

Г. М. Савельева

**Инфузионная
терапия
в акушерстве
и гинекологии**

Библиотека практического врача

Актуальные вопросы
акушерства
и гинекологии

Медицина
1976

Г. М. Савельева

**Инфузионная
терапия
в акушерстве
и гинекологии**

Библиотека практического врача

Актуальные вопросы
акушерства
и гинекологии



Москва · «Медицина» · 1976

Инфузионная терапия в акушерстве и гинекологии. Г. М. САВЕЛЬЕВА. М., «Медицина», 1976, 184 с., ил.

Автор — профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета II МОЛГМИ им. Н. И Пирогова, имеет более 100 научных работ. Под ее руководством в течение 6 лет проводилась разработка инфузионной терапии у рожениц, родильниц, новорожденных, гинекологических больных.

В книге даны рекомендации о применении инфузионной терапии (иногда в сочетании с трансфузией крови и лекарственными веществами) во время беременности, при ранних и поздних токсикозах беременных; у родильниц в связи с кровотечением или после кесарева сечения; у новорожденных, родившихся в асфиксии, и у лиц с гинекологическими заболеваниями в связи с оперативным вмешательством. В каждой главе принципам инфузионной терапии предшествуют сведения о гемодинамических и метаболических изменениях, которые сопровождают или являются причиной патологических состояний.

Книга рассчитана на врачей акушеров-гинекологов. В книге 5 рис., 24 табл., библиография 25 названий.

С $\frac{51900-355}{039(01)-76}$ 206—76

© Издательство «Медицина» Москва · 1976

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы в практику акушерства и гинекологии все шире внедряется инфузионная терапия, предназначенная в основном для коррекции гемодинамических и метаболических нарушений.

Для инфузии используются различные по составу среды, к которым относятся жидкости, содержащие в большой концентрации белки, углеводы, электролиты. По праву многие из них называются плазмозаменителями и даже кровезаменителями, так как иногда влияние их может полностью или частично заменить переливание крови.

Эффективному использованию кровезаменителей в клинической практике посвящено немало фундаментальных работ (Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971; И. Р. Петров, Г. Ш. Васадзе, 1972; Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973; В. Б. Козинов, Н. А. Федоров, 1974; и др.). Однако принципы инфузионной терапии в акушерско-гинекологической практике не нашли широкого освещения. В то же время некоторые патологические состояния во время беременности, родов, в последовом и послеродовом периоде в связи с кровопотерей или оперативным вмешательством, в период новорожденности вследствие асфиксии сопровождаются существенными гемодинамическими и метаболическими сдвигами. Большие изменения в гомеостазе организма происходят в послеоперационном периоде у гинекологических больных, а у некоторых они обусловлены основным заболеванием.

При проведении инфузионной терапии следует выбирать патогенетически обоснованные среды в наиболее оптимальном их сочетании. Большое значение при этом имеет определение необходимого количества вводимой жидкости: недостаточное количество может

не иметь должного эффекта, а чрезмерное — привести к развитию серьезных осложнений.

Выработка принципов инфузионной терапии невозможна без знания гемодинамических и метаболических нарушений при тех состояниях, которые требуют вливания жидкостных сред.

Сотрудники клиники акушерства и гинекологии педиатрического факультета II МОЛГМИ имени Н. И. Пирогова в течение ряда лет изучали гемодинамические, метаболические нарушения и возможность их коррекции у беременных, рожениц, родильниц, новорожденных, а также больных с гинекологическими заболеваниями.

В каждой главе данной книги принципам инфузионной терапии предшествуют сведения о гемодинамических и метаболических изменениях, которые сопровождают патологические состояния или являются их причиной.

Состояние гемодинамики оценивали по следующим показателям: объем циркулирующей крови и его компоненты (объем циркулирующей плазмы, глобулярный объем или, что почти одно и то же, объем эритроцитов); минутный объем сердца; время циркуляции или время полного кругооборота крови; общее периферическое сопротивление; сердечный индекс; ударный объем сердца. О характере метаболизма судили на основании показателей кислотно-щелочного состояния, содержания электролитов, белка и белковых фракций, водного обмена.

Кислотно-щелочное состояние крови определяли с помощью микрометода Аструпа, содержание электролитов (K, Na, Ca, Cl) в плазме крови, эритроцитах и моче устанавливали методом пламенной фотометрии.

Содержание общего белка определяли методом рефрактометрии, белковые фракции исследовали методом электрофореза на фильтровальной бумаге с последующим колориметрированием на ФЭЕ.

В основу данной работы положено обобщение данных литературы и научных изысканий, проведенных коллективом клиники (Н. Н. Гаспарян, Л. В. Беккер, Г. Д. Дживелегова, В. М. Коколина, А. П. Крендель, Р. К. Желнина, С. Я. Малиновская, И. Г. Мясникова, Л. Е. Сапожникова, Н. В. Стрижова, Г. А. Торчинский, М. В. Федорова, Д. Ш. Шарф).

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Патогенетическое обоснование для проведения инфузионной терапии

Под инфузионной терапией подразумевается парентеральное введение различных по составу жидкостей, в основном с целью коррекции гемодинамических и метаболических нарушений.

Корректирующая инфузионная терапия должна быть направлена на:

- 1) поддержание нормального объема и состава внеклеточной жидкости, в том числе циркулирующей крови;
- 2) обеспечение адекватной функции сердца;
- 3) улучшение реологических свойств крови и нормализацию микроциркуляции, в том числе на органном уровне;
- 4) обеспечение адекватного газообмена;
- 5) нормализацию электролитного баланса с учетом не только суточной потребности электролитов, но и потерь этих элементов;
- 6) коррекцию сдвигов кислотно-щелочного состояния (КЩС);
- 7) профилактику и лечение нарушений функции почек;
- 8) поддержание адекватного метаболизма (энергетического, белкового и углеводного).

Все эти звенья взаимосвязаны, и только в комплексе терапия может быть эффективной. Например, невозможно обеспечить адекватную функцию сердца без нормализации КЩС, так же как коррекция метаболического ацидоза без улучшения микроциркуляции будет кратковременной и безуспешной.

Наиболее часто используется внутривенная инфузия, реже — подкожное вливание, внутрикостное. Нередко инфузия жидкости сопровождается включением лекарственных средств и сочетается с трансфузией крови.

Чаще всего прибегают к инфузионной терапии при патологических состояниях организма, сопровождающихся нарушениями системы кровообращения и процессов метаболизма. Поэтому критерием для определения показаний к инфузионной терапии, выбору состава и количества жидкостей явилось изучение состояния гемодинамики и метаболизма.

Изменение гемодинамики при том или ином заболевании, как правило, является одной из основных реакций организма.

Как известно, состояние гемодинамики определяют 3 основных фактора: объем крови, сердечный выброс и периферическое сосудистое сопротивление. Адекватное кровообращение возможно лишь при оптимальных значениях каждого из названных факторов. При изменении одного из них компенсаторные изменения двух других обеспечивают соответствующий уровень кровообращения (Г. А. Рябов, 1973). Кровообращение становится недостаточным или вовсе прекращается, если один из факторов существенно изменяется без соответствующей компенсации двумя другими.

С основными показателями кровообращения связаны и другие многочисленные факторы, коррелятивное взаимодействие которых обеспечивает постоянство артериального давления, адекватное кровоснабжение всех органов и систем.

На схеме 1 представлены основные факторы, определяющие функциональное состояние и эффективность гемодинамики.

В клинической практике большое значение имеет объем циркулирующей крови (ОЦК) и его компоненты: объем циркулирующей плазмы (ОЦП) и объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ).

Циркулирующая кровь составляет 40—60% всей массы крови, другая ее часть находится в кровяных депо: в синусах селезенки, в подкожных сосудах, в венах портальной системы и т. д.

Под понятием «объем циркулирующей крови» имеется в виду количество крови, совершающее полный кругооборот в относительно короткий промежуток времени. Объем крови составляет от 5 до 10% массы¹ те-

¹ Численные величины и размерности ряда лабораторных тестов приведены в соответствии с новой международной системой единиц СИ («Клиническая медицина», 1973, № 4).

ла, или 40—60 мл на 1 кг массы тела, т. е. у женщин в среднем 3,8 л. Величина объема крови зависит от возраста, пола, физического состояния, факторов окружающей среды. Меньший объем крови, повышение окружающей температуры приводят к вазодилатации, гемодилуции и увеличению объема крови; холод, наоборот, вызывает рефлекторную вазоконстрикцию, что сопровождается уменьшением объема плазмы.

Многие патологические процессы сопровождаются уменьшением ОЦК. Так, например, в развитии патологического процесса, связанного с кровопотерей, определяющим является уменьшение объема циркулирующей крови и возникающее при этом несоответствие между ним и емкостью сосудистого русла.

Снижение объема крови у больных с кровотечением, как правило, превышает величину кровопотери (В. П. Стрекаловский, 1968; А. Н. Филатов, 1970). Объясняется это прежде всего трудностью определения кровопотери.

Помимо этого, более выраженный дефицит объема циркулирующей крови объясняется некоторыми авторами наличием патологического депонирования.

Следует отметить, что влияние гиповолемии на организм, в частности на гемодинамику, зависит от 3 факторов: величины дефицита ОЦК, скорости кровопотери и продолжительности периода гиповолемии. Быстрая потеря 10% ОЦК снижает сердечный выброс на 21%, а 20% крови — на 45%. При хронической кровопотере и длительно существующем состоянии гиповолемии дефицит ОЦК в значительной степени компенсируется за счет поступления в сосудистое русло жидкости из тканей и перераспределения крови, что обеспечивает адекватное кровоснабжение жизненно важных органов. Благодаря адекватному повышению периферического сопротивления при сниженном сердечном выбросе артериальное давление может оставаться на нормальном уровне.

Спазм периферических сосудов в большой мере определяется реакцией на кровопотерю симпато-адреналовой системы: кровопотеря как один из видов стрессовых ситуаций стимулирует деятельность симпато-адреналовой системы. При этом повышается содержание катехоламинов, возрастает выброс альдостерона и глюкокортикоидов, влияющих на тонус и проницае-

мость сосудистой стенки. При сокращении венозной системы кровотоки перераспределяются таким образом, что жизненно важные органы (мозг и миокард) получают большую часть крови за счет периферических тканей. Такое перераспределение крови носит название «централизации кровообращения». По мнению большинства авторов, «централизация кровообращения» составляет патофизиологическую основу фазы компенсации.

Если нормальные цифры систолического артериального давления сочетаются с повышенными (даже на 10 мм рт. ст.) величинами диастолического давления, это свидетельствует о развитии генерализованной вазоконстрикции в ответ на гиповолемию.

Следующей характерной реакцией организма на кровопотерю является изменение сердечной деятельности. В ответ на гиповолемию и вазоконстрикцию происходит учащение сердечных сокращений, чем достигается некоторое увеличение сердечного выброса.

Следовательно, компенсаторная реакция организма в ответ на гиповолемию заключается: 1) в выключении части сосудистого русла путем вазоконстрикции, 2) в перемещении тканевой жидкости в кровяное русло (вследствие чего может быть до определенных пределов восстановлен объем крови), 3) в учащении сердечных сокращений.

Кроме того, гиповолемия наблюдается при патологических состояниях, сопровождающихся нарушением микроциркуляции, повышением проницаемости сосудистой стенки, нарушением электролитного баланса. При этом имеет значение не только уменьшение ОЦК, но и диспропорция в его компонентах: ОЦЭ и ОЦП. Относительное снижение ОЦЭ, равно как и его повышение, оказывает весьма неблагоприятное влияние на обменные процессы в организме.

При тяжелых волевических нарушениях или в силу истощения компенсаторных способностей организма может наступить фаза декомпенсации.

Патофизиологическая сущность стадии декомпенсации кровообращения заключается в возникновении нарастающего несоответствия между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудов.

На схеме 2 представлены основные изменения в организме под влиянием гиповолемии.

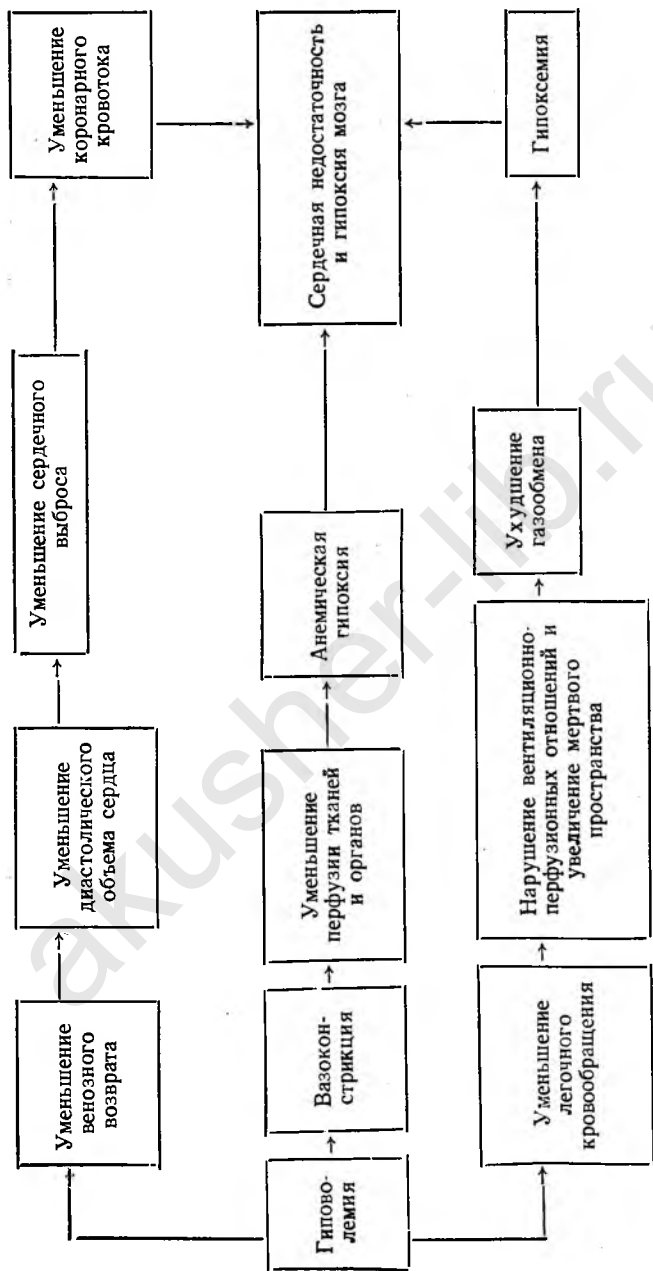


СХЕМА 2. СХЕМА ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИПОВОЛЕМИИ (Albert, 1971).

Выраженная гиповолемия, особенно если она сопровождается длительной гипотензией, приводит, как правило, к нарушению микроциркуляции. Этому способствует спазм терминальных отделов системы сопротивления, а также образование внутрисосудистой агрегации эритроцитов (это состояние обозначается еще как агглютинация, глыбкообразование, «slage» — сладж).

Появление агглютинации вызывает изменения реологических свойств крови, приводит к нарушению кровообращения в терминальном сосудистом русле и в результате — к порочному кругу: гемодинамические нарушения благоприятствуют образованию агглютинации эритроцитов, а последнее еще больше усугубляет нарушения гемодинамики (Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1971).

Нарушение реологических свойств крови, повышающее вязкость крови и ухудшающее капиллярный кровоток в таких органах, как печень, почки и передняя часть гипофиза, может приводить к недостаточности их функций, что в клинике описывается как гепато-ренальный синдром.

В клинических условиях о состоянии вязкости крови можно судить по величине гематокрита. Увеличение гематокрита вызывает соответствующее повышение периферического сосудистого сопротивления и уменьшение скорости периферического кровотока (Б. В. Петровский, Ч. С. Гусейнов, 1971). Гематокрит и СОЭ являются наиболее надежными и легкодоступными тестами, характеризующими состояние кровотока и агрегации клеток крови.

Гиповолемия, выраженный периферический спазм сосудов и нарушения реологических свойств крови, вызывающие тканевую гипоксию, приводят в конечном итоге к накоплению в тканях кислых продуктов обмена — метаболическому ацидозу. Кроме того, происходит снижение содержания белков крови — гипопротейнемия.

При выраженной гиповолемии, как правило, имеет место и нарушение электролитного обмена, которое проявляется гипокалиемией и гипернатриемией.

При волевических нарушениях происходит также учащение и углубление дыхания под влиянием возбуждения дыхательного центра. Увеличение легочной вентиляции в свою очередь обеспечивает лучшие условия

насыщения крови кислородом в легких и усиливает присасывающее действие грудной клетки, способствуя улучшению кровообращения.

В настоящее время известно, что многие патологические процессы в организме являются следствием или сопровождаются нарушением **обменных процессов**. При этом можно отметить теснейшую взаимосвязь состояния гемодинамики и метаболизма. Первично возникающие гемодинамические расстройства, например вследствие кровопотери, приводят к нарушению микроциркуляции, к ухудшению оксигенации тканей, а следовательно, к нарушению тканевого метаболизма. Если же первично происходят изменения обменных процессов вследствие гипоксии, то в последующем развиваются существенные нарушения микроциркуляции.

Исследования П. Н. Лукомского (1970) показали зависимость характера микроциркуляции от сдвига КЩС межтканевой жидкости в сторону кислой реакции. При ацидозе происходит спазм посткапиллярных сфинктеров и расслабление прекапиллярных. Эти изменения приводят к нарушению тока крови в капиллярах и повышению гидростатического давления.

При этом нарушения микроциркуляции наблюдаются во всех паренхиматозных органах и тканях. Быстрота сосудистой реакции на изменение газового состава крови объясняется высокой чувствительностью нервнорецепторного аппарата сосудистых стенок к биохимическим изменениям, имеющимся при гипоксии (И. А. Аршавский, 1957; Л. С. Персианинов, 1961).

Своевременная диагностика и коррекция обменных нарушений в организме является непременным условием терапии любого заболевания.

В большой мере отражением метаболических процессов в организме являются КЩС крови, электролитный и белковый состав крови.

Под КЩС понимают определенное соотношение между водородными (H^+) и гидроксильными (OH^-) ионами в крови. В крови взрослого организма концентрация водородных ионов (рН) равна 7,35—7,43, т. е. реакция крови слабощелочная. Постоянство рН крови с определенным равновесием между кислотами и щелочами обеспечивается буферными системами крови и выделительной системой организма.

Под буфером понимается смесь слабых кислот и их солей с сильными основаниями. Буферная система может быть представлена посредством правила химического равновесия (Siggaard — Andersen, 1964):

$$K_{\text{acid}} = \frac{H + x_{\text{base}}^{n-1}}{\text{acid}^n} .$$

Сильная кислота, поступая в кровь, вытесняет из ее соединений более слабую кислоту и сама превращается в соль, что обеспечивает гораздо меньший сдвиг рН в сторону кислой реакции. Поступление в кровь оснований (щелочей) приводит к соединению их в крови со слабой кислотой и образованию солей, что препятствует возможному сдвигу рН в сторону щелочной реакции.

Кровь содержит 4 буферные системы: карбонатный буфер, на долю которого приходится 13%, систему гемоглобин — оксигемоглобин — 76%, белковую — 10% и фосфатную — 1%.

Карбонатная буферная система первой реагирует на поступление кислых продуктов в кровь и представляет собой смесь слабой угольной кислоты (H_2CO_3) и соли этой кислоты с сильным основанием (NaHCO_3 или KHCO_3). Концентрация водородных ионов в крови прямо пропорциональна концентрации углекислоты и обратно пропорциональна концентрации бикарбоната. Связанная угольная кислота в крови диссоциирует полностью на Na^+ и HCO_3^- . При поступлении сильной кислоты или щелочи натрий соединяется с ними, а HCO_3^- с водородными ионами и образуется нейтральная соль.

Изменения в любой буферной системе прежде всего отражаются на карбонатной системе — изменяется количество натрия гидрокарбоната, который в физиологических условиях является резервом щелочных валентностей организма, ибо нейтрализация всякого избытка поступающих в организм или образующихся в нем кислот осуществляется путем вытеснения данной кислотой CO_2 гидрокарбоната, а освободившийся CO_2 выделяется из организма. Таким образом, натрия гидрокарбонат является мерилем резервной щелочности крови.

Система гемоглобин обладает мощными буферными свойствами вследствие того, что оксигемоглобин пред-

ставляет собой вещество, как уже указывалось, с более выраженными кислотными свойствами, чем восстановленный гемоглобин.

Van Slyke с соавторами (1922) нашли, что при оксигенации гемоглобина освобождение оснований находится в прямой пропорциональной зависимости от насыщения крови кислородом. В тканях, где накапливаются углекислота и другие кислые продукты обмена, происходит переход оксигемоглобина в восстановленный гемоглобин, что предотвращает сдвиг рН в сторону кислой реакции. В капиллярах легких выведение углекислого газа и кислых продуктов обмена могло бы привести к ощелачиванию крови. Однако этого не происходит вследствие образования оксигемоглобина с сильными кислотными свойствами.

Белки плазмы крови также являются буферными благодаря способности их в кислой среде связывать водородные ионы, а в щелочной — отдавать их. В присутствии белков плазмы при избытке кислот уменьшается кислотность крови, а при избытке щелочей — ее щелочность.

Фосфатная буферная система крови имеет небольшое значение, но она является главной буферной системой мочи.

Электролитный баланс крови и КЩС по существу являются неразрывным целым. С одной стороны, электролиты играют важную роль в изменении реакции среды, с другой — нарушения КЩС влияют на электролитный обмен.

Содержание электролитов, так же как и показатели КЩС, подчиняются физико-химическим и физиологическим законам: электронейтральности, изоосмолярности и стремлению организма к поддержанию постоянства внутренней среды, в частности стабильного рН крови. Соответственно этим законам сумма отрицательно заряженных ионов (анионов) равна сумме положительно заряженных ионов (катионов). Основным катионом плазмы является Na^+ , основным анионом — Cl^- .

Необходимо указать, что если остаточные анионы находятся в нормальных пределах, то разность между Na^+ и Cl^- будет примерно соответствовать величине буферных оснований и равняться 41—42 мэкв/л. По данным Rooth (1967), при этом нормальны и все дру-

гие показатели КЩС. Если $\text{Na}^+ - \text{Cl}^- < 42 \text{ мэкв/л}$, то имеет место метаболический ацидоз, если же $\text{Na}^+ - \text{Cl}^- > 42 \text{ мэкв/л}$, то имеется метаболический алкалоз.

В работах Siggaard-Andersen (1960—1968) наглядно показано, что и при дыхательных нарушениях также происходит изменение в электролитном составе плазмы и соответственно в буферных основаниях. Так, при декомпенсированном дыхательном ацидозе наряду с повышением pCO_2 и снижением pH наблюдается повышение ВВ за счет возрастания бикарбонатов плазмы. При этом происходит компенсаторное снижение содержания хлора в плазме и возможно небольшое понижение уровня натрия, что было показано в ряде экспериментальных и клинических исследований. При падении pH в этих случаях возрастают концентрации калия и фосфора в плазме, причем этот подъем составляет около 3 мэкв/л на единицу pH . Концентрация кальция и магния в плазме не изменяется.

При декомпенсированном дыхательном алкалозе (падение pCO_2 и повышение pH крови) может иметь место и дефицит бикарбонатов с компенсаторным возрастанием Cl^- и падением содержания Na^+ в плазме. Количество калия и фосфора снижается при повышении pH в тех же соотношениях, что и при дыхательном ацидозе.

Естественно, что наиболее существенные изменения электролитного состава крови происходят при метаболических нарушениях, сопровождающихся значительным снижением или повышением уровня буферных оснований крови.

При декомпенсированном метаболическом алкалозе наряду с увеличением количества бикарбонатов и pH имеет место падение содержания небуферных анионов (особенно Cl^-) или подъем Na^+ , уровень K^+ и фосфатов плазмы значительно падает (первый на 5 мэкв/л, а второй — на 3 мэкв/л при повышении pH на единицу). Метаболический ацидоз — это нарушение КЩС, происходящее вследствие потери анионов, в первую очередь хлора, или задержки катионов, главным образом натрия.

Декомпенсированный метаболический ацидоз — это выраженное снижение буферных оснований как за счет потери бикарбонатов (например, до 5 мэкв/л при диабетическом ацидозе), так и в связи с падением кон-

центрации белкового аниона. Оно компенсируется или увеличением небуферных анионов (хлора, лактата, сульфата, β -оксибутирата и др.), или снижением катионов, особенно натрия. Подъем содержания калия в плазме выражен больше, чем при дыхательном ацидозе, с таким же рН, составляя примерно 6 мэкв/л на единицу снижения рН; повышение же фосфата, напротив, меньше и составляет лишь 1 мэкв/л.

Следовательно, декомпенсированные изменения КЩС всегда сопровождаются более или менее значительными сдвигами в электролитном составе крови, имеющими в свою очередь существенное значение в компенсации и регуляции нарушений КЩС организма.

В более ранних работах большое внимание уделялось изменениям ионного равновесия в крови в связи с особенностями проницаемости оболочки эритроцитов. Однако в настоящее время показано, что оболочка эритроцитов — не просто полупроницаемая мембрана, проходимая для одних ионов и непроницаемая для других, а что она обладает свойствами, являющимися результатом метаболической активности клетки; это касается, в частности, и активного транспорта катионов K^+ и Na^+ из плазмы в эритроцит и обратно.

В поддержании гомеостаза организма большую роль играет выделительная система. При избытке в крови кислот они выделяются почками в виде двузамещенного фосфата и гидрокарбоната. При этом рН мочи повышается. Почки в нормальных условиях выделяют часть слабых органических кислот без нейтрализации их основаниями или перевода их в нейтральные соли в кислые: $NaHPO_4 + H_2CO_3 \rightleftharpoons H_2PO_4 + NaHCO_3$. В подобных условиях бикарбонат (HCO_3) реабсорбируется в почечных канальцах, а одноосновной фосфат (H_2PO_4) выделяется с мочой. Важную роль играет и выделение почками кислот (глутаминовой и других аминокислот в виде аммиачных солей). Калий и натрий, остающиеся в крови, вступают при этом в соединение с углекислотой, образуя бикарбонат и тем самым сохраняя в крови основания.

Избыточное количество угольной кислоты в виде углекислого газа легко выделяется через легкие. Следовательно, легкие также являются мощным регулятором гомеостаза организма.

Практически нарушения КЩС сводятся к четырем основным функциям: 1) ацидозу газовому (дыхательному), возникающему при накоплении в крови углекислоты, т. е. гиперкапнии; 2) ацидозу негазовому (метаболическому), возникающему при накоплении в крови организма кислых продуктов обмена; 3) алкалозу газовому (дыхательному), связанному с уменьшением содержания в крови углекислоты — гипокапнией; 4) алкалозу негазовому (метаболическому), обусловленному избытком в крови щелочей или недостатком кислот.

Нарушения равновесия могут быть одновременно респираторного (дыхательного) и нереспираторного (метаболического) характера. Ацидозы и алкалозы, при которых рН крови не изменяется, называются компенсированными; вызывающие сдвиг рН — декомпенсированными. При нарушении КЩС в крови наблюдаются обычно и сдвиги в концентрации тех или иных электролитов.

Ацидоз газовый (дыхательный) развивается при накоплении углекислоты, т. е. гиперкапнии ($p\text{CO}_2$ выше 45 мм рт. ст.). Гиперкапния может быть связана с повышенной выработкой углекислоты, но чаще она вызывается задержкой углекислоты в организме при затрудненном ее выделении. В плазме при этом наблюдается увеличение ионов HCO_3^- , которые начинают перемещаться в эритроциты, куда, соответственно закону Доннана для полупроницаемых мембран, переходит и Cl^- . В эритроцитах ионы HCO_3^- и Cl^- реагируют с K^+ , образуя бикарбонат и калия хлорид.

Дефицит K^+ пополняется за счет отщепления его от соединения с оксигемоглобином при диссоциации последнего с образованием восстановленного гемоглобина, который, как было указано, обладает значительно менее выраженной кислой реакцией, чем оксигемоглобин.

Следовательно, при первичном увеличении содержания угольной кислоты в крови увеличивается и образование бикарбоната, т. е. восстанавливается исходный рН. При декомпенсированном дыхательном ацидозе наряду с повышением $p\text{CO}_2$ и снижением рН имеется небольшой подъем содержания Na^+ и падение уровня Cl^- в плазме. При значительном падении рН возрастает концентрация K^+ и фосфата в плазме. Со-

держание Ca^{++} и Mg^{++} в плазме практически не изменяется.

Ацидоз негазовый (метаболический) возникает при нарушении обменных процессов и связан с накоплением в крови кислых продуктов обмена. Под метаболическим ацидозом принято понимать накопление в организме кислых продуктов углеводного обмена, таких, как молочная, пировиноградная, уксусная кислоты и др. Так как накопление в организме молочной кислоты может быть обусловлено не только нарушением метаболизма тканей, то большое значение имеет определение соотношения количества молочной и пировиноградной кислот. Установлено (Нискабее, 1958), что в физиологических условиях существует определенное равновесие между молочной и пировиноградной кислотами. Это равновесие поддерживается при нормальном снабжении кислородом тканей и нарушается при кислородном голодании, приводя к избыточному накоплению молочной кислоты и, следовательно, к возрастанию величины, характеризующей отношение молочной кислоты к пировиноградной.

Вследствие поступления сильной кислоты прежде всего происходит реакция ее с бикарбонатом карбонатного буфера. В результате реакции в плазме взамен сильной, хорошо диссоциирующей кислоты образуется соответствующее количество более слабой угольной кислоты и КЩС нарушается в меньшей степени. Дальнейшие процессы направлены на выведение углекислоты из организма.

Сдвиг КЩС в случае избытка кислот в крови компенсируется и фосфатной буферной системой. Кислота в этом случае реагирует с двузамещенным фосфатом. Избыток фосфатов удаляется с мочой. Следовательно, на первом этапе метаболических нарушений сдвига рН в сторону кислой реакции не происходит, несмотря на увеличение содержания в организме кислых продуктов, так как они нейтрализуются буферами крови, количество которых соответственно снижается (компенсированный метаболический ацидоз).

При декомпенсированном метаболическом ацидозе наблюдается падение рН, снижение содержания суммы буферных оснований плазмы, как карбонатных, так и белковых, и одновременно возрастание небуферных оснований (молочной кислоты, уксусной, Cl^- ,

сульфата и т. д.). Одновременно происходит снижение содержания катионов плазмы (особенно Na^+). Подъем K^+ в плазме больше выражен, чем при дыхательном ацидозе с таким же рН.

Следующим видом нарушения КЩС является дыхательный алкалоз, возникающий при первичном уменьшении содержания углекислоты в крови или вследствие усиленного выведения ее из организма, а также при снижении активности процессов окисления, когда они не доходят до конечных продуктов распада — H_2O и CO_2 . Декомпенсированный дыхательный алкалоз (падение pCO_2 и повышение рН крови) может сопровождаться небольшим подъемом содержания буферных оснований плазмы, небольшим подъемом количества Cl^- и падением Na^+ плазмы. Содержание калия и фосфатов также снижается.

Уменьшение содержания CO_2 в плазме крови прежде всего вызывает освобождение иона HCO_3^- из связи с основаниями и переход его из эритроцитов в плазму. Одновременно, соответственно закону Доннана, перемещается в плазму и ион Cl^- . В эритроцитах ионы K^+ , которые были связаны с HCO_3^- , высвобождаются. Этот избыток катионов должен был бы вызывать сдвиг в сторону щелочной реакции, но этого не происходит, потому что K^+ присоединяется к гемоглобину и образуется оксигемоглобин, значительно более кислый, чем восстановленный гемоглобин, тем самым предотвращается изменение рН в эритроцитах.

В плазме ион Cl^- вытесняет Na^+ из бикарбоната с образованием NaCl и тем самым несколько уменьшается содержание бикарбоната. Освобождающиеся при этом ионы HCO_3^- , а также поступившие из эритроцитов в плазму увеличивают содержание углекислоты, препятствуя сдвигу рН в сторону щелочной реакции.

Следует отметить, что сдвиги в КЩС крови неблагоприятно отражаются на состоянии организма. Особенно это относится к метаболическому ацидозу. Так, Clowes с соавторами (1961), изучая влияние глубины ацидоза на сердечную деятельность, обнаружили, что ацидоз приводит к резкому снижению сердечной деятельности вплоть до ее полного прекращения. Другие исследователи (Dripps, Dennis 1943; Clowes e. a.,

1955), сопоставляя глубину ацидоза и показатели деятельности мозга, приходят к выводу, что в условиях ацидоза происходит резкое снижение амплитуды волн энцефалограммы вплоть до полного их затухания.

Из изложенного следует, что особенности КЩС в определенной мере характеризуют обменные процессы в организме и влияют на его состояние. Поэтому определение их в крови является чрезвычайно важным. При изучении показателей КЩС капиллярной крови установлены нормальные величины (Р. А. Мейтина, 1966), характеризующие КЩС крови здорового взрослого организма (табл. 1).

Таблица 1

Нормальные величины показателей КЩС крови взрослого организма

Показатель КЩС	Пределы колебаний	Средние величины
pH	7,35—7,43	—
pCO ₂ , мм рт. ст.	34—45	40
Буферные основания, мэкв/л крови	44,9—51,8	—
Избыток кислот, мэкв/л крови	-2,3—+2,3	0
Стандартные бикарбонаты, мэкв/л плазмы	21,3—24,8	22,9
Истинные бикарбонаты, мэкв/л плазмы	19,1—23,4	—
Общая углекислота, мэкв/л плазмы	20,1—26,0	—

Отклонение показателей крови от указанных величин может являться указанием на дыхательные или метаболические нарушения в организме.

Электролиты в плазме крови, эритроцитах, в моче определяются на пламенном фотометре. Наиболее часто определяется содержание ионов Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻, HCO₃⁻.

Электролитный состав плазмы в норме будет следующим:

катионы: (в ммоль/л) Na⁺ — 140, K⁺ — 5, Ca⁺⁺ — 2,5, Mg⁺⁺ — 1,0
анионы: (в ммоль/л) Cl⁻ — 103, HCO₃⁻ — 25, HPO₄⁻ — 2, SO₄ — 0,5

При изучении метаболизма немаловажное значение имеют белки плазмы и их фракции.

Согласно современным представлениям, количественные и качественные сдвиги белков должны рассмат-

риваться не только с точки зрения их диагностической и прогностической ценности, но и с точки зрения этих сдвигов в генезе различных патологических процессов. Одна из важнейших функций белков крови в организме — поддержание постоянства коллоидно-осмотического (онкотического) давления крови. Онкотическое давление играет исключительно важную роль в обмене воды между кровью и тканями, преимущественно влияя, на те процессы, в основе которых лежит явление фильтрации (образование межтканевой жидкости, лимфы, мочи и др). Плазменные белки, являясь коллоидами, связывают воду и задерживают ее в кровеносном русле. В этом процессе особенно велика роль альбуминов, молекулы которых обладают большой площадью поверхности благодаря сферической форме своего строения.

Соотношение электролитов и белков крови находится в зависимости от целого ряда факторов: рН среды, КЩС, состояния обменных процессов.

Содержание общего белка и белковых фракций в плазме здоровой небеременной женщины отражено в табл. 2.

Таблица 2

Содержание белков в плазме в норме

Общий белок, г%	Белковые фракции				
	альбумины	глобулины			
		α_1	α_2	β	γ
7,5	57,4	4,1	7,6	12,3	18,3

Для новорожденных характерен отличный от взрослого организма метаболизм. Его особенности представлены в III главе.

Характеристика основных инфузионных сред

В последние годы при гемодинамических нарушениях, обусловленных как кровопотерей, так и некоторыми заболеваниями, наблюдаемыми в акушерско-гинекологической практике, помимо трансфузии

крови, широко используются различные жидкостные среды и особенно часто плазмозаменители (кровезаменители).

Среди плазмозаменителей наибольшее значение придается декстранам (Г. Я. Розенберг и др., 1954; В. Б. Козинер, Н. А. Федоров, 1974; Gronwall, Ingelman, 1943—1945; Gellin e. a., 1961).

Декстран относится к продуктам микробного синтеза и представляет собой полисахарид, составленный из молекул глюкозы. Декстраны имеют молекулярный вес от 40 000 до 150 000. Выпускается декстран в виде 6, 10% растворов, либо в 5% растворе глюкозы, либо в физиологическом растворе. Наиболее употребителен раствор декстрана в физиологическом растворе. Тип декстрана зависит от его средней молекулярной массы: низкомолекулярной, среднемoleкулярной, высокомолекулярной. В каждом из 3 типов молекулярная масса колеблется в больших пределах, но в зависимости от типа преобладают молекулы низкой, средней и крупной массы.

В настоящее время в различных странах получено большое количество вариантов этого раствора. Наиболее употребительными в медицинской практике являются низко- и среднемoleкулярные.

К низкомолекулярным декстранам (средняя масса 40 000) относятся отечественный препарат реополиглюкин, шведский реомакродекс, к среднемoleкулярным — макродекс, к крупномoleкулярным — британский декстран. Полиглюкин (СССР) со средней молекулярной массой 55 000 занимает среднее положение между низко- и среднемoleкулярными декстранами.

Терапевтическое действие декстрана зависит от его молекулярной массы, так как последняя определяет длительность его задержки в кровяном русле.

Низкомолекулярные препараты экскретируются с мочой в течение 12 ч. Чрезвычайно важным свойством низкомолекулярных декстранов является способность вызывать гемодилюцию (разведение крови) и тем самым улучшать микроциркуляцию крови.

Крупномoleкулярные декстраны задерживаются в организме длительное время (30% — в течение 5 дней). Длительное пребывание в организме крупномoleкулярных декстранов представляется весьма целесообразным, однако применение их без низкомолеку-

лярных увеличивает вязкость крови, провоцирует эффект секвестрации и агрегации эритроцитов.

Большинство исследователей, применяющих декстраны, отмечают их высокий гемодинамический эффект. Так, Appelfeld с соавторами (1965) считают, что возмещение кровопотери препаратами декстрана увеличивает ОЦК на 112—133% по отношению к исходному, в то время как кровь и плазма — лишь на 84—90%, препараты железа — на 57%, а физиологический раствор — на 12,4%. Работами Ю. М. Штыхно (1968) доказано, что реополиглокин восстанавливает ОЦК с превышением исходного объема на 43%. Высокий гемодинамический эффект декстранов доказан также работами Е. С. Золотокрылиной с соавторами (1965), В. Б. Козинер (1969), В. П. Кошевой с соавторами (1969), Т. В. Полушиной (1969), Grüber (1969). Кроме того, препараты декстрана увеличивают диурез.

К отрицательным свойствам декстранов относится способность их вызывать аллергические реакции (Г. Я. Розенберг, 1970; Atik 1966). При этом побочный эффект можно избежать при введении средних доз — 20 мл на 1 кг массы (Nelson e. a., 1960; Gollub e. a., 1969).

При использовании декстранов следует иметь в виду, что вливание большого объема их вызывает удлинение времени кровотечения (А. У. Уилкинсон, 1974). Это осложнение чаще возникает после избыточной инфузии декстрана и обусловлено гиперволемией. Специфическое же действие декстрана на гемокоагуляцию не описано.

Ниже излагаются основные характеристики декстранов по их клиническому действию. Полиглокин благодаря относительно высокой молекулярной массе и высокому коллоидно-осмотическому давлению не проникает через сосудистые мембраны и поэтому долго задерживается в сосудистом русле. В силу этого он является ценным заменителем плазмы и способен быстро повышать артериальное давление. Установлено, что при внутривенном введении его ОЦК увеличивается больше, чем объем введенного раствора (А. Н. Филатов, Л. Г. Богомолова, 1973). Одновременно полиглокин действует как все декстраны низкомолекулярного веса, снижая вязкость крови, ликвидируя стаз и агрегацию эритроцитов, улучшая перифериче-

ский кровоток и способствуя выбросу форменных элементов в циркулирующую кровь. Деагрегационный эффект декстрана объясняется увеличением отрицательного электростатического заряда эритроцитов и интимы сосудов. Одновременно полиглюкин обладает дезинтоксикационным действием. Это объясняется высоким коллоидно-осмотическим давлением полиглюкина, что вызывает приток тканевой жидкости в сосудистое русло.

Реополиглюкин — отечественный препарат — является низкомолекулярным декстраном, способствует деагрегации форменных элементов крови и тем самым восстановлению микроциркуляции. Введение его стабилизирует артериальное давление и дыхание, нарушенные в результате массивной кровопотери, а также нормализует или усиливает сердечную деятельность.

Низкомолекулярный шведский декстран — реомакродекс — уменьшает вязкость крови, ускоряет кровоток, чем улучшает реологические свойства крови.

Помимо декстранов, хорошим гемодинамическим эффектом обладают синтетические коллоидные вещества, в основе которых находится поливинилпирролидон.

Низкомолекулярные фракции поливинилпирролидона (около 10 000) обладают хорошими реологическими свойствами. Высокий осмотический эффект способствует усилению обмена между плазмой и интерстициальной жидкостью. Помимо этого, особенности молекулярной структуры полимера обеспечивают возможность связи их с токсинами, азотистыми шлаками.

К препаратам поливинилпирролидона относятся гемодез (СССР), неоконпенсан (Австрия), перистон Н (ФРГ).

Гемодез обладает относительно низкой молекулярной массой, быстро выводится из организма почками, поэтому эффективен как препарат, нейтрализующий и выводящий из организма токсины. Одно из главных свойств гемодеза — его способность ликвидировать стаз эритроцитов в капиллярах, развивающийся при интоксикациях различной природы. Хороший дезинтоксикационный эффект наблюдается при использовании 6% раствора в дозе 300 мл. Помимо этого, препарат улучшает реологические свойства крови, быстро

выводится из организма, устраняет метаболический ацидоз.

Для устранения гемодинамических и метаболических нарушений в клинической практике используются белковые препараты. Одним из препаратов, содержащих белок, является плазма нативная и консервированная. При некоторых патологических состояниях, сопровождающихся гипопротемией, интоксикацией, плазма является незаменимым трансфузионным средством. Однако, так же как и переливание крови, использование плазмы чревато такими осложнениями, как инфицирование вирусами. Плазма, содержащая полный спектр свойственных ей белков, не может оказывать достаточный эффект гемодилуции.

В последние годы находят применение такие белковые препараты, как альбумин, гидролизат казеина, аминокровин, желатиноль.

Многие авторы предпочитают другим плазмозаместителям раствор альбумина. Раствор альбумина (в нашей стране выпускается в 5% растворе) содержит в большей концентрации белки по сравнению с плазмой, коллоидно-осмотические свойства при этом в 2 раза выше. По данным Л. М. Тищенко, 1 г альбумина привлекает в сосуды около 17 мл жидкости в час. Помимо этого, альбумин является ценным энергетическим запасом для организма. А. Н. Филатов и Ф. В. Баллюзек (1972) полагают, что если раствор альбумина и не может быть признан идеальным кровезаменителем — гемодилутантом, то в комплексе с другими средствами он нередко бывает незаменимым.

Аминопептид — ферментативный гидролизат из белков крови животных, содержит все незаменимые аминокислоты. Препарат не обладает пирогенными и анафилактогенными свойствами и при введении в организм создает положительный азотистый баланс. Основным показанием к применению аминокислот является гипопротемия в до- и послеоперационном периоде.

Белковый гидролизат из казеина, гидролизин Л-103 содержит большое количество аминокислот, не является токсичным, и азот этих препаратов хорошо усваивается организмом.

Аминокровин — кислотный гидролизат человеческой крови. Препарат содержит все необходимые ами-

нокислоты и, по данным А. Н. Филатова и Л. Г. Богомолова, обладает большей питательной ценностью и лечебной эффективностью, чем другие гидролизаты.

Желатиноль (производное желатина) является очень ценным белковым препаратом, обладающим свойствами гемодилюции. Желатиноль снижает вязкость крови, повышает устойчивость клеточных факторов, общую и коллоидную осмотичность. Желатиноль легко покидает сосудистое русло через почки при формировании диуреза.

Высокомолекулярные фракции препарата, задерживающиеся в организме, участвуют в белковом обмене. Производные желатиноля полностью лишены антигенных свойств.

В настоящее время получен декальцинированный желатиноль, отличающийся более низким содержанием кальция, нормальной для крови реакцией рН.

Помимо вышеперечисленных препаратов, относящихся в определенной мере к плазмозаменителям, не потеряла своего значения инфузия солевых растворов.

К солевым растворам относится прежде всего физиологический раствор поваренной соли (0,9—0,86% раствор NaCl, содержащий 154 ммоль/л натрия и 154 ммоль/л хлора). В течение многих лет этот препарат широко применяется в клинической практике, часто предшествуя переливанию крови при кровопотере, или используется самостоятельно как дезинтоксикационное средство, средство для поддержания водного баланса. Следует помнить, что раствор поваренной соли при введении в большом количестве может способствовать ацидотическим сдвигам в организме, так как по отношению к крови он является кислым.

Помимо физиологического раствора хлорида натрия, используются более сложные по своему составу жидкости типа Рингера — Локка, лактатный раствор Рингера и др. Жидкость Рингера—Локка является физиологическим раствором, имеет полиионный состав, близкий по содержанию ионов к сыворотке крови (натрия хлорид — 9 г, двууглекислый натрий, кальция хлорид и калия хлорид — по 0,2 г, глюкоза — 1 г и дистиллированная вода — до 1 л). Лактатный раствор Рингера содержит в физиологических концентрациях все

основные электролиты плазмы и 25—50 ммоль натрия лактата.

Целесообразность дополнения электролитных растворов к переливаемой крови обуславливается созданием гемодилюции, которая уменьшает вязкость крови, тем самым улучшая условия кровообращения и увеличивая сердечный выброс. При этом, несмотря на разбавление крови, транспорт кислорода улучшается благодаря увеличению скорости кровотока.

Нередко в качестве среды для инфузии используется 5—10—40% раствор глюкозы.

С целью коррекции ацидотических сдвигов в организме применяется инфузия щелочных растворов.

Первая рекомендация введения щелочей с целью устранения ацидоза у взрослых при различных заболеваниях относится к началу XIX века. В дальнейшем щелочи получили широкое распространение, особенно в практике реанимации.

С целью ощелачивания крови применяют раствор натрия гидрокарбоната, натрия молочнокислого и триаминол. Многие исследователи считают, что раствор натрия гидрокарбоната должен быть основным средством лечения ацидоза. Рекомендуется вводить его в количестве (в миллиэквивалентах на 1 л), вычисленном по формуле:

$$x = \frac{\text{щелочной раствор в норме} - \text{установленный щелочной резерв}}{2,2}$$

К. Блажа и С. Кривда (1962) отдают предпочтение натрия лактату, так как, по их мнению, выведение бикарбонатов осуществляется лишь при полноценной дыхательной функции, способствующей удалению из организма HCO_3 .

Saling (1966) возражает против применения молочнокислого натрия для лечения ацидоза у новорожденных, ссылаясь на избыток лактата в организме только что родившихся в асфиксии детей.

В последние годы для лечения ацидоза предлагаются органические аминные буферы, среди которых наиболее активным является трис-буфер или ТНАМ, обладающий способностью связывать ионы H^+ .

Преимущество введения трис-буфера с целью уменьшения степени ацидоза в организме многие ав-

торы видят в том, что он легко проникает через клеточные мембраны; тем самым буферное действие осуществляется внутриклеточно. Однако трис-буфер обладает сильным ощелачивающим влиянием, вызывая значительное повышение рН и уменьшение $p\text{CO}_2$ (Holmdahl, 1961; Kaplan, 1962; Benichoux e. a., 1965).

Раствор трис-буфера целесообразно использовать только при тяжелых проявлениях метаболического ацидоза, зная и контролируя показатели КЩС. Более широко в клинической практике используется 4—5% раствор натрия гидрокарбоната.

В заключение необходимо подчеркнуть, что при проведении инфузионной терапии используются обычно в различных сочетаниях перечисленные выше среды. Следует помнить о необходимости подбора их в зависимости от патогенеза того или иного патологического процесса.

Огромное значение имеет также определение необходимого для введения количества жидкости. При этом особую важность приобретает соотношение между объемом вводимой и выводимой жидкости. Чрезмерно большое и быстрое введение жидкостных сред может вызывать увеличение ОЦК, которое в свою очередь приводит к серьезным гемодинамическим расстройствам.

Особенно опасно введение несоразмерно большого количества жидкостей при состояниях, характеризующихся задержкой натрия в организме, так как легко возникает отечный синдром. В связи со сказанным очень нередко инфузионная терапия сопровождается назначением диуретических средств. С этой целью можно вводить осмодиуретики — маннитол, сорбитол — препараты шестиатомных сахаров в спиртовой форме.

Маннитол обладает как осмотическим, так и диуретическим эффектом. Через несколько минут после введения препарата повышается осмотическое давление плазмы, что обуславливает приток интерстициальной жидкости в кровеносное русло и последующее увеличение объема циркулирующей крови. Наряду с этим происходит уменьшение гематокрита периферической крови, ее вязкости и размера эритроцитов. Так, по данным Lilien с соавторами (1963), через минуту после окончания введения маннитола гематокрит уменьшает-

ся на 11% по сравнению с исходным, содержание гемоглобина снижается на 9%, вязкость крови — на 15%. Эти показатели удерживаются на достигнутом уровне в течение 30 мин. Повышение объема циркулирующей крови сопровождается ускорением общего артериального и почечного кровотока. Максимальное уменьшение гематокрита крови совпадает с пиком повышения кровотока.

Маннитол не подвергается метаболизму в организме и вскоре покидает сосудистое русло, равномерно распределяясь по экстрацеллюлярному пространству. После этого начинается фильтрация препарата почками, которая по времени совпадает с его выраженным диуретическим действием. Осмотический и диуретический эффект маннитола объясняется повышением осмотического давления внутри просвета почечных канальцев и уменьшением реабсорбции жидкости в проксимальных канальцах. Препарат не оказывает влияния на клубочковую фильтрацию. Диурез сопровождается значительной экскрецией натрия без существенного воздействия на выделение калия.

Маннитол свободно фильтруется в гломерулах почки, но не подвергается реабсорбции, постепенно выделяясь с мочой. Основная масса препарата выделяется из организма в первые 24 ч, полностью он исчезает через 48 ч (Ф. В. Баллюзек и др., 1967).

Сорбитол является менее эффективным осмодиуретиком, имеет печеночный тропизм, стимулируя многие важные процессы в печени. Препарат существенно повышает секрецию многих желез пищеварительного тракта, усиливает перистальтику кишечника, является желчегонным. Сорбитол не обладает свойством выводить из организма многие минеральные вещества, в том числе калий.

По данным А. Н. Филатова и Ф. В. Баллюзека (1972), весьма рациональным является сочетанное назначение обоих препаратов (2 весовые части маннитола и 1 — сорбита).

Помимо осмодиуретиков в клинической практике хорошо зарекомендовали себя салуретики. Наиболее выраженный эффект дает лазикс (фуросемид). Диуретический эффект связан с угнетением реабсорбции ионов натрия и хлора не только в проксимальных, но и в дистальных участках извитых канальцев почек

и в области восходящего отдела петли Генле. Реабсорбция калия также угнетается, но в значительно меньшей степени. Препарат оказывает быстрое действие; при парентеральном введении через 10—20 мин, длительность его действия $1\frac{1}{2}$ —3 ч.

Следует отметить, что салуретики приводят к уменьшению объема плазмы, что при наличии гиповолемии может привести к нежелательным последствиям. Поэтому салуретики следует сочетать с осмотическими диуретиками, действие которых основано на снижении клеточной гипергидратации.

При проведении инфузионной терапии нередко прибегают к введению 5—10—40% раствора глюкозы с целью снабжения организма энергетическими ресурсами и нормализации окислительно-восстановительных процессов. С целью профилактики возможного развития гипергликемии, лучшей утилизации глюкозы, устранения гиперкалиемии при введении глюкозы следует вводить инсулин (на 3—4 г сухого вещества глюкозы 1 ед. инсулина).

Методы введения жидкости

Наиболее частым методом введения жидкостных сред является внутривенный.

Внутривенная инфузия, как правило, у взрослых осуществляется через кубитальную вену, путем ее пункции.

В последнее время при необходимости длительной непрерывной инфузионной терапии (больные после травматических операций, сопровождавшихся большой кровопотерей; при перитонитах; у новорожденных при невозможности ввести катетер в пуповинную вену) производится катетеризация подключичной вены. Использование подключичной вены целесообразно при длительной инфузии потому, что при этом не отмечается тромбофлебитов. Связано это с большим диаметром вены (12—25 мм у взрослых) и быстрым током крови.

Впервые пункция подключичной вены произведена в 1952 г. Aubaniac.

В настоящее время техника катетеризации подключичной вены хорошо изучена и описывается многими

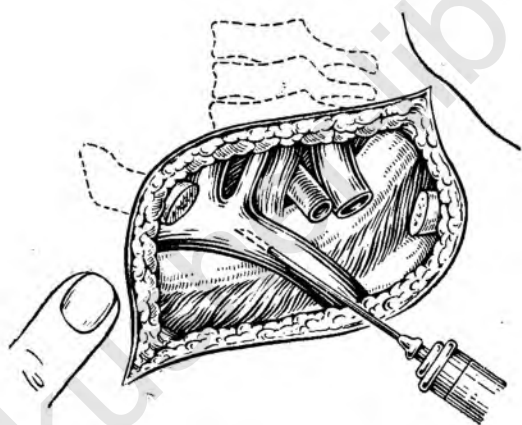
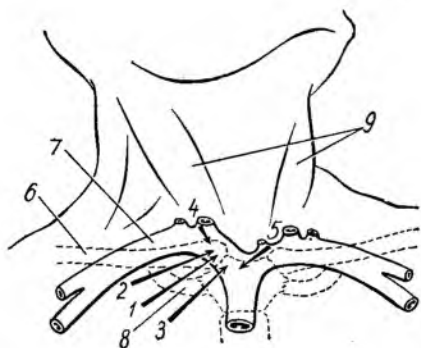


Рис. 1. Техника пункции подключичной вены по Michaux. Места пункции подключичной вены (направление хода иглы показано стрелкой). 1 — точка Aubanic'a; 2 — точка Wilson'a; 3 — точка Gilis'a; 4 — точка Goffa; 5 — точка Killichan'a; 6 — ключица; 7 — подключичная вена; 8 — 1 ребро; 9 — грудино-ключично-сосцевидные мышцы.

исследователями (А. Г. Самарин, 1970); Рудовский, Павельский, 1971; В. А. Гологорский и др., 1972).

Прокол подключичной вены производится при положении пациента на спине с приподнятой подложенным валиком грудной клеткой. Во избежание воздушной эмболии при пункции подключичной вены следует придавать пациенту положение Тренделенбурга. Необходи-

дима тщательная обработка рук врача и верхней трети грудной клетки, т. е. катетеризация производится при строгом соблюдении правил асептики и антисептики.

Чаще всего пункцию и катетеризацию подключичной вены производят под местной анестезией раствором новокаина. Пункцию и катетеризацию подключичной вены лучше проводить справа, поскольку при пункции левой подключичной вены имеется опасность повреждения грудного лимфатического протока, впадающего в левый венозный угол, место слияния левой внутренней яремной и левой подключичной вен.

Пункцию вен можно производить как под ключицей, так и над ней (см. рис. 1). Пункцию вены можно осуществить из нескольких точек: 1) точки Aubaniac — на границе внутренней и средней трети ключицы; 2) точки Wilson — на 1 см ниже ключицы по среднеключичной линии; 3) точки Giles — на 2 см кнаружи от грудины и на 1 см ниже ключицы (рис. 1). Наиболее распространен метод пункции вены из подключичного доступа.

Катетеризация подключичной вены состоит из пункции вены и проведения в нее катетера. Сразу же после прокалывания кожи иглу подсоединяют к шприцу, наполненному наполовину раствором новокаина. Иглу медленно проводят под углом 45° к ключице и $30-40^\circ$ к поверхности грудной клетки между ключицей и первым ребром в направлении верхнего края грудиноключичного сочленения. При проведении иглы целесообразно периодически потягивать за поршень шприца для определения попадания в вену, а по ходу иглы вводить новокаин, что важно как для анестезии, так и для промывания иглы. При прокалывании стенки вены иногда у оператора появляется ощущение «проваливания». После попадания в вену (о чем свидетельствует появление крови в шприце при осторожном потягивании поршня) шприц отсоединяют от иглы. Через иглу вводят леску на глубину 15—20 см и иглу удаляют. Затем по проводнику-леске вводят полиэтиленовый катетер, наружный диаметр которого составляет от 1 до 1,8 мм (катетеры стерилизуют кипячением, а затем в течение длительного времени они могут находиться в растворе неспиртового антисептика). В присоединенный к катетеру с помощью иглы шприц должна свободно поступать кровь.

В некоторых случаях (у полных беременных) пункцию производят иглой с большим диаметром и через нее вводят катетер. Затем в просвет катетера вводят иглу Дюфо, к которой подсоединяют систему для инфузии.

При необходимости прервать на время инфузию катетер заполняют гепарином и закрывают кусочком резиновой трубки. Катетер прикрепляют с помощью лейкопластыря к коже. С этой целью широкую полосу лейкопластыря надрывают на три полоски. Оставшуюся недоразорванную часть приклеивают к коже рядом с местом пункции. Две крайние полоски приклеивают к коже крест на крест с другой стороны катетера. Третьей полоской (средняя) окутывают катетер и укреплению дополнительно завязанной на ней шелковой нитью. Место пункции закрывают асептической наклеивкой.

Необходимо следить, чтобы катетер не заполнялся кровью, так как он может затромбироваться. Вне проведения инфузии катетер следует 3—4 раза в сутки промывать 20 мл физиологического раствора с гепарином (на 1 л раствора 5000 ед. гепарина).

Достоинством катетеризации подключичной вены является возможность введения большого количества жидкости без тромбирования вены, свободное положение больной.

По мнению Jaulmes (1957), Michaux (1957), осложнения при катетеризации подключичной вены у взрослых встречаются чрезвычайно редко и заключаются они, по их мнению, в повреждении плевры, прокалывании артерии, введении жидкости в средостение. Однако, некоторые авторы (Defalque, 1968) полагают, что эти осложнения встречаются нередко (до 2—3%).

Пункция плевры является следствием методических ошибок. В большинстве случаев пункция купола плевры не приводит к значительному пневмотораксу. Однако это возможно, особенно при одновременном повреждении легочной ткани. Установить пневмоторакс позволяет рентгенологическое исследование.

Прокол подключичной или безымянной артерии рано диагностируется и, как правило, приводит к образованию лишь небольшой гематомы. При своевременно диагностируемой пункции артерии манипуляцию сле-

дует прекратить и, если необходимо, произвести катетеризацию подключичной вены с другой стороны.

К противопоказаниям (В. А. Гологорский и др., 1974) относятся воспалительные явления в области подключичной ямки, синдром верхней полой вены и болезнь Педжета — Шреттера при резко выраженных нарушениях свертываемости крови.

В заключение следует подчеркнуть, что тщательное выполнение технических правил пункции и катетеризации подключичной вены делает этот путь для проведения инфузионной терапии чрезвычайно удобным и полезным.

Другие пути введения жидкости (подкожный, внутриаартериальный) в настоящее время почти не применяются.

Заслуживает упоминания метод введения жидкости в брюшную полость (диализ). Этот метод у взрослых широко используется при перитонитах и будет изложен в соответствующем разделе.

Body (1966) применил перитонеальный диализ у новорожденных с целью коррекции метаболических нарушений. Однако предложенный им метод не может быть рекомендован в широкую практику, так как более простой метод внутрисосудистого введения лекарственных средств позволяет проводить эффективную терапию.

Проведение инфузионной терапии у новорожденных в первые сутки после рождения, как правило, производится с использованием вены пуповины.

При необходимости введения малых количеств жидкости (10% раствор глюкозы — 10—15 мл, 5% раствор натрия гидрокарбоната 10—20 мл) вена пуповины пунктируется. Если имеются показания к вливанию большего количества жидкости (90—120 мл), то в вену пуповины вводят полиэтиленовый катетер. Техника введения катетера в пуповинную вену несложна. Пуповину обрабатывают спиртом и стерильными ножницами освежают ее раневую поверхность (срезают поверхностно часть пуповины). Края пуповинного остатка фиксируют двумя стерильными кохерами. В просвет вены легко, без насилия, вращательными движениями вводят полиэтиленовый катетер (диаметр до 1 мм) за пупочное кольцо. При прохождении катетера уровня пупочного кольца ощущается небольшое препятствие,

которое легко преодолевается. В катетере появляется кровь, которая медленно заполняет катетер. После этого в катетер вводят иглу и к ней присоединяют систему для инфузии.

В последующие дни жизни при необходимости инфузии жидкости используют либо поверхностную вену головки либо производят пункцию подключичной вены.

Пункцию поверхностной вены головки при достаточном навыке производят без существенных затруднений. Однако при патологических состояниях, сопровождающихся падением артериального давления, в вену попасть бывает нелегко, и тогда методом выбора является пункция подключичной вены.

В настоящее время венесекция периферических вен конечностей у новорожденных почти не применяется.

Пункция и катетеризация подключичной вены у новорожденных производятся по существу по той же методике, что и у взрослых. Катетеризация подключичной вены у новорожденных технически более сложна, чем у взрослых, так как труднее пальпируется расстояние между ключицей и первым ребром, уже просвет вены.

Для пункции (В. А. Михельсон, 1974) целесообразно использовать иглу со срезом под углом 45° и наружным диаметром 1,2—1,4 мм. У новорожденных первых дней жизни пункция производится под местной анестезией. Вкол производят на уровне средней трети ключицы, под ней. Кончик иглы направляют непосредственно под ключично-грудинное сочленение, таким образом, игла образует с грудной стенкой угол примерно в $30-35^\circ$. Иглу проводят на глубину 1—3 см. При этом кровь струей вливается в шприц. Иногда игла прокалывает обе стенки вены. Поэтому в тех случаях, когда игла введена достаточно глубоко и крови нет, ее следует медленно подтягивать, создавая разрежение в шприце, и, таким образом, кончик иглы может оказаться в просвете вены. После того как из иглы пошла кровь, через просвет ее вводят мандрен на глубину 8—12 см, а иглу удаляют. Затем по мандрену вводят полиэтиленовый катетер. Иногда для проведения его следует чуть-чуть расширить «москитом» пункционное отверстие в коже. Катетер нужно продвигать по натянутому проводнику вращательным движением. После

того как катетер будет введен примерно на длину, равную расстоянию от места вкола до грудины, что свидетельствует о том, что он находится в верхней полой вене, мандрен удаляют. Струйное вытекание крови из катетера свидетельствует о том, что он находится в вене. В просвет катетера плотно вставляют тонкую иглу, которую соединяют с системой.

Реже у новорожденных прибегают к пункции бедренной вены. При этом на 1,5—2 см ниже пупартовой связки в скарповском треугольнике прощупывают бедренную артерию и прикрывают указательным пальцем. Пункцию вены производят по внутреннему краю пальца, так как вена расположена внутри от артерии. Иглу под углом 30—35° направляют вверх под пупартовую связку. После введения 0,1—0,2 мл 0,25% раствора новокаина игла при постоянном разрежении в шприце начинает подтягиваться. Появление струйки крови в шприце свидетельствует о том, что игла находится в вене (Ю. Ф. Исаков и др., 1973). В дальнейшем техника та же, что и при пункции подключичной вены.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РВОТЕ БЕРЕМЕННЫХ

Гемодинамические и метаболические нарушения при рвоте беременных

К числу наиболее часто встречающихся осложнений первой половины беременности относится рвота беременных. Рвота беременных представляет собой патологический процесс, сопровождающийся значительными нарушениями гомеостаза. Учитывая, что при этом заболевании, особенно при тяжелых его формах, в первую очередь появляются симптомы обезвоживания организма, инфузионная терапия приобретает особо важное значение.

В процессе развития заболевания нарушается, как правило, обмен веществ. В связи с недостатком питания основной обмен понижается, потребление кислорода уменьшается, а энергетические потребности организма обеспечиваются за счет потребления запасов углеводов. Повышение легочной вентиляции в случаях тяжелой формы заболевания является следствием раздражения дыхательного центра кислыми продуктами обмена, образующимися в результате нарушения питания и его регуляции.

Как отмечают некоторые авторы, даже в ранние сроки физиологически протекающей беременности в крови беременных возможны отклонения в балансе кислот и щелочей, которые выражаются в развитии компенсированного метаболического ацидоза и дыхательного алкалоза.

При токсикозе первой половины беременности имеет место большее снижение щелочных резервов крови по сравнению с нормальной беременностью, причем степень снижения щелочных резервов прямо пропорциональна тяжести заболевания.

Исследования, проведенные в нашей клинике, выявили, что при токсикозах первой половины беременности в крови больных выявляются значительные изменения со стороны КЩС. Выраженность последних

находится в зависимости от тяжести заболевания (табл. 3).

Как видно из данных таблицы, показатели КЩС крови беременных даже с легким течением заболевания свидетельствуют о том, что явления метаболиче-

Таблица 3

Показатели КЩС крови у беременных, страдающих рвотой различной степени тяжести ($M \pm m$)

Группы наблюдений	Показатели КЩС крови					
	pH	pCO_2 , мм рт. ст.	BE, мэкв/л	стандартные бикарбонаты, мэкв/л	буферные основания, мэкв/л	истинные бикарбонаты, мэкв/л
Легкая форма заболевания	$7,41 \pm 0,02$	$30,3 \pm 1,9$	$-4,1 \pm 0,4$	$20,9 \pm 0,6$	$41,6 \pm 1,7$	$19,0 \pm 0,8$
Средней тяжести форма заболевания	$7,41 \pm 0,02$	$29,0 \pm 1,9$	$-5,9 \pm 0,5$	$19,4 \pm 0,3$	$39,1 \pm 2,2$	$17,6 \pm 1,1$
Тяжелая форма заболевания	$7,37 \pm 0,03$	$27,7 \pm 2,4$	$-7,5 \pm 0,7$	$18,1 \pm 0,9$	$38,7 \pm 2,4$	$16,2 \pm 1,3$
Здоровые беременные в ранние сроки беременности	$7,42 \pm 0,02$	$33,9 \pm 1,6$	$-2,6 \pm 0,8$	$22,1 \pm 0,6$	$42,0 \pm 1,6$	$20,1 \pm 0,8$

ского ацидоза у них выражены в большей степени, чем у здоровых. Однако у всех беременных с легкой формой рвоты метаболический ацидоз находится в стадии компенсации.

У больных, страдающих рвотой средней тяжести, средние данные активной реакции крови не отличались от таковых у больных с легкой формой токсикоза. У отдельных беременных было выявлено наличие декомпенсированного метаболического ацидоза со сдвигом pH в сторону кислой реакции (pH 7,30—7,34). Отмечено также, что у большинства беременных имеет место гипокапния.

При тяжелой форме токсикоза наблюдается еще более выраженное снижение компенсаторных возможностей организма. Степень метаболического ацидоза

увеличивается по сравнению с данными, полученными у беременных с более легким течением заболевания. Наблюдается более выраженный сдвиг концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции.

При тяжелой форме токсикоза в большей мере выражены и явления гипокапнии. Метаболический характер изменений в балансе кислот и щелочей подтверждается сниженными величинами как буферных оснований, так и бикарбонатов крови (см. табл. 3).

Известно, что при первичном развитии метаболического ацидоза из организма с мочой выделяется большое количество кислых валентностей и поэтому титрационная жидкость мочи возрастает (И. Тодоров, 1968).

Наши исследования показали, что у всех беременных, страдающих рвотой средней тяжести и тяжелой формой, при значительном накоплении кислых продуктов обмена (ВЕ свыше $-5,6$ мэкв/л крови) отмечается и повышение титрационной кислотности мочи (свыше 600 мл 0,1 н. NaOH в сутки).

Таким образом, данные литературы и наши исследования свидетельствуют о том, что у беременных, страдающих рвотой, в крови развивается метаболический ацидоз в сочетании с гипокапнией. Эти изменения нарастают параллельно с увеличением степени тяжести заболевания.

Кислотно-щелочное состояние крови теснейшим образом связано с электролитным составом плазмы и эритроцитов.

При рвоте беременных, помимо изменения КЩС, на электролитный баланс оказывает большое влияние потеря воды и солей непосредственно из желудка.

Как указывает Т. М. Дарбинян (1974), самая частая причина, ведущая к большим выделениям натрия, связана с потерей пищеварительных соков. В просвет желудочно-кишечного тракта ежедневно фильтруется около 8 л воды, входящей в состав желудочного сока, желчи, кишечного сока и т. д. Концентрация натрия в них такая же, как и в плазме. Поэтому потеря содержимого желудочно-кишечного тракта в отношении воды и натрия почти равносильна потере плазмы в том же количестве.

Потеря калия при рвоте определяется как потерей его через желудочно-кишечный тракт (содержание

калия в желудочном и кишечном соке приблизительно равно 5 ммоль/л), так и развивающейся при этих состояниях гипохлоремией. При этом состоянии резко возрастает общее количество выделяемого с мочой калия.

Данные литературы и исследования, проведенные в нашей клинике, свидетельствуют о том, что в ранние сроки физиологически протекающей беременности уровень натрия и калия в сыворотке крови находится в пределах нормы.

Исследователи придают большое значение нарушениям обмена натрия и калия при раннем токсикозе беременных. Особое значение при этом некоторые авторы видят в изменении баланса калия, подчеркивая, что недостаток этого катиона является фактором, задерживающим выздоровление больных.

Данные наших исследований показали, что у беременных, страдающих рвотой, имеются нарушения электролитного баланса. Результаты, полученные при определении содержания калия и натрия в плазме крови, отображены в табл. 4.

Таблица 4

Содержание калия и натрия в плазме беременных, страдающих рвотой ($M \pm m$)

Группы наблюдений	Содержание калия, в ммоль/л	Содержание натрия, в ммоль/л
Здоровые беременные	$5,3 \pm 0,6$	$144 \pm 12,1$
Легкая форма токсикоза	$4,7 \pm 0,4$	$153 \pm 21,7$
Токсикоз средней тяжести	$4,2 \pm 0,5$	$147 \pm 11,3$
Тяжелая форма токсикоза	$3,8 \pm 0,5$	$157 \pm 20,0$

Как видно из данных таблицы, с нарастанием степени тяжести заболевания увеличиваются и изменения в электролитном балансе крови: с одной стороны, уменьшается содержание калия, с другой — увеличивается содержание ионов натрия.

Средние величины, характеризующие содержание натрия в организме беременных с токсикозом первой половины, свидетельствуют о повышении его. Однако независимо от формы заболевания были отмечены значительные колебания в содержании натрия. Так,

в группе с легкой формой рвоты оно было в пределах 134—173 ммоль/л, с формой средней тяжести — 95—169 ммоль/л, тяжелой — 134—191 ммоль/л. Таким образом, наряду с гипернатриемией у части больных наблюдалась и гипонатриемия. Последняя отмечалась чаще у больных с тяжелой формой заболевания, у которых было также изменено содержание калия, т. е. имела место дисгидрия, которая характерна для рвоты тяжелой степени (В. М. Боголюбов, 1968; Burnett *et al.*, 1950, и др.).

При сопоставлении показателей кислотно-щелочного состояния с электролитным балансом крови беременных, страдающих рвотой, было обнаружено следующее. В тех наблюдениях, где накопление кислых продуктов обмена было в пределах -4 — $-5,5$ мэкв/л (умеренно выраженный метаболический ацидоз), а pCO_2 снижено до 29—25 мм рт. ст., отмечалась выраженная гипокалиемия (3,5—2,5 мэкв/л). При значительном накоплении кислых продуктов обмена ($-6,0$ — $-7,8$ мэкв/л крови), несмотря на то что можно было ожидать гиперкалиемию, содержание калия было либо в пределах нормы, либо несколько снижено (4,6—3,8 ммоль/л). Отсутствие гиперкалиемии в этих наблюдениях, по-видимому, связано с гипервентиляцией и резким снижением pCO_2 (до 22 мм рт. ст.), а также с усиленной потерей ионов калия с рвотными массами (в этих наблюдениях была отмечена тяжелая форма заболевания).

Таким образом, наши исследования еще раз подтверждают наличие взаимосвязи между характером КЩС и электролитного баланса, а также свидетельствуют о выраженном нарушении гомеостаза при рвоте беременных, особенно при тяжелой ее форме.

Как известно, изоосмотическая потеря натрия происходит почти исключительно за счет внеклеточной жидкости. Если регуляция обмена натрия и воды нарушена, то уменьшение объема внеклеточной жидкости при нормальном осмотическом давлении вызывает повышенную реабсорбцию натрия в почках, повышение осмотического давления и вторичную задержку воды (А. А. Крохалев, 1972; Т. М. Дарбинян, 1974). Однако если потери натрия значительны и нормальный внеклеточный объем не может быть компенсирован уменьшением диуреза, то наступают уменьшение

ОЦК, снижение центрального венозного давления и нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. При этом часть внутриклеточной воды переходит во внеклеточное пространство и возникает клеточная дегидратация.

Следовательно, если учесть, что рвота беременных, особенно ее тяжелая форма, ведет к обезвоживанию организма, а развивающаяся иногда при этом гипонатриемия усугубляет это состояние, можно предположить о наличии у таких больных выраженных изменений со стороны объема циркулирующей крови.

Проведенные нами исследования позволили установить, что у большинства беременных, страдающих рвотой, отмечается снижение ОЦК, степень которого зависела от тяжести токсикоза.

Так, даже при рвоте беременных средней степени тяжести объем циркулирующей крови был снижен и колебался в пределах 52,3—55,8 мл/кг [у здоровых беременных в первые недели беременности, по данным Л. С. Персианинова и В. Н. Демидова (1972), ОЦК равен $66,0 \pm 3,2$ мл/кг, ОЦП — $39,6 \pm 2,3$ мл/кг, ОЦЭ — $26,3 \pm 1,5$ мл/кг]. Нами отмечено, что гиповолемия у беременных, страдающих рвотой, была обусловлена в основном уменьшением плазменного объема крови. Но наряду с этим мы наблюдали и снижение глобулярного объема (ОЦЭ колебался от 17,2 до 26,3 мл/кг, составляя в среднем $22,3 \pm 1,1$ мл/кг).

У тех беременных, у которых отмечалось значительное снижение объема плазмы, наблюдалось повышение уровня гематокрита (в некоторых случаях до 55%). Это является свидетельством наличия гемоконцентрации и может служить диагностическим тестом резкого обезвоживания организма.

Говоря о состоянии гомеостаза при рвоте беременных, нельзя не сказать о белковом обмене, так как белкам крови принадлежит немалая роль в поддержании гомеостаза.

Данные литературы и наши наблюдения свидетельствуют о снижении содержания общего белка у беременных, страдающих рвотой.

Проведенные в нашей клинике исследования показали, что содержание общего белка сыворотки крови беременных с рвотой средней и тяжелой степени значительно снижено и составляет $6,24 \pm 0,55\%$, что су-

щественно отличается от такового у здоровых беременных ($7,32 \pm 0,49\%$; $P < 0,001$).

Изучение фракционного состава белков сыворотки крови показывает, что при токсикозе первой половины беременности наблюдается значительное нарастание гипоальбуминемии и одновременное повышение уровня глобулиновых фракций за счет некоторого увеличения содержания альфа-1-, альфа-2-глобулинов. Анализ наблюдений свидетельствует также о значительном повышении фракции гамма-глобулинов.

При сопоставлении величины показателей КЩС крови с содержанием общего белка сыворотки крови больных отмечено, что при понижении количества общего белка нарастает содержание кислых продуктов обмена.

Следовательно, можно предположить, что процессы изменения КЩС и белкового состава крови у больных с токсикозом первой половины беременности идут параллельно и в определенной мере отражают глубину нарушений обменных процессов при этом.

Таким образом, все изложенное выше свидетельствует о том, что у беременных, страдающих рвотой, имеются выраженные нарушения КЩС, электролитного баланса, гемодинамики и белкового обмена, которые требуют целенаправленной корригирующей терапии.

Инфузионная терапия

При назначении терапевтических мероприятий необходимо учитывать возможность причинного, патогенетического или симптоматического лечения или их разумного сочетания в разных вариантах.

Так как инфузионная терапия является частью комплексного лечения токсикозов беременных, то целесообразно кратко изложить основные принципы современных методов терапии данного осложнения беременности.

До настоящего времени нет единого мнения по поводу этиологии такого заболевания, как рвота беременных, нет и единой точки зрения в отношении терапии, направленной на устранение причины данного заболевания. Однако большинство исследователей отмечают, что комплекс терапевтических мероприятий

при ранних токсикозах беременных должен предусматривать: 1) воздействие на нервную систему с целью восстановления ее нарушенных функций, 2) борьбу с голоданием, обезвоживанием и интоксикацией организма, 3) восстановление обмена веществ и функций важнейших органов и 4) лечение сопутствующих заболеваний.

Исходя из того, что основным патогенетическим моментом при рвоте беременных считается нарушение возбудимости и взаимодействия между корой головного мозга и подкорковыми центрами, терапевтические мероприятия прежде всего должны быть направлены на создание условий полного физического и эмоционального покоя.

Способом воздействия на центральную нервную систему, нормализующего функциональные соотношения различных отделов ее, является терапия условно-рефлекторным и медикаментозным сном (Л. С. Персианинов, 1973). С. М. Беккер (1970) считает, что наилучшие результаты при лечении рвоты беременных, особенно в тяжелой степени, могут быть достигнуты сочетанным применением брома и кофеина с удлиненным сном. При лечении чрезмерной рвоты беременных, как отмечает Л. С. Персианинов, хороший лечебный эффект дают внутривенные введения 0,5% раствора новокаина (ежедневно по 10 мл).

В последние годы широко применяется аминазин (и аналогичные ему препараты: мегафен, ларгоктил, хлорпромазин), оказывающий разностороннее влияние на центральную и периферическую нервную системы. Аминазин обладает выраженным противорвотным и седативным действием и поэтому с успехом применяется для лечения рвоты беременных.

Если больная удерживает часть пищи и воду, аминазин рекомендуется назначать внутрь в таблетках (аминазин 0,025 г, глюкоза 0,5 г по одной таблетке 3 раза в день). При чрезмерной рвоте аминазин применяют внутримышечно или внутривенно. Внутривенно капельным способом вводят 1—2 мл 2,5% раствора аминазина, растворенного в 10—20 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида однократно в течение суток. Лечение продолжается 7—8 дней. При лечении аминазином нужно наблюдать за уровнем артериального давления. При выраженной

гипотонии введение аминазина противопоказано. Этаперазин значительно активнее аминазина по противорвотному действию. Препарат назначается в таблетках по 0,002—0,004 г (2—4 мг) 2—3 раза в день. Препарат противопоказан при нарушении функции печени и почек, артериальной гипотонии, эндокардите, расстройстве функции кроветворных органов и коматозном состоянии. После каждого внутривенного и внутримышечного введения аминазина, а также этаперазина больная во избежание ортостатического коллапса должна лежать на спине в течение 2—3 ч.

В последние годы для лечения рвоты беременных применяется нейроплегическое средство — дроперидол. Этот препарат оказывает выраженное успокаивающее действие, подавляет вазомоторные рефлексы, улучшает периферический кровоток за счет артериальной вазодилатации.

Способ введения и доза дроперидола определяются строго индивидуально, с учетом тяжести токсикоза, чувствительности к препарату и терапевтического эффекта. Беременным с легкой формой токсикоза для купирования рвоты обычно достаточно одно-, двукратного внутримышечного введения 0,25% раствора дроперидола в дозе 1—1,5 мл (в 1 мл — 2,5 мг). При рвоте средней тяжести препарат вводят в количестве 1,5—2 мл внутримышечно. При тяжелой форме заболевания первое внутримышечное введение дроперидола осуществляется в дозе 2—2,5 мл (5,0—6,2 мг), в дальнейшем в течение 2—4 дней по 1,5—2 мл (2,5—3,7 мг). Уже на протяжении первых суток после введения дроперидола отмечается улучшение общего состояния беременных, рвота прекращается на 2—3-й день лечения. При рвоте беременных средней тяжести и тяжелой форме целесообразно вводить спленин (нормализует азотистый, белковый, минеральный обмен, повышает дезинтоксикационную функцию печени, снижает ацидоз) подкожно или внутримышечно по 1 мл 1—2 раза в день в течение 10—15 дней. Показано применение кокарбоксилазы: внутримышечно по 50—100 мг 1—2 раза в день ежедневно до выздоровления больной. Для лечения рвоты беременных успешно применяют также электросон, кислородотерапию, кальция хлорид внутривенно (ежедневно 10 мл 10% раствора), гормоны коры надпочечников, АКТГ, преднизолон и дру-

гие препараты. Положительный эффект дают диатермия солнечного сплетения, общее ультрафиолетовое облучение и др.

Большое значение имеет борьба с обезвоживанием и голоданием. С этой целью большинство исследователей предлагают ежедневно вводить капельно внутривенно или подкожно до 1—1,5 л физиологического раствора (изотонический раствор натрия хлорида) вместе с 5% раствором глюкозы. Наиболее тяжелым, сильно истощенным больным целесообразно применять переливание одногруппной, резуссовместимой крови 1—2 раза в неделю по 100—150 мл.

Вместо физиологического раствора натрия хлорида предлагаются растворы более сложного состава, содержащие, кроме натрия хлорида, еще ряд солей, например раствор Рингера, Рингера — Локка, Тироде.

Для лечения рвоты беременных А. А. Лебедев (1964) рекомендует пользоваться физиологическим раствором Тироде по следующей прописи: натрия хлорида 8 г, кальция хлорида 0,2 г, калия хлорида 0,2 г, натрия гидрокарбоната 1 г, магния хлорида 1 г, натрия фосфата 0,05 г, дистиллированной воды 1000 мл.

Терапевтический эффект, наблюдающийся при применении раствора Тироде у страдающих рвотой больных, заключается в уменьшении явлений ацидоза, восстановления нормальных взаимоотношений между катионами (Na, K, Ca и Mg), с одной стороны, и функцией вегетативной нервной системы — с другой, в понижении возбудимости симпатической нервной системы, улучшении усвоения кальция в костной ткани. К раствору Тироде рекомендуется добавлять глюкозу и витамины (комплекса В и аскорбиновую кислоту). Тяжелобольным при наличии значительного обезвоживания организма этот раствор вместе с раствором глюкозы и витаминами вводят в количестве 1500—2000 мл ежедневно в среднем в течение 12 дней.

До последнего времени многие авторы рекомендуют применять питательные клизмы (молоко, яичный белок, глюкоза, поваренная соль). Однако внедрение в практику лечения рвоты беременных инфузионной терапии позволяет использовать этот путь и для одновременного проведения парентерального питания.

Для полного обеспечения питательными продуктами воду, электролиты, витамины, углеводы белки и

жиры вводят в достаточном количестве в целях покрытия калорийных потребностей. При этом нельзя забывать, что парентеральное питание нефизиологично для организма. Этот вид питания минует все защитные механизмы организма (желудочно-кишечный тракт и печень). Поэтому парентеральное питание необходимо прекращать, как только возникает возможность перорального питания.

Для парентерального питания (инфузионная терапия) могут быть использованы: углеводы (глюкоза, фруктоза, инвертоза, сорбитол, глицерол и декстран), алкоголь, жировые эмульсии, белки и белковые препараты.

Для исключения осмотического диуреза максимальная скорость переливания глюкозы не должна превышать 0,4—0,5 г на 1 кг массы тела за час. Это соответствует примерно 560 мл 5% раствора глюкозы, переливаемой за час больной массой 70 кг. Как правило, на 3—4 г сухого вещества глюкозы добавляют 1 единицу инсулина. Скорость усвоения фруктозы в голодном состоянии составляет 1,5 г на 1 кг массы в час. 10% раствор инвертозы применяют приблизительно с той же скоростью, что и 5% раствор глюкозы. Вследствие того, что сорбитол не реабсорбируется в почечных канальцах, он в большом количестве теряется с мочой. Этот факт ограничивает применение сорбитола в клинической практике, так как скорость инфузии должна быть очень медленной. Применение 40—50% раствора сорбитола не вызывает побочных реакций. Декстран с целью парентерального питания применяется редко, так как потенциальная энергия 1 л 6% раствора декстрана составляет только 240 кал.

В практике парентерального питания широко применяются водорастворимые витамины, которые имеют решающее значение в обмене аминокислот, жиров и углеводов.

Учитывая неблагоприятное влияние на организм беременной женщины нарушений КЩС, электролитного и белкового баланса, а также гемодинамических нарушений, следует считать необходимым корригировать и эти нарушения при рвоте беременных. С этой целью беременным, у которых наблюдалась рвота средней и тяжелой степени, помимо применения противорвотных средств, комплекса витаминов, седатив-

ных и гистаминных препаратов, в состав инфузионной терапии должны быть включены следующие компоненты.

Для устранения явлений метаболического ацидоза вводят 5% раствор натрия гидрокарбоната, для борьбы с нарушениями электролитного баланса крови — раствор Рингера — Локка, для ликвидации гипопроteinемии — плазму крови.

Пятипроцентный раствор натрия гидрокарбоната следует вводить в количестве, которое рассчитывают по формуле Меллемгаарда — Аструпа. При отсутствии возможности определить показатели КЩС крови предлагается следующая схема введения натрия гидрокарбоната: при малом весе больной (до 50 кг) — не более 100 мл, при средней массе (до 70 кг) — не более 150 мл и большом — не более 200 мл раствора. Концентрированную сухую плазму разводят 5% раствором глюкозы (200 г сухой нативной плазмы и 250 мл 5% раствора глюкозы).

Нами отмечено, что уже через час после введения лечебных растворов количество кислых продуктов обмена уменьшается в 1½—2 раза по сравнению с исходным их содержанием. Отмечается повышение парциального напряжения углекислоты, нормализуется содержание бикарбонатов и буферных оснований. На второй день показатели КЩС крови беременных почти достигают величин, характерных для здоровых беременных женщин. Действие ощелачивающей терапии продолжается в течение 3—4 дней, после чего явления метаболического ацидоза вновь нарастают, хотя и не достигают первоначальных величин.

После повторного введения 5% раствора натрия гидрокарбоната эффективность проводимой терапии возрастает и необходимость во введении ощелачивающего раствора третий раз бывает крайне редкой.

Дальнейшее наблюдение за состоянием баланса кислот и щелочей у беременных с токсикозом, которым проводилось лечение, показывает, что показатели КЩС нормализуются и остаются в пределах нормы до момента выписки беременной из стационара.

После проведенного лечения происходит нормализация и электролитного баланса крови. Содержание калия возрастает до $4,6 \pm 0,7$ ммоль/л, содержание натрия снижается до $152,0 \pm 5,3$ ммоль/л.

Наблюдение за изменениями содержания общего белка и белковых фракций показывает, что после проведенного лечения количество их соответствует величинам, характерным для здоровых беременных.

Наши наблюдения показали, что восстановление электролитного баланса и КЩС крови больных рвотой беременных способствует нормализации объема циркулирующей крови. Так, отмечено, что после проведения инфузионной терапии ОЦК увеличивается до $62,3 \pm 2,1$ мл/кг. Возрастание ОЦК происходит в основном за счет увеличения объема плазмы ($37,5 \pm 1,8$ мл/кг). Свидетельством гемодилюции является уменьшение гематокрита до 39—40%.

Беременным с явлениями анемии (низкое содержание гемоглобина и низкий гематокрит) производится гемотрансфузия в количестве 250 мл (по показаниям повторяя ее). Наблюдения показали, что переливание донорской крови способствует нормализации глобулярного объема крови.

Рекомендуемое нами лечение приводит не только к нормализации показателей гомеостаза у беременных, страдающих рвотой, но и благоприятно отражается на течении заболевания. Степень тяжести заболевания, как правило, снижается, у части больных рвота прекращается после однократного введения указанных растворов. Однако у большинства больных клиническое состояние и данные лабораторных исследований требуют повторного проведения инфузионной терапии.

В заключение еще раз хочется подчеркнуть, что рвота беременных является заболеванием, которое приводит к серьезным нарушениям со стороны гомеостаза.

В настоящее время редко встречается тяжелая форма рвоты. Однако и при более легком течении заболевания необходимость в проведении интенсивной терапии очевидна, так как своевременное устранение выявленных нарушений гомеостаза будет препятствовать переходу процесса в более тяжелую стадию и устранит неблагоприятное воздействие токсикоза на плод.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННЫХ

Гемодинамические и метаболические нарушения при поздних токсикозах беременных

В основе развития поздних токсикозов беременных лежит изменение гомеостаза, которое касается в первую очередь гемодинамики и характеризуется снижением объема циркулирующей крови, увеличением проницаемости сосудистой стенки, генерализованным спазмом артериол, нарушением микроциркуляции в жизненно важных органах. Одновременно у беременных при позднем токсикозе имеется выраженная гипопротейнемия со снижением альбумино-глобулинового коэффициента. Гипопротейнемия, являясь причиной снижения онкотического давления, способствует развитию отеков и гиповолемии.

Наряду с гипопротейнемией в развитии гиповолемии при позднем токсикозе играют важную роль нарушение проницаемости сосудистой стенки и изменения водно-солевого обмена. При изменении проницаемости сосудистой стенки увеличивается проницаемость капилляров (в сторону тканей) для воды, общего белка, альбуминов и гамма-глобулинов, электролитов (Na^+).

Повышение содержания ионов натрия во внеклеточной жидкости и снижение натрийуреза прямо пропорциональны тяжести токсикоза.

Нарушение проницаемости сосудистой стенки, отек межклеточного пространства и капиллярспазм, а также изменение тканевого обмена могут способствовать возникновению клинических симптомов токсикоза беременных. При этом, несмотря на увеличение общего содержания жидкости в организме, в сосудистом русле наблюдается гиповолемия. Снижение объема циркулирующей крови, по мнению большинства исследователей, обусловлено снижением как объема плазмы, так и глобулярного объема.

Снижение объема циркулирующей крови при позднем токсикозе беременных происходит пропорциональ-

но тяжести заболевания. Так, минимальное снижение объема крови отмечено при водянке беременных (на 16,35%), и наиболее выражен дефицит ОЦК при нефропатии средней и тяжелой степени (на 27,31% и 29,71% соответственно). Столь выраженная гиповолемия при нефропатии беременных обусловлена снижением обоих компонентов крови, причем снижение объема циркулирующих эритроцитов также происходит в степени, пропорциональной тяжести позднего токсикоза. Значительное снижение ОЦЭ при нефропатии средней тяжести и тяжелой (на 28,82 и 29,37%) по сравнению с данными при водянке беременных и нефропатии легкой степени (на 10,31 и 17,47% соответственно) обусловлено, по-видимому, угнетением гемопоза вследствие нарушения обменных процессов при позднем токсикозе беременных.

В ответ на гиповолемию адекватное восполнение кровоснабжения органов и тканей беременных и рожениц с поздним токсикозом происходит за счет учащения сердечных сокращений, причем степень тахикардии прямо пропорциональна тяжести позднего токсикоза. Наиболее выраженная тахикардия отмечена при эклампсии. Стойкое учащение пульса до 120 ударов в минуту является неблагоприятным признаком течения позднего токсикоза беременных.

Л. Е. Маневич и соавторы (1974) на основании данных клинического обследования и электрокардиографии относят тахикардию к синусовой и обосновывают ее возникновение сочетанием нескольких факторов: гипоксии, которая является обязательным компонентом клинической картины токсикоза, интоксикации, обусловленной нарушением метаболизма, и функции паренхиматозных органов (печени, почек) и гипокалиемии, развившейся вследствие повышения потерь иона калия на фоне стрессового состояния. При позднем токсикозе у беременных наблюдается относительная и абсолютная гипокалиемия: содержание калия в плазме крови колеблется от 2,29 до 4,3 ммоль/л, в то время как содержание натрия находится в пределах 125,4—161 ммоль/л.

В условиях гиповолемии возникает несоответствие между массой крови и емкостью сосудистого русла, что обуславливает возникновение вазоконстрикции и нарушение взаимоотношения между величиной сердечного

выброса и общим периферическим сопротивлением кровотоку. Это является одной из причин гипертензии при позднем токсикозе беременных. Степень снижения сердечного выброса и увеличения общего периферического сопротивления кровотоку зависит от тяжести заболевания.

При легкой форме нефропатии минутный выброс снижен на 6,43%, систолический — на 11,43% и общее периферическое сопротивление кровотоку увеличено на 35,46%; при тяжелой форме нефропатии минутный выброс снижен на 12,24%, систолический — на 20,09%, а периферическое сопротивление увеличено на 69,56% по сравнению со здоровыми беременными (табл. 5). Снижение сердечного выброса у больных нефропатией является следствием приспособительной реакции сердечной мышцы, направленной на снижение уровня артериального давления и предохраняющей миокард от чрезмерных нагрузок (В. Н. Демидов, 1971).

Таблица 5

Изменение сердечного выброса крови, частоты сердечных сокращений и общего периферического сопротивления кровотоку у здоровых беременных и беременных с нефропатией различной степени тяжести ($M \pm m$)

Группа беременных	Минутный индекс, л/мин · м ²	Систолический индекс, мм/мин · м ²	Частота сердечных сокращений, уд/мин	Общее периферическое сопротивление кровотоку, дин · с · см ⁻⁵
Здоровые беременные (38 — 40 нед)	3,42 ± 0,19	42,50 ± 2,24	80,60 ± 0,99	1260,76 ± 66,78
Нефропатия легкой степени	3,20 ± 0,24	37,64 ± 2,90	85,30 ± 0,98	1708,55 ± 112,80
Нефропатия средней тяжести	3,16 ± 0,13	35,48 ± 1,28	89,00 ± 0,98	1702,85 ± 79,95
Нефропатия тяжелой формы	2,96 ± 0,09	33,96 ± 0,86	87,45 ± 0,98	2136,29 ± 99,36

Одним из наиболее ярких проявлений изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при позднем токсикозе беременных является стойкое нарушение сосудистого тонуса. Методом ка-

пилляроскопии при поздних токсикозах беременных был обнаружен выраженный спазм артериол и артериальных колен капилляров. Спазм артериального колена вызывает нарушение капиллярного кровотока, который становится неравномерным, с периодическими стазами и маятникообразными движениями эритроцитов. Венозное колено капилляров расширяется.

По мере развития токсикоза патологические изменения сосудов еще более усугубляются, стенки их становятся хрупкими, ломкими, что способствует возникновению в тканях кровоизлияний. Гиповолемия и нарушения микроциркуляции в паренхиматозных органах и головном мозге приводят к гипоксии этих органов. В результате изменяется тканевый обмен, развиваются дистрофические процессы в тканях и органах, наблюдается накопление в крови кислых продуктов обмена. Ацидоз в свою очередь усугубляет неблагоприятное влияние на функцию миокарда.

Спазм артериол почек приводит к снижению почечного кровотока, уменьшению клубочковой фильтрации, задержке натрия и жидкости в тканях, протеинурии.

При поздних токсикозах беременных главным образом нарушается фильтрационно-реабсорбционная функция почек. Нарушения этой функции могут проявляться еще до появления клинических симптомов заболевания. В дальнейшем в результате длительной ишемии почек наступают тяжелые дегенеративные изменения паренхимы, в моче появляются гиалиновые цилиндры. Гипоксия почечной ткани ведет к избыточному выбросу ренина, что также способствует увеличению сосудистого спазма и повышению артериального давления. При тяжелых формах токсикоза может наступить острая почечная недостаточность, вызванная резкими нарушениями почечной гемодинамики.

Спазм сосудов печени приводит к гипоксии ее клеток и снижению дезинтоксикационной, белковообразовательной и гликогенообразовательной функции.

Генерализованные нарушения микроциркуляции у больных поздним токсикозом проявляются также в регионарном снижении мозгового кровотока, приводящим к отеку мозга, появлению мелкоочечных кровоизлияний и развитию судорожного синдрома (эклампсия).

В плаценте при токсикозах второй половины беременности наблюдаются деструктивные изменения,

которые приводят к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и изменению обменных процессов у плода. При тяжелых токсикозах у матери плод часто бывает гипотрофичным, а иногда вследствие гипоксии он гибнет внутриутробно.

Изменения в маточно-плацентарном кровообращении могут приводить к очень грозному осложнению для матери и плода — преждевременной отслойке детского места.

Гиповолемия является причиной нарушения функций задней доли гипофиза, надпочечников, в результате чего повышается выброс антидиуретического гормона, 17-оксикортикостероидов и альдостерона, способствующих дополнительной задержке в организме воды и натрия, повышению артериального давления и увеличению сосудистого спазма, т. е. возникает своего рода порочный круг.

Существенные изменения гемодинамики обнаруживаются при поздних токсикозах и в послеродовом периоде.

В раннем послеродовом периоде происходит дальнейшее снижение объемных параметров циркулирующей крови.

У больных поздним токсикозом в раннем послеродовом периоде происходит снижение объема циркулирующей крови в значительно большей степени, нежели учитываемая кровопотеря в родах, что объясняется наличием феномена «патологического депонирования».

Так, у рожениц с легкой формой нефропатии снижение ОЦК в раннем послеродовом периоде происходит в среднем на 530 мл (13,25%) по сравнению с этим же показателем в конце беременности, в то время как кровопотеря в родах составляет лишь 6,25% от исходного уровня ОЦК. Объем плазмы в раннем послеродовом периоде также снижается в среднем на 310 мл (12,5%), а глобулярный объем крови — на 220 мл (14,47%) по сравнению с таковыми в конце беременности.

У рожениц с нефропатией средней степени тяжести и тяжелой формой обнаруживается меньшая разница между дефицитом ОЦК и учитываемой в раннем послеродовом периоде кровопотерей, чем у больных предыдущей группы, что свидетельствует о выраженном компенсаторном напряжении системы кровообра-

щения у этих родильниц. И тем не менее такое стремительное снижение ОЦК, значительно превышающее уменьшение сосудистого русла, в сочетании с нейроэндокринными нарушениями регуляции общей гемодинамики может способствовать развитию вазомоторного коллапса.

У больных нефропатией средней степени тяжести в раннем послеродовом периоде происходит снижение ОЦК на 500 мл (11,62%). Процент учитываемый в родах кровопотери составляет в среднем 6,04 от ОЦК в конце беременности. Объем плазмы в раннем послеродовом периоде снижается в среднем на 280 мл (10,44%), а глобулярный объем крови — на 230 мл (14,19%).

У родильниц с тяжелой формой нефропатии из сосудистого русла в раннем послеродовом периоде уходит в среднем 380 мл (9,71%) крови. При этом учитываемая кровопотеря в родах составляет 6,38% от исходного уровня ОЦК. Снижение объема жидкой части крови происходит в среднем на 220 мл (8,90%) и глобулярного объема — на 150 мл (10,48%).

Только на 7-е сутки послеродового периода отмечается тенденция к возрастанию объемных показателей циркулирующей крови.

В связи с дальнейшим увеличением волевических нарушений при позднем токсикозе в послеродовом периоде ухудшается состояние системы общей гемодинамики в целом. У родильниц с нефропатией в раннем послеродовом периоде происходит дальнейшее снижение сердечного выброса, усиление и возрастание общего периферического сопротивления кровотоку, которое в наибольшей степени выражено у родильниц с тяжелой формой нефропатии. К 7-му дню послеродового периода, несмотря на значительное возрастание объемных параметров циркулирующей крови, остальные показатели кровообращения свидетельствуют о недостаточном кровоснабжении органов и тканей организма родильниц, страдавших поздним токсикозом: сердечный выброс остается сниженным, общее периферическое сопротивление кровотоку повышено по сравнению с таковыми у здоровых родильниц (табл. 6).

Замедление кровотока в этих условиях у больных с тяжелыми формами позднего токсикоза свидетельствует о недостаточности сократительной функции миокарда.

Таблица 6

Сердечный выброс и общее периферическое сопротивление кровотоку у родильниц с поздним токсикозом ($M \pm m$)

Время исследования	Нефропатия легкой степени		Нефропатия средней тяжести		Тяжелая форма нефропатии	
	минутный индекс, л/мин · м ²	общее периферическое сопротивление кровотоку, дин · с · см ⁻⁵	минутный индекс, л/мин · м ²	общее периферическое сопротивление кровотоку, дин · с · см ⁻⁵	минутный индекс, л/мин · м ²	общее периферическое сопротивление кровотоку, дин · с · см ⁻⁵
Беременность 38 — 40 нед	3,20 ± 0,24	1708,55 ± 112,80	3,16 ± 0,13	1702,85 ± 79,95	2,96 ± 0,09	2136,79 ± 99,36
Ранний послеродовой период	2,88 ± 0,12	1814,34 ± 97,72	3,08 ± 0,10	1702,85 ± 79,95	2,90 ± 0,06	2063,60 ± 68,42
3-й день после родов	2,76 ± 0,13	1812,11 ± 50,19	2,99 ± 0,18	1744,58 ± 61,70	2,84 ± 0,07	1811,06 ± 65,67
7-й день после родов	2,96 ± 0,13	1628,89 ± 91,81	3,10 ± 0,12	1650,92 ± 71,15	3,00 ± 0,12	1711,36 ± 58,67

В связи с изменениями в организме женщин при токсикозах у них легко может возникать легочная недостаточность и недостаточность сердечной деятельности.

Гемодинамические и метаболические нарушения при токсикозах служат основанием для проведения патогенетически обоснованной инфузионной терапии.

Инфузионная терапия

В настоящее время в комплексе лечебных мероприятий при поздних токсикозах беременных проводится инфузионная терапия, направленная на коррекцию гемодинамических и метаболических нарушений. Необходимость такой комплексной патогенетической терапии возникает в случаях средней степени тяжести и особенно тяжелой формы заболевания (тяжелая степень нефропатии, преэклампсия, эклампсия). При проведении инфузионной терапии необходимо

включение лекарственных средств, которые способствуют нормализации процессов возбуждения и торможения центральной нервной системы, устраняют сосудистый спазм. Обеспечение лечебно-охранительного режима при проведении инфузионной терапии достигается введением нейролептиков, транквилизаторов, анальгетиков, седативных и антигистаминных препаратов (дроперидол, седуксен, промедол, пипольфен, димедрол и др.), которые при легкой и средней тяжести нефропатии могут применяться внутрь, подкожно или внутримышечно, а при тяжелых формах (тяжелая нефропатия, преэклампсия или эклампсия) вводятся преимущественно внутривенно перед началом и во время введения инфузионных сред.

Дроперидол (дегидробензоперидол) — одно из наиболее активных веществ нейролептического ряда. Он обладает рядом положительных свойств: вызывает выраженный седативный эффект, купирует или ослабляет двигательное возбуждение, снижает ответные реакции на звуковые и световые раздражения, потенцирует действие анальгетических, наркотизирующих, психотропных и гипотензивных средств. Вызывая умеренно выраженную адренергическую блокаду (Т. М. Дарбинян, 1969), дроперидол способствует снижению тонуса периферических сосудов, снятию спазма их. В результате этого нормализуется периферическое кровообращение и создаются более оптимальные условия для газообмена в тканях.

Имеются сообщения отечественных (А. А. Бунятян и др., 1967; Т. М. Дарбинян, 1969) и зарубежных (De Castro, Mundeleeer, 1959) авторов о том, что нейролептические средства снижают внутричерепное и внутриглазное давление. Эти свойства могут быть использованы для патогенетического лечения тяжелых форм нефропатии, при которых преобладают мозговые симптомы на почве сосудистого спазма и повышения внутричерепного давления.

Для устранения периферического спазма назначаются спазмолитические, гипотензивные и ганглиоблокирующие препараты (эуфиллин, диафиллин, папаверин, дибазол, но-шпа, пентамин, арфонад и др.). Одновременно целесообразно проводить при лечении токсикоза средней и тяжелой степени магниезальную терапию по Бровкину.

Устранение гемодинамических и метаболических нарушений достигается использованием различных жидкостных сред, перечень которых приводится ниже. Введение сухой плазмы рекомендуется с целью увеличения ОЦК и коррекции белкового обмена. Увеличение объема циркулирующей крови при этом происходит в результате повышения онкотического и коллоидно-осмотического давления и перераспределения жидкости из ткани в сосудистое русло. Применение трансфузий сухой плазмы в комплексе лечебных мероприятий при позднем токсикозе беременных способствует заметному увеличению ОЦК и повышению функциональных резервов кровообращения.

Одновременное применение концентрированного раствора плазмы (в разведении 1:3), гипертонического раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, кокарбоксилазы в сочетании со спазмолитиками, салуретиками и кардиотоническими средствами способствует значительному увеличению ОЦК и улучшению других показателей системы кровообращения (снижению величины общего периферического сопротивления кровотоку, урежению частоты сердечных сокращений и увеличению сердечного выброса как во время беременности, так и в послеродовом периоде).

Так как при поздних токсикозах, как правило, нарушается микроциркуляция с образованием агрегации эритроцитов, то важным является использование низко- и среднемолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс, макродекс, полиглюкин). Следует считать целесообразным также сочетание низко- и среднемолекулярных декстранов, так как первые преимущественно способствуют гемодилюции, улучшению микроциркуляции, а вторые дольше удерживаются в кровяном русле.

Одновременно с привлечением межтканевой жидкости в кровяное русло необходимо стремиться к выведению жидкости, назначая диуретики. Диуретический эффект достигается введением салуретиков (лазикс) и осмодиуретиков (маннитол, сорбитол). Одновременное применение белковых препаратов, осмодиуретиков предупреждает развитие отеочного синдрома и приводит к повышению диуреза.

Улучшению микроциркуляции крови способствует введение глюкозо-новокаиновой смеси (глюкоза, ново-

каин, инсулин). Введение глюкозо-новокаиновой смеси особенно эффективно при длительно сохранявшейся гипертензии и олигурии.

Коррекция патологического метаболического ацидоза производится внутривенным введением 5% раствора натрия гидрокарбоната. Исследования КЩС крови после проведенной инфузионной терапии (табл. 7) показало, что введение в комплекс лечебных мероприятий ощелачивающей терапии приводит к устранению метаболического ацидоза.

Таблица 7

Показатели КЩС крови у здоровых беременных и больных нефропатией до и после лечения

Группа беременных	Статистический показатель	pH	pCO ₂ , мм рт. ст.	BE, мэкв/л крови	Стандартные бикарбонаты, мэкв/л плазмы	Буферные основания, мэкв/л крови	Исходные бикарбонаты ммоль/л плазмы
Здоровые беременные (38—40 нед)	M ± m	7,40 ± 0,00	30,70 ± 0,75	-5,14 ± 0,47	19,18 ± 0,32	37,93 0,96	18,64 0,45
	P	0,05	0,001	0,001	0,001	0,05	0,001
Беременные с нефропатией до лечения	M ± m	7,40 ± 0,00	26,03 ± 0,48	-7,28 ± 0,39	18,28 ± 0,32	38,06 0,65	14,99 0,43
	P	0,05	0,001	0,001	0,001	0,05	0,001
Беременные с нефропатией после лечения (38—40 нед)	M ± m	7,40 ± 0,03	31,00 ± 0,88	-4,80 ± 0,36	20,16 ± 0,26	38,50 0,62	18,86 0,53
	P	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05

Учитывая нарушение электролитного обмена (гипернатриемия, гипокалиемия) при тяжелых формах позднего токсикоза и выведение калия с мочой при применении массивных доз диуретиков, показано введение препаратов калия.

Дезинтоксикационная терапия осуществляется инфузией неокompенсана или гемодеза, при этом увеличивается диурез и нормализуется электролитный обмен.

Больные с тяжелыми формами позднего токсикоза нуждаются в проведении кардиальной терапии. Введение сердечных гликозидов (коргликон, строфантин,

кокарбоксилаза, витамин С) наряду с применением спазмолитиков и перпаратов калия способствует улучшению функции миокарда и кровообращения и тем самым предупреждает развитие сосудистой недостаточности. Следует помнить, что длительно выраженная тахикардия, которая возникает у всех больных с тяжелыми формами позднего токсикоза, способствует еще большему нарушению гемодинамики и усугубляет тяжесть состояния больной.

Для нормализации частоты ритма рекомендуется применять поляризующую смесь, которую вводят внутривенно капельно: 20% раствор глюкозы 200 мл, 10 единиц инсулина, 3 г хлорида калия, 200 мг кокарбоксилазы.

Это мероприятие оказывается достаточным для замедления частоты сердечного ритма на 20—40 сокращений в минуту. Одновременно нормализуется калиево-натриевый баланс.

Снижение функции печени у беременных с поздним токсикозом (особенно тяжелой формы) диктует необходимость включения в состав инфузионной смеси кальциевой соли глютаминовой кислоты.

Применение арсенала лекарственных веществ при назначении инфузионной терапии для лечения больных поздним токсикозом проводится строго индивидуально в зависимости от выраженности токсикоза, исходного состояния беременной, чувствительности к препаратам, наличия или отсутствия родовой деятельности.

Инфузионная терапия у беременных. Показанием для инфузионной терапии у беременных является нефропатия средней и тяжелой формы, преэклампсия и эклампсия. Однако, если нефропатия возникает рано (20—24—30 нед беременности) или наблюдаются рецидивы заболевания, по поводу которых беременная неоднократно госпитализируется в родильный дом, инфузионная терапия может быть проведена и при, казалось бы, легком течении заболевания. То же положение правомочно по отношению к беременным с сочетанным токсикозом (особенно если он возникает на фоне гипертонической болезни и заболевания почек).

Наблюдения нашей клиники позволяют отметить достаточно хорошую эффективность инфузионной терапии при следующем составе инфузионных сред;

1) глюкозо-новокаиновая смесь (40% раствор глюкозы 150 мл, 0,25% раствор новокаина 150 мл, раствор аскорбиновой кислоты 5мл, инсулина 16 единиц (инсулин вводят из расчета 1 ед. на 4 г сухого вещества глюкозы);

2) эуфиллин 2,4% раствор 10 мл;

3) сухая плазма в разведении бидистиллированной водой 1:3 — 150—200 мл;

4) лазикс 40 мг одновременно, при необходимости (недостаточный диурез) введение лазикса повторяют через 4 ч. Общее количество лазикса в сутки не должно превышать 120 мг.

При тяжелой нефропатии введение эуфиллина следует повторять через 3—4 ч, чередовать или сочетать с введением 2% раствора папаверина 2 мл, 0,5% раствора дибазола 4—6 мл или 2% раствора но-шпа 2—4 мл. Но-шпа по своему химическому составу близка к папаверину, но обладает более выраженным спазмолитическим действием, меньшей токсичностью и улучшает коронарное кровообращение;

5) реополиглюкин 200 мл и полиглюкин 200 мл (вводится при положительном диурезе);

6) калия хлорид 3—6 г (1% раствора в 10% растворе глюкозы). Введение препаратов калия следует проводить под контролем его определения в сыворотке крови;

7) коргликон 0,06% раствор 1 мл + 20 мл 40% раствора глюкозы, кокарбоксылаза 100 мг.

Длительность терапии определяется ее эффективностью. При тяжелой нефропатии инфузионная терапия проводится ежедневно или через день, состав ее меняется в зависимости от общего состояния, диуреза, уровня артериального давления, результатов биохимических исследований крови, данных клинического анализа мочи и крови, исследования глазного дна.

Стойкое повышение артериального давления, особенно диастолического, является показанием для повторного введения глюкозо-новокаиновой смеси, спазмолитических, гипотензивных средств центрального действия (папаверин, рауседил, резерпин) и ганглиоблокирующих препаратов (пентамин 5% раствор 2 мл) небольшими дозами.

При снижении общего белка крови до 6,0 г % и ниже в состав инфузионной смеси в последующие дни

включают альбумин (20% раствор 80—100 мл), протеин (200—300 мл) или повторно вводят сухую плазму (после устранения артериальной гипертензии).

Под контролем определения КЩС крови проводится коррекция патологического метаболического ацидоза путем включения в состав инфузионной смеси 5% раствора натрия гидрокарбоната (150—200 мл) в зависимости от массы беременной.

Беременные с преэклампсией и эклампсией нуждаются в особом наблюдении, лечение целесообразно проводить совместно с анестезиологом. Инфузионная терапия проводится только после кратковременного введения беременной в закисно-кислородный наркоз или наркоз фторотаном в смеси с закисью азота и кислорода и последующего внутривенного введения нейролептиков, седативных средств, анальгетиков, антигистаминных препаратов в различных сочетаниях. Хороший эффект оказывает одновременное введение 1 мл 2,5% раствора пипольфена, 1 мл 2% раствора промедола и 2 мл (10 мг) седуксена.

Для создания лечебно-охранительного режима при лечении преэклампсии и эклампсии целесообразно состояние нейролепсии, которое достигается внутривенным введением дроперидола (10—15 мг) и седуксена (10 мг). Комбинация дроперидола, обеспечивающего нейро-вегетативную защиту с седуксеном, вызывающим психо-эмоциональный покой, позволяет избежать применение наркоза в дальнейшем. Дегидратационная терапия у беременных с эклампсией и преэклампсией должна быть направлена не только на стимуляцию диуреза, но и на устранение внутричерепной гипертензии и отека мозга. Наиболее эффективным средством для этой цели является маннитол, обладающий высокой осмодиуретической активностью и вызывающий снижение внутричерепного давления (30—60 г 30% раствора).

Противопоказанием для введения маннитола является нарушение фильтрационной способности почек, анурия и высокая артериальная гипертензия (при артериальном давлении более 170 мм рт. ст.).

У больных с выраженной олигурией инфузионную терапию проводят осторожно под тщательным контролем за диурезом и показателями гемодинамики (артериальное давление, частота пульса). Предварительно

проводят терапию, направленную на устранение сосудистого спазма и увеличение клубочковой фильтрации (зуфиллин, глюкозо-новокаиновая смесь, сердечные гликозиды). Затем после применения лазикса (20 мг) вводят маннитол с применением тест-дозы (30 г) и определяют почасовой диурез в течение 2 ч.

При получении достаточного диуреза (700—900 мл) продолжают инфузионную терапию с введением еще 30 г маннитола. Если диурез меньше 50 мл в час, от дальнейшего применения маннитола следует воздержаться и повторить указанную выше терапию для повышения клубочковой фильтрации почек.

Максимальное количество введенной жидкости при анурии не должно превышать 800 мл в сутки. При сохраняющейся стойкой анурии необходимо ставить вопрос о срочном родоразрешении и в последующем при безуспешности консервативной терапии — о применении экстракорпорального гемодиализа.

Дегидратационная и диуретическая терапия у беременных с поздними токсикозами должна проводиться осторожно под контролем гематокрита и диуреза. Снижение гематокрита ниже 30% свидетельствует о чрезмерной гемодилюции, а повышение свыше 45% — о гемоконцентрации. Чрезмерное форсирование диуреза без достаточного восполнения ОЦК усугубляет гиповолемию и гемоконцентрацию, приводит к гипокалиемии, нарушению микроциркуляции. В то же время избыточные инфузии без учета диуреза (при наличии анурии) могут явиться причиной общей гипергидратации.

Общее количество вводимой при инфузионной терапии жидкости, по наблюдениям нашей клиники, не должно превышать 1200—1400 мл в сутки при условии достижения достаточного диуреза. Введение большого количества жидкости (свыше 2000 мл) и массивных доз лазикса (свыше 120 мг в сутки) приводит к резкому увеличению диуреза, нарушению электролитного баланса (гипокалиемия и гипонатриемия) и сдвигу КЩС в сторону алкалоза. Инфузионная терапия в комплексе лечебных мероприятий при тяжелых формах позднего токсикоза проводится в течение 2—5 дней до стойкого улучшения общего состояния, снижения артериального давления, ликвидации общемозговых симптомов, восстановления диуреза.

В случае отсутствия эффекта от проводимой интенсивной терапии следует поставить вопрос о прерывании беременности.

Инфузионная терапия во время родов должна быть предельно сокращена и проводится на фоне седативной и гипотензивной терапии. Показанием к проведению инфузионной терапии являются симптомы отека мозга, а также анурия. Объем вводимой жидкости сводится к минимуму (150—350 мл) и находится в строгом соответствии с величиной диуреза и показателями гемодинамики.

Роды являются стрессовой ситуацией и сопровождаются повышением активности адренергических механизмов, что обуславливает выраженную вазоконстрикцию, особенно при схватке.

Спазм почечных сосудов приводит к олигурии, которая всегда наблюдается в родах, причем введение лазикса и даже маннитола не вызывает существенного увеличения диуреза. Спазм сосудов головного мозга ведет к острой гипоксии мозга, внутричерепной гипертензии, что является у некоторых рожениц причиной судорожных припадков. Основными принципами лечения рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза является создание лечебно-охранительного режима и устранение сосудистого спазма. Большое значение имеет полноценное обезболивание родов. Медикаментозное обезболивание схваток целесообразно проводить применением промедола в сочетании с пипольфеном и дроперидолом.

У рожениц с тяжелой нефропатией с высокими цифрами артериального давления, преэклампсией или эклампсией используется виадрил (стероидный внутривенный анестетик), который снимает перевозбуждение центральной нервной системы, вызывает обезболивающий и снотворный эффект, снимает спазм сосудов. Одновременно виадрил оказывает регулирующее влияние на сократительную деятельность матки (300—500—750 мг до 1 г 2,5% раствора. В качестве растворителя используется 0,25% раствор новокаина). Для введения виадрила лучше использовать вторую вену.

По мере развития родовой деятельности гипотензивную терапию следует усилить, так как артериальное давление обычно имеет тенденцию к повышению. Широко применяются спазмолитические препараты

(но-шпа, папаверин, дибазол, неоднократно вводится эуфиллин).

При нарастании артериального давления в первом периоде родов показано применение ганглиоблокаторов средней длительности действия (пентамин).

Внутривенное введение пентамина (1 мл 5% раствора) позволяет значительно снизить артериальное давление во время родов. Через 1—2 ч препарат можно ввести повторно. При повышении артериального давления свыше 160/100 мм рт. ст. во втором периоде родов следует применять ганглиоблокаторы короткого действия — арфонад, гигроний. Чаще применяется арфонад (0,05—0,1% раствор на 5% растворе глюкозы). Препарат вводят капельно (50—70 капель в минуту) под контролем артериального давления. После стабилизации артериального давления на уровне нормотонии или умеренной гипертонии частота капель уменьшается. Роженица может тужиться, и роды проводятся самопроизвольно.

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

При выборе доз ганглиоблокирующих препаратов необходимо учитывать возможность вазомоторного коллапса у больных с гипертонической болезнью, хроническими почечными заболеваниями, а также у рожениц, которым применялся пентамин в первом периоде родов. Необходимо также учитывать возможность потенцирования гипотензивного эффекта при применении этих препаратов одновременно с седативными и наркотическими средствами.

Применение при лечении больных с тяжелыми формами токсикоза мощных анестетиков, ганглиоблокаторов требует обязательного участия в терапии подобных больных врача-анестезиолога, которым ведется наркозная карта.

При тяжелом течении позднего токсикоза необходимо стремиться с ускоренному родоразрешению бережными методами. Целесообразно производить ранний разрыв плодного пузыря (при раскрытии маточного зева на 3—4 см). При наличии условий и сопутствующей другой акушерской патологии (внутриутробная гипоксия) применяют наложение акушерских щипцов, классический поворот плода на ножку, экст-

ракцию плода за тазовый конец. К кесареву сечению прибегают по строгим показаниям: непрекращающиеся, несмотря на лечение, припадки эклампсии; длительное коматозное состояние, кровоизлияние в глазное дно, ретинит, отслойка сетчатки; анурия и выраженная олигурия (с цилиндрурией и протеинурией); преждевременная отслойка плаценты и другие грозные осложнения при отсутствии условий или родоразрешение через естественные родовые пути.

Применение инфузионной терапии в послеродовом периоде подразумевает использование тех же инфузионных средств, что и во время беременности. Большое значение придается тщательному возмещению кровопотери. У родильниц с тяжелыми формами позднего токсикоза в связи с исходной гиповолемией, повышенной лабильностью сосудистого тонуса, а также массивной терапией различными нейротропными средствами во время беременности и родов может развиться стойкое коллаптоидное состояние даже при небольшой по величине кровопотере. Следствием резкого и длительного снижения артериального давления является развитие острой почечной и дыхательной недостаточности у этих больных. Своевременное и адекватное возмещение кровопотери предупреждает эти осложнения.

У больных с тяжелыми формами позднего токсикоза некоторое время после родов могут сохраняться отек мозга, сосудистый спазм, высокое артериальное давление и имеется опасность возникновения эклампсии и связанных с ней тяжелых осложнений. Больная с тяжелой формой нефропатии, преэклампсии и состоянием эклампсии после родоразрешения должна находиться в отдельной палате, где ей необходимо продолжать проводить интенсивную терапию, в том числе и инфузионную (введение глюкозо-новокаиновой смеси, витаминов, калия хлорида, кардиальных средств, салуретиков и гипотензивных средств). При высоком артериальном давлении одновременно применяются нейролептические и сосудорасширяющие средства (но-шпа, папаверил, дроперидол). При явлениях отека головного мозга показано применение осмотических диуретиков (маннитол 30—60 г) в сочетании с белковыми препаратами (плазма, альбумин, протеин). Контролем эффективности проводимого ле-

чения служат общее состояние родильницы, показатели гемодинамики, диурез.

В заключение следует отметить, что своевременная рациональная терапия позволяет снизить число осложнений в родах и послеродовом периоде, почти полностью исключить развитие острой почечной недостаточности. Некорректирующаяся олигоанурия в родах и раннем послеродовом периоде, несмотря на выполнение всего комплекса интенсивной терапии, является абсолютным показанием для экстренного перевода в почечный центр. При развившейся дыхательной недостаточности больные нуждаются в применении длительной искусственной вентиляции легких с помощью объемных современных респираторов РО-3.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ У РОДИЛЬНИЦ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Гемодинамические и метаболические нарушения у родильниц с патологическим кровотечением

Одним из показателей к трансфузионно-инфузионной терапии у родильниц является патологическое кровотечение в родах.

Кровопотеря во время родов (чаще всего в послеродовом и раннем послеродовом периодах) приводит к существенным изменениям со стороны всех органов и систем и прежде всего со стороны гемодинамики. При этом имеет значение величина и скорость кровопотери, а также индивидуальные особенности организма.

В настоящее время большинство исследователей считают целесообразным исчислять кровопотерю в процентном отношении к массе тела до родоразрешения. При этом кровопотерю до 0,5% следует считать физиологической, свыше 0,5% — патологической.

В зависимости от реакции организма на кровопотерю любая патологическая кровопотеря может быть компенсированной и декомпенсированной.

Перед описанием влияния патологической кровопотери на состояние гемодинамики нам представляется целесообразным предпослать сведения о тех изменениях, которые происходят у родильниц с физиологической кровопотерей в родах.

Многими исследователями отмечено, что у родильниц с физиологической кровопотерей в раннем послеродовом периоде происходит снижение ОЦК.

По данным А. А. Хопиной (1971), в течение раннего послеродового периода происходит снижение ОЦК в среднем на 438 мл. При этом преимущественно снижается объем плазмы, тогда как объем эритроцитов в течение первых 2 ч раннего послеродового периода остается стабильным. В более отдаленные сроки после родов отмечается дальнейшее снижение ОЦК. Существенное снижение массы крови (на 484 мл) отме-

чается на 3-и сутки послеродового периода, преимущественно за счет объема эритроцитов и в меньшей степени за счет плазмы.

Наши исследования также свидетельствуют об уменьшении ОЦК в раннем послеродовом периоде у родильниц с физиологической кровопотерей в родах (табл. 8). При этом нами отмечено несоответствие между количеством теряемой крови и уменьшением ОЦК. Так, несмотря на то что кровопотеря в среднем составила 260 мл, ОЦК снизился на 584 мл. Следовательно, депонирование крови в раннем послеродовом периоде составило приблизительно 324 мл.

Таблица 8

Показатели ОЦК и его компонентов у беременных и родильниц с физиологической кровопотерей в родах ($M \pm m$)

Время исследования	Показатели гемодинамики					
	ОЦК		ОЦП		ОЦЭ	
	л	мл/кг	л	мл/кг	л	мл/кг
Беременность 38 — 40 нед	$5,07 \pm 0,12$	$72,53 \pm 2,67$	$3,13 \pm 0,06$	$45,19 \pm 1,46$	$1,94 \pm 0,06$	$27,34 \pm 1,30$
Ранний послеродовой период	$4,42 \pm 0,07$	$67,33 \pm 1,94$	$2,67 \pm 0,04$	$40,86 \pm 1,18$	$1,75 \pm 0,06$	$26,47 \pm 0,70$
3-й день после родов	$4,09 \pm 0,76$	$62,55 \pm 1,62$	$2,52 \pm 0,05$	$38,68 \pm 1,22$	$1,57 \pm 0,03$	$23,88 \pm 0,72$
7-й день после родов	$4,49 \pm 0,08$	$68,54 \pm 1,45$	$2,78 \pm 0,04$	$42,04 \pm 1,09$	$1,71 \pm 0,04$	$26,50 \pm 0,83$

Наличие дефицита между объемом теряемой и объемом циркулирующей крови отмечали и другие исследователи. Так, по данным А. С. Слепых с соавторами (1972), он составил 455 мл, по сведениям З. М. Федер (1974) — 690 мл, по Osofsky, Williams (1964) — 810 мл.

Патофизиологическая сущность этого явления окончательно не выяснена. Следует полагать, что уменьшение ОЦК в раннем послеродовом периоде, с одной стороны, может быть обусловлено выходом ее

в травмированные ткани таза и промежности, с другой — скоплением ее в органах брюшной полости вследствие падения внутрибрюшного давления или повышения тонуса парасимпатической нервной системы (В. В. Сайкова, 1965; Л. В. Ванина, 1971). З. М. Федер высказывает предположение, что постоянные колебания артериального давления во время схваток и потуг могут привести к возбуждению рефлексогенных зон дуги аорты и каротидного синуса и в связи с этим — к рефлекторному расширению сосудов и депонированию крови в органах брюшной полости в раннем послеродовом периоде.

Данные табл. 8 показывают, что к 7-м суткам после родов выявляется тенденция к увеличению ОЦК.

Наши исследования показали, что в ответ на снижение ОЦК сразу после родов происходит и некоторое снижение минутного (на 0,44 л) и систолического объема сердца (на 10,1 мл). Вследствие уменьшения сосудистого русла, после выключения маточно-плацентарного кровообращения общее периферическое сопротивление кровотоку возрастает на 225,49 дин·с·см⁻⁵. Это адекватное увеличение периферического сопротивления кровотоку в ответ на снижение сердечного выброса обуславливает постоянство артериального давления в послеродовом периоде. Скорость кровотока и работа сердца не претерпевают существенных изменений.

На основании сказанного выше можно полагать, что сердечно-сосудистая система здоровых рожениц обладает большими адаптационными возможностями, благодаря которым у них не происходит выраженных нарушений гемодинамики после физиологической кровопотери.

Патологическая кровопотеря в послеродовом и раннем послеродовом периодах вызывает существенные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые могут проявляться прежде всего в гемодинамических нарушениях.

Данные литературы свидетельствуют о том, что с увеличением количества теряемой крови у рожениц пропорционально увеличивается и дефицит циркулирующей крови. Исследования Л. П. Бажановой с соавторами (1973) показали, что в течение первого часа после рождения последа у рожениц с повышенной

кровопотерей (400—600 мл) ОЦК снижается на 1360 мл по сравнению с концом первого периода родов. Так же как и при физиологической кровопотере, у рожениц с патологической кровопотерей выявлено несоответствие дефицита ОЦК с величиной истинной кровопотери. Так, по данным Oscofsky, Williams (1964), уменьшение объема крови в первые часы после родов превышает величину кровопотери в среднем на 810 мл, а по наблюдениям Hitten (1964) — в еще большей степени — на 1230 мл.

Наши исследования показали, что у рожениц с патологической компенсированной кровопотерей от 0,6 до 0,8% массы тела наблюдается снижение ОЦК на 10,8% по сравнению с данными, полученными у рожениц с кровопотерей до 0,5% массы тела. При этом дефицит объема циркулирующей крови обусловлен главным образом снижением объема эритроцитов (на 11,3%). С большей кровопотерей увеличивается и дефицит объема крови. Так, при кровопотере от 0,9 до 1% массы тела объем циркулирующей крови по сравнению с таковым у рожениц с физиологической кровопотерей снижается на 15,6%. Развившаяся гиповолемия и сниженный вследствие этого венозный возврат крови обуславливают снижение минутного и систолического объема крови (у рожениц с кровопотерей до 0,8% массы тела минутный объем сердца снижается на 13,5%, диастолический — на 6,6%, при кровопотере до 1% массы тела этот показатель снижается соответственно на 31,2 и 21%). Компенсаторно повышающийся тонус сосудов приводит к повышению общего периферического сопротивления току крови и вследствие этого к увеличению времени полного кругооборота крови.

Почти у всех рожениц с компенсированной патологической кровопотерей артериальное давление остается нормальным вследствие адекватного взаимоотношения между сниженным минутным объемом и увеличенным периферическим сопротивлением току крови. Клиническим проявлением генерализованной вазоконстрикции является повышение у некоторых рожениц диастолического давления до 90 мм рт. ст. (при исходном нормальном артериальном давлении). Сочетание нормального систолического давления с повышенным диастолическим свидетельствует о генерализованной

компенсаторной вазоконстрикции в ответ на кровопотерю (К. Уиггерс, 1957; Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973).

Таким образом, литературные данные и наши собственные наблюдения свидетельствуют о том, что компенсация кровопотери достигается за счет напряжения основных компенсаторных механизмов: учащения сердечных сокращений, вазоконстрикции, уменьшения скорости кровотока.

Реакция женского организма в ответ на различную степень кровопотери во многом обусловлена и подчиняется общим законам развития компенсаторно-приспособительных механизмов, которые обеспечивают постоянство внутренней среды.

Однако немаловажное значение имеют функциональное состояние организма беременных к моменту кровотечения и индивидуальные способности к адаптации сердечно-сосудистой системы.

Так, исследования Г. А. Торчинского (1972), Е. М. Вихляевой с соавторами (1973), В. Н. Серова с соавторами (1973) показали, что при патологическом течении беременности (поздние токсикозы беременных, анемия, пороки сердца) резистентность организма к кровопотере значительно снижена, что проявляется более выраженными волемическими нарушениями. Имеются указания на связь между степенью волемических нарушений и типом телосложения в ответ на кровопотерю (А. А. Хопина, 1971; Ю. Д. Ландеховский, 1972). Своими исследованиями авторы показали, что толерантность беременных гиперстенического типа телосложения к кровопотере значительно ниже, чем нормостеников.

Наши исследования также показали, что гемодинамические нарушения, которые происходят в организме в ответ на кровопотерю, зависят не только от величины последней, но и от исходного состояния организма. Так, у рожениц с ожирением при патологической кровопотере от 0,6 до 0,8% и от 0,9 до 1% массы тела снижение ОЦК происходило в большей степени (на 20,6 и 26,8% соответственно), чем у рожениц нормостенической конституции с такой же по величине кровопотерей. У рожениц с умеренной анемией в ответ на кровопотерю отмечается более выраженное снижение ОЦЭ (на 35%), в то время как объем плазмы соответ-

ствует показателям родильниц с физиологической кровопотерей.

В раннем послеродовом периоде, характеризующем-ся, по мнению большинства исследователей, наиболее интенсивной нейроэндокринной перестройкой женского организма, у больных поздним токсикозом беременных наступает выраженная диссоциация между абсолютной величиной кровопотери и степенью снижения ОЦК. Одновременно нарушается и регионарное перераспределение крови в различных сосудистых бассейнах (Е. М. Вихляева и др., 1973). Наши наблюдения показали, что патологическое депонирование крови у родильниц с тяжелыми формами позднего токсикоза совпадает по времени с изменениями функциональной способности миокарда, снижением систолического и минутного объема сердца, нарастанием общего периферического сосудистого сопротивления.

Как показали наши исследования, состояние гемодинамики у родильниц с декомпенсированной и атологической кровопотерей свыше 1% массы тела характеризуется не только напряжением, но и нарушением адаптационных механизмов организма. Так, при исследовании волевических показателей был выявлен дефицит циркулирующей крови на 20,3% по сравнению с родильницами с физиологической кровопотерей и на 4,1% по сравнению с родильницами с компенсированной кровопотерей до 1% массы тела. Снижение ОЦК происходит в большей степени за счет ОЦЭ и в меньшей — за счет объема плазмы.

Дефицит ОЦК приводит к снижению минутного объема сердца на 22,3% и систолического — на 31,4% по сравнению с физиологической кровопотерей. При декомпенсированной кровопотере систолический объем снижен в большей степени, чем минутный объем, по сравнению с таковым у родильниц с физиологической и компенсированной патологической кровопотерей. Компенсация систолического объема у этих родильниц происходит за счет ускорения сердечной деятельности, что и поддерживает минутный объем сердца на более высоких цифрах. Частота сердечных сокращений при этом увеличивается на 11,6% по сравнению с таковой у родильниц с физиологической кровопотерей. Несовпадение между массой крови и емкостью сосудистого русла у родильниц с декомпенсированной кровопотерей

приводит к выраженной вазоконстрикции и повышению тем самым общего периферического сопротивления кровотоку на 23%. Время полного кругооборота увеличивается на 5,8%.

Клиническими проявлениями декомпенсации у родильниц являются резкое побледнение кожных покровов и видимых слизистых оболочек, учащение пульса, снижение артериального давления, общая слабость, недомогание, головокружение.

При массовой кровопотере, приводящей к снижению артериального давления, кислородное голодание тканей обуславливает нарушение почти всех видов обмена.

При острых незамещенных кровопотерях и особенно замещенных консервированной кровью длительного срока хранения возникают в различной степени выраженности нарушения электролитного состава крови и тканей.

Данные литературы и наши наблюдения свидетельствуют, что после массивной кровопотери наблюдается снижение концентрации калия в плазме крови (менее 3,5 ммоль/л). Явления гипокалиемии, по нашим данным, сохраняются в течение первых (5—6) дней после кровопотери и только к концу второй недели содержание калия повышается до нормальных показателей. Наряду с уменьшением концентрации калия в плазме при массивной кровопотере отмечается уменьшение содержания этого катиона в суточном количестве мочи.

Наблюдениями Е. М. Вихляевой с соавторами (1969) отмечено, что после патологической кровопотери экскреция калия повышается.

Дефицит калия в организме женщин, перенесших массивную кровопотерю, можно объяснить ограниченным поступлением калия с пищей и усиленным его выделением почками.

Проведенные нами исследования показали также, что наряду с гипокалиемией имеет место уменьшенное выделение натрия из организма. По данным Э. Керпель-Фрониус (1964), при некоторых стрессовых ситуациях (травма, оперативное вмешательство) происходит усиленное образование альдостерона — гормона, способствующему задержке натрия и усиленному выведению калия почками.

Известно, что физиологически протекающая беременность сопровождается отклонениями в состоянии

баланса кислот и щелочей в крови беременных, которые выражаются в развитии компенсированного метаболического ацидоза и дыхательного алкалоза, степень которых увеличивается к 3-му триместру беременности.

Метаболический компенсированный ацидоз сохраняется и в первые дни после неосложненных родов с физиологической кровопотерей. Кислотно-щелочное состояние нормализуется к 7-му дню после родов.

Метаболический ацидоз во время родов легко переходит в фазу декомпенсации при больших кровопотерях. Известно, что в фазе компенсации с централизацией кровообращения многие такни с выраженным спазмом сосудов страдают из-за резкого ограничения кровообращения. Это обуславливает развитие тканевого ацидоза вследствие накопления кислых продуктов. После восстановления кровотока в ранее анемизированных тканях кислые продукты могут в значительном количестве поступать в кровь. Следует также учитывать, что развитию ацидоза способствует переливание больших количеств кислой цитратной крови, рН которой ниже 7,0.

Как показали наши исследования, у рожениц с компенсированной патологической кровопотерей наблюдается метаболический ацидоз без сдвига рН в сторону кислой реакции (рН в пределах 7,43—7,45). Компенсация ацидоза осуществляется за счет усиления дыхательного алкалоза (рСО₂ варьирует от 24 до 25 мм рт. ст.).

У рожениц с декомпенсированной кровопотерей ацидоз имеет патологический характер со сдвигом рН в сторону кислой реакции и более значительным накоплением кислых продуктов обмена (рН 7,33—7,34). Наблюдается также выраженная гипокапния, т. е. одновременно с большим накоплением количества кислых продуктов обмена в крови рожениц обнаруживается более выраженное понижение рСО₂ (в пределах 18—20,5 мм рт. ст.).

Многими исследователями при изучении патогенеза необратимых расстройств при кровопотере получены данные, свидетельствующие о нарушениях КЩС с увеличением рН крови. Weidner с соавторами (1964) полагают, что степень ацидоза отражает тяжесть расстройств кровоснабжения различных органов и тканей,

а его развитие является следствием как ограничения кровотока в них, так и анаэробного гликолиза.

Таким образом, данные литературы и анализ собственных наблюдений свидетельствуют о многообразии изменений системы кровообращения и функций различных органов в ответ на любую кровопотерю. Знание этих изменений необходимо для разработки своевременных лечебных мероприятий, которые явились бы профилактикой декомпенсированного состояния организма.

Инфузионная терапия

Вопрос о показаниях к инфузионной и трансфузионной терапии и об объеме восполнения кровопотери при кровотечениях в послеродовом и раннем послеродовом периодах до последнего времени остается дискуссионным. Некоторые акушеры считают возможным не производить адекватное восполнение кровопотери, равной 10—15% объема всей крови, считая, что наличие у беременных физиологической гиперволемии и высокой толерантности к кровопотере обеспечивает компенсацию небольшой кровопотери. Однако, как показали исследования Л. П. Бажановой и А. М. Киселевой (1973), Moayer, Drewer (1972), даже относительно небольшое превышение пределов кровопотери, обычно сопутствующей неосложненному течению родов и послеродового периода, сопровождается в последующем (без адекватного кровезамещения и пополнения баланса железа) выраженным патологическим депонированием крови, развитием олигоцитемической гиповолемии и железodefицитных состояний.

Многие исследователи отмечают, что частота осложнений в послеродовом периоде растет с увеличением кровопотери в родах. По данным Э. Н. Синдеевой (1962), у 24% рожениц с кровопотерей свыше 400 мл постгеморрагическая анемия не исчезает не только к моменту выписки из стационара, но и к 6—8-й неделе после родов. Последствиями массивных послеродовых кровотечений являются нейроэндокринные нарушения в виде послеродового гипоталамического синдрома и послеродовой аменореи, подчас приводящие женщину к инвалидности (Л. С. Толстых, 1967; Е. М. Вихляева и др., 1969; В. Н. Серов, 1970).

Учитывая сказанное выше, а также проведенное нами изучение особенностей гемодинамических сдвигов при патологической кровопотере в родах, дает основание рекомендовать полное возмещение патологической кровопотери, даже если клинически она полностью компенсирована.

Для предупреждения развития тяжелых гемодинамических нарушений при декомпенсированной кровопотере рекомендуется перевосполнять объем потерянной крови (В. А. Неговский, В. С. Берман, 1966; Я. Ошацкий, 1971).

По мнению большинства исследователей, решающим элементом в трансфузионной терапии является возмещение патологической кровопотери на ранних ее стадиях, до возникновения глубоких нарушений микроциркуляции, причем темп замещения должен способствовать, возможно, более быстрому восстановлению ОЦК.

В настоящее время вопрос о необходимости переливания крови при кровотечении в послеродовом и раннем послеродовом периодах не вызывает никаких разногласий, и трансфузии широко вошли в практическое акушерство.

Учитывая, что гемотрансфузии, как уже указывалось выше, нередко сопровождаются посттрансфузионными осложнениями, большое практическое значение имеет разработка трансфузионной терапии, включающей сочетание применения крови и кровезаменителей. Имеющиеся в этом аспекте рекомендации, касающиеся хирургических больных, не могут быть безоговорочно перенесены в акушерскую практику.

Нами проведены исследования у родильниц с патологической кровопотерей, которая в зависимости от ее величины, степени компенсации и исходного состояния организма возмещалась кровью и кровезаменителями в различных количественных сочетаниях. Критерием эффективности проводимой терапии были показатели гемодинамики, КЩС, электролитного баланса, показатели периферической крови и общее состояние родильниц. В качестве кровезаменителей нами были использованы плазма и полиглюкин. Все родильницы в зависимости от величины кровопотери и степени ее компенсации были распределены на группы: родильницы с компенсированной кровопотерей, равной 0,6—

0,8% и 0,9—1% массы тела, и с декомпенсированной кровопотерей свыше 1% массы тела.

У всех родильниц патологическая компенсированная кровопотеря возмещалась на 100% (частично кровью и частично кровезаменителями), патологическая декомпенсированная кровопотеря возмещалась на 110—120% (на 100% кровью и на 10—20% кровезаменителями).

Сравнивая волевические параметры кровообращения у родильниц с компенсированной кровопотерей, равной 0,6—0,8% массы тела, которая восполнялась у части родильниц на 100% кровью, а у других на $\frac{1}{3}$ кровью и $\frac{2}{3}$ кровезаменителями, нами отмечено следующее. Нормализация ОЦК и его компонентов сразу после восполнения кровопотери у всех родильниц происходила идентично и объем крови был только на 8,9% ниже, чем у родильниц с физиологической кровопотерей. При этом необходимо отметить, что некоторый дефицит его был обусловлен сниженным объемом эритроцитов, тогда как объем плазмы восстанавливается полностью.

Остальные гемодинамические показатели также свидетельствовали об адекватности кровезамещающей терапии (табл. 9).

Таблица 9

Показатели гемодинамики у родильниц с кровопотерей, равной 0,6—0,8% массы тела ($M \pm m$)

Кровезамещающая терапия	Показатели гемодинамики			
	гематокрит, %	минутный объем сердца, л	систолический объем серд- ца, мл	перифериче- ское сопротив- ление кровоотоку, дин·см ⁻⁵
100% восполнение кровью	36,0 ± 0,4	5,48 ± ± 0,38	65,19 ± ± 2,47	1336,67 ± ± 45,5
Введение $\frac{1}{3}$ крови и $\frac{2}{3}$ кровезаменителей	35,0 ± 0,9	5,34 ± ± 0,36	63,31 ± ± 3,54	1554,23 ± ± 96,36
Родильницы с физиологи- ческой кровопотерей	39,7 ± 0,6	5,56 ± ± 0,37	64,12 ± ± 2,80	1486,25 ± ± 103,82

На 7-е сутки послеродового периода отмечалась тенденция к нормализации гемодинамических показателей, которые приближались по своему значению к показателям, характерным для небеременных женщин.

Указанные гемодинамические изменения не отражались на общем состоянии рожениц и показателях периферической крови, что указывало на достаточность проведенной терапии по восполнению кровопотери. Это подтверждалось и повторным исследованием показателей гемодинамики (спустя 6 нед после родов) у некоторых рожениц, которым кровопотеря большей частью возмещалась кровезаменителями. Все показатели системы кровообращения не отличались от таковых у здоровых небеременных женщин.

Представляют определенный интерес наблюдения, проведенные нами за роженицами, которым кровопотеря, равная 0,6—0,8% массы тела, возмещалась одним полиглюкином. При этом было отмечено, что сразу после восполнения кровопотери объем циркулирующей крови увеличивается так же, как у рожениц, которым кровопотеря возмещалась переливанием крови. Общее состояние рожениц оставалось удовлетворительным, отсутствовали признаки декомпенсации кровообращения. Исследования, проведенные на 3-й день после родов, показали, что ОЦК хотя и снижается, но не ниже, чем при восполнении кровопотери на $\frac{1}{3}$ кровью и $\frac{2}{3}$ кровезаменителями. Однако исследование остальных показателей гемодинамики свидетельствовало о значительном напряжении в системе кровообращения, которое сохранялось и на 7-й день послеродового периода. Части рожениц на 2—3-й день после родов была произведена гемотрансфузия в количестве 250 мл, которая способствовала нормализации всех гемодинамических показателей. Проведенные у этих рожениц повторные исследования показали, что на 7-й день после родов гемодинамические показатели не отличались от таковых в группе рожениц с физиологической кровопотерей в родах.

Таким образом, проведенные нами наблюдения еще раз свидетельствуют о возможности при некоторых ситуациях возмещать патологическую компенсированную кровопотерю одними кровезаменителями. Однако при этом необходимо помнить, что для предупреждения возможных осложнений в течение послеродового пери-

ода (чему могут способствовать сохраняющиеся гемодинамические нарушения) целесообразно на 2—3-й день после кровопотери произвести переливание крови или эритроцитарной массы в количестве 250 мл.

Как показали наши наблюдения, у родильниц с большей по величине кровопотерей — как компенсированной, так и декомпенсированной — также возможно применять с целью восполнения кровопотери кровезаменители. При этом процент кровезаменителей в составе трансфузионной смеси будет несколько иным, чем при восполнении относительно небольшой кровопотери. Так, при кровопотере, равной 0,9—1% массы тела, компенсация кровопотери достигается как при 100% ее восполнении кровью, так и при введении $\frac{2}{3}$ крови и $\frac{1}{3}$ кровезаменителей. Гемодинамические показатели отражены в табл. 10.

Таблица 10

Показатели гемодинамики у родильниц с кровопотерей, равной 0,9—1% массы тела ($M \pm m$)

Кровезаменяющая терапия	Гематокрит, %	Показатели гемодинамики		
		минутный объем сердца, л	систолический объем сердца, мл	общее периферическое сопротивление кровотоку, дин·с·см ⁻⁵
100% восполнение кровью	35,4 ± 1,5	4,82 ± 0,14	58,42 ± 2,4	1666,11 ± 49,4
Введение $\frac{2}{3}$ крови и $\frac{1}{3}$ кровезаменителей	36,0 ± 0,64	4,79 ± 0,25	56,62 ± 2,9	1670,1 ± 38,2

Объем циркулирующей крови независимо от терапии увеличивается сразу после ее применения почти в одинаковой степени. При этом объем плазмы почти достигает, а в некоторых случаях и превышает уровень, характерный для раннего послеродового периода у родильниц с физиологической кровопотерей в родах. Особенно выраженное увеличение объема плазмы наблюдается у родильниц, которым патологическая кровопотеря возмещалась сочетанием крови и кровезаменителей. Однако если ОЦП восстанавливается полностью,

то ОЦЭ как у рожениц с восполненной кровопотерей кровью, так и у тех, которым применялись кровезаменители (в большей степени), был ниже, чем у рожениц с кровопотерей, составляющей до 0,5% массы тела. Отмечено и более медленное восстановление ОЦЭ в последующие дни после родов, дефицит этого компонента крови сохраняется и на 7-е сутки послеродового периода. Медикаментозная антианемическая терапия (препараты железа, аскорбиновая и фолиевая кислоты, витамины), а в некоторых случаях дополнительная гемотрансфузия способствовали восстановлению гемодинамических показателей.

Патологическую декомпенсированную кровопотерю свыше 1% (но не более 1500 мл), по нашим данным, возможно возмещать на 100% кровью и 10—20% кровезаменителями.

Объем циркулирующей крови сразу после восполнения кровопотери на 100% кровью и перевосполнения ее на 10—20% кровезаменителями увеличивается и равен в среднем 57,25 мл/кг. Видно, что ОЦК по своему значению не достигает уровня, характерного для нормального послеродового периода, но он полностью идентичен объему крови у рожениц с восполненной компенсированной кровопотерей от 0,9 до 1% массы тела.

Несмотря на то, что почти у всех рожениц сохраняется некоторый дефицит ОЦК, клинические проявления декомпенсации кровообращения исчезают: повышается артериальное давление, урежается частота пульса, общее состояние становится удовлетворительным. Однако исследование других показателей гемодинамики показало, что, несмотря на полное возмещение и даже перевосполнение кровопотери, остается сниженным минутный объем сердца, незначительно понижается общее периферическое сопротивление кровотоку. Учитывая это, на 2—3-и сутки после родов, по нашим данным, всем роженицам, перенесшим декомпенсированную кровопотерю в родах, следует производить повторную гемотрансфузию, а при необходимости в последующие дни переливание крови или эритроцитарной массы повторять неоднократно. Такая терапия приводит к тому, что гемодинамические показатели у рожениц с декомпенсированной кровопотерей в родах восстанавливаются к 7-му дню после родов до уровня,

характерного для родильниц с компенсированной кровопотерей. Несмотря на сохраняющийся к этому времени некоторый дефицит ОЦК, общее состояние родильниц остается удовлетворительным, и они выписываются из родильного дома с нормальными показателями периферической крови.

Таким образом, у родильниц с декомпенсированной кровопотерей в родах свыше 1% массы тела, своевременное восполнение кровопотери на 100% кровью и на 10—20% кровезаменителей способствует нормализации общего состояния, улучшает гемодинамические показатели и клинически компенсирует кровопотерю в раннем послеродовом периоде.

При патологической компенсированной кровопотере у родильниц с ожирением, анемией или нефропатией восстановление нормальной деятельности сердечно-сосудистой системы достигается только при полном возмещении потерянного объема крови гемотрансфузией. Для восполнения компенсированной кровопотери достаточно перелить кровь в количестве, равном кровопотере, а при декомпенсации кровообращения — на 10% больше.

В восстановительном периоде после кровотечения при необходимости, особенно родильницам с анемией, повторно следует производить переливание эритроцитарной массы, проводить гемостимулирующую терапию и назначать средства, улучшающие метаболические процессы миокарда (40% раствор глюкозы, кокарбоксилаза, АТФ), а также кардиотонические препараты. Применение указанных средств способствует более быстрой реабилитации нарушенных функций организма и усиливает процессы регенерации крови.

Описанная выше тактика трансфузионной терапии у родильниц с патологической кровопотерей может быть применена только в случаях, когда величина кровопотери не превышает 25% объема циркулирующей крови, или не более 1500 мл, так как кровопотеря выше указанных параметров, по мнению большинства исследователей, относится к числу массивных и часто осложняется состоянием шока или сосудистого коллапса.

При решении вопроса о количестве и соотношении трансфузионных сред при массивных кровопотерях необходимо руководствоваться не только величиной

кровопотери, но и тем клиническим эффектом, который наблюдается в результате трансфузионной терапии. Большое значение имеет время производства переливания крови. Чем раньше оно делается, тем лучший достигается эффект. Большинство исследователей считают, что при больших кровопотерях следует переливать большие дозы крови. По данным В. А. Неговского и соавторов (1975), при массивной кровопотере, когда наряду с наружным кровотечением происходит депонирование крови, объем трансфузий должен превышать величину кровопотери на 30—50%. При этом количество вводимой крови должно составлять не менее 60% общего количества вводимых растворов. Следует учитывать также, что тяжелое состояние больной иногда зависит не от самой кровопотери, а от сопровождающего ее шока. В таких случаях, как указывает А. Н. Филатов (1973), переливание меньшей дозы крови, но обязательно в сочетании с противошоковыми растворами устраняет явления шока и ведет к значительному улучшению состояния больной. Целесообразно в тяжелых случаях, не прекращая трансфузии крови, в другую вену вливать кровезамещающие растворы в количестве 500—1000 мл.

Для восполнения массивных кровопотерь следует применять консервированную кровь малых сроков хранения. Особенно эффективно переливание свежей крови, взятой от доноров в течение первых 3—4 ч. Количество перелитой крови универсального донора (группы I/0) не должно быть большим (не более 400 мл, по Н. М. Бакшееву, 1970). Чем больше кровопотеря, тем меньше, по мнению автора, должно быть перелито интогруппной крови.

При отсутствии необходимой совместной крови и при задержке в проведении серологических проб и проб на совместимость всегда надо начинать борьбу с кровопотерей и шоком путем вливания кровезамещающих растворов. При массивных кровопотерях хороший эффект достигается применением наряду с кровью низкомолекулярного декстрана реополиглокина. При этом улучшаются микроциркуляция и реологические свойства крови.

Наши данные свидетельствуют о том, что улучшение общего состояния и показателей гемодинамики у родильниц с кровопотерей 1500—1600 мл достигается

введением крови, равной по величине кровопотере, полиглюкина или реополиглюкина — 500—800 мл и 500 мл сухой плазмы. Для восполнения дефицита белков крови, помимо плазмы, целесообразно вводить раствор альбумина.

При переливаниях больших количеств крови необходимо предупреждать токсическое действие цитрата натрия и избытка калия. Для этой цели рекомендуется вводить в вену реципиента перед началом и после переливания 400—500 мл консервированной крови по 10 мл кальция глюконата и по 10—15 мл 0,5—1% раствора новокаина. Кальций уменьшает токсическое действие калия, а новокаин — токсическое действие лимоннокислого натрия.

Для нормализации КЩС крови при патологической кровопотере в состав трансфузионной терапии включается введение щелочных растворов (150—200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната). Для улучшения окислительно-восстановительных процессов показано введение гипертонического раствора глюкозы, витаминов, кокарбоксылазы.

При лечении геморрагического шока необходимо вводить большие дозы глюкокортикоидов — до 1—1,5 г гидрокортизона (Г. А. Рябов, 1974). В современной системе лечения геморрагического шока глюкокортикоидам придается большое значение. Как показали работы Motsay с соавторами (1970), глюкокортикоиды в больших дозах (авторы вводят по 30—50 мг гидрокортизона на 1 кг массы больного) не только улучшают сократительную функцию миокарда, но и снимают спазм периферических сосудов, возникающий при шоке.

Поскольку генез патологических сдвигов при тяжелом геморрагическом шоке частично обусловлен периферической вазоконстрикцией, то возникает вопрос о специфическом лечении этого состояния. Шок протекает благоприятнее, если центральная нервная система блокирована.

Для устранения вазоконстрикции при геморрагическом шоке наиболее широко сейчас используются α -адреноблокаторы. Среди них лучшим считается фенксибензамин (добензалин), который вводят капельно вместе с кровью или плазмой по 1 мг на 1 кг массы в течение 1—2 ч (Nickerson, 1962; Motsay e. a., 1970).

Однако Вауап (1972) призывает к большой осторожности при использовании дибензилина, так как, устраняя периферический спазм, этот препарат может вызвать несоответствие между малым объемом крови и емкостью сосудистого русла, что может привести к развитию коллапса. Во избежание подобного осложнения большинство авторов рекомендуют лечению α -адреноблокаторами предпослать переливание крови.

Ввиду наличия выраженной тахикардии при кровотечении целесообразно вводить 0,025% или 0,05% раствор строфантина по 0,25 мг вместе с 10—20 мл 20—40% раствора глюкозы 1 раз в сутки.

Всем родильницам с массивной кровопотерей для предупреждения почечной недостаточности и форсирования диуреза после гемостаза необходимо назначать внутривенно 15—20% раствор маннитола по 1 г/кг массы больной или глюкозо-новокаиновую смесь (10% раствор глюкозы и 0,5% раствор новокаина по 300 мл каждого) с одновременным введением инсулина.

Из осложнений, возникающих в период кровотечения, наиболее серьезными являются нарушения гемокоагуляции. Особенно тяжелые, трудно поддающиеся коррекции нарушения функции свертывающей системы крови (афибриногенемия на фоне резкой активации фибринолиза) возникают при запоздалом применении целенаправленной терапии, длительной кровопотере, массивных трансфузиях, а также при артериальной гипотензии и в терминальных состояниях. Во избежание возникновения указанных нарушений важно на ранних этапах коагулопатического кровотечения устранить патологические факторы, способствующие его развитию.

Диагноз прежде всего ставится на основании клинической картины заболевания. Если у больной наблюдается массивное кровотечение без четких указаний на возможную причину кровотечения в анамнезе, если кровотечение не останавливается, несмотря на все принимаемые меры тщательного гемостаза, и больная продолжает терять кровь и после оперативного вмешательства, наконец, если изливающаяся кровь не свертывается, то нужно думать о нарушении процесса свертывания крови.

Для подтверждения диагноза необходимо провести несколько лабораторных тестов, однако все они требуют затраты определенного времени.

Наиболее простыми и доступными (быстрыми) являются следующие тесты.

1. Определение времени свертывания цельной крови по Ли — Уайту. В мерную пробирку берут 1 мл крови и при комнатной температуре определяют время свертывания. В норме оно составляет 5—10 мин.

2. Определение содержания фибриногена с использованием «тест-тромбина» (З. Д. Федорова, 1969).

С этой целью используют стандартный тест-тромбин, содержащий в 1 мл раствора 50 ед. тромбина.

К 0,5 мл крови или оксалатной плазмы добавляют 0,2 мл раствора «тест-тромбина» и отмечают время свертывания. В норме оно составляет 5—7 с, а к 11 с образуется большой сверток, плотно прикрепленный к боковым стенкам пробирки. Это указывает, что концентрация фибриногена в исследуемой крови более 200 мг% (2 г/л).

При снижении содержания фибриногена (100 мг% или 1 г/л) образование свертка задерживается до 60—180 с. Сверток не образуется по истечении 3 мин только при отсутствии «свертывающего» фибриногена или при наличии антикоагулянта.

При лечении кровотечений, обусловленных нарушением функции свертывания, необходимо весьма тщательно оценивать тяжесть патологических процессов, причину, вызвавшую эти изменения, время, прошедшее с момента начала кровотечения, величину кровопотери и ее скорость, а также общее состояние больной.

При массивной кровопотере лучшим средством является переливание свежесконсервированной одногруппной крови (не более 1—3 дней консервации). Показано переливание сухой плазмы и нативной, которая содержит все факторы свертывания в достаточных концентрациях. Широко используется переливание альбумина, содержащего антиплазмин (5% раствор в дозе 200—300 мл).

Одним из эффективных препаратов является фибриноген, введение которого чередуется с вливанием плазмы или альбумина. В среднем вводится до 8 г фибриногена. В отдельных случаях доза увеличивается до 10—12 г.

При активации фибринолиза лечение следует начинать с внутривенного введения 5% раствора эpsilon-аминокапроновой кислоты, растворенного в изотоническом растворе натрия хлорида капельно до 100 мл.

Гемодинамические и метаболические нарушения при кесаревом сечении

Помимо кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах, требующих проведения инфузионной терапии, необходимость в ней возникает и при такой распространенной акушерской операции, как кесарево сечение.

Эта операция, как правило, сопровождается кровопотерей, величина которой, по данным различных авторов, колеблется в значительных пределах. Так, по сведениям В. А. Покровского и В. П. Маркиной (1968), диапазон колебаний величины кровопотери при кесаревом сечении составил 100—150 мл, по данным Е. М. Вихляевой и соавторов (1971) — 348—2000 мл.

Такие разноречивые сведения о величине кровопотери во время кесарева сечения объясняются многими причинами и, в частности, трудностью ее определения, связанной с тем, что к операционному материалу примешиваются околоплодные воды.

Однако многие исследователи указывают на почти одинаковую среднюю величину кровопотери, находящуюся в пределах 950—1100 мл. Поэтому, как нам кажется, при отсутствии возможности непосредственного определения величины операционной кровопотери можно условно принимать ее как величину, соответствующую приведенным выше средним данным.

Наши исследования показали, что операционная кровопотеря, измеренная гравиметрическим методом, составила в среднем $860 \pm 102,1$ мл. Причем отмечено, что у женщин, которым операция производилась в плановом порядке (до начала родовой деятельности), операционная кровопотеря была несколько меньше, чем у тех, которых оперировали в период разившейся родовой деятельности.

Таким образом, сведения литературы и наши собственные наблюдения свидетельствуют о том, что операция кесарева сечения всегда сопровождается значи-

тельной кровопотерей, которая может привести к нарушению гомеостаза и в первую очередь к нарушениям со стороны гемодинамики. Этому способствуют также влияние наркоза, объем и техника оперативного вмешательства.

Операционная кровопотеря, как правило, приводит к изменению объема циркулирующей крови. Уменьшение массы крови после операции кесарева сечения отмечают А. С. Слепых и соавторы (1972). Авторы выявили, что объем циркулирующей крови сразу после операции, несмотря на возмещение кровопотери, снижался в среднем на 804,1 мл, объем плазмы — на 542,3 мл. Однако исследования Е. М. Вихляевой и соавторов (1971) показали, что в пределах первого часа после операции объем плазмы и эритроцитов не отличался от таковых у рожениц после неосложненных родов. Объем циркулирующей крови в этот период у рожениц после операции был равен $70,3 \pm 3,31$ мл/кг, после нормальных родов — $76,9 \pm 1,76$ мл/кг. Различий в объемных параметрах крови не было и на 6—7-е сутки после родов. Вместе с тем авторами обращено внимание на нарастание общего объема циркулирующей крови на 3—4-е сутки после кесарева сечения; ОЦК увеличивается на 1013 мл преимущественно за счет объема плазмы. Последний возрастает на 654 мл ($P < 0,01$). Результаты проведенных исследований позволили авторам высказать предположение о необходимости восполнения кровопотери при кесаревом сечении в таком объеме, чтобы величина операционного дефицита не превышала пределов физиологической кровопотери во время родового акта.

Е. М. Вихляева и соавторы в своих исследованиях обратили внимание на различие толерантности к кровопотере при кесаревом сечении у перво- и повторно-родящих женщин. Было обнаружено, что у повторно-родящих женщин, подвергшихся операции кесарева сечения, послеродовые показатели объема циркулирующей крови характеризуются определенной стабильностью и соответствуют показателям у рожениц после неосложненных родов, тогда как у первородящих обнаружены значительные колебания. У последних объем циркулирующей крови снижен как сразу после операции, так и на 7-е сутки послеоперационного периода.

Наши исследования также показали, что у родильниц после операции кесарева сечения наблюдается уменьшение объема циркулирующей крови. Выраженность гиповолемии была обусловлена в большой степени величиной операционной кровопотери. Так, при кровопотере, равной 0,6—0,8% массы тела, объем циркулирующей крови снижался на 17,3% по сравнению с исходными данными, при кровопотере, равной 0,9—1% массы тела, — на 18,8%, при кровопотере свыше 1% массы тела — на 21,2%. Если сравнить волевические показатели у оперированных больных с таковыми, полученными у родильниц с патологической кровопотерей в родах, равной по объему операционной, то можно отметить следующее. После операции снижение ОЦК происходит в большей степени и главным образом за счет снижения объема плазмы. Подобную закономерность наблюдали в своих исследованиях В. П. Стрекаловский (1968), Ю. Д. Ландеховский (1972), объясняя большую потерю плазмы во время хирургических вмешательств ее выпотеванием на открытые участки брюшной полости.

Развившаяся после операции гиповолемия ведет к изменению других показателей гемодинамики, которые усугубляются с увеличением величины операционной кровопотери. Происходит уменьшение сердечного и минутного выброса, учащение сердечных сокращений. Компенсаторно увеличивается общее периферическое сопротивление кровотоку, что удерживает артериальное давление на относительно постоянном уровне. Вследствие увеличения периферического сопротивления возрастает время полного кругооборота крови и уменьшается работа сердца.

Нами отмечено, что гемодинамические нарушения после кесарева сечения зависят не только от величины кровопотери, но и от других факторов. Так, на функцию системы кровообращения влияют исходное состояние организма беременной, акушерская ситуация перед операцией и объем оперативного вмешательства.

У беременных с нарушением жирового обмена по сравнению с женщинами нормостенической конституции при одинаковой по величине кровопотере отмечаются более выраженные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. Это объясняется тем, что у

беременных с ожирением еще до оперативного вмешательства, как правило, имеется сниженный ОЦК. Неблагоприятное влияние на состояние гемодинамики в послеоперационном периоде оказывает и наличие анемии у беременных. У таких больных даже небольшая по величине кровопотеря во время операции приводит к резкому снижению глобулярного объема и медленному его восстановлению в последующие дни, несмотря на проводимую антианемическую терапию.

Нами отмечено, что показатели гемодинамики у рожениц, оперированных в плановом порядке, несколько отличаются от таковых у рожениц, оперированных по экстренным показаниям, возникшим при родах. Так, при одинаковой кровопотере и кровевосполняющей терапии у женщин, оперированных в процессе родов, показатели общей гемодинамики свидетельствовали о более значительном напряжении компенсаторных механизмов организма, чем у оперированных в плановом порядке.

Большие нарушения со стороны системы кровообращения у женщин, оперированных в процессе родов, можно объяснить тем, что сами роды, являясь стрессовой ситуацией, могут оказывать влияние на состояние гемодинамики. Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, Р. А. Абрамян (1973) считают, что действие болевого фактора во время родов, эмоционального и физического напряжения на функцию системы кровообращения может осуществляться как рефлекторным путем (вследствие повышения тонуса симпатической нервной системы), так и в результате повышения продукции катехоламинов.

Как уже указывалось, на состояние гемодинамики влияет объем оперативного вмешательства. В тех случаях, когда после кесарева сечения производилась стерилизация или надвлагалищная ампутация матки (миома матки), отмечаются более выраженные нарушения со стороны гемодинамических показателей.

Помимо гемодинамических изменений, у рожениц после операции кесарева сечения выявляются определенные сдвиги со стороны электролитного баланса и КЩС.

Гидроионные изменения занимают значительное место в метаболической реакции организма на операционную травму.

Изменения электролитного состава сыворотки крови возникают уже в начале операции. При этом наступает повышение уровня калия и уменьшение натрия в плазме. В последующие дни после операции также наблюдается снижение уровня натрия в плазме. Обнаруживается прямая зависимость гипонатриемии от тяжести операции и осложнений в послеоперационном периоде. Послеоперационная гипонатриемия объясняется относительно большей ретенцией воды по сравнению с натрием (Э. Керпель-Фрониус, 1964).

По данным А. А. Крохалева (1972), в послеоперационном периоде дефицит калия наступает в какой-то степени у всех больных. Факторами, способствующими дефициту калия, являются травма тканей, кровопотеря во время операции, стрессорные влияния с изменением функции гипофиза, надпочечников и щитовидной железы и недостаточное поступление калия с пищей больных после операции. Автор отмечает, что вначале возникает клеточный дефицит, и только в выраженных случаях наступает гипокалиемия. Уровень калия в сыворотке крови ниже 0,97 ммоль/л следует считать гипокалиемией.

После операции кесарева сечения, особенно сопровождающейся выраженной кровопотерей, наблюдается более выраженное развитие метаболического ацидоза (А. С. Толстых, 1972). По данным автора, к концу операции происходит снижение рН крови до $7,21 \pm 0,02$ и буферных оснований до $37,80 \pm \pm 0,18$ мэкв/л. Таким образом, при операции кесарева сечения в организме рожениц развиваются различные патологические состояния, которые требуют корригирующей терапии.

Инфузионная терапия во время и после операции кесарева сечения

Проведенные исследования по изучению состояния гемодинамики у рожениц после кесарева сечения позволили нам разработать наиболее оптимальные варианты трансфузионно-инфузионной терапии с целью кровезамещающей терапии и реабилитации нарушенного гомеостаза.

Наши исследования показали, что при неосложненном течении планового кесарева сечения коррекция гемодинамических нарушений (кровопотеря до

0,8% массы тела) достигается 100% восполнением кровопотери переливанием 50% крови и 50% кровезаменителей. В качестве кровезаменителей целесообразно использовать полиглюкин, плазму или 5% раствор глюкозы. Возмещение большей по величине кровопотери (от 0,9 до 1% массы тела) таким сочетанием крови и кровезаменителей не приводит к достаточной коррекции гемодинамических сдвигов. Как сразу после восполнения кровопотери, так и в последующие дни отмечаются выраженная гиповолемия, сниженный сердечный выброс и повышенное периферическое сопротивление кровотоку. Эти показатели гемодинамики свидетельствуют о недостаточности проводимой терапии. В связи с этим следует считать целесообразным кровопотерю, равную 0,9—1% массы тела, восполнять на 75% кровью и на 25% кровезаменителями. Исследования гемодинамики у таких больных указывают на адекватность кровевосполняющей терапии.

Коррекция гемодинамических нарушений, вызванных кровопотерей, равной более 1% массы тела, достигается у большинства родильниц введением крови в количестве, равном кровопотере, и надтрансфузией кровезаменителями в количестве 10—20% по отношению к величине кровопотери.

Описанная выше терапия кровопотери после кесарева сечения не у всех родильниц достаточна для восстановления нарушенной функции системы кровообращения. Так, у родильниц с нарушением жирового обмена (ожирение) восполнение операционной кровопотери в том же объеме, что и у родильниц нормостенической конституции, сопровождается более выраженными гемодинамическими нарушениями, свидетельствующими о недостаточности кровевосполняющей терапии. Для коррекции гемодинамических нарушений вследствие применения кесарева сечения у родильниц с выраженным ожирением кровопотерю необходимо восполнять на 110—115%.

Как известно из хирургической практики, на состояние гемодинамики оказывает влияние не только величина кровопотери, но и объем и продолжительность оперативного вмешательства. Нами было отмечено, что коррекция кровопотери, которая проводится при неосложненном кесаревом сечении, недостаточна при более сложной хирургической ситуации (повтор-

ное чревосечение, энуклеация фиброматозных узлов, одновременная с кесаревым сечением стерилизация и др.).

При более сложной по объему и поэтому более длительно протекающей операции коррекция гемодинамических нарушений достигается путем переливания крови в количестве, равном кровопотере, а если последняя превышает 1% массы тела, то, помимо переливания крови, проводят и дополнительную трансфузию на 10—20% кровезаменителями.

Определенный интерес представляют наблюдения за теми родильницами, которым после кесарева сечения производилась (ввиду наличия больших миоматозных узлов) надвлагалищная ампутация матки. При этом даже полное восполнение кровопотери кровью не приводит к нормализации гемодинамики и гемодинамические нарушения длительно сохраняются в послеоперационном периоде.

Беременным, у которых имеется миома матки и предполагается оперативное родоразрешение, более целесообразно до операции производить (один — два раза) переливание крови (200—250 мл), а операционная кровопотеря должна восполняться на 110% кровью. На 3—4-е сутки после операции таким родильницам следует производить дополнительную гемотрансфузию и в течение длительного времени осуществлять медикаментозную антианемическую терапию.

При выявлении у беременных анемии (низкое содержание гемоглобина и эритроцитов) также следует до операции производить гемотрансфузию, а операционную кровопотерю восполнять полностью переливанием крови. Коррекция более выраженных гемодинамических нарушений у женщин, которым кесарево сечение производится по экстренным показаниям, достигается несколько иным сочетанием трансфузионных сред, чем при плановых операциях.

При кровопотере до 0,8% массы тела гемодинамические сдвиги устраняются введением 75% крови и 25% кровезаменителей, при кровопотере 0,9—1% массы тела — введением крови в количестве, равном кровопотере плюс 10—20% кровезаменителей.

Родильницам, перенесшим массивную кровопотерю во время операции, необходимо проводить весь комплекс терапевтических мероприятий, так же как и

родильницам с массивной кровопотерей в родах, о чем было сказано выше.

Выявленная большая толерантность к кровопотере у повторнородящих женщин позволила Е. М. Вихляевой и соавторам (1971) рекомендовать при решении вопроса о кесаревом сечении учитывать не только величину кровопотери, но также и акушерский анамнез. Так, авторы считают, что у повторнородящих женщин при кесаревом сечении, сопровождавшемся кровопотерей до 1000 мл, можно ограничиться переливанием крови в количестве, равном абсолютной величине кровопотери, уменьшенной на среднюю физиологическую кровопотерю при нормальных родах. При большой кровопотере у повторнородящих, а также у всех первородящих, подвергшихся операции кесарева сечения, для предупреждения патологического депонирования следует, по мнению авторов, переливать кровь в количестве, равном или превышающем кровопотерю.

Для лечения дефицита калия в послеоперационном периоде (что должно подтверждаться лабораторным исследованием) А. А. Крохалев (1972) рекомендует внутривенно вводить раствор следующего состава: 2000 мл 3% раствора глюкозы, 4 г натрия хлорида, 6 г калия хлорида. Раствор вводят со скоростью 55 капель в минуту (не чаще!), чтобы не превысить скорость проникновения калия в клетки и не создать временную гиперкалиемию. Параллельно с этим целесообразно применение 40% раствора глюкозы (40—60 мл) с инсулином, учитывая, что гликогенез способствует утилизации калия печеночными и мышечными клетками. Растворы калия не вводят подкожно, так как они раздражают ткани. Низкий диурез и нарушение функции почек являются противопоказанием к применению препаратов калия, так как почки не смогут вывести избыток калия и возникает гиперкалиемия. С целью коррекции метаболического ацидоза целесообразно введение 5% раствора натрия гидрокарбоната в количестве, зависящем от массы тела (см. выше).

Таким образом, своевременное и адекватное восполнение кровопотери во время кесарева сечения способствует нормализации нарушенных функций организма.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Инфузионная терапия у новорожденных имеет свою специфику и отличается от таковой у взрослых людей и у детей более старшего возраста. Это прежде всего определяется особенностями метаболизма и многих функций организма новорожденного, который должен пройти процесс адаптации при переходе от внутриутробного развития к внеутробной жизни. Морфологические и функциональные особенности организма ребенка периода новорожденности, особенно у недоношенных, настолько значительно отличаются от организма взрослого, что диагноз, прогноз и методы лечения расстройств у новорожденных детей должны основываться на критериях, отличных от используемых для более старших детей и тем более для взрослых.

Лечение нарушений в течение периода новорожденности отличается от применяемого у взрослых не только количественно соответственно весовым параметрам, но и, что очень важно, качественно.

Инфузия лекарственных препаратов проводится для устранения метаболических и гемодинамических нарушений, которые возникают вследствие либо внутриутробных, либо постнатальных заболеваний новорожденных.

Основными показаниями для проведения инфузионной терапии являются рождение детей в асфиксии, гемолитическая болезнь новорожденных, инфекционные заболевания их.

Так как лечение инфекционных заболеваний проводится не в родильных домах, а в соответствующих отделениях детских больниц, то в данной монографии этот раздел не излагается.

Метаболические и гемодинамические нарушения у новорожденных, родившихся в асфиксии

Основанием для проведения инфузионной терапии у новорожденных, родившихся в асфиксии, являются гемодинамические и метаболические изменения, развившиеся вследствие кислородной недостаточности.

В последние годы патогенез гипоксических и пост-гипоксических состояний изучается весьма интенсивно и полученные результаты исследований позволяют проводить патогенетически обоснованную терапию.

При кислородном голодании в организме плода и новорожденного наблюдаются значительные **нарушения обменных процессов**, сопровождающиеся развитием метаболического ацидоза, изменением водно-солевого баланса и расстройством гемодинамики. В организме новорожденного выявляется декомпенсированный метаболический и нередко в сочетании с дыхательным ацидоз, степень выраженности которого зависит от тяжести асфиксии. Если для здоровых новорожденных в момент рождения характерен умеренный сдвиг рН крови в сторону кислой реакции (от 7,36 до 7,20), то у детей, родившихся в легкой форме асфиксии, наблюдается больший, чем в норме, сдвиг водородных ионов: рН крови из вены пуповины колеблется от 7,19 до 7,11. При тяжелой асфиксии отмечается резко выраженный ацидоз с колебаниями величины рН от 7,1 до 6,85.

Ацидоз у плода и новорожденного развивается вследствие накопления кислых продуктов обмена, о чем свидетельствуют величины ВЕ (величина, характеризующая избыток кислот или дефицит оснований): при легкой асфиксии — от -13 до -18 мэкв/л крови, при тяжелой асфиксии — от -19 до -23 мэкв/л крови по сравнению с величинами ВЕ (от -9 до -12 мэкв/л крови) у здоровых новорожденных.

В табл. 11 приводятся результаты исследований КЩС крови из вены пуповины, полученной при рождении до первого вдоха ребенка в зависимости от степени тяжести асфиксии.

При асфиксии отмечается в основном метаболический характер ацидоза, так как напряжение углекис-

Таблица 11

Показатели КЩС крови из вены пуповины при рождении в зависимости от степени тяжести асфиксии новорожденного ($M \pm m$)

Состояние новорожденного	pCO_2 мм рт. ст.	pH	BE, мэкв/л крови	Стандартные бикарбонаты, мэкв/л плазмы	Буферные основания, мэкв/л крови	Истинные бикарбонаты, мэкв/л плазмы
Удовлетворительное . . .	$31,01 \pm 1,69$	$7,28 \pm 0,009$	$-11,05 \pm 0,53$	$16,6 \pm 0,33$	$37,8 \pm 0,57$	$14,7 \pm 0,34$
Легкая асфиксия	$32,01 \pm 1,81$	$7,12 \pm 0,004$	$-17,1 \pm 0,39$	$12,3 \pm 0,32$	$30,6 \pm 0,54$	$12,4 \pm 0,26$
Тяжелая асфиксия	$33,25 \pm 2,65$	$7,02 \pm 0,05$	$-19,4 \pm 1,15$	$13,8 \pm 0,46$	$26,3 \pm 0,82$	$12,37 \pm 0,39$

лоты в крови незначительно превышает таковое у здоровых новорожденных. Гиперкапния наблюдается лишь у $1/4$ новорожденных, родившихся в легкой асфиксии, и у $1/3$ — в тяжелой асфиксии.

При асфиксии новорожденных отмечается напряжение и истощение буферных систем крови, на что указывает снижение уровня буферных оснований, стандартных и истинных бикарбонатов (см. табл. 11).

Изменения КЩС крови не исчезают у детей в первые дни жизни. Степень выраженности их также зависит от тяжести асфиксии. У детей, перенесших в родах легкую асфиксию, явления метаболического ацидоза наблюдаются в 1-е, 2-е, 3-и и реже 4-е и 5-е сутки постгипоксического периода. Новорожденные, родившиеся в тяжелой асфиксии, в постреспираторном периоде имеют более значительные нарушения метаболизма. Выраженный декомпенсированный метаболический, а в некоторых случаях респираторно-метаболический, ацидоз сохраняется до конца недели.

Развитие патологического метаболического ацидоза в крови при кислородной недостаточности связано с усилением анаэробных процессов метаболизма. При этом в тканях и крови накапливаются кислые продукты обмена: молочная, пировиноградная кислоты и ке-

тоновые тела. Уровень их возрастает в крови соответственно тяжести состояния новорожденных при рождении.

Показателем уровня углеводного обмена служат содержание глюкозы в крови и активность ферментов, участвующих в процессе гликолиза.

Содержание глюкозы в крови новорожденного при рождении незначительно (на 10—20%, по Cornblath и др., 1966) ниже, чем в крови матери. В крови вены пуповины содержится 70—80% материнской концентрации глюкозы. Уровень глюкозы в организме новорожденного зависит от многих факторов и в основном от накопления запасов гликогена в печени плода к концу беременности. В первые часы жизни даже здорового новорожденного наблюдается гипогликемия, особенно резко выраженная у детей, перенесших в родах асфиксию (до 10—20 мг%). Причина гипогликемии заключается в том, что при недостатке кислорода в процессе анаэробного гликолиза наблюдается низкая продукция энергии. Это приводит к большому расходу гликогена и глюкозы и накоплению лактата. О более высокой скорости утилизации глюкозы за счет реакций гликолиза при асфиксии свидетельствует повышение активности гексокиназы, катализирующей фосфорилирование глюкозы до глюкозо-6-фосфата. Если у здоровых новорожденных активность гексокиназы 58,3 единиц, то при легкой асфиксии — 66,6 единиц, а при тяжелой асфиксии — 92,4 единиц.

Результатом усиления гликолиза при асфиксии является снижение содержания гликогена в печени, лейкоцитах крови и других тканях. При недостатке глюкозы в качестве энергетического продукта начинают использоваться жиры и белки. Усиленный липолиз (распад жиров) сопровождается увеличением в крови концентрации свободных жирных кислот (ацетона, ацетоуксусной и бета-масляной кислот) и накоплением кетоновых тел. В связи с этим при асфиксии новорожденных возникает еще большая потребность организма новорожденных в энергетических продуктах.

У детей в первые дни жизни после перенесенной асфиксии сохраняется гипогликемия, особенно выраженная на 2-е сутки. Гипогликемия сопровождается накоплением в крови жирных кислот и кетоновых тел.

Если у здоровых новорожденных явления кетоза проявляются лишь в умеренной степени к 3-му дню жизни, то после перенесенной асфиксии накопление кетонных тел затягивается до 5 и более суток.

Использование тканевого белка для энергетических потребностей организма новорожденного по сравнению с организмом взрослого человека невелико. Но даже и в организме здорового новорожденного преобладают процессы катаболизма белка, выраженные при тяжелой асфиксии в значительной мере. Это проявляется накоплением азотистых продуктов обмена. Повышенное содержание продуктов обмена, подлежащих выведению из организма в условиях асфиксии, вызвано угнетением метаболических механизмов адаптации, с одной стороны, и нарушением функции почек — с другой. Существенное значение имеет снижение при асфиксии функции аммионогенеза, являющегося основным путем выведения ионов водорода. Поэтому содержание азотистых продуктов обмена оказывается повышенным в первую неделю жизни, особенно к 3-му дню жизни.

Накопление в тканях и крови новорожденного ребенка в условиях кислородного голодания кислых продуктов обмена (ацидоз и ацидемия), значительная продукция эндогенной воды за счет усиления катаболических процессов метаболизма приводят к нарушению водно-солевого обмена. Степень выраженности нарушений электролитного баланса зависит от тяжести гипоксии.

Наибольшие изменения происходят в балансе калия (K^+) в связи с тем, что процессы синтеза углеводов, белков и жиров протекают при непосредственном его участии. Усиление катаболических процессов (процессов распада) ведет к снижению образования АТФ, вследствие чего клетки не усваивают K^+ и уровень его в сыворотке крови повышается. Клетки, теряя калий, обогащаются натрием (Na^+), что ведет к снижению уровня Na^+ во внеклеточной жидкости. Между сдвигом рН и содержанием сывороточных электролитов установлена определенная зависимость. Так, под влиянием респираторного ацидоза у взрослых отмечается выход в плазму из клеточного пространства катионов калия, кальция (Ca^{++}) и магния (Mg^{++}) с одновременной миграцией в клеточное пространство натрия,

при алкалозе наблюдаются обратные явления (Керпель-Фрониус, 1964).

Наши наблюдения показали, что при асфиксии плода и новорожденного в крови, взятой из сосудов пуповины, отмечается гиперкалиемия в сочетании с клеточным дефицитом K^+ . Причем ни в одном наблюдении тяжелой асфиксии не отмечено гипокалиемии. Колебания уровня K^+ в плазме составляют 4,61—10,79 ммоль/л. В то же время наблюдается низкая концентрация в плазме Na^+ при нормальной концентрации его в эритроцитах. Имеется явная зависимость выявленных нарушений солевого баланса в крови со степенью тяжести асфиксии и выраженности ацидоза. Существенных изменений содержания других катионов (Ca^{++} и Mg^{++}) и анионов не наблюдается. Имеется незначительное повышение концентрации Ca^{++} и снижение уровня Mg^{++} в пуповинной крови при рождении детей в асфиксии.

Нарушения концентрации электролитов в свою очередь отражаются на уровне и характере окислительно-восстановительных реакций в организме новорожденного. Особое значение при этом имеет соотношение каждого электролита на уровне клеточной мембраны и между собой. Так, если соотношение $K_{эр}/K_{пл}$ у здоровых новорожденных равно 17,6, то при легкой асфиксии оно составляет — 14,2, при тяжелой — 11,3. Соотношение $Na_{пл}/Na_{эр}$ практически не изменяется — 10,2—9,2. Очень важным для правильного течения обменных процессов является отношение K/Ca в плазме, которое по нашим данным при тяжелой асфиксии возрастает с 0,8 у здоровых новорожденных до 1,0 при легкой асфиксии и до 1,1 при тяжелой асфиксии. При проведении корригирующей терапии выявляемых нарушений водно-электролитного обмена следует учитывать не только абсолютную концентрацию электролитов, но и их соотношения.

У новорожденных в постгипоксическом состоянии сохраняются нарушения электролитного баланса, степень выраженности которых находится в прямой зависимости от тяжести перенесенной асфиксии. Так, у детей, перенесших в родах легкую асфиксию, намечается тенденция к гипокалиемии, а у ряда детей и истинный дефицит K^+ . В 1-е и 2-е сутки у некоторых детей отмечается гипонатриемия, сочетающаяся с низкой

концентрацией Na^+ в эритроцитах. По-видимому, это можно рассматривать как проявление гипергидратации плазмы и даже внутриклеточной, тем более что у этих детей клинически выявлялась отечность конечностей и головки.

Более выраженные нарушения баланса электролитов выявляются у детей, родившихся в тяжелой форме асфиксии (табл. 12).

Таблица 12

Содержание K^+ и Na^+ в крови новорожденных (в ммоль/л), перенесших в родах тяжелую асфиксию ($M \pm m$)

Дни	Калий		Натрий	
	в плазме	в эритроцитах	в плазме	в эритроцитах
1-й	$4,56 \pm 0,17$	$71,5 \pm 4,74$	$152,2 \pm 7,79$	$14,5 \pm 1,5$
3-й	$3,48 \pm 0,49$	$72,4 \pm 8,64$	$142,6 \pm 9,33$	$10,8 \pm 2,44$
5-й	$3,33 \pm 0,19$	$66,5 \pm 3,7$	$147,8 \pm 9,52$	$8,2 \pm 0,65$
7-й	$3,52 \pm 0,28$	$74,8 \pm 5,17$	$145,7 \pm 8,5$	$17,4 \pm 4,88$

Если при рождении в тяжелой асфиксии в плазме новорожденных отмечается гиперкалиемия, достигающая в некоторых наблюдениях 8—10 ммоль/л, то в течение первой недели жизни резко падает уровень K^+ в плазме, что сочетается с клеточным дефицитом его.

В связи с этим нарушается баланс K^+ на уровне клеточных мембран. Если при рождении коэффициент $K_{\text{эр}}/K_{\text{пл}}$ составляет 10,9 (при 15,5 у здоровых новорожденных), то в последующие сутки он значительно превышает это соотношение у здоровых детей. С 3-х по 7-е сутки коэффициент $K_{\text{эр}}/K_{\text{пл}}$ находится в пределах 20—21 (при норме 15—15,8). Нарушается также соотношение Na на уровне клеточных мембран. Если у здоровых новорожденных коэффициент $\text{Na}_{\text{пл}}/\text{Na}_{\text{эр}}$ составляет 9,3—10,2, то при тяжелой асфиксии на 5-е сутки он достигает 18.

У детей в постгипоксическом состоянии отмечают низкая концентрация Na^+ в эритроцитах и невысокий уровень его в плазме, что, вероятно, является отражением клеточной гипергидратации, развивающейся к 3—5-му дню жизни. Наличие небольших величин гематокрита у этих новорожденных (53,6—48,3%) указывает также на гидремию. Клинически состояние

гипергидратации проявляется в виде отечного синдрома и, в частности, у ряда детей в виде появления симптомов отека головного мозга.

В тесной связи с балансом электролитов находится распределение жидкости в организме. Состояние водно-солевого обмена у новорожденных определяет направленность и уровень обменных процессов.

Содержание воды в организме ребенка в процентном отношении больше, чем в организме взрослого человека, и зависит от его массы, у новорожденного с меньшим весом в большей мере выражена гидрофильность тканей. Так, у недоношенных детей вода может составлять 80—85%. В связи с этим и потребность новорожденного в воде в 2—3 раза выше, чем ребенка более старшего возраста и взрослого человека. Известно, что время пребывания молекулы воды в организме взрослого составляет 15 дней, а в организме ребенка — всего 3—5 дней, что связано с более высокой интенсивностью обменных процессов.

Распределение жидкости в тканях организма ребенка имеет свою специфику. При общем содержании воды 70—75% от массы тела на внеклеточную воду приходится 40—50%, тогда как у взрослого человека из 60% общей воды ее внеклеточная часть составляет 20—25%. Таким образом, относительный объем внеклеточной воды у новорожденного в 2 раза выше, чем у взрослого. Такая относительная гипергидратация новорожденных обусловлена отчасти скоростью и характером обменных процессов. Катаболизм гликогена, жира и белка, который особенно интенсивно идет в первые 2—3 дня, сопровождается образованием оксидационной воды (Э. Керпель-Фрониус, 1954); количество ее на 1 кг массы у новорожденного в 2 и более раза превышает содержание этой воды у взрослого.

Внеклеточная вода включает межклеточную (35%) и внутрисосудистую (5%) кровь. Величина внеклеточной жидкости, определенная с помощью измерения объема «бромидного пространства», в среднем составляет у доношенного новорожденного 376 мл на 1 кг массы. Причем в первые 3 дня после рождения объем внеклеточной жидкости увеличивается главным образом за счет перехода воды из клетки.

Объем циркулирующей крови, полученный с помощью красителя эванса синего, колеблется в боль-

ших пределах — от 254 до 467 мл, составляя в среднем на 1 кг массы $103 \pm 3,5$ мл, что соответствует приблизительно 14,7% массы тела.

Кислородная недостаточность приводит к существенным изменениям гемодинамики. Колебания величины ОЦК у новорожденных при рождении в асфиксии также велики. У большинства новорожденных под влиянием кислородной недостаточности развивается гиповолемия. Однако у ряда детей при острой асфиксии наблюдается гиперволемиа (ОЦК = $111,6 \pm 43$ мл/кг) в основном за счет увеличения объема циркулирующих эритроцитов ($63,2 \pm 1,6$ мл/кг) по сравнению с этим показателем здоровых новорожденных ($54,1 \pm 1,9$ мл/кг).

Сразу же после рождения происходит перераспределение внеклеточной жидкости между плазмой и интерстициальным пространством. Часть жидкости плазмы перемещается в экстравазкулярное пространство. В результате средний объем плазмы снижается с 44,5 до 40,5 мл/кг. Под влиянием кислородной недостаточности эти явления усугубляются и объем циркулирующей плазмы уменьшается в большей мере.

Судить об объеме интерстициальной жидкости и тем более внутриклеточной в клинике не всегда представляется возможным, и поэтому установить характер гемодинамических нарушений, можно ориентируясь на величину гематокрита, отражающую изменения, происходящие в соотношениях плазмы и эритроцитов в сосудистом русле. Так, величина гематокрита подтверждает происходящую в организме новорожденного сразу после рождения и в последующие дни перестройку водного баланса. Величина гематокрита в вене пуповины составляет 48,3%, через 5—10 мин после рождения — $53,5 \pm 5,1$ %, а к концу первых суток — $57,8 \pm 7,2$ %. Следует отметить большую вариабельность гематокрита у новорожденных. Вероятно, с этим связан большой разброс этих величин при рождении, приводимых различными авторами до 65%.

Тканевая гипоксия, нарушения тканевого дыхания, накопление кислых продуктов обмена вызывают изменения микроциркуляции (спазм посткапиллярных сфинктеров и расслабление прекапиллярных). Это приводит к расстройству кровообращения, выражающегося в расширении сосудов и переполнении их

кровью, венозном застое, престазе и местами стазе, кровоизлияниях в различные органы. Изменения микроциркуляции сопровождаются нарушениями проницаемости сосудистых стенок.

Изменяются реологические свойства крови: повышается вязкость крови, наблюдается частичная агрегация (склеивание) эритроцитов и сгущение крови за счет выхода ее жидкой части в экстрацеллюлярное пространство. При этом возрастает величина гематокрита (до $59,6 \pm 6\%$ при тяжелой асфиксии), которая в большей мере зависит от продолжительности, чем от тяжести гипоксии. В первые дни постгипоксического периода величины гематокрита также несколько превышают эти показатели у здоровых новорожденных.

Обеднение водой организма новорожденного имеет место лишь в первые 2 дня жизни, с 3-го по 10-й день обнаруживаются самые высокие цифры внеклеточного содержания воды. Увеличение объема внеклеточной жидкости Э. Керпель-Фрониус (1954) объясняет тем, что почки не способны вывести всю оксидационную воду. Об этом свидетельствуют изменения величины гематокрита, которая с $57,8\%$ в первые сутки снижается в среднем до $51,9\%$ на 3-и и последующие сутки жизни ребенка.

Изменения гемодинамики проявляются также и в нарушении автоматизма, проводимости, сократительной функции миокарда и коронарной гемодинамики. Биохимические сдвиги и гипоксия миокарда отражаются на характере сердечной деятельности и других показателях общей гемодинамики.

Изменения сердечно-сосудистой системы при асфиксии новорожденных зависят от степени кислородной недостаточности и ацидоза. При легкой асфиксии возникает раздражение сосудистого центра, сопровождаемое подъемом артериального давления, сужением сосудов и учащением сердцебиения (Л. С. Персианов, 1967; Г. М. Савельева, 1973). Усугубление гипоксии и ацидоза приводит к угнетению жизненно важных центров, урежению сердечных сокращений, падению артериального давления. Все это сближает тяжелую асфиксию с шоковым состоянием.

В первые дни жизни у детей после перенесенной легкой асфиксии наблюдается умеренная тахикардия

и гипотония в течение 5 дней. После тяжелой асфиксии у новорожденных в течение первой недели жизни отмечается гипотония и неустойчивость ритма сердечных сокращений.

Содержание воды в организме ребенка зависит от величины потерь ее через кожу, легкие, кишечник и почки.

Поверхность тела у новорожденных составляет 15% средней площади поверхности взрослого массой 70 кг, однако поскольку масса новорожденного равна лишь 5% массы взрослого, то площадь поверхности на 1 кг массы ребенка в 3 раза больше, чем взрослого. Возможно, поэтому дети теряют через кожу и легкие вдвое больше воды (1 мл/кг), чем взрослые (0,5 мл/кг).

Потери воды путем перспирации равно распределяются между кожей и легкими. Они находятся в тесной связи с механизмом терморегуляции и зависят от интенсивности обмена, будучи пропорциональны поверхности и массе тела, составляя в среднем 14,4 мл/кг в сутки.

По данным Н. Г. Зернова и Ю. А. Юркова (1969), дети первого года жизни на 1 кг массы в сутки теряют через кожу до 100 мл жидкости, через легкие — 40 мл, через кишечник — 20 мл и через почки — 40—80 мл. Подобные данные сообщает и McCance (1954): величина перспирации у новорожденного в среднем составляет 1,15 г/кг в час, причем в первые часы жизни — 0,3—0,4 г/кг в час и возрастает уже через 12 ч после рождения. Следовательно, ребенок массой 3,5 кг ежедневно теряет 120—190 мл жидкости, из них около 90 мл с неощутимыми потерями и 30—100 мл с мочой (А. У. Уилкинсон, 1974), а незаменимые потери воды, связанные с метаболизмом, составляют 0,5—0,6 мл/кг в час (Л. Пэун, 1973).

При асфиксии новорожденного в связи с изменениями интенсивности обменных процессов, нарушением терморегуляции и функции внешнего дыхания могут увеличиваться внепочечные потери воды, что повышает потребности организма новорожденного в жидкости после перенесенной асфиксии.

Состояние водно-солевого обмена определяется и функцией почек. По мнению большинства ученых (Э. Керпель-Фрониус, 1954; McCance, 1954; Fisher

е. а., 1963, и др.), функция почек новорожденных характеризуется относительно высокой фильтрационной способностью, низкой канальцевой секрецией, ограниченной способностью к концентрации мочи, низким током мочи, малой скоростью экскреции растворов, особенно после водной нагрузки.

Становление функции почек начинается еще в период внутриутробного развития плода и заканчивается в основном в раннем детском возрасте. Выделение мочи у новорожденного зависит от возраста и поступления жидкости в организм.

Несмотря на то, что дети выделяют мочи в 3—4 раза больше по отношению к массе и поверхности тела, чем взрослые, абсолютные цифры суточного диуреза у них невелики. Сведения о суточном диурезе представлены в табл. 13.

Таблица 13

Суточный диурез здоровых новорожденных в первую неделю жизни

Параметры диуреза	День жизни			
	1-й	3-й	5-й	7-й
Пределы колебаний, мл	0—60	10—157	26—170	60—220
Средние цифры (M ± m), мл . .	24 ± 1,53	38,6 ± 3,68	78,6 ± 4,19	122 ± 2,34
Диурез, мл/кг . . .	6,8 ± 0,16	11,8 ± 0,21	24,6 ± 0,24	37,5 ± 0,6
Диурез, мл/мин . .	0,016	0,027	0,055	0,085

Как видно из табл. 13, минутный диурез у здоровых новорожденных крайне низкий, постепенно он увеличивается к концу недели. Тем не менее для нормальной жизнедеятельности организма функцию почек следует считать адекватной.

У новорожденных, перенесших в родах асфиксию, накопление кислых продуктов обуславливает спазм сосудов почек, что в сочетании с низким артериальным давлением приводит к выраженным нарушениям почечного плазмотока и снижению диуреза. Особенно значительно эти нарушения водовыделительной функции почек выражены у детей, перенесших тяжелую асфиксию. В табл. 14 приводятся результаты исследо-

ваний суточного диуреза у детей в зависимости от тяжести асфиксии при рождении.

Таблица 14

Суточный диурез новорожденных, перенесших в родах асфиксию

Параметры диуреза	Легкая асфиксия				Тяжелая асфиксия			
	день жизни				день жизни			
	1-й	3-й	5-й	7-й	1-й	3-й	5-й	7-й
В мл	18,4	25,4	42,7	78,4	8,6	20,7	43,4	58,4
В мл/кг	5,0	7,0	14,0	28,0	3,6	5,8	12,4	17,0
В мл/мин	0,013	0,018	0,030	0,054	0,006	0,014	0,030	0,040

Следовательно, у детей в постгипоксическом состоянии нарушена водовыделительная функция почек и тем значительней, чем тяжелее асфиксия при рождении. 20% детей после перенесенной тяжелой асфиксии в 1-е сутки совсем не выделяют мочи.

Экскреция электролитов у новорожденных в постгипоксическом состоянии нарушена. Отмечается не только количественное уменьшение выделения Na^+ и K^+ , но изменяются и их соотношения. На рис. 2 представлены сравнительные данные диуреза и экскреции электролитов в зависимости от степени кислородного голодания при рождении. Как видно из рис. 2, функция почек у детей в первые дни жизни зависит от тяжести перенесенной острой асфиксии в родах.

У детей, перенесших при рождении асфиксию, нарушена кислото- и азотовыделительная функция. Почки не в состоянии поддерживать гомеостаз на нормальном уровне, несмотря на большую концентрацию в моче кислых и азотистых продуктов обмена. Вероятно, с этим можно связать длительные нарушения КЩС крови, наличие ацидемии и кетоза в крови у этих новорожденных.

Для обеспечения жизнедеятельности организма в условиях гипоксии происходит компенсаторное повышение функции надпочечников, проявляющееся увеличением секреции и экскреции катехоламинов (с преобладанием адреналина над норадреналином) и 11-оксикортикостероидов. Рождение детей в крайне тяжелой степени кислородной недостаточности приводит

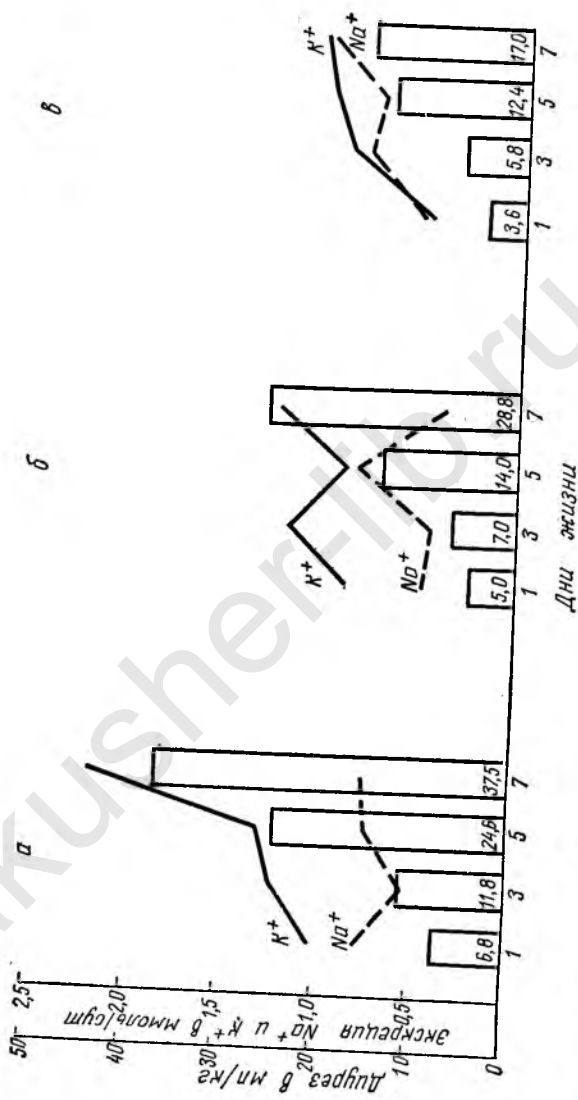


Рис. 2. Диурез и экскреция электролитов у здоровых (а), родившихся в легкой асфиксии (б) и родившихся в тяжелой асфиксии (в) новорожденных.

к снижению активности симпато-адреналовой системы и функции коры надпочечников, истощению резервов, обеспечивающих синтез гормонов и медиаторов.

Отражением правильности течения периода новорожденных является кривая массы, указывающая на общую направленность обменных процессов. У ряда детей после перенесенной легкой асфиксии отмечается значительная потеря массы до 8%, причем максимальная потеря наблюдается на 5—6-е сутки. Кривая массы имеет затянувшийся характер, прибавка ее, указывающая на смену характера метаболизма с катаболического на анаболический, наступает позднее, чем у здорового новорожденного. У детей, родившихся в тяжелой асфиксии, в связи с развитием отеков в первые дни жизни потеря в массе может быть минимальной или даже отсутствовать, но становление ее, как правило, наступает позже первых 7 дней.

Таким образом, при асфиксии в организме новорожденного возникает комплекс патологических изменений, который требует срочной коррекции.

Непосредственно связана с острой асфиксией родовая травма центральной нервной системы. Бывает трудно решить вопрос о первичности нарушения мозгового кровообращения или гипоксических изменений в центральной нервной системе. Расстройство мозгового кровообращения нельзя рассматривать изолированно от общих проявлений нарушений гемодинамики. При асфиксии сосуды мягкой мозговой оболочки и вещества мозга полнокровны, так же как и паренхиматозных органов. Иногда в веществе мозга в периваскулярных пространствах возникают небольшие скопления свежих эритроцитов. Возможны значительные очаговые кровоизлияния в вещество мозга и в мягкую мозговую оболочку. При родовой травме возможны более обширные разрушения мозговой ткани, надрывы оболочек, кровоизлияния под мягкую и твердую мозговые оболочки. Однако клинически не всегда удается при рождении и в первые дни жизни решить вопрос о характере поражения центральной нервной системы. В то же время уточнение диагноза важно, так как родовая травма требует специфики в лечении.

У новорожденных с механической травмой центральной нервной системы показатели КЩС крови не

соответствуют тяжести состояния и находятся в пределах, характерных для детей, родившихся в легкой асфиксии. Ацидоз чаще смешанный и носит респираторно-метаболический характер. Парциальное давление CO_2 в течение первых суток может варьировать от 35 до 110 мм рт. ст. Уровень K^+ в плазме пуповинной крови низкий (гипокалиемия) или нормальный, показатель гематокрита ниже, чем у здоровых новорожденных (36—40%). Сахар крови удерживается на достаточно высоком уровне — 80 мг%. При специальном неврологическом исследовании определяется клиническая картина повышенного внутричерепного давления.

Из клиники острой асфиксии следует выделить новорожденных, перенесших антенатально **хроническую гипоксию** в результате патологического течения беременности, заболеваний матери или плода, тем более что в условиях хронической гипоксии родовой акт, особенно осложненный, легко приводит к истощению резервных возможностей плода и к более быстрому, чем у здоровых плодов, развитию острой асфиксии.

При хронической кислородной недостаточности (осложненное течение беременности экстрагенитальными заболеваниями, поздним токсикозом беременных, перенашиванием) у новорожденных, несмотря на общее удовлетворительное состояние при рождении, отмечается более выраженный, чем у здоровых новорожденных метаболический или респираторно-метаболический ацидоз, по параметрам соответствующий новорожденным, родившимся в легкой асфиксии. Наблюдается более высокая концентрация K^+ в плазме, особенно при перенашивании беременности, и выраженная гипогликемия. Низкий уровень глюкозы в крови обусловлен рядом факторов. При токсикозах беременных и других патологических процессах, сопровождающихся нарушением маточно-плацентарного кровообращения, при двойне в печени плодов содержание гликогена низкое, в то время как большие потребности в кислороде приводят к ускоренному катаболизму углеводов. Кроме того, у этих плодов и новорожденных имеется недостаточность симпато-адреналовой системы, и они не способны выделять адреналин в ответ на гипогликемию, как здоровые дети. В первые сутки у

этих новорожденных снижена глюкокортикоидная активность коры надпочечников.

Характерны для новорожденных, перенесших хроническую гипоксию и изменения гемодинамики. Отмечается снижение ОЦК ($65,5 \pm 2,2$ мл/кг). При нефропатии и перенашивании беременности наблюдаются различные соотношения объемных параметров крови. При общем снижении ОЦК при нефропатии отмечается сгущение крови за счет преобладания эритроцитов над плазмой и соответствующего высокого показателя гематокрита (60% и выше), при перенашивании беременности происходит снижение объема как плазмы, так и эритроцитов, т. е. уменьшение ОЦК происходит за счет снижения обоих его компонентов.

Течение периода новорожденности у детей, перенесших во время беременности хроническую гипоксию, отличается от такового у здорового новорожденного и является отражением формы патологического течения беременности или заболевания матери.

У детей, родившихся без клинических симптомов асфиксии, но матери которых перенесли поздний токсикоз беременных, обнаруживаются значительные изменения состава внутренней среды. Показатели кислотно-щелочного состава крови лабильны в течение первой недели жизни, особенно в первые 1—2 дня. При общей тенденции к более длительному, чем у здоровых новорожденных, сохранению метаболического ацидоза в первые дни жизни у некоторых новорожденных может наблюдаться и алкалоз. Отмечается у них в течение первой недели жизни гипопроteinемия, обусловленная сниженным содержанием альбумина и глобулиновых фракций. Выраженная и длительная гипогликемия связана с дефицитом жиров, вследствие чего энергетические затраты ребенка покрываются не столько за счет мобилизации жира, сколько за счет углеводов. Возможно, гипогликемия связана с повышением у новорожденных, перенесших длительное кислородное голодание, активности ферментов. Наибольшие особенности выявляются в водно-электролитном обмене (рис. 3). Содержание K^+ в плазме и эритроцитах в течение первых 7 дней почти не отличается от такового у здоровых новорожденных с той лишь разницей, что к 7-му дню в большей мере уменьшается содержание его в эритроцитах. Выявляются значительные колебания

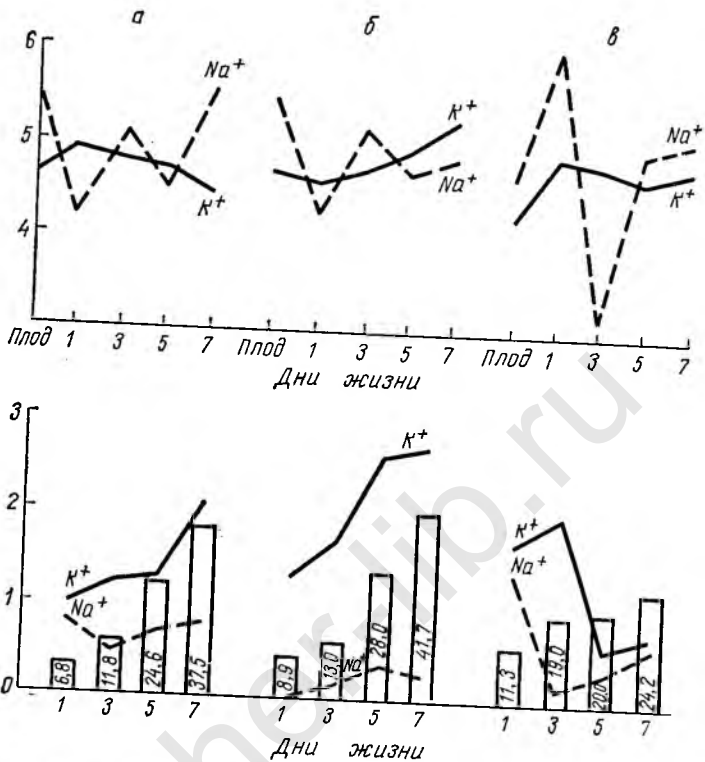


Рис. 3. Содержание электролитов в крови, диурез и экскреция электролитов у здоровых новорожденных (а), при перенашивании (б) и нефропатии (в).

уровня Na^+ в плазме при относительно постоянном его содержании в эритроцитах на уровне 18—16 ммоль/л. К концу первых суток отмечается значительный подъем уровня Na^+ в плазме с последующим резким падением на 3-и сутки, что, вероятно, связано с выходом жидкой части плазмы в экстраваскулярное пространство и появлением отеков в 1—2-е сутки жизни. При этом мембранное соотношение этих электролитов остается почти на нормальном уровне.

В 1—3-и сутки диурез у детей при нефропатии временных выше уровня здоровых новорожденных, но с 5-х суток выделение жидкости с мочой у них резко за-

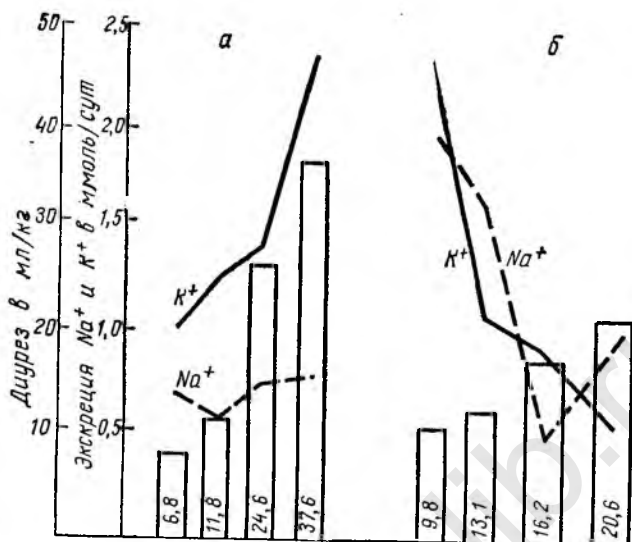


Рис. 4. Диурез и экскреция электролитов у здоровых (а) и недоношенных (б) новорожденных.

медляется. Экскреция электролитов в отличие от здоровых новорожденных снижается к концу недели, причем экскреция натрия находится в прямой зависимости от уровня его в плазме (рис. 3). С мочой выводится достаточное количество продуктов азотистого обмена, чем, видимо, можно объяснить невысокий уровень этих метаболитов в крови.

Особенности обмена веществ, в частности водно-электролитного, отражаются на динамике массы этих новорожденных. Первоначальная убыль массы может затягиваться до 5—7-го дня, составляя 6—8%. Восстановление массы происходит замедленно и нередко с повторным падением. Характер кривой массы у таких детей указывает на большую продолжительность катаболической фазы обмена. У $1/3$ детей наблюдается отечность тканей разной степени выраженности.

Следует отметить, что при рождении таких детей в легкой асфиксии указанные выше изменения метаболизма проявляются у них в большей мере. Характерна тенденция к гиперкалиемии в течение всей первой не-

дели жизни. У всех детей выявляются симптомы отеочного синдрома.

При перенашивании беременности у новорожденных в период адаптации превалируют особенности водно-электролитного обмена (см. рис. 3). Высокое содержание K^+ в плазме, в течение недели нарастающее с 4,6 до 5,3 ммоль/л, сопровождается наиболее низким среди изучаемых патологических состояний новорожденных содержанием его в эритроцитах. Коэффициент $K_{эр}/K_{пл}$ варьирует в пределах 14—14,2. Уровень Na^+ в плазме практически не отличается от такового у здорового ребенка, однако сопровождается очень высокой концентрацией его в эритроцитах, особенно в первые сутки (от 26 до 22,4 ммоль/л). Резко снижается коэффициент $Na_{пл}/Na_{эр}$ с 1-го по 5-е сутки жизни (6,15—5,5) и лишь к 7-м суткам он приближается к норме. Высокая концентрация Na^+ в эритроцитах является отражением клеточного эксикоза, что клинически проявляется сухостью кожных покровов, снижением тургора кожи. В то же время организм ребенка не задерживает жидкость в организме.

Диурез у переносенных детей выше в течение всей первой недели жизни, чем у здоровых детей или перенесших нефропатию в антенатальном периоде. При этом у них крайне мала экскреция Na^+ и выше, чем у других обследуемых групп детей экскреция K^+ (см. рис. 3). Вероятно, общая потеря жидкости у переносенных детей связана с нарушениями гормональной регуляции водного обмена.

У этих детей более высокий процент (5—7) первоначальной потери массы с несколько затянувшимся восстановлением его.

При гипотрофии плода наблюдаются выраженные нарушения углеводного и жирового обмена, поэтому при рождении и в первые часы жизни явления гипогликемии у них особенно резко выражены.

Имеются отклонения водно-электролитного обмена, свидетельствующие о высоком содержании внеклеточной жидкости у детей с признаками гипотрофии при рождении. Среднее содержание внеклеточной воды у них составляет 419 мл/кг (при 376 мл/кг у здоровых доношенных новорожденных). Объем плазмы при рождении у этих детей более высокий — 52 мл/кг, чем у здорового новорожденного (43 мл/кг), и к концу суток уменьшается до 45 мл/кг. Возможно, наличие гипотро-

теинемии у новорожденных с гипотрофией является одним из факторов, способствующих переходу жидкости в экстраваскулярное пространство.

При сахарном диабете во время беременности в результате нарушения обмена веществ в организме матери с накоплением в ее крови кислых продуктов обмена изменения состояния плаценты, нарушающего нормальную взаимосвязь между организмами матери и плода, и гормональных сдвигов в организме матери плод внутриутробно испытывает гипоксию. Изучение газов и КЩС крови показало наличие выраженной гипоксемии и патологического метаболического ацидоза, который носит смешанный характер с преобладанием респираторного компонента. В пуповинной крови обнаруживаются также высокое содержание лактата и гиперкалиемия.

Процесс метаболической адаптации у детей, матери которых страдают сахарным диабетом, происходит с большим напряжением, с выраженными сдвигами гомеостаза. Явления метаболического ацидоза сохраняются в течение всей первой недели жизни и сопровождаются накоплением кислых продуктов обмена (лактата и особенно кетоновых тел).

Состояние углеводного обмена отличается от такового здоровых новорожденных. При рождении и в течение первого часа жизни уровень глюкозы в крови высокий. Через час наблюдается резкое падение содержания глюкозы, которое к 3-му часу жизни составляет менее половины исходного уровня. Гипогликемия у новорожденных при сахарном диабете матери возникает на почве гиперинсулинизма и недостатка глюкозо-6-фосфата. Сочетание ацидоза с резкой гипогликемией, достигающей у некоторых детей 10—15%, является одной из характерных особенностей первых дней жизни этих новорожденных. Имеются особенности и в общем их состоянии. Так, у 81% детей при резкой гипогликемии развиваются следующие неврологические симптомы: снижение двигательной активности и мышечного тонуса, расстройство дыхания, резкое беспокойство, тремор конечностей и судороги (Е. Ч. Новикова, Ю. И. Барышнев, 1968).

Состояние липидного обмена также изменено. При рождении у этих детей наблюдается высокое содержание липидов в крови, однако в последующие часы на-

растание уровня неэстерифицированных жирных кислот идет медленнее, чем у здоровых. У новорожденных, матери которых страдают сахарным диабетом, отмечаются самые низкие величины неэстерифицированных жирных кислот в крови. Медленная мобилизация жира как энергетического материала связана с гиперинсулинизмом, так как в первую очередь организм использует гликоген и белок.

В связи с повышенным катаболизмом белка у новорожденных наблюдается гипопроteinемия. В первые 3 дня средняя величина белка плазмы составляет 5,0—5,3 г% и только к 7-му дню достигает уровня здорового новорожденного. Выявляются также особенности содержания в крови конечных продуктов обмена белка. У детей от матерей с сахарным диабетом при рождении высокий уровень остаточного азота, повышения его на 3-е сутки, как у здоровых детей, не происходит, а к концу недели он снижается до 30,4 мг%.

Под влиянием диабета матери угнетается становление глюкоронилтрансферазной активности печеночных клеток плода и новорожденного, и у таких детей многие авторы наблюдают развитие гипербилирубинемии.

Особое значение у этой группы детей приобретает водно-электролитный обмен.

Внешне такие дети выглядят пастозными, несмотря на то что количество общей жидкости в организме снижено (70,2% массы тела) по сравнению со здоровыми новорожденными (78,2%). Особенно низко у них количество внеклеточной жидкости (лишь 38,5% от общего количества жидкости тела) по сравнению со здоровыми (44,9%). Быстрое расщепление углеводов и белков у этих детей после рождения сопровождается образованием оксидационной воды, что ведет к изменению соотношения компонентов внеклеточной жидкости — перемещению жидкости из сосудистого русла в экстравакулярное пространство. Этому также способствует характерная для этих детей гипопроteinемия.

В первые дни жизни новорожденные больных сахарным диабетом матерей теряют значительно больше жидкости с мочой, чем дети здоровых матерей. В первые 3 сут средний диурез у них в 2—2¹/₂ раза превышает диурез здоровых детей. У новорожденных повы-

шена также экскреция натрия с мочой. Однако, несмотря на большие потери воды и натрия, у этих детей наблюдаются выраженные отеки, возможно, в результате гипопроteinемии и повышенного катаболизма углеводов и белков.

У недоношенных новорожденных в патогенезе гипоксии существенную роль играет несовершенство механизмов адаптации. У недоношенных детей при рождении в крови из вены и артерии пуповины насыщение кислородом и напряжение кислорода (pO_2) снижены. Помимо этого, отмечается низкая артерио-венозная разница по насыщению кислородом — 12—13% (при норме 25,6%), что указывает на уменьшенное потребление кислорода тканями. В связи с этим организм недоношенного ребенка находится в условиях декомпенсированного метаболического ацидоза, выраженность которого зависит от степени недонашивания беременности.

Процесс адаптации к внеутробной жизни у недоношенных новорожденных протекает с большим напряжением компенсаторных механизмов. После рождения организм недоношенного ребенка продолжает находиться в условиях сниженного снабжения кислородом в силу недостаточности легочного дыхания (частичный ателектаз легких, синдром гиалиновых мембран и т. д.), причем степень выраженности кислородной недостаточности также зависит от глубины недонашивания. В результате у всех недоношенных новорожденных к концу недели насыщение крови кислородом и pO_2 крови не достигают нормы доношенных детей. В связи с этим изменен характер обменных процессов. В организме усиливаются анаэробные процессы метаболизма с накоплением кислых продуктов обмена, что приводит к развитию метаболического ацидоза крови. У большинства детей метаболический ацидоз удерживается в течение всей первой недели жизни. Так, на 7-е сутки жизни у детей с массой ниже 2000 г величина рН составляет $7,33 \pm 0,85$, $BE = -7,64 \pm 2,1$ мэкв/л крови; у детей с массой от 2000 до 2500 г величина рН варьирует от 7,24 до 7,32 при $BE = -7,6 \pm 0,2$ мэкв/л крови.

Тканевая гипоксия, снижение активности ферментативных процессов приводят к нарушению у недоношенных новорожденных углеводного, белкового и жи-

рового обмена. Гипопротеинемия (4,4 г%), доходящая у глубоко недоношенных новорожденных до 3,65 г%, сопровождается изменением фракционного спектра белков. У недоношенных детей весьма малы резервы нейтральных жиров и гликогена. Имеется резкое снижение или даже отсутствие артерио-венозной разницы по содержанию глюкозы в пуповинной крови, что указывает на недостаточное усвоение глюкозы недоношенным плодом. Сочетание нарушений гликогенообразования с высокой утилизацией глюкозы тканями сразу после рождения приводит в первые дни жизни к выраженной гипогликемии.

Организм недоношенного ребенка беден жировой тканью. Если при массе ребенка 3500 г жировая ткань составляет 16%, то при массе 2500 г содержание жира уменьшается до 8%, а при массе 1500 г — до 3%. Вследствие этого сразу после рождения на энергетические нужды организма у недоношенного новорожденного используются гликоген (содержание которого также чрезвычайно снижено) и белковые вещества, которые являются источником энергии организма лишь в исключительных обстоятельствах. Усиленный распад белка в организме недоношенного ребенка приводит к высокому уровню остаточного азота и мочевины в крови. В связи с повышенным потреблением углеводов в крови недоношенных резко снижается уровень сахара, причем если у доношенного ребенка в ответ на гипогликемию усиливается распад жиров и в крови повышается концентрация неэстерифицированных жирных кислот, то у недоношенных новорожденных имеется отрицательная корреляция уровня сахара и неэстерифицированных жирных кислот. Установлено, что у 20% недоношенных детей снижен уровень глюкозы до 20 мг% и ниже. Частота же симптоматической гипокликемии составляет 4—6% по сравнению с 0,4% среди доношенных новорожденных. Дефицит углеводов в организме недоношенных детей может приводить к развитию кетозов в результате накопления ацетона, ацетоуксусной и бета-масляной кислот и гипопротеинемии. Более медленное развитие ферментных систем в печени недоношенного новорожденного создает интоксикацию билирубином у 94,7% детей, которая появляется обычно на 3—4-й день и держится в течение 2—3 нед.

Выявляются также значительные изменения в водно-солевого обмена. У недоношенных благодаря высокой гидратации плазмы и низкому содержанию в ней белка происходит перемещение жидкой части плазмы из сосудов в экстраваскулярное пространство сразу после рождения, которое может быть столь значительным, что ведет к распространенным отекам.

К особенностям водно-электролитного обмена недоношенных детей относится гипернатриемия, когда повышенное содержание Na^+ в плазме сочетается с высокой концентрацией его в эритроцитах. Имеющая место гиперкалиемия при рождении и на протяжении первых суток постепенно исчезает и к концу недели уровень K^+ в плазме составляет $4,4 \pm 0,19$ ммоль/л. При рождении и в течение всей первой недели жизни отмечается высокий показатель гематокрита, что указывает на некоторое сгущение плазмы крови, которому способствует гипопроteinемия. Выход жидкой части плазмы в экстраваскулярное пространство приводит к развитию у недоношенных новорожденных отечности тканей.

Степень выраженности расстройств метаболизма пропорциональна глубине недонашивания.

Интересен тот факт, что для организма недоношенного ребенка достаточно зрелой является функция почек, обеспечивающая в полной мере экскрецию продуктов метаболизма. Диурез недоношенного новорожденного в первые трое суток превышает таковой доношенного ребенка и составляет в первые сутки 9,8 мл/кг, на 3-и сутки — 13,1 мл/кг с последующим замедлением темпа увеличения диуреза до 16,2 мл/кг на 5-е сутки и 20,6 мл/кг на 7-е сутки жизни (рис. 4). Экскреция электролитов высокая в первые сутки (как K^+ , так и Na^+), затем к концу недели резко снижается, что отличает также водно-электролитный обмен недоношенного ребенка от доношенного (у доношенного ребенка в течение первой недели жизни происходит нарастание экскреции K^+ и Na^+).

У недоношенных детей затягивается катаболическая направленность обмена веществ. Клинически это проявляется в большой первоначальной потере массы до 10% и затянувшимся (свыше недели) восстановлением первоначальной массы с повторными потерями его.

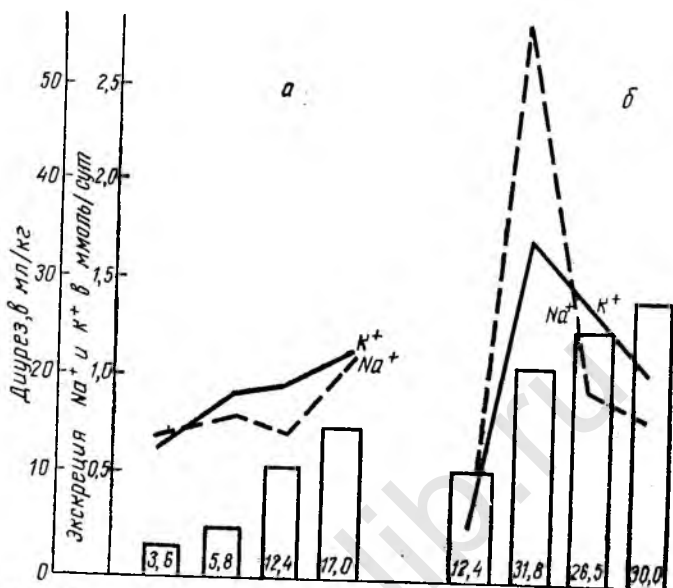


Рис. 5. Диурез и экскреция электролитов у новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии, без проведения инфузионной терапии (а) и после ее проведения (б).

Таким образом, в организме новорожденных, перенесших кислородную недостаточность во время беременности и в родах, имеются однонаправленные нарушения метаболизма и гемодинамики, требующие корригирующей терапии: длительно сохраняющийся метаболический или респираторно-метаболический ацидоз, сочетающийся с накоплением кислых продуктов (ацидезией и кетозом) и гипогликемией; нарушения водно-электролитного обмена, не связанные с потерей жидкости и электролитов; гипопротенемия, сопровождающаяся отечным синдромом; волевические нарушения, сопровождающиеся расстройством микроциркуляции и сгущением крови.

Инфузионная терапия

Инфузионную терапию при рождении детей в асфиксии следует осуществлять одновременно с мероприятиями, направленными на восстановление

ние дыхания и сердечной деятельности. Очень важным является вопрос о необходимом для введения количестве жидкости. По этому поводу единой точки зрения нет. В то же время в каждом конкретном случае следует установить необходимое количество минеральных веществ и калорий, так как терапевтический диапазон лекарственных препаратов и растворов у новорожденных детей крайне узок.

Проводя инфузионную терапию у новорожденных, необходимо учитывать вышеперечисленные физиологические основы распределения жидкости в организме новорожденных в период адаптации, функциональные особенности почек и их реакцию на жидкостную нагрузку, суточную потребность в жидкости организма ребенка на каждый день жизни.

Спорным является вопрос о количестве жидкости, которое необходимо и возможно вводить новорожденным при рождении и в первые сутки жизни. Так, Wolpowitz с соавторами (1974) при оперативных вмешательствах у новорожденных в первые сутки предлагают вводить жидкость по 30 мл на 1 кг массы, а Э. К. Цыбульский (1968) не рекомендует совсем вводить жидкость в первые сутки жизни.

При изучении экскреторной функции почек и реакции организма новорожденного на водную нагрузку доказано, что новорожденный в первые сутки способен выделить 3% от массы тела. Однако реакция почек зависит от характера вливаемой жидкости и от возраста новорожденного. Так, в ответ на внутривенное введение 6% раствора декстрана в количестве 10 мл/кг значительно возрастает диурез новорожденных, при этом ток мочи увеличивается с 0,03 до 0,09 мл/мин, в то время как в ответ на инфузию 5% раствора натрия хлорида по 6 мл/кг диурез резко сокращается. Низкий диурез наблюдается при введении гипотонических растворов. При водной нагрузке 2,5% раствором глюкозы в количестве 30 мл/кг в первые сутки новорожденный выделяет всего 10% внутривенно введенной жидкости, новорожденный трехдневного возраста выделяет 35% введенной жидкости, в возрасте 7 дней — 50%. И лишь в возрасте 1 мес новорожденный способен выделить 100% введенной жидкости.

Учитывая характер волемиических изменений и функциональные возможности почек у новорожденных

в первые сутки жизни, мы считаем возможным сразу при рождении введение 30—40 мл/кг.

Для организма новорожденных одинаково опасны различные виды гипергидратации, так же как и состояния дегидратации. Поэтому важно при инфузии растворов учитывать не только количество, но и способ и скорость введения жидкости. Жидкость новорожденным можно вводить струйно и капельно.

Скорость вливания зависит от возраста и состояния ребенка. При быстрой инфузии растворов может наступить «депрессия» дыхания, поэтому быстрое струйное вливание у новорожденных следует ограничивать 5 мл/кг, а медленное струйное — 10 мл/кг. Максимальный эффект инфузионной терапии наблюдается при капельном вливании растворов. Различают форсированное капельное введение жидкости со скоростью 8 мл/м²/мин и медленное капельное введение со скоростью 2 мл/м²/мин (табл. 15).

Таблица 15

Скорость вливания растворов у новорожденных

Вливание	мл/мин	Количество капель в 1 мин	мл/ч
Форсированное, 8 мл/м ² /мин . . .	1,6	32	100
Медленное, 2 мл/м ² /мин	0,4	8	24

Форсированное вливание растворов в течение 15—20 мин у новорожденных допускается лишь при резкой гиповолемии и обезвоживании с последующим медленным введением растворов.

Для инфузии у новорожденных применяются те же растворы, кровь и кровезаменители, что и у взрослых. Набор инфузионных сред определяется характером патологического процесса у новорожденных и целью, которая преследуется при проведении терапии в каждом отдельном случае. Но общим для любых состояний ребенка является ограничение применения растворов натрия хлорида (физиологического раствора), введение которого даже у здоровых новорожденных приводит к развитию отеков. Противопоказано также ис-

пользование для внутривенного вливания концентрированных солевых и гипотонических растворов.

Начинать инфузионную терапию необходимо с введения щелочных растворов, устраняющих ацидоз и его последствия.

С целью ощелачивания крови применяются растворы натрия гидрокарбоната, молочнокислого натрия и триаминаола (трис-буфер или ТНАМ). Наибольшее распространение получили растворы натрия гидрокарбоната, которые применяются в виде 8, 4, 5 или 4,2% растворов в количестве приблизительно 3 ммоль/л. Дозу препарата рассчитывают индивидуально в зависимости от тяжести состояния новорожденного при рождении и способа введения. Для струйного введения в вену пуповины предложено при расчете учитывать массу внеклеточной жидкости, которая составляет около 35% всей массы тела: количество натрия гидрокарбоната в ммоль/л = $BE \times 0,3$ массы тела в кг. Чтобы вычислить необходимое для введения количество миллилитров натрия гидрокарбоната, следует знать содержание его в 1 мл растворов с различной концентрацией.

Концентрация раствора, %	Содержание натрия гидрокарбоната в 1 мл раствора, ммоль/л
8,4	1,000
5,0	0,600
4,2	0,500
2,1	0,250

Так, при наличии у новорожденного массой 3 кг $BE=4,5$ мэкв/л крови следует ввести $4,5 \times 0,3 \times 3$ кг = 4,05 мэкв/л, что составит 4,05 мл 8,4% раствора натрия гидрокарбоната, 6,7 мл 5% раствора, 8 мл 4,2% раствора.

Введение щелочных растворов должно проводиться сразу же после рождения. Поэтому очень важным является быстрое определение дозы натрия гидрокарбоната независимо от показателей КЩС крови. Клинические наблюдения и биохимические исследования показали возможность определения количества 5% раствора натрия гидрокарбоната, необходимого для введения, в зависимости от массы ребенка и тяжести его состояния при рождении (табл. 16).

Таблица 16

Количество 5% раствора натрия гидрокарбоната (в мл) для введения новорожденным в зависимости от массы и тяжести состояния при рождении

Состояние при рождении	Масса новорожденного, г		
	до 3000	от 3001 до 4000	свыше 4000
Легкая асфиксия	10	15	20
Тяжелая »	15	20	25

При введении указанного количества натрия гидрокарбоната у всех детей наблюдается значительное снижение ацидоза, алкалоза не наступает.

В последние годы рекомендуется включать в комплекс реанимационных средств кокарбоксылазу по 8 мг на 1 кг массы. Благоприятное влияние кокарбоксылазы связано с нормализацией баланса кислот и щелочей в крови, так как она способствует кокарбоксылированию пировиноградной кислоты с последующим ее окислением в цикле Кребса до конечных продуктов обмена. В результате уменьшается количество кислых продуктов метаболизма в крови и наблюдается ощелачивающий эффект. Поэтому при сочетанном введении кокарбоксылазы и натрия гидрокарбоната дозу последнего следует уменьшать на 5 мл.

При проведении ощелачивающей терапии возникает необходимость одновременного или последующего внутривенного введения 10—20% раствора глюкозы в количестве 8—10 мл. Это обусловлено тем, что в результате устранения ацидоза, улучшения ферментативных реакций повышается способность клеток использовать кислород. При этом происходит большая мобилизация гликогена и утилизация глюкозы тканями. Так у детей, которым при реанимации вводили растворы натрия гидрокарбоната с глюкозой, отмечается более высокая концентрация гликогена в крови.

Учитывая кислую реакцию глюкозы, лучше эти растворы вводить последовательно. При тяжелой асфиксии рекомендуется более быстрое введение 5% раствора натрия гидрокарбоната в количестве 10—20 мл с равным количеством 10% раствора глюкозы.

Но следует помнить, что при очень быстрой инфузии может наступить депрессия дыхания и гипокалиемия. Кроме того, следствием вливания натрия гидрокарбоната может явиться и гипокальциемия, поэтому рекомендуется сочетать ощелачивающую терапию с введением кальция глюконата 10% по 2—3 мл.

Для лечения метаболического ацидоза применяется натрий лактат в виде 10% раствора. Однако использование этого препарата у новорожденных нецелесообразно, так как в их крови при рождении имеется избыток лактата.

Для устранения патологического ацидоза применяется ТНАМ по 2 мл 0,3 М раствора с 10 мл 20% раствора глюкозы или по 4 мл 7% раствора трис-буфера на 1 кг массы ребенка в 8% растворе глюкозы.

Следует иметь в виду, что под влиянием инфузии ТНАМ происходит быстрое устранение патологического ацидоза, которое может привести к развитию в последующие дни алкалоза. В связи с этим необходимость в применении ТНАМ возникает лишь при рождении ребенка в тяжелой асфиксии. Кроме того, введение этого препарата может привести к альвеолярной гиповентиляции, падению насыщения крови кислородом, гипогликемии, поэтому применять его у новорожденных следует с большой осторожностью.

Для большинства детей, родившихся в легкой асфиксии, проведение ощелачивающей терапии при рождении является достаточным. Показатели КЩС крови нормализуются, уровень электролитов и глюкозы в крови не отличается от таковых у здоровых новорожденных.

При обследовании детей, родившихся в тяжелой асфиксии, после первых реанимационных мероприятий и перехода на самостоятельное дыхание оказывается, что адекватное снабжение кислородом и ощелачивающая терапия являются недостаточными для нормализации обменных процессов. В крови у новорожденных сохраняется в течение первых часов жизни выраженный метаболический ацидоз при достаточном насыщении крови кислородом (от 65 до 95%) и высоком напряжении кислорода (pO_2 у большинства детей составляет 50—80 мм рт. ст.). Обращает на себя внимание повышение гематокрита крови в первые часы после рождения, несмотря на внутривенное вливание

щелочного раствора и глюкозы, и снижение концентрации глюкозы до 30—40 мг%. Не нормализуется и баланс электролитов. Несколько снижается уровень K^+ в плазме, но у большинства новорожденных содержание его остается высоким. В эритроцитах падает концентрация K^+ , которая у ряда детей достигает катастрофических цифр (57 ммоль/л). В то же время и уровень Na^+ в эритроцитах остается невысоким, что, по-видимому, является выражением развивающейся у них внутриклеточной гипергидратации. При этом отмечается умеренная гипернатриемия (содержание Na^+ в плазме составляет $152,2 \pm 2,79$ ммоль/л). Повышенная концентрация натрия в плазме, сочетающаяся с высоким гематокритом, указывает на сгущение крови за счет выхода плазмы из сосудистого русла в экстраваскулярное пространство. Учитывая подобные изменения, необходимо при инфузионной терапии проводить мероприятия по дегидратации организма.

Дегидратационная терапия заключается: 1) во введении препаратов, повышающих осмотическое давление в плазме, включая осмодиуретики; 2) в применении гипертонических растворов (нельзя вводить гипо- и изотонические растворы); 3) в использовании диуретических препаратов.

С целью увеличения осмотического давления в плазме применяются гипертонические белковые растворы: 20% раствор альбумина, концентрированная плазма. Они оказывают быстрый, но непродолжительный эффект. Кроме того, не следует забывать, что с плазмой вводятся чужеродные белки, поэтому предпочтительно нужно отдавать препаратам альбумина.

В настоящее время при проведении интенсивной терапии у новорожденных распространение получают препараты низкомолекулярных декстранов: реомакродекс, реополиглюкин. При асфиксии новорожденных низкомолекулярные декстраны, помимо ощелачивающей терапии, применяют с целью гемодилюции, профилактики коагулопатии и агрегации эритроцитов. Одномоментное введение в вену пуповины 10% свободного от солей раствора реомакродекса даже в дозе по 10 мл на 1 кг массы приводит к незначительному повышению осмолярности плазмы, не выходящему за пределы нормальных ее колебаний. При этом изменений рН плазмы не наступает. Кроме того, низкомоле-

кулярные декстраны при внутривенном вливании новорожденным достоверно и продолжительно удерживаются в значительной концентрации в плазме и в последующем увеличивают диурез. При капельном введении в вену пуповины Randow (1971) рекомендует применять 10% раствор реомакродекса, реополиглюкина или полиглюкина по 15—20 мл на 1 кг массы.

К числу осмотически активных веществ относятся осмодиуретики: мочевины и маннитол. Мочевина применяется в клинической практике при лечении отека головного мозга. Для предотвращения и лечения постгипоксического отека головного мозга мочевины используются редко, что обусловлено кратковременностью ее эффекта (не более 6 ч) с последующим регидратационным действием.

Кроме того, препарат противопоказан при высоком содержании мочевины в крови, что нередко наблюдается у новорожденных, родившихся в асфиксии. Он резко увеличивает ОЦК, а гиперволемию также может быть у ряда детей при острой асфиксии. Отрицательным действием препарата у новорожденных следует считать то, что дегидратационный эффект не сопровождается выведением натрия из организма. Вводят мочевины в виде 30% раствора в 10% растворе глюкозы из расчета 3—4 мл/кг.

Дегидратационным препаратом, имеющим ряд преимуществ перед мочевиной, является маннитол. Основанием к применению маннитола у новорожденных являются свойства маннитола снижать быстро внутричерепное давление без выраженного rebound-эффекта, уменьшать на 30—60% спинномозговое давление, снижать объем эритроцитов на 20% и соответственно гематокрит, повышать почечный кровоток и снижать резистентность почечных сосудов. Его применение не ведет к перегрузке у новорожденных и детей сердечно-сосудистой системы. Маннитол вводят новорожденным в виде 10—15% раствора в количестве 10—7 мл/кг.

Из ряда многоатомных спиртов перспективным в постреанимационном периоде у новорожденных является сорбитол, способствующий физиологической регуляции деятельности кишечника и ускоренному выделению из организма в первые часы жизни токсических продуктов. Сорбитол вводят в дозе 0,5 г на 1 кг массы в сутки.

Важное место в дегидратационной терапии занимают гипертонические растворы. Из них наибольшее значение приобретают растворы глюкозы 20—40%. Правда, как осмотически активные вещества растворы глюкозы имеют наименьшее значение, так как кратковременно повышают осмолярность крови и быстро покидают кровяное русло. Зато глюкоза является незаменимым энергетическим продуктом, уменьшающим гиперкатаболизм тканей у новорожденных, предотвращающих развитие кетоза.

Для коррекции метаболических нарушений при асфиксии новорожденных рекомендуется введение гипертонических растворов (10—20%) глюкозы из расчета 4—5 г/кг в сутки. При этом инфузию глюкозы следует сочетать с введением адекватного количества инсулина (1 ед. на 3—4 г сухого вещества глюкозы), что обеспечивает защиту протеинового метаболизма, ликвидацию гиперкалиемии, развивающейся при гипоксических состояниях у новорожденных. Инсулин способствует отложению гликогена в печени, увеличивает скорость прохождения глюкозы через клеточные мембраны, ускоряет ассимиляцию сахара тканями, стимулирует процессы окислительного фосфорилирования, способствует накоплению АТФ. Кроме того, через клеточную мембрану из внеклеточного пространства в клетку проходит калий в виде соединения глюкозо-калий-дифосфат, реактивируя метаболический переход натрия из клетки в межклеточное пространство.

С целью нормализации баланса электролитов K^+ и Ca , K^+ и Na^+ необходимо введение 10% раствора кальция глюконата или кальция хлорида в количестве 1 мл/кг.

Учитывая специфику организма новорожденных, среди диуретических препаратов при проведении инфузионной терапии используется лазикс по 1—2 мг/кг, который добавляется в капельницу для внутривенного вливания.

В нашей клинике разработана инфузионная терапия, которая с 1973 г. применяется при реанимации новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии. Длительная инфузия лекарственных средств проводится капельно через катетер, введенный в вену пуповины, путем катетеризации подключичной вены или венепункции ветви поверхностной височной вены.

Вводимую смесь составляют из 3—4 компонентов (глюкозы, плазмы, маннитола и реополиглюкина) с добавлением следующих препаратов, влияющих на метаболизм: кокарбоксилазы по 8 мг/кг, инсулина из расчета 1 ед. на 3—4 г сухого вещества глюкозы, 3 мл 10% раствора кальция глюконата, натрия оксибутирата (ГОМК) по 100 мг/кг.

По нашим наблюдениям, целесообразно начинать вливание с растворов глюкозы 10 или 20% в количестве 10 мл/кг, реже — с физиологического раствора, введение которого новорожденным следует ограничить из-за наличия у них гипернатриемии и большой склонности к задержке жидкости с развитием отечного синдрома. Плазму следует вводить из расчета 10 мл/кг, маннитола 10—20% раствор — из расчета 5—16 мл/кг. Заканчивается вливание 10% раствором реополиглюкина (полиглюкина) по 10—15 мл/кг. Таким образом, общее количество введенной жидкости в среднем составляет 30—40 мл/кг. Скорость вливания 5—7 капель в 1 мин. Через 2—4 ч и 12 ч после окончания инфузии следует назначать внутримышечно 1% раствор лазикса по 0,2 мл. Иногда первую порцию лазикса можно вводить капельно сразу после окончания вливания маннитола.

Инфузионная терапия приводит к быстрой нормализации гомеостаза новорожденного. Показатели КЩС крови сразу после окончания вливания указывают на незначительно выраженный метаболический ацидоз, характерный для здорового новорожденного в первые сутки жизни, но с преобладанием респираторного компонента ($\text{pH} = 7,31 \pm 0,02$; $\text{BE} = -7,07 \pm 1,23$ мэкв/л крови; $\text{pCO}_2 = 45,8 \pm 5,46$ мм рт. ст.). Со 2-х суток у большинства новорожденных наступает стойкая нормализация кислотно-щелочного состояния.

Следует отметить, что у ряда детей на 2-е сутки после инфузионной терапии может наблюдаться метаболический алкалоз, который, как правило, не сопровождается гипокалиемией и гипохлоремией. Содержание K^+ в плазме у этих детей остается на достаточно высоком уровне (4,6—4,5 ммоль/л крови).

Возникновение метаболического алкалоза у новорожденных после интенсивной терапии при отсутствии изменений калиевого обмена связано, по-видимому, с алкализующим действием всего комплекса медика-

ментозных средств. Особого внимания заслуживают кокарбоксилаза и ГОМК, которые в комплексе инфузионных средств могут оказывать значительный ощелачивающий эффект. Инсулин, по нашим наблюдениям, препятствует развитию алкалоза и способствует нормализации концентрации K^+ в плазме и эритроцитах.

Кроме того, высокий диурез, сопровождающий инфузию жидкости, приводит к выведению кислых продуктов обмена из организма, что может также способствовать развитию алкалоза. Поэтому в первые дни после проведения инфузионной терапии в процессе реанимации новорожденных повторное применение алкализующих средств должно проводиться под строгим контролем кислотно-щелочного состояния крови или должно быть вовсе исключено. Незначительно выраженный алкалоз (рН в пределах 7,45—7,48 и ВЕ соответственно +0,5 или +1,0 мэкв/л крови), не сопровождающийся нарушением электролитного баланса, протекает без выраженных клинических проявлений и не требует терапии.

Сразу по окончании инфузионной терапии мы наблюдали существенные изменения баланса натрия: повышение концентрации натрия в плазме и в эритроцитах у большинства новорожденных (до 160—170 ммоль/л в плазме и до 19—24 ммоль/л в эритроцитах). Вероятно, это связано с изменением осмотической концентрации плазмы в результате введения маннитола и низкомолекулярных декстранов. Высокое содержание Na^+ в плазме в дальнейшем приводит к извлечению жидкости из экстраваскулярного пространства в кровяное русло и тем самым обеспечивает дегидратационный эффект. Гипернатриемия с полным правом позволяет в качестве диуретика использовать натрий-уретик, каким является лазикс. Высокая концентрация Na^+ в эритроцитах, по-видимому, является следствием клеточного эксикоза за счет перехода жидкости из клеток в экстрацеллюлярное пространство.

Вливание жидкостей нормализует у большего числа новорожденных соотношение плазмы и эритроцитов, ликвидирует сгущение крови. Показатель гематокрита закономерно снижается у всех новорожденных, в среднем составляя $53,7 \pm 2,94\%$. Содержание глюкозы находится на уровне здоровых новорожденных.

Значительно улучшаются показатели гемодинамики. Уже со 2 сут показатели гемодинамики (артериальное давление в среднем 50 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 140 ударов в минуту) не отличаются от таковых у детей, родившихся в легкой асфиксии, а к 7 сут приближаются к показателям здоровых новорожденных.

Под влиянием комплекса реанимационных средств с включением инфузионной терапии у большинства детей нормализуется функция почек. Уже в процессе вливания появляются первые порции мочи у новорожденных, а к концу первых суток диурез у некоторых из них достигает 90 мл и больше при минимальном количестве выделенной мочи за сутки 30 мл. В среднем диурез у новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии, под влиянием инфузионной терапии составляет 12,5 мл/кг по сравнению с 3,6 мл/кг у детей при тяжелой асфиксии, которым в комплексе реанимационных мероприятий не проводилась инфузионная терапия (см. рис. 5).

Следует отметить, что инфузия растворов без применения диуретических средств не обеспечивает хороший дегидратационный эффект. У ряда новорожденных наблюдается неадекватная реакция почек в первые дни жизни на жидкостную нагрузку. Диурез у них остается на низких цифрах.

В результате «инфузионной терапии» без последующего применения лазикса может наблюдаться клиническая картина отечного синдрома, выраженного в той или иной степени.

Нормализация показателей метаболизма, гемодинамики и функции почек находит свое отражение на течении периода новорожденности. Клинические проявления постгипоксического синдрома (гипертонус разгибательных мышц, тремор конечностей, нистагм, симптом Грефе и пр.), развивающиеся у новорожденных вскоре после рождения в состоянии тяжелой асфиксии, при проведении интенсивной терапии выражены в меньшей степени и у большинства детей постепенно исчезают. Заметно уменьшаются гиперестезия, напряжение затылочных мышц, взбухание или напряжение большого родничка, исчезает беспокойство. Но у ряда детей неврологические проявления постгипоксического синдрома сохраняются дольше.

Таким образом, наши наблюдения показали, что включение в комплекс реанимационных мероприятий инфузии растворов и лекарственных препаратов при выведении детей из состояния асфиксии приводит к более быстрой нормализации гомеостаза и гемодинамических показателей, обеспечивает хорошую выделительную функцию почек уже в первый день жизни ребенка и предотвращает развитие постгипоксического поражения центральной нервной системы.

Инфузионная терапия в первые дни жизни в родильном доме проводится по следующим показаниям: 1) постреанимационные нарушения гемодинамики и метаболизма; 2) нарушение адаптации новорожденных вследствие осложненного течения беременности (хроническая гипоксия).

Реанимация детей, родившихся в асфиксии, является лишь первым этапом интенсивной терапии. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что успешные меры реанимации еще не обеспечивают в дальнейшем исчезновения всех патологических проявлений (расстройств дыхания, сердечно-сосудистой системы, функции надпочечников, ликвородинамических нарушений и пр.).

При выявлении указанных патологических состояний новорожденные нуждаются в продолжении интенсивной терапии с дополнением ряда экстренных мероприятий. Основными задачами интенсивной терапии в постреанимационном периоде являются, помимо поддержания нормальной функции дыхания и сердечно-сосудистой системы, устранение метаболических нарушений, достижение достаточного диуреза, поддержание эффективного кровотока, активация ферментных процессов, восполнение веществ, необходимых для роста ребенка, и пр. Основные из этих задач могут быть выполнены путем инфузии лекарственных средств и жидкостных сред, характер которых должен определяться особенностью основного патологического процесса, перенесенного ребенком в ante- и интранатальном периодах. При проведении инфузионной терапии в постреанимационном периоде необходимо учитывать общую потребность организма ребенка в жидкости, включая кормление и питьевой режим.

Потребность в жидкости, электролитах, питательных веществах и витаминах удовлетворяется у здоро-

вого новорожденного путем кормления и питья. Величина суточного количества высасываемого ребенком молока подвержена большим колебаниям и в течение первых 3 дней составляет 5—35 г за кормление, в сутки — 150—200 г. С 3—4-го дня количество высасываемого молока нарастает и к 8—9-му дню достигает 450—550 г за сутки (А. Ф. Тур, 1967). При отклонениях в течение периода новорожденности необходимо точное знание количества жидкости, вводимой энтерально. Расчет можно производить по следующим формулам: $X = (70 \text{ или } 80) \cdot n$, или $X = 10 \cdot n \cdot 7$, где X — суточное количество молока, n — день жизни ребенка. При 7—6-разовом кормлении расчет количества сцеженного молока для доношенного ребенка представлен в табл. 17 (А. Ф. Тур).

Таблица 17

Количество сцеженного молока для кормления новорожденного

День жизни	Число кормлений	Количество молока, мл	
		на прием	на сутки
1-й	0—3	10	0—30
2-й	7—6	10—15	70—90
3-й	7—6	20—30	140—180
4-й	7—6	30—45	210—270
5-й	7—6	40—60	280—360
6-й	7—6	50—60	350—450
7-й	7—6	60—90	420—540

С первых дней жизни ребенку целесообразно давать ежедневно небольшие количества воды в виде 5—10% раствора глюкозы, а лучше всего разбавленный водой или раствором глюкозы рингеровский раствор в количествах: в 1—2-е сутки — от 20 до 30 мл, а в последующие дни — от 30 до 50 мл на 1 кг массы тела.

При отклонении от нормального течения периода новорожденности возникает необходимость парентерального введения жидкости в дополнение к питью или вместо него, исходя из общей потребности организма ребенка в жидкости.

Существует несколько способов определения необходимого количества жидкости.

1. Расчет по энергетическим затратам основан на том, что на каждые 100 израсходованные калории ребенку требуется 50—100 мл жидкости. Новорожденный теряет 40—45 кал на 1 кг массы. Так, при потреблении энергии, равной 60 кал/кг в день, ребенок массой 3,5 кг будет расходовать 210 кал в день. Следовательно, ему потребуется 100—200 мл жидкости.

2. Расчет в зависимости от поверхности тела. На 1 м² поверхности тела ребенок должен получить 1500 мл жидкости. Для расчета доз лекарственных препаратов и инфузионных растворов Costeff (1966) предложил формулу расчета площади поверхности тела, исходя из величины массы:

$$\text{поверхность тела (м}^2\text{)} = \frac{4 \text{ МТ} + 7}{\text{МТ} + 90}, \text{ где МТ — масса тела в кг.}$$

Поверхность тела ребенка можно определить по номограмме на основании данных о массе и росте (табл. 18).

Таблица 18

Номограмма поверхности тела ребенка (Danowski)

Масса тела, кг	Поверхность, м ²	Масса тела, кг	Поверхность, м ²
1	0,1	5	0,29
2	0,15	6	0,33
3	0,2	7	0,38
4	0,25	8	0,42

3. Расчет жидкости на каждый день жизни новорожденного. Введение жидкости естественным и парентеральным путем в течение первой недели жизни, по данным Talbot (1957), можно обосновывать следующими расчетами (табл. 19).

При проведении интенсивной терапии у новорожденных Wolpowitz с соавторами (1973) и Э. К. Цыбулькин (1969) рекомендуют следующие необходимые для введения количества жидкости (табл. 20).

В хирургической практике при проведении интенсивной терапии Ю. Ф. Исаков и соавторы (1973) пред-

Таблица 19

Потребность в жидкости в течение первой недели жизни

День жизни	Среднее количество жидкости, мл	Минимальное количество жидкости, мл	Максимальное количество жидкости, мл
2-й	70	28	84
3-й	150	60	180
4-й	225	90	270
5-й	300	120	360
6-й	375	150	450
7-й	450	180	540

Таблица 20

Суточная потребность новорожденных в жидкости

День жизни	Количество жидкости, мл/кг (Wolpowitz e. a.)	День жизни	Количество жидкости, мл/кг (Э. К. Цыбулькин)
1-й	30	1-й	0
2-й	60	2-й	25
3-й	90	3-й	40
4—15-й	100	4-й	60
15—30-й	120	5-й	90
		6-й	115
		7-й	140

лагают пользоваться следующей схемой: ребенок 1—2 дней жизни должен получать 40—60 мл/кг жидкости, 3 дней жизни — 60—70 мл/кг, 4 дней — 70—80 мл/кг, 5 дней — 80—90 мл/кг и 10 дней — 125—150 мл/кг.

При подборе доз для инфузии растворов необходимо учитывать реакцию почек на водную нагрузку. Исследования McCance (1956) показали, что у новорожденных в возрасте 6—18 дней в отличие от взрослых максимальный диурез в ответ на водную нагрузку наступает через час после инфузии (по сравнению со взрослыми — через 2 ч), и всего дети выделяют 57% введенной жидкости (взрослые — 100%). Скорость выделения мочи у новорожденных на водную нагрузку размером в 4% массы тела составляет 7 мл/1,73 м² поверхности тела в минуту, в то время как у взрослых даже на 2% водную нагрузку скорость выделения мо-

чи — 12—13 мл/1,73 м² в минуту, поэтому при проведении инфузионной терапии следует дополнять ее диуретическими средствами.

Не следует в первые дни жизни применять длительные необоснованные инфузии больших количеств жидкостей у новорожденных. Введение большого количества растворов глюкозы и солевого раствора, особенно внутривенно, может привести к нежелательной задержке жидкости и электролитов в организме вследствие ограниченной способности почек к экскреции избытка воды, натрия и хлоридов.

Если новорожденным, родившимся в тяжелой асфиксии, не проводили сразу после рождения инфузионную терапию, направленную на коррекцию гемодинамических и метаболических нарушений, целесообразно это сделать в конце первых суток или на 2-е сутки. При наличии у ребенка явлений отечно-геморрагического синдрома следует повторять подобную терапию на 2-е и 3-и сутки в полном объеме.

Следует подчеркнуть, что совсем не обязательна у новорожденных длительная катетеризация сосудов для повторных инфузий. Мы согласны с мнением А. У. Уилкинсона, который считает, что у новорожденных венепункцию или катетеризацию периферической вены нужно производить по мере необходимости и не подвергать их риску длительных инфузий.

Первоочередной задачей при ведении новорожденных в первые дни жизни является устранение ацидоза (см. с. 124). В связи с тем что в постреанимационном периоде у новорожденных могут наблюдаться явления алкалоза, проведение ощелачивающей терапии должно проводиться под строгим контролем КЩС крови.

Учитывая наличие у новорожденных гипогликемии, сопровождающей и усиливающей ацидоз, лучшим сочетанием является использование глюкозо-щелочных смесей в соотношении 1:1 или 1:2 с последовательным их введением. 10—20% растворы глюкозы особенно показаны при больших величинах гематокрита и высоком венозном давлении. Роль глюкозы при лечении постгипоксических состояний велика, так как способствует нормализации процесса метаболизма: глюкоза, с одной стороны, тормозит интенсивную мобилизацию жирных кислот, а с другой — способствует окислению

кетонных тел в цикле Кребса до углекислоты и воды и стимулирует их ресинтез в высшие жирные кислоты. Помимо этого, глюкоза является энергетическим продуктом, необходимым для питания сердечной мышцы и мозговой ткани. Считается, что доза глюкозы 4—5 г/кг в сутки является достаточной для предотвращения кетоза и уменьшения катаболизма тканей.

Для лечения гипогликемии применяются различные концентрации глюкозы в зависимости от концентрации ее в крови. При резко выраженной гипогликемии можно струйно вводить по 1—2 мл/кг 50% раствор глюкозы с переходом на капельное вливание 10—20% раствора в количестве 4—6 мл/кг. При снижении уровня глюкозы ниже 30 мг% также можно вводить 10% раствор глюкозы капельно из расчета 65—70 мл/кг под контролем ее уровня в крови. В случаях умеренной гипогликемии целесообразно применять 20% раствор глюкозы в количестве 20—30 мл. Учитывая катаболическую направленность обменных процессов в первые дни жизни новорожденных, истощение запасов гликогена в печени и клеточный дефицит ионов калия, следует в 1—3-и сутки сочетать вливания глюкозы с инсулином. Это необходимо также для предотвращения гиперкалиемии после внутривенного введения растворов глюкозы при отсутствии возможности лабораторного контроля уровня глюкозы в крови новорожденных.

Наши наблюдения показывают, что использование в комплексе интенсивной терапии инсулина поддерживает нормальный уровень глюкозы в крови и баланс калия соответствует таковому здоровых новорожденных.

Для улучшения тканевого дыхания в раствор глюкозы могут добавляться кокарбоксилаза, способствующая окислению пировиноградной кислоты в цикле Кребса до конечных продуктов обмена, в дозе 8—10 мг/кг, 5% раствор аскорбиновой кислоты в количестве 0,5—1,0 мл. При наличии судорожного или предсудорожного состояния в смесь целесообразно добавлять ГОМК в дозе 100—150 мг/кг в течение 3—5 дней ежедневно, который оказывает выраженный седативный и антигипоксический эффект (повышает переживаемость мозга при недостаточном его снабжении кислородом).

С целью повышения онкотического давления в сосудистом русле и уменьшения явлений гипопроteinемии применяются внутривенные вливания плазмы, а лучше альбумина в количестве 20—25 мл. Хорошо чередовать вливание плазмы с неокомпенсаном. Таким образом, ежедневное количество внутривенно вводимой жидкости составляет 45—50 мл. Этого количества достаточно для нормализации артериального давления, улучшения реологических свойств крови и регуляции волевических изменений. Однако значительного улучшения выделительной функции почек не наступает и у $\frac{2}{3}$ новорожденных сохраняется отечность тканей.

При наличии отеков у новорожденных должна проводиться дегидратационная терапия, включающая, помимо гипертонических растворов глюкозы, белковых препаратов и маннитола, салуретики, оказывающие в первые дни жизни новорожденных наилучший диуретический эффект.

Следует учитывать, что при большом выведении жидкости из организма наступают дефицит витамина В₁ и гипокалиемия. Поэтому следует инфузионную терапию сочетать с введением препаратов калия и витамина В₁ внутримышечно или внутривенно в виде 3% раствора тиаминбромида или 2,5% раствора тиаминхлорида в количестве 6—5 мг.

Инфузионная терапия при реанимации и постреанимационном периоде у новорожденных, родившихся в асфиксии, приводит к стабилизации гемодинамических показателей (артериальное давление, частота сердечных сокращений) и нормализации обменных процессов. В табл. 21 представлена динамика показателей КЩС крови новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии, под влиянием интенсивной терапии с включением инфузии растворов.

Как видно из табл. 21, уже на 2-е сутки у большинства детей наблюдаются нормальные показатели гомеостаза, которые практически не изменяются в течение всей первой недели жизни. Этому способствует нормализация функции почек: диурез в первые 5 дней после рождения выше, чем у здоровых новорожденных. При этом не отмечается повышения экскреции электролитов, кроме как на 3-й день, и не наблюдается дисбаланса электролитов. На рис. 5 представлены сравнительные данные диуреза и баланса электроли-

Таблица 21

Динамика основных показателей КЩС крови новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии, под влиянием инфузионной терапии ($M \pm m$)

Время исследования	pCO_2 , мм рт. ст.	pH	BE в мэкв/л крови
Сразу после инфузии . .	$45,8 \pm 5,46$	$7,31 \pm 0,02$	$-7,07 \pm 1,23$
2-е сутки	$30,0 \pm 3,2$	$7,40 \pm 0,01$	$-2,10 \pm 0,5$
3-и »	$37,3 \pm 2,81$	$7,39 \pm 0,02$	$-2,7 \pm 0,62$
5-е »	$37,5 \pm 5,12$	$7,38 \pm 0,01$	$-3,6 \pm 0,97$
7-е »	$36,7 \pm 1,94$	$7,38 \pm 0,01$	$-2,57 \pm 0,48$

тов в первые дни жизни у новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии, под влиянием инфузионной терапии и без нее.

Клинические наблюдения показывают целесообразность применения инфузии растворов при лечении постгипоксических состояний новорожденных. Процент максимальной потери массы невелик (2—3), а у некоторых детей практически не наблюдается потери.

Наращение неврологических симптомов, как правило, прекращается ко 2—3-му дню, степень выраженности их ниже, чем у детей, которым не проводилась инфузионная терапия.

У новорожденных, родившихся без клинических проявлений асфиксии, но перенесших в антенатальный период хроническую гипоксию, в связи с имеющимися у них нарушениями периода адаптации возникает необходимость применения инфузии растворов как при рождении, так и у некоторых групп детей в первые дни жизни.

При рождении в вену пуповины необходимо вводить небольшие дозы 5% раствора натрия гидрокарбоната для предотвращения развития у них в первые часы жизни респираторно-метаболического ацидоза. Если на фоне хронической гипоксии возникла при рождении острая асфиксия новорожденного, применяются мероприятия, представленные выше, но с изменением доз вводимых препаратов и растворов в зависимости от фона, предшествующего асфиксии.

В табл. 22 предлагаются дозы 5% раствора натрия гидрокарбоната для введения новорожденным

Таблица 22

Количество (в мл) 5% раствора натрия гидрокарбоната для введения новорожденным, перенесшим во время беременности хроническую гипоксию

Состояние при рождении	Масса новорожденного, г		
	до 3000	от 3001 до 4000	свыше 4000
Удовлетворительное	10	15	20
Легкая асфиксия	15	20	25
Тяжелая »	20	25	25

(Г. М. Савельева, 1973), перенесшим во время беременности хроническую гипоксию (при перенашивании беременности, нефропатии, анемии, сердечно-сосудистых заболеваниях и сахарном диабете у матери).

Рождение детей в тяжелой асфиксии на фоне перенесенной хронической гипоксии также предполагает проведение реанимационных мероприятий с включением «инфузионной терапии» после восстановления функции дыхания и сердечной деятельности. Однако характер и количество инфузионных сред должны определяться формой и длительностью предшествующего страдания плода.

При нефропатии у матери даже при рождении детей в удовлетворительном состоянии у $1/3$ в первые дни жизни наблюдаются отеки. Рождение детей в легкой асфиксии сопровождается развитием отеков в каждом наблюдении. В связи с этим инфузионная терапия должна проводиться в основном с дегидратационной целью (маннитол, реополиглюкин, диуретики). Учитывая наличие у этих детей гипопроотеинемии, обязательным компонентом вводимой жидкости должны быть белковые препараты (плазма, альбумины) для повышения онкотического давления плазмы. Можно рекомендовать общее количество вводимых растворов при рождении 20—30 мл/кг.

В первые дни периода новорожденности, учитывая нарушения обменных процессов у ряда детей, родившихся в удовлетворительном состоянии, возникает необходимость внутривенных вливаний гипертонических растворов глюкозы, альбумина. При этом следует учитывать, что эти дети с первых дней жизни способны

усваивать большие количества молока и нуждаются в большем общем количестве жидкости, тем более что водовыделительная способность почек в первые 3 дня у них выше, чем у здоровых новорожденных. Наличие отеков у некоторых детей, матери которых перенесли нефропатию в антенатальный период, и снижение диуреза с 5-го дня после рождения предполагают проведение дегидратационной терапии с применением салуретиков.

При перенашивании и беременности новорожденные рождаются с нерезко выраженными нарушениями водно-электролитного и углеводного обмена, проявляющимися в тканевом дефиците жидкости. Асфиксия, возникшая на этом фоне, принимает тяжелое течение. При этом отмечается высокая концентрация K^+ в плазме при дефиците его в эритроцитах до 60 ммоль/л и резко выраженная гипонатриемия с высокой концентрацией Na^+ в эритроцитах. Эти изменения электролитного баланса сочетаются с невысоким показателем гематокрита, что отражает состояние клеточного эксикоза и повышенной гидратации плазмы. Следовательно, инфузионная терапия должна быть направлена на восстановление баланса электролитов и ликвидацию клеточного эксикоза, что возможно достичь повышением уровня окислительно-восстановительных процессов. В состав вводимой смеси должны быть включены 20% раствор глюкозы с соответствующим количеством инсулина, кокарбоксилазы, рео- или полиглюкин и лазикс. Общее количество жидкости, вводимое при рождении, может составлять 30—40 мл/кг.

В первые дни жизни новорожденным с большой потерей массы следует внутривенно вводить гипертонические растворы глюкозы с инсулином, учитывая клеточный дефицит калия и повышенную его экскрецию с мочой.

Течение постгипоксического периода у перенесенных детей, родившихся в асфиксии, очень тяжелое, особенно в первые 3 дня. Инфузионная терапия проводится так же, как у всех детей при тяжелой асфиксии.

При гипотрофии плода особенностью инфузионной терапии новорожденных, родившихся в асфиксии, является включение белковых препаратов, глюкозы с инсулином, кокарбоксилазы в обычной дозировке. Воз-

можно применение маннитола, учитывая повышенный объем у этих детей экстрацеллюлярной жидкости, и диуретиков.

В первые дни жизни у детей с нарушениями жирового обмена следует думать о парентеральном питании. Помимо инфузии глюкозы и белков, необходимо внутривенное введение препаратов липидов в виде жировых эмульсий «Интралипид» — препарат фирмы «Vitrum».

При анемии у новорожденных, сочетавшейся с острой асфиксией, обязательным является вливание крови в количествах 10—20 мл/кг в зависимости от показателя гематокрита и массы новорожденного в сочетании с гипертоническим раствором глюкозы. В постгипоксическом периоде под контролем величин гематокрита и гемоглобина следует повторно перелить кровь, сочетая вливание крови с инфузией глюкозы и витаминов.

Особенностью инфузионной терапии при рождении у детей, испытывающих внутриутробную гипоксию в результате сахарного диабета у матери, является противопоказание для введения глюкозы сразу после рождения. Учитывая значительные нарушения метаболизма (водно-электролитного, белкового, жирового и углеводного), необходимость коррекции их предполагает проведение инфузии раствором глюкозы (без инсулина), плазмы или альбумина, маннитола и реополиглюкина в сочетании с препаратами, улучшающими тканевое дыхание, не ранее чем через 3—4 ч после рождения (И. М. Грязнова, В. Г. Второва, 1975). Показано введение этим детям лазикса в конце инфузии и в течение первых суток жизни. Общее количество жидкости при нарушении жирового обмена у детей рассчитывать на 1 кг массы нельзя, так как при этом объемные параметры крови при расчете на 1 кг массы ниже, чем у ребенка без ожирения. Поэтому количество вводимых растворов нужно рассчитывать на среднюю массу новорожденного при данном сроке беременности и соответственно его длине.

В первую неделю жизни инфузионная терапия должна быть направлена на восполнение энергетических затрат организма. С этой целью вводятся глюкоза и альбумин или плазма, при необходимости — 5% раствор натрия гидрокарбоната или кокарбоксылаза.

Инфузия жидкостей у недоношенных детей имеет свою специфику. В связи с тем, что при переходе на легочное дыхание у недоношенных новорожденных даже родившихся в удовлетворительном состоянии, быстро развивается метаболический ацидоз, степень которого нарастает при присоединившейся асфиксии, всем детям сразу после рождения в вену пуповины следует вводить щелочные растворы с глюкозой в количестве 8—10 мл с кокарбоксилазой по 8 мг на 1 кг массы. Дозы натрия гидрокарбоната в зависимости от массы и состояния при рождении представлены в табл. 23.

Таблица 23

Количество 5% раствора натрия гидрокарбоната (в мл) для введения недоношенным новорожденным в зависимости от массы и состояния при рождении

Состояние при рождении	Масса новорожденного, г	
	до 2000	от 2001 до 2500
Удовлетворительное	5	7
Легкая асфиксия	7	10
Тяжелая »	10	15

При рождении недоношенного ребенка в асфиксии, учитывая глубокие нарушения у него метаболизма под влиянием тканевой гипоксии и выраженного расстройства дыхания, показано проведение инфузионной терапии с целью гемодилюции, дегидратации тканей и доставки питательных веществ. Необходимо введение концентрированной плазмы, реополиглобина, маннитола и 20—10% раствора глюкозы с инсулином. Если при рождении не вводились щелочные растворы и кокарбоксилаза, их надо добавить в вводимую смесь.

При расчете количества жидкости следует учитывать, что общее содержание воды в организме новорожденного массой 1500—2000 г составляет 80—85%, массой 2500 г — 77%, т. е. значительно выше содержания у доношенного ребенка, а содержание внеклеточной жидкости составляет 425 мл/кг против 376 мл/кг у доношенного новорожденного. Кроме того, в первые сутки жизни водовыделительная функция почек и реакция их на жидкостную нагрузку значительно выше, чем у доношенного новорожденного (Ю. А. Тьлькинд-

жи, 1975). Общее количество вводимой недоношенным новорожденным жидкости в первые сутки может составлять 38 мл/кг, при явлениях синдрома дыхательных расстройств — 100 мл/кг, причем вводить ее следует по частям (по половине или трети) с интервалами в 12 или 8 ч. При проведении инфузионной терапии сразу после рождения целесообразно недоношенным новорожденным вводить половинную дозу доношенных, т. е. 15—20 мл/кг. Сочетать инфузию растворов необходимо с введением салуретиков.

Особую актуальность приобретает вопрос о количестве жидкости, необходимой недоношенным детям в первые дни жизни при инфузионной терапии. Этот вопрос непосредственно связан с режимом кормления преждевременно родившихся детей, по поводу чего имеются очень разноречивые точки зрения. Большинство отечественных и зарубежных педиатров рекомендуют первое кормление начинать через 6—12 ч. Ряд авторов придерживаются мнения о целесообразности первого кормления через 48—72 ч. При этом одни из них рекомендуют обязательное введение жидкости с первых часов жизни, другие являются сторонниками режима голода и жажды. Так, Р. А. Малышева (1967) высказывает мнение, что последний метод наряду с разгрузкой способствует устранению тканевого отека, особенно отека мозга и легких.

Режим голода и жажды усиливает катаболизм углеводов и белков тканей, снижает интенсивность окислительно-восстановительных процессов, что приводит к значительным потерям массы. В то же время известно (А. У. Уилкинсон, 1974), что жизнеспособность недоношенных детей повышается, если уменьшить потери массы тела в первые 5 дней жизни. Лишение преждевременно рожденных детей жидкости в течение 2 сут, по мнению А. Г. Антонова и Е. Е. Бадюк (1974), способствует обезвоживанию, значительному падению массы, повышению осмолярности плазмы, возрастанию уровня азота мочевины в крови, усилению тканевой гипоксии и легочной гипертензии, ацидотическим сдвигам обмена. У голодающих и лишенных жидкости детей повышено количество кетоновых тел и жирных кислот в крови, выражена гипогликемия. Раннее снабжение достаточным количеством жидкости и введение глюкозы устраняют эти нарушения.

Режим кормления недоношенных детей зависит и от их общего состояния. При наличии отека, дыхательной недостаточности рекомендуется разгрузочный режим (т. е. позднее кормление через 36—48 ч). Но при этом детям внутрь через постоянный зонд необходимо давать 5% раствор глюкозы по 3—5 мл каждые 3 ч или внутривенно капельно вводить 10% раствор глюкозы с физиологическим раствором (Е. Ч. Новикова, Г. П. Полякова, 1974).

Для инфузионной терапии в добавление к 7-разовому кормлению предлагается вводить 10% раствор глюкозы с физиологическим раствором в соотношении 3 : 1 с добавлением 5—10% альбумина по 8—10 мл на 1 кг массы и соду (в зависимости от показателей КЩС). Доза вводимой жидкости в 1-е сутки составляет 14 мл/кг, на 2-е сутки — 24 мл/кг, на 3-и сутки — 35—40 мл/кг. А общее количество жидкости в первые дни составляет 30—50 мл/кг, затем 50—70 мл/кг, к 7-м суткам оно достигает 70—80 мл/кг при массе ребенка при рождении 1500 г и 80—100 мл/кг для детей с массой более 1500 г (по данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР).

Помимо введения энергетических продуктов, следует проводить коррекцию длительно сохраняющегося ацидоза у этих новорожденных. При этом не следует стремиться к введению доз, покрывающих дефицит оснований, а постепенно уменьшать их, учитывая наличие у недоношенных детей гипернатриемии.

В заключение следует подчеркнуть, что проведение инфузионной терапии у новорожденных при асфиксии и в постгипоксическом состоянии требует тщательного соблюдения количественного и качественного состава вводимой жидкости, скорости ее введения с учетом особенностей метаболизма организма плода и новорожденного в каждом отдельном случае.

Гемодинамические и метаболические нарушения у новорожденных с гемолитической болезнью

Новорожденные с гемолитической болезнью в антенатальный период переносят хроническую кислородную недостаточность, которая вызвана, помимо нарушений маточно-плацентарного кровообра-

щения, анемий и гипербилирубинемией. Подтверждением кислородной недостаточности у плодов с гемолитической болезнью является снижение артерио-венозной разницы по насыщению кислорода в крови, указывающей на степень усвоения кислорода тканями плода: артерио-венозная разница у плодов с анемической формой гемолитической болезни падает до 6,6%, при отечной форме — до 0 (при 25,6% у здоровых новорожденных). Такое резкое снижение артерио-венозной разницы у плодов является следствием интоксикации организма большим количеством непрямого билирубина, который нарушает процесс поглощения кислорода клетками (В. А. Таболин, 1964; Day e. a., 1956) и приводит к нарушениям метаболизма.

При рождении, в первые часы и дни жизни в крови у новорожденных с гемолитической болезнью обнаруживается декомпенсированный метаболический ацидоз. Степень выраженности и длительность его в первые дни жизни зависят от тяжести гемолитической болезни. Так, концентрация H^+ ионов в венозной крови пуповины (рН) новорожденных с анемической формой болезни составляет 7,18, при желтушно-анемической форме — 7,05, при отечной форме — 7,03. Величина ВЕ, указывающая на избыток кислых продуктов метаболизма в организме, равняется — 12,1 мэкв/л крови при анемической форме, — 15,7 и — 16,5 мэкв/л крови соответственно при желтушной и отечной формах заболевания. Такие резкие изменения КЩС крови сочетаются с истощением буферной и бикарбонатной систем крови, что подчеркивает тяжесть нарушения обменных процессов.

У новорожденных с гемолитической болезнью является выраженная гипопротеинемия до $5,4 \pm 0,13\%$ и гипогликемия. При этом гипогликемия развивается на почве повышенной продукции инсулина при дефиците в организме глюкозо-6-фосфата. Гиперинсулинизм и гипогликемия у этих детей наступают, как и у детей при сахарном диабете у матери, с первых часов жизни и в той или иной степени проявляются в первую неделю после рождения. Изменений содержания электролитов в крови при рождении не выявлено. Однако имеются нарушения водного обмена, выявляющиеся в определенном распределении жидкости в водных пространствах организма, особенно при отечной форме гемолити-

ческой болезни. Изменения водно-электролитного обмена выражаются в повышенной гидратации тканей и гидремии.

У большинства новорожденных при рождении и в первые дни жизни имеются отеки, наличие которых, с одной стороны, можно связать с гипопротеемией, с другой — с нарушениями функции почек, которые у 30% детей проявляются в виде олиго- или анурии. У 75% новорожденных имеются нарушения фильтрационной способности почек, сопровождающиеся повышением остаточного азота в крови. Изучение волемических показателей у новорожденных с гемолитической болезнью сразу после рождения выявило некоторые гемодинамические изменения у этих детей. На фоне нормоволемии (величина ОЦК $103,2 \pm 6,8$ мл/кг) наблюдается преобладание плазмы ($47,8 \pm 2,82$ мл/кг) над эритроцитами ($38,7 \pm 3,6$ мл/кг), причем объем циркулирующей крови практически не зависит от степени выраженности отеков. Преобладание объема плазмы над объемом эритроцитов подтверждается и величиной гематокрита, которая у больных детей при рождении не превышает 53%, а у некоторых из них падает до 22%. Содержание гемоглобина в среднем составляет $14,9 \pm 0,64$ г%, снижаясь у некоторых новорожденных до 8,4 г%.

Изучение объема циркулирующей крови и его компонентов через 6—8 ч после рождения и на 2—3-и сутки жизни показало, что этот показатель у детей с желтушно-анемической формой заболевания снижается в среднем на 15%, составляя $86,7 \pm 4,03$ мл/кг, причем развившаяся гиповолемия обусловлена в основном снижением объема циркулирующих эритроцитов. Величина гематокрита в течение всей первой недели после рождения удерживается на низких для новорожденных цифрах (от 46,9% в 1-е и 3-и сутки до 49,2% на 7-е сутки). Содержание гемоглобина снижается до $12,9 \pm 2,4$ г%.

Причиной метаболических и гемодинамических изменений являются гипербилирубинемия и анемия, определяющие клиническую картину болезни новорожденных. Лечение гемолитической болезни новорожденных должно быть направлено на устранение этих причин с учетом выявленных метаболических и волемических изменений.

Инфузионная терапия

Инфузионная терапия при рождении предполагает устранение метаболического ацидоза в организме ребенка, усугубляющего гипербилирубинемию. При ацидозе затрудняется связывание билирубина с альбумином крови, что способствует переходу билирубина в ткани. Поэтому сразу после рождения ребенка в вену пуповины необходимо вводить следующие количества 5% раствора натрия гидрокарбоната: новорожденным с массой до 3000 г — 10 мл, от 3001 до 4000 г — 15 мл, свыше 4000 г — 20 мл и 10 мл 10% раствора глюкозы.

При анемической форме гемолитической болезни в зависимости от величин гемоглобина и гематокрита решается вопрос о переливании крови в количестве 10—15 мл/кг. При желтушно-анемической форме необходимо производить заменное переливание крови.

Показаниями к первому заменному переливанию крови являются: 1) появление сразу же после родов желтухи, 2) увеличение билирубина в пуповинной крови до 3,5—4 мг% и выше, 3) почасовой прирост билирубина в первые часы жизни на 0,3 мг% и больше при наличии у ребенка резусположительной крови. Заменное переливание производится из расчета 130—150 мл резусотрицательной одноклассовой крови на 1 кг массы ребенка. Учитывая значительное уменьшение объема эритроцитов в циркулирующей крови у новорожденных, замещение следует проводить эритроцитарной массой, особенно у детей с выраженной анемией и низкой величиной гематокрита. Как показали исследования, проведенные в нашей клинике, после заменного переливания с применением консервированной крови у детей сохраняется низкий объем циркулирующих эритроцитов ($43,9 \pm 1,26$ мл/кг). Величина гематокрита у $\frac{3}{4}$ детей не превышает 50%, а содержание гемоглобина варьирует от 11 до 14 г%. Причем наиболее выраженный дефицит объема эритроцитов сохраняется у детей со значительной анемией. В то же время использование эритроцитарной массы для заменного переливания существенно повышает объем циркулирующих эритроцитов у новорожденных и дети выписываются из родильного дома с более высокими цифрами гемоглобина.

Заменное переливание крови проводится с целью выведения из организма ребенка токсических продуктов обмена (непрямого билирубина и антител). Кроме того, непременным условием борьбы с гипербилирубинемией является устранение гипоксии, ацидоза, гипоальбуминемии и гипогликемии. В связи с этим в процессе заменного переливания крови следует проводить инфузию щелочных растворов, глюкозы и плазмы или альбумина. Применение при лечении гипербилирубинемии белковых препаратов основано на том, что непрямого билирубин вследствие незначительной растворимости в водной среде в плазме крови циркулирует в виде комплекса альбумин — билирубин, и дополнительное введение белковых препаратов повышает резервную связывающую способность крови. Плазму крови или концентрированный бедный солью альбумин вводят в начале и в конце замещения крови в количестве по 20—25 мл.

На каждые 100 мл введенной крови следует добавлять 2—3 мл 10% раствора кальция глюконата (5% раствора кальция хлорида) для нормализации калиево-кальциевого баланса.

Исследования КЩС крови до и после заменного переливания крови показали заметное снижение величины рН крови с 7,30 до 7,10. Это в большей мере связано с переливанием больших порций консервированной крови, имеющей кислую реакцию. По мнению Вода с соавторами (1966), предварительное лечение натрия гидрокарбонатом повышает способность связывания билирубина с альбумином. В связи с этим они предлагают перед заменным переливанием крови вводить в течение 2 ч внутривенно капельно 5% раствор натрия гидрокарбоната в количестве 50 мл. В целях борьбы с ацидозом рекомендуется заменное переливание крови производить медленно со скоростью 10 мл за 3 мин, при этом удалять часть плазмы из крови донора (около 80—100 мл из 250 мл консервированной крови), что позволяет снизить концентрацию не только цитрата, но и калия, а также увеличить объем вливаемых эритроцитов над плазмой.

Вводить натрий гидрокарбонат можно и в процессе заменного переливания по 0,6 ммоль на каждые 100 мл крови, что соответствует 1 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната.

Исследования параметров КЩС крови в процессе заменного переливания крови показывают целесообразность введения щелочных растворов в начале, середине и конце операции замещения крови (табл. 24) в следующих количествах, соответствующих массе новорожденного.

Таблица 24

Количество 5% раствора натрия гидрокарбоната (в мл), вводимое в процессе заменного переливания крови

Масса детей, г	Начало операции	Середина операции	Конец операции
До 3000	8	3	4
От 3001 до 4000	10	3	7
Свыше 4000	15	4	6

Для поддержания обменных процессов, питания сердечной мышцы и мозговой ткани новорожденным с гемолитической болезнью следует вводить 10—20% растворы глюкозы в количестве 10—20 мл/кг.

После заменного переливания крови объем циркулирующей крови возрастает в среднем на 17,7% от исходного, что не может не отразиться на состоянии сердечно-сосудистой системы ребенка. Поэтому следует считать целесообразным в конце заменного переливания крови введение лазикса, что значительно повышает диурез и способствует уменьшению отеков.

Наши наблюдения показали, что при такой методике заменного переливания крови нарушения электролитного баланса практически не наступают, лишь незначительно повышается концентрация К в плазме. Замещение крови ребенка эритроцитарной массой способствует повышению эритроцитарного объема, более высокому уровню гемоглобина и гематокрита. После заменного переливания крови значительно повышается диурез, что приводит к более полному выведению токсических продуктов из организма и к ликвидации отеков. Нередко возникает необходимость в повторных заменных переливаниях. Показаниями при этом являются: нарастание уровня билирубина в крови свыше 0,3 мг% в час, появление микросимптомов раздражения центральной нервной системы, а также положительная проба Кумбса в течение 3 дней.

Повторные заменные переливания крови проводятся по той же методике. Однако коррекцию ацидоза в процессе операции следует осуществлять под контролем показателей кислотно-щелочного состояния крови новорожденного.

При изосерологической несовместимости по системе АВ0 для заменного переливания используется эритро-масса 0 (I) группы резусотрицательной или резусположительной крови (соответственно крови ребенка) пополам с плазмой одногруппной ребенку или АВ (IV) группы.

Лечение гемолитической болезни новорожденных должно быть комплексным и направленным не только на выведение резус-антител и билирубина из крови и тканей, но и на нормализацию показателей метаболизма и улучшение функционального состояния органов и систем. Поэтому таким детям следует в первые дни жизни ежедневно проводить инфузию растворов. В комплекс средств, позволяющих вывести токсические продукты гемолиза, в частности непрямой билирубин, входят внутривенные введения плазмы или лучше альбумина, неокомпенсана и реополиглобулина из расчета по 10 мл на 1 кг массы каждого при капельном введении и в половинной дозе при струйном введении в сочетании с гипертоническими растворами глюкозы. При выраженной билирубинемии эффективными являются внутрижелудочные капельные введения жидкости через тонкий зонд, проходящий через носоглотку в желудок. В состав вводимой жидкости включаются следующие компоненты: плазма, глюкоза, физиологический раствор, раствор натрия гидрокарбоната в соответствующих дозах с добавлением магния сульфата 25% в количестве 20 мл, калия ацетата 10% 15 мл, витаминов С и группы В. Общее количество жидкости должно соответствовать суточной потребности организма ребенка на определенный день жизни. Внутрижелудочное введение рассчитано на 6—8 ч, скорость вливания 8—10 капель в 1 мин. Сочетать этот вид инфузии жидкости нужно с введением салуретиков.

Благодаря широкому применению инфузионной терапии оказывается возможным наиболее полное лечение гемолитической болезни новорожденного.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ У ЛИЦ С ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ДО, ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

У больных с гинекологическими заболеваниями под влиянием основного патологического процесса и сопутствующих заболеваний наиболее существенные изменения происходят в состоянии гемодинамики и метаболизма. О состоянии гемодинамики с достаточной долей вероятности можно судить по показателям центральной гемодинамики и параметрам ОЦК. Для объективного суждения об ОЦК анализ его показателей до операции целесообразно проводить путем вычисления «должных» величин относительно массы и роста больной. Должная масса высчитывается по формуле Лоренца:

$$\text{Должная масса (в кг)} = R_{\text{см}} - 100 - \frac{R_{\text{см}} - 150}{4},$$

где $R_{\text{см}}$ — рост в сантиметрах.

Для суждения о влиянии операций на ОЦК показатели его определяли в динамике — сразу после операции, на 3-й, 7-й и 12—14-й дни послеоперационного периода и сравнивали с исходными до операции.

Гемодинамические и метаболические нарушения в предоперационном периоде

В предоперационном периоде изменения гемодинамики имеются у всех больных, за исключением больных с доброкачественными подвижными образованиями яичников небольших размеров без сопутствующей экстрагенитальной патологии. Однако степень этих изменений, их причины и механизм развития различны. Наиболее значительно выражены изменения гемодинамики у больных с нарушенной трубной беременностью и массивной кровопотерей, что объясняется одновременной потерей как жидкой части кро-

ви, так и форменных элементов. При этом дефицит ОЦК у больных с нарушенной трубной беременностью может достигать большой степени и составлять 30% и более в зависимости от величины кровопотери. Высокая степень дефицита ОЦК и его компонентов может быть причиной тяжелых осложнений, поскольку сопровождается значительными нарушениями гемодинамики на всех ее уровнях. У большинства больных с острой массивной кровопотерей до операции отмечается существенное уменьшение сердечного выброса — как минутного, так и ударного. Минутный объем сердца равен $3,0 \pm 0,30$ л/мин, ударный объем — $33,8 \pm 3,4$ мл и сердечный индекс — $2,3 \pm 0,11$ л/м² при нормальных цифрах соответственно $5,8 \pm 0,26$ л/мин, $74,2 \pm 3,4$ мл и $3,2 \pm 0,26$ л/м².

Этим нарушениям сопутствует выраженная тахикардия и вазоконстрикция, которая выражается в достаточно высоких цифрах общего периферического сопротивления и является проявлением компенсаторной реакции организма.

Компенсаторной вазоконстрикцией объясняется тот факт, что, несмотря на массивную кровопотерю, артериальное давление может оставаться на нормальных цифрах и поэтому не всегда является объективным показателем состояния больной.

Таким образом, острая массивная кровопотеря у больных с нарушенной трубной беременностью сопровождается существенными сдвигами гемодинамики, связанными с уменьшением ОЦК. Степень циркуляторной депрессии находится в прямой зависимости от величины ОЦК.

У больных с хронической постгеморрагической анемией в предоперационном периоде также имеется дефицит ОЦК, который связан главным образом с дефицитом глобулярного объема.

Как известно, одним из ведущих клинических проявлений заболевания у больных миомой матки и является нередко мено- и метроррагии, приводящие к хронической анемии. Наши исследования показали, что у больных миомой матки даже без выраженной анемии до операции развивается определенная степень гиповолемии. При этом дефицит ОЦК не достигает высокой степени и в среднем составляет $11 \pm 4,7\%$, однако дефицит глобулярного объема носит выраженный

характер, составляя — $21,3 \pm 4,1\%$. Соответственно дефициту глобулярного объема высок дефицит объема циркулирующего гемоглобина, который равен $33 \pm 1,7\%$. В связи с этим часто возникают жалобы у больных миомой матки на слабость, быструю утомляемость при, казалось бы, благополучных результатах клинического анализа крови. Отсутствие данных о выраженной анемии при клиническом анализе крови легко объясняется сдвигами компонентов ОЦК, поскольку уменьшению глобулярного объема сопутствует определенная степень уменьшения объема и плазмы. Более значительны изменения ОЦК и его компонентов у больных миомой матки с клинически выраженной анемией, содержание гемоглобина периферической крови у которых составляет $6,9 \pm 1,4\%$. У этих больных дефицит глобулярного объема до операции достигает $66 \pm 1,4\%$ и наблюдается хотя и небольшая, но все же существенная гиповолемия (дефицит $26 \pm 2,4\%$). Соответственно высокий у этих больных дефицит циркулирующего гемоглобина ($67 \pm 1,3\%$). Выраженность изменений ОЦК у больных миомой матки зависит от длительности и тяжести маточных кровотечений. Необходимо подчеркнуть, что у больных с хронической кровопотерей сохраняется достаточно высокая степень толерантности к изменениям ОЦК, которая достаточно адекватно компенсируется за счет перераспределения жидкости в организме. Это является объяснением отсутствия выраженных сдвигов гемодинамики в предоперационном периоде у данных больных и относительно небольшой гиповолемии.

У больных раком матки, для которых характерны длительные кровяные выделения из матки, но не столь обильные, как при миоме матки, также имеются изменения ОЦК. Дефицит ОЦК у этих больных развивается за счет почти одинакового дефицита плазмы и форменных элементов и составляет 7—9%. При II и III стадиях заболевания гиповолемия более выражена — дефицит ОЦК достигает 26% и более. Незначительное снижение ОЦК у больных раком матки не ведет к выраженным изменениям центральной гемодинамики. Однако у больных с распространенным процессом (II—III стадии) и значительным снижением ОЦК имеется снижение сердечного выброса и повышение периферического сопротивления. Повышение перифериче-

ского сопротивления имеет место также у больных раком матки и сопутствующей гипертонической болезнью, что объясняется патогномичным для эссенциальной гипертонии повышением сосудистого тонуса. Повышение периферического сопротивления следует рассматривать как неблагоприятный фактор, приводящий к значительному напряжению сердечной мышцы, что в свою очередь ограничивает адаптационные возможности организма.

У больных раком яичников до операции также имеются нарушения гемодинамики. Для этих больных характерны маточные кровотечения, однако до операции и у них обнаруживаются выраженная анемия со снижением всех компонентов ОЦК. Дефицит объема плазмы составляет $28,9 \pm 1,1\%$, дефицит глобулярного объема — $21 \pm 1,2\%$ и дефицит ОЦК — $25,4 \pm 1,2\%$. Причиной этих расстройств являются сложные системные изменения, которые можно связать с наличием раковой интоксикации. Эти изменения связаны со значительной интенсивностью катаболических процессов, характерных для онкологических больных, увеличением капиллярной проницаемости, депрессией эритропоэза.

Высокая интенсивность обменных процессов с повышением потребностей тканей в кислороде, видимо, и является причиной увеличения сердечного выброса до операции у больных раком яичников. Однако увеличение сердечного выброса в данном случае не может свидетельствовать о благоприятном состоянии гемодинамики, так как имеющееся значительное замедление скорости кровотока у больных раком яичников отражает недостаточность эффективности циркуляции.

Другие патофизиологические механизмы лежат в основе обнаруженных в предоперационном периоде расстройств кровообращения у больных с тубо-овариальными воспалительными образованиями. Для этих больных также характерна гиповолемия с дефицитом как объема плазмы, так и глобулярного объема. Дефицит ОЦК у этих больных достигает значительной степени и составляет $10,8 \pm 2,3\%$. У больных тубо-овариальными воспалительными заболеваниями снижение компонентов ОЦК можно объяснить системными изменениями, которые всегда возникают у больных с истощающими воспалительными заболеваниями. Как известно, воспаление представляет собой сложную

реакцию организма, в которой значительную роль играет нарушение крово- и лимфообращения в микроциркуляторном русле (расстройства реологии крови и повышение сосудистой проницаемости). Эти процессы происходят благодаря образованию в очаге воспаления химических медиаторов — кислых протеаз, гистамина, серотонина, кинина и его предшественников. Кинины обладают выраженным действием на сосуды, повышают проницаемость венул по отношению к крупномолекулярным белкам. Эти механизмы определяют сдвиги водного баланса в организме и перераспределение жидкости между сосудистыми и интерстициальными секторами.

Гиповолемия у больных тубо-овариальными воспалительными заболеваниями объясняется снижением ударного объема. Минутный объем при этом не снижен за счет имеющейся у этих больных тахикардии.

Наиболее резко выражены нарушения в системе циркуляции у больных с тубо-овариальными воспалительными заболеваниями, если заболевание осложняется перитонитом. При перитоните вследствие перехода жидкости из интерстициальной среды в брюшную полость и кишечник, а также возникновения паралитической непроходимости возникает явление плазмореи. При разлитом перитоните в отечной стенке тонкого кишечника может скапливаться до 1500 мл жидкости, что примерно равно половине нормального объема плазмы. Все это объясняет резкое снижение ОЦК за счет значительного снижения объема плазмы, дефицит которой у больной перитонитом различной распространенности колеблется от 26 до 39%. У больных с наличием перитонита более выражены и изменения со стороны центральной гемодинамики. Снижены сердечный выброс, ударный объем, периферическое сопротивление, что является свидетельством напряжения компенсаторных механизмов кровообращения. При прогрессирующих перитонитах, когда наступает терминальная стадия, патофизиологическая картина соответствует картине септического шока: напряжение механизмов кровообращения сменяется их истощением. Это сопровождается еще более выраженными изменениями гемодинамики.

Несомненный интерес представляют цифры показателей гемодинамики у больных с полным выпаде-

нием матки. Как правило, это больные пожилого возраста с возрастными изменениями и сопутствующей патологией органов и систем.

Патология старческого возраста проявляется главным образом поражением ведущих систем организма: сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной. Знание степени изменения сердечно-сосудистой системы в пожилом и старческом возрасте особенно важно в свете оценки риска предстоящей операции и возможности нарушения состояния сердечно-сосудистой системы в послеоперационном периоде. С возрастом обычно повышается артериальное давление. Систолическое давление в 60—70 лет достигает 150 мм рт. ст. и более. У больных пожилого и старческого возраста снижен ОЦК с преимущественным уменьшением объема форменных элементов и значительным снижением общего циркулирующего гемоглобина.

Гиповолемии у больных с полным выпадением матки сопутствует снижение сердечного выброса, повышение артериального давления и общего периферического сопротивления, что объясняется не только компенсаторной реакцией на уменьшение циркулирующей крови, но и потерей с возрастом эластичности сосудистой стенки.

Степень указанных нарушений гемодинамики находится в прямой зависимости от возраста больной.

Сердечно-сосудистые расстройства у больных с гинекологическими заболеваниями как до, так и после операции не носят изолированного характера. Они, как правило, сочетаются со значительными нарушениями метаболизма. Так, у ряда больных до операции имеются нарушения КЩС крови с развитием метаболического ацидоза.

Метаболический ацидоз имеет место у больных с острой массивной кровопотерей, причем степень выраженности ацидоза зависит от величины кровопотери. Так, например, у больных с кровопотерей до 1200 мл pH равен $7,29 \pm 0,16$ $BE = -7,4 \pm 0,16$ мэкв/л, а при кровопотере 2000 мл эти показатели равняются соответственно $7,27 \pm 0,21$ и $-13,4 \pm 0,98$ мэкв/л.

У больных миомой матки и хронической анемией также развивается метаболический ацидоз, степень которого зависит от длительности и выраженности анемии. Нарушение КЩС крови имеется у больных с

гигантскими кистами яичников. Декомпенсированный метаболический ацидоз у этих больных сочетается с дыхательным алкалозом. Причиной развития метаболического ацидоза у перечисленных больных является изменение гемодинамики с нарушением микроциркуляции и ухудшением органного и тканевого кровообращения, что ведет к накоплению в крови продуктов анаэробного гликолиза. Изменение дыхательного компонента КЩС крови связано с нарушением функции внешнего дыхания, с изменением статических и динамических спирографических величин.

Выраженный ацидоз отмечается и у больных со злокачественными опухолями. Развитию метаболического ацидоза у больных раком способствует высокая интенсивность катаболических процессов, которые сопровождаются гиперлактемией и гипернируватемией.

Имеется определенная зависимость степени метаболического ацидоза от распространенности злокачественного процесса. По нашим данным, у больных с I—II стадиями злокачественного процесса рН составляет $7,31 \pm 0,019$, ВЕ $-8,9 \pm 2,39$ мэкв/л, у больных с III—IV стадиями заболевания рН снижается до $7,26 \pm 0,01$, а ВЕ до $14 \pm 1,3$ мэкв/л.

У больных с полным выпадением матки до операции в среднем существенных сдвигов крови отмечено не было. Однако у ряда больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы отмечены гиперкапния и декомпенсированный респираторный ацидоз.

У больных с тубо-овариальными воспалительными заболеваниями вне стадии обострения, как правило, существенных нарушений КЩС крови не происходит. В стадии обострения наблюдается декомпенсированный метаболический ацидоз. Особенно тяжелый метаболический ацидоз отмечается у больных тубо-овариальными воспалительными заболеваниями после развития у них перитонита вследствие разрыва гнойного образования придатков матки. Степень выраженности метаболического ацидоза в этих случаях зависит от тяжести течения перитонита. Нарушение электролитного баланса и КЩС играют большую роль в развитии пареза кишечника, так как гипокалиемия и ацидоз значительно снижают сократительную способность мышечной ткани вообще и кишечной стенки в частности

(К. Блажа, С. Кривда, 1962; В. Д. Федоров, 1974; В. Д. Савчук, 1975, и др.).

У больных с гинекологическими заболеваниями до операции имеются и изменения водно-электролитного баланса.

Как известно, нарушения водно-электролитного баланса неизбежно сопутствуют любому тяжелому заболеванию. В связи с этим для клинициста оценка водно-электролитного баланса и коррекция его нарушений приобретают весьма важное значение.

Характер сдвигов водно-электролитного баланса зависит от нозологической формы заболевания.

Существенные изменения водно-солевого баланса в предоперационном периоде отмечаются у больных с распространенным раком яичников и раком матки, тубо-овариальными воспалительными образованиями и особенно выражены у больных перитонитом. У больных раком матки и яичников вследствие высокой интенсивности катаболизма наблюдается перераспределение важнейшего клеточного катиона — калия — с выходом его во внеклеточную жидкость, что выражается в гиперкалиемии (содержание калия 6,8—8,3 ммоль/л) и его повышенной экскреции с мочой (130—138 ммоль/л). Кроме того, у больных раком яичников происходит выраженное перераспределение жидкости из сосудистого русла в ткани и брюшную полость, что выражается отечностью тканей, накоплением асцитической жидкости и резким снижением диуреза. У больных с тубо-овариальными воспалительными образованиями имеется противоположная картина — дефицит калия с уменьшением его содержания в крови (до 3,8—3,7 ммоль/л). Чрезмерно страдает водно-солевой обмен у больных с разлитым перитонитом. Дефицит воды и электролитов наступает вследствие перехода жидкости из интерстициальной среды в брюшную полость и кишечник, при этом резко снижается содержание калия в сыворотке крови. Как известно, особая роль в патогенезе перитонита принадлежит функциональной непроходимости желудочно-кишечного тракта. По мнению многих авторов, в развитии пареза кишечника при перитоните участвуют ряд факторов: нервнорефлекторное тормозное влияние, возникающее при раздражении брюшной полости содержанием по типу висцеро-висцеральных рефлексов и

реакций центральных отделов нервной системы. В дальнейшем же моторика кишечника угнетается также за счет энтеро-энтеральных и энтеро-гастральных рефлексов, возникающих в результате растяжения петель кишечника скапливающимися в них жидкостью и газами (Ю. М. Гальперин, 1967). Резко выраженная гипокалиемия (ниже 3 ммоль/л) отражается на общем состоянии больной и характеризуется рядом симптомов: у больных развивается чувство слабости, цианоз, тошнота, рвота, тахикардия, ослабление рефлексов. Больная становится адинамичной. В результате поражения гладких мышц развивается парез кишечника, появляется рвота. Снижение содержания калия отражается на сердечной деятельности: появляется систолический шум на верхушке, расширяются границы сердца, понижается артериальное давление. В тяжелых случаях нарушается ритм, вплоть до остановки сердца.

У лиц с гинекологическими заболеваниями нередко нарушается и белковый обмен. Значение этих изменений трудно переоценить, если во внимание принять ту роль, которую играют белки в организме и, в частности, в репаративных, иммунных процессах. Выраженные изменения белкового состава крови отмечаются у больных с нарушенной трубной беременностью и массивными кровопотерями. Эти изменения связаны с дефицитом ОЦК и выражаются в значительном снижении содержания общего циркулирующего белка.

У больных с доброкачественными новообразованиями гениталий содержание общего белка до операции находится в пределах нормы — $8,2 \pm 1,4$ г%. Однако при сопутствующей анемии у больных миомой матки обнаруживается дефицит общего циркулирующего белка ($14,2 \pm 0,68$ %). Помимо этого, у больных до операции отмечена гипоальбуминемия с повышением глобулиновых фракций, главным образом за счет альфа-2- и альфа-1-глобулинов. Диспротеинемия у больных миомой матки и сопутствующей анемией находится в прямой зависимости от степени анемии.

У больных со злокачественными новообразованиями половых органов содержание общего белка в крови до операции находится в пределах физиологических колебаний, но оно ниже, чем у больных с доброкачествен-

венными заболеваниями гениталий, и составляет $7,1 \pm 0,8$ г%.

У больных с распространенными злокачественными процессами яичников содержание общего белка часто снижено до 5,6—4,7 г%. Более выражена у этих больных и диспротеинемия по сравнению с больными доброкачественными образованиями половых органов, о чем свидетельствует снижение альбумино-глобулинового коэффициента до 0,7. Изменение белкового состава крови у больных со злокачественными опухолями связано с нарушениями обмена веществ под влиянием бластоматозного процесса.

У больных перитонитом тяжелая интоксикация и нарушение важнейших обменных процессов ведут к значительным потерям белка, которые, по данным различных авторов (К. С. Симонян, 1971; В. Д. Федоров, 1974; Б. Д. Савчук, 1975), составляют 90,65—400 г/сут. Быстрее всего снижается количество альбуминов и резко увеличивается количество глобулинов, особенно фракции альфа-1 и альфа-2. В разгар болезни резко уменьшается количество β - и α -глобулинов, что является свидетельством иммунологической депрессии. Качественная перестройка белкового состава сыворотки крови является результатом распада альбуминов, необходимых для энергетических и пластических потребностей организма.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что состояние сердечно-сосудистой системы и гомеостаза в предоперационном периоде у различных больных с гинекологическими заболеваниями зависит как от основного, так и от сопутствующих заболеваний.

Гемодинамические и метаболические нарушения в послеоперационном периоде

В послеоперационном периоде гемодинамические и метаболические нарушения связаны с операционной травмой и, несмотря на возмещение кровопотери во время операции, выраженность гемодинамических нарушений зависит от исходного состояния больных, объема оперативного вмешательства и величины кровопотери.

У больных с нарушенной трубной беременностью, несмотря на, казалось, бы, полное восполнение кровопотери во время операции, сразу после операции отмечается выраженная гиповолемиа (дефицит ОЦК составляет $21 \pm 3,4\%$). Снижение ОЦК происходит как за счет уменьшения объема плазмы, так и за счет уменьшения глобулярного объема. Эти показатели ниже должных величин, но в результате инфузионной терапии, проводимой во время операции, значительно выше, чем до операции. Сразу после операции отмечается незначительное снижение сердечного выброса. На 3-и сутки послеоперационного периода объем плазмы восстанавливается до нормальных величин и достигает 2655 ± 61 мл, что связано также с проведением инфузионной терапии и переходом жидкости из межклеточного пространства в сосудистое русло. Однако глобулярный объем по сравнению с должными величинами продолжает оставаться сниженным, так же как и объем циркулирующего гемоглобина и циркулирующего белка.

Следует отметить, что даже на 12—15-е сутки послеоперационного периода гиповолемиа анемического типа у больных после массивной кровопотери сохраняется. При этом содержание общего циркулирующего белка и объем плазмы восстанавливаются до нормальной величины.

Если у больных с прервавшейся трубной беременностью изменения гемодинамики в основном обусловлены большой кровопотерей до операции, то у больных с другими гинекологическими заболеваниями гемодинамические расстройства после операции связаны с влиянием главным образом хирургического вмешательства. При этом у всех больных после операции отмечена та или иная степень гиповолемии с уменьшением объема плазмы, глобулярного объема, циркулирующего гемоглобина и белков. Следствием гиповолемии является уменьшение сердечного выброса и изменение общего периферического сопротивления. Длительность этих изменений варьирует в зависимости от состояния больной до операции и особенностей оперативного вмешательства. Минимальные изменения гемодинамики в послеоперационном периоде отмечены у больных с псевдомуцинозными кистами небольших размеров и серозными кистами яичников. Основные

показатели кровообращения этих больных: объем крови, сердечный выброс, периферическое сопротивление — остаются в пределах нормальных величин. Это объясняется как удовлетворительным исходным состоянием этих больных, так и малотравматичным оперативным вмешательством, весьма умеренной кровопотерей. Однако у больных с цилио-эпителиальными сосочковыми опухолями после больших по объему оперативных вмешательств, сопровождающихся значительной кровопотерей, в послеоперационном периоде происходят существенные гемодинамические сдвиги, выражающиеся в гиповолемии и уменьшении сердечного выброса до 3,5 л/мин и повышении общего периферического сопротивления до $1860 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$.

Особенно значительны изменения гемодинамики в послеоперационном периоде у больных хронической анемией и гиповолемией до операции. Так, у больных миомой матки и хронической постгеморрагической анемией объем крови после операции до 7 сут остается на уровне достоверно ниже предоперационных показателей и составляет 3742 ± 228 мл по сравнению с 4200 ± 277 мл до операции. Объем плазмы восстанавливается на 3-и сутки, однако глобулярный объем и объем циркулирующего гемоглобина продолжают оставаться сниженными. До нормальных величин параметры ОЦК не восстанавливаются длительное время, и почти в течение месяца у этих больных отмечаются олигоцитемическая гиповолемия с низким объемом циркулирующего гемоглобина. У больных миомой матки без клинических признаков анемии ОЦК и его компоненты уже на 3-и сутки достоверно выше дооперационного уровня. Если величина миомы матки не влияет на степень гиповолемии в предоперационном периоде, то в послеоперационном периоде отмечена зависимость дефицита ОЦК от размера опухоли. Это можно объяснить удалением во время операции большой, богато васкуляризованной опухоли, сосудистая сеть которой содержит достаточно большой объем крови.

Благодаря сохранению компенсаторных механизмов и в определенной мере восстановлению кровопотери изменения ОЦК у больных миомой матки не сопровождаются выраженными изменениями сердечного выброса, общего периферического сопротивления и артериального давления. Выраженность изменения гемоди-

намики в послеоперационном периоде в большей степени зависит от объема оперативного вмешательства. У больных раком матки после простой экстирпации объем плазмы восстанавливается до предоперационного уровня на 7-е сутки после операции, глобулярный объем — на 15-е, а после расширенной экстирпации матки эти показатели намного ниже предоперационного уровня даже через 15 дней. Столь же длительной гиповолемиа бывает и у больных раком яичников, объем операции у которых также большой и заключается в удалении матки с придатками и резекции сальника.

После больших по объему и травматичности операций, в частности, у больных раком матки и тубо-овариальными воспалительными образованиями наблюдается снижение сердечного индекса и ударного объема с повышением периферического сопротивления. У больных раком матки в течение 3 сут после операции ударный объем не превышает 61 ± 4 мл/уд (до операции 72 ± 4 мл/уд), сердечный индекс $2,3 \pm 0,2$ л/м² (до операции $3,3 \pm 0,3$ л/м²), а периферическое сопротивление кровотоку составляет 1600 ± 112 дин·с·см⁻⁵ (до операции 1260 ± 76 дин·с·см⁻⁵).

У больных с тубо-овариальными воспалительными образованиями сердечный индекс ниже дооперационного в течение 7 сут, а ударный объем низкий — в течение 3 дней. Нормализация показателей гемодинамики у этих больных начинается лишь после 7 сут. У больных, оперированных по поводу перитонита (разрыв тубо-овариального образования), нарушения гемодинамики сохраняются до тех пор, пока не купируется перитонит. Степень гемодинамических нарушений тем более выражена, чем тяжелее протекает перитонит. Выраженная гиповолемиа обуславливается перемещением жидкости из сосудистого русла в интерстициальный сектор и сопровождается рефлекторным повышением тонуса прекапилляров, который поддерживается усиленной продукцией адреналина и норадреналина вследствие активации симпато-адреналовой системы под влиянием операционной травмы. Вазоконстрикция повышает периферическое сопротивление, увеличивая тем самым нагрузку на сердце.

В послеоперационном периоде у больных с полным выпадением матки существенных сдвигов ОЦК не про-

исходит, что, по нашему мнению, является результатом адекватной предоперационной подготовки и незначительной операционной кровопотери. В послеоперационном периоде у этих больных отмечено уменьшение глобулярного объема до 1185 ± 27 мл с одновременным увеличением объема плазмы до 2569 ± 37 мл, вследствие чего не происходит уменьшения объема циркулирующей крови. Это обстоятельство определяет особенности инфузионной терапии у пожилых больных, которым следует избегать переливания большого количества крови и восполнять дефицит объема циркулирующей крови различными кровезамещающими жидкостями.

В послеоперационном периоде почти у всех больных наблюдаются изменения КЩС крови — метаболический ацидоз, который нередко сочетается с дыхательным ацидозом. Одной из основных причин развития метаболического ацидоза является нарушение гемоперфузии органов и тканей. Нарушения дыхания и свойственная послеоперационному периоду гиповолемия сопровождаются респираторным ацидозом. Операционная травма нередко отражается на функции почек, что может способствовать развитию ацидоза. Большую роль в развитии послеоперационного метаболического ацидоза играет переливание больших доз донорской крови.

Метаболический ацидоз после операции практически обнаруживается у всех оперированных в плановом порядке больных в первые 2—4 дня после операции (рН колеблется от 7,29 до 7,26; ВЕ — от —7,6 до —14,6 мэкв/л).

В послеоперационном периоде у больных после экстренных оперативных вмешательств по поводу прерванной трубной беременности и разрыва тубо-овариальных воспалительных образований отмечается закономерная зависимость сдвигов КЩС от величины кровопотери и объема оперативного вмешательства. У больных с незначительной кровопотерей и малым объемом оперативного вмешательства сдвиги КЩС не существенны (рН 7,32—7,35, ВЕ от —4,2 до —5,4 мэкв/л). В то же время у больных с массивной кровопотерей в первые двое суток после операции развивается выраженный метаболический ацидоз (рН 7,29—7,31, ВЕ от —7,6 до —14,6 мэкв/л). При кровопотере более 2 л он имеет декомпенсированный характер с уменьшением рН до 7,26. Основной причиной на-

рушений КЩС является как расстройство гемодинамики при кровопотере, так и последствия массивной гемотрансфузии. Нарушения КЩС сопровождаются значительными расстройствами внешнего дыхания, степень которых также зависит от объема и травматичности оперативного вмешательства. Нарушения внешнего дыхания сопровождаются послеоперационным периодом у ряда больных после обширных оперативных вмешательств по поводу тубо-овариальных воспалительных образований, у которых нормализация КЩС наступает лишь через 2 нед после операции.

В послеоперационном периоде у больных с гинекологическими заболеваниями происходят существенные изменения водно-электролитного обмена. Суммарным показателем водного баланса является динамика массы после операции. Если учесть, что содержание воды в организме составляет около 70% общего веса, становится понятным, что одной из основных причин послеоперационной потери массы является дегидратация. Через 2—3 сут после операции потеря массы с гинекологическими заболеваниями у больных составляет в среднем $2,8 \pm 1,2$ кг. При этом степень потери массы находится в зависимости от объема оперативного вмешательства. Так, после надвлагалищной ампутации матки снижение составляет 860 ± 120 г, а после экстирпации матки — 2950 ± 160 г.

Другими проявлениями послеоперационной дегидратации можно считать и олигурию, отмечаемую почти у всех больных в ближайшем послеоперационном периоде. Олигурия после операции является следствием действия многих факторов, в том числе гормональных реакций (позыщенный выброс антидиуретического гормона в ответ на операционную травму), уменьшения объема почечного кровотока, развития гиповолемии. Олигурия у оперированных больных с гинекологическими заболеваниями наблюдается в течение 3 дней. После обширных операций олигурия может сохраняться в течение недели. Отмечена прямая зависимость между уменьшением ОЦК и объемом мочеотделения. Так, после операции, сопровождающейся кровопотерей 2000—2500 мл, при дефиците ОЦК, составляющем $30 \pm 7,8\%$, диурез снижается до 300 мл и ниже; при кровопотере в 1000 мл и дефиците ОЦК, равном $22 \pm 2,1$, диурез составляет 700—900 мл.

Одновременно после операции происходят существенные изменения электролитного баланса. В частности, в течение первых 3 сут отмечается статистически достоверное повышение концентрации калия в крови до $6,2 \pm 0,1$ ммоль/л. Причина этого повышения может быть связана с выходом калия во внеклеточную жидкость из поврежденных клеток и тканей, а также поступлением его при переливании донорской крови длительного срока хранения. Подобная относительная гиперкалиемия у больных не может быть объяснена почечной недостаточностью, поскольку экскреция калия с мочой остается в пределах нормы— $65,9 \pm 46$ ммоль/л. Следует отметить, что концентрация калия в крови не всегда отражает его истинный баланс в организме.

На фоне нормальной экскреции калия с мочой повышение его содержания в крови, вероятно, может свидетельствовать об его перераспределении и уменьшении внутриклеточной концентрации.

В динамике содержания натрия наблюдается другая картина. С первого дня после операции концентрация натрия в крови снижается до $140 \pm 9,6$ ммоль/л по сравнению с дооперационным уровнем $154 \pm 16,2$ ммоль/л. Особенно низкое содержание натрия выявляется на 2-й день после операции ($128 \pm 8,7$ ммоль/л).

Восстановление концентрации натрия до предоперационного уровня происходит, как правило, на 5—6-й день после операции, а у больных с массивной кровопотерей — лишь на 8—11-й. Послеоперационная гипонатриемия может быть объяснена гемодилюцией.

Экскреция натрия с мочой после операции уменьшается. Наиболее низкий уровень экскреции натрия почками, по нашим наблюдениям, бывает на 2-й день после операции и составляет $108 \pm 17,6$ ммоль/л, до операции он соответствовал $144 \pm 20,1$ ммоль/л. Значительные нарушения водно-солевого обмена имеются у больных перитонитом, они выражаются в дефиците воды и перераспределении электролитов. При этом сниженным оказывается содержания калия плазмы, а концентрация натрия остается повышенной. Дефицит воды и электролитов при перитоните возникает вследствие перехода жидкости из интерстициальной среды в брюшную полость, отеку кишечника и брыжейки в виде экс-

судатов. Кроме того, организм больного теряет воду с рвотными массами и вследствие гипervентиляции при учащенном дыхании и повышении температуры тела. Большую роль при этом играет и интоксикация, которая уменьшает выделительную функцию почек. Все это подтверждается снижением диуреза и потерей массы больной.

Таким образом, у большинства больных с неосложненным течением послеоперационного периода, несмотря на отсутствие значительных патологических сдвигов в электролитном балансе, имеются определенные закономерные изменения: послеоперационная гиперкалиемия с повышением экскреции калия почками и гипонатриемия со сниженным выведением натрия с мочой.

Послеоперационный период у больных с гинекологическими заболеваниями характеризуется также изменениями белкового состава крови. Диспротеинемия, бывшая до операции, становится еще более выраженной. Происходит дальнейшее уменьшение содержания альбуминов и повышение альфа-1- и альфа-2-глобулинов. Наиболее выражены изменения белкового состава крови на 3-и сутки после операции. Степень выраженности диспротеинемии находится в прямой зависимости от объема и травматичности операции, а также от исходного состояния больной. Наиболее существенное изменение белкового баланса после операции наблюдается у больных со злокачественными поражениями гениталий. Альбумино-глобулиновый коэффициент у них снижается до 0,6 и нормализация протеинограммы наступает лишь к концу 2-й недели после операции. У больных с доброкачественными заболеваниями нормализация протеинограммы наступает раньше — к 6—7-му дню после операции. Помимо качественных изменений белкового состава крови, у ряда больных после операции (рака яичников, перитониты, массивная кровопотеря) происходит снижение общего циркулирующего белка, зависящее от развития гиповолемии.

Таким образом, у больных с гинекологическими заболеваниями в до- и послеоперационном периоде возникают существенные изменения гемодинамики и гомеостаза. Эти расстройства требуют соответствующей целенаправленной корригирующей терапии.

Инфузионная терапия в предоперационном периоде

При коррекции гемодинамических нарушений как в до-, так и в послеоперационном периодах большая роль принадлежит инфузионной терапии. При этом используются жидкостные среды, многие из которых одновременно воздействуют на нормализацию гемодинамических и обменных нарушений.

В предоперационной корригирующей терапии нуждаются больные с хронической постгеморрагической анемией (миома матки, рак матки, рак яичников), больные с тубо-овариальными воспалительными заболеваниями, особенно с перитонитом, а также больные пожилого и старческого возраста с выпадением матки и сопутствующими возрастными изменениями.

Оптимальным вариантом корригирующей терапии у больных миомой матки и анемией в предоперационном периоде является проведение повторных трансфузий небольших количеств крови или эритроцитарной массы (200—250 мл) в сочетании с белковыми кровезаменителями и проведение общеукрепляющей медикаментозной терапии с включением препаратов, содержащих железо.

При хронической анемии следует применять кровезамещающие растворы в сочетании с гемотрансфузиями дробными дозами. Такие кровезаменители, как альбумин, гидролизат казеина, аминокровин и др., являясь хорошими питательными белками, способствуют улучшению сопротивляемости организма и играют большую роль в процессах репарации. Необходимость коррекции хронической гиповолемии перед операцией подтверждается сравнением состояния ОЦК и его компонентов и течения послеоперационного периода у больных, лечившихся по поводу хронической предоперационной гиповолемии с помощью гемотрансфузий в сочетании с белковыми кровезаменителями, и у больных, которым не удалось провести указанного лечения, поскольку ожидаемая в ближайшее время менструация могла бы привести к еще большему нарушению в системе кровообращения и ухудшению состояния. Исследования показателей ОЦК, проведенные у этих больных в динамике, показали, что, несмотря на полное возмещение кровопотери во время операции кровью и кровезамени-

телями, ОЦК заметно снижается, особенно выражен при этом дефицит эритроцитов. У больных, не получивших предоперационную корригирующую терапию, дефицит эритроцитов особенно резко выражен. Глобулярный объем на 15-е сутки после операции у больных, получивших предоперационное лечение, составил $1528 \pm 59,1$ мл, или $24,3 \pm 1,1$ мл/кг, у больных, не получивших предоперационной подготовки, — $1128 \pm 48,5$ мл, или $16,3 \pm 0,96$ мл/кг.

У больных раком матки предоперационная корригирующая подготовка должна проводиться с помощью инфузионной терапии, включающей, помимо крови, кровезаменители, обладающие дезинтоксикационным действием (гемодез, поливинилпирролидон, плазма). Такая подготовка особенно показана больным раком матки, поступавшим с дефицитом ОЦК в $29,8 \pm 1,6\%$ и дефиците глобулярного объема, равном $31,2 \pm 2,1\%$, дефиците циркулирующего белка — $16,0 \pm 2,4\%$ и циркулирующего гемоглобина — $22,6\% \pm 1,8\%$. Этим больным перед операцией целесообразно переливать 1—2 раза по 200 мл крови, гемодез 300 мл, 5% раствор альбумина 300 мл, глюкозу и раствор натрия гидрокарбоната. После проведения терапии показатели ОЦК и общее состояние больных значительно улучшаются, значительно снижается дефицит глобулярного объема, циркулирующего белка и дефицит циркулирующего гемоглобина. У больных раком яичников в качестве предоперационной подготовки можно рекомендовать использование сочетания крови с белковыми кровезаменителями и плазмой. При сопоставлении данных показателей ОЦК у больных раком яичников с проведением им предоперационной корригирующей терапии и без нее оказалось, что полного восстановления компонентов ОЦК даже после проведенной предоперационной подготовки не происходит до 24-го дня после операции, но у больных без предоперационной коррекции эти изменения были выражены более значительно. У больных раком яичников при поступлении дефицит объема плазмы составлял $27,6 \pm 2,1\%$, дефицит глобулярного объема — $18,3 \pm 1,2\%$, белка крови — $32,4 \pm 1,7\%$, дефицит ОЦК — $24,8 \pm 1,8\%$. После проведения указанной выше предоперационной подготовки показатели ОЦК значительно улучшаются, но дефицит глобулярного объема продолжает оставаться очень

длительное время, что можно, видимо, объяснить токсическим воздействием химиотерапевтических препаратов, которые больные получали в послеоперационном периоде.

У больных с тубо-овариальными воспалительными заболеваниями инфузионная терапия имеет свои особенности, которые зависят от интоксикации, являющейся основной причиной патофизиологических сдвигов. Учитывая это положение, целесообразно в качестве основных жидкостных сред применять лактатный раствор Рингера, 10—20% раствор глюкозы в сочетании с гемодезом и свежесцитратной кровью. Проведение указанного лечения от 3 до 6 раз в зависимости от тяжести течения процесса, как правило, приводит к значительному улучшению общего состояния больных и нормализации показателей основных видов обмена и гемодинамики.

Инфузионная терапия должна входить в комплекс лечебных мероприятий в предоперационном периоде у больных перитонитом. Для борьбы с обезвоживанием и гиповолемией вводятся сложные солевые растворы, содержащие основные электролиты (лучше всего растворы Рингера, Дарроу) в сочетании с 10% раствором глюкозы в количестве 1500—2000 мл. Контроль осуществляется по уровню электролитного баланса. В состав инфузионной жидкости включается 200—300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната и не менее 250 мл крови или плазмы. При резко выраженной интоксикации дозы белковых препаратов (сухая плазма, протейн, альбумин, гидролизат казеина, аминокровин и др.) увеличиваются в 2 раза. С целью дезинтоксикации необходимо назначение реомакродекса, перистона или неоккомпенсана, витамина С — 6 мл 5% раствора. При снижении диуреза целесообразно вводить маннитол. При низком артериальном давлении (ниже 90 мм рт. ст.) необходимо в капельницу добавить 30—60 мл преднизолона. Больным с заболеванием сердечно-сосудистой системы и больным пожилого возраста, а также при резко выраженной интоксикации следует назначить 0,5 мл 0,06% раствора коргликона. В состав инфузионной жидкости всем больным перитонитом целесообразно вводить 50—100 мг кокарбоксилазы. При проведении инфузионной терапии общее количество жидкости следует вводить из расчета 40 мл/кг. Учитывая большие

потери жидкости больными перитонитом, количество вводимой жидкости должно быть не менее 3,4—5 л.

Коррекция гемодинамических нарушений у больных с полным выпадением матки должна проводиться с учетом того, что нарушения обусловлены не основным заболеванием, а являются следствием возрастных изменений или сопутствующих сердечно-легочных заболеваний. Основной задачей при проведении предоперационной подготовки больных с полным выпадением матки является обеспечение адекватной функции сердца. С этой целью при наличии клинических и электрокардиографических признаков патологического процесса миокарда рекомендуется назначать дигоксин — на первый прием 1,0 мг, затем по 0,25 мг каждые 2 ч, общая доза дигоксина 1,25 мг. Вместо дигоксина можно назначать изоланид — на первый прием 1 мг, а затем по 0,2 мг через 2 ч, суммарная доза 1,4 мг. С этой же целью используют строфантин в суммарной дозе 0,5 мг. Профилактическая дигитализация часто снижает боли в области сердца, улучшает электрокардиографические данные. Помимо этого, больным пожилого возраста следует назначать кокарбоксилазу по 100 мг, АТФ — 1% раствор 1 мл внутримышечно 1—2 раза в день для улучшения метаболизма сердечной мышцы, короналитики — эуфиллин — 24% раствор 2 мл внутримышечно 1 раз в день и противоаритмические средства — индерал — 0,5—1,0 г внутрь новокаинамид по 0,5—1 г на прием 2—3 раза в день.

Инфузионная терапия во время операции

Большое значение имеет инфузионная терапия во время операции. Следует отметить, что ни один из современных методов измерения кровопотери не является достаточно точным, и определяемая кровопотеря почти всегда меньше истинной. Поэтому критерием адекватной коррекции гиповолемии служит определение ОЦК. У больных анемией до операции, по нашим данным, следует восполнять кровопотерю во время операции на 100% донорской кровью с добавлением 15—20% кровезаменителей, т. е. объем инфузии должен составлять 115—120% объема потерянной крови.

У больных с массивной кровопотерей инфузионная терапия во время операции является необходимой прежде всего для ликвидации опасного для жизни уровня гиповолемии. Поэтому первой задачей является возмещение объема утраченной жидкости. Во избежание развития синдрома гомологичной крови, который проявляется дефицитом плазменных и сывороточных факторов системы коагуляции и гемостаза и феноменом несовместимости крови больного и донора, для улучшения реологических свойств крови возмещение массивной кровопотери целесообразно проводить, сочетая кровь и кровезаменители. Это успешно достигается при проведении инфузионной терапии, когда 60—70% вводимой жидкости составляет свежая кровь и 50—60% — растворы (учитывается и надинфузионная терапия). При этом происходит разведение крови — гемодилюция. Теоретической предпосылкой физиологической целесообразности гемодилюции послужили исследования Б. В. Петровского с соавторами (1963), А. Н. Филатова с соавторами (1963), Г. М. Соловьева и Г. Г. Радзивила (1966), Moog (1953), Gelin с соавторами (1961), Shoemaker (1967) и др., показавших огромную роль и значение реологических свойств крови в регуляции гемодинамики. Как известно, основными носителями вязких свойств крови являются форменные элементы и главным образом эритроциты. При этом большая роль в изменении вязкости крови принадлежит патологическим состояниям. Так, например, при травматическом и геморрагическом шоке заметное увеличение вязкости крови происходит на фоне уменьшения числа форменных элементов. Природа указанных сдвигов в значительной степени определяется физико-химическими факторами, поддерживающими устойчивость взвеси форменных элементов в сосудистом русле (отрицательный электростатический потенциал оболочки сосудов) и тем самым противодействующими оседанию форменных элементов и их склеиванию (агрегации). В настоящее время доказано, что даже при идеальном подборе крови по группе и резус-фактору при массивных трансфузиях происходят изменения микроциркуляции с секвестрацией части эритроцитов и плазмы из общего кровотока и развитием картины гемодинамических и метаболических нарушений. Все сказанное делает понятным необходимость раз-

бавления крови для улучшения ее реологических свойств.

В качестве гемодиллютанта лучше всего использовать растворы, обладающие коллоидными свойствами (плазма крови, раствор альбумина, белковые гидролизаты, поливинилпирролидон, препараты декстрана с использованием их низко- и среднемолекулярных фракций), так как они устойчиво удерживаются в сосудистом русле (Ф. В. Баллюзек, 1973).

В процессе наших исследований мы смогли убедиться, что, если восполнять кровопотерю только кровью без сочетания с растворами, в послеоперационном периоде дефицит глобулярного объема, общего циркулирующего гемоглобина сохраняется до 12—15 дней послеоперационного периода, т. е. более длительное время. Помимо этого, после массивных переливаний крови, особенно если кровь длительного срока хранения, нередко в первые 4—6 ч после операции наблюдается снижение артериального давления, которое нормализуется только после дополнительных мер борьбы с кровотечением — переливанием свежей донорской крови и растворов реополиглокина, альбумина и др. Кроме того, после массивных трансфузий при анализах в моче обнаруживаются эритроциты, может появляться желтушное окрашивание кожи и склер, снижение диуреза. При возмещении кровопотери кровью в сочетании с кровезаменителями (60% крови и 60% растворов) результаты лечения были значительно лучше и восстановление всех параметров ОЦК происходило к 7-м суткам послеоперационного периода. Доказательством целесообразности возмещения кровопотери кровью в сочетании крови и кровезаменителей при массивной кровопотере являются и удовлетворительные другие показатели гемодинамики: нормальные цифры артериального давления, ударного и минутного объема сердца, общего периферического сопротивления кровотоку и времени циркуляции, а также отсутствие послетрансфузионных осложнений.

Таким образом, можно сделать вывод, что для восстановления гемодинамики и во избежание возможных осложнений, которые могут являться следствием массивных трансфузий, следует рекомендовать возмещение большой кровопотери кровью в сочетании с белковыми кровезаменителями и растворами, улучшающими

реологические свойства крови. При массивных кровопотерях происходит обеднение водой всего внеклеточного сектора, поэтому для восстановления нормальных процессов метаболизма необходимо также восполнение дефицита воды. Это может быть достигнуто с помощью применения солевых растворов — раствора Рингера, лактасола, поэтому в состав инфузионной жидкости необходимо вводить указанные солевые растворы. Больным с острой массивной кровопотерей необходима также коррекция метаболических нарушений. С этой целью в состав инфузионной жидкости для этих больных добавляют щелочные растворы, а для покрытия энергетических затрат — концентрированные растворы глюкозы — 10—20% с инсулином, витамины группы С, В, кокарбоксилаза, АТФ. В последующие дни послеоперационного периода больным, перенесшим массивную кровопотерю, необходимо проводить гемотрансфузии небольшими дозами свежей крови для стимуляции эритропоэза. У больных раком матки и яичников мы считаем необходимым возмещать кровопотерю во время операции на 100% кровью и на 15—20% кровезаменителями. Такое сочетание крови и кровезаменителей у больных со злокачественными заболеваниями необходимо ввиду того, что развитие гиповолемии у этих больных происходит главным образом за счет дефицита глобулярного объема. Учитывая наличие метаболического ацидоза у больных раком матки до операции и переливание значительного количества консервированной крови, в состав инфузионной жидкости во время операции должны быть включены щелочные растворы.

Больным с полным выпадением матки во время операции гемотрансфузию следует осуществлять лишь при кровопотере во время операции свыше 300 мл, сочетая с кровезаменителями, обладающими реологическим эффектом. Без значительной кровопотери во время операции у больных пожилого и старческого возраста в состав инфузионной жидкости должны быть включены растворы глюкозы с инсулином, полиглюкин, кокарбоксилаза, АТФ, витамины С, В, 5% раствор натрия гидрокарбоната.

У больных с тубо-овариальными воспалительными заболеваниями и перитонитом во время операции основными инфузионными средами являются растворы,

обладающие дезинтоксикационными свойствами: гемодез, плазма, а также солевые растворы. Восполнение кровопотери во время операции следует осуществлять, переливая 60—70% крови, а остальной объем должны составлять указанные жидкости.

Инфузионная терапия в послеоперационном периоде

Как было отмечено, после операции происходят нарушения водно-электролитного и белкового обмена и КЩС крови. Устранение этих изменений возможно с помощью комплексной инфузионной терапии. Наши исследования показали, что всем больным, кроме оперированных по поводу подвижных кист яичников, при неосложненном послеоперационном периоде следует проводить инфузионную терапию. Длительность инфузионной терапии зависит от объема оперативного вмешательства и характера заболевания.

После надвлагалищной ампутации матки без резекции сальника инфузионную терапию необходимо проводить в течение одного дня, после операции удаления матки с придатками и последующей резекцией сальника — в течение первых 2 дней, после экстирпации матки — влагалищной и абдоминальной — в течение 2 дней. При неосложненном послеоперационном периоде количество жидкости следует вводить из расчета 40 мл/кг.

Характер инфузионной терапии в послеоперационном периоде во многом определяется основным заболеванием и объемом оперативного вмешательства.

Больным миомой матки и хронической анемией в первые сутки после операции следует вводить жидкость следующего состава: 250—500 мл крови, 500 мл полиглюкина, 200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, 300 мл 5% раствора альбумина или плазмы, 300 мл изотонического раствора натрия хлорида, 500—1000 мл 10—20% раствора глюкозы с инсулином и 50 мг кокарбоксилазы. К 3-му дню послеоперационного периода обычно нормализуется объем циркулирующей крови и плазмы. Поскольку у этих больных, несмотря на предоперационную подготовку и проведение инфузионной терапии во время операции, длительное время сохраняется дефицит глобулярного объема, следует считать

обязательным переливание крови на 3-й день послеоперационного периода в сочетании с белковыми кровезаменителями. Наиболее эффективная коррекция анемической гиповолемии при гемотрансфузии, проводимой небольшими дозами (по 200—250 мл) крови по несколько раз, а не сразу большими дозами.

Больным со злокачественными поражениями гени-талей инфузионную терапию следует проводить, как правило, в течение первых 2 сут. Больным раком матки в первые сутки в состав инфузионной жидкости необходимо вводить полиглюкин 500 мл, 200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, 300 мл 6% раствора гемодеза, 50—100 мг кокарбоксылазы, 500 мл 10% раствора глюкозы, 500 мл аминокровина, 6 мл 5% раствора витамина С.

У больных раком матки, несмотря на возмещение кровопотери во время операции и проведение инфузионной терапии в первые 2 сут, длительное время не происходит восстановления глобулярного объема. Поэтому для полного восстановления гематологических показателей больным со злокачественными новообразованиями матки необходимо проведение гемотрансфузий на 3—4-е сутки после операции.

У больных раком яичников инфузионная терапия должна проводиться в первые 2 сут после операции кровью и кровезаменителями. Примерный состав жидкости: донорской крови 250—500 мл, 700 мл 10% раствора глюкозы, 200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, 500 мл полиглюкина, 300 мл какого-либо белкового кровезаменителя, 100 мг кокарбоксылазы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Больным раком яичников целесообразно в состав инфузионной жидкости вводить 200—300 мл 20% раствора маннитола, так как у них нередко наблюдается выраженная послеоперационная олигурия. На 2-е сутки после операции состав инфузионных сред должен быть следующим: 300 мл плазмы, 200 мл 20% раствора маннитола, 100 мл 10% раствора глюкозы, 300 мл 5% раствора альбумина, 200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, 500 мл полиглюкина.

Проведение инфузионной терапии у больных раком яичников способствует улучшению общего состояния, увеличивает диурез, улучшает биохимические показа-

тели и объем циркулирующей крови. В первые 2 сут у больных с проведением инфузионной терапии диурез составляет 656 ± 218 мл, у больных без корригирующей терапии — 396 ± 118 мл. Показатели КЩС после проведения инфузионной терапии достигают нормальных цифр, а без проведения таковой рН в первые сутки равен $7,26 \pm 0,23$; $BE = -4,6 \pm 1,1$ мэкв/л крови. Стойкой нормализации показателей КЩС, как правило, не наступает после корригирующей терапии лишь у больных после пробного чревосечения по поводу распространения рака яичников, у других больных на 3-и сутки после операции КЩС крови нормальное. У больных без корригирующей терапии нормализация КЩС наступает значительно позже.

У больных, оперированных по поводу выпадения матки, в послеоперационном периоде обычно снижены содержание общего циркулирующего белка и глобулярный объем. Этим больным, учитывая пожилой возраст, объем операции (влагалищная экстирпация) и сопутствующие заболевания, инфузионная терапия должна проводиться в течение 2 дней послеоперационного периода. Примерный состав инфузионной жидкости может быть следующим: 500—700 мл 10—20% раствора глюкозы с инсулином, 150—200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, 100 мг кокарбоксилазы, 200 мл крови, 300—500 мл белкового кровезаменителя. На 2-е сутки после операции необходимо перелить также 1500—2000 мл жидкости (500 мл белковых кровезаменителей или плазмы, 1000 мл 10% раствора глюкозы с инсулином, 100 мг кокарбоксилазы).

После проведения инфузионной терапии все больные, как правило, отмечают улучшение общего состояния. Диурез обычно остается хорошим. Показатели КЩС крови нормализуются к 3-м суткам после операции. Наиболее выражен дефицит глобулярного объема, который на 7-е сутки составляет $14,3 \pm 1,2\%$, и дефицит объема циркулирующего белка — $8,6 \pm 0,8\%$.

У больных после операции по поводу гнойных мешотчатых опухолей придатков матки корригирующая терапия должна проводиться в зависимости от объема операции и выраженности перитонеальных явлений в послеоперационном периоде. В первые сутки после операции всем больным в комплексе мероприятий по проведению интенсивной терапии необходимо проведе-

ние инфузионной терапии. При решении вопроса о количестве жидкости, необходимой для введения, следует учитывать перелитую жидкость во время операции.

Инфузионная терапия у больных с послеоперационным перитонитом проводится в основном с использованием раствора Рингера или Барроу, 10% раствора глюкозы с инсулином, 5% раствора натрия гидрокарбоната и белковыми кровезаменителями, донорской кровью, а также антигистаминными препаратами. При выраженной гипокалиемии обязательно введение в состав переливаемой жидкости 100 мг концентрированных растворов калия (до 8—12 г калия под контролем исследования баланса электролитов), кокарбоксилазы, витаминов группы В, С. Общее количество вводимой жидкости при наличии перитонита должно быть не менее 3—4 л, продолжительность проведения инфузионной терапии зависит от времени купирования процесса.

Важное значение при лечении перитонита имеет инфузия антибиотиков и жидкости в брюшную полость, которая возможна с помощью 4—6 дренажей-ирригаторов, вводимых по обе стороны от срединного операционного разреза.

Если жидкость в брюшную полость вводят с целью проведения перитонеального диализа, то возможны его два вида. Первый — это проточный тип, когда применяется большой объем жидкости — 6—15 л в сутки, второй — фракционный способ с общим объемом вводимой жидкости 5—6 л. Основу жидкости составляет раствор Рингера — Локка с добавлением в него антибиотиков. Целесообразно применение аминогликозидов (в пересчете на канамицин 3—5 г в сутки). Применяя перитонеальный диализ, необходимо следить, чтобы был адекватный отток жидкости из брюшной полости. Отсутствие адекватного оттока чревато осложнениями, которые снижают ценность перитонеального диализа. К осложнениям перитонеального диализа относится постоянный напряженный гидроперитонеум, который усугубляет сердечную и дыхательную недостаточность, часто сопровождающий перитонит, а также опасность кумуляции антибиотиков.

Значительно реже перечисленные осложнения наблюдаются при фракционном способе диализа. В связи с этим в последнее время (Б. Д. Савчук, 1975) считается более целесообразным применять массивную ин-

фузию антибиотиков через дренажи-ирригаторы. Антибиотики вводят 2 раза в сутки вместе с 300—500 мл 0,25% раствора новокаина.

На фоне проводимой терапии происходит постоянная нормализация показателей водно-электролитного баланса, компонентов ОЦК, восстановление нормального содержания общего белка плазмы к 8—9-му дню послеоперационного периода. Диспротеинемия на фоне проводимой терапии отмечается более длительное время, до 19—26-го дня послеоперационного периода.

Инфузионная терапия оказывает благоприятное влияние на процессы заживления в послеоперационном периоде.

Beline с соавторами (1948, 1950), Lyon с соавторами (1949) ставят процессы заживления в прямую зависимость от развития послеоперационной гиповолемии и считают, что состояние параметров объема крови характеризует течение послеоперационного периода.

Проведение патогенетически направленной инфузионной терапии до операции, во время операции и в послеоперационном периоде способствует нормализации нарушенного гомеостаза, снижает число послеоперационных осложнений и сокращает сроки пребывания больной в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

- Агапов Ю. Я. Кислотно-щелочной баланс. М., «Медицина», 1968.
- Бакшеев Н. С. Маточные кровотечения в акушерстве. Киев, «Здоровья», 1966.
- Баллюзек Ф. В. Управляемая гемодилюция. Руководство по применению крови и кровезаменителей. Л., «Медицина», 1973.
- Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1962.
- Васадзе Г. Ш. Об эффективности комплексной терапии агональных состояний при тяжелом шоке и кровопотери. — «Вестн. хир.», 1961, ч 5, с. 18.
- Вейль М. Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. М, 1971.
- Вихляева Е. М. Особенности изменений волемиических параметров кровообращения у женщин в связи с беременностью и родами. — «Акуш. и гин.», 1974, № 1, с. 12.
- Гроздов Д. М. Некоторые актуальные вопросы трансфузиологии. — «Пробл. гематол. и перелив. крови», 1968, № 9, с. 3—7.
- Дарбинян Т. М. Водное и электролитное равновесие. — В кн.: Руководство по клинической реаниматологии. М., 1974, с. 55—73.
- Гологорский В. А., Уманов И. М. Показатели кислотно-щелочного равновесия во время анестезии, операции и в непосредственном послеоперационном периоде. — «Хирургия», 1966, № 8, с. 73—79.
- Елизарова И. П. К вопросу о лечении детей в период новорожденности. — «Вопр. охр. мат. и детства», 1974, № 1, с. 8—12.
- Иванов И. П. Современные взгляды на патогенез, клинику и лечение при позднем токсикозе беременных. — В кн.: Труды XII Всесоюзного съезда акуш.-гинекол. М., 1971, с. 438—440.
- Карпель-Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.
- Крохалев А. А. Водный и электролитный обмен. М., «Медицина», 1972.
- Лебедев А. А. Рвота беременных. М., «Медицина», 1957.
- Клинические аспекты процессов адаптации у новорожденных. Под ред. Е. Ч. Новиковой, Г. П. Поляковой. М., 1974.
- О современном лечении тяжелых форм позднего токсикоза беременных. — В кн.: Труды XII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1971, с. 434—436. Авт.: И. В. Ильин, И. А. Мануилова, М. И. Сорокина, Т. А. Старостина, Т. Я. Потапова, В. А. Черняков.
- Персианинов Л. С., Демидов В. Н. Масса циркулирующей крови при физиологически протекающей беременности. — «Акуш. и гинек.», 1972, № 1, с. 9.

- Петровский Б. В., Гусейнов Ч. С.* Трансфузионная терапия в хирургии. М., 1971, с. 217—218.
- Пособие по детской реанимации и интенсивной терапии.* М., 1973. Авт.: Ю. Ф. Исаков, В. А. Михельсон, И. Ф. Острейков, А. М. Чернобельский.
- Савельева Г. М.* Реанимация новорожденных. М., Медицина», 1973.
- Слепых А. С., Репина М. А.* Кровезаменители как компонент трансфузионно-инфузионной терапии при кровотечениях в акушерской практике.— «Вопр. охр. мат. и детства», 1974, № 11, с. 74.
- Соловьев Г. М., Радзивил Г. Г.* Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии. М., 1973.
- Тылькинджи Ю. А.* Осморегулирующая функция почек при парентеральном введении жидкости у значительно недоношенных детей.— «Вопр. охр. мат. и детства», 1975, с. 373—375.
- Уилкинсон А. У.* Водно-электролитный обмен в хирургии. Пер. с англ. М., 1974.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Общие сведения об инфузионной терапии. <i>Г. М. Савельева</i>	5
Патогенетическое обоснование для проведения инфузионной терапии	5
Характеристика основных инфузионных сред	21
Методы введения жидкости	30
Глава II. Инфузионная терапия при рвоте беременных. <i>И. Г. Мясникова</i>	37
Гемодинамические и метаболические нарушения при рвоте беременных	37
Инфузионная терапия	43
Глава III. Инфузионная терапия при поздних токсикозах беременных. <i>С. Я. Малиновская</i>	50
Гемодинамические и метаболические нарушения при поздних токсикозах беременных	50
Инфузионная терапия	56
Глава IV. Инфузионная терапия у родильниц с патологическим кровотечением. <i>Г. М. Савельева, С. Я. Малиновская, И. Г. Мясникова</i>	68
Гемодинамические и метаболические нарушения у родильниц с патологическим кровотечением	68
Инфузионная терапия	76
Гемодинамические и метаболические нарушения при кесаревом сечении	87
Инфузионная терапия во время и после операции кесарева сечения	91
Глава V. Инфузионная терапия у новорожденных. <i>М. В. Федорова</i>	95
Метаболические и гемодинамические нарушения у новорожденных, родившихся в асфиксии	96
Инфузионная терапия	120
Гемодинамические и метаболические нарушения у новорожденных с гемолитической болезнью	145
Инфузионная терапия	148

Глава VI. Инфузионная терапия у лиц с гинекологическими заболеваниями до, во время и после операции.	
<i>Н. В. Стрижова</i>	152
Гемодинамические и метаболические нарушения в предоперационном периоде	152
Гемодинамические и метаболические нарушения в послеоперационном периоде	161
Инфузионная терапия в предоперационном периоде	169
Инфузионная терапия во время операции	172
Инфузионная терапия в послеоперационном периоде	176
Литература	181

Савельева Галина Михайловна

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Редактор **И. В. Ильин**.

Художественный редактор **О. А. Четверикова**. Корректор **М. Н. Зверева**

Техн. редакторы **Л. Н. Вязьмина, Т. А. Волкова**

Сдано в набор 16/IV 1976 г. Подписано к печати 20/VII 1976 г. Формат бумаги 84×108¹/₃₂ печ. л. 5,75 (условных 9,66 л.) 9,56 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2. Тираж 40 000 экз. МБ—56. Цена 48 коп.

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

Заказ 390. Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.