его моторики, повышение желудочной секреции, особенно при токсикозах, повышенное внутрибрюшное давление. Проведение поверхностного наркоза независимо от применяемого анестетика всегда чревато развитием рвоты, а его углубление и применение миорелаксантов — опасностью регургитации и аспирации.

Лечение кислотно-аспирационного пневмонита очень сложное и затруднительное, зачастую с неблагоприятным исходом. Подтверждением служит высокая летальность больных. По литературным данным, летальность при аспириационном пневмоните составляет от 8 до 98%, поэтому уделяют большое внимание его профилактике.

Существующие методы и способы профилактики регургитации не гарантируют полностью от возникновения кислотно-аспирационного пневмонита. В этой связи нами сделана попытка найти оптимальный вариант предотвращения этого осложнения. Для достижения поставленной цели использован баллон-катетер Фолея. Этот способ применен у 116 родильниц при кесаревом сечении во время проведения анестезии.

Данный метод заключается в следующем: после премедикации больной через нос вводят катетер Фолея на расстояние 20—25 см за второе физиологическое сужение пищевода и раздувают манжету катетера до фиксации его в пищеводе. Для этого требуется от 8 до 10 мл воздуха. Свободный конец катетера соединяют с отсасывателем. В конце операции после восстановления создания и самостоятельного дыхания до экстубации катетер удаляют, предварительно создавая отрицательное давление.

Для уточнения возможности «безмолвной» аспирации 36 больным до операции вводили в желудок метиленовый синий. После окончания анестезии осматривали ротогортаноглотку. В 4 наблюдениях в банке отсасывателя отмечено появление желудочного содер-

жимого, окрашенного метиленовым синим. При осмотре ротоглотки и гортани окрашивания слизистой оболочки не обнаружено.

У 21 больной для профилактики кислотно-аспирационного синдрома применяли прием Селика, поднятие головного конца операционного стола на 30—40°. Этим же больным до операции вводили в желудок метиленовый синий. После интубации всем больным вводили желудочный зонд. В конце операции осматривали ротоглотку, гортань. Признаков видимой аспирации желудочного содержимого не отмечалось, в 2 случаях наблюдалось окрашивание слизистой оболочки.

Таким образом, применение общепринятых способов профилактики кислотно-аспирационного синдрома полностью не обеспечивает вероятности его возникновения.

Применение способа профилактики с помощью катетера Фолея надежно обеспечивает защиту больных от аспирации. Простота метода позволяет использовать его при любых ситуациях в анестезиологии и реаниматологии. Необходимо помнить и о применении антацидов.

Большая часть возникновения ларингобронхоспазма, также крайне тяжелого осложнения, объясняется использованием поверхностного наркоза на этапе до извлечения плода, так как бытует мнение, что углубление анестезии может вызвать наркотическую депрессию плода и новорожденного. С другой стороны, возникновение гипоксии опасно осложнениями как у матери (вплоть до остановки сердца), так и со стороны плода в виде асфиксии новорожденного. Учитывая изложенное выше, у врачей должна быть настороженность в отношении возможности развития данного осложнения. Необходимо иметь запас бронхолитиков, кортикостероидов и антигистаминных средств. Также должна быть настороженность в отношении аллергических и анафилактических реакций из-за их частоты и опасности. Реакции могут сопровождаться крапивницей, отеком Квинке, анафилактическим шоком, бронхоспазмом.

Высокая летальность и опасные осложнения связаны с применением реланиума и сомбревина, в связи с чем возникает необходимость отказываться от их применения. Следует внимательно относиться и к аллергологическому анамнезу. Проведение проб на чувствительность к анестетикам и седативным препаратам — сублингвальных, накожных, внутрикожных — в настоящее время считается нецелесообразным из-за возможности развития аллергических реакций.

Ведущее место по частоте осложнений занимает нестабильность гемодинамики, включающая в себя перепады артериального давления на 40—50 мм рт. ст., нарушение ритма и ЧСС более 130 в 1 мин, брадикардию менее 50 в 1 мин. Все изменения гемодинамики и сердечного ритма чаще всего связаны с недостаточной премедикацией, неполноценной коррекцией гиповолемических нарушений, введением относительно больших или малых доз анестетиков и ней-

ролептиков, с нерациональным сочетанием медикаментозных средств одностороннего действия и с тяжестью исходного состояния больной (тяжелые формы позднего токсикоза беременных, экстрагенитальная патология и др.).

Характерной ошибкой при высокой гипертензии у пациенток с тяжелыми формами нефропатии является проведение поверхностного наркоза на этапе до извлечения плода. Нельзя забывать, что кесарево сечение при тяжелых токсикозах выполняется в первую очередь в интересах материнского организма. Проведение поверхностного наркоза с целью получить «хорошего ребенка» ошибочно [Слепых А. С., 1984].

Специфическое осложнение, наблюдаемое только в акушерской анестезиологии, — нарушение гемодинамики и ритма сокращения сердца после использования окситоцических препаратов. Наибольшее число осложнений встречается после применения простагландинов (энзапрост и др.). Мы наблюдали у больных нарушение гемодинамики с изменениями сердечного ритма в виде гипертензии и гипотензии, брадиаритмии, тахиаритмии. Нарушения ритма проявлялись желудочковыми политопными экстрасистолами по типу би- или тригеминии и нередко сопровождались бронхиолоспазмом. Описанное осложнение наблюдалось после введения в мышцу матки энзапроста или окситоцина внутривенно. При изучении возникших осложнений в результате использования окситоцических препаратов выявлены симптомы, характерные для микроэмболии ветвей легочной артерии. При исследовании методом доплерометрии легочных сосудов у рожениц после извлечения плода во время кесарева сечения выявлено наличие воздуха в венозной системе в 40% случаев, при пульсоксиметрии отмечено резкое снижение сатурации ниже 90%. Можно предположить, что в результате активного сокращения матки происходит заброс тромбопластиновых частиц или воздуха из раневой и плацентарной поверхностей в сосудистое русло. Необходимо помнить о возможности подобного осложнения и с крайней осторожностью по строгим показаниям применять простагландины [Ланцев Е. А. и др., 1990].

Нельзя не указать на побочное действие миорелаксантов в виде брадиаритмии, так как в большинстве случаев кесарево сечение проводят с применением сукцинилхолина. По данным мониторинга, в 56% наблюдений после введения дитилина наблюдалась брадиаритмия с резким снижением минутной производительности сердца. Для уменьшения доз вводимых релаксантов и снижения проявлений побочных эффектов (брадиаритмия, мышечные боли) мы использовали методику введения сульфата магния до начала вводной анестезии. Предложенная методика позволяет сократить дозы вводимых релаксантов в 1,9 раза и уменьшить их побочные эффекты до 17%.

В раннем послеоперационном периоде наблюдались осложнения в виде длительного апноэ, легочно-сердечной недостаточности. Возникновение послеоперационных осложнений почти всегда наблюда-

лось у больных с тяжелыми поздними токсикозами беременных, экстрагенитальной патологией, массивными кровотечениями.

Осложнения, связанные с эпидуральной анестезией, менее многочисленны, но могут иметь тяжелые последствия в виде спинального блока, выраженной гипотензии, корешковых и головных болей, развития отсроченного апноэ после повторного введения наркотических анальгетиков [Иорданов К. и др., 1985]. Все осложнения в основном связаны с техникой и профессиональностью выполнения эпидуральной анестезии.

Таким образом, изложенное выше еще раз подтверждает наличие специфики как самой анестезии при абдоминальном родоразрешении, так и осложнений, связанных с ней.

На этапах до извлечения плода наиболее частыми из осложнений являются плохо корригируемая гипо- или гипертензия и тахикардия, повреждение магистральных сосудов, плевры и легких после пункции центральных вен, тяжелая гипоксия при трудных и неудачных интубациях с травматическими повреждениями ротогортаноглотки, трахеи и пищевода, регургитация и развитие аспирационного пневмонита, токсические и аллергические реакции на введение психофармакологических, наркотических и местноанестезирующих средств, ларинго- и бронхоспазм. Осложнения на этапах ушивания матки и брюшной полости при проведении основного наркоза — гипотоническое кровотечение с развитием ДВС-синдрома, нарушение гемодинамики вследствие микроэмболии ветвей легочной артерии после активного сокращения матки на введение окситоцических средств, побочные эффекты миорелаксантов. Осложнения в раннем послеоперационном периоде — продленное апноэ, развитие острой легочно-сердечной, почечной недостаточности.

Все изложенное выше доказывает, что недооценка операционно-анестезиологического риска, исходного функционального состояния беременных, тяжести акушерской и экстрагенитальной патологии, ошибочно выбранный вариант анестезии, неадекватная коррекция волевых нарушений, ранний перевод больных на самостоятельное дыхание при тяжелой патологии (тяжелый поздний токсикоз беременных, массивные кровопотери), плохая организация службы переливания крови создают условия для возникновения серьезных осложнений как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде.

6.2. Анафилактические осложнения при анестезии

Реакции при внутривенном введении различных препаратов заключаются в различных по тяжести кожных, легочных и сердечно-сосудистых изменениях. В основе этих осложнений могут лежать несколько механизмов, в том числе истинная анафилаксия.

Причина того, что именно при внутривенном введении фармакологически активных препаратов наиболее часто вызываются побоч-

ные реакции, заключается в отсутствии подготовленных для этого в процессе эволюции условий. Внезапное поступление в организм фармакологически активного вещества может стать чрезвычайным раздражителем или нарушить деятельность систем биологических ферментов, таких как комплемент, что приведет к изменениям, аналогичным реакциям иммунной гиперчувствительности. Заслуживает внимания тот факт, что, поскольку выраженность реакции зависит в конечном счете от интенсивности диффузии вещества через стенку сосуда, опасность внутриартериального пути введения меньше, чем внутривенного [Watkins J., 1986]. Это подтверждается при сравнении числа побочных реакций, зарегистрированных при внутриартериальном и внутривенном введении рентгенологических контрастных веществ [Shehadi W. H., 1975]. К сожалению для анестезиолога, внутриартериальное введение большинства препаратов неприемлемо.

Применение ингаляционных анестетиков, как правило, не сопровождается немедленными иммунологическими последствиями. Отсроченные изменения, происходящие в послеоперационном периоде, являются результатом как ответной реакции организма больного на хирургический и анестезиологический стресс, так и специфического действия собственно анестетических газов.

Наиболее опасные реакции, встречающиеся в практике анестезиолога и сопровождающиеся клиническими проявлениями (кожными, легочными и сердечно-сосудистыми), соответствуют анафилактическому шоку, изменениям при реакциях немедленного типа, т. е. анафилаксии. Тяжесть клинических проявлений широко варьирует в различных случаях. При этом преобладают кожные изменения, которые не всегда сопровождаются другими нарушениями, характерными для анафилаксии.

В проспективных исследованиях W. Lorenz и соавт. (1982) продемонстрировали статистически достоверное повышение содержания гистамина в плазме в пределах 1—2 нг/мл у одного из трех пациентов после внутривенного введения любого анестетика или плазмозамещающего раствора. Даже изотонический раствор хлорида натрия может вызывать подобный эффект у отдельных больных. J. Watkins и N. A. Thornton (1982) сообщили о значительных изменениях тромбоцитов и нейтрофилов в крови, проявляющихся феноменом агрегации, которая имеет место по меньшей мере у 10% всех больных. Отклонения лабораторных параметров редко сочетаются с серьезными клиническими проявлениями.

Есть мнение, что большинство анафилактоидных реакций являются саморегулирующимися процессами и всегда протекают субклинически.

Однако клинические наблюдения свидетельствуют о другом. R. T. Gerrett (1978) считает, что реакция характеризуется двумя (или более) из следующих признаков, которые развиваются в течение нескольких минут после начала вводного наркоза: 1) внезапным покраснением лица или появлением на всем теле интенсивно окрашен-

ной сыпи; 2) заметным понижением артериального давления; 3) бронхоспазмом, обычно настолько интенсивным, что вентиляция легких становится практически невозможной; 4) отеком лица. Число сообщений о побочных реакциях продолжает расти, и большинство исследователей предполагают, что ежегодно в каждой европейской стране происходит от 5000 до 10 000 тяжелых реакций. J. Watkins (1991) полагает, что это может указывать на следующее.

1. Первоначально предложенные критерии для определения побочных реакций были завышенными, в результате чего во многих случаях малые реакции оставались неучтенными; это приводило к развитию тяжелых осложнений при последующих анестезиях (сенсификация).

2. Анестезиологи стали больше знать о механизмах анестезии, и у них появился интерес к новым анестетикам.

3. Возросла частота взаимодействий между препаратами не только в результате комбинированного использования анестетиков, что диктуется требованиями современной хирургии, но также вследствие того, что население в целом стало принимать больше различных фармакологических средств.

4. Новые синтезированные препараты сами, по своей природе или в результате синергизма при назначении в сочетании с другими значительно более опасны, чем их предшественники.

5. Увеличилось общее число манипуляций, проводимых под общей анестезией, в частности у амбулаторных больных.

Механизмы реакций, возникающих при введении препаратов, блокирующих нервно-мышечную проводимость, изучены в меньшей степени, чем таковые при введении внутривенных анестетиков и гипнотиков, в основном из-за того, что и те, и другие применяют вместе, что затрудняет лабораторные исследования. Однако нет оснований считать, что специфические иммунные реакции с миорелаксантами развиваются чаще, чем с гипнотиками. Количество высвобождаемого гистамина при введении тубокурарина прямо пропорционально его дозе, но для других препаратов эта связь менее выражена. Большинство реакций с участием мышечных релаксантов, по-видимому, относится к категории «фармакологических».

В клинической практике используют различные коллоидные растворы для внутривенной инфузии в основном с целью возмещения объема циркулирующей жидкости. Наиболее часто это естественные коллоиды и «искусственные», такие как декстраны, производные желатина и крахмала, представляющие собой продукт химического превращения естественных полимеров. Все эти вещества способны вызывать анафилактический ответ.

В отличие от фармакологически активных анестетиков введение в организм этих веществ не приводит к массивному выбросу в кровь гистамина, хотя при использовании их в сочетании с другими препаратами могут возникать различные реакции. Высокая частота развития гистаминаподобных реакций при применении инертных препа-

ратов на основе желатина, видимо, обусловлена особенностями производственного процесса. После улучшения очистки частота подобных реакций должна значительно снизиться. Большинство необычных побочных реакций, вызываемых препаратами желатина, вероятнее всего, связано с прямыми выбросами гистамина.

Сильными стимуляторами продукции антител являются полисахариды (декстраны). Нередки побочные реакции при переливании препаратов крови, но это в основном обусловлено условиями хранения отдельных партий, например альбумина.

Опыт лечения подобных реакций приобретает достаточно сложное, так как даже в крупном стационаре в течение года редко встречается более одного — двух угрожающих жизни случаев анафилаксии. В настоящее время теоретические механизмы развития реакций в целом хорошо известны. Разработка рационального лечения реакций гиперчувствительности должна базироваться на знании их механизмов и имеющемся опыте лечения реакций, возникавших ранее. В связи с этим упор должен делаться на методы лечения, которые снимают острые проявления реакции, независимо от типа и механизма их развития, и в меньшей степени на причину.

1. Следует немедленно прекратить введение или инфузию препарата, который вызвал или мог вызвать осложнение; если при этом прерывается внутривенное введение жидкости, то следует выполнить катетеризацию другой вены.

2. В неотложной ситуации для оказания помощи необходимо привлечь дополнительный персонал.

3. Следует контролировать гемодинамику и другие жизненно важные функции организма, обеспечить адекватную оксигенацию и вентилиацию легких, проводить дополнительную ингаляцию кислорода, если имеются показания, с помощью маски наркозного аппарата 100% кислородом. При тяжелых нарушениях дыхания и сердечно-сосудистом коллапсе, не поддающихся быстрой коррекции с помощью медикаментозных препаратов, необходимо выполнить интубацию трахеи и начать ИВЛ.

4. Обеспечить венозный доступ. Наиболее неотложной задачей при проведении лечения является надежное установление внутривенного катетера, диаметр которого должен быть достаточным для того, чтобы обеспечить быстрое поступление в организм жидкости. Возмещение дефицита внутрисосудистой жидкости следует начинать одновременно с ингаляцией кислорода и медикаментозной терапией.

Уменьшение объема крови у больных в состоянии анафилактического или анафилактоидного шока является следствием вазодилатации и перехода циркулирующей жидкости во внесосудистые ткани в результате повышения проницаемости капилляров. Дефицит может достигать 20—40% от общего объема крови [Fisher M. McD., 1977]. При проведении инфузионной терапии следует иметь в виду, что при отеке увеличение объема подкожного слоя всей поверхности тела на

1 мм соответствует выходу из сосудистого русла приблизительно 1,5 л жидкости. Для коррекции гиповолемии используют белковые препараты, плазмозаменители и сбалансированные растворы электролитов.

Лечение следует начинать с введения кристаллоидных препаратов, учитывая, что у больного внутрисосудистая жидкость вышла во внесклеточное пространство, но, поскольку выход кристаллоидов из сосудистого русла будет продолжаться, объем переливаемой жидкости должен быть больше, чем если бы вводились коллоидные растворы. Продолжающийся выход кристаллоидов может способствовать генерализованному отеку, часто развивающемуся в первые часы после начала реакции. Из коллоидных растворов предпочтение следует отдавать белковым препаратам (плазма, альбумин или протеин).

Наиболее эффективное лечение анафилаксии остается пока неизвестным. Угрожающие жизни клинические изменения во время анестезии появляются неожиданно и быстро нарастают. Страдают обычно молодые женщины без предшествующих признаков серьезных нарушений гомеостаза. В условиях, когда необходимо принимать быстрое решение и срочные меры, обычно нет времени для выполнения тонких гемодинамических исследований. Трудность научной оценки эффективности терапии еще более усложняется неодинаковой тяжестью реакций, целесообразностью выбранного лечения и временем его начала, а также зависимостью его результатов от исходного состояния здоровья пациентки.

При развитии анафилаксии сердечно-сосудистый коллапс сочетается с вазодилатацией, повышением сердечного выброса и давления в легочной артерии. Вслед за этим происходит прогрессивное падение сердечного выброса, связанное как с ослаблением сосудистого тонуса, так и с развитием вторичной эндогенной гиповолемии в результате быстро нарастающей потери (до 35% от исходного объема) плазмы.

Первая помощь состоит из ингаляции кислорода в больших концентрациях, ИВЛ и наружного массажа сердца. Следует еще раз подчеркнуть, что проведение наружного массажа сердца показано при снижении сердечного выброса, независимо от ритма сердца.

Среди инотропных средств препаратом выброса является допамин. При тяжелом шоке его следует вводить внутривенно. Инфузию следует проводить с особой осторожностью, если беременная перед развитием реакции получала какой-либо ингаляционный анестетик, так как сочетание этих препаратов может вызвать фибрилляцию желудочков.

Если при выведении больных из большинства форм шока важнейшее значение придается соотношению вводимых внутривенно кристаллоидных и коллоидных растворов, то имеющиеся данные о лечении при анафилактическом шоке однозначно свидетельствуют в пользу применения коллоидных растворов.

М. McD. Fisher (1991) отмечает сложность восстановления объема плазмы с помощью кристаллоидных растворов и в то же время — эффективность использования коллоидных. При реакциях средней тяжести может быть достаточно введения кристаллоидных растворов в сочетании с адреналином, но при развитии шока следует проводить быструю внутривенную инфузию коллоидных растворов в объеме до 2 л и более.

Данных, подтверждающих необходимость использования антигистаминных препаратов при сердечно-сосудистом коллапсе, вызванном анафилактической реакцией, немного, однако применение этих средств является достаточно распространенным.

6.3. Реакции и осложнения при переливании крови

При нарушении правил переливания крови и ее компонентов, нечетком установлении показаний и противопоказаний для назначения той или иной трансфузиологической операции, неправильной оценке состояния пациентки в процессе трансфузии и после ее окончания возможно развитие гемотрансфузионных реакций или осложнений. К сожалению, последние могут наблюдаться независимо от того, были ли какие-либо нарушения в процессе переливания.

Следует отметить, что переход на компонентное восполнение дефицита клеток или плазмы у больных резко уменьшает число реакций и осложнений. Практически нет осложнений при переливании отмытых размороженных эритроцитов. Существенно снижается их количество при соблюдении принципа «один донор — один больной» (особенно уменьшается риск передачи вирусного гепатита). Реакции не сопровождаются серьезными и длительными нарушениями функций органов и систем.

В зависимости от тяжести клинического течения, температуры тела и длительности нарушений различают посттрансфузионные реакции трех степеней: легкие, средней тяжести и тяжелые.

Легкие реакции сопровождаются повышением температуры тела на 1°C , болями в мышцах конечностей, ознобом и недомоганием. Эти явления кратковременны и обычно исчезают без каких-либо лечебных мерсприятий.

Реакции средней тяжести проявляются повышением температуры тела на $1,5\text{--}2^{\circ}\text{C}$, нарастающим ознобом, учащением пульса и дыхания.

При тяжелых реакциях температура тела повышается более чем на 2°C , наблюдаются потрясающий озноб, цианоз губ, рвота, сильная головная боль, боль в пояснице и костях, одышка, крапивница, отеки Квинке, лейкоцитоз.

Больные с посттрансфузионными реакциями нуждаются в обязательном врачебном наблюдении и своевременном лечении [Расстригин Н. Н., 1978].

6.3.1. Пирогенные реакции и осложнения, не связанные с иммунологической несовместимостью

Основной источник пирогенных реакций — попадание эндотоксина в трансфузионную среду. Такого рода реакция и осложнения связаны с использованием для консервирования крови и ее компонентов растворов, не лишенных пирогенных свойств, недостаточно обработанных (в соответствии с требованиями инструкций) систем и аппаратуры для трансфузии; эти реакции могут явиться результатом проникновения микробной флоры в кровь в момент ее заготовки или во время хранения. С применением одноразовых пластиковых контейнеров для заготовки крови и ее компонентов, одноразовых систем для трансфузий частота таких реакций и осложнений значительно снижается.

6.3.2. Осложнения, вызванные переливанием крови, эритроцитной массы, несовместимой по групповым факторам системы АВ0 и системе резус

Причиной таких осложнений в подавляющем большинстве случаев является невыполнение правил, предусмотренных инструкции по технике переливания крови, по методике определения групп крови АВ0 и проведения проб на совместимость [Воробьев А. И., 1988].

Начальные клинические признаки гемотрансфузионного шока могут появиться непосредственно во время гемотрансфузии или вскоре после нее и характеризуются кратковременным возбуждением, болями в груди, животе, пояснице. В дальнейшем постепенно нарастают циркуляторные нарушения, характерные для шокового состояния (тахикардия, гипотония), развивается картина массивного внутрисосудистого гемолиза (гемоглобинемия, гемоглобинурия, билирубинемия, желтуха) и острого нарушения функции почек и печени. Если шок возникает во время оперативного вмешательства под общей анестезией, то клиническими признаками его могут быть выраженная кровотоочивость из операционной раны, стойкая гипотония, а при наличии мочевого катетера — появление мочи темно-вишневого или черного цвета.

Тяжесть клинического течения шока в значительной мере зависит от объема перелитых несовместимых эритроцитов. При этом существенную роль играет характер основного заболевания и состояние пациентки перед гемотрансфузией.

Лечение: прекратить переливание крови, эритроцитной массы, вызвавшей гемолиз. В комплексе лечебных мероприятий одновременно с выведением из шока показан плазмаферез с целью удаления свободного гемоглобина, продуктов деградации фибриногена с замещением удаленных объемов соответствующим количеством свежезамороженной плазмы или в сочетании ее с коллоидными плазмозаменителями. Для уменьшения осаждения продуктов гемолиза в

дистальных канальцах нефрона необходимо поддерживать диурез больного не менее 75—100 мл/ч с помощью 20% раствора маннитола (15—50 г) и фуросемида (100 мг однократно, до 1000 мг в сутки) и проводить коррекцию КОС 4% раствором гидрокарбоната натрия. С целью поддержания и стабилизации артериального давления применяют реологические растворы (реополиглюкин, альбумин), при необходимости коррекции выраженной (не менее 60 г/л) анемии — переливание индивидуально подобранных отмытых эритроцитов. Проводят также десенсибилизирующую терапию антигистаминными препаратами, кортикостероидами. Вводят сердечно-сосудистые средства. Объем переливаемой жидкости должен быть адекватен диурезу. Контролем является нормальный уровень ЦВД. Доза вводимых кортикостероидных препаратов корректируется в зависимости от стабильности гемодинамики, но не должна быть менее 30 мг на 10 кг массы тела в сутки [Кузнецов В. И. и др., 1986].

Следует отметить, что осмотически активные плазмозаменители должны применяться до наступления анурии. В противном случае назначение их чревато развитием отека легких или головного мозга. В 1-е сутки развития посттрансфузионного острого внутрисосудистого гемолиза показано назначение гепарина внутривенно, до 20 000 ЕД в сутки под контролем времени свертывания.

В тех случаях, когда комплексная консервативная терапия не предотвращает развития острой почечной недостаточности и уремии, прогрессирования креатинемии и гиперкалиемии, требуется применение гемодиализа в специализированных учреждениях. Вопрос о транспортировке решает врач этого учреждения.

Осложнения, вызванные переливанием крови, эритроцитной массы, возникают у больных, сенсibilизированных в отношении резус-фактора [Сабуров Х. С., 1986].

Если больная получала трансфузии крови, одноименной или совместимой по группам крови системы АВ0 и резус-фактору — Rh (D), но, несмотря на это, трансфузии сопровождались реакциями или осложнениями, это указывает на возможную сенсibilизацию больной к другим антигенам системы резус или к антигенам других систем и на несовместимость для нее крови, содержащей эти факторы.

Если женщина имела беременности, осложненные рождением детей с гемолитической болезнью или закончившиеся рождением мертвых плодов, и кровь этой женщины резус-положительная или резус-отрицательная, но не содержит изоантител против Rh (D), это также указывает на возможную сенсibilизацию женщины к какому-либо другому фактору системы резус или других систем и на несовместимость для нее крови, содержащей эти факторы.

В таких случаях кровь реципиента должна быть исследована на наличие изоиммунных антител, при этом желательно заблаговременно.

Клинические проявления этого вида осложнений отличаются от

предыдущего более поздним началом, менее бурным течением, замедленным или отсроченным гемолизом, что зависит от вида иммунных антител и их титра.

Принципы терапии те же, что и при лечении посттрансфузионного шока, вызванного переливанием крови (эритроцитов), несовместимой по групповым факторам системы АВ0.

Кроме групповых факторов системы АВ0 и Rh (D), причиной осложнений при переливании крови могут являться другие изоантигены системы резус: Rh(C), Rh(E) и др., а также изоантигены системы Даффи, Келл, Кидд и др. Следует указать, что степень антигенности последних перечисленных изоантигенов значительно ниже таковой Rh(D). Однако такие осложнения встречаются. Они возникают как у резус-отрицательных, так и у резус-положительных лиц, иммунизированных в результате беременности или повторных переливаний крови [Кузнецов В.П. и др., 1986].

Основными мероприятиями, позволяющими предупреждать трансфузионные осложнения, связанные с этими антигенами, являются учет акушерского и трансфузиологического анамнеза больной, а также выполнение всех других требований. Следует подчеркнуть, что особенно чувствительной пробой на совместимость, позволяющей выявить антитела и, следовательно, несовместимость крови донора и реципиента, является непрямая проба Кумбса. В связи с этим пробу рекомендуют производить при подборе донорской крови для больных, в анамнезе которых имелись посттрансфузионные реакции, а также сенсibilизированным лицам, отличающимся повышенной чувствительностью к введению эритроцитов, даже если они совместимы по группе крови системы АВ0 и по резус-фактору — Rh(D).

Клинические проявления этих осложнений аналогичны изменениям, описанным выше, при переливании резус-несовместимой крови. Принципы терапии те же.

6.3.3. Посттрансфузионные реакции и осложнения негемолитического типа

Причиной посттрансфузионных реакций и осложнений негемолитического типа является сенсibilизация реципиента к антигенам лейкоцитов, тромбоцитов при переливании цельной крови и белков плазмы в результате ранее проведенных гемотрансфузий и при повторных беременностях.

Клинические проявления развиваются обычно через 20—30 мин после окончания гемотрансфузии, иногда раньше или даже во время переливания и характеризуются ознобом, гипертермией, головной болью, болями в пояснице, крапивницей, кожным зудом, одышкой, удушьем, развитием отека Квинке.

Лечение: десенсibilизирующая терапия — адреналин внутривенно 0,5—1 мл, антигистаминные препараты, кортикостероиды, хлорид или глюконат кальция, при необходимости — сердечно-сосуди-

дистые препараты, наркотические анальгетики, детоксикационные и противошоковые растворы.

Профилактика подобного рода реакций и осложнений заключается в тщательном сборе анамнеза, использовании отмытых эритроцитов, индивидуальном подборе пары донор — реципиент.

6.3.4. Посттрансфузионные реакции и осложнения, связанные с консервированием и хранением крови, эритроцитной массы

Они возникают в результате реакции организма на стабилизирующие растворы, используемые при консервировании крови и ее компонентов, на продукты метаболизма клеток крови, образующиеся в результате ее хранения, на температуру переливаемой трансфузионной среды.

Гипокальциемия развивается при трансфузиях больших доз цельной крови или плазмы, особенно при большой скорости переливания, заготовленных с использованием цитрата натрия, который, связывая в кровеносном русле кальций, вызывает явления гипокальциемии. Трансфузия крови или плазмы, заготавливаемых с применением цитрата натрия, со скоростью 150 мл/мин снижает содержание свободного кальция максимально до 0,6 ммоль/л, а при скорости 50 мл/мин содержание свободного кальция в плазме реципиента меняется незначительно. Концентрация ионизированного кальция возвращается к норме сразу после прекращения переливания, что объясняется быстрой мобилизацией кальция из эндогенных депо и метаболизмом цитрата в печени.

При отсутствии каких-либо клинических проявлений временной гипокальциемии стандартное назначение препаратов кальция (для «нейтрализации» цитрата) не оправдана, так как оно может вызвать аритмию у больных с кардиальной патологией. Необходимо помнить о категориях больных, у которых имеется исходная гипокальциемия, или о возможности ее возникновения при проведении различных лечебных процедур (лечебный плазмаферез с возмещением эксфузируемого объема плазмой), а также во время оперативных вмешательств. Особое внимание надо проявлять к больным со следующей сопутствующей патологией: гипопаратиреоидизм, недостаточность витамина D, хроническая почечная недостаточность, цирроз печени и активный гепатит, врожденная гипокальциемия у детей, панкреатит, токсикоинфекционный шок, тромбофилия, постреанимационные состояния, длительная терапия кортикостероидными гормонами и цитостатиками.

Снижение содержания свободного кальция в крови приводит к артериальной гипотензии, повышению давления в легочной артерии и ЦВД, удлинению интервала Q—T на ЭКГ, появлению судорожных подергиваний голени, лица, нарушению ритма дыхания с переходом в апноэ при высокой степени гипокальциемии. Субъективно нараста-

ние гипокальциемии больные воспринимают вначале как неприятное ощущение за грудиной, мешающее вдоху, во рту появляется привкус металла, отмечаются судорожные подергивания мышц языка и губ, при дальнейшем нарастании гипокальциемии — появление тонических судорог, нарушение дыхания вплоть до его остановки, нарушение ритма сердца — брадикардия, вплоть до асистолии.

Профилактика заключается в выявлении больных с потенциальной гипокальциемией (склонность к судорогам), введении плазмы со скоростью не выше 40—60 мл/мин, профилактическом введении 10% раствора глюконата кальция — 10 мл на каждые 0,5 л плазмы.

При появлении клинических симптомов гипокальциемии необходимо прекратить индукцию плазмы, внутривенно ввести 10—20 мл хлорида кальция, контроль ЭКГ.

Гиперкалиемия у реципиента может возникнуть при быстром переливании (около 120 мл/мин) длительно хранившейся консервированной крови или эритроцитной массы (при сроке хранения более 14 дней концентрация калия в этих трансфузионных средствах может достигать 32 ммоль/л). Основным клиническим проявлением гиперкалиемии является развитие брадикардии.

Профилактика: при использовании крови или эритроцитной массы свыше 15 дней хранения трансфузии необходимо производить капельно (50—70 мл/мин), лучше использовать отмытые эритроциты.

6.3.5. Синдром массивных трансфузий

Данное осложнение возникает при введении за короткий период в кровеносное русло реципиента до 3 л цельной крови от многих доноров (более 40—50% от ОЦК). Отрицательное влияние массивных трансфузий цельной крови выражается в развитии ДВС-синдрома. На вскрытии обнаруживают мелкие кровоизлияния в органах, связанные с микротромбами, которые состоят из агрегатов эритроцитов и тромбоцитов. Нарушения гемодинамики возникают в большом и малом круге кровообращения, а также на уровне капиллярного, органного кровотока [Савельева Г. М., 1987].

Синдром массивных трансфузий, за исключением травматических кровопотерь, обычно является результатом переливаний цельной крови при уже начавшемся ДВС-синдроме, когда прежде всего необходимо переливание больших количеств свежзамороженной плазмы (1—2 л и более) струйно или частыми каплями, но где переливание эритроцитной массы (а не цельной крови) должно быть ограничено жизненными показаниями [Серов В. Н., Маркин В. Н., 1985].

Для профилактики этого осложнения необходимо стремиться к восполнению массивных кровопотерь заранее заготовленными от одного — двух доноров криоконсервированными эритроцитами, свежзамороженной плазмой по принципу «один донор — один больной», широко используя компоненты и препараты крови (эритроцит-

ная масса, свежзамороженная плазма), низкомолекулярные растворы декстрана (реополиглюкин и др.), добиваясь гемодилюции. Эффективным методом профилактики синдрома массивной трансфузии является применение аутокрови больного, заготавливаемой путем криоконсервирования эритроцитов перед плановой операцией. Также необходимо шире внедрять применение аутокрови, забираемой при операциях из полостей (метод реинфузии). Лечение ДВС-синдрома, обусловленного массивной гемотрансфузией, основано на комплексе мероприятий, направленных на нормализацию системы гемостаза и устранение других ведущих проявлений синдрома, в первую очередь шока, капиллярного стаза, нарушений КОС, электролитного и водного баланса, поражения легких, почек, надпочечников, анемии. Важнейшим методом терапии является плазмаферез (удаление не менее 1 л плазмы) с замещением свежзамороженной донорской плазмой в объеме не менее 600 мл. Блокаду микроциркуляции агрегатами клеток и спазм сосудов устраняют с помощью дезагрегантов и других препаратов (реополиглюкин, внутривенно курантил, эуфиллин, трентал). Используют также ингибиторы протеаз трипсинол, контрикал в больших дозах по 80 000—100 000 ЕД на одно внутривенное введение. Необходимость и объем трансфузионной терапии устанавливают по выраженности гемодинамических нарушений. Следует помнить, что цельную кровь при ДВС-синдроме использовать нельзя, а отмытую эритроцитную массу переливают при снижении содержания гемоглобина до 70 г/л.

6.4. Инфекционные осложнения

Лечение послеродовых инфекционных заболеваний остается актуальной проблемой акушерства. Одним из наиболее частых инфекционных осложнений пуэрперия является послеродовой эндометрит. В структуре послеродовых инфекционных заболеваний он составляет 30—50% и прочно занимает первое место. После родоразрешения через естественные родовые пути эндометрит развивается у 3—20% родильниц, после кесарева сечения — у 6—35%. Некоторые исследователи приводят еще более высокий процент частоты заболевания [Neeser E. et al., 1988].

В настоящее время послеродовой эндометри рассматривается как проявление раневой инфекции в подтверждение единства биологических законов заживления ран любого генеза и локализации. Внутренняя поверхность матки после отделения последа представляет собой обширную рану, морфофункциональные изменения в которой имеют сходство с таковыми при неосложненном раневом процессе в хирургии. В первые 3—4 сут отмечается I фаза, обусловленная механической травмой тканей после отделения последа, которая имеет все признаки воспаления: наличие некротических масс в полости матки и их выраженная лимфо- и лейкоцитарная инфильтрация (наличие в лохиях 70—80% полиморфно-ядерных нейтрофилов, 18% лимфо-

цитов, 6—7% моноцитов, макрофагов), выпадение фибрина, развитие метаболического ацидоза, отек и гиперемия матки (наличие в дуговых артериях матки положительного не только систолического, но и диастолического кровотока). В лизисе некротически измененных тканей в полости матки в качестве биологического окислителя непосредственное участие принимают и условно-патогенные микроорганизмы (эпидермальный стафилококк, энтеробактерии, грамположительные палочки, энтерококки и генитальные микоплазмы). Отличительной чертой этой воспалительной реакции является ее строгая локализация в пределах нежизнеспособных тканей без перехода на эндо- и миометрий.

На 6—8-е сутки неосложненного послеродового периода отмечается переход фазы воспаления во II фазу раневого процесса — фазу регенерации: количество нейтрофилов в лохиях уменьшается до 60—65%, больше становится лимфоцитов, фибробластов, моноцитов, а также макрофагов, уменьшаются кровенаполнение матки и метаболический ацидоз.

При развитии эндометрита в процессе участвуют клеточные и функциональные элементы, обеспечивающие принципиально сходную динамику раневого процесса (очищение внутренней поверхности матки через воспаление с последующей эпителизацией и регенерацией эндометрия), но отмечаются более медленное очищение раны и переход воспалительного лейко- и лимфоцитарного инфильтрата с нежизнеспособных тканей на собственно эндометрий и миометрий. Тяжесть патологического процесса находится в прямой зависимости от площади и глубины поражения стенок матки.

Клиническая картина послеродового эндометрита характеризуется поздней манифестацией симптомов (в среднем на 5—7-е сутки после родов) и значительным распространением (30—40%) стертых, атипичных форм заболевания, для которых свойственно несоответствие общей реакции организма и тяжести местного патологического процесса [Lotocki W., 1985].

При сравнительной оценке различных клинико-лабораторных методов в диагностике этого заболевания установлено, что наиболее эффективными являются гистероскопия — 90,1%, определение КОС лохий — 87,5%, бактериологическое исследование метрoаспирата — 81,4%. Большое значение имеют эхографические признаки послеродового эндометрита.

При изучении КОС и газов лохий нами было установлено, что в послеродовой матке, независимо от течения послеродового периода, развиваются местная гипоксия и ацидоз. В то же время степень их выраженности различна при эндометрите и неосложненном течении пуэрперия. Так, у больных эндометритом pH лохий не превышал 7, $Р_{CO_2}$ было более 50 мм рт. ст., $Р_{O_2}$ менее 30 мм рт. ст., BE в пределах от — 20 до — 30.

При неосложненном течении послеродового периода показатели КОС и газов лохий были следующими: pH более 7, $Р_{CO_2}$ менее 50 мм.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Абдуллаев Г. М., Эфендиев З. И., Алахвердибасова А. Г., Мучанлинская М. С. Вопросы диспансеризации больных гемофилией в Азербайджанской ССР//Пробл. гематол. — 1976. — № 1. — С. 7—11.
- Абрамченко В. В., Ланцев Е. А. Кесарево сечение в перинатальной медицине. — М.: Медицина, 1985.
- Авруцкий М. Я., Ширяев В. С., Смольников П. В. Морадол. — М.: Медицина, 1990. — 86 с.
- Айламазян З. В., Корхов В. В. Некоторые закономерности метаболизма лекарственных средств в фетоплацентарной системе//Акуш. и гин. — 1990. — № 3. — С. 11—13.
- Акурадова Р., Мищенко А. Л., Казакова Л. А. Применение гепарина в комплексном лечении родильниц, перенесших преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты//Акуш. и гин. — 1985. — № 6. — С. 53—53.
- Алсес С. Н. Клиническое значение оценки реакции системы гемостаза на патологическую кровопотерю в последовом и раннем послеродовом периоде//Акуш. и гин. — 1988. — № 2. — С. 51—54.
- Алсес С. Н., Макацария А. Д. Роль исходных нарушений системы гемостаза в патогенезе акушерских кровотечений//Акуш. и гин. — 1989. — № 4. — С. 35—38.
- Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1989. — 125 с.
- Бакулева Л. П. О сократительной деятельности матки и ее роли в биомеханизме родов//Биомеханизм родов. — М., 1960. — С. 37—54.
- Блажбина И. Ю. Значение определения антитромбина у женщин, перенесших массивную кровопотерю в родах//Акуш. и гин. — 1987. — № 10. — С. 63—64.
- Балуда В. П. Внутрисосудистое свертывание крови — компонент патогенеза различных заболеваний//Пат. физиол. — 1977. — № 2. — С. 19—25.
- Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. — М.: Медицина, 1980. — 336 с.
- Бенедиктова А. В., Жинтисва Е. М., Сидельникова В. П. Активность перидинозависимых дегидрогеназ и тромбостабильного профермента щелочной фосфатазы в амниотической жидкости при гемолитической болезни новорожденного//Вопр. охр. мат. — 1980. — № 1. — С. 23—26.
- Браун Дж., Диксон Г. Антенатальная охрана плода: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1989. — С. 315—333.
- Бумм Э. Руководство к изучению акушерства: Пер. с нем. — Петербург—Киев, 1910. — С. 596—597.
- Бутров А. В. Экстренная анестезиология. — М.: Изд-во МГУ, 1990. — 84 с.
- Быкова Г. Ф., Пальчик Е. А. Лечение острой гипоксии плода в родах//Акуш. и гин. — 1985. — № 4. — С. 41—43.
- Вейл М., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. — М.: Медицина, 1971. — 328 с.
- Воскресенский О. Л., Завтрак М. Т. Сократительная деятельность матки при различных вариантах раскрытия ее шейки и поступательного движения плода во время родов//Акуш. и гин. — 1991. — № 4. — С. 29—32.
- Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н. Патологические основы охраны внутриутробного развития человека. — Л.: Медицина, 1985. — 124 с.
- Гемофилия и ее лечение/Под ред. З. Д. Федоровой. — М.: Медицина, 1977. — 184 с.
- Главчева С. Проблемы выбора метода анестезии при неотложных акушерско-гинекологических хирургических вмешательствах//Акуш. и гин. (НРБ). — 1987. — Т. 26, № 1. — С. 38—41.
- Гологорский В. А., Шестопалов Е. А. Тактика трансфузионной терапии острой кровопотери//Анестезиол. и реаниматол. — 1982. — № 5. — С. 66—71.

- Гологорский В. А., Гриненко Т. Ф., Шкарова Л. Д. О проблеме адекватности общей анестезии//Анестезиол. и реаниматол. — 1988. — № 2. — С. 3—6.
- Грузман А. Б., Маневич Л. Е., Рычков Е. В. Вопросы организации интенсивной терапии при эклампсии и эклампсической коме//Акуш. и гин. — 1990. — № 7. — С. 18—21.
- Грязнова И. М., Второва В. Г. Сахарный диабет и беременность. — М.: Медицина, 1985. — 207 с.
- Дамир Е. А. Анестезиолого-реанимационная тактика в акушерстве: Метод. разработ-ка. — М., 1989. — 21 с.
- Дарбинян Т. М. Пейролептаналгезия. — М.: Медицина, 1969. — 236 с.
- Дарбинян Т. М., Кузин М. И., Шлозников Б. М. Показатели центральной и перифери-ческой гемодинамики как критерии адекватности анальгетического компонента общей электроанестезии//Анестезиол. и реаниматол. — 1978. — № 4. — С. 3—9.
- Демидов В. Н., Бычков П. А., Логвиненко А. В. Возможности использования ультразву-ковой фетометрии в определении массы плода в III триместре беременно-сти//Вопр. охр. мат. — 1987. — № 6. — С. 45—48.
- Дизна С. Н. Комбинированный электронаркоз в оперативной гинекологии и акушер-стве//Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. — М., 1975. — С. 91—101.
- Догель Л. В., Архангельский Е. А., Садовая Л. И. Отдаленные результаты беременности и родов у больных с миастенией//Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — № 11. — С. 1609—1613.
- Дудя И. В. Нарушения сократительной деятельности матки: Патогенез, терапия. — Минск: Беларусь, 1989. — 223 с.
- Есипова И. Ю. Синдром острой респираторной недостаточности взрослых («шоковое легкое»)//Арх. пат. — 1979. — № 1. — С. 47—49.
- Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание. — М.: Медицина, 1989. — 242 с.
- Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — С. 115—119.
- Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1989. — 483 с.
- Зольников С. М., Лапик В. И., Устинова Ю. Ю., Шаткина Р. М. Рефлексотерапия в акушерской клинике//Акуш. и гин. — 1981. — № 5. — С. 8—10.
- Зольников С. М., Полуянова Л. А., Шаткина Г. В. и др. Эндотрахеальный наркоз закисью азота в сочетании с электроакупунктурой при гинекологических операциях//Анестезиол. и реаниматол. — 1982. — № 15. — С. 59—62.
- Зольников С. М., Лапик В. И., Полуянова Л. А. и др. Особенности общей анестезии, сбалансированной электроакупунктурной анальгезией при кесаревом сече-нии//Анестезиол. и реаниматол. — 1985. — № 5. — С. 55—59.
- Зольников С. М., Блинов А. В., Ким Сок Бон и др. О развитии электроакупунктурной анальгезии в анестезиологии и реаниматологии//Анестезиол. и реаниматол. — 1986. — № 5. — С. 67—69.
- Иванов И. П., Потапова Т. Я., Коломенская Е. А. Миастения и беременность//Акуш. и гин. — 1983. — № 6. — С. 33—39.
- Ильин И. В. Значение комплексного определения показателей сердечной деятель-ности функции крови плода в оценке его состояния//Вестн. АМН СССР. — 1969. — № 1. — С. 41—47.
- Йорданов К., Смилов И., Митев Л. и др. Гемодинамические изменения при эпидураль-ной анестезии во время кесарева сечения//Акуш. и гин. (НРБ). — 1985. — Т. 24, № 1. — С. 55—59.
- Йорданов К., Ниньо А. Сравнительное изучение двух новых методов введения в наркоз при операции кесарева сечения — влияние на некоторые параметры матери и новорожденного//Акуш. и гин. (НРБ). — 1985. — Т. 24, № 3. — С. 27—31.
- Караи Ю. М. Диагностика сократительной деятельности матки в родах. — М.: Меди-цина, 1982. — 224 с.
- Кацулов А. Т., Гогова Ю. Преждевременная отслойка плаценты//Акуш. и гин. — 1986. — № 1. — С. 78—86.
- Кацулов А. Т., Мазейкова В. Относительное лечение эклампсических судорог так

- называемым литическим коктейлем//Акуш. и гин. (НРБ). — 1987. — Т. 26, № 2. — С. 71—74.
- Киравосян С. А., Окосв Г. Г. Клиническое применение кардиотокографии в диагностике хронической гипоксии плода//Акуш. и гин. — 1986. — № 3. — С. 16—18.
- Клецкин С. З. Математический анализ ритма сердца. — М.: ВНИИМИ, 1979. — 70 с.
- Климанский В. А., Рудав Я. А. Гемодилюция как современный метод лечения острой кровопотери//Вестн. хир. — 1982. — № 10. — С. 67—71.
- Климанский В. А., Рудав Я. А. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях. — М.: Медицина, 1984. — 247 с.
- Клименко П. А. Кислотно-щелочное состояние в системе мать—вода—плод при нефропатии и перенесенной беременности//Вопр. охр. мат. — 1977. — № 1. — С. 68—71.
- Кузин М. И., Сачков В. И., Сигаев В. В. и др. Теория и практика электроанестезии (Итоги 25-летнего изучения электроанестезии в клинике и эксперименте)//Вестн. АМН СССР. — 1975. — № 11. — С. 12—18.
- Кузин М. И., Ефимова Н. В., Осипова Н. А. Нейролептаналгезия в хирургии. — М.: Медицина, 1976. — 268 с.
- Кузин М. И., Костюченко Б. М. Раны и раневая инфекция. — М.: Медицина, 1990. — 591 с.
- Кузнецов В. П., Джиселсгова Г. Д., Мясникова И. Г. и др. Реологические и коагуляционные нарушения у родильниц с патологической кровопотерей//Акуш. и гин. — 1986. — № 10. — С. 20—24.
- Кузнецова В. И., Ионов Б. В., Мучинская А. Б. и др. Характеристика эритроцитов у родильниц в зависимости от величины кровопотери и степени ее восполнения//Акуш. и гин. — 1986. — № 9. — С. 44—50.
- Куликов И. М., Ламбаев И. Т. Фармакотерапевтический справочник. — София: Медицина и физкультура, 1983. — 202 с.
- Кьюмерле Х. П., Брейдел Ю. Клиническая фармакология при беременности. Том 2. — М.: Медицина, 1988. — 341 с.
- Липцев Е. А., Абрамченко В. А., Бабиев В. А. Анестезия и аналгезия в акушерстве. — Свердловск, 1990. — 238 с.
- Леонов А. В., Хренов В. И. Некоторые показатели системы гемостаза при кесаревом сечении и в раннем послеоперационном периоде от вида общей анестезии//Вопр. охр. мат. — 1986. — № 9. — С. 44—46.
- Макацария А. Д. Гемостазиологические аспекты акушерских кровотечений//Акуш. и гин. — 1985. — № 1. — С. 22—28.
- Макацария А. Д., Просвирыков И. Г. Тромбофилические состояния, тромбозы и тромбозболнии в акушерской практике//Акуш. и гин. — 1987. — № 12. — С. 62—67.
- Миринова М., Смилов И., Аладжова Л. Введение в наркоз при кесаревом сечении. Сравнение тиопентала с альтезином//Акуш. и гин. (НРБ). — 1985. — Т. 24, № 2. — С. 54—58.
- Митвиенко В. П., Бирюкова Е. Н. Сравнительная характеристика реологических свойств современных трансфузионных сред//Гематол. и трансфузиол. — 1983. — № 3. — С. 43—49.
- Машковский М. Д. Лекарственные средства. — М.: Медицина, 1986. — Ч. 1, 2.
- Мезинова Н. Н., Ридько В. И. Прогнозирование акушерских кровотечений у многоплодных женщин//Акуш. и гин. — 1987. — № 4. — С. 29—32.
- Минчева-Сиева М., Смилов И., Млечкова Л. Собственный опыт эпидуральной аналгезии при 600 случаях кесарева сечения//Акуш. и гин. (НРБ). — 1986. — Т. 25, № 1. — С. 1—6.
- Митев Л., Минчева-Сиева М., Смилов И. Обезболивание, реанимация и интенсивное лечение в акушерстве. — София: Медицина и физкультура, 1986. — 124 с.
- Мунькин Л. М., Есин Е. М. Комбинированная электроанестезия при операции кесарева сечения//Здравоохр. Киргизии. — 1987. — № 1. — С. 34—36.
- Мурадов М. Ю. Ошибки и опасности в лечении астматического статуса. — Душанбе, 1990. — 288 с.
- Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике: Руководство/Под ред. Айламазяна Э. Ю. — Л.: Медицина, 1985. — 310 с.

- Николаев А. А., Абрамченко В. В. Применение растворов глюкозы для профилактики и лечения гипоксии // Акуш. и гин. — 1985. — № 12. — С. 8—11.
- Никонов А. П., Бурлев В. А. Анализ кислотно-основного состояния лохий при неосложненном течении послеродового периода и при развитии эндометрита // Акуш. и гин. — 1992. — № 2. — С. 39—42.
- Новиков Ю. И., Архангельский А. Е., Ланцев Е. А. Методические рекомендации по ведению беременности, родов и послеродового периода у больных миастенией. — Л.: Медицина, 1978. — 52 с.
- Новикова Р. И., Черный В. И., Кабанько Т. П. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных эклампсией // Акуш. и гин. — 1985. — № 5. — С. 69—70.
- Осипова Е. П. Влияние инъекций сугетина и глюкозы во время беременности на сопротивляемость к аноксии недоношенных нормально развитых и отстающих в развитии плодов (экспериментальные исследования) // Акуш. и гин. — 1985. — № 6. — С. 29—30.
- Осипова Н. А. Оценка эффекта наркотических, анальгетических и психотропных средств в клинической анестезиологии. — Л.: Медицина, 1989. — 256 с.
- Павлова С. С. Диффузная способность легких у беременных с пороками сердца // Сов. мед. — 1989. — № 3. — С. 88—92.
- Персианинов Л. С., Демидов В. Н. Особенности функции кровообращения у беременных, рожениц и родильниц. — М.: Медицина, 1977. — 287 с.
- Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н., Каструбин Э. М. Электроаналгезия в акушерстве и гинекологии. — М., 1978. — 239 с.
- Персианинов Л. С., Расстригин Н. Н. Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. — Ташкент, 1983. — 659 с.
- Пишненко Г. П. Многокомпонентный вводный наркоз на основе кетамина и его влияние на центральную гемодинамику при кесаревом сечении // Акуш. и гин. — № 1. — С. 15—17.
- Посисеева Л. В., Горюков Н. В., Головова Н. А. и др. Определение трофобластического бета-гликопротеина у женщин с риском развития гипоксии плода // Акуш. и гин. — 1987. — № 1. — С. 47—49.
- Радев Р. Н. Профилактика аспирационного синдрома в акушерской анестезиологии // Акуш. и гин. — 1987. — № 12. — С. 44—46.
- Радев Р. Н., Дизна С. Н., Пястуневич Ю. А. и др. Медикаментозная предоперационная подготовка беременных // Акуш. и гин. (ПРБ). — 1987. — Т. 26, № 6. — С. 34—40.
- Радзинский В. Е., Смалко П. Я. Биохимия плацентарной недостаточности. — Киев: Здоровье, 1978 — 336 с.
- Радзинский В. Е. Роль и место целенаправленной метаболической коррекции адаптационно-гемостатических реакций плаценты в перинатальной фармакотерапии // Акуш. и гин. — 1988. — № 1. — С. 17—22.
- Расстригин Н. Н. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. — М.: Медицина, 1978. — 336 с.
- Расстригин Н. Н., Абубакирова А. М., Дизна С. Н. Особенности анестезиологического пособия у рожениц с миастенией // Акуш. и гин. — 1984. — № 7. — С. 37—41.
- Реакции немедленного типа при анестезии: Пер. с англ./ Под ред. Дж. Уоткинса, С. Дж. Леви. — М.: Медицина, 1991. — 148 с.
- Репина М. А. Кровотечения в акушерской практике. — М.: Медицина, 1986.
- Репина М. А. Ошибки в акушерской практике. — Л.: Медицина, 1988. — 246 с.
- Романова Е. П. Беременность и роды при сахарном диабете. — М.: Медгиз, 1963. — 164 с.
- Рязанова Е. С., Сидорова И. С., Леденева О. А. Риск развития гипотонических кровотечений и летальных исходов при этом осложнении // Акуш. и гин. — 1987. — № 12. — С. 20—22.
- Сабуров Х. С. Сравнительная оценка различных методов трансфузионной терапии у родильниц с массивной акушерской кровопотерей // Акуш. и гин. — 1986. — № 10. — С. 15—18.
- Савельева Г. М., Федорова М. В. Соотношение показателей кислотно-щелочного равновесия крови матери и плода // Биохимические нарушения и их коррекция в

- акушерско-гинекологической практике/ Под ред. Г. М. Савельевой. — М., 1971. — С. 45—49.
- Савельева Г. М., Малиновская О. Я., Клименко П. А., Петриковский Б. М. Сопоставление сердечной деятельности плода и кислотно-щелочного состояния его крови в динамике нормальных и осложненных родов // Акуш. и гин. — 1977. — № 10. — С. 22—26.
- Савельева Г. М., Серов В. Н., Старостина Т. А. Акушерский стационар. — М.: Медицина, 1984.
- Савельева Г. М. Пути снижения материнской заболеваемости и смертности при акушерских кровотечениях // Акуш. и гин. — 1987. — № 12. — С. 12—14.
- Сачков В. И., Абрамов Ю. Б. Современное состояние проблемы комбинированной электроанестезии // Анестезиол. и реаниматол. — 1989. — № 2. — С. 7—11.
- Серов В. Н., Маркин В. Н. Интенсивная терапия акушерского геморрагического шока // Акуш. и гин. — 1985. — № 1. — С. 19—22.
- Серов В. Н., Макацария А. Д. Осложнения в акушерстве. — М.: Медицина, 1987. — 283 с.
- Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин О. А. Практическое акушерство. — М.: Медицина, 1989. — 238 с.
- Сидельникова В. М. Невынашивание беременности. — М.: Медицина, 1984. — 231 с.
- Сидорова И. С., Ботвин М. А., Рязанова Е. С. Лечение гипотонических маточных кровотечений // Акуш. и гин. — 1987. — № 12. — С. 23—25.
- Слепых А. С. Акушерская реанимация. — М.: Медицина, 1984. — 230 с.
- Слепых А. С. Абдоминальное родоразрешение. — М.: Медицина, 1986.
- Смилов И., Митев Л., Райчева Р. Обезболивание родов путем эпидуральной аналгезии. 1. Влияние на мать и родовую деятельность // Акуш. и гин. (НРБ). — 1985. — Т. 24, № 2. — С. 48—54.
- Соколова И. В., Оноприенко Н. В., Киричук В. Ф. Динамика развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при дискоординированной родовой деятельности // Акуш. и гин. — 1989. — № 6. — С. 53—56.
- Старостина Т. А. Принципы восполнения кровопотери при акушерских кровотечениях // Акуш. и гин. — 1987. — № 12. — С. 25—28.
- Старостина Т. А., Голощапова О. В. Аномалии родовой деятельности. // Акуш. и гин. — 1989. — № 2. — С. 73—76.
- Стрижаков А. Н., Макацария А. Д., Бунина А. Т. и др. Особенности клиники, системы гемостаза и тактики ведения беременности и родов при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты // Акуш. и гин. — 1985. — № 8. — С. 28—31.
- Струков В. А., Менис Л. С. Функциональная оценка сократительной деятельности матки в родах // Акуш. и гин. — 1973. — № 6. — С. 13—16.
- Сумовская А. Е., Обьедкова Г. Ю., Герман В. В. Механизмы нарушений сократительной функции миометрия на ультраструктурном уровне // Медицинская наука — практическому здравоохранению. — Саратов, 1989. — С. 84—86.
- Суслопаров Л. А. Прогнозирование и дифференцированный метод профилактики послеродовых и ранних послеродовых кровотечений // Акуш. и гин. — 1985. — № 1. — С. 28—32.
- Суханова Л. П., Расстригин Н. Н. Влияние анестезии на состояние газового обмена матери плода и новорожденного при кесаревом сечении // Анестезиол. и реаниматол. — 1984. — № 2. — С. 13—18.
- Федорова М. В. Диагностика и лечение внутриутробной гипоксии плода. — М.: Медицина, 1982.
- Фишер М. М. Д. Основные принципы лечения анафилактикоидных реакций // Реакции немедленного типа при анестезии. — М., 1991. — С. 45—55.
- Хасин А. Э., Огурцов Ю. Н. Метод математического анализа гистерограмм // Акуш. и гин. — 1975. — № 12. — С. 31—35.
- Хренов В. И., Леонов А. В. Некоторые показатели системы гемостаза при кесаревом сечении и в раннем послеоперационном периоде в зависимости от вида общей анестезии // Вопр. охр. мат. — 1986. — № 9. — С. 42—44.
- Чернуха Е. А., Комиссарова Л. М. Ведение больных с кровотечением во время и после операции кесарева сечения // Акуш. и гин. — 1986. — № 10. — С. 18—20.

Чернуха Е. А., Комиссарова Л. М. Современные аспекты операции кесарева сечения. — М.: Медицина, 1988.

Чернуха Е. А. Современные принципы регуляции сократительной деятельности матки // Вопр. охр. мат. — 1990. — № 2. — С. 64—71.

Чернуха Е. А. Родовой блок. — М.: Медицина, 1991. — 284 с.

Шехтман М. М. Экстрагенитальная патология и беременность. — Л.: Медицина, 1987. — 294 с.

Яковлев И. М. Неотложная помощь при акушерской патологии. — Л.: Медицина, 1986. — 414 с.

Abitbol M., Monheit Astone M. Arterial PO_2 , PCO_2 and pII versus transcutaneous PO_2 and PCO_2 and tissue pH in the fetal dog/Amer. J. Obstet. Gynec. — 1986. — Vol. 155, № 2. — P. 437—443.

Ackerman W. E., Juneja M. M., Kaczorowski D. M. A comparison of the incidence of pruritus following epidural opioid administration in the parturients//Canad. J. Anaest. — 1989. — Vol. 36, № 4. — P. 388—391.

Ackerman W. E., Porembka D. T., Juneja M. M. et al.//Anest. Rev. — 1990. — Vol. 2, № 1. — P. 37—40.

Arai K., Soma H., Hokano M. Ultrastruktur of human placental villi in abortion, premature birth and stillbirth//J. clin. Electron. Microscop. — 1979. — Vol. 12. — P. 445—446.

Beckle S., Gee H., Mervin J. Scar rupture in labour after previous lower uterine segment caesarean section: The role of uterine activity measurement//Brit. J. Obstet. Gynec. — 1991. — Vol. 98, № 3. — P. 265—269.

Bekedam D., Jvisser G. H. A. Effects of hypoxic events on breathing, body movements, and heart rate variation: a study in growth retarded human fetuses//Obstet. Gynec. — 1985. — Vol. 153, № 1. — P. 52—54.

Bernstein D. P. Continuous noninvasive real-time monitoring of stroke volume and cardiac output by thoracic electrical bioimpedance//Crit. Care Med. — 1986. — Vol. 14, № 10. — P. 898—901.

Bilardo C. Possibilita e limiti dell'ecografia placentare//Minerva Gin. — 1985. — Vol. 37, № 9. — P. 489—492.

Brettes J., Djanhan Y., Anongba S. Hypoxie du foetus et du nouveau-ne de mere diabetique. Importance des anomalies hemorheologique//Rev. franc. Gynec. — 1986. — Vol. 81, № 12. — P. 695—705.

Brunner J. M. R. Handbook of blood pressure monitoring. — 1978, PSG Publ. Inc., Littleton, Mass. — P. 174—192.

Caruso F. S., Piriso A. W., Madisoo H. et al. Butorphanol//Pharmacological and biochemical properties of drug substances/Ed. N. E. Goldberg. Am. pharm. Ass., Academy of pharmac. sciences. — New York, 1979. — Vol. 2, № 3. — P. 19—57.

Challis J., Richardson B., Rurak D. et al. Plasma adrenocorticotrophic hormone and cortisol and adrenal blood flow during sustained hypoxemia in fetal sheep//Zbl. Gynäk. — 1986. — Bd 155, № 6. — S. 1332—1336.

Chen S., Koike S., Mizutani K. et al. Semi-quantitative evaluation of the intrapartum variable deceleration of FHR pattern and ITS//Z. Perinat. — 1987. — Bd 39, № 3. — S. 411—419.

Chediak J., Alban G., Maxey B. Willebrand's disease and pregnancy: management during delivery and outcome of offspring//J. Obstet. Gynaec. Biol. Repr. — 1986. — Vol. 155, № 3. — P. 618—624.

Clark S. L., Cotton D. B., Lee W. et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy//Amer. J. Obstet. Gynec. — 1989. — Vol. 161, № 11. — P. 1439.

Delorme N., Claude D., Laprevot-Heully M. Oedeme aigu du poumon au cours de l'eclampsie//Amer. J. Obstet. Gynec. — 1984. — Vol. 13, № 5. — P. 557—564.

Desmonte J. M. Quelle est la phase actuelle du droperidol en anesthésiologie/Canad. Anesth. — 1983. — Vol. 31, № 3. — P. 239—243.

Diamond M., Entman S., Salyer S. et al. Increased risk of endometritis and wound infection after cesarean section in insulin-dependent diabetic women//Amer. J. Obstet. Gynec. — 1986. — Vol. 155, № 2. — P. 297—300.

Dunn K., Lee W., Cotton D. Evaluation by computerized axial tomography of eclamptic women

- with seizures refractory to magnesium sulfate therapy//Acta obstet. gynec. scand. — 1986. — Vol. 155, № 2. — P. 267—268.
- Eden R., Parker R., Gall S. Rupture of the pregnant uterus: A 53 year review//Obstet and Gynec. — 1986. — Vol. 68, № 5. — P. 671—674.
- Easterling T. R., Benedetti T. J. Preeclampsia: a hyperdynamic disease model//Amer. J. Obstet. Gynec. — 1989. — Vol. 160, № 6. — P. 1447—1453.
- Eriksen G., Wollert M., Ersbak V. et al. Placental abruption a case-control investigation//Brit. J. Obstet. Gynaec. — 1991. — Vol. 98, № 5. — P. 448—452.
- Easterling T. R., Benedetti T. J., Schmucker B. O. et al. Maternal hemodynamic and aortic diameter in normal and hypertensive pregnancies//Obstet. and Gynec. — 1991. — Vol. 78, № 9. — P. 1073—1077.
- Fagher B., Ahlgren M., Astedt B. Acute massive pulmonary embolism treated with streptokinase during labor and the early puerperium//Acta obstet. gynec. scand. — 1990. — Vol. 69, № 7—8. — P. 659—662.
- Fisher M. M. Blood volume replacement in acute anaphylactic cardio-vascular collapse related to anaesthesia//Brit. J. Anaesth. — 1977. — Vol. 49. — P. 1023—1026.
- Fogari R., Zoppi A. Beta-bloccanti nella terapia dell'ipertensione arteriosa in gravidanza//Amer. J. Obstet. Gynec. — 1985. — Vol. 37, 5. — P. 201—208.
- Foley K. H. The treatment of pain in the patients with cancer//Center J. Clin. — 1984. — Vol. 36, № 3. — P. 194—215.
- Fox H. The correlation between placental structure and transfer function//Placental Transfer/Eds. C. V. Chamberlain, A. W. Wilkinson. — London, 1979. — P. 15—30.
- Gushore R. A., Phillips W. H., Srinikman H. R. Comparison of the morbidity of midforceps and cesarean delivery//Amer. J. Obstet. Gynec. — 1990. — Vol. 162, № 6. — P. 1428—1435.
- Geddes L. A. The direct and indirect measurement of blood pressure. — Chicago: Year Book Medical Publ., 1970. — 196 p.
- Gilbert Y., Estelles A., Aznar Y. et al. Abruptio placental and disseminated intravascular coagulation//Acta Obstet. Gynec. Scand. — 1985. — Vol. 64, № 1. — P. 35—39.
- Giles M. V., Lah F. X., Trudinger B. J. The effect of epidural anaesthesia for caesarean section on maternal uterine and fetal umbilical artery blood flow velocity waveforms//Brit. J. Obstet. Gynec. — 1987. — Vol. 94, № 1. — P. 55—59.
- Hamar O. Der einfluss von Cimetidin (Histodil) auf die magensekretion und auf pH-wert des magengehalts bei keiserschnittnaekrose//Zbl. Gynak. — 1985. — Bd 107, № 9. — S. 557—560.
- Hankins G. D. V., Wendel G. D., Cunningham F. G. et al. Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia//J. Obstet. Gynec. Biol. Repr. — 1984. — Vol. 150, № 5. — P. 506—512.
- Hanning C. D. Monitoring oxygenation during anaesthesia//Brit. J. Anaesth. — 1985. — Vol. 557, № 4. — P. 359—360.
- Harper A., Murnaghan G. Maternal and fetal haemodynamic in hypertensive pregnancy during maternal treatment with intravenous hydralazine or labetalol//Brit. J. Obstet. Gynec. — 1991. — Vol. 98, № 5. — P. 453—459.
- Harris B., Gore H., Flossers Ch. Peripheral placental separation: a possible relationship to premature labor//Acta obstet. gynec. scand. — 1985. — Vol. 66, № 6. — P. 774—778.
- Haruta M., Funato T., Sumido T. et al. Intervillous blood-gas status especially oxygenation during cesarean section//Acta obstet. gynaec. jap. — 1986. — Vol. 38, № 6. — P. 909—916.
- Hatch R., Barke J., Barke M. Coagulopathy associated with dilatation and evacuation for intrauterine fetal death//Obstet. and Gynec. — 1985. — Vol. 66, № 4. — P. 463—467.
- Heinonen P. K., Kajan M., Saarikoski S. Cardiotocographic findings in abruptio placentae//Europ. J. Obstet. Gynec. — 1986. — Vol. 23, № 1/2. — P. 75—78.
- Heisig W. Diabetic and Schwangerschaft. — Stuttgart: Thieme Verlag, 1975. — 158 p.
- Hemmings G. T., Whalley D. G., O'Connor P. J. et al. Invasive monitoring and anaesthetic management of parturient with mitral stenosis//Canad. J. Anaesth. — 1987. — Vol. 34, № 2. — P. 182—185.
- Herr G. P., Conner J. T., Schehl D. et al. Diazepam and hydroxyline as premedicants//Brit. J. Anaesth. — 1982. — Vol. 54, № 1. — P. 3—9.

- Hodkinson R., Glassenberg R., Joyce T. H. et al.* Safety and efficacy of cimetidine and antacid in reducing gastric acidity before elective cesarean section // *Anesthesiology*. — 1982. — Vol. 57. — Suppl. — № 3. — P. 408—409.
- Hohmann M., Kunzel W.* Die normalisierung der fetalen herzfequenz und des fetalen blutdrucks nach reduktion der uterinen durchblutung // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1986. — Vol. 190, № 1. — P. 1—8.
- Holander D. I., Wright L., Nagey D. A. et al.* Indicators of perinatal asphyxia // *Obstet. Gynec. Invest.* — 1987. — Vol. 157, № 4. — P. 839—840.
- Ibler M. J.* Maternal hemodynamic monitoring in severe preeclampsia [letter] // *Ugeskr Laeger*. — 1990. — Bd 152, № 3. — S. 21—28.
- Jensen L. P., Dobin M. J., Q'Sullivan M. J.* Prevention of endomyometritis by local application of antibiotic solution during cesarean section // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1985. — Vol. 152, № 5. — P. 565—569.
- Jones R., Nagashima A., Hartnett-Goodman M. et al.* Rupture of low transverse cesarean scars during trial of labor // *Obstet. Gynec.* — 1991. — Vol. 77, № 6. — P. 815—817.
- Kalhos T., Caruso F. S.* Respiratory effect of butorphanol // *Clin. Pharmacol. Ther.* — 1977. — Vol. 22, № 2. — P. 105—115.
- Karegard M., Gennes C.* Incidence and recurrence rate of abruptio placenta in Sweden // *Obstet. and Gynec.* — 1986. — Vol. 67, N 4. — P. 5523—528.
- Kastendieck E., Paulick R., Martius J.* Lactate in fetal tissue during hypoxia: correlation to lactate, pH and base deficit in the fetal blood // *Europ. J. Obstet. Gynec.* — 1988. — Vol. 29, N 1. — P. 61—71.
- Klocke H. U.* An anesthesia information system for monitoring and record keeping during surgical anesthesia // *J. clin. Monit.* — 1986. — Vol. 2, N 4. — P. 246—61.
- Krohn M., Voigt L., McKnight B. et al.* Correlates of placental abruption // *Obstet. Gynec. Invest.* — 1987. — Vol. 94, N 4. — P. 333—340.
- Lacra O.* Nochmals zur zange kielland // *Zbl. Gynak.* — 1986. — Bd 108, N 2. — S. 104—111.
- Leffre J., Tamzali A., Pelletier L. et al.* Rupture uterine a l'origine d'un syndrom de defibrination aigue. A propos de trois observations // *Brit. J. Obstet. Gynec.* — 1986. — Vol. 15, N 6. — P. 795—797.
- Leiberman J., Fraser D., Kasis A. et al.* Reduced Frequency of hypertensive disorders in plasenta previa // *Obstet. and Gynec.* — 1991. — Vol. 77, N 1. — p. 83—86.
- Longmire S., Leduc L., Jones M. M. et al.* Hemodynamic effects of intubation during nitroglycerin infusion in severe preeclampsia // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1991. — Vol. 164, N 2. — P. 551—556.
- Lorenz W., Doenicke A., Schoning B.* Definition and classification of the histamine release response to drugs in anaesthesia and surgery: studies on the conscious human subjects // *Klin. Wschr.* — 1982. — Bd 60. — S. 896—913.
- Lotocki W.* Klinika stanow septycznych u kobiet po operacjach cięcia cesarskiego // *Gyn. Pol.* — 1985. — Vol. 56, N 2. — P. 94—99.
- Lurie S.* Safe epidural anesthesia performed during labor by an obstetrician // *Int. J. Gynec. Obstet.* — 1991. — Vol. 34, N 3. — P. 229—233.
- Mable W. C., Ratts T. E., Sibai B. M. et al.* The central hemodynamic of severe preeclampsia // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1989. — Vol. 161, N 11. — P. 1443—1448.
- Maki M., Terao T., Tkenoue T. et al.* Clinical evaluation of antithrombin III concentrate (BI6. 013) for disseminated intravascular coagulation in obstetrics. Well-controlled multicenter trial // *Obstet. Gynec. Invest.* — 1987. — Vol. 23, N 4. — P. 230—240.
- Maymon R., Shulman A., Pomeranz M. et al.* Uterine rupture at term pregnancy with the use of intracervical prostaglandin E2 gel for induction of labor // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1991. — Vol. 165, N 2. — P. 368—370.
- Milliez J., Dahan A., Boudraa M.* Computed tomography of the brain in eclampsia // *Obstet. and Gynec.* — 1990. — Vol. 75, N 6. — P. 975—980.
- Moore M., Zhu J., Murakawa K.* Epidural butorphanol or morphine for the relief of post-cesarean section pain: ventilatory responses to carbon dioxide // *Anesth. Analg.* — 1987. — Vol. 66, N 9. — P. 687—693.
- Mulder J. I.* Amniotic fluid embolism: an overview and case report // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1985. — Vol. 152. — N 4. — P. 430—436.

- Nathan H. J. Invasive haemo-dynamic monitoring: what do numbers mean? *Canad. J. Anaesth.* — 1990. — Vol. 37, N 4. — Pt. 2. — P. Scvii — Scxv.
- Ness P. M., Baldwin M. L., Niebyl J. R. Clinical high-risk designation does not predict excess fetal-maternal hemorrhage // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1987. — Vol. 156, N 1. — P. 154—158.
- Oast J. Obstetrical management of patients with diabetes with in pregnancy // *Brit. clin. Obstet. Gynec.* — 1991. — Vol. 5, N 2. — P. 395—411.
- Okasha A. S. Cimetidine — antacid combination as premedication for elective caesarean section // *Cand. Anaesth. Soc.* — 1983. — Vol. 30, N 6. — P. 593—597.
- Olofsson P., Ingemarsson I., Solum T. Fetal distress during labour in diabetic pregnancy // *Brit. J. Obstet. Gynec.* — 1986. — Vol. 93, N 10. — P. 1067—1071.
- Oney T., Weitzel H. Neue Gesichtspunkte der antikonvulsiven Therapie bei schwerer Präeklampsie und Eklampsie // *Geburtsh. u. Frauenheilk.* — 1989. — Bd 49, N 10. — S. 906—914.
- Petkov V., Georgiev V., Getova D. Effects of some benzodiazepines on the acetylcholine release in the anterior horn of the lateral cerebral ventricle of the cat // *Acta Physiol. Pharmacol. Bulg.* — 1982. — Vol. 8, N 3. — P. 59—66.
- Petricovsky B. M., Cohen M., Tancer L. Uterine and umbilical blood flow during caesarean section under epidural anesthesia // *Acta obstet. Gynec. Scand.* — 1988. — Vol. 67, N 8. — P. 737—740.
- Pregazzi R., Mazzatenta E., Baraggino E. Considerazioni sulla patologia del cordone ombelicale causata da sofferenza fetale acuta in travaglio // *Zbl. Gynak.* — 1987. — Bd 39, N 11. — S. 737—742.
- Quihigan E. J., Keegan K. A., Donahue M. J. Double-blind comparison of intravenously injected butorfanol and meperidine in parturients // *Int. J. Gynec. Obstet.* — 1980. — Vol. 18, N 5. — P. 363—367.
- Qvist N., Ström K., Holmskov A. Cimetidine as pre-anesthetic agent for caesarean section A: perinatal effect of the infant the placental transfer of cimetidine and its elimination in the infants // *J. Perinat. Med.* — 1985. — Vol. 13, N 4. — P. 179—183.
- Rahman Y., Al-Sibai M. H., Rahman M. S. Rupture of the uterus in labor. A review of 96 cases // *Acta obstet. gynec. scand.* — 1985. — Vol. 64, N 4. — P. 311—315.
- Richards A. M., Moodley J., Gracham D. L. et al. Management of the unconscious eclamptic patient // *Brit. J. Obstet. Gynec.* — 1986. — Vol. 93, N 6. — P. 554—562.
- Rosenb B., Tsang R. The effects of maternal diabetes on the fetus and neonate // *Ann. clin. Lab. Sci.* — 1991. — Vol. 21, N 3. — P. 152—170.
- Rup S. M. Central venous pressure monitoring during caesarean section [letter] // *Anesthesiology.* — 1987. — Vol. 67, N 1. — P. 146—148.
- Schneider K. Doppler flow performance in maternal and foetal vessels before and after peridural anaesthesia // *Geburtsh. Frauenheilk.* — 1991. — Bd 51, N 7. — S. 544—548.
- Shehadi W. H. Adverse reactions to intravascular administered contrast media. A comprehensive study based on a prospective survey // *Amer. J. Roentgenol.* — 1975. — Vol. 124. — P. 145—152.
- Sibai B., El-Nazer A., Gonzalez-Ruis A. Severe preeclampsia — eclampsia in young primigravid women: subsequent pregnancy outcome and remote prognosis // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1986. — Vol. 155, N 5. — P. 1011—1116.
- Sibai B., Taslini M., El-Nazer A. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzyme, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia // *Brit. J. Obstet. Gynec.* — 1986. — Vol. 153, N 3. — P. 501—509.
- Sibai B. M., Mabie B. C., Harvey C. J., Gonzalez A. R. Pulmonary edema in severe preeclampsia — eclampsia: analysis of thirty-seven consecutive cases // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1987. — Vol. 156, N 5. — P. 1147—1179.
- Sibai B. Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsant in preeclampsia/ eclampsia // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1990. — Vol. 162, N 5. — P. 141—145.
- Siddiqi T., Rosenn B., Mimouni F. et al. Hypertension during pregnancy in insulin-dependent diabetic women // *Obstet. and Gynec.* — 1991. — Vol. 77, N 4. — P. 514—519.
- Sporkenp J. M., Hnins R., Gerritsen M. First experiences with swan-ganz measurement in

- patients with severe hypertension during pregnancy from an unselected population // *Europ. J. Obstet. Gynec.* — 1986. — Vol. 21, N 3. — P. 133—141.
- O'Sullivan I. B., Charles D., Mahan O. M. et al. Gestational diabetes and perinatal mortality // *Amer. J. Obstet. Gynec.* — 1973. — Vol. 116, N 7. — P. 901—904.
- Torricelli R., Mene J., Noblia M. Syndrome de Mendelson en obstetrique. Histoire on realite? // *J. Obstet. Gynec. Biol. Repr.* — 1989. — Vol. 18, N 1. — P. 93—98.
- Voto Z., Quiroga C., Zapidus A. et al. Effectiveness of antihypertensive drugs in the treatment of hypertension in pregnancy // *Clin. exp. hypertens. Part B. Hypertens pregnancy.* 1990. — Vol. 9, N 3. — P. 339—348.
- Vulzelli L. Psychopharmacology. — New York: Spectrum Publ. — 1973. — P. 166—169.
- Wao J., Liang S., Lo R. et al. Meddlecerebral artery doppler flow velocity waveforms // *Obstet. and Gynec.* — 1987. — Vol. 70, N 4. — P. 6143—616.
- Watkins J., Thornton S. A. Immunologycal and non-immunologycal mechanisms involved in adverse reactions to drugs // *Klin. Wschr.* — 1982. — Bd 60. — S. 958—964.
- Watkins J. Intravenous Therapy and «immunological» disasters // *Theoretical Surg.* — 1986. — Vol. I. — P. 103—112.
- Weinstein L. Preclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes, and trombocytopenia // *Obstet. and Gynec.* — 1985. — Vol. 66, N 5. — P. 657—660.
- Weisbach W., Menzel K., Kabe R. et al. Die Auswirkungen verschiedener zur forcepsenbinding angewandter mutterlicher Anasthesiever fahren auf die kardiopulmonale A.daptation des neugeborenen. I. Mitteilung: Die Beeinflussnug der pulinonalen Adaptation // *Zbl. Gynäk.* — 1985. — Bd 107, N 9. — S. 539—544.
- Wennergran M., Krantz M., Hjalmarson O., Karlsson K. Fetal heart rate pattern and risk for respiratory disturbance in full-term newborns // *Obstet. and Gynec.* — 1986. — Vol. 68, N 1. — P. 49—53.
- Yla-Outinen A., Palander M., Heinonen P. Abruptio placentaerisk factors ans outcome of the newborn // *Europ. J. Obstet. Gynec.* — 1987. — Vol. 25, N 1. — P. 23—28.
- Youl Y., Die B., Nielsen S. F. Peridural analgesia us general anesthesia for cesarean section // *Acta obstet. gynec. scand.* — 1988. — Vol. 76, N 3. — P. 203—206.
- Zhiri J., Maderdou R., Mzahr M. Etudé comparative de 2 series de ruptures uterines (1979—1981, 1984—1986) // *Europ. J. Obstet. Gynec.* — 1989. — Vol. 18, N 2. — P. 206—212.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	3
Глава 1. Показания к экстренному родоразрешению. <i>В. И. Кулаков</i>	5
1.1. Неотложные показания	5
1.1.1. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	5
1.1.2. Эмболия околоплодными водами	10
1.1.3. Разрыв матки	13
1.1.4. Гипоксия плода	19
1.2. Срочные показания	25
1.2.1. Тяжелая нефропатия, преэклампсия, эклампсия	25
1.2.2. Кома	33
1.2.3. Предлежание плаценты	38
1.3. Ограниченные показания	44
1.3.1. Дискоординация родовой деятельности	44
1.3.2. Слабость родовой деятельности	49
1.3.3. Миазозы	56
1.3.4. Сахарный диабет	64
Глава 2. Экспресс-диагностика и интерпретация данных. <i>В. И. Кулаков</i> ..	69
2.1. Оценка сократительной функции матки	69
2.2. Оценка гемодинамики у беременных	73
2.3. Оценка КОС матери, плода и амниотической жидкости. <i>А. М. Абу-бакирова</i>	76
2.4. Оценка сердечной деятельности плода	83
2.5. Ультразвуковая диагностика	92
Глава 3. Выбор способа родоразрешения. <i>В. И. Кулаков</i>	96
3.1. Кесарево сечение	96
3.1.1. Историческая справка о кесаревом сечении	96
3.1.2. Техника кесарева сечения	103
3.1.3. Корпоральное кесарево сечение	103
3.1.4. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки без изоляции брюшной полости	105
3.1.5. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки с временной изоляцией брюшной полости	108
3.1.6. Экстраперитонеальное кесарево сечение	108
3.1.7. Влагалищное кесарево сечение	109
3.1.8. Послеоперационное ведение	111
3.2. Положение акушерских щипцов и вакуум-экстракция плода	111
Глава 4. Анестезия. <i>И. В. Прошина</i>	114
4.1. Фармакокинетика и фармакодинамика препаратов, используемых в акушерской анестезиологии	114
4.2. Влияние общего обезболивания на внутрисосудистое микро-свертывание крови	118
4.3. Мониторинг	121
4.3.1. Мониторинг как биотехническая система	124
4.3.2. Выбор мониторируемых параметров	124

4.3.3.	Принципы мониторинга в акушерско-гинекологической практике	126
4.3.4.	Возможности компьютерного мониторинга и перспективы его развития	132
4.4.	Неотложная и срочная анестезия	133
4.4.1.	Выбор метода анестезии	133
4.4.2.	Премедикация	138
4.4.3.	Профилактика кислотно-аспирационного синдрома	140
4.4.4.	Интубация и искусственная вентиляция легких	146
4.4.5.	Мышечная релаксация	148
4.4.6.	Этапы анестезии	150
4.4.6.1.	Пренатальная анестезия	150
4.4.6.2.	Постнатальная анестезия	153
4.4.7.	Варианты неотложной и срочной анестезии	155
4.4.7.1.	Нейролептаналгезия	155
4.4.7.2.	Атаралгезия	161
4.4.7.3.	Общая анестезия на основе морфиола	168
4.5.	Отсроченная анестезия	179
4.5.1.	Эпидуральная анестезия	179
4.5.2.	Электроакупунктура	186
4.5.3.	Электроанестезия	190
4.6.	Обезболивание в послеоперационном периоде	193
Глава 5.	Интенсивная терапия. <i>И. В. Прошина</i>	196
5.1.	Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве	196
5.2.	Интенсивная терапия при ДВС-синдроме	204
5.3.	Коррекция кровопотери при абдоминальном родоразрешении ..	210
5.4.	Интенсивная терапия при травматическом и геморрагическом шоке	212
5.5.	Интенсивная терапия при дыхательной недостаточности, связанной с акушерскими кровотечениями	220
5.6.	Принципы ведения беременности, родов и послеродового периода у больных с дефектами гемостаза	224
5.7.	Интенсивная терапия при тяжелых формах токсикоза	227
5.8.	Современные методы профилактики и терапии гипоксии плода	237
Глава 6.	Осложнения. <i>И. В. Прошина</i>	243
6.1.	Осложнения анестезии при абдоминальном родоразрешении ...	243
6.2.	Анафилактические осложнения при анестезии	248
6.3.	Реакции и осложнения при переливании крови	253
6.3.1.	Пирогенные реакции и осложнения, не связанные с иммунобиологической несовместимостью	254
6.3.2.	Осложнения, вызванные переливанием крови, эритроцитной массы, несовместимой по групповым факторам системы АВ0 и системе резус	254
6.3.3.	Посттрансфузионные реакции и осложнения негемолитического типа	256
6.3.4.	Посттрансфузионные реакции и осложнения, связанные с консервированием и хранением крови, эритроцитной массы	257
6.3.5.	Синдром массивных трансфузий	258
6.4.	Инфекционные осложнения	259
	Список основной литературы	261

Владимир Иванович Кулаков
Ирина Васильевна Прошина

ЭКСТРЕННОЕ РОДРАЗРЕШЕНИЕ

Монография

Научный редактор — В.И. Павлова

Редактор — В.И. Лукьянова

Технический редактор — Г.Н. Жильцова

Корректор — Л.В. Перова

Лицензия ЛР № 065167 от 12.05.97г.

Подписано к печати 11.08.97г. Формат 84×108 $\frac{1}{32}$.

Бумага газетная. Гарнитура Таймс. Печать офсетная.

Усл. п. л. 17,25. Уч. изд. л. 14,49.

Тираж 5000. Заказ 2133.

Изд-во НГМА. 603002, Н.Новгород, а/я 22

ОАО "Дзержинская типография"

606025, г.Дзержинск, пр.Циолковского, 15

КНИГИ ИЗДАТЕЛЬСТВА НГМА ВЫ МОЖЕТЕ ПРИОБРЕСТИ

в Москве:

магазин "Медицинская книга" (Комсомольский проспект, 25).
Тел.: (095) 245-39-27

в Санкт-Петербурге:

магазин "Гиппократ" (ул. Ленина, 20). Тел.: (812) 232-37-24

в Нижнем Новгороде:

биофизический корпус НГМА (проспект Гагарина, 70; фойе)

в Екатеринбурге:

620072, г.Екатеринбург, а/я 195.

в Перми:

теоретический корпус ПГМА (614000, г.Пермь, ул.Крупской, 44).
Тел.: (342-2) 48-05-01, 33-91-45

на Украине:

ТОО "Книга-плюс" (254054, г.Киев, ул.Павловская, 7).
Тел.: (044) 216-83-73

в Новосибирске:

морфологический корпус городской больницы № 1
(г. Новосибирск, ул. Залесского, 6)

Книги нашего издательства

**Вы можете также получить по почте
наложенным платежом.**

Для этого отправьте заявку по адресу: 603002,
г.Нижний Новгород, а/я 22. Количество и ассортимент книг не ограничиваются. Заказав книгу по почте, вы получите каталог литературы, предлагаемой нашим издательством к продаже и обмену (более 400 названий).

**ИЗДАТЕЛЬСТВО НГМА
ВЫСЫЛАЕТ НАЛОЖЕННЫМ ПЛАТЕЖОМ
КНИГИ**

- Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике
- Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии
- Кулаков В.И. Оперативная гинекология (руководство для врачей)
- Кулаков В.И. Экстренное родоразрешение
- Кулаков В.И. УЗИ в гинекологии детского и подросткового возраста
- Сухих Г.Т. Иммуитет и генитальный герпес
- Гринио Л.П. Дюшенновская миодистрофия
- Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий
- Ларцев В.А. Всерьез про остеохондроз (ЛФК при остеохондрозе)
- Морозов Г.В. Введение в клиническую психиатрию
- Жулев Е.Н. Материаловедение в ортопедической стоматологии
- Жулев Е.Н. Несъемные протезы. Теория, клиника, лабораторная техника
- Лукиных Л.М. Кариес зубов
- Хватова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии

Для получения книг или полного каталога отправьте заявку по адресу: 603002, г.Нижний Новгород, а/я 22. Количество и ассортимент книг не ограничиваются. Заказав книгу по почте, вы получите каталог литературы, предлагаемой нашим издательством к продаже и обмену (более 400 названий).

18

**ИЗДАТЕЛЬСТВО НГМА
ВЫСЫЛАЕТ НАЛОЖЕННЫМ ПЛАТЕЖОМ
КНИГИ**

- | | |
|------------------------|---|
| Богданович В.Л. | Сахарный диабет |
| Вогралик В.Г. | Неотложная диагностика и терапия внутренних болезней |
| Воробьев В.Г. | Гематология в вопросах и ответах |
| Воробьев В.Г. | Иммунодиагностика острых лейкозов |
| Гусева Н.К. | Правила направления больных в бюро медико-социальной экспертизы |
| Долгих В.Т. | Лекции по общей патофизиологии |
| Долгих В.Т. | Основы иммунопатологии |
| Клеменов В.А. | Иридодиагностика и ее возможности в кардиологии |
| Клеменов В.И. | Клиническая гастроэнтерология |
| Мешков А.П. | Аритмии сердца: диагностика и лечение |
| Мешков А.П. | Болезни суставов: диагностика и лечение |
| Суворов А.В. | Справочник по клинической токсикологии |
| Мокеев И.Н. | Справочник по инфузионно-трансфузионной терапии |
| Савельев О.В. | Стратегия и тактика инфузионной терапии при острой травме, осложненной массивной кровопотерей |
| Краснов В.В. | Инфекционные болезни в практике педиатра |
| Соринсон С.Н. | Пропедевтика инфекционных болезней |
| Шкарин В.В. | Медицинская паразитология |

Для получения книг или полного каталога отправьте заявку по адресу: 603002, г.Нижний Новгород, а/я 22. Количество и ассортимент книг не ограничиваются. Заказав книгу по почте, вы получите каталог литературы, предлагаемой нашим издательством к продаже и обмену (более 400 названий).

akusher-lib.ru