

Материалы
III Всероссийской
междисциплинарной
научно-практической
конференции

Критические состояния в акушерстве и неонатологии



Генеральный спонсор конференции –
фармацевтическая компания
«Берлин-Хеми / Менарини»

Петрозаводск
23–26 мая 2005 г.

Министерство здравоохранения, социального развития и спорта Республики Карелия
Республиканский перинатальный центр (Республика Карелия)
Кафедра анестезиологии и реаниматологии РМАПО
Ассоциация акушеров-гинекологов Республики Карелия
Кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета
Медиаинформационное агентство «ИнтелТек»

Критические состояния в акушерстве и неонатологии

Материалы III Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции,
посвященной 105-летней годовщине
применения нейроаксиальных методов для обезболивания родов

Петрозаводск
23–26 мая 2005 года



Петрозаводск
ООО «Издательство «ИнтелТек»
2005

*Генеральный спонсор конференции – фармацевтическая компания
«Берлин-Хеми / Менарини»*

Материалы III Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции «Критические состояния в акушерстве и неонатологии», посвященной 105-летней годовщине применения нейроаксиальных методов для обезболивания родов. Петрозаводск, 23–26 мая 2005 года. – Петрозаводск : ИнтелТек, 2005. – 432 с.

*Дорогие друзья!
Глубокоуважаемые коллеги!*

Мы рады приветствовать участников III Всероссийской междисциплинарной конференции «Критические состояния в акушерстве и неонатологии» на нашей гостеприимной карельской земле.

На этот раз традиционный форум российских акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов и неонатологов проходит накануне очередной знаменательной даты. Ровно 105 лет назад, 8 июня 1900 г., швейцарский акушер-гинеколог Оскар Крайс (Oskar Kreis, 1872–1958) успешно провел обезболивание родов с помощью субарахноидального введения кокаина. Это был самый первый случай применения нейроаксиального метода обезболивания в истории акушерской анестезиологии. Более подробно об этом выдающемся событии, значение которого теперь уже трудно переоценить, и о самом Оскаре Крайсе мы еще успеем рассказать участникам конференции.

Почему же мы посвятили нашу очередную встречу именно этому юбилею? Выбор членами оргкомитета конференции данного эпизода из яркого калейдоскопа других достойных и интересных событий в истории акушерской анестезиологии является совсем не случайным и даже в некотором роде символичным.

Исходя из факта более чем векового существования нейроаксиальных методов обезболивания в акушерстве, вполне логично было бы ожидать, что у нас, современных анестезиологов-реаниматологов и акушеров-гинекологов, к началу XXI века вообще не должно было остаться каких-либо «белых пятен» и спорных точек зрения в этой области медицинских знаний. Тем не менее серьезные разногласия у специалистов по поводу применения данных методов обезболивания существуют и в настоящее время. Мы и сегодня продолжаем спорить по поводу многочисленных «болевых точек» акушерской анестезиологии, таких, например, как влияние эпидуральной анальгезии на продолжительность и исход родов; роль так называемой преинфузии в профилактике артериальной гипотонии во время операции кесарева сечения; спорные вопросы лечения синдрома постпункционной головной боли; опасность нейроаксиальных методов обезболивания в отношении возникновения неврологических осложнений у рожениц и многих других.

Только междисциплинарный подход к решению подобных проблем, выработка единых взглядов, объединение усилий врачей разных специальностей смогут помочь устранить данные разногласия.

Принцип мультидисциплинарности, изначально заложенный в основу наших традиционных форумов, уже стал приносить свои первые плоды и положительные результаты. Это достаточно хорошо продемонстрировала



Оскар Крайс (Oskar Kreis, 1872–1958)

прошлогодня конференция. Тематика лекций, содержание публикаций сборника материалов конференции, эффективность и конструктивность прений, имевших место во время заседаний, говорят сами за себя.

Благодаря постоянным участникам наших форумов удалось организовать уникальное, беспрецедентное не только для российской акушерской анестезиологии мультицентровое исследование «Безопасность спинно-мозговой анестезии во время операции кесарева сечения». Результатом этой работы явилось взвешенное принятие решений по профилактике и лечению таких осложнений, как интраоперационная тошнота и рвота, постпункционная головная боль. Очередные промежуточные результаты этого исследования будут представлены вашему вниманию и в этом году.

Само собой разумеется, что не только проблемы нейроаксиальной анестезии/анальгезии будут в эпицентре наших интересов и дискуссий. Программа предстоящей конференции разнообразна по тематике и достаточно обширна. Мы благодарны лекторам и авторам публикаций за проделанную работу.

Желаем успешной и плодотворной работы участникам конференции!

Председатель оргкомитета,
доктор медицинских наук,
действительный член РАЕН,
заслуженный врач Республики Карелия



Е. М. Шифман

СОДЕРЖАНИЕ

Шифман Е. М., председатель оргкомитета, доктор медицинских наук,
действительный член РАЕН, заслуженный врач Республики Карелия

Вступительное слово 3

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

1. Абрамченко В. В.
*Профилактика гиперстимуляции и лечение
патологического прелиминарного периода сочетанным применением мизопростола
и нестероидных противовоспалительных средств (артротек)* 15
2. Абрамченко В. В., Абрамян С. Р.
Индукция родов простагландинами 18
3. Абрамченко В. В., Абрамян С. Р.
Применение простагландинов в акушерской практике 21
4. Абрамченко В. В., Болотских В. М., Иванова Л. А.
Опыт применения ЛФК при тазовом предлежании 25
5. Абрамченко В. В., Карагулян О. Р., Куличкин Ю. В., Мамедова С. К.
*Особенности сократительной деятельности матки
при лечении патологического прелиминарного периода диазепамом* 27
6. Абрамченко В. В., Маевская Н. Ф.
Диагностика и лечение послеродовой субинволюции матки 28
7. Абрамченко В. В., Маевская Н. Ф.
*Проблема материнской смертности в мире при гнойно-воспалительных заболеваниях
у беременных и родильниц (аналитический обзор)* 31
8. Абрамян Л. Р., Абрамян Р. А., Абрамченко В. В.
Саморегуляция матки 36
9. Абрамян С. Р., Абрамченко В. В.
Подготовка беременных к родам простагландинами 40
10. Атласов В. О., Долгов Г. В., Куликова Н. А., Финкель М. Л.,
Просвирнин И. А., Года И. Б., Кира К. Е.
*Особенности родоразрешения и состояния новорожденных
у женщин после экстракорпорального оплодотворения* 42
11. Бахтина Т. П., Черняк Б. А.
К оценке детоксицирующей функции печени у беременных с преэклампсией 45
12. Белозерова А. С.
Туберкулез и беременность 47

13. Братищев И. В., Науменко М. Г., Сологубов А. П. <i>Практическое значение мониторинга гемодинамического профиля у беременных с гестозом</i>	51
14. Власова Т. А., Гуменюк Е. Г., Погодин О. К. <i>Угрожающие преждевременные роды: современные аспекты диагностики и терапии</i>	53
15. Воинов В. А., Дерябина Н. В., Поляков С. З., Вьюгов М. А. <i>Мембранный плазмаферез в акушерстве и неонатологии</i>	60
16. Габидуллина Р. И., Орлов Л. В., Шифман Е. М. <i>Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния системы микроциркуляции и контроле эффективности лечения отеков беременных</i>	65
17. Года И. Б., Долгов Г. В., Атласов В. О., Куликова Н. А., Сергеев А. В., Хупов М. Т. <i>Причины мертворождений плодов в сроки 22–27 недель беременности</i>	73
18. Года И. Б., Долгов Г. В., Атласов В. О., Куликова Н. А., Финкель М. Л., Кочубей Л. П. <i>Причины неэффективности сохраняющей терапии и постнатальной гибели плодов у пациенток с самопроизвольным прерыванием беременности в сроки 22–27 недель</i>	75
19. Года И. Б., Мельник Д. М., Долгов Г. В., Атласов В. О., Куликова Н. А., Максимова Т. А., Пирогов В. Г., Рохияйнен Л. Ю. <i>Опыт применения акушерского разгрузочного пессария у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью, развившейся в сроки 22–27 недель гестации</i>	78
20. Гуменюк Е. Г. <i>Головная боль во время беременности (лекция)</i>	80
21. Гурьева В. М., Петрухин В. А., Бурумкулова Ф. Ф., Мазурская Н. М. <i>Дифференциальный подход к гипотензивной терапии у беременных с артериальной гипертензией различного генеза</i>	86
22. Данилова Н. Р., Абрамченко В. В., Бойко И. Н. <i>Профилактика и лечение нарушений обмена кальция при гестозе</i>	89
23. Ившин А. А., Гуменюк Е. Г., Шифман Е. М. <i>Динамика нарушений мозгового кровотока у беременных и родильниц с преэклампсией</i>	92
24. Каиров Г. Т., Балановский А. П., Денисова В. С., Коптырева Т. В., Свирко С. В., Удут В. В. <i>Функциональное состояние резервных возможностей калликреин-кининовой системы крови в родах</i>	96
25. Каиров Г. Т., Балановский А. П., Коптырева Т. В., Денисова В. С., Кушев С. В., Удут В. В. <i>Эффективность экстракорпоральной коррекции актовегином нарушений функционального состояния калликреин-кининовой системы крови при плацентарной недостаточности</i>	99
26. Карагулян Р. Р., Абрамченко В. В., Шеповальников Р. А., Немирко А. П., Калининченко А. Н. <i>Применение кардиотокографии и прямой электрокардиографии для оценки состояния плода во время родов</i>	102
27. Ковалева И. В., Аржанова О. Н., Кроль Т. М. <i>Особенности мозгового кровотока у здоровых беременных женщин в динамике беременности</i>	106
28. Ковалева Ю. В., Орлов В. М. <i>Применение перевязки маточной артерии при акушерских кровотечениях (обзор литературы)</i>	107
29. Кормакова Т. Л. <i>Инфузионная терапия в комплексном лечении акушерской патологии</i>	111
30. Кормакова Т. Л., Волкова О. А. <i>Инфузионно-трансфузионная терапия акушерских кровотечений</i>	114
31. Кузнецова А. В., Аржанова О. Н. <i>Клинико-морфологическая характеристика плацентарной недостаточности</i>	118

32. Кузнецова Ю. В. <i>Применение лейкоцитарных фильтров Корпорации ПАЛЛ при трансфузиях свежесзамороженной плазмы для реципиентов в акушерстве и гинекологии. Профилактика побочных эффектов гемотрансфузий. Экономическая эффективность внедрения технологии лейкофльтрации</i>	120
33. Липатов И. С., Захарова Л. И., Кулямина О. В., Тезиков Ю. В., Карнаухова Е. С., Стулова С. В. <i>Система «мать – плод – новорожденный»: биоритмологические аспекты преждевременных родов</i>	123
34. Маевская Н. Ф., Абрамченко В. В. <i>Антибиотикотерапия у больных с воспалительными процессами гениталий</i>	126
35. Маевская Н. Ф., Абрамченко В. В. <i>Профилактика послеродовых и послеоперационных осложнений у беременных и рожениц групп высокого риска по развитию гнойно-септических заболеваний в послеродовом периоде</i>	129
36. Маевская Н. Ф., Абрамченко В. В. <i>Клиника, диагностика, профилактика и лечение эндометрита</i>	132
37. Марусов А. П., Федоткина Е. П., Брагин Ю. А., Нассан Ахмад <i>Инфузионно-трансфузионная терапия тяжелых форм гестоза беременных в комплексе с другими медикаментозными средствами</i>	136
38. Назарова С. И., Прокопенко В. М., Арутюнян А. В. <i>Содержание мочевой кислоты в сыворотке крови у беременных, больных сахарным диабетом I типа</i>	138
39. Насонкова Т. И., Гуменюк Е. Г., Рыжанов В. И. <i>Нутриционная поддержка в комплексном лечении женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов и нарушенным трофологическим статусом</i>	140
40. Новиков Е. И., Глуховец Б. И., Глуховец Н. Г., Громов М. И., Кравченко П. Б., Романов В. Е. <i>Значение восходящего инфицирования последа в патогенезе поздних самопроизвольных выкидышей</i>	145
41. Оганян К. А., Зациорская С. Л., Аржанова О. Н., Савичева А. М. <i>Влияние стрептококков группы В, колонизирующих урогенитальный тракт беременных, на течение и исход беременности</i>	148
42. Петров В. Л., Улич В. В. <i>Роль перинатального центра в вопросах оказания специализированной медицинской помощи женщинам и детям</i>	151
43. Полянская Н. В., Абрамченко В. В., Бойко И. Н. <i>Способ медикаментозной подготовки к родам беременных группы риска по развитию аномалий родовой деятельности</i>	156
44. Полянская Н. В., Абрамченко В. В., Бойко И. Н. <i>Способ подготовки к родам беременных высокого риска по развитию аномалий родовой деятельности</i>	161
45. Потапова В. В. <i>Мультикомплексная поддержка мамы и плода</i>	163
46. Пястунович К. А., Зуев В. М., Харчева Ж. Э., Джигладзе Т. А., Липман А. Д. <i>Роль плазмафереза в комплексном лечении плацентарной недостаточности – одной из причин критического состояния плода</i>	164
47. Сикальчук О. И., Абрамченко В. В., Бойко И. Н., Шамхалова И. А. <i>Особенности клинического течения родов, состояния плода и новорожденного ребенка после лечения патологического прелиминарного периода адренергическими средствами и антагонистами кальция</i>	167

48. Соколова М. О., Пешев Л. П., Козлов С. А. <i>Дезинтоксикационные эффекты «Селен-актива», янтарной кислоты и лазерного излучения при гестозе на фоне пиелонефрита</i>	171
49. Соловьев Е. В., Пальчик Е. А., Зражевская С. Г. <i>Эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения в профилактике тяжелых осложнений послеродового эндометрита</i>	177
50. Сорокин В. Д. <i>Некоторые социологические аспекты полового воспитания девушек-подростков</i>	179
51. Тетелютина Ф. К., Ильина Н. А., Пашукова Е. А. <i>Метод биологической обратной связи в системе психофизиологической подготовки беременных с ожирением к родам</i>	181
52. Тикко О. В., Шведкина Н. Н., Соболенко Н. И., Попова Т. В., Вальдман С. Ф., Иванова Н. В. <i>Случай успешной беременности у женщины с пересаженной почкой</i>	184
53. Ткаченко Р. А. <i>Возможности применения рекомбинантного VIIa фактора в терапии акушерских кровотечений</i>	186
54. Убайдатова Б. А., Абрамченко В. В., Куличкин Ю. В. <i>Сократительная деятельность матки в условиях применения нейротропных средств в сочетании с анальгетиками и спазмолитиками для предоставления медикаментозного сна-отдыха</i>	190
55. Уквальберг М. Е. <i>Факторы риска возникновения вульвовагинитов у девочек</i>	193
56. Федорова Т. А., Богомазова И. В., Рогачевский О. В., Варданын В. Г. <i>Восполнение интраоперационной кровопотери при абдоминальной гистерэктомии</i>	196
57. Шаповалова Е. А., Подольхов Е. Н., Новикова Л. Н. <i>Особенности течения беременности и родов при колонизации урогениталий женщин уреоплазмами</i>	200
58. Юпатов Е. Ю., Фаткуллин И. Ф. <i>Исследование макрогомодинамики методом объемной компрессионной осциллометрии у беременных женщин при гестозе</i>	203
59. Яковлева И. И. <i>Патогенетические принципы экстракорпорального очищения крови</i>	206

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

1. Абрамченко В. В., Куличкин Ю. В., Гордеев В. И., Убайдатова Б. А., Абдуллаева В. О., Шамхалова И. А., Киселев А. Г., Большаков О. Е. <i>Длительная эпидуральная анальгезия при гестозе</i>	213
2. Абрамченко В. В., Шамхалова И. А., Куличкин Ю. В., Абдуллаева В. О., Карагулян О. Р. <i>Влияние длительной эпидуральной анальгезии на сократительную деятельность матки при нормальных и осложненных родах</i>	218
3. Букин В. Е. <i>Защита дыхательных путей и экстренная оксигенация с помощью ларингеальной маски при невыполнимой интубации трахеи в акушерской анестезиологии</i>	220
4. Вайнштейн Б. Д., Антипин Д. П. <i>Рациональный мониторинг параметров гемодинамики при проведении региональной анестезии в акушерстве</i>	223

5. Глебова Н. Н., Трубина Т. Б., Трубин В. Б., Гуршев В. Н., Шаипов Р. А., Выговская И. В., Артемьева О. Б. <i>Дифференцированный подход к выбору метода обезболивания при трансвагинальных акушерских и гинекологических операциях</i>	227
6. Ершов А. Л. <i>Осложнения и побочные эффекты длительной искусственной вентиляции легких со стороны пищеварительной системы: обзор литературы</i>	230
7. Жежер А. А. <i>Теория механизма действия продленной эпидуральной и сакральной анестезии при лечении рожениц с дискоординацией родовой деятельности</i>	239
8. Каиров Г. Т., Балановский А. П., Кушев С. Н., Коптырева Т. В., Удут В. В. <i>Оценка эффективности различных способов введения Кетанов® для профилактики вторичной гипералгезии после абдоминального родоразрешения: пилотное исследование</i>	242
9. Каиров Г. Т., Балановский А. П., Чернов Ю. Н., Удут В. В. <i>Механизмы формирования тромбоопасности при эндоскопических вмешательствах на органах малого таза</i>	244
10. Ким Ен Дин, Холматов Б. Т. <i>Возможность использования β-адреноблокаторов при обезболивании родов у женщин с преэклампсией</i>	248
11. Киселев А. Г., Первак В. А., Печёрина Л. В., Большаков О. Е. <i>Состояние системы дыхания и кровообращения у рожениц в раннем послеоперационном периоде при проведении операции кесарева сечения на фоне гестоза</i>	251
12. Клигуненко Е. Н., Мариноха Г. Д., Верзунина Е. В., Гусакова О. А. <i>Применение перфторана для профилактики СПОН в программе инфузионно-трансфузионной терапии акушерских кровотечений</i>	255
13. Любавина О. В. <i>Паравerteбральная блокада и ее влияние на сократительную деятельность матки</i>	257
14. Неймарк М. И., Геронимус В. Ю. <i>Тактика интенсивной терапии и анестезиологического пособия у беременных с тяжелой преэклампсией и эклампсией</i>	261
15. Овечкин А. М. <i>Проблема тромбэмболических осложнений и способы ее решения</i>	263
16. Овечкин А. М., Осипов С. А. <i>Анализ безопасности спинальной и эпидуральной анестезии</i>	266
17. Пальчик Е. А., Сидоренко И. А., Пехото О. К., Сиротина Л. В., Долгова Л. Д., Дуянова О. П. <i>Применение спинномозговой анестезии при тяжелых гестозах</i>	271
18. Первак В. А., Абрамченко В. В., Куличкин Ю. В., Гордеев В. И., Киселев А. Г., Чернощеина М. В. <i>Длительная эпидуральная анальгезия при аномалиях родовой деятельности</i>	273
19. Персиянов-Дубров И. В. <i>Кардиомониторинговые системы Philips</i>	276
20. Прилипко Л. Н., Мирлас М. Ф., Путинцева О. Г., Медникова Л. А., Арутюнян Е. В., Соловьев В. В., Леваева Е. Г. <i>Факторы риска материнской смертности при послеабортном сепсисе</i>	279
21. Руденков М. Н., Рябов В. Ф. <i>Возможности современной анестезиологии в акушерской практике районной больницы</i>	282

22. Ткаченко Р. А. <i>Новый метод лечения цефалгии после регионарных методов обезболивания</i>	285
23. Фирулев Л. В., Сабсай М. И., Михайлова Н. А. <i>Протокол интенсивной терапии эклампсии</i>	287
24. Ходжаева А. А., Семенихин А. А., Исраилов Р. И. <i>Постпункционные головные боли у родильниц, перенесших абдоминальное родоразрешение под спинальной анестезией</i>	291
25. Хонина Н. А., Дробинская А. Н., Тихонова М. А., Пасман Н. М., Останин А. А., Черных Е. Р. <i>Ронколейкин в комплексном лечении реанимационных больных акушерского профиля</i>	294
26. Черний В. И., Колесников А. Н., Кабанько Т. П., Колесников Н. Е., Колесникова А. Г. <i>Клинико-диагностические критерии интенсивной терапии полиорганной недостаточности при преэклампсии и эклампсии</i>	296
27. Щипунов В. Н. <i>Артериальная гипотензия при кесаревом сечении в условиях спинальной анестезии: эвентуальная или реальная опасность?</i>	300

НЕОНАТОЛОГИЯ

1. Абрамян С. Р., Абрамченко В. В. <i>Состояние плода и новорожденного при применении Сайтотека в родах</i>	307
2. Башакин Н. Ф., Аксенов А. Н. <i>Современные подходы к диагностике и лечению острой фазы церебральной ишемии у новорожденных детей</i>	309
3. Воробьева Е. Ю., Номоконов Г. Г. <i>Гипербилирубинемия новорожденных при оперативных родах</i>	313
4. Евтюков Г. М., Иванов Д. О. <i>Некоторые вопросы теплового баланса у новорожденных</i>	317
5. Евтюков Г. М., Иванов Д. О. <i>Синдром дыхательных расстройств I типа у новорожденных детей</i>	325
6. Зражевская С. Г., Харченко М. В., Жданова Г. П., Судакова Л. П., Белобородова О. И., Цекот В. В., Матушкина Е. В., Соколова Н. А. <i>Современные подходы к лечению гемолитической болезни плода и новорожденного</i>	332
7. Иванов Д. О. <i>Показатели системы гемостаза у детей с тяжелой перинатальной патологией</i>	335
8. Иванов Д. О., Евтюков Г. М. <i>Нарушения обмена глюкозы у новорожденных</i>	346
9. Иванов Д. О., Чистякова В. Ю., Курзина Е. А., Исламова К. Ф., Иванова Л. И., Федоров О. А., Шахметова О. А., Урусова А. Б., Яшина Н. А., Вассерман Л. И., Лазурина И. Г., Маракулина И. Г., Тачмамедова Ж. К., Чередникова Т. В., Клюхина Ю. Б., Грунте Н. А., Шабалов А. М., Плоцкая Н. А., Жидкова О. А., Селиванов В. П. <i>Роль наследственной патологии у детей с тяжелыми формами неонатальных заболеваний (по данным отдаленного катамнеза)</i>	355
10. Иванов Д. О., Шабалов Н. П. <i>Особенности течения сепсиса у глубоко недоношенных (менее 32 недель гестации)</i>	361

11. Иванова Н. А., Гуменюк Е. Г. <i>Преконцепционные факторы риска и развитие перинатального поражения центральной нервной системы у плода и новорожденного</i>	370
12. Ковчур П. И., Самородинова Л. А., Удодова О. А. <i>Врожденные пороки развития плода и перинатальная смертность</i>	375
13. Конради А. Б. <i>Случай применения метода нейроаксиальной блокады в раннем неонатальном периоде</i>	378
14. Королева Л. И., Матыенко И. В., Морозова А. В., Шипицына Е. В., Савичева А. М., Евсюкова И. И. <i>Значение инфицирования <i>Ureaplasma urealyticum</i> в патологии новорожденных детей</i>	379
15. Кузнецова Л. В., Мейгал А. Ю., Соколов А. Л., Варламова Т. В. <i>Неинвазивная диагностика при синдроме двигательных нарушений в перинатальной неврологии</i>	380
16. Мирлас М. Ф., Прилипко Л. Н., Коленбет А. И., Прохорова Н. А. <i>Метод мембранного плазмафереза у новорожденных</i>	385
17. Мустафин А. А., Калиничева Ю. Б., Миролюбов Л. М. <i>Критические состояния новорожденных при наличии врожденного порока сердца с дуктусзависимой циркуляцией</i>	387
18. Мухина Ю. Г., Дубровская М. И. <i>Особенности рецептуры смесей Симилак, применяемых для искусственного вскармливания детей первого года жизни</i>	389
19. Овечкин В. П., Трифонова О. Н., Суяков В. Д., Дементьева Л. П., Чугунов А. В. <i>Состояние новорожденных в зависимости от вида обезболивания при оперативных родах</i>	394
20. Смагин А. Ю., Москалев В. В. <i>Компоненты крови и кровезаменители. Взгляд на проблему в неонатологии</i>	397
21. Убайдатова Б. А., Абрамченко В. В., Куличкин Ю. В. <i>Комплексная оценка состояния плода и новорожденного ребенка в условиях применения медикаментозного сна-отдыха в родах с использованием транквилизаторов</i>	405
22. Финкель М. Л., Гола И. Б., Долгов Г. В., Атласов В. О., Куликова Н. А., Максимова Т. А., Чумаков А. Н. <i>Состояние здоровья и оказание неотложной помощи новорожденным в сроках гестации 22–27 недель</i>	408
23. Харченко М. В., Мизерницкий Ю. Л., Заболотских Т. В. <i>Перинатальные факторы риска и результаты катамнеза детей, находившихся на искусственной вентиляции легких в неонатальном периоде</i>	410

КАТАЛОГ УЧАСТНИКОВ ВЫСТАВКИ

1. ООО «Берлин-Хеми / Менарины Фарма ГмбХ»	415
2. ООО «Аконит»	416
3. ООО «Б. Браун Медикал»	416
4. ЗАО «Бернер Росс Медикал»	417
5. ООО «БиоТех»	417
6. ООО «Дельрус (СПб)»	418
7. Производственно-коммерческая фирма «ИзоМед»	418

8. ООО «Медицинская Компания «Кедр»»	419
9. Компания «Комеса»	419
10. ООО «Медкор-МС»	420
11. Компания «MetraX GmbH»	422
12. ООО «МОСТОФФ»	422
13. ЗАО «Ниеншанц»	423
14. ОАО НПФ «Перфторан»	423
15. ООО НТФФ «Полисан»	424
16. ООО «РУСМЕДТОРГ»	424
17. ЗАО «МП «Симург»	425
18. ООО «СМС»	425
19. Компания «Тирбах»	426
20. ЗАО «Холдинговая компания «Трекпор Технолоджи»	426
21. ООО «Тримм-Медицина»	427
22. «Эбботт Лэбораториз С. А.»	427
23. ООО «Энфагрупп Нутришинал»	428
Указатель авторов	429

**Материалы III Всероссийской
междисциплинарной
научно-практической
конференции**

Акушерство и гинекология



Профилактика гиперстимуляции и лечение патологического прелиминарного периода сочетанным применением мизопростола и нестероидных противовоспалительных средств (артротек)

АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Мизопропрост (сайтотек), представляющий собой метилэстер простагландина E_1 , был разработан для предупреждения и лечения пептической язвы желудка, вызванной ингибиторами синтеза простагландинов. Это недорогой препарат, который может храниться при комнатной температуре и обладает маловыраженными побочными эффектами. При пероральном или интравагинальном применении происходит быстрое всасывание препарата. Мизопропрост широко используется в акушерской практике, несмотря на то что не был зарегистрирован для этих целей. Именно поэтому не проводилось исследований, посвященных определению оптимальных дозировок и безопасности применения данного препарата. Тем не менее опубликованы данные об эффективности перорального, вагинального и ректального введений мизопростола в целях созревания шейки матки при доношенном сроке беременности и в целях родовозбуждения.

Результаты нескольких клинических исследований свидетельствуют, что вагинальное введение мизопростола (в дозе 25 мкг каждые 2–3 ч., 50 мкг каждые 4 ч. или 100 мкг каждые 6–12 ч.) является более эффективным методом родовозбуждения по сравнению с окситоцином или динопростомом в обычных дозировках. Однако использование мизопростола сопровождалось увеличением частоты окрашивания околоплодных вод меконием, развитием гиперстимуляции матки и снижением частоты сердечных сокращений плода. Частота операции кесарева сечения на фоне применения мизопростола снижалась. Применение мизопростола в низких дозировках (25 мкг каждые 6 ч.) является менее эффективным по сравнению с более высокими дозами (25 мкг каждые 3 ч.), но уровень гиперстимуляции матки при использовании первой схемы ниже.

Пероральное введение мизопростола также считается эффективным методом родовозбуждения, при этом имеется преимущество этого пути введения, которое заключается в удобстве применения и отсутствии необходимости проведения внутреннего исследования. Отсутствуют достоверные данные для заключения о безопасности вагинального применения мизопростола [1].

Таким образом, несмотря на то что мизопропрост является весьма эффективным, недорогим и удобным

в использовании препаратом для созревания шейки матки и родовозбуждения, отсутствие данных о его безопасности не позволяет рекомендовать его для широкого применения. Возникает насущная потребность в проведении дальнейших исследований для определения его безопасности [2].

В современном последнем издании Williams Obstetrics [3] показано, что мизопропрост является недорогим препаратом (менее 1 доллара за 100 мкг таблетку по сравнению с 75 долларами за 0,5 мг динопростона в виде геля). Мизопропрост (сайтотек) назначается в виде перорального применения или помещается интравагинально, но не в шейку матки. В октябре 2000 г. компания G. D. Searle обратила внимание врачей, что мизопропрост не санкционирован для индукции родов или аборта. Американская коллегия акушеров-гинекологов [4, 5] продемонстрировала, что интравагинальное введение мизопростола в дозе 25 мкг должно осуществляться не чаще чем каждые 3–6 ч., и этот режим дозирования является эффективным для созревания незрелой шейки матки.

Первые исследования интравагинального введения мизопростола показали, что эффективность была выше или равнялась эффективности интрацервикального введения простагландина в виде геля (E_2). Американская коллегия акушеров-гинекологов [4] проанализировала 19 рандомизированных проспективных исследований у более чем 1900 беременных женщин, которые получали мизопропрост интравагинально в дозах от 25 мкг до 200 мкг. Коллегия рекомендовала использовать интравагинальное введение мизопростола приблизительно в дозе 25 мкг ($1/4$ 100 мкг таблетки). Такое использование мизопростола приводит к снижению применения окситоцина, достижению наивысшей частоты вагинальных родов за 24-часовой интервал индукции и существенно уменьшает интервал индукция–родоразрешение [6].

G. Hofmeug и соавт. [7] проанализировали данные Кохрановской библиотеки (Великобритания) и поддержали эти рекомендации, но обратили внимание, что повышается частота маточной гиперстимуляции и отмечаются изменения ЧСС плода.

Доза 50 мкг существенно повышает тахисистолию маточной активности (частые схватки), пассаж мекония и аспирацию меконием по сравнению с простагландиновым E_2 -гелем, а также повышает частоту кесарева сечения из-за вызванной гиперстимуляции

матки [8, 9, 10, 11] по сравнению с динопростомом. Доза 25 мкг каждые 3 ч. вызвала существенно меньше побочных эффектов, чем 50 мкг мизопростола.

Пероральное применение мизопростола, по данным R. Windrim и соавт. [12], оказывало схожий эффект для созревания шейки матки и индукции родов, как и интравагинальное его введение. Bennett и соавт. [12] приходят к выводу, что пероральное и вагинальное введение мизопростола оказывает одинаковый эффект, однако пероральное введение мизопростола в дозе 200 мкг было связано с более частым появлением патологических маточных сокращений. M. Topozada и соавт. [14] сообщили, что пероральное применение 50 мкг мизопростола было менее эффективным, чем интравагинальное введение 25 мкг препарата для созревания шейки матки и индукции родов. Эти исследователи [14] в последующем показали, что пероральная 100 мкг доза мизопростола была более эффективной, чем 25 мкг интравагинальная. Ясно, что нужны дальнейшие исследования и больше информации для выработки оптимальных доз и способа введения мизопростола.

Учитывая опасность возникновения гиперстимуляции матки при применении мизопростола (сайтотека), нами был применен препарат артротек – сочетание нестероидного противовоспалительного средства (НПВС) – диклофенак (50 мг) + мизопропростол (200 мкг) внутрь [15].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать эффективный метод для создания оптимальной биологической готовности к родам при незрелой шейке матки и для профилактики и лечения патологического прелиминарного периода с одновременным исключением гиперстимуляции матки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для создания оптимальной биологической готовности к родам и лечения патологического прелиминарного периода, а также индукции родов применялся артротек в дозе 50 мг диклофенака и 200 мкг мизопростола перорально.

Контрольную группу составили 550 беременных с патологическим прелиминарным периодом, у которых применялось сочетание гинипрала и верапамила, а также 194 беременных, у которых проводилась рутинная подготовка к родам. Применялась кардиотокография, ультразвук, доплерометрия, амниоскопия. Проведен клинический анализ течения беременности, родов, состояния плода и новорожденного ребенка в исследуемых группах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенных исследований было показано, что применение артротек перорально оказывает одинаковый эффект в плане подготовки к родам, индукции родов, как и при введении 50 мкг мизопростола интравагинально. Отличительной чертой является то обстоятельство, что ни в одном случае не зарегистрировано, по данным клиники и гистерографии, гиперстимуляции матки или изменений ЧСС плода как по данным наружной, так и внутренней ЭКГ плода. При патологическом прелиминарном периоде, при котором отмечается в 80% незрелая шейка матки, наряду с прекращением маточных сокращений, очевидно за счет диклофенака, который угнетает маточные сокращения, как и другие НПВС, одновременно создается оптимальная биологическая готовность женщины к родам. По сравнению с двойным контролем (лечение сочетанием гинипрала и верапамила и рутинными способами) не выявлено при последующем анализе клинического течения родов, состояния плода и новорожденного, частоты оперативного родоразрешения, величин патологической кровопотери различий в сравниваемых группах. Отмечено достоверное уменьшение общей величины кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах и меньше субинволюции матки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, клинический анализ 749 беременных женщин с применением артротек (50 беременных), сочетания гинипрала и верапамила (550) и рутинных методов (194) показал, что применение артротек для создания оптимальной биологической готовности к родам, для профилактики и лечения патологического прелиминарного периода является простым и удобным методом, не приводящим ни в одном случае к гиперстимуляции матки или изменениям ЧСС плода по данным кардиотокографии и доплерометрии. Необходимы дальнейшие исследования в этом направлении.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка: Пер. с англ. / М. Энкин, М. Кейрс, Дж. Нейлсон и др.; Под ред. А. В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003. 480 с.
2. *Абрамченко В. В.* Простагландины и антигестагены в акушерстве и гинекологии. Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. 208 с.
3. Williams Obstetrics. 21st Edition / F. T. G. Cunningham, N. F. Gant, K. J. Leveno et al. McGraw-Hill, 2001. P. 472.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists: Induction of Labor with Misoprostol // Committee Opinion № 228. November 1999.

5. American College of Obstetricians and Gynecologists: Response to Sealers drug warning on misoprostol. Committee on Obstetric Practice, 2000.
6. Misoprostol for cervical ripening and labor induction: A meta-analysis / L. Sanchez-Ramos, A. M. Kaunitz, R. L. Wears et al. // *Obstet. Gynecol.* 1997. Vol. 89. P. 633.
7. Hofmeyr G. J., Gülmezoglu A. M., Alfirevic Z. Misoprostol for induction of labor: A systematic review // *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1999. Vol. 106. P. 798.
8. Farah L. A., Sanchez-Ramos L., Rosa C. et al. Randomized trial of two doses of the prostaglandin E₁ analog misoprostol for labor induction // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1997. Vol. 177. P. 364.
9. Wing D. A., Jones M. M., Rahall A. et al. A comparison of misoprostol and prostaglandin gel E₂ for preinduction cervical ripening and labor induction // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 172. P. 1804.
10. Wing D. A., Lovett K., Paul R. H. Misoprostol: An effective agent for cervical ripening and labor induction // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 172. P. 1811.
11. Buser D., Mora G., Arias F. A randomized comparison between misoprostol and dinoprostone for cervical ripening and labor induction in patients with unfavorable cervixes // *Obstet. Gynecol.* 1997. Vol. 89. P. 581.
12. Windrim R., Bennett K., Mundle W., Young D. C. Oral administration of misoprostol for labor induction: A randomized controlled trial // *Obstet. Gynecol.* 1997. Vol. 89. P. 392.
13. Adair C. D., Weeks J. W., Barrileaux S. et al. Oral or vaginal misoprostol administration for induction of labor: A randomized, double-blind trial // *Obstet. Gynecol.* 1998. Vol. 92. P. 810.
14. Topozada M. K., Anwar M. Y. M., Hasen H. A., El-Gazaerly W. S. Oral or vaginal misoprostol for induction of labor // *Int. J. Gyn. Obstet.* 1997. Vol. 56. P. 135.
15. Фармакологический справочник: Пер. с англ. / Под ред. Л. Ланса, Ч. Лейси, М. Голдмана. М.: Практика, 2000. 728 с.

Индукция родов простагландинами

АБРАМЧЕНКО В. В., АБРАМЯН С. Р.

НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Для научного и практического акушерства большое значение имеет изучение особенностей формирования готовности организма беременной женщины к родам при физиологическом и осложненном течении беременности [5].

Решение закончить беременность прежде, чем начнутся спонтанные роды, является одним из наиболее драматических путей вмешательства в естественный ход развития беременности и родов. Доводы, выдвигаемые в поддержку селективного родоразрешения, которое может достигаться как путем индукции родов, так и кесарева сечения, варьируют, начиная от жизненных показаний до совершенно тривиальных. Если планируется индукция родов и вагинальное родоразрешение, тогда главное внимание следует уделять состоянию шейки матки. Состояние шейки матки ко времени индукции родов является наиболее важной доминантой для последующего хода событий. Незрелая шейка матки не способна к адекватной дилатации в ответ на сокращения матки. Попытки индукции родов, когда шейка еще не созрела, могут вести к высокому уровню неудач индукции.

Определение состояния шейки матки является в высшей степени субъективным, и даже опытные специалисты могут давать различные заключения относительно картины шейки. Несколько оценочных балльных систем разработано с целью создания руководства для более сравнимого определения состояния шейки матки. Наибольшей известностью среди них пользуются оценка состояния шейки матки по Г. Г. Хечинашвили (1974), а также шкала Бишопа, в которой учитываются пять различных факторов: сглаженность, дилатация, состояние шейки, позиция шейки по отношению к оси таза и степень опускания предлежащей части плода.

Для ускорения созревания шейки матки применяют простагландины. Дозы простагландинов, недостаточные сами по себе для индукции родов, могут успешно вызывать созревание шейки матки. Это связано в основном с влиянием препаратов на соединительную ткань матки (М. Энкин с соавт., 1999).

Простагландины могут способствовать созреванию шейки и облегчить индукцию родов. Роды при этом начинаются до начала индукции, чаще у женщин, получающих простагландины для созревания шейки, по сравнению с женщинами, получающими плацебо или не получающими никакого специального лечения. Созревание шейки матки на фоне

использования простагландинов повышает вероятность успешной индукции родов и достижения родоразрешения в течение 12–24 ч.

«Гипертонус матки», или «гиперстимуляция матки» (чрезмерное сокращение матки) в период индукции родов встречается чаще у женщин, которые получали утеротоники, по сравнению с пациентками, получавшими простагландины или не получавшие никакого лечения перед индукцией. По этой или другой причине тенденция к нарушению сердечного ритма плода также чаще наблюдается на фоне назначения утеротоников (Абрамченко В. В., 2000).

Такая закономерность приводит к увеличению числа случаев оперативного родоразрешения. Наоборот, назначение простагландинов приводит к значительному снижению частоты оперативного родоразрешения, что проявляется в статистически значимом снижении кесарева сечения и более выраженном снижении уровня инструментального вагинального родоразрешения.

В доступной нам специальной литературе не удалось найти данных относительно какого-либо, положительного или отрицательного, влияния ускорения раскрытия шейки матки на неонатальные показатели. Имеется тенденция к снижению оценки по шкале Апгар у детей, матери которых получали простагландины, но мало испытаний, касающихся таких более существенных показателей, как реанимация новорожденных, направление в отделение интенсивной терапии и перинатальная смертность.

Существовавшие ранее методики назначения простагландинов серии ПГЕ₂ и ПГФ_{2α} оказывали определенный положительный эффект на созревание шейки матки. Однако следует отметить, что механизм действия этих простагландинов принципиально разный, и выбор препарата зависел от состояния родовых путей и акушерской ситуации, и в некоторых случаях применение данных препаратов было ограничено. По мнению М. Энкин и соавт. (1999), для достижения эффекта простагландины должны назначаться повторно в течение нескольких часов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Применение мизопростола (сайтотека) для подготовки беременных к родам. Известно, что мизопропростол является синтетическим аналогом ПГЕ₁ и включен в «Регистр лекарственных средств России».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проведена подготовка беременных к родам путем назначения мизопростола в дозе 50 мкг, вводимого интравагинально 106 беременным в III триместре беременности. Срок гестации 103 пациенток соответствовал 39–40 нед. У всех беременных было отсутствие биологической готовности к родам (незрелая шейка матки), что и послужило основанием начала индукции, причем у 3 беременных срок гестации соответствовал 36–37 нед., в этих случаях показанием к досрочному прерыванию беременности послужил длительно текущий гестоз средней степени. Пациентки были сопоставимы по возрасту, паритету и гинекологическому анамнезам.

Первородящих было 83 (78,3%), повторнородящих – 23 (21,7%). В возрасте до 30 лет была 81 первородящая, старше 30 лет – 25 (23,7%).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате проведенных исследований было установлено, что срочные роды были у 99 (93,3%) рожениц, преждевременные роды у 3 (2,8%) и запоздалые роды также у 3 (2,8%).

При изучении общей продолжительности родов после применения мизопростола в дозе 50 мкг интравагинально последняя у первородящих составила $7,1 \pm 0,3$ ч. При этом продолжительность родов $6,1 \pm 0,3$ ч. была у 16 женщин. Максимальная длительность родового акта составила $8,7 \pm 0,05$ ч.

Состояние зрелости шейки матки после введения препарата оценивали по шкале Бишопа. Как показало исследование, «зрелая» шейка матки определялась уже через несколько часов (2–3 ч.) после начала индукции у 65 (59,6%) женщин, у 18 (16,5%) IV степень зрелости шейки матки отмечена через 4–5 ч. после начала индукции. У оставшихся 26 (23,8%) пациенток «зрелая» шейка матки отмечена через 6 ч. после введения препарата.

Представляет большой интерес время возникновения регулярных схваток после однократного введения 50 мкг мизопростола. Менее чем в течение 2 ч. с момента индукции мизопростолом регулярные схватки возникали у 67 (63,2%) женщин, из них 56 пациенток были первородящими, что составляет 52,8%, а свыше 2 ч. – у 38 (35,8%), из них 26 были первородящими, что составляет 24,5%. Таким образом, у 2/3 пациенток возникновение регулярной родовой деятельности наблюдается в течение первых 2 ч. после интравагинального введения 50 мкг мизопростола.

Как показало исследование, частота несвоевременного излития околоплодных вод составила 38 (35,8%). Слабость родовой деятельности отмечена в 9 случаях (8,09%), этим пациенткам применена дополнительная родостимуляция введением в/в окси-

тоцина. Существенно отметить, что гиперстимуляции матки не было ни у одной пациентки.

В результате проведенной индукции родов появились 106 новорожденных, 3 (2,08%) недоношенных с признаками гипотрофии, связанной с гестозом средней степени.

Дети, рожденные в результате «чистой» простагландиновой индукции, оценены в среднем на $8/8$ баллов по шкале Апгар, что соответствует нормативным показателям. Адаптационный период протекал без осложнений, и на 5–6-е сутки они были выписаны в удовлетворительном состоянии домой. Новорожденные, появившиеся на свет в родах, где дополнительно применена родостимуляция окситоцином 9 (8,09%), также находились в удовлетворительном состоянии и были оценены на $7/8$ баллов по Апгар. Однако адаптационный период в этой группе протекал с некоторыми осложнениями. Так, травматизация головки плода отмечена у 2 (22,2%) новорожденных, в связи с чем эти 2 новорожденных были выписаны на 7–8-е сутки, у оставшихся 7 детей период адаптации протекал без патологических отклонений. 3 недоношенных ребенка с признаками гипотрофии на 5-е сутки были переведены в отделение доживания.

Последовый и ранний послеродовый периоды у пациенток исследованной нами группы протекал благополучно, без каких-либо осложнений. Гипо- и атонического кровотечений не отмечено ни в одном случае. Все родильницы выписаны на 5–6-е сутки после родов.

Клинический анализ течения беременности и родов, состояния плода и новорожденного ребенка показывает, что подготовка беременных к родам назначением интравагинального введения мизопростола при незрелой шейке матки оказалась эффективной у большинства беременных женщин. При этом существенно отметить, что имеет место одновременное быстрое созревание шейки матки и вступление в роды в течение ближайших 2 ч. у $2/3$ пациенток.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты нашего исследования согласуются с данными, приведенными Hoffmann и соавт. [10], которые применили мизопростол у 47 беременных и у 49 беременных с плацебо. Пациентки получали орально 100 мкг мизопростола, повторно каждые 6 ч. в случаях отсутствия активных родов. В контроле женщины получали витамин С также с интервалом 6 ч. Проведен статистический анализ по методу Mann – Whitey. Средний временной интервал между моментом начала введения мизопростола и началом родов составил 7,5 и 25 ч. в плацебо группе беременных ($<0,001$). Не выявлено статистически достоверных различий в частоте патологических кардиограмм

(КТГ), способа родоразрешения, неонатальных исходов, использования антибиотиков, приемлемости для матери применения мизопростола.

Имеются разногласия результатов нашей работы с данными, представленными Alfirvic и соавт. [7]. По мнению авторов, применение мизопростола является очень удобным способом, но есть опасения, что большие дозы могут вызвать гиперстимуляцию матки и тем самым вызвать ряд осложнений для матери и плода. Однако результаты нашего исследования показали, что гиперстимуляции матки не зарегистрировано ни в одном случае, а кроме того уменьшается необходимость применения инфузий окситоцина с целью усиления маточной активности, у беременных, которым применили мизопростол, отмечено укорочение общей продолжительности родов, снижение количества беременных с преждевременным излитием околоплодных вод при доношенной беременности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Необходимо отметить, что, согласно нашим данным, применение мизопростола в дозе 50 мкг интравагинально оказывает в большинстве случаев положительный эффект в плане подготовки к родам и одновременно у $2/3$ пациенток на фоне созревания шейки матки приводит к индукции родов.

Следует отметить, что уменьшается также частота применения в последующем в родах утеротропных средств с целью стимуляции родовой деятельности. Кроме того, не выявлено гиперстимуляции матки на фоне применения мизопростола. В случае повышенной маточной активности нами рекомендуется предварительное введение β_2 -адреномиметика гинипрала, который предупреждает гиперстимуляцию матки. Не выявлено отрицательного влияния применения мизопростола в дозе 50 мкг на состояние плода по данным клинико-мониторного наблюдения и состояние новорожденного ребенка, частоту оперативного родоразрешения в родах. Вместе с тем необходимы

дальнейшие исследования по применению различных доз мизопростола как очень удобной формы применения в акушерской практике и выяснению механизма его действия на маточную активность с учетом особенностей фармакодинамики и фармакокинетики мизопростола при различных способах введения в организм.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В.* Активное ведение родов: Руководство для врачей. СПб., 1997.
2. *Хечинашвили Г. Г.* Клиническое значение определения готовности организма женщины к родам. Л.: Медицина, 1974. Ленинградское отделение, 1974. С. 192.
3. *Энкин М., Кейрс М., Ренфрю М., Нейлсон Д.* Руководство по эффективной помощи при беременности и в родах. 2-е изд. / Пер. с англ. Л. П. Симбирцевой. СПб.: Нордмед-Издат, 1999. С. 544
4. *Стрижаков А. Н., Баев О. Р., Лебедев В. А., Рыбин М. В.* // Новые технологии в акушерстве и гинекологии: Материалы научного форума. М., 1999. С. 14–49.
5. *Туляганов Т. Э.* // Диагностика и лечение аномалий родовой деятельности: Методические рекомендации. 1999. С. 1–19.
6. *Мамадалиева У. П.* Повышение эффективности различных методов родовозбуждения // Мед. журн. Узбекистана. № 2. 2002. С. 44–46.
7. *Alfirvic Z., Howarth G., Gaussman A.* Oral misoprostol for induction of labour with a viable fetus // Cochrane Database Syst. Rev. 2000. (2). CD 001338 Related Articles, Books, Linkout.
8. *Bishop E. H.* Pelvic scoring for elective induction of labor // Obst. Gynecol. 1964. Vol. 24. № 2. P. 266–274.
9. *H. Offmenn R. A., Anthony J., Fawcus S.* Oral misoprostol vs. Placebo in the management of prelabor rupture of membranes at term // Int. J. Gynaecol. Obstet. 2001. Vol. 72. (3). P. 215–221.
10. *Hoffman* // Int. J. Gynecol. Obstet. 2001. Vol. 64. (2). P. 112–116.
11. *Xaver P., Ayres-de-Campos D., Reynolds A. et al.* // Eur. J. Obstet. Gynecol. 1999. Vol. 86. Suppl. P. 28.

Применение простагландинов в акушерской практике

АБРАМЧЕНКО В. В., АБРАМЯН С. Р.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

В современном и практическом акушерстве проблема подготовки беременных к родам, досрочного прерывания беременности при ее осложненном течении или наличии сопутствующих заболеваний остается чрезвычайно актуальной и недостаточно разработанной. Многочисленными исследованиями установлено, что эффективность родовой деятельности зависит от степени подготовленности организма женщины к родам [1, 4, 9]. Когда родовой акт начинается при отсутствии биологической готовности к родам, он носит затяжной характер и в половине случаев осложняется аномалиями родовой деятельности и несвоевременным излитием околоплодных вод. У каждой пятой женщины с незрелой шейкой матки роды заканчиваются оперативным путем, у каждой четвертой отмечаются травматические повреждения неподготовленной шейки матки. В 10% случаев наблюдаются гипотонические кровотечения в раннем послеродовом периоде [2].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования явилось применение препарата простагландинов (ПГ) для достижения оптимальной биологической готовности к родам.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для подготовки шейки матки к родам применяли ПРЕПИДИЛ-гель (ПП-гель) (фирмы «Pharmacia & Upjohn») у 142 беременных (основная группа). Показаниями для применения препарата являлись достижение оптимальной биологической готовности к родам и индукция в роды у беременных с тенденцией к перенашиванию беременности [28], с иммуноконфликтной беременностью [16], с сахарным диабетом [14], с обострением гестоза [34], с хронической фетоплацентарной недостаточностью [12], с антенатальной гибелью плода [2], с преждевременным излитием вод при отсутствии биологической готовности к родам [36]. Группу сравнения составили 100 беременных, которым применялись традиционные методы подготовки к родам.

Противопоказаниями для применения ПП-геля являлись хирургические вмешательства на матке в анамнезе (данный вопрос остается открытым. В Англии, Франции и Голландии ПП-гель применяют для

подготовки к родам у беременных с рубцом на матке в условиях постоянного мониторинга), многоводие, многоплодная беременность, крупные размеры плода, осложненное течение родов в анамнезе, многокорожавшие беременные, кровянистые выделения из половых путей в анамнезе.

До и после введения препарата проводилось мониторинговое обследование состояния плода, маточной активности, оценка степени зрелости шейки матки по Г. Г. Хечинашвили.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Данные о степени зрелости шейки матки у беременных основной группы до и через 6 ч. после введения ПП-геля представлены в табл. 1. Результаты показали, что у 76 (50,3%) женщин из 142 с незрелой шейкой матки под действием ПП-геля произошло созревание, т. е. переход «незрелой» шейки матки и ее разновидностей в «зрелую».

Следует отметить, что действие препарата не ограничивалось только влиянием на быстрое созревание шейки, но и происходила индукция в роды. У 46,5% обследуемых развились регулярные схватки после применения ПП-геля, был достигнут родовозбуждающий эффект. У 38,5% беременных на следующие сутки после применения ПП-геля было успешно осуществлено медикаментозное родовозбуждение. Клинический анализ течения родов у пациенток с применением ПП-геля представлен в табл. 2.

Применение ПП-геля у пациенток основной группы приводило к снижению общей продолжительности родов, снижению частоты несвоевременного излития вод, что является профилактикой ряда осложнений в родах как для матери, так и для плода. У 39,6% обследованных произведена амниотомия с целью родовозбуждения после введения ПП-геля. Применение ПП-геля способствовало снижению частоты слабости родовой деятельности, процента оперативных вмешательств, средней величины кровопотери в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Необходимо отметить, что при ведении родов у рожениц с сахарным диабетом после применения ПП-геля с целью подготовки и индукции в роды не изменялся уровень сахара крови.

Изучение состояния новорожденных по шкале Апгар показало, что ПП-гель не оказывает отрицательного влияния на плод и новорожденного. Состояние новорожденных в группе с применением ПП-геля

Таблица 1

Состояние шейки матки до после введения ПП-геля

Степень зрелости шейки матки	До введения препарата				Через 6 час. после введения			
	первородящие n = 94 (абс/%)		повторнородящие n = 48 (абс/%)		первородящие n = 94 (абс/%)		повторнородящие n = 48(абс/%)	
незрелая	58	61,7	31	81,3	–	–	–	–
созревающая	34	36,2	6	12,5	6	6,4	2	4,2
не полностью созревшая	2	2,1	3	6,2	10	10,6	6	12,5
зрелая	–	–	–	–	36	38,3	16	33,3
сглаживание шейки матки	–	–	–	–	42	44,7	24	50,0

Таблица 2

Особенности течения родов у пациенток основной группы и группы сравнения

Показатели, ед. измерения	первородящие		повторнородящие	
	основная группа n = 94	группа сравнения n = 50	основная группа n = 94	группа сравнения n = 50
продолжительность родов, ч	9,3 ± 0,6	12,6 ± 0,9	6,2 ± 0,2	9,4 ± 0,3
несвоевременное излитие вод, %	32,2	57,3	25,8	45,8
слабость родовой деятельности, %	7,8	14,9	4,2	8,6
кесарево сечение, %	9,3	20,8	5,8	16,3
средняя величина кровопотери в послеродовом и раннем послеродовом периодах, мл	156 ± 16,2	202,3 ± 18,6	160,2 ± 15,2	240,2 ± 16,8

было лучшим, чем в группе сравнения. Так, в основной группе оценка новорожденных по шкале Апгар 8–10 баллов была у 89,6% детей, 6–7 баллов – у 11,4%. В группе сравнения соответственно 8–10 баллов – у 80,6%, 6–7 баллов – у 16,9%, ниже 6 баллов – у 2,5% детей.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящее время выявлена четкая корреляция между изменением числа β-адренорецепторов в клетках миометрия женщин и динамикой продукции эндогенных ПГ. Число β-адренорецепторов во время беременности возрастает, а накануне и во время родов значительно снижается. Продукция эндогенных ПГ снижается во время беременности и значительно активизируется накануне и во время родов.

Все более популярной становится теория, согласно которой контроль β-адренорецепторов гладкомышечной клетки в матке осуществляется ПГФ_{2α} и ПГЕ₂. Увеличение синтеза ПГ перед родами снижает количество β-адренорецепторов и поэтому уменьшает возможности β-адренорецепторного ингибирующего механизма родов. Экзогенные простагландины при вагинальном применении повышают риск возможного гипертонуса матки. Использование инфузий β-адреномиметиков в период всасывания экзогенных простагландинов качественно меняет ситуацию, разрушая

связь между повышенной концентрацией ПГ и β-адреномиметиков [1, 3, 7, 8, 9].

Для подготовки к родам 44 беременным применялась методика сочетанного применения ПП-геля и инфузий β-миметиков (гинипрал, бриканил, партусистен в 500 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора NaCl). Введение β-миметиков было показано у беременных с незрелой шейкой матки при доношенном сроке беременности, а также у пациенток с патологическим прелиминарным периодом. Внутривенное капельное введение раствора β-адреномиметика осуществлялось в стандартной терапевтической дозе со скоростью 10–12 кап/мин в течение 5–6 ч. Не ранее чем через 30–40 мин от начала инфузий интрацервикально вводили 0,5 мг геля ПГЕ₂. После введения геля беременная должна находиться в постели в течение 2 ч. с приподнятым тазовым концом. Родовозбуждение оказалось эффективным при использовании данной методики после 1 сеанса у 48,8% беременных, а в группе с прелиминарным периодом у 81,4% обследованных. При местном применении ПГ не было отмечено каких-либо побочных явлений, свойственных данным лекарственным препаратам при парентеральном применении (тошнота, рвота, гиперемия лица, диарея). Подготовка к родам по вышеописанной методике способствовала снижению продолжительности родов у первородящих на 23%, у повторнородящих на 45% и частоты слабости родовой деятельности в 2 раза.

В НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН с целью индукции в роды при несвоевременном излитии околоплодных вод и для лечения слабости родовой деятельности применялся препарат простин E_2 (ампулы по 1 мл, содержащие 1 мг/мл динопроста для в/в введения) у 53 пациенток. Перед введением препарата проводилась оценка состояния рожениц: АД, пульс, температура, оценка степени зрелости шейки матки. Предварительно в течение 30–40 мин проводился кардиомониторный контроль за сердечной деятельностью плода и сократительной деятельностью матки. Препарат вводился в/в капельно в 400 мл физиологического раствора со скоростью 6–8 кап/мин. Латентный период действия простина E_2 составил 15–30 мин. При недостаточной родовой деятельности скорость введения препарата увеличивалась вдвое каждые 30 мин, максимально до 35–40 кап/мин. Введение препарата осуществлялось под постоянным мониторным наблюдением за состоянием плода и характером схваток. При гипердинамическом (5 и более схваток за 10 мин) или дискоординированном характере схваток применялась инфузия β -миметиков. У 4,8% рожениц – длительная эпидуральная анальгезия. При достижении раскрытия маточного зева более 4–5 см у 12,3% обследованных для усиления маточной активности дополнительно применялось в/в капельное введение окситоцина (5 ЕД). У 6 (11,5%) рожениц в/в введение простина E_2 привело к побочным явлениям – тошноте, локальной гиперемии кожных покровов вокруг вены, в которую вводился препарат.

Длительность родов у первородящих, получавших простин E_2 , до его применения составила $5,9 \pm 1,07$ ч., у повторнородящих – $5,4 \pm 1,2$ ч. После применения простина у первородящих роды закончились через $6,2 \pm 0,7$ ч. и общая продолжительность родов составила $11,2 \pm 1,6$ ч. У повторнородящих общая продолжительность родов $8,9 \pm 0,7$ ч.

Применение в/в капельного введения простина E_2 привело к снижению оперативных вмешательств до 8,9% по сравнению с группой рожениц, где были использованы обычные средства родостимуляции (24,6%). Опыт применения препарата свидетельствует о его высокой эффективности как родостимулирующего средства, особенно в группе рожениц с наличием гестоза.

Свойство ПГ серии $F_{2\alpha}$ вызывать и стимулировать родовую деятельность используется в акушерской практике с 1968 г. (Karim, 1968). Препараты простагландина $F_{2\alpha}$ воздействуют на β -адренорецепторы гладких мышечных клеток, усиливают одновременно активность симпатико-адреналовой и холинэргической вегетативной нервной системы, активно взаимодействуют с окситоцином и ПГЕ₂. В родах продукция ПГФ_{2 α} усиливается в активную фазу родов, что предусматривает применение препаратов данной

группы при слабости родовой деятельности, возникшей в активную фазу. При назначении в латентную фазу родов или при малом раскрытии маточного зева ПГФ_{2 α} могут вызывать спастические сокращения матки, усиливать артериальную гипертензию. При передозировке могут возникнуть тошнота и рвота, гипертонус матки. У рожениц с артериальной гипертензией или гестозом применение препаратов ПГФ_{2 α} противопоказано.

Для лечения слабости родовой деятельности простин $F_{2\alpha}$ был применен у 25 рожениц при раскрытии маточного зева 3–4 см к моменту инфузии. Одну ампулу простина $F_{2\alpha}$, содержащую 5 мг динопроста, разводили в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Внутривенная инфузия проводилась с начальной скоростью 6–8 кап/мин. Предварительно в течение 30–40 мин проводился кардиомониторный контроль за сердечной деятельностью плода и сократительной деятельностью матки. В 11 случаях при преждевременном излитии околоплодных вод введение препарата осуществлялось под постоянным мониторным наблюдением за состоянием плода в условиях прямой ЭКГ (при отсутствии противопоказаний). Латентный период действия составил 20–30 мин. При недостаточной родовой деятельности скорость введения простина $F_{2\alpha}$ удваивалась каждые 30 мин, максимально до 40 кап/мин. В 3 случаях отмечались признаки гиперстимуляции матки (5 и более схваток за 10 мин) и симптомы нарушения жизнедеятельности плода (неглубокие ранние децелерации) по данным кардиотокографии. Прекращение введения препарата, применение β -адреномиметиков, спазмолитиков, антиоксидантов способствовали устранению элементов гиперстимуляции матки и нормализации сердечной деятельности плода. В дальнейшем при необходимости инфузия простина $F_{2\alpha}$ возобновлялась с меньшей скоростью введения на фоне инфузии р-адреномиметиков. В родах применялись спазмолитические и обезболивающие средства.

Общая продолжительность родов у первородящих составила 10 ч. 20 мин \pm 1 ч. 06 мин, у повторнородящих – 9 ч. 04 мин \pm 1 ч. 03 мин. В 1 случае роды были закончены операцией наложения выхальных акушерских щипцов по показаниям со стороны матери (миопия высокой степени). Всего родились 25 детей в удовлетворительном состоянии. Ни у одного из новорожденных не отмечено явлений асфиксии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, препараты простагландинов E и $F_{2\alpha}$ фирмы в виде гелей и для инфузионной терапии являются высокоэффективными средствами для подготовки шейки матки к родам, стимуляции родовой деятельности, для индукции в роды по срочным

показаниям, для предупреждения перенашивания беременности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Айламазян Э. К., Абрамченко В. В. Простагландины в акушерско-гинекологической практике. СПб.: Петрополь, 1992. 248 с.
2. Абрамченко В. В. Современные методы подготовки беременных к родам. СПб., 1991. 256 с.
3. Абрамченко В. В., Корхов В. В., Макушева В. П. и др. Синтез и исследование простагландинов: Тез. Междунар. симпоз. Таллин, 1986. С. 8–12.
4. Венцовский Б. М., Резниченко Г. И., Резниченко Ю. Г. // Акушерство и гинекология. 1994. № 3. С. 48–50.
5. Сидорова И. С., Макаров И. О. // Акушерство и гинекология. 1994. № 5. С. 50–52.
6. Сидорова И. С. // Вестник Российск. ассоц. акуш.-гин. 1997. № 2. С. 114–122.
7. Glikorcala O., Poulakka J., Kauppila A. // Prostaglandins and medicine. 1981. Vol. 6. P. 217–221.
8. Norchi S., Zanini A., Ragusa A. et al. // Int. J. Gynaec. Obstet. 1993. Vol. 42. P. 103–107.
9. Shimon D., Lewinsky R., Gonen R. // The World Congress on Labor and Delivery. 1 st. Jerusalem, 1994. P. 51.

Опыт применения ЛФК при тазовом предлежании

АБРАМЧЕНКО В. В., БОЛОТСКИХ В. М., ИВАНОВА Л. А.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Роды в тазовом предлежании являются частой причиной перинатальной заболеваемости и смертности. Одним из вариантов решения данной проблемы является попытка поворота плода в головное предлежание с помощью лечебной физкультуры (ЛФК). В центре психофизиопрофилактической подготовки (ЦПФПП) беременных к родам ИАГ РАМН им. Д. О. Отта модифицирован и широко применяется комплекс ЛФК у беременных с тазовым предлежанием.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Задачей исследования явилось изучение эффективности применения ЛФК для поворота плода из тазового предлежания в головное при сроке 28–36 нед беременности и дальнейшее исследование исхода беременности после произошедшего поворота.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В нашем ЦПФПП к родам мы наблюдали группу из 10 беременных, у которых клиническими и ультразвуковыми методами было диагностировано тазовое предлежание плода в III триместре беременности.

Возраст беременных составил от 18 до 27 лет, срок гестации от 28 до 36 нед беременности к моменту начала занятий. Курс ЛФК состоял из 10 одночасовых занятий 3 раза в неделю в спортивном зале НИИ АГ им. Д. О. Отта под руководством врача акушера-гинеколога и спортивного врача.

На первом занятии врачом акушером-гинекологом определялось положение плода. Каждой беременной в общих чертах объяснялся наиболее вероятный механизм поворота плода в зависимости от его позиции. В соответствии с этим определялись наиболее рациональные активные упражнения и позиции в периоды релаксации. Эти специальные упражнения и позиции рекомендовалось выполнять, кроме занятий в зале, ежедневно в домашних условиях.

Занятия в зале строились по принципу чередования нагрузки и релаксации. И нагрузка, и релаксация в течение каждого урока увеличивались по продолжительности. В начале занятия активные и пассивные упражнения чередовались каждые 3–5 мин, в середине урока – каждые 7–10 мин. В конце занятия

давалась 12-минутная нагрузка, после которой 15-минутные релаксирующие упражнения и упражнения на дыхание. Из них беременные 5–7 мин лежали на боку, рекомендованном врачом с учетом механизма предполагаемого поворота плода. По нашему мнению, для успешного поворота плода во время занятий ЛФК необходимо постепенное увеличение нагрузки беременной, что обеспечивает нормализацию работы как скелетной, так и гладкомышечной мускулатуры женщины. Неоднократное чередование активных и пассивных упражнений во время занятия помогает избежать нежелательной перегрузки организма беременной, что может привести к выраженному тонуусу матки.

Комплекс упражнений строился из нескольких последовательных «мини-комплексов». Каждый из них выполнялся из разных исходных положений тела. Мы начинали урок из исходного положения «стоя», выполняя упражнения в движении с нагрузкой на нижние конечности (поочередно на стопы, голеностопные, коленные суставы, икроножные мышцы, мышцы бедер). Ходьба сопровождалась постепенным вовлечением в тренировку дыхательной мускулатуры. Следующая 3-минутная релаксация в коленно-локтевом положении сменялась упражнениями, выполняемыми из исходного положения «сидя». Этот мини-комплекс был направлен на развитие подвижности тазобедренных суставов. Завершали его мягкие упражнения на растяжку. Средняя часть урока выполнялась из исходного положения «стоя» и заключалась в общеукрепляющих упражнениях «сверху вниз», т. е. от головы до нижних конечностей. Упражнения на растяжение и укрепление мышц спины, нижних конечностей, промежности беременные выполняли у шведской стенки. Финальная часть урока проводилась на специальных больших мячах в положении лежа на спине с поднятыми на мяч ногами. Эти упражнения обеспечивали приток крови к органам малого таза и профилактировали варикозное расширение вен нижних конечностей беременной.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Нами проведен курс лечебной физкультуры у 10 беременных с тазовым предлежанием плода, у 7 из которых за время занятий произошел поворот плода в головное предлежание. После произошедшего поворота беременным производилась запись КТГ

плода и доплерометрическое исследование, которые зафиксировали удовлетворительное состояние плода.

В дальнейшем мы проследили исход родов у данных 7 женщин. Все они родили через естественные родовые пути. У 3 отмечена слабость родовой деятельности. Все дети родились в удовлетворительном состоянии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, подобранный нами комплекс упражнений ЛФК позволяет эффективно использовать его для поворота плода у беременных с тазовым предлежанием. Это позволит снизить перинатальную смертность и акушерский травматизм.

AKUsher-Lib.ru

Особенности сократительной деятельности матки при лечении патологического прелиминарного периода диазепамом

АБРАМЧЕНКО В. В., КАРАГУЛЯН О. Р., КУЛИЧКИН Ю. В., МАМЕДОВА С. К.
ГУ НИИ акушерства и гинекологии РАМН им. Д. О. Отта, г. Санкт-Петербург

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности сократительной деятельности матки при патологическом прелиминарном периоде в условиях применения диазепама.

МЕТОДЫ

У 76 беременных (из них 22 повторнородящие) при наличии патологического прелиминарного периода применялся диазепам в дозе 20 мг внутривенно на 20 мл физиологического раствора. Изучалась маточная активность посредством наружной гистерографии до и после применения диазепама, проводился клинический анализ последующего течения родов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

После применения диазепама в среднем через 6–8 ч. устанавливалась спонтанная регулярная родовая деятельность и роды в 86% закончились са-

мопроизвольно. Слабость родовой деятельности отмечена в 29%, тогда как в группе сравнения – в 13%. В изучаемой группе оперативного родоразрешения не было. Асфиксия легкой степени у новорожденного отмечена в одном наблюдении. В дальнейшем до выписки из стационара состояние детей без особенностей. По данным гистерографии, через 20–30 мин после введения диазепама отмечено, что маточные сокращения приобретали более редкий характер (одно сокращение за 8–10 мин), наблюдается их более координированный характер, отчетливо начинает возрастать интенсивность, а паузы между ними удлиняются. При повышенном базальном тоне отмечается его снижение на 3–6 мм, вероятно за счет нормализации психического статуса и повышения возбудимости миометрия.

ВЫВОДЫ

Седуксен способствует центральной регуляции сократительной активности миометрия и профилактике аномалий родовой деятельности.

Диагностика и лечение послеродовой субинволюции матки

АБРАМЧЕНКО В. В., МАЕВСКАЯ Н. Ф.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Термин «послеродовая субинволюция матки» нередко фигурирует в числе инфекционных осложнений после родов, наряду с эндометритами, и по клинической картине послеродовая субинволюция матки иногда стоит на границе между лихорадочными инфекционными осложнениями послеродового периода и протекающими без инфекции и повышения температуры. Это выдвигает необходимость рассмотрения этой формы послеродового заболевания.

Термином «послеродовая субинволюция матки» иногда обозначаются непродолжительные повышения температуры, даже выше 38 °С, без каких-либо определенных признаков инфекции, протекающие с недостаточным сокращением матки. Поэтому под субинволюцией следует подразумевать недостаточное сокращение матки в послеродовом периоде и последующую задержку обратного развития, сопровождающуюся определенным симптомокомплексом.

Большинство авторов рассматривали послеродовую субинволюцию матки либо как симптом других заболеваний, либо как признак чрезмерного растяжения матки во время беременности. Как самостоятельное заболевание субинволюцию матки признавал лишь Л. И. Бубличенко [1, 2, 3], который различал послеродовую субинволюцию матки первых 1–2 нед послеродового периода от поздней субинволюции, наблюдающейся в течение всего времени, необходимого для обратного развития матки, т. е. в течение 6 нед. Первая в ряде случаев является причинным моментом для развития второй. Когда говорят о субинволюции в послеродовом периоде, то подразумевают субинволюцию первых 1–2 нед этого периода.

Этиология

Основной причиной развития субинволюции является недостаточное сокращение матки в послеродовом периоде. Причинами недостаточной сократительной способности матки в первые дни послеродового периода и субинволюции матки могут быть:

1. Конституциональные и возрастные особенности — недостаточная сократительная способность матки, эндокринные осложнения, юный или пожилой возраст роженицы.
2. Общие заболевания — пиелонефрит беременных, анемия беременных, инфекционные заболевания.
3. Местные заболевания со стороны женских половых органов — миома матки, аденомиоз, неправильное положение матки и связочного аппарата, когда нарушается кровообращение в матке.

4. Осложненное течение беременности и родов — многоводие и многоплодие как вызывающие чрезмерное растяжение матки, слишком быстрые или затяжные роды, оперативное родоразрешение, излишний покой в послеродовом периоде и слишком продолжительное пребывание в постели, недостаточное опорожнение прямой кишки и мочевого пузыря, задержка в матке частей плодного яйца и сгустков крови и др.

Диагностика

Основными признаками субинволюции матки являются следующие:

1. Увеличенная матка недостаточно плотной консистенции (главный и постоянный признак).
2. Обильные, буроватые выделения (иногда отсутствуют).
3. Субфебрильная температура (не всегда наблюдается).

Увеличение матки при субинволюции определяется при сравнении ее с величиной при нормальном обратном развитии.

Как известно, ретракция матки начинается с момента наступления послеродового периода, т. е. тотчас после изгнания последа. Она в большинстве определяется высотой стояния дна матки. Индивидуальные различия в высоте стояния дна матки после родов довольно велики. Самое частое положение, занимаемое дном матки, — это или уровень пупка, или на 2 пальца ниже пупка. Через один или несколько часов она поднимается вверх, потому что, во-первых, сокращения матки впоследствии не так энергичны, как в первые часы после родов, во-вторых, наполняющийся мочевой пузырь отодвигает матку вверх, в-третьих, восстанавливается тонус мышц тазового дна.

Наиболее энергичные сокращения матки проявляются на 3-й и 5-й дни после родов, причем им предшествуют почти одинаковое двухдневное стояние матки приблизительно на одном уровне.

По схеме Винкеля, 24 ч. спустя после родов дно матки стоит выше пупка. Если непосредственно после родов дно матки стоит на 2–3 пальца ниже пупка, то ее можно считать хорошо сократившейся. На 2-й день после родов матка стоит почти на уровне пупка. На 3-й день — на поперечный палец ниже пупка. На 4-й день — на 2–3 поперечных пальца ниже пупка. На 5-й день — на половине расстояния между лоном и пупком. На 6-й день — на 1–2 поперечных пальца ниже середины. На 7-й день — на 3 и на 8-й день —

на 2 поперечных пальца выше лона. В начале 2-й нед дно матки или совсем скрывается за лоном, или только небольшая часть ее прощупывается над лоном. Некоторые авторы полагают, что по высоте стояния дна матки нельзя судить об инволюции. О субинволюции можно говорить тогда, когда высокое стояние дна матки сочетается с наличием кровянистых или разлагающихся выделений. Последние имеют большее значение, чем стояние дна матки.

Обратное развитие шейки матки, по описанию Э. Бумма [4], происходит изнутри кнаружи. Раньше закрывается кольцо внутреннего зева. Спустя 3 дня после родов оно уже проходимо только для двух пальцев, а спустя 10 дней палец совсем не проходит или только с трудом. Нижняя часть шейки и влагалищная часть гораздо медленнее возвращаются к своей норме. До середины 2-й нед шеечный канал еще доступен: лишь на 3-й нед губы зева плотнее прилегают друг к другу, и наружный зев закрывается. Таким образом, если на 2-й нед, спустя 10 дней, после родов канал шейки пропускает палец, то это можно считать одним из признаков субинволюции.

Субинволюция матки в большей или меньшей степени сопутствует всем послеродовым заболеваниям. В большей степени она выражена при заболеваниях самой матки (эндометрит), околоматочной клетчатки и придатков.

Субинволюция матки может также обнаруживаться в послеродовом периоде в виде недостаточного сокращения матки без каких-либо других заболеваний.

Таким образом, если имеются признаки субинволюции и отсутствуют признаки каких-либо других послеродовых заболеваний, а температура не поднимается выше 38 °С, то можно говорить о собственно субинволюции – первичной субинволюции, в отличие от вторичной, как симптома, сопутствующего многим послеродовым заболеваниям.

При первичной субинволюции двуручное исследование не обнаруживает никаких воспалительных процессов ни в придатках, ни в параметрии. Матка представляется увеличенной и недостаточно плотной. При осмотре зеркалами шейка представляется набухшей и застойной, с багровой окраской, даже без наличия признаков хронического эндоцервицита.

Помимо величины матки и недостаточно плотной консистенции, главным признаком заболевания представляется изменение лохий.

При оценке величины матки нужно иметь в виду возможность миомы и аденомиоза матки, а также задержку частей плодного яйца и кровянистых сгустков. Последнее обстоятельство нужно иметь в виду также при оценке увеличенных выделений.

Послеродовая субинволюция матки не причиняет болезненных ощущений. Даже обычные схваткообразные боли внизу живота вследствие сокращения матки в течение первых 1–2 суток и повторяющиеся

далее при кормлении бывают выражены в незначительной степени или совсем отсутствуют.

Являясь сопутствующим обстоятельством при многих послеродовых инфекционных заболеваниях, субинволюция, в свою очередь, может служить predisposing моментом к различным осложнениям в послеродовом периоде. При недостаточной ретракции матки облегчается доступ микроорганизмов в ее полость из влагалища и возможность развития как резорбционной лихорадки, так и эндометрита. Субинволюция почти без исключения предшествует развитию тромбофлебитов. Связь между ними может быть объяснена таким образом, что благодаря недостаточной ретракции матки в венах плацентарной площадки образуются тромбы.

Замедленная ретракция матки в первые дни послеродового периода без соответствующего лечения влечет за собой плохое обратное развитие матки в течение всего послеродового периода и увеличивает его продолжительность. Повторные кровоотделения, как и сама субинволюция, могут быть и при задержке частей плаценты. Но тогда они имеют характер кровоотделений алой кровью и сгустками.

Профилактика заболевания заключается в принятии мер для энергичного, хорошего сокращения матки непосредственно после родов и в первые 2–3 дня послеродового периода, особенно в тех случаях, когда по анамнезу или вследствие особенностей течения родового акта можно ожидать плохого сокращения матки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения особенностей клиники послеродовой субинволюции матки нами обследовано 112 родильниц.

Нами выделены 2 формы заболевания: истинная и инфицированная субинволюция матки.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При истинной субинволюции матки самое тщательное обследование не обнаруживает каких-либо признаков инфекции родовых путей, поэтому родильниц можно выписывать домой в обычные сроки после родов. Данная форма субинволюции матки наблюдается после рождения крупных плодов, после многоводия или многоплодия, т. е. задержка обратного развития матки обусловлена растяжением ее во время беременности.

Для инфицированной субинволюции матки характерны следующие симптомы: субфебрилитет, замедленное сокращение матки и наличие бурых выделений. Данная форма субинволюции матки является, безусловно, инфекционным послеродовым заболеванием,

ибо только лечение антибиотиками приведет к быстрому выздоровлению. И, наоборот, недостаточное лечение антибиотиками или отсутствие его нередко приводит к возникновению метроэндометритов или метротромбофлебитов.

Выделение двух клинических форм течения субинволюции матки должно дать ответ на вопрос: является ли послеродовая субинволюция матки заболеванием или симптомом. Истинную субинволюцию матки следует рассматривать как симптом растяжения, а инфицированную — как самостоятельное послеродовое инфекционное заболевание.

В современном американском руководстве «Williams Obstetrics» [5] термин «субинволюция матки» относится к остановке или замедленной инволюции, которая является нормальным процессом в послеродовом периоде. Субинволюция матки сопровождается более длительным выделением лохий и нерегулярными или чрезмерными маточными кровотечениями, иногда даже в виде профузного кровотечения. При бимануальном исследовании матка больше нормы, мягкая по сравнению с обычным тонусом матки в этот период пуэрперия. Наиболее признанными причинами субинволюции матки являются задержка плацентарных фрагментов и тазовая инфекция. Поскольку большинство причин субинволюции матки носит локальный характер, они обычно успешно рано диагностируются и лечатся. В этих случаях американские акушеры назначают Ergonovine (Ergotrate) или Methylegonovine (Methergine) по 0,2 мг каждые 3–4 ч. в течение 24–48 ч., но их эффективность остается открытой. С другой стороны, метрит хорошо поддается лечению антимикробной терапией при приеме внутрь. G. Wager и соавт. [6] сообщили, что почти $\frac{1}{3}$ случаев поздней послеродовой маточной инфекции причинно обусловлена Chlamydia trachomatis, при которой терапия тетрациклином является эффективной.

A. Andrew и соавт. [7] описали 25 случаев кровотечения между 7-м и 40-м днями пуэрперия, связанных с отсутствием инволюции маточно-плацентарных артерий. Эти патологические артерии сопровождалось отсутствием определяемой эндотелиальной

линии, и сосуды были наполнены тромбами; периаурикулярный трофобласт находился в стенке этих сосудов, и авторы заключают, что субинволюция, по крайней мере связана с плацентарными сосудами и может отражать отклонение во взаимодействии между клетками матки и трофобластом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при изучении клиники некоторых местных форм послеродовой инфекции установлено: субинволюция матки имеет 2 формы клинического течения; одна из них является симптомом других заболеваний, при второй форме обнаруживаются характерные только для нее клинические признаки, которые не встречаются при других болезнях (длительный субфебрилитет, замедленная инволюция матки, наличие бурых выделений). Эти наблюдения дают основание рассматривать данную форму субинволюции матки как самостоятельное послеродовое заболевание.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бубличенко Л. И. Патология послеродового периода: Руководство для врачей / Наркомздрав СССР. Л.: Госизд-во медицинской литературы, Ленинградское отделение, 1939. 228 с.
2. Бубличенко Л. И. Послеродовая инфекция. Т. 1. Л.: ЦИАГ, 1946. 314 с.
3. Бубличенко Л. И. Послеродовая инфекция. Т. 3. М.: Медгиз, 1949. 496 с.
4. Бумм Э. Руководство к изучению акушерства. 7-е изд. с изм. Пг., 1915. 765 с.
5. Williams Obstetrics. 21st edition / F. G. Cunningham, N. F. Gant, K. J. Leveno, Gilstrap III et al. McGraw-Hill, 2001. P. 403–423.
6. Wager G. P., Martin D. H., Koutsky L. et al. Puerperal infectious morbidity // Am. J. Obstet. Gynecol. 1980. Vol. 138. P. 1028–1032.
7. Andrew A. C., Bulmer J. N., Wells M. et al. Subinvolution of the uteroplacental arteries in the human placental bed // Histopathology. 1989. Vol. 15. P. 395–399.

Проблема материнской смертности в мире при гнойно-воспалительных заболеваниях у беременных и родильниц (аналитический обзор)

АБРАМЧЕНКО В. В., МАЕВСКАЯ Н. Ф.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Материнская смертность в разное время и в разных странах определялась неодинаково, но, к счастью, сейчас достигнуто согласие, и на практике почти повсеместно применяется определение, принятое Международной федерацией акушеров и гинекологов, и учтены рекомендации девятого пересмотра «Международной классификации болезней и причин смерти» (МКБ-9) (Всемирная организация здравоохранения, 1977). Федерация определяет материнскую смерть как смерть, наступившую в связи с беременностью, рождением ребенка или в течение 6 нед послеродового периода, а МКБ несколько детализирует это определение: «...это смерть женщины во время беременности или в течение 42 дней после окончания беременности независимо от ее продолжительности или локализации, по любой причине, связанной с беременностью или усиленной ею или с ее ведением, но не связанной с несчастным случаем или случайным эпизодом». Достигнуто общее согласие и в отношении классификации случаев материнской смерти.

1. Непосредственно акушерская смерть вследствие акушерских осложнений беременности, родов или послеродового периода. Это понятие приравнивается к термину «истинная материнская смерть», который ранее использовался, например, в британском «Конфиденциальном опроснике».
2. Непосредственно акушерская смерть вследствие ранее существовавших болезней или заболеваний, развившегося во время беременности, но не явившаяся их результатом, а усугубившаяся под их влиянием.
3. Случайная смерть — от причин, не связанных с беременностью, не усугубившаяся вследствие последней; эта категория исключается из международного определения материнской смертности.
4. Ассоциированная материнская смерть — эта категория, употребляющаяся ранее, включает непосредственно акушерскую и случайную случайную смерть.

Смерть, связанная с беременностью, была включена в десятый пересмотр «Международной классификации болезней» (МКБ-10) для использования в странах, где причину смерти невозможно уточнить.

В связи с тем что материнская смертность значительно сократилась, ее показатели больше не соот-

носятся с 1000 беременностей или родов, и, чтобы избавиться от неудобных дробных цифр, знаменатель изменили: теперь материнская смертность рассматривается как число случаев материнской смерти на 100 000 живорожденных или всех рожденных (как живых, так и мертвых), или на 100 000 материнств (Уитфилд Ч. Р., 2003) [1].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования заключалась в изучении главных причин материнской смертности на современном этапе родовспоможения в мире.

Главные причины материнской смерти

Тромбоэмболия

Легочная эмболия была основной причиной материнской смертности. Количество смертей до родов и после родов было примерно одинаковым, последние в основном случались после выписки женщин из родильного дома в положенное время. Выявленными факторами риска оказались ожирение, длительный постельный режим, хирургические роды и указание на тромбоэмболические осложнения в анамнезе. Часто при этом отмечалось нежелание в профилактических целях прибегать к антикоагулянтам при высоком риске данного осложнения или отказ женщин от полной терапии антикоагулянтами, гепарином в частности, когда уже имели место клинические признаки тромбоэмболии в системе легочной артерии (боли в грудной клетке, одышка, гипервентиляция и цианоз). В этих случаях обычно отсутствовали клинические признаки тромбоза глубоких вен, ни рентгенологическая картина, ни ЭКГ не свидетельствовали о данной патологии, не было изменений и при анализе газов крови, однако при аутопсии, как правило, находили тромбоз в венах ног или таза. Диагностические ошибки можно было бы уменьшить, проявляя большую бдительность, более часто используя венографию и вентиляционно-перфузионное сканирование легких. Негативную роль играет и нежелание прибегать к соответствующим антикоагулянтам.

Патология, вызванная гипертензией

Медицинская помощь, не соответствующая стандарту, отмечена в 81% случаев. Передача важных решений или серьезных хирургических вмешательств

недостаточно опытному врачебному персоналу была наиболее частой причиной неудачного ведения беременной, желательнее вести подобные случаи в отделении интенсивной терапии в непосредственной близости от родильного отделения.

Кровотечение

Отмеченное резкое снижение количества материнских смертей от акушерских кровотечений, к сожалению, не распространилось на последние годы. Помощь была сочтена нестандартной, по крайней мере у 3 из 6 женщин, умерших от отслойки плаценты, и у 4 из 6 с фатальным послеродовым кровотечением.

Смерти в начале беременности

Эктопическая беременность

Эктопическая беременность теперь занимает третье место в перечне причин материнской смертности в Англии, Уэльсе и в Соединенном Королевстве (11,5%). Нестандартная медицинская помощь имела место в 7 из 16 случаев смерти. Эксперты отмечают необходимость высокой настороженности и большого клинического опыта при выявлении предварительной (еще до разрыва) стадии данной патологии и указывают на важность быстрого определения в крови пациентки хорионического гонадотропина, а также обязательного выполнения лапароскопии и УЗИ опытным специалистом в исследовании полости таза.

Наркоз при аборте

Неадекватное анестезиологическое обслуживание имело место во всех случаях, а также была отмечена не соответствующая стандартным требованиям помощь в послеоперационном периоде, за что теперь главную ответственность несут анестезиологи. При возникновении тех или иных осложнений такие больные должны переводиться в отделение интенсивной терапии. При аспирации желудочного содержимого неадекватность медицинской помощи имела место во всех наблюдениях (все эти женщины получали стандартную антацидную профилактику заблаговременно).

Другие непосредственно акушерские материнские смерти

Из 13 внезапных, не получивших объяснения материнских смертей (1 — после аборта, 5 — до родов, 6 — во время родов и послеродовом периоде), наибольшую группу, почти не уменьшающуюся в последнее время, составляют смерти в результате эмболии амниотической жидкостью. Возможными факторами риска за последние 35 лет являются возраст (более 35 лет), указание на наличие многих родов в анамнезе, перерастяжение матки, необычно сильные маточные сокращения, применение препаратов окситоцина, разрыв матки и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС). Однако вышеуказанные факторы риска не всегда присутствуют, в частности, препараты окситоцина, которые применялись в 5 из 11 случаев. Вместе с тем у многих женщин при

наличии одного или нескольких факторов риска роды благополучно завершились без признаков эмболии амниотической жидкостью.

Заболевания сердца

Во всех случаях женщины не получали помощи должного уровня.

Прочие случаи смерти, не обусловленные прямыми акушерскими причинами

Эти случаи смерти включают заболевания ЦНС (внутричерепные кровоизлияния), неадекватно леченую противосудорожными средствами эпилепсию и инфекции.

Кесарево сечение

Кесарево сечение приводит к тому, что показатель смертности всегда непропорционально высок за счет гипертонии, легочной эмболии, сепсиса. При этом 28% всех смертей связаны с операцией кесарева сечения. В 39% при этом был отмечен факт неадекватной медицинской помощи (Уитфилд Ч. Р., 2003) [1].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Представлен аналитический обзор материнской смертности в мире с обращением особого внимания на роль гнойно-воспалительных заболеваний в гибели матери.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В. И. Кулаков (2002) [2], О. В. Шарапова (2002) [3] указывают на относительно высокий уровень материнской и младенческой смертности в России.

Б. Н. Новиков (1999) [4] указывает, что принципиально важным показателем, характеризующим деятельность службы в целом, а в равной степени и всей медицины города, является уровень материнской смертности. Так, в 1999 г. имели место 15 случаев материнской смертности, что составило 47,8 на 100 000 живорожденных. В структуре материнской смертности первое место (33%) занимает экстрагенитальная патология. Около 1/3 случаев материнской смертности обусловлены кровотечениями, 20% связаны с гнойно-септической инфекцией после родов, и 2 женщины (13%) погибли от обнаруженной внематочной беременности.

Важно отметить, что в последние годы наблюдалась известная стабилизация показателей материнской смертности в Петербурге, здесь показатель оказался ниже, чем в Москве (в 1995 и 1996 г. соответственно 64,5 и 52,3 на 100 000 живорожденных), и ниже, чем республиканский показатель: по Российской Федерации уровень материнской смертности за эти годы соответственно составил 58,07 и 48,9, по Петербургу — 31,9 и 34,4.

На этом фоне благополучно выглядела ситуация с летальностью от сепсиса: если в структуре материнской смертности по РФ он занимал 3-е место, составляя 11,9–14,0% от общего числа летальных исходов (Фролова О. Г., 1997) [5], то по Петербургу за 1991–1995 гг. в результате перитонита и сепсиса погибли всего 7 женщин (4 на 100 000 родов). В 1996 г. летальных исходов от сепсиса не было.

Однако в 1997 г. произошел «прорыв» материнской смертности вследствие гнойно-септической инфекции: из 14 материнских смертей 6 связаны с сепсисом, т. е. за один год от сепсиса фактически погибли столько же женщин, сколько за предыдущие шесть лет (7 случаев за 1991–1996 гг.).

Замедление темпов снижения материнской смертности от сепсиса отмечено во всем мире. Согласно данным I Всемирного конгресса по проблемам материнской смертности (1997), во многом это объясняется сменой в каждый 10-летний период возбудителей заболевания с доминирующим влиянием в 1990-е гг. пневмококков, стрептококков группы А, энтерококков, стафилококков, грам(-) анаэробов, микобактерий туберкулеза (Радзинский В. Е., 1997) [6].

М. А. Репина (1998) [7] выделила следующие особенности развития сепсиса у родильниц:

- высокая степень инфекционной отягощенности женщин (пневмония, пиелонефрит, сальпингоофорит, эктопия шейки матки, бартолинит и др.), а также наличие текущей урогенитальной инфекции;
- снижение защитных ресурсов, развитие состояния разной степени иммунной недостаточности;
- как проявление инфекционной отягощенности;
- учитывая «многоликость» сепсиса и то, что он включает в себя разные болезни, синдром системной воспалительной реакции фактически предвещал развитие сепсиса и септического шока у всех больных, у которых заболевание прослежено от его начала;
- особенностью сепсиса у родильниц, как правило, является его крайняя тяжесть, частое развитие септического шока, молниеносность формирования полиорганной недостаточности. Эти особенности клинической картины должны диктовать срочность всех лечебных действий, т. к. их неадекватность или несвоевременность быстро влияют на исход.

Учитывая тяжесть течения сепсиса у беременных и родильниц, очевидно значение адекватного наблюдения, своевременного выявления синдрома системно-воспалительной реакции (включает два или более признаков, из них:

- лихорадка 38 °С; частота сердечных сокращений более 90 в мин;
- частота дыхания более 20 в мин;
- лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$ либо менее $4 \times 10^9/\text{л}$ или незрелые формы нейтрофилов более 10%;

- $\text{PCO}_2 < 32$ мм рт. ст., полноценного лечения. Недооценка ситуации и недостаточность обследования имели место фактически во всех 6 случаях как на этапах беременности, так и в послеродовом периоде.

Известно, что своевременное оперативной лечение при сепсисе является одним из основных компонентов эффективной интенсивной терапии. Такие методы лечения сепсиса, как плазмообмен, ультрафильтрация, дискретный плазмаферез и др., — это функция специализированных центров. В акушерских стационарах главным являются надежная профилактика, своевременная диагностика и своевременное начало лечения сепсиса. Одним из средств защиты от тяжелого сепсиса и септического шока, безусловно, является антибактериальная терапия с применением современных β -лактамов антибиотиков. Следует отметить, что такая терапия фактически не используется в родильных домах, и базовыми антибиотиками остаются препараты полусинтетических пенициллинов, гентамицин, некоторые цефалоспорины, причем, как правило, в минимальных суточных дозах (ампиокс 4 г/сутки, ампициллин 4–6 г/сутки и т. д.). Точно так же фактически не используются средства иммунозаместительной и иммуномодулирующей терапии: как известно, беременность — это уже иммунодефицитное состояние, тем более если она осложнена или развивается на неблагоприятном экстрагенитальном или социально-экономическом фоне.

По мнению М. А. Репиной (1998) [7], гнойно-септические осложнения у беременных и родильниц явились основной причиной материнской смертности в 1999 г., что связано с ростом частоты урогенитальной инфекции, сопутствующих экстрагенитальных заболеваний и осложнений беременности. Обращает на себя внимание стертость, невыраженность симптомов на этапе развития синдрома системной воспалительной реакции и тяжесть, быстрота прогрессирования следующих стадий септического процесса, быстрота развития необратимого шока.

Учитывая современные особенности течения сепсиса у родильниц, необходим пересмотр алгоритмов обследования с включением информативных методов диагностики и рекомендаций их обязательного выполнения у пациенток из группы риска инфекционно-воспалительных осложнений. Также необходим срочный пересмотр подходов к антибактериальному и другим компонентам интенсивного лечения сепсиса и его профилактики в родильных домах.

Снижения материнской смертности возможно добиться за счет снижения смертности женщин от внематочной беременности и осложнений при прерывании беременности во II триместре (Новиков Б. Н., 1998) [8].

В работе М. А. Репиной (1997) [9] представлен аналитический обзор причин и структуры материнской

смертности в Санкт-Петербурге за последние 25 лет. Показаны пути оптимизации помощи беременным женщинами на амбулаторном, стационарном уровнях, снижения вероятности врачебных ошибок.

Показатель материнской смертности в странах Западной Европы и в США в настоящее время составляет 2–10 на 100 000 живорожденных детей. В Российской Федерации материнская смертность в 1988–1992 гг. составила 50,0–49,0–47,4–52,4 на 100 000 живорожденных с колебаниями по регионам от 14,1 до 106,6 в 1992 г. В последующие годы существенной динамики в показателях наблюдалось.

По мнению М. А. Репиной (1997) [9], несмотря на постоянное внедрение новых, более современных медицинских технологий в диагностический и лечебный процесс акушерских амбулаторных и госпитальных учреждений, в течение 25 лет в Санкт-Петербурге динамики материнской смертности нет. Повлияли ли резкое снижение рождаемости на число материнских смертей? Анализ материалов показывает, что в Санкт-Петербурге сохраняется показатель, который в 6–8 раз превышает таковой в развитых странах мира. Какие же причины способствуют сохранению стабильно высокого показателя материнской смертности в Санкт-Петербурге? При рассмотрении структуры материнской смертности удерживается значение аборта, растет значение экстрагенитальных заболеваний и связанных с ними осложнений. Отражением состояния здоровья женщин в значительной степени являются гнойно-воспалительные осложнения беременности и родов. На основании результатов 20-летней работы городского центра послеродовых септических заболеваний и анализа материнской смертности по Санкт-Петербургу за этот период можно сделать вывод о необходимости прерывания беременности при ее осложнении тяжелой септической инфекцией любой локализации. В противном случае свойственное беременности снижение иммунной защиты женщины способствует быстрой генерализации заболевания, развитию септициемии.

В целом материнская смертность от гнойно-воспалительных заболеваний имеет тенденцию к снижению: в последние 10 лет она составила 4 на 100 000 родов по сравнению с 6–7 случаями на 100 000 в предыдущие 15 лет.

Снижение материнской смертности от сепсиса, перитонита тем более очевидно, что оно происходит на фоне значительного роста частоты операции кесарева сечения, т. е. фактически последний показатель в 2 раза больше, чем в предыдущую пятилетку, и в 3–5 раз больше, чем в 1971–1985 гг. В то же время именно операция кесарева сечения является основной причиной тяжелой раневой инфекции послеродового периода – перитонита, эндометрита, сепсиса.

М. А. Репина (1997) [9] полагает, что снижение летальности от сепсиса, перитонита объясняется

соответствующей организацией службы родовспоможения, при которой обеспечен своевременный вывод заболевших в городской специализированный центр. Имеет значение и общее снижение частоты тяжелых инфекционно-воспалительных осложнений в родильных домах, что связано с уменьшением числа родов в городе и, следовательно, лучшими условиями для выполнения санитарно-противоэпидемического режима в родильных домах с созданием палат совместного пребывания матери и ребенка.

Отказ от кормления детей по часам, переход к совместному пребыванию матери и ребенка в родильных домах привел к резкому (более чем в 2 раза) снижению частоты лактационных маститов. Кроме того, в 1991–1995 гг. в специализированное отделение поступили только 73 больных сепсисом, перитонитом, что фактически в 2 раза меньше, чем в 1981–1985 гг. (соответственно 38,4 и 71,4 на 100 000) (Репина М. А., 1997) [9].

В Европе удалось резко уменьшить материнскую смертность, например в Великобритании в 100 раз. Едва ли не третье место среди причин материнской смертности занимают ятрогенные осложнения (по разным данным, от 15 до 24,6%). В том числе так называемая «наркотическая» смерть составляет по РФ около 5% (Серов В. Н., Маркин С. А., 2003) [10]. Среди причин материнской смертности, обусловленной анестезией, особенно смерти в результате общей анестезии, в США, например, ведущей причиной является аспирация. Смешанные причины включают в себя аллергические реакции, неадекватное разрушение миорелаксантов, внутривенную перегрузку, эпизод послеоперационной асфиксии и неправильное проведение эпидуральной блокады у пациенток с заболеваниями сердца.

Неудавшаяся интубация трахеи

Анализ материнской смертности в результате анестезии выявил, что «проблема трудной интубации» относится к наиболее часто встречаемой категории ее причин.

Смертность в результате регионарной анестезии.

Коллапс сердечно-сосудистой системы.

Токсичность местных анестетиков.

Нераспознанные события во время регионарной блокады

Таким образом, снижение материнской смертности, обусловленной анестезией, требует внимательного назначения сильнодействующих препаратов квалифицированным персоналом. Поскольку в многопрофильных больницах анестезиологическая служба объединена, круглосуточная анестезия в акушерстве, обеспечиваемая даже общими анестезиологами, в составе хорошо оснащенных, полностью укомплектованных родильных бригад должна повысить безопасность матерей и новорожденных (Серов В. Н., Маркин С. А., 2003) [10].

Материнская смертность в мире за 2000 г. (ВОЗ, ЮНИСЕФ, ЮНФПА WHO, UNICEF, UNFPA, 2004)

Регион	Соотношение материнской смертности (материнские смерти на 100 000 живорожденных)	Количество материнских смертей	Риск материнской смерти на протяжении всей жизни
В мире	400	529,000	74
Развитые регионы*	20	2,500	2,800
Европа	24	1,700	2,400
Развивающиеся регионы	440	527,000	61
Африка	830	251,000	20
Северная Африка**	130	4,600	210
Сахара (Африка)	920	247,000	16
Азия	330	253,000	94
Восточная Азия	55	11,000	840
Центральная Азия	520	207,000	46
Юго-Восточная Азия	210	25,000	140
Западная Азия	190	9,800	120
Латинская Америка и Карибы	190	22,000	160
Океания	240	530	83

* Включая, в дополнение к Европе, Канаду, США, Японию, Австралию и Новую Зеландию, которые были исключены общих регионов.

** Исключая Судан, который был включен в регион Сахары (Африка).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным ВОЗ, ЮНИСЕФ, ЮНФПА (2004) [11], приведены данные о материнской смертности в 2000 г., уменьшение материнской смертности явилось одной из главных целей нескольких современных международных конгрессов. При этом количество материнских смертей в 2000 г. в мире составило 529,000 (см. табл.).

Количество смертей было почти равным при распределении между Африкой (251 000) и Азией (253 000), приблизительно около 4% (22 000) в Латинской Америке и на Карибских островах и менее чем 1% (2 500) в большинстве развитых регионов мира. Отношение материнской смертности (ММР) в мире составило 400 на 100 000 живорожденных. Наивысшим это отношение было в Африке (830), затем в Азии (330), Океании (240), Латинской Америке и на Карибских островах (190), в развитых странах (20).

Странами, где отмечена наивысшая материнская смертность, были Индия (136 000), затем Нигерия (37 000), Пакистан (26 000), Демократическая республика Конго и Эфиопия (24 000), Объединенная республика Танзания (21 000), Афганистан (20 000), Бангладеш (16 000), Ангола, Китай и Кения (11 000 в каждой стране), Индонезия и Уганда (по 10 000 в каждой). Эти 13 стран составили 67% всех материнских смертей.

При этом риску материнской смерти при беременности в Сахаре подвергается 1 женщина из 16 в течение ее жизни по сравнению с 1 женщиной из 2,800 в развитых странах. Однако определение частоты материнской смертности в различных регионах мира представляется трудной проблемой по многим причинам, в частности демографическим, экономическим, социальным, системы охраны здоровья (антенатальная помощь и др.).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения: Пер. с англ. / Под ред. Ч. Р. Уитфилда и В. И. Краснопольского. М.: Медицина, 2003. 808 с.
2. Кулаков В. И. Развитие перинатального акушерства (проблемы и решения) // Материалы IV Российского форума «Мать и дитя»: Тез. докл. Ч. 1. М.: Медицина, 2002. С. 6–8.
3. Шаранова О. В. Состояние и перспективы развития акушерско-гинекологической помощи // Материалы IV Российского форума «Мать и дитя»: Тез. докл. Ч. 1. М.: Медицина, 2002. С. 3–6
4. Новиков Б. Н. Основные показатели работы акушерско-гинекологической службы учреждений города Санкт-Петербурга // Журнал акушерства и женских болезней. Вып. 1. С. 8–9. 2000.
5. Фролова О. Г. Материнская смертность в Российской Федерации в 1995 г. // Акушерство и гинекология. 1997. № 1. С. 55–57.
6. Радзинский В. Е. Проблемы материнской смертности в мировой перспективе // Вестник акушеров-гинекологов. 1997. № 2. С. 5–9.
7. Репина М. А. Гнойно-септические заболевания у родильниц как причина материнской смертности // Журнал акушерства и женских болезней. 1998. Вып. 2. С. 7–10.
8. Новиков Б. Н. Основные показатели работы акушерско-гинекологических учреждений Санкт-Петербурга // Журнал акушерства и женских болезней. 1998. Вып. 1. С. 8–9.
9. Репина М. А. Материнская смертность в Санкт-Петербурге и пути ее профилактики // Журнал акушерства и женских болезней. 1997. Вып. 1. С. 11–19.
10. Серов В. Н., Маркин С. А. Критические состояния в акушерстве: Руководство для врачей. М.: Медиздат, 2003. 704 с.
11. Maternal Mortality in 2000. Estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA. Department of Reproductive Health and Research. World Health Organization. Geneva, 2004. P. 30.

Саморегуляция матки

АБРАМЯН Л. Р., АБРАМЯН Р. А., АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время для клиницистов акушеров все большее значение приобретают методы объективного исследования сократительной деятельности матки в родах наружной и внутренней гистерографией с целью диагностики различного рода аномалий родовой деятельности. В современном акушерстве с этой целью используются кардиотокографы, позволяющие регистрировать маточную активность методом наружной или внутренней гистерографии (токографии) с помощью высокочувствительных тензодатчиков и одновременно осуществлять синхронную регистрацию сердечной деятельности плода.

Отечественные авторы указывают на большое значение раскрытия закономерностей и механизмов, регулирующих родовую деятельность, что может явиться основой для выработки динамических схем регуляции родовой деятельности [4, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 14].

Однако внедрение в клинику методов наружной и внутренней гистерографии показало, что очень часто не имеется клинического соответствия между величинами внутриматочного давления и прогрессом родов [16, 19].

Особенно наглядно это видно в обстоятельном исследовании Ю. М. Караша [8, 9], который разработал одиннадцать программ при изучении основных закономерностей динамики внутриматочного давления в процессе нормальных и осложненных родов и пришел к выводу, что «долгосрочное прогнозирование сократительной деятельности матки для подавляющего большинства родов со статистической точки зрения неправомерно». Кроме того, автор указывает и на то, что «обнаруженная значительная неравномерность качественных и количественных показателей сократительной деятельности матки в процессе родового акта, сочетающаяся со значительной индивидуальной изменчивостью динамики и длительности основных фаз родового акта, существенно затрудняет обобщенную партографическую и токографическую характеристики родов в целом».

До настоящего времени считалось, что во время схватки в матке во всех отделах возникает одинаковое давление [15, 17, 18]. Очень широкое распространение получило в современном акушерстве положение Reynolds [20] о том, что раскрытие шейки матки в родах есть результат уменьшения градиента активности сокращений матки от дна к нижнему сегменту матки, при этом нижний сегмент матки на протяжении всего I периода родов является неактивным,

и нормальные роды могут осуществляться лишь при высокой активности дна матки и при малой активности малых сокращений в теле матки.

Из приведенных данных видно, что до настоящего времени не известны механизмы саморегуляции матки при нормальных и осложненных родах, в частности при слабости родовой деятельности.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить механизмы саморегуляции сократительной деятельности матки при нормальных родах и при слабости родовой деятельности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проведены клинико-гистерографические исследования у 30 первородящих при физиологическом течении родов и у 50 рожениц (10 из них были повторнородящие) при слабости родовой деятельности с помощью разработанной нами методики двухканальной внутренней гистерографии [1, 2] (патент № 2582800/28-13, 1981). На основании применения этого метода были выявлены два механизма саморегуляции сократительной деятельности матки при нормальных родах и при слабости родовой деятельности.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Механизм саморегуляции матки при нормальных родах

1. Отмечается увеличение скорости расслабления матки (диастолы) при увеличении силы маточных сокращений и влиянии на их частоту по мере прогрессирования родового акта в области нижнего сегмента матки по отношению к скорости расслабления (диастолы) дна матки. Кроме того, в процессе физиологических родов возрастает длительность фазы расслабления (диастолы). Эти данные представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, отмечено увеличение скорости расслабления нижнего сегмента матки по отношению к скорости расслабления в дне матки. При этом интенсивность маточных сокращений, измеренная в ед. Монтевидео в нижнем сегменте матки, при нормальных родах всегда выше, чем в дне матки. Так, при раскрытии маточного зева на 2–4 см в нижнем

Таблица 1

Показатели скорости расслабления (диастолы) схватки в области нижнего сегмента по отношению к дну матки при нормальных родах

Отделы матки	Раскрытие маточного зева, см		
	2-4	5-7	8-10
	Длительность диастолы, с		
Дно матки	45,85 ± 0,32	59,37 ± 1,21	56,42 ± 1,22
Нижний сегмент матки	42,09 ± 0,45	50,83 ± 0,93	52,67 ± 1,04
Достоверность различий (p)	0,001	0,001	0,05

сегменте маточная активность составила 172 ед., в дне матки – 144 ед.; при раскрытии маточного зева на 5–7 см соответственно 144 и 112 ед. и при раскрытии зева на 8–10 см также соответственно 168 и 141 ед. (различие статистически достоверно).

- При физиологических родах и при слабости родовой деятельности диастола в нижнем сегменте матки всегда меньше, чем в теле матки. Установлено, что при нормальных родах и раскрытии маточного зева на 2–4 см; 5–7 и 8–10 см соотношение диастолы в дне и нижнем сегменте матки следующие: 45–42 с; 59–50 с; 56–50 с. При слабости родовой деятельности эти показатели маточной активности были соответственно следующие: 54–50 с, 54–51 с, 54–51 с (различие статистически достоверно).

Механизм саморегуляции матки при слабости родовой деятельности

- При слабости родовой деятельности и отсутствии нарастания интенсивности схваток нами выявлен так называемый «феномен компенсации нарушенных функций матки в родах» – значительное снижение базального (тонуса покоя) в области нижнего сегмента матки при раскрытии маточного зева на 4–7 см. Так, при нормальных родах показатели базального тонуса в нижнем сегменте матки при раскрытии маточного зева на 2–4 см были $14,79 \pm 0,47$ мм рт. ст., а при слабости родовой деятельности – $14,20 \pm 0,38$ мм рт. ст. При раскрытии маточного зева на 5–7 см отмечено значительное снижение базального тонуса в нижнем сегменте матки при слабости родовой деятельности до $11,81 \pm 0,27$ мм рт. ст. против $15,07 \pm 0,34$ мм рт. ст. при нормальных родах ($p < 0,001$). При раскрытии маточного зева на 8–10 см показатели базального тонуса при слабости родовой деятельности были $16,86 \pm 0,38$ мм рт. ст. против $17,29 \pm 0,38$ при нормальных родах.
- Важно подчеркнуть, что при слабости родовой деятельности нет возрастания длительности диастолы и продолжительности всей схватки. Этот момент является важным при продвижении подлежащей части по родовым путям за счет снижения тонуса покоя (базального тонуса) нижнего сегмента матки, т. к. у рожениц при слабости родовой деятельности

нами не отмечено возрастания интенсивности маточных сокращений, как это наблюдается при нормальном течении родового акта. Так, при слабости родовой деятельности общее внутриматочное давление при раскрытии маточного зева на 2–4 см было в дне матки $40,44 \pm 0,98$ мм рт. ст., а в нижнем сегменте матки – $42,97 \pm 1,11$ мм рт. ст. и при раскрытии маточного зева на 5–7 см было соответственно $43,00 \pm 0,70$ мм рт. ст. и $42,23 \pm 0,80$ мм рт. ст.

- При слабости родовой деятельности нет возрастания длительности диастолы и продолжительности всей схватки. Так, при раскрытии маточного зева на 2–4 см продолжительность схватки в дне матки была $90,81 \pm 1,95$ с, а в нижнем сегменте матки $84,19 \pm 1,87$ с; при раскрытии маточного зева на 5–7 см соответственно $89,10 \pm 1,37$ с и $81,01 \pm 1,19$ с. При раскрытии маточного зева на 8–10 см соответственно $88,03 \pm 1,34$ с. и $83,82 \pm 1,20$ с. При этом продолжительность схватки при слабости родовой деятельности выше, чем при нормальных родах, но не отмечено различия в ее длительности в начале и в конце I периода родов как в дне, так и в нижнем сегменте матки, где это различие не превышает 2–3 с, против 12–17 с при нормальных родах.

- Исходя из положения об отсутствии увеличения продолжительности схватки и диастолы, существует, начиная с раскрытия маточного зева на 4 см и выше, следующий механизм саморегуляции сократительной деятельности матки – возрастает частота схваток и скорость систолы (фаза сокращения), т. е. укорочение систолы в дне в нижнем сегменте матки. Эти данные представлены в табл. 2. Отмечается также уменьшение длительности интервалов между схватками при слабости родовой деятельности по сравнению с нормальными родами.

Выявленные закономерности сократительной деятельности матки в дне и нижнем сегменте матки обусловлены за счет обнаруженной впервые функциональной гидродинамической полости в области нижнего сегмента матки, которая образуется во время схватки и ограничивается стенкой матки в нижнем сегменте, плечиками и головкой плода. Наличие данной функциональной гидродинамической полости

Показатели частоты схватки и скорости систолы при слабости родовой деятельности и при нормальных родах

	Раскрытие маточного зева, см		
	2-4	5-7	8-10
Частота схваток			
Дно матки	4,03 ± 0,19	4,08 ± 0,11	4,48 ± 0,14
	3,95 ± 0,25	2,8 ± 0,11	3,39 ± 0,12
Достоверность различий (p)	–	<0,001	<0,001
Нижний сегмент матки	4,17 ± 0,18	4,39 ± 0,1	4,41 ± 0,13
	4,08 ± 0,26	2,83 ± 0,12	3,29 ± 0,11
Достоверность различий (p)	–	<0,001	<0,001
Длительность систолы, с			
Дно матки	36,79 ± 1,25	35,08 ± 0,71	33,79 ± 0,53
	35,42 ± 1,32	39,19 ± 0,82	38,45 ± 0,78
Достоверность различий (p)	–	<0,01	<0,001
Нижний сегмент матки	33,23 ± 1,24	29,9 ± 0,68	32,16 ± 0,64
	30,99 ± 0,82	34,91 ± 0,82	32,5 ± 1,044
Достоверность различий (p)	–	<0,001	–

доказывается зоной повышенного внутриматочного давления в процессе регистрации схваток в области нижнего сегмента матки за счет его активного сокращения во время схватки, что и ведет к повышению давления в этой области. Кроме того, наличие данной гидродинамической полости доказывается при введении контрастного вещества в матку, когда производилась рентгенография матки при подозрении на уродства плода, определении соответствия и характера вставления головки в родах [3]. При этом рентгенограммы производились в паузе между схватками, во время схватки и при различном раскрытии маточного зева. В дальнейшем идентичные картины мы получали при применении ультразвукового метода исследования. В результате проведенных исследований в области нижнего сегмента матки выявлена полость с четкими границами, не общающаяся в момент схватки с остальной частью матки и изменяющая свои контуры по сравнению с ее очертаниями во время паузы между схватками.

Выявленная нами функциональная гидродинамическая полость имеет чрезвычайно важное значение в механизмах саморегуляции матки при физиологическом и патологическом течении родового акта.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Выявленные механизмы саморегуляции сократительной деятельности матки при нормальных родах и при слабости родовой деятельности могут получить широкое применение в области научного и практического акушерства:

- возможность теоретической разработки причин возникновения аномалий родовой деятельности;

- возможность теоретического расчета со специалистами по гидродинамическим системам оптимальных вариантов внутриматочного давления, развиваемого в области дна и нижнего сегмента матки, при которых будет отмечаться нормальное течение родового акта;
- возможность изучения механизма действия различных лекарств, влияющих на функцию миометрия, и их точки приложения действия в области дна, тела или нижнего сегмента матки (окситотические средства, адреномиметики (гинипрал и др.), спазмоанальгетики и др. средства).

В области практического использования метод двухканальной внутренней гистерографии может широко применяться для целей ранней диагностики аномалий родовой деятельности по соотношению координации и силы маточных сокращений в области нижнего сегмента матки и дна матки. Установлено, что нормальное течение родов наблюдается при достаточно высокой активности нижнего сегмента матки. Кроме того, благодаря получению объективной информации о величинах внутриматочного давления в области дна и нижнего сегмента матки можно, на основании расчетов, определить ту силу сокращений, которая будет достаточна при продвижении предлежащей части плода и одновременно будет способствовать профилактике родового травматизма как для матери, так и для плода и новорожденного ребенка.

Важным направлением является использование этих механизмов саморегуляции матки при обосновании назначения различных утеротропных средств (окситоцина, простагландинов), спазмолитических, обезболивающих средств (время их введения, дозы и способ введения препарата, длительность применения).

Кроме того, имеется возможность дальнейшего изучения биомеханизма родов в современных условиях и выяснения роли нижнего сегмента и причин, обуславливающих конфигурацию и аномалии вставления головки плода.

Важным в практическом отношении является установление урежения частоты схваток при нормальных родах и при раскрытии маточного зева на 4–7 см, в связи с чем назначение родостимулирующих средств нецелесообразно. В то же время установленная закономерность в отношении значительного снижения базального тонуса при слабости родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4–7 см и более имеет важное значение в плане обоснованного назначения спазмоанальгетических средств именно в данный момент.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, экспериментально обнаружена ранее не известная закономерность саморегуляции матки в процессе родового акта, заключающаяся в образовании во время схватки зоны повышенного внутриматочного давления в области нижнего сегмента матки за счет образования функциональной гидродинамической полости, ограничиваемой нижним сегментом матки, головкой и плечиками плода, выражающаяся в следующем:

1. В процессе нормальных родов – с увеличением силы маточных сокращений на их частоту (в ед. Монтевидео) увеличивается скорость расслабления нижнего сегмента матки по отношению к скорости расслабления дна матки; в процессе родов возрастает длительность фазы расслабления.
2. При слабости родовой деятельности и при раскрытии маточного зева на 4–8–10 см возрастает скорость сокращений матки и значительно снижается базальный тонус в нижнем сегменте матки, а увеличения диастолы и продолжительности схватки не происходит.
3. В нижнем сегменте матки фаза расслабления (диастола) меньше диастолы в дне матки как в норме, так и при слабости родовой деятельности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В., Сорока А. Б., Варфоломеев Д. И.* Регистрация сократительной деятельности матки в родах

- методом двухканальной внутренней гистерографии // XIII Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. М., 1976. С. 347.
2. *Абрамченко В. В., Донцов Н. И., Варфоломеев Д. И.* Клинические аспекты амниографии при неотложных состояниях в акушерской практике // Тез. докл. Всероссийского съезда рентгенологов и радиологов. М., 1979. С. 76–78.
3. *Абрамченко В. В., Варфоломеев Д. И.* Способ прогнозирования родов. Авторское свидетельство № 2582800 /28–13 (1981).
4. *Абрамченко В. В.* Активное ведение родов: Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит., 2003. 664 с.
5. *Бакшеев Н. С.* Маточные кровотечения в акушерстве. Киев: Здоровья, 1970. 452 с.
6. *Бакшеев Н. С., Орлов Р. С.* Сократительная функция матки. Киев: Здоровья, 1976. 183 с.
7. Аномалии родовой деятельности: Учебно-методическое пособие / Н. А. Егорова, А. Ф. Добротина, В. И. Струкова и др. Новгород: НГМА, 2002. 58 с.
8. *Караш Ю. М.* Основные закономерности динамики внутриматочного давления и сократительная деятельность матки в процессе нормальных и осложненных родов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1974. 42 с.
9. *Караш Ю. М.* Диагностика сократительной деятельности матки при родах. М.: Медицина, 1982. 224 с.
10. *Персианинов Л. С.* Основные направления в изучении сократительной деятельности матки // Акушерство и гинекология. 1971. № 5. С. 43–47.
11. *Подтетнев А. Д., Братчикова Т. В., Койташ Г. А.* Регуляция родовой деятельности: Учебно-метод. пособие / Под ред. В. Е. Радзинского. М: РУДН, 2003. 54 с.
12. *Савицкий Г. А., Савицкий А. Г.* Биомеханика физиологической и патологической родовой схватки. СПб.: ЭЛБИ, 2003. 287 с.
13. *Сидорова И. С.* Физиология и патология родовой деятельности. М.: МЕДпресс, 2000. 320 с.
14. *Чернуха Е. А.* Родовой блок: Руководство для врачей. 3-е изд. М: Триада-Х, 2003. 712 с.
15. *Baumgarten K.* Die Beeinflussung der Uterusmotilität, Wien. 1967.
16. *Hon E. H., Paul R. H.* // Obstet. Gynecol. 1973. Vol. 42. P. 368–370.
17. *Lindgren L.* // Arch. Gynecol. 1958. Bd. 191. S. 201–211.
18. *Mosler K. H.* The Dynamics of Uterine Muscle. Basel-N.-Y., 1968.
19. *Pinto R. M.* // J. Intern. Fed. Gynecol. Obstet. 1967. Vol. 5. P. 191–189.
20. *Reynolds S. R. H.* Physiology of the Uterus. N.-Y., 1965.

Подготовка беременных к родам простагландинами

АБРАМЯН С. Р., АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Одной из самых актуальных проблем современного акушерства является поиск качественно новых методов подготовки организма беременной женщины к родам при физиологическом и осложненном течении гестации.

Решение закончить беременность прежде, чем начнутся спонтанные роды, является одним из наиболее драматических путей вмешательства в естественный ход развития беременности и родов. Доводы, выдвигаемые в поддержку селективного родоразрешения, которое может достигаться как путем индукции родов, так и кесарева сечения, варьируют, начиная от жизненных показаний и заканчивая совершенно тривиальными. Если планируется индукция родов и вагинальное родоразрешение, тогда главное внимание следует уделять состоянию шейки матки.

Состояние шейки матки ко времени индукции родов является наиболее важной доминантой для последующего хода событий. Незрелая шейка матки не способна к адекватной дилатации в ответ на сокращения матки. Попытки индукции родов, когда шейка еще не созрела, могут вести к высокому уровню неудач индукции.

Определение состояния шейки матки является в высшей степени субъективным, и даже опытные специалисты могут давать различные заключения относительно картины шейки. Несколько оценочных балльных систем разработано с целью создания руководства для сравнимого определения состояния шейки матки. Наибольшей известностью среди них пользуются оценка состояния шейки матки по Г. Г. Хечинашвили (1974), а также шкала Бишопа, в которой учитывается пять различных факторов: сглаженность, дилатация, состояние шейки, позиция шейки по отношению к оси таза и степень опускания предлежащей части плода.

Для ускорения созревания шейки матки применяют простагландины. Дозы простагландинов, недостаточные сами по себе для индукции родов, могут успешно вызывать созревание шейки матки. Это связано, в основном, с влиянием препаратов на соединительную ткань матки.

Простагландины могут способствовать созреванию шейки и облегчить индукцию родов. Роды при этом начинаются до начала индукции, чаще у женщин, получающих простагландины для созревания шейки, по сравнению с женщинами, получающими плацебо или не получающими никакого специального лечения. Созревание шейки матки на фоне использования простагландинов повышает вероятность успешной индукции родов и достижения родоразрешения в течение 12–24 ч.

«Гипертонус матки» или «гиперстимуляция матки» (чрезмерное сокращение матки) в период индукции родов встречается чаще у женщин, которые получали утеротоники, по сравнению с роженицами, получавшими простагландины или не получавшими никакого лечения перед индукцией. По этой или другой причине тенденция к нарушению сердечного ритма плода также чаще наблюдается на фоне назначения утеротоников.

Такая закономерность приводит к увеличению числа случаев оперативного родоразрешения. Наоборот, назначение простагландинов приводит к значительному снижению частоты оперативного родоразрешения, что проявляется в статистически значимом снижении кесарева сечения и более выраженном снижении уровня инструментального вагинального родоразрешения.

В доступной литературе не удалось найти данных относительно какого-либо, положительного или отрицательного, влияния ускорения раскрытия шейки матки на неонатальные показатели, мало исследований, касающихся таких более существенных показателей, как реанимация новорожденных, направление в отделение интенсивной терапии и перинатальная смертность.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния синтетического аналога простагландина E₁ Сайтотека в подготовке беременных к родам.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование вошли 106 пациенток. У всех беременных наблюдалось отсутствие биологической готовности к родам (незрелая шейка матки).

В результате проведенных исследований было установлено, что срочные роды были у 99 (93,3%) рожениц, преждевременные роды у 3 (2,8%) и запоздалые роды также у 3 (2,8%).

При изучении общей продолжительности родов после применения Сайтотека в дозе 200 мкг перорально последняя у первородящих составила $7,1 \pm 0,3$ ч. При этом продолжительность родов до 4 ч. была у 4 женщин, до 6 ч. у 16 женщин.

Представляет большой интерес время возникновения регулярных схваток после однократного орального приема 200 мкг мизопростола. Менее чем в течение 2 ч. с момента дачи мизопростола регулярные схватки возникали у 67 (63,2%) женщин, из них 56 пациенток были первородящими, что составляет 52,8%, а свыше 2 ч. — у 38 (35,8%), из них 26 были первородящими, что составляет 24,5%. Таким образом, у 2/3 пациенток возникновение регулярной родовой деятельности

наблюдается в течение первых 2 ч. после орального приема 200 мкг мизопростола.

Несвоевременное излитие околоплодных вод до приема препарата с незрелой шейкой матки было у 39 (36,7%) женщин.

В родах анальгетические средства применялись у 56 рожениц. Родостимуляция после применения Сайтотека хинином и окситоцином была использована у 3 (2,8%) и у 6 (5,6%) рожениц в/в введением окситоцина. Таким образом, дополнительное назначение родостимуляции потребовалось лишь у 9 (9,09%) рожениц.

Клинический анализ течения беременности и родов, состояния плода и новорожденного ребенка показывает, что подготовка беременных к родам пероральным назначением мизопростола вместе с пищей при незрелой шейке матки оказалась эффективной у большинства беременных женщин. При этом существенно отметить, что имеет место одновременное быстрое созревание шейки матки и вступление в роды в течение ближайших двух часов у $2/3$ пациенток, получавших орально мизопропростол, что существенно превосходит все средства, применяемые с этой целью.

ОБСУЖДЕНИЕ

Следует отметить, что имеются единичные сообщения об оральном применении мизопростола при ведении беременных с преждевременным излитием околоплодных вод при доношенной беременности. Hoffmann и соавт. (2001) применили мизопропростол у 47 беременных, 49 беременных получали плацебо. Пациентки получали орально 100 мкг мизопростола, повторно каждые 6 ч. в случаях отсутствия активных родов. В контроле женщины получали витамин С также с интервалом 6 ч. Проведен статистический анализ по методу Mann – Whitey.

Продемонстрировано, что средний временной интервал между моментом начала введения мизопростола и началом родов составил 7,5 и 25 ч. в плацебо-группе беременных ($<0,001$). Не выявлено статистически достоверных различий в частоте патологических кардиограмм (КТГ), способа родоразрешения, неонатальных исходов, использования антибиотиков, приемлемости для матери применения мизопростола. Таким образом, энтеральный прием мизопростола в применявшихся дозах является эффективным и дешевым способом для подготовки беременных к родам и индукции родов при преждевременном излитии околоплодных вод при доношенной беременности.

Alfirevic и соавт. (2000) применили орально мизопропростол для индукции родов с жизнеспособным плодом. По мнению авторов, оральный прием мизопростола является очень удобным способом, но есть опасения, что большие дозы могут вызвать гиперстимуляцию матки и тем самым — ряд осложнений для матери и плода. Было проведено 5 исследований с плацебо-группой и с применением перорально

мизопростола. Результаты показали, что в группе с мизопростолом уменьшается необходимость применения инфузий окситоцина с целью усиления маточной активности. Кроме того, у женщин, принимавших таблетки мизопростола, отмечено укорочение общей продолжительности родов с преждевременным излитием околоплодных вод при доношенной беременности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Необходимо отметить, что, согласно нашим данным, применение мизопростола в дозе 200 мкг однократно орально вместе с пищей оказывает в большинстве случаев положительный эффект в плане подготовки к родам и одновременно у $2/3$ пациенток на фоне созревания шейки матки приводит к индукции родов. Уменьшается также частота применения в последующем в родах утеротропных средств с целью стимуляции родовой деятельности. Кроме того, не выявлено гиперстимуляции матки на фоне применения мизопростола. В случае повышенной маточной активности нами рекомендуется предварительное введение β_2 -адреномиметика гинипрала, который предупреждает гиперстимуляцию матки. Не выявлено отрицательного влияния орального применения мизопростола в дозе 200 мкг на состояние плода по данным клинко-мониторного наблюдения и состоянии новорожденного ребенка, частоту оперативного родоразрешения в родах. Вместе с тем необходимы дальнейшие исследования по применению различных доз мизопростола как очень удобной формы энтерального применения в акушерской практике и выяснению механизма его действия на маточную активность с учетом особенностей фармакодинамики и фармакокинетики мизопростола при энтеральном способе введения в организм.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Хечинашвили Г. Г.* Клиническое значение определения готовности организма женщины к родам. Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1974. С. 192.
2. *Энкин М., Кейрс М., Ренфрью М., Нейлсон Д.* Руководство по эффективной помощи при беременности и в родах. 2-е изд. / Пер. с англ. Л. П. Симбирцевой. СПб: Нордмед-Издат, 1999. С. 544.
3. *Alfirevic Z., Howarth G., Gaussman A.* Oral misoprostol for induction of labour with a viable fetus // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2000; (2); CD 001338 Related Articles, Books, Linkout.
4. *Bishop E. H.* Pelvic scoring for elective induction of labor // *Obst. Gynecol.* 1964. Vol. 24. № 2. P. 266–274.
5. *H. Offmann R. A., Anthony J., Fawcus S.* Oral misoprostol vs. Placebo in the management of prelabor rupture of membranes at term // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2001. Vol. 72 (3). P. 215–221.

Особенности родоразрешения и состояния новорожденных у женщин после экстракорпорального оплодотворения

АТЛАСОВ В. О., ДОЛГОВ Г. В., КУЛИКОВА Н. А., ФИНКЕЛЬ М. Л.,
ПРОСВИРНИН И. А., ГОДА И. Б., КИРА К. Е.

*Кафедра акушерства и гинекологии им. А. Я. Красовского Военно-медицинской академии
(начальник кафедры д. м. н. Абашин В. Г.), г. Санкт-Петербург,
Родильный дом № 9 (главный врач Атласов В. О.), г. Санкт-Петербург*

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования было выявление особенностей анамнеза, течения беременности, родов, состояния здоровья новорожденных у пациенток, перенесших процедуру ЭКО.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период 2001–2004 гг. в родильном доме № 9 у 57 матерей родилось 65 детей по программе ЭКО, по годам: 2001 г. – 12 детей; 2002 г. – 20 детей; 2003 г. – 13 детей; 2004 г. – 20 детей.

В соответствии с поставленной целью проведен анализ 57 историй болезни женщин, у которых в результате ЭКО, произведенного в 2001–2004 гг., наступила беременность, завершившаяся родами.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Возраст беременных колебался от 25 до 45 лет, большинство женщин оказались в возрастной группе 31–35 лет.

Первичное бесплодие наблюдалось у 18 женщин (32%), вторичное – у 36 (63%). Мужской фактор бесплодия наблюдался в 3 (5%) случаях. Не было родов у 46 женщин (81%), одни роды – у 9 женщин (15,5%), двое родов и более – у 2 (3,5%).

Среди общего количества беременностей ($n = 57$) многоплодных – 18 (31,6%), одноплодных – 39 (68,4%).

Течение беременности без особенностей – у 2 (3,5% от общего числа женщин), соответственно, осложненное течение беременности наблюдалось у большинства женщин – 55 (96,5%). Беременность осложнилась угрозой прерывания у 28 пациенток (49,12%), угрозой преждевременных родов у 14 женщин (24,56%). Анемия 1-й степени имела место у 24 пациенток (42,1%), анемия 2–3-й степени – у 3 (5,26%). Ранний токсикоз наблюдался у 8 женщин (14%). Основным осложнением III триместра явился поздний токсикоз, возникший у 24 беременных (42%). Реже в структуре акушерских осложнений встречаются: урогенитальная инфекция (кандидоз, уреаплазмоз, бактериальный

вагиноз) – в 21% случаев, пиелонефрит беременных – у 7%, антифосфолипидный синдром – у 3,5%. С частотой 1,75% наблюдались ИЦН, симфизиопатия, предлежание плаценты и диабет беременных.

Оценивая особенности течения родов, мы рассматривали следующие показатели: преждевременное излитие околоплодных вод, длительность безводного промежутка, срок наступления родов, предлежание плода (плодов), способ родоразрешения и кровопотерю во время операции кесарева сечения и родов естественным путем.

Преждевременное излитие околоплодных вод встречается у 12 женщин, что составляет 21%. Раннее излитие околоплодных вод возникло у одной женщины (1,75%). Длительность безводного промежутка не превысила 12 ч.

Большинство женщин (77,25%) родили в доношенном сроке. Преждевременными были роды у 13 женщин (22,75%).

Предлежание плодов в подавляющем большинстве случаев было головным. Только у 7 (13%) беременных наблюдалось патологическое предлежание плодов: у 3 – чисто ягодичное предлежание единственного плода, у 4 – поперечное положение второго плода.

Основным способом родоразрешения была операция кесарева сечения (84%). У 9 женщин роды протекали естественным способом (16%).

Основным показанием для кесарева сечения было наступление беременности в результате ЭКО. Плановое кесарево сечение выполнено у 60% женщин, показания к которому были всегда сочетанными (табл. 1). Соответственно у 40% беременных кесарево сечение выполнено по экстренным показаниям, которые также часто были сочетанными (табл. 2).

Объем кровопотери при операции кесарева сечения и в родах через естественные родовые пути у большинства пациенток не превысил физиологического. Лишь у 3 женщин с кесаревым сечением имело место кровотечение (900, 1000 и 1800 мл), причинами которого были снижение свертываемости крови, повышенная кровоточивость матки и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Таблица 1

Показания к плановому кесареву сечению у беременных после ЭКО

Показания	Количество женщин	
	абс.	%
Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез	20	42
Первородящая старшего возраста	14	29
Беременность двойней	12	25
Патологическое положение плода (плодов)	7	15
Гипотрофия плода	3	6,25
Хроническая маточно-плацентарная недостаточность	3	6,25
Миома матки	2	3,5
Ожирение I–II степени	2	3,3
Выраженные рубцовые деформации шейки матки	1	1,75
Гепатоз беременных	1	1,75
Высокая миопия	1	1,75
Обострение генитального герпеса	1	1,75
Тенденция к перенашиванию	1	1,75

Таблица 2

Показания к экстренному кесареву сечению у беременных после ЭКО

Показания	Количество женщин	
	абс.	%
Преждевременное излитие околоплодных вод	9	18,75
Незрелые родовые пути	3	6,25
Отсутствие регулярной родовой деятельности	2	4,2
Гестоз, резистентный к терапии	2	4,2
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	2	4,2
Патологический прелиминарный период	1	2

9 случаев родов через естественные родовые пути имели особенности: у 3 пациенток причиной обращения к ЭКО послужило наличие бесплодия у мужа; акушерско-гинекологический анамнез существенно не отягощен; течение беременности довольно благоприятное, осложнялось анемией, угрозой выкидыша, ранним токсикозом, гестозом, ОРЗ; у всех пациенток беременность одноплодная, предлежание плодов было продольным, предлежащая часть – головка; у 7 пациенток роды произошли на доношенном сроке, у 2 роды наступили на 26-й и 34-й нед гестации; преждевременное излитие околоплодных вод возникло у 3; родовые пути были полностью подготовленными; длительность родового акта – без особенностей у 8 женщин, у 1 женщины роды были

быстрыми (4 ч.); вес доношенных детей находился в пределах от 2900 до 3350 г.

За период 2001–2004 гг. в родильном доме родилось 17 120 новорожденных, зачатых в естественном цикле. Эта группа явилась контрольной для оценки состояния детей, родившихся после ЭКО.

Оценивая пол ребенка, мы получили интересные данные о том, что девочек рождается больше, чем мальчиков, что противоречит общепопуляционным данным. В нашем исследовании в общей сложности девочек родилось 54,5%, а мальчиков 45,5%. Среди беременностей одним плодом девочек рождается в два раза больше, чем мальчиков: 61,5% против 38,5%. Среди беременностей двойней в два раза больше разнополых двоен (65%).

Удельный вес детей, родившихся в результате ЭКО, составил 0,4%. Недоношенные среди родившихся в результате ЭКО составили 24,6%, что сильно отличается от данных по роддому (4%) (табл. 3).

При оценке данных, относящихся к периоду ранней неонатальной адаптации у новорожденных после ЭКО, мы получили следующие результаты: среди доношенных детей 2 ребенка родилось с оценкой по шкале Апгар 6 и менее баллов (4,3%), остальные имели оценку 7 и более баллов. В родильном доме с оценкой по Апгар менее 7 баллов в среднем рождается 1,5% детей. На 5-й мин у всех новорожденных оценка по шкале Апгар была 7 и более баллов. Причинами рождения в асфиксии явились: обвитие пуповины вокруг шеи, хроническая маточно-плацентарная недостаточность, синдром дыхательных расстройств.

Максимальная убыль массы тела у доношенных детей в среднем приходилась на 3-й день жизни и составляла 6,2%. У недоношенных – на 4-й день жизни и составляла 7,3%. Данные показатели не отличались от общепопуляционных.

Физиологическая гипербилирубинемия наблюдалась у 58% доношенных и 40% недоношенных детей после ЭКО.

Общая заболеваемость новорожденных после ЭКО составила 385‰ и была более чем в четыре раза выше таковой у детей, зачатых в естественном цикле (90‰), у доношенных детей данный показатель также существенно различался: 191 и 62‰ соответственно, у недоношенных показатель заболеваемости был высоким и менее различимым в обеих группах новорожденных: 889 и 692‰. Заболеваемость по отдельным нозологическим формам представлена в табл. 4. У новорожденных после ЭКО наиболее частой патологией является задержка внутриутробного развития (215‰); постгипоксические состояния, синдром дыхательных расстройств, патологическая гипербилирубинемия встречаются чаще, чем у остальных детей. У двух детей выявлен врожденный порок сердца, что составило 30‰ и превышает частоту ВПР в общей популяции.

Сравнительная характеристика новорожденных после ЭКО и зачатых в естественном цикле

Характеристика новорожденных	Новорожденные после ЭКО (n = 65)	Новорожденные, зачатые в естественном цикле (n = 17 120)
Доношенных	75,3%	96%
Недоношенных	24,6%	4%
Двоен	31,6%	0,6%
Детей с массой > 4000,0 г	8,2%	12%
Детей с массой < 1500,0 г	6,2%	0,5%
Всего новорожденных	65	17 120

Таблица 4

Заболеваемость новорожденных по отдельным нозологическим формам

Патология	Дети после ЭКО 2001–2004 гг. (%)	Роддом 2001–2004 гг. (%)
ЗВУР	215	21
ВГР	30	7
ВУИ	31	20
СДР	31	14
Патологическая гипербилирубинемия	31	8
Постгипоксические состояния	62	8

Из родившихся детей выписан домой в удовлетворительном состоянии 61 ребенок. В детскую городскую больницу переведено 4 детей. Из них 3 выписано домой в удовлетворительном состоянии с диагнозами: внутриутробная инфекция (1), синдром дыхательных расстройств (2). Один ребенок, рожденный в 26 нед с экстремально низкой массой тела, умер на 12-й день жизни от врожденного порока сердца.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, особенностями течения беременности и родов после ЭКО следует считать:

- Возраст большинства женщин составляет 31–35 лет.
- Многоплодие (двойня) после ЭКО наблюдается у 31,6%.
- Осложненное течение беременности встречается в 96,5%, наиболее часто – угроза прерывания беременности (49,12%) и угроза преждевременных родов (24,56%).
- Преждевременные роды возникают у 22,75% женщин.
- Способом родоразрешения у 84% пациенток является операция кесарева сечения. Плановое кесарево сечение преобладает над экстренным. Как следствие, состояние здоровья новорожденных после ЭКО отличается от общепопуляционных показателей:
 - Недоношенность – 24,6%.
 - Маловесность (менее 1,5 кг) – 6,2%.
 - Легкая асфиксия при рождении – 4,3%.
 - Общая заболеваемость, обусловленная в основном задержкой внутриутробного развития, а также синдромом дыхательных расстройств, постгипоксическими состояниями, патологической гипербилирубинемией, врожденными пороками развития, более чем в 4 раза превышает общую заболеваемость детей, зачатых в естественном цикле.

К оценке детоксицирующей функции печени у беременных с преэклампсией

БАХТИНА Т. П., ЧЕРНЯК Б. А.

Институт усовершенствования врачей, областной перинатальный центр, г. Иркутск

Печени принадлежит ведущая роль в обезвреживании не только экзогенных, но и широкого спектра эндогенных соединений. Инактивация чужеродных соединений в организме человека осуществляется в основном микросомальными ферментами печени, при этом к ним присоединяются водорастворимые осадки глюкуроновой и серной кислот, а также глицина. Определение активности этих ферментов позволяет судить о скорости элиминации лекарственных веществ из организма. К лекарственным препаратам, которые представляют собой субстрат окисления микросомальных ферментов печени, относится антипирин.

Метаболизм антипирина реализуется по трем основным направлениям: окислительное гидроксирование в 4-м положении пиразолонового кольца; окислительное гидроксирование в 3-м положении и N-деметилирование. Эти процессы приводят к образованию 4-х первичных метаболитов антипирина, экскретируемых с мочой преимущественно в виде конъюгатов (глюкуронидов или сульфатов), — 4-гидроксиантипирин (4-ОН-АП), нор-антипирин, 3-гидроксиметилантипирин и 3-карбоксиантипирин. Антипирин, равномерно распределяясь во всех жидкостных пространствах организма, свободно проходит через клеточные мембраны, незначительно связываясь с плазменными белками (менее 10%), и только 5% вещества в неизменном виде выводится почками. Эта способность антипирина была использована для определения общей воды организма.

В последние годы определение периода полувыведения антипирина из различных биологических жидкостей организма стали использовать в качестве теста активности микросомальных ферментов. Так как метаболизм большинства лекарственных препаратов тесно связан с активностью монооксигеназных ферментов печени, то возрастает необходимость в изучении процесса микросомального окисления и оценки характера динамических сдвигов в активности гидроксилирующих ферментов. В связи с этим широкое применение нашел антипириновый тест, изменение скорости метаболизма которого обусловлено поражением эндоплазматического ретикулума гепатоцитов и нарушением синтеза микросомальных ферментов. На этом основании при изучении особенностей фармакокинетики антипирина важно не только оценивать общую скорость его биотрансформации (клиренс и период полувыведения), но и проводить строгую дифференциацию дефектов метаболизма препарата

по изменению характера и соотношения его метаболитов в моче.

Все изложенное побудило нас изучить функциональную активность микросомальных ферментов печени у беременных с преэклампсией различной степени тяжести.

Нами проведено изучение показателей антипириновой пробы и его метаболитов в моче у 37 беременных с преэклампсией различной степени тяжести в возрасте от 16 до 36 лет. В 81,1% случаев был поставлен диагноз преэклампсии легкой степени тяжести, у 7 женщин — преэклампсия средней степени тяжести. Диагноз был верифицирован на основании клинико-биохимических данных. Исследование проводилось на фоне стандартного лечения преэклампсии. Контрольную группу составили 20 практически здоровых беременных.

Для определения антипирина в плазме крови и слюне применяли метод Броди и соавт. в модификации Девидсона и Мак Инче. Оптическую плотность определяли на спектрофотометре СФ-26 при длине волны 360 нм, а также использовалась методика тонкослойной хроматографии (ТСХ) на пластинах марки «Силуфол» с соответствующими системами растворителей.

Период полувыведения рассчитывали методом наименьших квадратов, расчет очевидного объема распределения и клиренса антипирина проводили по соответствующим формулам. При этом была выявлена статистически недостоверная разница в показателях, полученных на спектрофотометре и методом ТСХ, что позволило нам в дальнейшем в своих исследованиях использовать только пластины как наиболее удобный и информативный метод.

Для определения метаболитов антипирина (АП) в моче человека использовали ферментативный гидролиз соответствующих глюкуронидов с помощью глюкуронидазы. Определение проводили в образцах полусуточной мочи до и после ее обработки ферментом, при этом использовали свидетели метаболитов антипирина и систему растворителей, рассчитывали их процент от дозы антипирина.

Период полувыведения антипирина в слюне в норме колебался в пределах от 6,2 до 17 ч., в среднем это составило $10,3 \pm 0,9$ ч., что согласуется с литературными данными (Логинов А. С. с соавт., 1982). Клиренс антипирина равнялся $44,7 \pm 2,4$ мл/кг/ч. Процент от дозы антипирина — нор-антипирин — составил $16,9 \pm 1,1\%$, а 4-гидроксиантипирина — $21,2 \pm 1,4\%$. При преэклампсии легкой степени тяжести период полувыведения ($T_{1/2}$) составил $9,5 \pm 0,34$ ч.,

при средней — $11,2 \pm 1,1$ ч., что соответствовало данным, полученным в контрольной группе, — $11 \pm 0,6$ ч. Клиренс антипирина в зависимости от степени тяжести преэклампсии заметно увеличился и составил $56,3 \pm 3,6$ мл/кг/ч. и $60,3 \pm 2,54$ мл/кг/ч. соответственно по сравнению с контрольной группой — $48,8 \pm 5,6$ мл/кг/ч. Кроме того, наблюдается увеличение очевидного объема распределения антипирина у беременных с преэклампсией легкой и средней степени тяжести, соответственно $0,73 \pm 0,03$ л/кг и $0,79 \pm 0,4$ л/кг при контроле $0,69 \pm 0,01$ л/кг ($p < 0,05$).

Анализ содержания метаболитов антипирина в 12-часовой моче показал уменьшение экскреции с мочой 4-гидроксиантипирина и нор-антипирина, коррелирующее с интенсивностью замедления клиренса антипирина из слюны. Эти данные свидетель-

ствуют о нарушении процессов гидроксилирования и N-деметилирования у женщин с преэклампсией. Несмотря на высокую информативность, этот метод лишен возможности динамического исследования процессов конъюгации, что заставило нас в дальнейшем применить дополнительную методику изучения экскреции метаболитов антипирина в суточной моче.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о нарушении скорости биотрансформации антипирина, а также процессов конъюгации и выведения его с мочой у беременных с преэклампсией. По всей видимости, эти нарушения обусловлены изменениями в системе органной микроциркуляции при преэклампсии и зависят от степени тяжести. Это позволит более детально оценивать функциональное состояние печени, ее детоксицирующую роль и прогнозировать возможную судьбу лекарственных препаратов.

Туберкулез и беременность

БЕЛОЗЕРОВА А. С.

Республиканский противотуберкулезный диспансер, г. Петрозаводск

В течение последнего десятилетия заболеваемость туберкулезом значительно возросла, в основном это связано с крайне неблагоприятной социальной обстановкой. К сожалению, число беременных с активным туберкулезом также возросло. Это связано и с ухудшением эпидемиологической ситуации (в обществе присутствует огромное бацилярное ядро из больных, которые уклоняются от лечения), и с тем, что женщины из контингента туберкулезных больных часто имеют незапланированные беременности, при этом они обращаются к фтизиатру уже на больших сроках беременности, когда риск прерывания беременности ничуть не меньше риска ее протонгирования.

С 2001 г. по 2005 г. в стационаре Республиканского противотуберкулезного диспансера (далее – РПТД) произошли 9 родов. Одна пациентка с тяжелейшим легочным процессом родила двоих детей – в 2002 г. и 2004 г. У двух женщин туберкулез был выявлен на больших сроках беременности, обе они социально благополучны, но имеют больных туберкулезом родственников. 8 родов произошли через естественные родовые пути, без осложнений, 1 роды произошли путем планового кесарева сечения в связи с наличием рубца на матке. Все дети родились доношенными и живыми. К сожалению, от пятерых детей их матери впоследствии отказались, у этих женщин есть и старшие дети, в отношении которых они лишены родительских прав.

У пациенток были отмечены следующие формы туберкулеза: у двух – фиброзно-кавернозный туберкулез легких (у одной из них во время обеих беременностей наблюдалось кровохарканье, на 38-е сутки после вторых родов с целью остановки профузного легочного кровотечения была выполнена эндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий), у двух – экссудативный плеврит туберкулезной этиологии и у трех – инфильтративный туберкулез легких. Одна женщина имела клиническое излечение генерализованного туберкулеза – инфильтративный туберкулез легких, состояние после оперативного лечения туберкулезной эмпиемы и туберкулезного спондилита. Пять пациенток имели стойкое бацилловыделение, и только у двух больных плевритом его не было – таким образом, легочный процесс у всех больных был распространенным. Такие пациентки могут рожать только в условиях либо специализированного роддома для больных туберкулезом, либо в туберкулезном

отделении. Дети сразу же после родов переводятся в инфекционную больницу, где находятся минимум два месяца после выполнения вакцинации БЦЖ – именно в этот срок развивается поствакцинальный иммунитет. Один ребенок заболел туберкулезом и сейчас лечится в детском отделении РПТД (возраст ребенка на момент публикации – 1 год 8 месяцев).

Таким образом, туберкулез у беременных – далеко не редкая патология. Ведение беременной, больной туберкулезом, осуществляется коллегиально – фтизиатром и акушером-гинекологом, при необходимости привлекаются специалисты для диагностики и лечения любой сопутствующей патологии. В данной публикации нам хотелось бы обсудить, как поступать, если у беременной выявляют туберкулез, и что делать, если больная активным туберкулезом сообщает о беременности.

Беременность – фактор риска заболевания туберкулезом

Вплоть до XIX века считалось, что беременность благоприятно влияет на течение туберкулеза – эту точку зрения отстаивал еще Гиппократ. Однако в XIX веке появились первые систематические научные исследования, которые выявили, что все происходит с точностью до наоборот – исход легочного процесса у беременных намного хуже, чем в отсутствие беременности. В начале прошлого века большинство специалистов считало, что беременности оказывают крайне отрицательное влияние на течение туберкулеза, и появилась знаменитая триада: «Больной туберкулезом девушке не следует выходить замуж, больной замужней женщине – беременеть, а беременной – рожать». И действительно, исходы у беременных в доантибактериальную эру (впрочем, как и у всех больных в то время) благополучными не назовешь – у 15% процесс прогрессировал, у 76% был стабилен, и только у 9% изменения в легких уменьшались. После появления туберкулостатических препаратов прогноз для больных туберкулезом стал благоприятным. И тут появилась другая проблема – беременность у таких больных, которые без антибиотиков просто не доживали до первой годовщины установления диагноза. И именно эта группа больных – самая сложная. Помимо тяжелого легочного процесса у больных всегда имеется хроническая никотиновая интоксикация и злоупотребление алкоголем. Эти женщины имеют дефицит веса и нарушение питания как по микро-, так и по макронутриентам.

Заболеваемость туберкулезом у беременных относительно выше, чем у населения в целом (в пересчете на 100 000) — 72 на 100 000 у населения Республики Карелия и 106 на 100 000 у беременных.

Клиника туберкулеза у беременных

Клинические проявления туберкулеза у беременных женщин точно такие же, как и у всех остальных больных, однако диагностика почти всегда осуществляется с некоторым опозданием, особенно, если учесть, что слабость и одышка у беременных — совершенно типичные явления. Как и у всех остальных больных, подавляющее число случаев туберкулеза у беременных — это туберкулез легких, на втором месте — туберкулез плевры, затем идут все остальные формы туберкулеза. Симптоматика туберкулеза у наших больных распределилась следующим образом: 74% пациентов имели кашель, у 41% не было прибавки в весе, или больные теряли вес, у 30% отметили лихорадку, у 19% — кровохарканье (у одной пациентки было легочное кровотечение во время обеих беременностей), и у 20% специфической симптоматики не было (у одной женщины туберкулез выявили при осмотре по контакту с мужем, больным бациллярной формой туберкулеза, и одна имела клиническое излечение генерализованного туберкулеза). Диагностика туберкулеза у беременных может откладываться еще и потому, что и врачи, и сами женщины опасаются рентгенологического исследования во время беременности. Действительно, нормы радиационной безопасности запрещают проведение скрининговых исследований на любых сроках беременности. Однако диагностические исследования по жизненным показаниям могут проводиться на любых сроках беременности, а обследование женщины на туберкулез при наличии клиники или контакта с заразным больным можно отнести к неотложным рентгенологическим исследованиям. Однократная рентгенография органов грудной клетки не несет никакого риска ни для беременной, ни для плода, если выполняется с учетом всех норм радиационной безопасности и защиты плода — обязательное экранирование живота просвинцованной резиной. Флюорографические исследования у беременных не проводятся, т. к. даже современные низкодозовые цифровые флюорографы дают лучевую нагрузку в 3 раза выше, чем обычная рентгенография. Изолированный внелегочный туберкулез у беременных выявить очень трудно, исключение — туберкулез почек, если в моче получен рост микобактерий туберкулеза, и туберкулез периферических лимфатических узлов — диагноз можно выставить на основании картины при ультразвуковом исследовании и биопсии. Методом выбора при подозрении на туберкулезный плеврит у беременных является ультразвуковое исследование, т. к. оно не несет никакой лучевой нагрузки, позволяет выполнить полипозиционное исследование, дифферен-

цировать жидкость и плевральные наложения. Под контролем ультразвука также желательно выполнять пункции плевральной полости, т. к. при беременности диафрагма поднимается и выше риск таких осложнений, как ранение печени.

Туберкулинодиагностика при беременности

В работах зарубежных авторов очень часто встречается упоминание кожных туберкулиновых проб (реакции Манту) в качестве метода диагностики туберкулеза. К сожалению, в условиях России, где практически все население инфицировано микобактерией туберкулеза, реакция Манту может оказаться информативной только в случае, если она будет гиперэргической (т. е. более 21 мм, или же при любом размере папулы появятся везикулы, лимфангоит или регионарный лимфаденит). Следует упомянуть и о том, что у беременных, как правило, имеется естественная иммунодепрессия, в том числе и реакций гиперчувствительности замедленного типа, к которым относится и проба Манту. Доказано, что *in vitro* реакция лимфоцитов беременных на туберкулин выражена меньше, чем реакция лимфоцитов небеременных женщин. Недавно в литературе появились данные о том, что проба Манту, правда, в очень редких случаях (примерно 2 случая на миллион проб), может спровоцировать развитие тромботической тромбоцитопенической пурпуры, которая появляется через 2–20 дней после постановки пробы, и об этом побочном эффекте пробы нельзя забывать. Противопоказания для проведения пробы Манту: аллергические состояния и заболевания (особенно бронхиальная астма), все острые и хронические заболевания в течение 1 месяца после стихания явлений заболевания и эпилепсия.

Лечение туберкулеза у беременных и особенности ведения беременности

В соответствии с перечнем медицинских показаний для прерывания беременности все активные формы туберкулеза — причина для прерывания беременности (Приказ № 302 от 28.12.1993).

Если у больной туберкулезом беременность выявлена на раннем сроке (до 12 нед), то ей всегда предлагают прерывание беременности по медицинским показаниям, т. к. обычно больные принимают туберкулостатические препараты, у них имеется выраженная интоксикация, что, безусловно, небезразлично для плода. Однако, как показывает опыт, пациентки противотуберкулезных диспансеров очень редко соглашаются на прерывание беременности, мотивы при этом бывают самые различные. И каковы бы ни были эти мотивы, совместной задачей акушера-гинеколога и фтизиатра становится ведение беременности на фоне химиотерапии туберкулеза.

Беременность не является показанием к назначению туберкулостатической терапии, некоторые ограничения существуют только в I триместре и в отношении

аминогликозидов. Ниже приведен краткий обзор туберкулостатических препаратов и особенности их применения у беременных.

Изониазид. Этот препарат очень легко проникает через плаценту, и его концентрация в крови плода равна таковой в крови матери. Исследования на животных показали, что препарат вызывает задержку внутриутробного развития, но не увеличивает частоту врожденных пороков. Беременным вместе с изониазидом обязательно назначают витамин В₆ (пиридоксин).

Рифампицин. Этот препарат достаточно плохо проникает через плаценту (в крови плода концентрация составляет 12% от материнской), в эксперименте на животных показано его тератогенное действие, однако большое исследование, проведенное у 442 беременных, в течение всей беременности принимавших рифампицин, не выявило увеличения частоты пороков развития. При приеме изониазида и рифампицина у беременных необходимо раз в 2 нед контролировать АЛТ, АСТ и билирубин, т. к. препараты гепатотоксичны. Обязательно назначаются желчегонные — рифампицин провоцирует застой желчи, желателен растительные — ЛИВ-52 и карсил.

Этамбутол. Этамбутол легко проникает через плаценту (в крови плода концентрация его — 75% от материнской) и не обладает тератогенным действием. Однако этамбутол оказывает токсическое действие на зрительный нерв, поэтому беременным раз в месяц обязательно контролируют остроту зрения и цветоощущение.

Пиразинамид. Препарат легко проникает через плаценту, тератогенным действием не обладает, но способен вызывать медикаментозные гастриты, поэтому его можно либо назначать через день, либо через 2–3 ч. после приема назначать обволакивающие средства.

Стрептомицин, канамицин, амикацин — антибиотиков группы аминогликозидов. У беременных они не применяются, т. к. обладают ото- и нефротоксичностью. После назначения 60 доз стрептомицина (1 грамм в одной дозе) стрептомицина вероятность рождения глухого ребенка составляет около 33%.

Препараты второго ряда. В связи с ростом лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза все чаще приходится сталкиваться с беременными женщинами из контингентов туберкулезных больных, которые страдают именно таким процессом. Препараты второго ряда в целом намного токсичнее, чем первого, и назначаются они только межведомственной комиссией в противотуберкулезном учреждении. Обычно лечение туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью проводится в стационаре.

Капреомицин, который вызывает такие же побочные действия, как аминогликозиды, и тяжелые депрессии, назначается только по жизненным показаниям после получения ответов микробиологичес-

кого исследования штамма микобактерий туберкулеза на чувствительность. Этионамид и протионамин также являются тератогенными препаратами, особенно в I триместре, т. к. способны вызывать дефекты нервной трубки, поэтому до 12 нед беременности они абсолютно противопоказаны. Циклосерин при необходимости можно назначать и до 12 нед, т. к. он практически не проникает через плаценту.

Течение беременности при туберкулезе

При туберкулезе беременность чаще осложняется самопроизвольными выкидышами, преэклампсией, течение родов также обычно более сложное из-за ограниченных дыхательных резервов у матери и недостаточного питания. Безусловно, что все это зависит не столько от факта заболевания туберкулезом, но и от распространенности и локализации процесса: легочный он или внелегочный, сколько сегментов легкого поражены и есть ли осложнения туберкулеза (легочно-сердечная недостаточность, кровохаркание, кахексия, анемия). Перинатальная смертность при распространенном легочном туберкулезе в 6 раз выше, чем в общей популяции, выше процент рождения недоношенных и маловесных для срока беременности детей — примерно в два раза. Если у беременной малая форма туберкулеза, то риск осложнений для плода не превышает таковой для всех остальных женщин. Очень сложно вести беременность и роды у больных с туберкулезом позвоночника (если туберкулез позвоночника выявлен во время беременности впервые, то это — абсолютное показание для прерывания беременности, т. к. необходимо оперативное лечение из-за угрозы спинальных расстройств), однако наша пациентка с излеченным туберкулезом позвоночника (выполнен передний корпородез L1-L2, к моменту родов после операции прошел год и 2 месяца) без осложнений родила здорового ребенка практически безо всякого медицинского вмешательства.

Сроки госпитализации в противотуберкулезный стационар при неосложненном течении беременности: до 30 нед можно проводить лечение в условиях дневного стационара, при осложненном — по показаниям беременная госпитализируется в стационар РПТД, и ведение больной осуществляется коллегиально с акушерами-гинекологами. Обязательно госпитализировать женщину на 30-й нед беременности для подготовки к родам, в стационаре она остается до родов и после родов — не менее двух месяцев. При малых формах через неделю после родов больную можно переводить на дневной стационар.

Особенности ведения родов

Роды у беременных, больных туберкулезом, ведутся через естественные родовые пути, кесарево сечение — только при акушерских показаниях. Обезболивание родов наркотическими анальгетиками желателен не проводить, т. к. они угнетают дыхательный центр.

Метод выбора обезболивания родов – эпидуральная анестезия низкими дозами местных анестетиков с добавлением фентанила.

При необходимости операции кесарева сечения у больных с легочным процессом следует избегать общей анестезии не только с точки зрения большей вероятности осложнений, но и с точки зрения инфекционного контроля. Весь персонал, ведущий роды, должен обязательно носить маски, а анестезиологу, который проводит интубацию, обязательно надеть респиратор с угольным фильтром.

Именно в связи с высоким риском распространения инфекции методом выбора обезболивания операции кесарева сечения у таких больных является спинальная анестезия, которая и была использована у единственной нашей пациентки, у которой кесарево сечение проводилось в связи с наличием корпорального рубца на матке. Операция и послеоперационный период протекали без осложнений, однако сейчас эта больная имеет запущенный фиброзно-кавернозный туберкулез, т. к. сразу после родов она ушла из стационара и не обращалась к фтизиатру в течение 2 лет.

Исход беременности для матери

Естественно, что исход беременности во многом зависит от локализации и распространенности туберкулезного процесса и от того, когда выявлен туберкулез у данной женщины, заболела ли она впервые или является хронической туберкулезной больной. Никакого влияния на исход беременности не оказывают туберкулез лимфатических узлов, плеврит, малые формы легочного туберкулеза. Однако при распространенном легочном процессе, особенно осложненном массивной деструкцией и кровохарканьем, риск материнской смертности в 4–9 раз выше, чем в общей популяции. Следует отметить, что при склонности к кровохарканью и легочном кровотечении после 26 нед беременности по жизненным показаниям можно выполнять эндоваскулярную эмболизацию бронхиальных артерий, несмотря на очень высокую лучевую нагрузку (живот обязательно экранируют несколькими просвинцованными ковриками или фартуками), т. к. риск материнской смертности при профузном кровотечении порядка 50%. Мы наблюдали одну такую больную с запущенным фиброзно-кавернозным туберкулезом, у которой во время обеих беременностей многократно было кровохарканье, за неделю до вторых родов – кровотечение, с которым удалось справиться консервативно, однако заведующий ангиографическим отделением Республиканской больницы был информирован о наличии такой

пациентки, и при необходимости ей была бы выполнена эмболизация даже на фоне беременности. На 37-е сутки после родов больная была доставлена скорой помощью в стационар РПТД с профузным легочным кровотечением, и ей по жизненным показаниям была выполнена эмболизация бронхиальных артерий. Эта пациентка страдает лекарственно-устойчивым туберкулезом, практически не лечится, и, конечно, прогноз для жизни у таких больных сомнительный.

У больных с распространенным легочным туберкулезом выше риск гнойно-септических осложнений, поэтому рекомендуется после родов однократно ввести антибиотик цефалоспоринового ряда (остальной спектр будет перекрыт рифампицином), а при необходимости провести полноценную антибактериальную терапию. К сожалению, с ростом ВИЧ-инфекции будет расти число случаев и ВИЧ-ассоциированного туберкулеза, что уже произошло в некоторых странах, поэтому соблюдение всех мер инфекционного контроля в стационаре – лучший способ обезопасить персонал.

Послеродовой период

Первые три месяца после родов – это самый сложный период в плане развития обострений и рецидивов туберкулеза. Поэтому, как минимум, два месяца после родов женщина должна находиться под пристальным наблюдением фтизиатра, при осложненном течении процесса – только в условиях стационара. На 7-е сутки после родов женщине выполняется рентгенологическое обследование. Ребенок сразу же после родов госпитализируется в инфекционную больницу, изоляция ребенка на 2 месяца обязательна, далее вопрос о вакцинации БЦЖ и дальнейшем ведении ребенка решается педиатрами и фтизиатрами коллегиально. Грудное вскармливание при туберкулезе нежелательно, в первую очередь, из-за того, что абсолютно все противотуберкулезные препараты в большом количестве выделяются с молоком матери, и абсолютно противопоказано бациллярным больным.

Заключение

В связи со сложной эпидемиологической ситуацией маловероятно ожидать, что число случаев туберкулеза у беременных и наступления беременности на фоне туберкулеза будут снижаться. Совместная работа акушеров-гинекологов и фтизиатров по ведению беременности у таких больных в большинстве случаев позволяет избежать тяжелых осложнений, а также материнской и перинатальной смертности.

Практическое значение мониторинга гемодинамического профиля у беременных с гестозом

БРАТИЩЕВ И. В., НАУМЕНКО М. Г., СОЛОГУБОВ А. П.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии РМАПО, 26-й родильный дом, г. Москва

ВВЕДЕНИЕ

Количество беременных с различными формами гестоза, поступающих в родильный дом, не имеет тенденции к уменьшению. Частота гестоза в нашей стране колеблется, по данным различных авторов, от 1,5 до 23,2% случаев [Беккер С. М., 1970; Хечинашвили Г. Г., 1985; Маланова Т. Б. и др., 1987; Чернуха Е. А., 1991; Кулаков В. И., Мурашко Л. Е., 1998; Токова З. З., Фролова О. Г., 1998; Савельева Г. М., Шалина Р. И., 1998]. Доля гестоза в структуре материнской смертности в РФ нарастала от 11,4% в 1992 г. до 13,0% в 1996 г. [Токова З. З., Фролова О. Г., 1998]. По данным различных авторов, частота сочетанных форм гестоза составляла от 20 до 46% в 1960–1970-е гг. [Беккер С. М., 1970; Закиров И. З. и др., 1970] и составляет в настоящее время от 70 до 85% [Сидорова И. С., 1996; Серов В. Н. и др., 1997]. В первую очередь способствуют развитию гестоза сердечно-сосудистые заболевания, обменно-эндокринные нарушения и патология почек.

В настоящее время установлено, что гестоз — это синдром критического состояния, возникающего при беременности на основе множества последовательно развивающихся органных дисфункций. Клинический опыт свидетельствует, что критические состояния рентабельнее предотвращать, основываясь на прогнозировании их развития, чем проводить дорогостоящую интенсивную терапию уже возникших органных дисфункций. Динамика изменений АД и протеинурии при гестозе не всегда своевременно отражают тяжесть его течения. Истинная оценка гемодинамических изменений при гестозе возможна с учетом показателей общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и сердечного индекса (СИ) (Зильбер А. П., Шифман Е. М., 1997; Иванян А. Н. с соавт., 1998; Кулаков В. И., Мурашко Л. Е., 1998).

«Золотым стандартом» измерения показателей центральной гемодинамики является инвазивный термодилуционный способ с использованием катетера Сван-Ганса. Техника выполнения термодилуционного метода требует пребывания больного в отделении интенсивной терапии или операционной. Катетеризация легочной артерии — технически сложная манипуляция, имеющая ряд серьезных осложнений, экономически дорогостоящая. В последнее время широкое внедрение получили неинвазивные методы оценки гемодинамики — ультразвуковые

(метод Допплера, эхокардиография), биоимпедансная кардиография и др. Акушерская клиника также предъявляет свои требования к обследованию беременных. Это неинвазивность, безопасность для матери и плода, динамическое применение. Этим требованиям, на наш взгляд, отвечает методика исследования параметров центральной гемодинамики методом биоимпедансной спектрометрии на основе тетраполярной реографии тела по М. И. Тищенко.

Выделяют три основных типа центральной гемодинамики:

- гипокинетический тип — сердечный индекс ниже 2,2 л/мин/м²;
- нормокинетический тип — сердечный индекс от 2,2 до 4,4 л/мин/м²;
- гиперкинетический тип — сердечный индекс более 4,4 л/мин/м².

Дальнейшие градации типов гемодинамики учитывают ОПСС и его комбинацию с показателями СИ.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель работы: обосновать целесообразность исследования показателей центральной гемодинамики неинвазивным методом в акушерском стационаре.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено обследование 72 беременных с гестозом различной степени тяжести. Степень тяжести гестоза определялась по шкале С. Гоеске в модификации Г. М. Савельевой (1989). Исследование параметров центральной гемодинамики проводилось методом биоимпедансной спектрометрии на аппарате «АВС-01 Медасс».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 48 пациенток при поступлении в родильный дом со средней степенью тяжести гестоза и гипертензионным синдромом выявлены:

- гипокинетический тип гемодинамики в 4% наблюдений: СИ = $2,1 \pm 0,4$ л/мин/м², ОПСС = 1876 ± 87 (дин с/см⁵) м²;
- нормокинетический тип в 86% наблюдений: СИ = $2,9 \pm 0,3$ л/мин/м², ОПСС = 1237 ± 45 (дин с/см⁵) м²;

- гиперкинетический тип в 10% наблюдений: СИ = $4,7 \pm 0,2$ л/мин/м², ОПСС = 1364 ± 28 (дин с/см⁵)м².

У 24 пациенток при поступлении в родильный дом с тяжелой степенью гестоза и гипертензионным синдромом выявлены:

- гипокINETический тип гемодинамики в 82% наблюдений: СИ = $1,8 \pm 0,7$ л/мин/м², ОПСС = 2430 ± 124 (дин с/см⁵)м²;
- нормокINETический тип в 18% наблюдений: СИ = $2,6 \pm 0,2$ л/мин/м², ОПСС = 2170 ± 459 (дин с/см⁵)м².

Полученные данные позволяют объективизировать варианты гемодинамики для патогенетического подбора терапии. Всем больным проводилась комплексная инфузионно-трансфузионная терапия, учитывающая степень гидратации тканей беременной и темпа диуреза. Гипотензивная терапия основывалась на рекомендациях Е. М. Шифмана (2002) с учетом гемодинамического профиля беременной. Пациентки с гиперкинетическим типом гемодинамики и гипертензионным синдромом получали анаприлин (2 мг/кг в сутки). Пациентки с нормокINETическим типом гемодинамики и гипертензионным синдромом получали допегит (12,3 мг/кг в сутки). Пациентки с гипокINETическим типом гемодинамики и гипертензионным синдромом получали клофелин (0,00375 мг/кг в сутки). Пациентки, имеющие ОПСС > 1500 (дин с/см⁵)м², дополнительно получали нифедипин (0,05 мг/кг в сутки). В случае стойкого гипертензионного синдрома проводилось комбинирование вышеназванных препаратов с магниальной терапией. Данная лечебная тактика наиболее успешна у пациенток со средней степенью тяжести гестоза, что позволило нам пролонгировать беременность с последующими самостоятель-

ными родами и благоприятным исходом для матери и плода.

Однако необходимо констатировать, что гипокINETический тип гемодинамики, характерный для тяжелых форм гестоза, является наиболее прогностически неблагоприятным, трудным для коррекции и часто приводящим к досрочному родоразрешению. Прогрессирование степени тяжести гестоза по данным гемодинамики (прогрессирующее снижение СИ < 1,5 л/мин/м², и повышение ОПСС > 3500–4000 (дин с/см⁵)м²) на фоне проводимой комплексной терапии позволило нам своевременно поставить вопрос о досрочном родоразрешении у 18 беременных с благоприятным исходом для матери и плода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, исследование параметров центральной гемодинамики неинвазивным методом биоимпедансной спектрометрии на аппарате «ABC-01 Медасс» в родильном доме позволило нам:

1. Объективизировать выбор гипотензивной и симптоматической терапии на основе типов гемодинамики, обеспечить объективный контроль эффективности проводимой терапии.
2. Предотвратить прогрессирование тяжести гестоза у большинства беременных, а также избежать развития осложнений при тяжелых формах гестоза (острая почечно-печеночная недостаточность, HELLP-синдром, эклампсия и др.).
3. Прогрессирование степени тяжести гестоза по данным гемодинамики на фоне проводимой комплексной терапии позволило нам своевременно ставить вопрос о досрочном родоразрешении беременных с последующим благоприятным исходом для матери и плода.

Угрожающие преждевременные роды: современные аспекты диагностики и терапии

ВЛАСОВА Т. А., ГУМЕНЮК Е. Г., ПОГОДИН О. К.

Петрозаводский государственный университет, кафедра акушерства и гинекологии, г. Петрозаводск

Осложнения преждевременных родов (ПР) составляют более 70% случаев перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных [7, 16, 23, 57, 61]. Многочисленные факторы играют роль в начале ПР. Основными среди них являются высокая частота досрочного родоразрешения при осложнениях беременности у матери, преждевременное излитие околоплодных вод, несоответствие даты родов по данным УЗИ гестационному возрасту, изменение регистрации случаев ПР с 22 нед в большинстве стран [5]. Перинатальные показатели оказывают влияние на статистику, при этом положительную роль в выживании недоношенных играют вес при рождении, женский пол плода, лечение глюкокортикостероидами (ГКС) при беременности, введение сурфактанта после родов.

Несмотря на достигнутые успехи при изучении причин, которые лежат в основе преждевременных родов, поиск современной тактики ведения, в частности диагностики и лечения, продолжается. Современные подходы к диагностике и выбор адекватной лекарственной терапии для предотвращения начала ПР способствуют дальнейшему прогрессированию беременности, росту плода в безопасной для него внутриутробной среде. ПР, связанные с инфекционными факторами или нарушением функции плаценты, чаще приводят к более высоким показателям перинатальной заболеваемости и смертности при отсутствии возможности пролонгирования беременности [17].

Диагноз ПР может быть определен при наличии ряда признаков. Чаще среди них рассматривают жалобы пациентки, маточные сокращения, на которые указывает беременная или которые регистрирует врач, состояние шейки матки, определение уровня фибринектина. Симптомы, характеризующие начало ПР, могут быть не всегда специфичны.

Пациентки с клиникой угрозы прерывания беременности, а также получающие сохраняющую терапию, могут не указывать жалоб или сообщать об ощущении давления на тазовое дно, увеличение дискомфорта в нижних отделах живота, «менструально-подобную» боль в пояснице. Эти жалобы в общем-то аналогичны жалобам женщин при доношенном сроке в предвестниковый период. В плацебо контролируемых исследований при проведении лекарственной терапии для предотвращения ПР 40% женщин указывали на такие же жалобы, как и при доношенном сроке беременности, при этом у 20% женщин не про-

водили сохраняющую терапию, т. к. не предполагали клинику ПР [31, 48]. Трудность установления точного диагноза начала ПР только по жалобам пациенток определяется их разнообразием и, как указывалось выше, не всегда их четкой специфичностью.

Повышенный тонус матки и регулярные маточные сокращения сопровождаются укорочением и/или сглаживанием шейки матки. Сокращения могут быть как болезненными, так и безболезненными. Наблюдения за женщинами с клиникой ПР показали, что часто симптомы ПР являются низко чувствительными и не оказывают влияния на клиническую картину [25]. Частота маточных сокращений может изменяться при вынашивании беременности с прогрессированием срока беременности, от времени дня, от активности женщины в различные периоды суток и не являться клиникой ПР [44]. Оценка только маточных сокращений недостаточна для установления диагноза ПР. По данным Hueston W. J. [24], практика использования токолитических препаратов для прекращения сокращений без дополнительных диагностических критериев диагноза и клиники ПР показала в этой ситуации нецелесообразность проведения этой терапии.

Вагинальное исследование для оценки состояния шейки матки иногда является основным методом диагностики ПР [28]. Несмотря на некоторую неточность и субъективизм, результаты этого исследования часто могут играть основную роль в ранней диагностике ПР. При оценке шейки матки прогностически значимыми [24, 40, 41] являются структурные изменения шейки матки при укорочении более 80% от исходных параметров. Эти изменения шейки матки могут сопровождаться кровянистыми выделениями из половых путей и излитием околоплодных вод.

Трансвагинальное УЗИ шейки матки позволяет исключить или уточнить диагноз начала ПР, устраняя неточность и субъективизм вагинального исследования. Трансвагинальная эхография должна использоваться как дополнительный метод обследования у пациенток с указанием на периодические маточные сокращения и укорочение шейки матки [43]. Критерием высокого риска ПР при трансвагинальном УЗИ является укорочение шейки матки менее 20 мм. Трансабдоминальное УЗИ должно быть обязательным для обследования пациенток, особенно в ситуациях, где клиника угрозы прерывания сопровождается кровянистыми выделениями из половых путей.

Необходимость исследования фибронектина в диагностике ПР подтверждена в многочисленных исследованиях. Фибронектин — внеклеточный матричный белок, «клей», который «склеивает» плодные и децидуальные оболочки. Фибронектин обнаруживается во влагалище до 22 нед и при приближении даты родов. Обычно он не обнаруживается в 22–37 нед. Наличие фибронектина в 22–37 нед является критерием разрушения хориодецидуальной поверхности и связано с высоким риском ПР [1, 18, 26, 35, 38, 47, 67].

При исследовании фибронектина и результатов сонографии шейки матки у женщин группы риска ПР было показано, что эти показатели либо дополняли друг друга в диагностике, либо были равноценны между собой [49, 51]. В предложенные современные протоколы диагностики и терапии пациенток с риском ПР входит определение уровня фибронектина [27]. Значимость этих параметров в диагностике ПР подтверждена различными исследованиями и имеет 90% прогностической ценности еще за 7–14 дней до начала родов (табл. 1) [3, 26, 38, 42, 47, 54].

Таблица 1

Чувствительность тестов в прогнозировании преждевременных родов (Iams J., 1995; Peaceman A. M., 1997)

Признак	Чувствительность, %
Выявлен фибронектин	90
Укорочение шейки матки 2 см и менее	35
Сокращения матки до 4 раз в час	25–50
«Мажущие» кровянистые выделения из половых путей (при исключении отслойки плаценты)	40

Таким образом, в современной тактике установления диагноза ПР важное значение имеет сочетание ряда наиболее значимых параметров: регулярных маточных сокращений, укорочение шейки матки более 80% от исходных параметров, выявление фибронектина. Знание современных диагностических критериев ПР позволяет прогнозировать ПР, исключать гипердиагностику ПР и, соответственно, снижать частоту нерационального использования лекарственных препаратов, снижающих тонус матки. При этом остается сложным вопрос точной диагностики ПР, на что влияет отсутствие или разнообразие жалоб ПР, ошибка и субъективизм при вагинальной оценке состояния шейки матки, не всегда возможность трансвагинального исследования шейки матки в течение 24 ч., отсутствие тест-систем определения уровня фибронектина.

Основная цель современной терапии ПР состоит в пролонгировании беременности для выполнения мероприятий, снижающих заболеваемость и летальность новорожденного. Нужна госпитализация бере-

менной в Перинатальный центр с соответствующим оборудованием для определения необходимости и выбора рациональной лекарственной терапии, назначение глюкокортикостероидов (ГКС) [10, 58, 66]. Основную роль в определении современной тактики терапии играет информация об эффективности и безопасности токолитических препаратов при сравнении одного препарата с другим или в плацебо контролируемых исследованиях [7, 8]. Важно пролонгирование беременности в течение 48 ч. для профилактики респираторного дистресс-синдрома (РДС) и интравентрикулярного кровоизлияния (ИВК) у новорожденного. Использование препаратов, снижающих родовую деятельность, является обоснованным при их применении согласно стандартным протоколам. Однако их безопасность должна гарантировать отсутствие побочных эффектов со стороны здоровья пациентов.

При первом обращении пациентки с клинической картиной ПР необходимо оценить риск и необходимость пролонгирования беременности как для матери, так и для плода в данный момент. Основными противопоказаниями к токолизу со стороны матери являются артериальная гипертензия, кровотечение при предлежании плаценты, ПОНРП, заболевания сердца, любое состояние, которое служит противопоказанием для вынашивания беременности, аллергия к определенному токолитическому препарату. Противопоказания к терапии со стороны плода включают острую гипоксию плода, хориоамнионит, врожденные пороки развития и заболевания, не совместимые с жизнью.

Внутривенное введение сульфата магния используется для профилактики и купирования приступа эклампсии и при преэклампсии в течение многих десятилетий. Для лечения ПР сульфат магния стал использоваться после 70-х гг. [56]. Учитывая его безопасность для матери и плода, магний может заменять препараты группы β-миметиков и использоваться как основной препарат. Механизм токолитического действия магния неясен. In vitro исследование миомеретрии показало уменьшение и прекращение сократительной активности в присутствии ионов магния. Анализ крупноцентровых исследований [14] дал положительное заключение для использования сульфата магния. Магний стал первым препаратом выбора для токолиза в основном из-за его относительной безопасности для матери и плода, а не по результатам его эффективности на мускулатуру матки.

Магний имеет низкую частоту побочных эффектов по сравнению с другими препаратами, снижающими родовую деятельность [11]. Однако не являются редкими такие побочные эффекты, как покраснение лица, тошнота, рвота, головная боль, слабость мышц, диплопия, одышка. Достаточно редко наблюдается боль за грудиной, отек легких. Побочные эффекты встречаются значительно чаще при одновременном

применении сульфата магния и β -миметиков [63]. По этой причине комбинация данных препаратов не рекомендуется.

Для увеличения уровня сульфата магния в сыворотке крови рекомендуется парентеральное введение. Терапевтическая дозировка и уровни в сыворотке крови установлены эмпирическим путем, полученные дозы подобны используемым протоколам для терапии преэклампсии. Отношение уровня магния в сыворотке к терапевтическому эффекту спорно. Показатели его уровня в сыворотке крови у пациентов при успешном токолизе были сходны с показателями в крови при неэффективности терапии. Это свидетельствует о том, что уровни магния в сыворотке не должны служить основным критерием окончания терапии. Магний может вводиться на основе клинической эффективности и индивидуальной переносимости и под контролем состояния пациентки, сухожильных рефлексов, диуреза, частоты дыхания, уровня магния, если доза составляет более 4 г/часы, признаков индивидуальной непереносимости или токсичности.

Сульфат магния – безопасный лекарственный препарат, может быть препаратом выбора в ситуации, когда диагноз ПР является сомнительным или пациенткам противопоказаны другие препараты. При этом проспективные исследования магния продолжают и в настоящее время для оценки возможных положительных и отрицательных эффектов при беременности.

Простагландины (ПГ) – медиаторы мышечных сокращений матки. Начало ПР связано с увеличением в амниотической жидкости концентрации арахидоновой кислоты, простагландинов – ПГЕ₂; ПГФ_{2 α} ПГ приводят к увеличению свободных внутриклеточных уровней кальция в клетках миометрия и вызывают сокращения гладкой мускулатуры [7, 8].

Угнетение выработки простагландинсинтазы нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) приводит к снижению синтеза ПГ. Индометацин – за последнее десятилетие наиболее широко используемый и изученный препарат этой группы. В рандомизированных плацебо контролируемых исследованиях индометацин превосходил группу плацебо при пролонгировании беременности от 48 ч. до 7 дней у 80% женщин [65]. Селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 группы НПВП последнего поколения (нимесулид) менее изучены в акушерской практике и пока противопоказаны для применения во время беременности.

НПВП имеют умеренно выраженные побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта, нарушение коагуляции, тромбоцитопению, астму у чувствительных к аспирину пациенток. При проведении токолиза НПВП, в отличие от незначительно выраженных побочных эффектов со стороны матери,

со стороны плода и новорожденных имеются более значимые осложнения. При приеме НПВП у плода отмечены три основных побочных эффекта, которые и являются противопоказаниями для их использования: сужение артериального протока, маловодие, легочная артериальная гипертензия. При использовании индометацина после 32 нед и/или без соблюдения стандартизированных протоколов у новорожденных развивались такие осложнения, как некротический энтероколит, перфорация тонкой кишки, желтуха, интравентрикулярные кровоизлияния (ИВК). Препараты можно назначать только до 32 нед беременным с нормальным количеством околоплодных вод, неизменной функцией почек плода, в дозе не более 150 мг в течение 48–72 ч. [65].

Для подавления маточных сокращений β -миметики широко используются в течение 30 лет. Американская администрация по контролю за лекарствами и пищевыми продуктами (FDA) в 1980 г. одобрила использование в своей стране ритодрина как парентерального препарата, снижающего родовую деятельность [59]. Проспективное Канадское рандомизированное исследование [5, 31, 36] ритодрина по сравнению с группой плацебо сообщило о сокращении частоты ПР в течение 2–7 дней после установления диагноза. По данным многих исследований, β -миметики рекомендованы для острого токолиза маточных сокращений [22, 31, 36, 39, 62].

Препараты действуют через α - или через β -рецепторы. Наличие β -рецепторов в других органах (например, сердце) объясняет побочные эффекты β -миметиков, при этом соотношение β_2 - и β_1 -рецепторов различно в органах и тканях. Тахифилаксия или гипосенсибилизация к адренергическим рецепторам встречаются часто после длительного введения β -агонистов. Исследования показали снижение чувствительности β -рецепторов при непрерывном назначении препарата [5, 6]. Этот механизм отмечен вследствие снижения плотности рецепторов и активности аденилатциклазы на фоне проводимой терапии.

Побочные эффекты со стороны матери при использовании β -миметиков разнообразны. Большинство побочных эффектов умеренно выражены и ограничены по продолжительности. В ряде случаев использование β -миметиков может приводить к серьезным осложнениям, особенно при несоблюдении правил введения и отсутствии учета противопоказаний для их применения. Побочные эффекты чаще возникают при назначении больших доз препарата. Большинство пациенток с отеком легких на фоне β -миметиков получали дополнительные объемы инфузионных сред. Аритмии и ишемия миокарда, вплоть до летального исхода, также могут развиваться на фоне терапии [4].

Важно знать и уметь предотвращать возможные осложнения. Перед началом терапии показана ЭКГ. При возникновении осложнений необходимо

прекратить введение β -миметиков, провести кислородотерапию, симптоматическое лечение, повторить ЭКГ (табл. 2).

Таблица 2

Побочные эффекты и осложнения при токолизе β -миметиками (Hill W. C., 1995)

Мать	Плод и новорожденный
Физиологические	
	Плод
Чувство страха	Тахикардия
Состояние нервозности	Аритмия
Головная боль	Гипертрофия миокарда
Тошнота и рвота	Ишемия миокарда
Лихорадка	Остановка сердца
Галлюцинации	
Метаболические	
Гипергликемия	Гипергликемия
Гиперинсулинемия	Гиперинсулинемия
Гиперлактациемия	Смерть
Гипокалиемия	Новорожденный
Гипокальциемия	Тахикардия
Антидиуретический	Гипогликемия
Изменение функции щитовидной железы	Гипокалиемия
Повышение трансаминаз	Гипербилирубинемия
Сердечные	
	Интравентрикулярные кровоизлияния
Тахикардия	Ишемия миокарда
Отек легких	Гипотензия
Гипотензия	Снижения сократительной способности миокарда
Аритмия	
Остановка сердца	
Ишемия миокарда, боли за грудиной	
Загрудненное дыхание	
Другие	
Гиперемия кожи	
Кожный зуд	
Смерть	

В течение долгого времени β -миметики были препаратами первого выбора для проведения токолиза. В последние годы они заменяются другими препаратами, более безопасными и с меньшей частотой побочных эффектов.

Блокаторы кальциевых каналов (антагонисты кальция) — ингибиторы внутриклеточного входа кальция — влияют на сокращение гладкой мускулатуры и, таким образом, имеют потенциальную возможность для использования в качестве токолитических препаратов. Антагонисты кальция широко применяются для лечения различных заболеваний сердечно-

сосудистой системы, но одновременно они являются эффективными препаратами для подавления маточных сокращений, хорошо переносятся матерью и не имеют побочных эффектов для плода. По сравнению с β -миметиками эффективность их была либо сопоставима, либо превосходила, побочные эффекты были ниже. Осложнения со стороны матери часто связаны с гипотензией и включают головную боль (20%), приливы (8%), головокружение и тошноту (6%) [12, 15, 19, 32, 34, 46]. Большинство побочных эффектов носят невыраженный характер, но есть данные о серьезных осложнениях при одновременном или последовательном использовании антагонистов кальция и β -миметиков [55], поэтому рекомендуется избегать подобной комбинации.

Нифедипин может быть назначен в таблетках по 20 мг каждые 6–8 ч. (до 10 приемов). Не рекомендуют назначать препарат сублингвально из-за опасности выраженной гипотонии и ишемии миокарда [21, 45]. Продолжается изучение других лекарственных препаратов этой группы, в том числе их влияние на плод.

В последнее время появились данные об использовании атосибана — антагониста окситоцина — в качестве препарата, сохраняющего беременность. Побочные эффекты со стороны матери были минимальными [20, 50, 60]. На российском рынке данный препарат пока отсутствует.

Важным моментом тактических действий при лечении ПР является использование ГКС. В 1972 г. Liggins и Howie [37] сообщили о снижении частоты РДС у новорожденных, чьи матери получали ГКС при беременности. Подобное лечение, по мнению некоторых авторов, позволяет снизить частоту внутрижелудочкового кровоизлияния и некротического энтероколита у младенцев [10, 64].

Использование ГКС во время беременности влияет на синтез плодовых белков и пептидов, увеличивает дифференцировку и рост клеток тканей. В легких плода ГКС увеличивают продукцию сурфактанта при воздействии на ферменты, необходимые в синтезе фосфатидилхолина — главного компонента сурфактанта; способствуют росту продукции белков, повышающих активность сурфактанта; уменьшают потерю белков альвеолами. ГКС также вызывают у плода зрелость структур мозга, кожи, желудочно-кишечного тракта. Исследования показали, что лечение ГКС во время беременности снижает частоту ИВК до 50% [10, 53, 64].

Введение экзогенного сурфактанта — эффективная послеродовая терапия для РДС, но она не заменяет преимущества использования ГКС во время беременности. Эти методы, вероятно, должны использоваться в совокупности для снижения летальности [2, 30, 29].

По рекомендации Согласительной конференции по использованию стероидов при беременности (август 2000 г.), признаны наиболее эффективными два

режима применения дексаметазона в сроки 24–34 нед в дозе 24 мг: 2 дозы по 12 мг в/м за 24 ч. или 4 дозы по 6 мг в/м за 24 ч. Отдается предпочтение внутримышечному введению дексаметазона, т. к. при пероральном введении частота ИВК и септических осложнений у новорожденного выше [13]. До настоящего времени остаются дискуссионными вопросы дозы ГКС. Изучается скорость действия ГКС в организме плода. Эффект для новорожденного наиболее значим, если интервал между первой дозой и родоразрешением превышает 48 ч., эффективность также имеет место даже после частичного или неполного курса.

Проведенные многоцентровые исследования [9, 37] не показали увеличения частоты инфекций матери и новорожденного. Вопросы активации инфекции могут иметь место при назначении ГКС женщинам с ПИОВ, но даже в этой группе не отмечено достоверного увеличения инфекционной заболеваемости.

Остаются нерешенными ряд проблем клинического использования стероидов, в частности:

- необходимы ли курсы ГКС при профилактике преждевременных родов у женщин группы риска?
- адекватно ли использование повторных курсов стероидов?
- необходимо ли использование стероидов у женщин с преждевременным излитием околоплодных вод?

Таким образом, знание современных диагностических критериев ПР позволяет с более высокой вероятностью диагностировать данное осложнение, исключить гипердиагностику, когда основным критерием диагноза являются только субъективные жалобы и маточные сокращения. В настоящее время часто отмечаются случаи необоснованной полипрагмазии при подборе лекарственных препаратов, что нередко способствует развитию побочных эффектов и осложнений. Анализ возможных причин преждевременных родов, оценка риска в динамике, адекватная индивидуальная терапия позволят снизить частоту недонашивания беременности, перинатальной заболеваемости и смертности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Assessment of risk factors for preterm birth. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists // *Obstet. Gynecol.* 2001. Vol. 98. P. 709–716.
2. Andrews E. B., Marcucci G., White A. et al. Associations between use of antenatal corticosteroids and neonatal outcomes within the Exosurf Neonatal Treatment Investigational New Drug Study Group // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 173. P. 290.
3. Bartnicki J., Casal D., Kreaden U. S. et al. Fetal fibronectin in vaginal specimens predicts preterm delivery and very-low-birth-weight infants // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1996. Vol. 174. P. 971.
4. Benedetti T. Maternal complications of parenteral beta-sympathomimetic therapy for premature labor // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1983. Vol. 145. P. 1.
5. Canadian Preterm Labor Investigators Group: Treatment of preterm labor with the beta-1-agonist ritodrine // *N. Engl. J. Med.* 1992. Vol. 327. P. 308.
6. Caritis S. N., Chiao J. P., Kridgen P. Comparison of pulsatile and continuous ritodrine administration: effects on uterine contractility and beta-adrenergic receptor cascade // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991. Vol. 164. P. 1005.
7. Challis J. R. Understanding pre-term birth // *Clin. Invest. Med.* 2001. Vol. 24. P. 60–67.
8. Challis J. R. G. Mechanism of parturition and preterm labor // *Obstet. Gynecol. Surv.* 2000. Vol. 55. P. 650–660.
9. Collaborative Group on Antenatal Steroid Therapy: Effects of antenatal dexamethasone administration in the infant: long-term follow-up // *J. Pediatr.* 1984. Vol. 104. P. 259.
10. Crowley P. A. Antenatal corticosteroid therapy. A meta-analysis of the randomized trials // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 173. P. 322.
11. Crowther C. A., Moore V. Magnesium maintenance therapy for preventing preterm birth after threatened preterm labour (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3, 2004.* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
12. Economy K. E., Abuhamad A. Z. Calcium channel blockers as tocolytics // *Semin. Perinatol.* 2001. Vol. 25. P. 264–271.
13. Egerman R. S., Mercer B. M., Doss J. L. et al. A randomized, controlled trial of oral and intramuscular dexamethasone in the prevention of neonatal respiratory distress syndrome // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998. Vol. 179. P. 1120.
14. Evidence Report/Technology Assessment № 18: Management of Preterm Labor (AHRQ Publication № 01-E021). October 2000. Access at www.ahrq.gov/clinic/epcix.htm.
15. Ferguson J. E. II, Dyson D. C., Schutz T. et al. A comparison of tocolysis with nifedipine or ritodrine: Analysis of efficacy and maternal, fetal and neonatal outcome // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990. Vol. 163. P. 105.
16. Finsler i Norge 1999–2000. Annual report. Bergen: Medical Birth Registry of Norway and University of Bergen, 2002.
17. Germain A. M., Carvajal J., Sanchez M. et al. Preterm labor: Placental pathology and clinical correlation // *Obstet. Gynecol.* 1999. Vol. 94. P. 284.
18. Goffinet F., Maillard F., Fulla Y., Cabrol D. Biochemical markers (without markers of infection) of the risk of preterm delivery. Implications for clinical practice // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2001. Vol. 94. P. 59–68.
19. Gaunekar N. N., Crowther C. A. Maintenance therapy with calcium channel blockers for preventing preterm birth after threatened preterm labour (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3, 2004.* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
20. Goodwin T. M., Zograbyan A. Oxytocin receptor antagonists. Update // *Clin. Perinatol.* 1998. Vol. 25. P. 859–871.
21. Grossman E., Messerli F. H., Grodzicki T. et al. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies // *JAMA.* 1996. Vol. 276. P. 1328.
22. Guinn D. A., Goepfert A. R., Owen J. et al. Terbutaline pump maintenance therapy for prevention of preterm delivery:

- A double blind trial // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998. Vol. 1179. P. 874.
23. Guyer B., Strobino D. M., Ventura S. J. et al. Annual summary of vital statistics – 1994 // *Pediatrics.* 1995. Vol. 96. P. 1029.
 24. Hueston W. J. Preterm contractions in community settings: I. Treatment of preterm contractions // *Obstet. Gynecol.* 1998. Vol. 92. P. 38.
 25. Iams J. D., Johnson F. F., Parker M. A prospective evaluation of the signs and symptoms of preterm labor // *Obstet. Gynecol.* 1994. Vol. 84. P. 227.
 26. Iams J. D., Casal D., McGregor J. A. et al. Fetal fibronectin improves the accuracy of diagnosis of preterm labor // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 173. P. 141.
 27. Iams J. D. Reply to a letter from M. Plaut // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1996. Vol. 172. P. 79.
 28. Jackson G. M., Ludmir J., Bader T. J. The accuracy of digital examination and ultrasound in the evaluation of cervical length // *Obstet. Gynecol.* 1992. Vol. 79. P. 214.
 29. Jobe A. H., Mitchell B. R., Gunkel J. H. Beneficial effects of the combined use of prenatal corticosteroids and postnatal surfactant on preterm infants // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1993. Vol. 168. P. 508.
 30. Kari M. A., Hallman M. Prenatal dexamethasone treatment in conjunction with rescue therapy of human surfactant: A randomized placebo-controlled multicenter study // *Pediatrics.* 1994. Vol. 93. P. 730.
 31. King J. F., Grant A., Keirse M. J. N. C. et al. Beta-mimetics in preterm labour; an overview of the randomized controlled trials // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1998. Vol. 95. P. 211.
 32. King J. F., Flenady V. J., Papatonis D. N. M., Dekker G. A., Carbonne B. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 33. Kramer M. S. Preventing preterm birth: Are we making progress? // *Prenat. Neonat. Med.* 1998. Vol. 3. P. 10.
 34. Kupfermine M., Lessing J. B., Yaron Y. et al. Nifedipine vs ritodrine for suppression of preterm labour // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1993. Vol. 100. P. 1090.
 35. Leitich H., Egarter C., Kaider A., Hohlagschwandtner M., Berghammer P., Husslein P. Cervicovaginal fetal fibronectin as a marker for preterm delivery: a meta-analysis // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1999. Vol. 180. P. 1169–1176.
 36. Lam F., Elliott J., Jones J. S. et al. Clinical issues surrounding the use of terbutaline sulfate for preterm labor // *Obstet. Gynecol. Surv.* 1998. 53 (Suppl.). S. 85,
 37. Liggins G. C. The prevention of RDS by maternal beta-methasone administration. In Moore TD (ed): *Lung Maturation and the Prevention of Hyaline Membrane Disease*. Report of the Seventieth Ross Conference on Pediatric Research. Columbus, OH, Ross Laboratories. 1976. P. 97.
 38. Lockwood C. J., Senyei A. E., Dische M. R. et al. Fetal fibronectin in cervical and vaginal secretions as a predictor of preterm delivery // *N. Engl. J. Med.* 1991. Vol. 325. P. 669.
 39. Macones G. A., Berlin M., Berlin J. Efficacy of oral beta-agonist maintenance therapy in preterm labor: A meta-analysis // *Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 85. P. 313.
 40. Macones G. A., Segel S. Y., Stamilo D. M., Morgan M. A. Predicting delivery within 48 hours in women treated with parenteral tocolysis // *Obstet. Gynecol.* 1999. Vol. 93. P. 432.
 41. Macones G. A., Segel S. Y., Stamilo D. M., Morgan M. A. Prediction of delivery among women with early preterm labor by means of clinical characteristics alone // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1999. Vol. 181. P. 1414.
 42. Malak T. M., Sizmur F., Bell S. C. et al. Fetal fibronectin in cervicovaginal secretions as a predictor of preterm birth // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1996. Vol. 103. P. 648.
 43. Mason G. C., Maresh M. J. A. Alterations in bladder volume and the ultrasound appearance of the cervix // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1990. Vol. 97. P. 457.
 44. Moore T. R., Iams J. D., Creasy R. K. et al. Diurnal and gestational patterns of uterine activity in normal human pregnancy // *Obstet. Gynecol.* 1994. Vol. 83. P. 517.
 45. Oei S. G., Oei S. K., Broilman H. A. M. Myocardial infarction during nifedipine therapy for preterm labor // *N. Engl. J. Med.* 1999. Vol. 340. P. 154.
 46. Papatonis D. N. M., van Geijn H. P., Ader H. J. et al. Nifedipine and ritodrine in the management of preterm labor: A randomized multicenter trial // *Obstet. Gynecol.* 1997. Vol. 90. P. 230.
 47. Peaceman A. M., Andrews W. W., Thorp J. M. et al. Fetal fibronectin as a predictor of preterm birth in patients with symptoms: A multicenter trial // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1997. Vol. 177. P. 13.
 48. Pircon R. A., Strassner H. T., Kirz D. S. et al. Controlled trial of hydration and bed rest versus rest alone in the evaluation of preterm uterine contractions // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989. Vol. 161. P. 775.
 49. Rizzo G., Capponi A., Arduini D. et al. The value of fetal fibronectin in cervical and vaginal secretions and of ultrasonographic examination of the uterine cervix in predicting premature delivery in patients with preterm labor and intact membranes // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1996. Vol. 176. P. 1146.
 50. Romero R., Sibai B. M., Sanchez-Ramos L., Valenzuela G. J., Veille J. C., Tabor B. et al. An oxytocin receptor antagonist (atosiban) in the treatment of preterm labor: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial with tocolytic rescue // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2000. Vol. 182. P. 1173–1183.
 51. Rozenberg P., Goffinet F., Malagrida L. et al. Evaluating the risk of preterm delivery: A comparison of fetal fibronectin and transvaginal ultrasonographic measurement of cervical length // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1997. Vol. 176. P. 196.
 52. Schrag S. J., Zywicki S., Farley M. M. et al. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis // *N. Engl. J. Med.* 2000. Vol. 342. P. 15.
 53. Shankaran S., Bauer C. R., Bain R. et al. Relationship between antenatal steroid administration and grades III and IV intracranial hemorrhage in low birth weight infants // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 173. P. 305.
 54. Senden I. P., Owen P. Comparison of cervical assessment, fetal fibronectin and fetal breathing in the diagnosis of preterm labor // *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* 1996. Vol. 23. P. 5.
 55. Snyder S. W., Cardwell M. S. Neuromuscular blockade with magnesium sulfate and nifedipine // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989. Vol. 161. P. 35.

56. *Steer C., Petrie R.* A comparison of magnesium sulfate and alcohol for the prevention of premature labor // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1977. Vol. 129. P. 1.
57. The National Board of Health and Welfare, Sweden. 2003: <http://www.sos.se/epc/fs/index.htm>
58. *Towers C. V., Bonebrake R., Padilla G. et al.* The effect of transport on the rate of severe intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants // *Obstet. Gynecol.* 2000. Vol. 95. P. 291.
59. US Food and Drug Administration: Warning on use of terbutaline sulfate for preterm labor // *JAMA.* 1998. Vol. 279. P. 9.
60. *Valenzuela G. J., Sanchez-Ramos L., Romero R., Silver H. M., Koltun W. D., Millar L. et al.* Maintenance treatment of preterm labor with the oxytocin antagonist atosiban. The Atosiban PTL-098 Study Group // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2000. Vol. 182. P. 1184–1190.
61. Welfare and Health Care Statistics, Finland. 2003: http://www.stakes.info/files/pdf/tiedonantajapalautteet/2002/Тр1_5_02.pdf.
62. *Wenstrom K. D., Weiner C. P., Merrill D. et al.* A placebo controlled randomized trial of the terbutaline pump for prevention of preterm delivery // *Am. J. Perinatol.* 1997. Vol. 14. P. 87.
63. *Wilkins I. A., Lynch L., Mehalek K. E. et al.* Efficacy and side effects of magnesium sulphate and ritodrine as tocolytic agents // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988. Vol. 159. P. 685.
64. *Wright L., Verter J., Younes N. et al.* Antenatal corticosteroid administration and neonatal outcome in very low birth weight infants: The NICHD Neonatal Research Network // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 173. P. 269.
65. *Zuckerman H., Reiss U., Rubenstein I.* Inhibition of human premature labor with indomethacin // *Obstet. Gynecol.* 1974. Vol. 44. P. 787.
66. *Yeast J. D., Poskin M., Stockbauer J. W. et al.* Changing patterns of regionalization of perinatal care and the impact on neonatal mortality // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998. Vol. 178. P. 131.
67. *Yoon B. H., Romero R., Moon J. B., Oh S. Y., Han S. Y., Kim J. C. et al.* The frequency and clinical significance of intra-amniotic inflammation in patients with a positive cervical fetal fibronectin // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2001. Vol. 185. P. 1137–1142.

Мембранный плазмаферез в акушерстве и неонатологии

ВОИНОВ В. А., ДЕРЯБИНА Н. В., ПОЛЯКОВ С. З., ВЬЮГОВ М. А.

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И. П. Павлова,
НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта, г. Санкт-Петербург

Известно, что здоровье человека закладывается еще в период его внутриутробного развития. Многие работы указывают на связь различных заболеваний у детей, особенно таких, как *аллергии* (в том числе нейродермит, бронхиальная астма), хронический *бронхит*, болезни *почек*, с нарушениями течения беременности их матерей. Более того, имеются и прямые связи осложненного течения беременности с уровнем перинатальной смертности.

Токсикоз беременных, или *гестоз* — тяжелое осложнение беременности, является одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. В большинстве случаев гестоз носит *вторичный* или *сочетанный* характер, развиваясь на фоне других видов экстрагенитальной патологии — заболеваний *почек* (пиелонефрит, гломерулонефрит), ожирения, гипертонической болезни, сахарного диабета. В любом случае в основе патологических процессов лежит накопление токсичных продуктов, ведущих к токсическому отеку интерстиция. Результатом является гипоксия органов и тканей с вторичными нарушениями их функций. В тяжелых случаях наступает **эклампсия** на фоне полиорганной недостаточности — потеря сознания, судороги (отек головного мозга), тяжелая паренхиматозная дыхательная недостаточность (токсический отек легких — РДС), анурия, печеночная недостаточность, артериальная гипертензия с нарушениями микроциркуляции, а нередко и отслойкой сетчатки, развивается ДВС-синдром с риском тяжелых *кровотечений* в родах.

Специальные электрофизиологические исследования показывают, что при самых первых клинических проявлениях гестоза уже можно обнаружить признаки нарушения плацентарного кровообращения и внутриутробной гипоксии плода. Это показывает, что все мембранотоксичные продукты, вызывающие нарушения проницаемости эндотелия, токсический отек и расстройства функций органов беременной, точно так же нарушают и плацентарное кровообращение, с дистрофическими процессами в плаценте, склерозом, очагами некрозов, кровоизлияниями и частичной ее отслойкой, что является побудителем и *преждевременных родов*, и *тяжелых кровотечений*. Нарушения плацентарного кровообращения определяют также расстройства газообмена и гипоксию плода.

С помощью ранее проведенных исследований мы установили, что уровень среднемолекулярных олигопептидов при гестозе у роженицы и в плацентарной

крови является одинаковым. Это говорит о проницаемости плацентарного барьера для основных токсичных продуктов. Длительное нахождение плода в условиях такой токсемии нарушает все процессы развития его органов и систем, вплоть до его *внутриутробной гибели*. Родившийся же живым ребенок будет страдать *энцефалопатией* с замедлением умственного развития, *пневмопатией* с синдромом дыхательных расстройств, *гепато-нефропатией*, хроническим *пиелонефритом*, будет отставать и в физическом развитии.

Нарушения биохимического гомеостаза при гестозе вызывают дополнительный *вторичный иммунодефицит* токсического генеза. Такие же процессы происходят и у плода, иммунная система которого еще только формируется, но под продолжительным воздействием токсичных продуктов развитие ее еще более тормозится, и ребенок появляется на свет в таких случаях совершенно беззащитным и перед микроорганизмами (возрастает частота септических осложнений, респираторно-вирусных заболеваний), и перед ксенобиотиками (частые аллергии — диатезы, астматические бронхиты), и перед опухолевыми клетками («омоложение» онкозаболеваний). Практически имеет место *синдром приобретенного иммунодефицита*, фактически СПИДа со всеми присущими ему фатальными последствиями.

Гестоз, или токсикоз беременных — это, можно сказать, единственное заболевание, в название которого включено понятие **«токсикоз»**, однако констатация этого факта еще не означает, что *детоксикация* является основным лечебным мероприятием. Вместо мер по целенаправленному *выведению* патологических продуктов из организма беременной, ей назначается множество различных медикаментов, часто далеко не безразличных для плода.

С другой стороны, совершенно очевидно, что вместо *введения* каких-то дополнительных веществ, следует, напротив, *выводить* патологические продукты и наилучшим образом это можно осуществить только при помощи **эфферентной терапии**, а наиболее простым и безопасным ее методом является **мембранный плазмаферез**.

В роддоме им. В. Ф. Снегирёва (Санкт-Петербург) у 123 беременных с гестозом был использован мембранный плазмаферез [Вановская И. В. и др., 1998]. После плазмафереза беременные отмечали улучшение самочувствия, купировались головные

боли, уменьшались отеки, увеличивался диурез, на 20% снижался уровень артериальной гипертензии. Нормализовались уровни билирубина и АЛТ, снижались плазменные факторы коагуляции, ни в одном случае не отмечались кровотечения в родах. Стойкий клинический эффект отмечен у 39 беременных с преэклампсией легкой степени. Все они родили в срок и выписаны домой с детьми. В группе из 84 беременных с тяжелой преэклампсией клинический эффект был менее стойким — 60% женщин были родоразрешены досрочно, и в 40% случаев масса тела плодов при рождении была до 1500 г. Тем не менее перинатальной потери детей не было. Все они поправились и были выписаны домой после лечения и реабилитации в детских больницах города.

Большой опыт применения плазмафереза в акушерстве и в лечении гестозов, в частности, накоплен и в Научном центре акушерства, гинекологии и перинатологии в Москве.

Развитию плода угрожает еще одна опасность — **внутриутробное инфицирование** при наличии у беременной **синдрома скрытых урогенитальных инфекций** — хламидиоза, микоплазмоза, гарднереллеза, пораженных вирусами герпеса и цитомегаловируса. В течение жизни женщин до беременности эти инфекции могут не вызывать существенных расстройств и проявляться периодическими обострениями *цистита, аднексита, кольпита*. Однако во время беременности главная опасность угрожает плоду, вызывая *пороки и нарушения его развития*, вплоть до прерывания беременности на ранних сроках (т. е. фактически бесплодие), преждевременных родов и даже *внутриутробной гибели плода*. Однако и родившийся живым ребенок имеет признаки серьезных нарушений функций головного мозга, печени, почек, легких.

Последствиями этих инфекций бывают и явления *плацентита* с гиалинозом и очаговыми некрозами, нарушениями маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробной гипоксией плода, а также *амнионита* с явлениями многоводия. Обострение пиелонефрита вызывает развитие сопутствующего *гестоза*, что еще более усугубляет неблагоприятные условия для развития плода.

Практически не существует какого-либо специфического лечения этих инфекций, вызванных такими разнообразными возбудителями, как простейшие, грибки, бактерии, вирусы, тем более что они, как правило, встречаются в ассоциациях друг с другом, а нередко и полным их сочетанием.

Основной причиной развития и хронизации этих инфекций, в какой-то мере даже условно патогенных, считают *ослабление защитных сил* организма женщин. Поэтому наиболее патогенетически обоснованным подходом к лечению этих хроникоинфекций является *эфферентная терапия*, направленная на выведение тех патологических продуктов, которые

способствовали *вторичной иммунодепрессии*, а также *квантовые методы* иммуностимуляции. Необходимо заставить организм самостоятельно справляться с этими возбудителями. И действительно, плазмаферез оказался эффективным в лечении невынашивания беременности, обусловленного цитомегаловирусной и герпетической инфекцией. В результате ни у одной из 11 женщин, перенесших ранее до 5–6 эпизодов невынашивания беременности, не было признаков гестоза и у *всех* беременность благополучно разрешилась кесаревым сечением в сроки 37–39 нед живыми младенцами [Дергунов В. А. и др., 1998].

Такая комплексная эфферентная и иммуностимулирующая терапия показана и *перед гестацией*, что обеспечивает лучшие условия для зачатия, а в ряде случаев облегчает и само зачатие при бесплодии, вызванном, к примеру, хламидиозом. В течение беременности она обеспечивает лучшие условия для развития плода и предотвращает его внутриутробное инфицирование. Непосредственно перед родами обеспечивается профилактика инфекционно-воспалительных осложнений.

Экология и беременность. Известно, что в городах с крупными промышленными предприятиями, особенно химической промышленности, уровни перинатальной смертности значительно превышают средние показатели по нашей стране, являясь одной из причин отрицательного прироста населения. К этому следует добавить катастрофическое сокращение категории *здоровых детей*, что имеет не только медицинское, социальное, демографическое, но и экономическое значение. Не представляется совершенно безопасной и сельская местность, где ощущаются последствия использования гербицидов, инсектицидов и других ядохимикатов. От них не застрахованы и жители вполне благополучных городов, принимая в пищу продукты, богатые такими *добавками*, включающими также гормоны и антибиотики, скармливаемые скоту и остающиеся в мясных и молочных продуктах.

Среди вредных экологических факторов имеется ряд химических соединений, известных *эмбриотоксичным, тератогенным и гонадотропным* действием. В первом случае это проявляется нарушениями развития плода (замедление развития, снижение массы тела и размеров), во втором — появлением его уродств и врожденных пороков, в третьем — поражениями женских или мужских половых желез, что и является одной из причин бесплодия.

При этом только *эфферентная терапия* в состоянии вывести эти патологические продукты экзогенного происхождения, инкорпорированные как в процессе трудовой деятельности на вредных производствах, так и в результате проживания на загрязненных территориях.

В случаях бесплодия, вызванного гонадотропными веществами, также показано парное лечение. Если же имелись указания на возможность попадания эмбриотоксичных и тератогенных соединений, то эфферентная терапия должна проводиться женщинам еще до гестации, поскольку известно, что как закладка основных органов и систем, так и пороки их развития формируются уже в I триместре беременности.

Сравнительные исследования, проведенные нами в сопоставимых по климатическим и демографическим условиям, но отличающихся по концентрации промышленных предприятий городах Поволжья, показали, что в экологически неблагоприятных условиях частота преждевременных родов, поздних токсикозов беременных, перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных преобладали вдвое. Точно так же в 2–3 раза была выше частота болезней органов дыхания и ЛОР-органов, аллергозов, а также группа *часто и длительно болеющих* детей первых лет жизни [Воинов В. А., 2002].

Это говорит о том, что в зонах экологического напряжения беременные находятся *под двойным прессом* токсичных продуктов как эндогенного (генуинного), так и экзогенного происхождения. При этом, даже при отсутствии признаков собственно токсикоза беременных, *экотоксикоз* создает такие же неблагоприятные условия для созревания плода.

Все эти приведенные факты подчеркивают актуальность **превентивной детоксикации** как перед, так и во время беременности в тех случаях, когда можно ожидать осложненного течения и патологий плода. Особую значимость эти мероприятия приобретают при указаниях на неблагоприятное течение или исход предыдущей беременности («осложненный акушерский анамнез»).

Без плазмафереза невозможно своевременно и эффективно вывести из организма беременной антитела при **резус-конфликте**. Здесь также показан курс плазмафереза до гестации с целью выведения уже имевшихся антител после предыдущих беременностей, а во время беременности плазмаферез может проводиться в режиме еженедельных процедур под контролем уровня антител.

Среди причин невынашивания беременности, кроме описанных выше, имеют значение аутоиммунные заболевания, главным образом **антифосфолипидный синдром**, в лечении которого плазмаферез показывает наилучшие результаты. При этом следует иметь в виду, что прерывание беременности может наступить и при наличии других аутоантител (анти-нуклеарных, анти-ДНК, антиовариальных, анти-реоидных, антигладкомышечные и др.).

Все вышеперечисленные осложнения беременности являлись главными причинами перинатальной заболеваемости и смертности, хотя они и не всегда

представляли серьезную угрозу жизни и здоровью матери. Угрозу матери несут следующие осложнения: кровотечения, эклампсия и септические.

Кровотечения. Среди разных причин кровотечений выделим две — *ДВС-синдром* и *преждевременная отслойка* нормально расположенной *плаценты*. Их патогенеза мы уже касались выше и, не вдаваясь в подробности лечения уже возникших осложнений, проводимых по всем канонам гемостазио- и гемотрансфузиологии, остановимся лишь на мерах по их профилактике.

В обоих случаях основными побудительными факторами для ДВС-синдрома и патологии плаценты является накопление мембранотропных веществ при гестозе с возбуждением тромбоцитарной агрегации, а также расстройства плацентарного кровообращения. Поэтому все перечисленные выше методы эфферентной терапии гестоза будут служить профилактикой и таких кровотечений.

Однако и на фоне уже наступившего осложнения проведение лечебного плазмафереза предотвращало наступление более тяжелых постгеморрагических полиорганных расстройств.

Эклампсия. Нарастание тяжести позднего токсикоза перед родами диктует в ряде случаев необходимость срочного прерывания беременности с целью спасения матери, невзирая на судьбу младенца, поскольку эклампсия, как апофеоз гестоза, грозит токсическим отеком головного мозга (кома, судороги, отслойка сетчатки), токсическим отеком и опеченением легких с тяжелой паренхиматозной дыхательной недостаточностью, нефропатией вплоть до анурии, печеночной недостаточностью. Каждое из этих осложнений, не говоря уже об их одномоментном сочетании, грозит *жизни* роженицы и требует самых экстренных мер интенсивной терапии. При этом самыми патогенетически обоснованными представляются *детоксикация* и *эфферентная терапия*.

Эфферентная терапия, предпринятая в дородовом периоде, обеспечивает более благоприятный фон для последующих родов и даже для экстренного родоразрешения, которые создают дополнительную и значительную нагрузку на основные органы и системы. Кроме того, нельзя исключить и возможность пролонгирования беременности при ранних ее сроках, хотя следует признать, что плод при этом уже находился в экстремальных условиях существования в течение достаточно продолжительного времени и полное восстановление его здоровья к моменту родов представляется весьма проблематичным. Это лишний раз подчеркивает необходимость мероприятий своевременной *превентивной детоксикации* и эфферентной терапии в течение всего периода беременности и даже до нее.

Наш собственный опыт проведения этих мероприятий показывает, что детоксикация способствует

гораздо более быстрому восстановлению функций пораженных органов, чем традиционно проводимая терапия — медикаментозная, инфузионная, искусственная вентиляция и даже гипербарическая оксигенация. В частности, диурез, даже на фоне полной анурии, может восстановиться уже в течение гемосорбции или плазмафереза по мере ликвидации «токсического пресса» с почек, а в ближайшие часы происходит восстановление сознания и воздушности легочной паренхимы. Запоздалое проведение детоксикации показывает более замедленную обратную динамику органных поражений.

Гнойно-септические осложнения. Поскольку беременность сама по себе сопровождается *физиологической иммунодепрессией*, которая может усугубиться в результате токсикоза, то возможно обострение дремлющих инфекционных процессов, среди которых ведущее значение имеет пиелонефрит. Он может, с одной стороны, обострить течение гестоза и углубить эндотоксикоз, с другой же — увеличить риск развития внутриутробной инфекции у плода, поэтому борьба с пиелонефритом приобретает важное значение, и не последнее место здесь должны занимать лечебный плазмаферез и квантовая терапия.

В послеродовом периоде на первый план выходит опасность развития *эндометрита*, который может сопровождаться сепсисом и септицемией. Тяжесть и молниеносное течение эндометрита обусловлены также обильной васкуляризацией и большой всасывающей поверхностью матки. В этих условиях только детоксикация, эфферентная и иммуностимулирующая терапия способны переломить ход заболевания.

Наиболее целесообразны сеансы обменного мембранного плазмафереза с непрямым электрохимическим окислением и лазерным облучением крови. При этом удаляемая плазма с иммунонекомпетентными элементами замещается нативной донорской плазмой, содержащей иммуноглобулины, антитела, комплемент, опсоины, способные сразу же вступить в борьбу с возбудителями.

Такая же тактика эфферентной терапии септических осложнений используется и в гинекологической практике при эндометритах после криминальных абортов, пельвеоперитонитах и т. п. В ряде случаев именно своевременная детоксикация позволяла купировать острый воспалительный процесс и избежать экстирпации матки у еще молодых и нерожавших женщин [Ветров В. В., 2003].

Холестатический гепатоз нередко осложняет вторую половину беременности и сопровождается интенсивным кожным зудом с 5–10-кратным увеличением уровней трансаминаз, общей щелочной фосфатазы и билирубина. При этом развивается и тяжелая фетоплацентарная недостаточность с перинатальной смертностью, достигающей 15% [Линёва О. И. и др., 2000]. В этих случаях только мембранный плазмафе-

рез позволяет достаточно быстро и надежно купировать эту патологию и пролонгировать беременность [Дерябина и др., 2003].

Неонатология. Как уже отмечалось выше, к тяжелым осложнениям пре-, интра- и постнатального периодов приводят *гестоз*, сопровождающийся такой же токсемией плода, усугубляемой его внутриутробной гипоксией, последствия обострений хронической урогенитальной *инфекции* и *резус-конфликтов* матери и плода.

Эти осложнения являются основными причинами внутриутробной гибели плода. Они способствуют преждевременным родам, при которых даже родившийся живым новорожденный находится в крайне тяжелом состоянии с комплексом полиорганных расстройств, не поддающихся коррекции ни с помощью искусственной или вспомогательной вентиляции легких с кислородом или барокамеры, ни антибиотиков или каких-либо иных медикаментов.

Это происходит потому, что в циркуляции, интерстиции и клетках организма находятся в огромных количествах разнообразных токсичных продукты, не дающие возможности восстановить нормальный метаболизм органов и тканей с развитием целого ряда порочных кругов. *Токсический пресс* не дает возможности наладить нормальную функцию гепатоцитов, альвеолоцитов, нейронов, паренхимы почек, что тормозит восстановление естественных процессов детоксикации, выделения и газообмена. Разорвать эти порочные круги без выведения из организма токсичных продуктов практически невозможно, что и объясняет значительную частоту ранней неонатальной смертности, а якобы выздоровевший ребенок обречен с детских лет остаться хронически больным, страдающим заболеваниями печени вплоть до цирроза, почек, легких, головного мозга, различными проявлениями аллергии и иммунных сдвигов, мало отличающихся от *синдрома приобретенного иммунодефицита*, т. е. фактически СПИДа. При этом следует подчеркнуть, что респираторный дистресс синдром недоношенных развивается не столько из-за дефицита сурфактанта, а в результате токсического поражения легочной паренхимы по типу РДС взрослых, что также может быть купировано с помощью плазмафереза.

Следует отметить, что показания к эфферентной терапии должны возникать не только при критических состояниях, но и тогда, когда непосредственной угрозы жизни новорожденного нет. Перенесенный эндотоксикоз и внутриутробная гипоксия, особенно при недоношенности, когда причинами преждевременных родов служили явления гестоза или внутриутробной инфекции, несомненно сопровождались значительными нарушениями состава внутренней среды. Только выведение таких патологических продуктов из организма может создать условия для наиболее

полноценного восстановления функций органов, коррекции структурных тканевых расстройств, метаболизма и иммуногенеза. В этих случаях речь идет о *профилактической эфферентной терапии*, в основе которой также лежит обменный плазмаферез.

Разработанный метод **шприцевого мембранного плазмафереза** дал возможность проводить эфферентную терапию даже новорожденным, в том числе и недоношенным с массой тела от 700 г [Воинов В. А. и др., 1996]. Показаниями в таких случаях служат осложненная внутриутробная инфекция, септические осложнения, последствия тяжелой асфиксии, гипербилирубинемия на почве гемолитической болезни новорожденных. Смертность в этих группах снизилась на 35,3%. Уменьшались и сроки нахождения детей на ИВЛ, необходимости инфузий кардиосимпатомиметиков, начала энтерального питания.

Среди методов эфферентной терапии в акушерстве наиболее безопасным и эффективным также является **мембранный плазмаферез** с помощью отечественных плазмофильтров ПФМ-01-ТТ «Роса» и аппарата АМП-ТТ «Гемофеникс» (ЗАО «Трекпор Технолоджи», Москва). Малый объем заполнения плазмофильтра ПФМ-01-ТТ (12 мл) и аппарата в целом (до 70 мл) позволяет проводить плазмаферез даже при нестабильной гемодинамике, а использование в качестве антикоагулянта раствора натрия цитрата обеспечит безопасность процедуры даже при продолжающемся кровотечении. Простота и безопасность метода мембранного плазмафереза [Вои-

нов В. А., 2002] допускает возможность его применения на любых сроках беременности и не только в крупных специализированных центрах, но и в любых лечебных учреждениях муниципального звена, включая и роддома.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Вановская И. В., Юркевич О. И., Воинов В. А. Мембранный плазмаферез при гестозах // Тез. докл. VI конф. Моск. общества гемафереза. 1998. С. 10.
2. Дергунов В. А., Ворона И. Г., Быкова Е. Я. и др. Плазмаферез в лечении невынашивания беременности, обусловленного CMV и HSV инфекциями // Тезисы докл. VI конф. Моск. общества гемафереза. 1998. С. 137.
3. Воинов В. А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. М.: Эскулап, 2002. 270 с.
4. Ветров В. В. Эфферентная терапия и аутодонорство в акушерском стационаре. СПб.: Изд. СПбМАПО, 2003. 130 с.
5. Линева О. И., Осадченко Е. Ю., Нестеренко С. А. и др. Клиника и лечение холестатического гепатоза // Акушерство и гинекология. 2000. № 2. С. 15–17.
6. Дерябина Н. В., Айламазян Э. К., Воинов В. А. Холестатический гепатоз беременных: патогенез, клиника, лечение // Журнал акушерства и женских болезней. 2003. Т. LII. Вып. 1. С. 13–18.
7. Воинов В. А., Цибулькин Э. К., Поляков С. З. и др. Методы эфферентной терапии и детоксикации у новорожденных и детей раннего возраста: Методические рекомендации. СПб., 1996. 18 с.

Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния системы микроциркуляции и контроле эффективности лечения отеков беременных

ГАБИДУЛЛИНА Р. И., ОРЛОВ Л. В., ШИФМАН Е. М.¹

Казанский государственный медицинский университет,
Кафедра акушерства и гинекологии № 2, г. Казань

¹Республиканский перинатальный центр МЗ Республики Карелия, г. Петрозаводск

Гестоз беременных относится к наиболее сложным проблемам современного акушерства. Вполне справедливо, что в последнее время придается огромное значение разработке превентивных технологий и внедрению новых методов лечения гестоза беременных.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить состояние микроциркуляции при отеках беременных методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). Изучить эффективность лечения отеков беременных методом водно-иммерсионной компрессии (ВИК).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Капиллярный кровоток исследован у 53 пациенток с отеками (основная группа) на сроках от 20 до 42 нед. Диагноз отеки беременных выставился при наличии отеков I и II степени, без протеинурии и артериальной гипертензии. Контрольную группу (КГ) составили 70 пациенток с неосложненным гестозом течением беременности. По возрасту группы достоверно не отличались: в группе с неосложненным течением беременности средний возраст составил $25,5 \pm 0,64$ года, в группе с отеками беременных $24,92 \pm 0,8$ года ($p > 0,05$). Анализ имеющихся в анамнезе экстрагенитальных заболеваний и осложнений настоящей беременности показал идентичность сравниваемых групп. Клинические и биохимические лабораторные показатели крови в исследуемых группах достоверно не отличались.

Основная группа, в зависимости от выбранного метода лечения, была разделена на две подгруппы. Первую подгруппу (I) составили 20 беременных с отеками, которым проводилось лечение с использованием метода ВИК. Методика ВИК заключалась в погружении беременной в первой половине дня в ванну, заполненную водопроводной водой термонейтральной температуры ($34-35^\circ\text{C}$), до уровня VI шейного позвонка в течение 1,5–2 ч., ежедневно в течение 5–7 дней. Во время проведения ВИК беременной рекомендовалась натриево-калиевая диета. Непосредственно перед погружением необходимо

было выпить 200 мл жидкости и опорожнить мочевой пузырь. При проведении методики ВИК медикаментозное лечение не назначалось [6].

Вторую подгруппу (II) составили 26 беременных с отеками, которым проводилось лечение по стандартной схеме, предложенной Р. И. Шалиной (1996), включающей: разгрузочные дни, белково-растительную диету с ограничением соли до 8 г/сутки и жидкости до 1200–1500 мл, настойку пустырника 25–30 капель 3 раза в день, нормализацию реологических и коагуляционных свойств крови (курантил 0,02 г 3 раза в день), антиоксидантную терапию (токоферола ацетат по 100 мг 3 раза в день), регуляцию водно-солевого обмена (фитосборы, обладающие мочегонными свойствами по 100 мл 3 раза в день), нормализацию метаболизма (гендевит по 1 драже 3 раза в день, сироп из плодов шиповника, метионин по 0,5 г 3 раза в день, фолиевая кислота по 0,02 г 3 раза в день). Длительность терапии в обеих подгруппах составляла 7 дней [5].

Для изучения системы микроциркуляции использовался метод ЛДФ. С этой целью применялся лазерный анализатор капиллярного кровотока ЛАКК-01 (НПП «ЛАЗМА», Россия). Обследование беременных проводили в помещении с равномерным, неярким освещением в состоянии полного физического и психического покоя после предварительной адаптации к температуре $22-24^\circ\text{C}$. Исследование микроциркуляции осуществляли в положении лежа на спине с наклоном туловища в левую сторону на $15-20^\circ$ для устранения синдрома аорто-кавальной компрессии после 5–10 мин стабилизации гемодинамики. Датчик прибора устанавливали на поверхности кожи в области средней трети задней поверхности плеча, обеспечивая легкий контакт дистальной части зонда с поверхностью кожи при помощи специального штатива. Регистрацию параметров в каждой точке осуществляли в течение 2 мин с оптимальным для измерения усилением – 1.

Программное обеспечение позволило характеризовать состояние системы микроциркуляции по следующим параметрам: показатель микроциркуляции (М), среднее квадратичное отклонение (флакс или СКО), амплитуды медленных (ALF), быстрых (AHF) и пульсовых (ACF) колебаний. Перечисленные показатели измеряли в перфузионных единицах (пф. ед.).

Также определяли нормативные показатели ритмических составляющих флуксмоций: коэффициент вариации (K_v), микрососудистый тонус ($СКО/ALF$), миогенную и нейрогенную активность ($ALF/M \times 100\%$), реологический фактор ($ACF/M \times 100\%$), респираторные флуктуации кровотока ($АНФ/СКО \times 100\%$) и пульсовые флуктуации кровотока ($ACF/СКО \times 100\%$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При типичной форме гестоза, при отеках беременных, показатели артериального давления (АД) оставались в пределах нормы. При отеках беременных показатели АД не имели достоверного отличия по сравнению с показателями в контрольной группе. АД при отеках имело нормальные значения: систолическое $115,8 \pm 2,5$ мм рт. ст., диастолическое $74,1 \pm 2,5$ мм рт. ст. Частота сердечных сокращений при появлении отеков беременных также достоверно не изменялась в сопоставлении с неосложненной беременностью и составила в среднем $78,83 \pm 2,16$ уд./мин. Изучение состояния системы микроциркуляции методом ЛДФ выявило у 7 беременных с отеками (13,2%) нормотонический тип кровотока в системе микроциркуляции (рис. 1).

Параметры кровотока, по данным ЛДФ, при нормотоническом типе у беременных с отеками достоверно не отличались от значений в контрольной группе (табл. 1).

У 46 беременных с отеками (86,8%) в системе микроциркуляции, по данным ЛДФ, регистрировался спастико-атонический тип кровотока, характерный для гестоза (рис. 2).

Изучение показателей средних величин перфузии тканей кровью у 46 беременных с отеками показало, что значения показателя М, характеризующего средний поток эритроцитов в зондируемом участке ткани, при отеках беременных и в КГ достоверно не отличались (табл. 2).

При появлении у беременных отеков происходило достоверное увеличение показателя СКО, характеризующего временную изменчивость кровотока (флакс). Закономерно при появлении отеков увеличивался коэффициент вариации (K_v) по сравнению с контрольной группой.

Анализ амплитуд ритмических составляющих флуксмоций показал, что увеличение показателя СКО происходило за счет амплитуд медленных

(ALF) и быстрых (АНФ) волн флуксмоций. Появление у беременных отеков приводило к достоверному увеличению амплитуд медленных (ALF) и быстрых (АНФ) волн флуксмоций по сравнению с контрольной группой (табл. 3).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что появление у беременной отеков приводило к увеличению вклада активных механизмов модуляции кровотока. Микрососудистый тонус ($СКО/ALF \times 100\%$) при отеках беременных достоверно увеличивался, по сравнению со значениями, полученными в контрольной группе ($p < 0,05$). Также при отеках беременных происходило увеличение миогенной активности прекапиллярных вазомоторов ($ALF/M \times 100\%$). Пассивные механизмы модуляции кровотока в системе микроциркуляции при отеках беременных изменялись неодинаково. Респираторные флуктуации кровотока при появлении отеков увеличивались, в то время как пульсовые флуктуации кровотока, наоборот, достоверно снижались. Индекс флуксмоций (ИФМ), характеризующий эффективность регуляции модуляций кровотока в системе микроциркуляции,

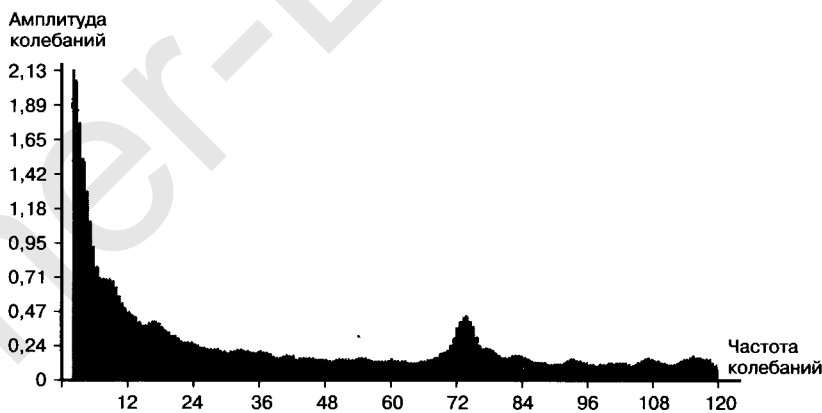


Рис. 1. Частотная гистограмма. Нормотонический тип кровотока

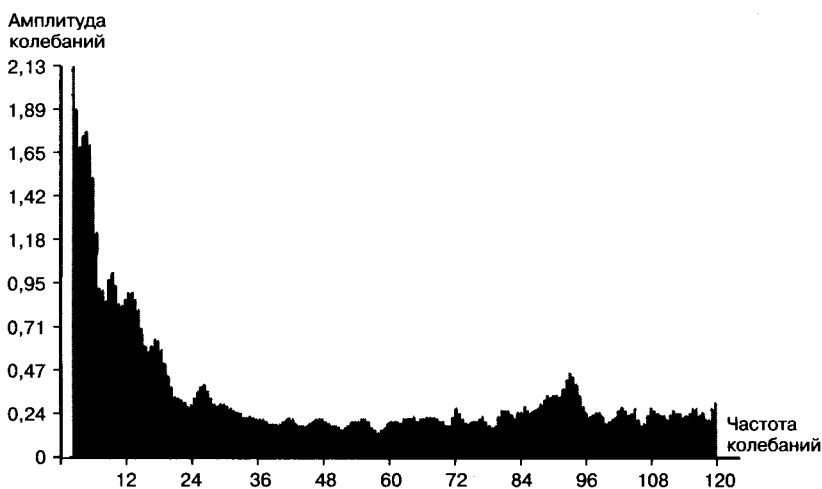


Рис. 2. Частотная гистограмма. Спастико-атонический тип кровотока

Таблица 1

Параметры кровотока в системе микроциркуляции, по данным ЛДФ, у беременных с отеками при нормотоническом типе кровотока и в контрольной группе

Параметр ЛДФ	Контрольная группа (n = 70)	Отеки беременных (n = 7)
Средние значения величины перфузии тканей кровью		
М, <i>нф. ед.</i>	1,97 ± 0,04	1,98 ± 0,09
СКО, <i>нф. ед.</i>	0,33 ± 0,01	0,31 ± 0,01
Kv, %	16,9 ± 0,3	18,1 ± 0,9
Амплитуды ритмических составляющих флаксмоций		
ALF, <i>нф. ед.</i>	0,41 ± 0,01	0,43 ± 0,01
АНФ, <i>нф. ед.</i>	0,19 ± 0,01	0,2 ± 0,01
ACF, <i>нф. ед.</i>	0,16 ± 0,01	0,16 ± 0,02
Активные механизмы модуляции кровотока в системе микроциркуляции (вазоконстрикторные модуляции флуктуаций кровотока)		
СКО/ALF × 100%	81,9 ± 2,7	81,6 ± 1,1
ALF/М × 100%	20,7 ± 0,6	22,2 ± 1,0
Пассивные механизмы модуляции кровотока в системе микроциркуляции (респираторно-пульсовые флуктуации кровотока)		
АНФ/СКО × 100%	59,0 ± 1,9	61,5 ± 2,9
ACF/СКО × 100%	51,7 ± 3,0	46,1 ± 5,2

Таблица 2

Показатели средних величин перфузии тканей кровью, по данным ЛДФ, при отеках беременных и в контрольной группе

Показатели ЛДФ	Контрольная группа (n = 70)	Отеки беременных (n = 46)
М, <i>нф. ед.</i>	1,97 ± 0,04	2,01 ± 0,03
СКО, <i>нф. ед.</i>	0,33 ± 0,01	0,36 ± 0,01**
Kv, %	16,9 ± 0,3	17,8 ± 0,2*

Примечание: разность значений достоверна при * p < 0,05, ** p < 0,01.

при отеках беременных достоверно не изменялся, так же как и реологический фактор (ACF/М × 100%). По данным ультразвуковой доплерометрии, при отеках беременных не было выявлено пациенток с нарушениями маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока.

Аntenатальное состояние плода, по данным кардиотокографии, при отеках беременных оценивалось как нормальное – 8,87 ± 0,07 балла и достоверно не отличалось от показателя в контрольной группе – 8,9 ± 0,07 балла (p > 0,05).

Для лечения отеков беременных было использовано два метода: стандартная схема лечения и метод ВИК. Для этого группа беременных со спастико-атоническим типом кровотока при отеках была разделена на две подгруппы. I подгруппу составили 26 беременных с отеками, получавших лечение по стандартной схеме, II подгруппу составили 20 беременных с отеками, у которых проводилась терапия с использованием метода водно-иммерсионной компрессии.

После проведенного лечения, как по стандартной схеме, так и с использованием метода ВИК, все беременные отмечали улучшение самочувствия. Объективно, после лечения методом ВИК отеки исчезли у всех 20 пациенток (100% беременных), при терапии по стандартной схеме на фоне улучшения общего состояния, отмечаемого беременными, отеки сохранялись у 16 пациенток (61,3% беременных) (p < 0,001). Оба метода лечения отеков беременных достоверно не влияли на показатели артериального давления и лабораторные показатели крови. Однако после проведенного лечения отеков беременных с использованием метода ВИК в системе микроциркуляции регистрировались значительные изменения капиллярного кровотока и приближение его параметров к показателям в контрольной группе (табл. 4).

После проведенного лечения отеков беременных методом ВИК показатель М значительно возростал по сравнению со стандартным лечением, после которого не претерпевал достоверных изменений. Метод ВИК приводил к значительному снижению СКО по сравнению с исходными значениями, приближая этот показатель к значению в КГ. Использование метода ВИК приводило также к достоверному снижению коэффициента вариации (Kv) (p < 0,05). Анализ амплитуд ритмических составляющих флаксмоций показал значительные изменения всех амплитуд и приближение их к значениям в контрольной группе после лечения методом ВИК. По сравнению со значением до проведенной терапии, стандартное лечение отеков беременных не изменяло амплитуду медленных колебаний (ALF), а после лечения по методике ВИК амплитуда медленных колебаний достоверно

Таблица 3

Активные и пассивные модуляции кровотока в системе микроциркуляции при отеках беременных и в контрольной группе

Показатели ЛДФ	Контрольная группа (n = 70)	Отеки беременных (n = 46)
Активные механизмы модуляции кровотока в системе микроциркуляции (вазоконстрикторные модуляции флуктуаций кровотока)		
СКО/ALF × 100%	81,9 ± 2,7	87,8 ± 1,2*
ALF/M × 100%	20,7 ± 0,6	22,0 ± 0,4*
Пассивные механизмы модуляции кровотока в системе микроциркуляции (респираторно-пульсовые флуктуации кровотока)		
АНФ/СКО × 100%	59,0 ± 1,9	65,2 ± 1,2**
АСФ/СКО × 100%	51,7 ± 3,0	42,4 ± 1,3**

Примечание: разность значений достоверна при * p < 0,05, ** p < 0,01.

Таблица 4

Средние величины перфузии тканей кровью, по данным ЛДФ, после лечения отеков беременных и в контрольной группе

Показатели ЛДФ	До лечения (n = 46)	Стандартная схема лечения (n = 26)	Лечение методом ВИК (n = 20)	Контрольная группа (n = 70)
	А	В	С	Д
М, пф. ед.	2,01 ± 0,03 ^С	2,03 ± 0,08 ^С	2,61 ± 0,12 ^{ABD}	1,97 ± 0,04 ^С
СКО, пф. ед.	0,36 ± 0,01 ^{CD}	0,35 ± 0,01	0,32 ± 0,01 ^А	0,33 ± 0,01 ^А
Кv, %	17,8 ± 0,2 ^{CD}	17,7 ± 0,4 ^С	12,4 ± 0,4 ^{ABD}	16,9 ± 0,3 ^{AC}

Примечание: разность данных достоверна при p < 0,05 по сравнению с группой беременных с отеками (А), группой после лечения отеков по традиционной схеме (В), после лечения отеков методом ВИК (С), контрольной группой (D).

снижалась и не отличалась от значений ALF, полученных в КГ. Лечение как по стандартной схеме, так и методом ВИК приводило к достоверному снижению амплитуды быстрых колебаний (АНФ). Однако АНФ после лечения методом ВИК достоверно не отличалась от значений, полученных в контрольной группе. Амплитуда пульсовых колебаний (АСФ) кровотока при различных методах лечения отеков беременных изменялась неодинаково. После лечения по стандартной схеме АСФ достоверно снижался до 0,11 ± 0,01 пф. ед., а после лечения методом ВИК увеличивался до 0,18 ± 0,01 пф. ед., по сравнению со значениями АСФ 0,15 ± 0,01 пф. ед. до проведенного лечения (p < 0,01).

При рассмотрении частотной гистограммы у 18 пациенток (69,2% беременных) после стандартного лечения регистрировался нормотонический тип кровотока, после лечения методом ВИК количество пациенток с нормотоническим типом кровотока составило 100%.

Влияние активных (на путях притока) и пассивных (на путях оттока) механизмов модуляции кровотока в микроциркуляторном русле значительно изменялось в зависимости от метода лечения отеков беременных (табл. 5).

Оба метода лечения отеков беременных по-разному влияли на вклад активных механизмов модуляции кровотока. Стандартное лечение не изменяло показателя микрососудистого тонуса (СКО/ALF × 100%). Миогенная активность прекапиллярных

вазомоторов (ALF/M × 100%) при этом также достоверно не изменялась. Метод ВИК более эффективно воздействовал на активные механизмы модуляции кровотока и приводил к достоверному снижению показателя микрососудистого тонуса и миогенной активности прекапиллярных вазомоторов (p < 0,05). Пассивные механизмы модуляции кровотока в зависимости от метода лечения отеков беременных также изменялись не одинаково. Лечение отеков по стандартной схеме приводило к снижению респираторных (АНФ/СКО × 100%) и пульсовых (АСФ/СКО × 100%) флуктуаций кровотока. В отличие от стандартного лечения, метод ВИК достоверно увеличивал пульсовые флуктуации кровотока до 53,1 ± 2,0% (p < 0,05), приближая их к значению в контрольной группе. Кроме того, ВИК достоверно не изменял, по сравнению со значениями до проведенного лечения, показателя респираторных флуктуаций кровотока.

Несмотря на проведенное лечение отеков, в 26,9% случаев после терапии по стандартной схеме у беременных появились клинические симптомы нефропатии. После проведенного лечения отеков беременных методом ВИК в дальнейшем, по мере прогрессирования беременности у пациенток не наблюдалось развития клинической картины нефропатии. После стандартного лечения отеков беременных клиническая картина нефропатии развивалась у 7 пациенток (26,9% беременных), что было достоверно выше по сравнению с группой беременных, получивших лечение методом ВИК (p < 0,05).

Таблица 5

Активные и пассивные механизмы модуляции кровотока после лечения отеков беременных в сравнении с контрольной группой

Показатели ЛДФ	До лечения (n = 46)	Стандартная схема лечения (n = 26)	Лечение методом ВИК (n = 20)	Контрольная группа (n = 70)
	А	В	С	Д
Активные механизмы модуляции кровотока в системе микроциркуляции (вазоконстрикторные модуляции флуктуаций кровотока)				
СКО/ALF × 100%	86,9 ± 1,1 ^{CD}	84,1 ± 2,1 ^C	74,4 ± 3,1 ^{ABD}	81,9 ± 2,7 ^{AC}
ALF/M × 100%	22,0 ± 0,4 ^{CD}	20,8 ± 1,0 ^C	17,7 ± 0,9 ^{ABD}	20,7 ± 0,6 ^{AC}
Пассивные механизмы модуляции кровотока в системе микроциркуляции (респираторно-пульсовые флуктуации кровотока)				
АНФ/СКО × 100%	64,7 ± 1,1 ^{BD}	50,4 ± 1,7 ^{ACD}	69,6 ± 3,2 ^{BD}	59,0 ± 1,9 ^{ABC}
АСФ/СКО × 100%	41,8 ± 1,2 ^{BCD}	33,7 ± 1,3 ^{ACD}	53,1 ± 2,0 ^{AB}	51,7 ± 3,0 ^{AB}

Примечание: разность данных достоверна при $p < 0,05$ по сравнению с группой беременных с отеками (А), группой после традиционного лечения отеков (В), группой после лечения отеков методом ВИК (С), контрольной группой (D).

Исходы беременности для матери и плода в зависимости от метода лечения отеков были прослежены у женщин, беременность которых в последующем не осложнилась нефропатией. Анализ полученных данных показал отсутствие достоверных различий в сроках завершения беременности между пациентками сравниваемых групп. Независимо от метода лечения отеков беременных, в группах преобладали пациентки, роды у которых произошли на сроках от 38 до 41 нед. Анализ методов родоразрешения также не выявил достоверной разницы между пациентками в сравниваемых группах. После стандартного лечения отеков беременных 14 пациенток (73,7% беременных) были родоразрешены через естественные родовые пути и 5 пациенток (26,3% беременных) путем операции кесарева сечения. После лечения отеков методом ВИК количество родов через естественные родовые пути составило 80% (16 пациенток), а оперативных, путем кесарева сечения, 20% (4 пациентки) ($p > 0,05$).

Оценка функционального состояния показала достоверно меньшие значения после стандартного лечения отеков. Оценка детей, рожденных на доношенном сроке беременности, по шкале Апгар, проведенная на 1-й мин жизни, после стандартного лечения отеков была ниже и составила $7,2 \pm 0,2$ балла (асфиксия легкой степени), по сравнению со значением $8,1 \pm 0,1$ балла в КГ и $8,1 \pm 0,2$ балла после лечения отеков методом ВИК ($p < 0,05$). Достоверной разницы в функциональном состоянии новорожденных по шкале Апгар на 1-й мин жизни после терапии отеков методом ВИК и в контрольной группе не было. Оценка функционального состояния новорожденного по шкале Апгар на 5-й мин жизни также показала достоверно низкое значение баллов по шкале Апгар у пациенток, получавших лечение по стандартной схеме, — $8,5 \pm 0,1$ балла, по сравнению с $9,0 \pm 0,1$ балла в КГ и $8,9 \pm 0,2$ балла после лечения отеков беременных методом ВИК ($p < 0,05$). В контрольной группе антропометрические показатели новорожденных были следующие: вес новорожден-

ных составил $3423,7 \pm 65,1$ г, рост $52,1 \pm 0,4$ см, а окружность головы $34,3 \pm 0,2$ см. Антропометрические показатели новорожденных после проведенного стандартного лечения отеков были достоверно выше по сравнению с показателями в контрольной группе и составили: вес $3733,8 \pm 128,7$ г ($p < 0,05$), рост $54,3 \pm 0,6$ см ($p < 0,01$) и окружность головы $34,9 \pm 0,3$ см ($p > 0,05$), что соответствует литературным данным о рождении новорожденных с большей массой тела при отеках беременных [7]. После проведенного лечения отеков беременных методом ВИК вес новорожденных составлял $3531,8 \pm 80,7$ г, а рост и окружность головы — $53,7 \pm 0,5$ и $34,8 \pm 0,3$ см соответственно, эти показатели достоверно не отличались от значений в контрольной группе ($p > 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Обсуждение полученных результатов. В последнее время в медицинской практике широкое распространение получил метод лазерной доплеровской флоуметрии [1; 10]. ЛДФ является неинвазивным, современным методом функциональной диагностики состояния системы микроциркуляции [4]. ЛДФ позволяет оценить не только состояние самого капиллярного русла (амплитуды медленных, быстрых и пульсовых колебаний), а также влияние на капиллярный кровоток со стороны путей притока (артериальные или активные модуляции флуктуаций кровотока) и путей оттока крови (пассивные модуляции флуктуаций кровотока) [8]. Возможности метода ЛДФ в акушерской практике изучены недостаточно. В настоящем исследовании представлены результаты изучения состояния системы микроциркуляции и оценка эффективности различных способов лечения, по данным ЛДФ, при отеках беременных.

Изучение состояния системы микроциркуляции методом ЛДФ выявило у 7 беременных с отеками (13,2%) нормотонический тип кровотока в системе

микроциркуляции. Параметры кровотока, по данным ЛДФ, при нормотоническом типе у беременных с отеками достоверно не отличались от значений в контрольной группе. Появление отеочного синдрома во второй половине беременности у 46 пациенток с отеками (86,8%) характеризовалось, по данным ЛДФ, незначительным снижением уровня величины перфузии тканей кровью, что связано, по всей видимости, с неравномерным, замедленным током крови в капиллярах. Замедление кровотока в микроциркуляторном русле вызывало увеличение средней амплитуды колебаний кровотока (СКО) и показателя коэффициента вариации (Kv), характеризующего соотношение между СКО и M. Увеличение показателей СКО и Kv свидетельствует о нарастающей вазомоторной активности в микрососудистом русле за счет увеличения спазма сосудов и большем влиянии на капиллярный кровоток активных (на путях притока) и пассивных (на путях оттока) механизмов модуляции тканевого кровотока. Ритмическая структура флуксуаций, которая выявляется с помощью амплитудно-частотного анализа ЛДФ-граммы, есть результат суперпозиции различных нейрогенных, миогенных, дыхательных, сердечных и других косвенных влияний на состояние микроциркуляции. Наиболее значимыми в диагностическом плане являются медленные (LF), быстрые (HF) и пульсовые (CF) волны флуксуаций, которые характеризуют обменные процессы, происходящие в капиллярах. Анализ частотной гистограммы показал, что при отеках беременных увеличение средней амплитуды колебаний кровотока происходило за счет возрастания амплитуд медленных и быстрых волн флуксуаций. Увеличение амплитуды медленных колебаний связано с работой вазомоторов и обычно наблюдается при снижении притока крови в микроциркуляторное русло на фоне сохраненной способности микрососудов к активному сокращению [3]. Возрастание амплитуды быстрых колебаний регистрируется при застое крови в венах [9].

Регистрируемые при отеках нарушения в системе микроциркуляции, выражающиеся в увеличении тонуса артериол и застое крови в венах, приводят к формированию спастико-атонического типа кровотока в микроциркуляторном русле, это подтверждается литературными данными, полученными при капилляроскопии ногтевого ложа, а также биомикроскопии конъюнктивы глаза [2]. Спастико-атонический тип кровотока в системе микроциркуляции, по данным ЛДФ, регистрировался при отеках беременных у 86,8% пациенток. В контрольной группе при анализе ЛДФ-грамм у всех пациенток был отмечен нормотонический тип кровотока в системе микроциркуляции.

В системе кровообращения микроциркуляторное русло является связующим звеном между артериальными и венозными сосудами. В силу этого ритмы флуксуаций потока эритроцитов в системе микро-

циркуляции подвержены влияниям как со стороны путей притока – активные модуляции флуксуаций тканевого кровотока, так и со стороны путей оттока – пассивные модуляции флуксуаций. Для их характеристики удобнее использовать не абсолютные значения амплитуд ритмических составляющих, а их нормированные величины, имеющие определенную патофизиологическую интерпретацию. При отеках беременных в наших исследованиях происходило увеличение активных (вазоконстрикторных) и снижение пассивных (респираторно-пульсовых) механизмов модуляций кровотока. Возрастание активных механизмов модуляций кровотока происходило за счет обоих составляющих его факторов – миогенной и нейрогенной активности, а также микрососудистого тонуса. Спазм артериолярного колена капилляров при отеках беременных также подтверждается в многочисленных данных капилляроскопии, биомикроскопии. Регистрируемое при отеках беременных при помощи ЛДФ увеличение активных и снижение пассивных механизмов модуляций кровотока приводило к развитию спастико-атонической формы кровотока в сосудах микроциркуляторного русла. Увеличение вклада активных механизмов модуляции кровотока в системе микроциркуляции при отеках может быть связано с увеличением давления крови в сосудах артериального звена в результате возрастающего периферического сопротивления кровотоку, а уменьшение вклада пассивных механизмов модуляции кровотока в системе микроциркуляции – со снижением венозного тонуса и повышением растяжимости венозных сосудов [11].

Поскольку система мать – плацента – плод является единой, нарушения в микроциркуляторном русле, выявленные у матери, могут влиять на внутриутробное состояние плода. С целью выявления влияния нарушений в системе микроциркуляции матери и фетоплацентарной системе на внутриутробное состояние плода были проведены ультразвуковая доплерометрия и кардиотокография. Отеки беременных, по данным ультразвуковой доплерометрии, не приводили к нарушениям кровотока в системе мать – плацента – плод. Антенатальное состояние плода, по данным кардиотокографии, при отеках беременных и в контрольной группе также достоверно не отличалось.

После проведенного лечения, как по стандартной схеме, так и по методу ВИК, все беременные субъективно отмечали улучшение самочувствия. Объективно после лечения методом ВИК отеки исчезли у всех пациенток (100% беременных), при терапии по традиционной схеме на фоне улучшения общего состояния, отмечаемого беременными, отеки сохранялись у 16 пациенток, что составило 61,3% беременных ($p < 0,001$). Оба метода лечения не оказывали влияния на показатели АД и лабораторные показатели крови.

После проведенного лечения отеков беременных с использованием метода ВИК в системе микроциркуляции регистрировались значительные изменения капиллярного кровотока и приближение его параметров к показателям в контрольной группе. Так, показатель микроциркуляции (М) после лечения ВИК возрастал до $2,61 \pm 0,12$ пф. ед. При стандартной методике показатель М не изменялся. Также достоверно не изменялась и временная изменчивость кровотока (СКО), значение которой составляло $0,35 \pm 0,01$ пф. ед. ($p > 0,05$). Тогда как использование метода ВИК приводило к значительному снижению показателей СКО до $0,32 \pm 0,01$ пф. ед. и Кв до $12,4 \pm 0,4\%$ по сравнению со значениями при отеках беременных ($p < 0,05$). Увеличение показателя М после проведенного лечения отеков методом ВИК происходило, очевидно, в результате увеличения притока крови в систему микроциркуляции вследствие перераспределения жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло, а также компрессии сосудов емкостей – мелких периферических венул и выдавливание их содержимого в кровоток [6]. ВИК снижает активность симпатической нервной системы и приводит к выраженной вазодилатации в сосудистом русле на путях притока крови в систему микроциркуляции, что, по данным ЛДФ, способствовало снижению показателей СКО и Кв. Полученные нами данные показали, что терапия отеков беременных по стандартной методике не улучшала средние величины перфузии тканей кровью.

Анализ амплитуд ритмических составляющих флуксуций показал значительные изменения всех амплитуд и приближение их к значениям в КГ после лечения методом ВИК. При рассмотрении частотной гистограммы амплитуда медленных (ALF) волн флуксуций после проведения ВИК снижалась, амплитуда быстрых (АНФ) волн оставалась без изменений, а амплитуда пульсовых (АСФ) волн увеличивалась. Снижение амплитуды медленных и повышение амплитуды пульсовых волн флуксуций указывает на увеличение притока крови в систему микроциркуляции. Анализ частотной гистограммы, проведенный после лечения отеков по стандартной схеме, показал значительное снижение амплитуды быстрых и пульсовых колебаний. Снижение амплитуды быстрых колебаний указывало на уменьшение венозного застоя в системе микроциркуляции. Однако достоверное снижение амплитуды пульсовых колебаний и неизменно высокий уровень амплитуды медленных колебаний свидетельствовали о сохранении спазма в приносящем колене капиллярного русла. При рассмотрении частотной гистограммы в 69,2% случаев после стандартного лечения регистрировался нормотонический тип кровотока, после лечения методом ВИК количество пациенток с нормотоническим типом кровотока составило 100%.

Влияние активных (на путях притока) и пассивных (на путях оттока) механизмов модуляции кровотока в микроциркуляторном русле значительно изменялось в зависимости от метода лечения отеков беременных. Рассмотрение нормированных величин ритмических составляющих флуксуций показало снижение активных (сосудистого тонуса и миогенной активности прекапиллярных вазомоторов) и увеличение пассивных механизмов модуляции кровотока после лечения с использованием метода ВИК, свидетельствующее о том, что применение ВИК в комплексе лечения способствует вазодилатации. Увеличение вклада пассивных механизмов модуляции кровотока происходило за счет респираторных и пульсовых флуксуций кровотока. Увеличение флуксуций кровотока при проведении методики ВИК может быть связано с увеличением венозного возврата к сердцу, а увеличение респираторных флуксуций объясняется значительным увеличением работы дыхательных мышц в условиях возросшего гидростатического давления. Значительное увеличение респираторных флуксуций ограничивает применение метода ВИК у беременных с выраженными нарушениями гемодинамики в малом круге кровообращения. Стандартное лечение не воздействовало на активные механизмы модуляции кровотока в системе микроциркуляции. Вклад пассивных механизмов модуляции кровотока в системе микроциркуляции после проведенного традиционного лечения снижался. Однако, если снижение респираторных флуксуций кровотока можно было расценивать как положительный эффект проводимой терапии, связанный, по всей видимости, с приемом антиоксидантов, то уменьшение пульсовых флуксуций кровотока, вероятно, связано с продолжающимся снижением объемных показателей центральной гемодинамики. Несмотря на проведенное стандартное лечение у 26,8% беременных заболевание прогрессировало и были выявлены клинические симптомы нефропатии. После проведенного лечения отеков беременных методом ВИК клиническая картина нефропатии не наблюдалась ни в одном случае.

Метод ВИК, по данным ЛДФ, является патогенетически обоснованным при лечении отеков беременных поскольку улучшает состояние капиллярного кровотока за счет уменьшения венозного застоя, сосудистого тонуса и увеличения вклада пассивных (респираторно-пульсовых) механизмов модуляции кровотока в системе микроциркуляции. Кроме того, использование метода ВИК для лечения отеков беременных значительно улучшало исходы родов для новорожденных, по сравнению с традиционным лечением.

ВЫВОДЫ

1. Метод ЛДФ является неинвазивным, высокоинформативным методом функциональной диагностики

состояния системы микроциркуляции во время беременности.

2. Появление у беременных отеков сопровождается увеличением вклада активных (вазоконстрикторных) и снижением вклада пассивных (респираторно-пульсовых) механизмов модуляции кровотока в системе микроциркуляции, что выражается в увеличении микрососудистого тонуса, спазме артериол за счет повышения миогенной и нейрогенной активности при выраженном застое крови в венозном колене капилляра.
 3. Проводимое традиционное лечение отеков беременных не изменяло состояние системы микроциркуляции.
 4. Методика ВИК является более обоснованной при лечении отеков беременных, поскольку изменяет состояние капиллярного кровотока за счет уменьшения венозного застоя, сосудистого тонуса и увеличения вклада респираторно-пульсовых флуктуаций кровотока, тем самым приближая параметры кровотока в системе микроциркуляции к показателям неосложненной гестозом беременности.
- БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**
1. *Козлов В. И., Мач Э. С., Литвин Ф. Б. и др.* Метод лазерной доплеровской флоуметрии: Пособие для врачей. М., 2001. 24 с.
 2. *Кустаров В. Н., Линде В. А.* Гестоз. СПб.: Изд-во «Гиппократ», 2000. 160 с.
 3. *Маколкин В. И., Бранько В. В., Богданова Э. А. и др.* Метод лазерной флоуметрии в кардиологии: Пособие для врачей. М., 1999. 48 с.
 4. *Приезжев А. В., Тучин В. В., Шубочкин Л. П.* Лазерная диагностика в биологии и медицине. М.: Наука, 1989. 239 с.
 5. *Шалина Р. И.* Токсикозы беременных (гестозы) // Справочник по акушерству и гинекологии. М.: Медицина, 1996.
 6. *Шифман Е. М.* Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. Петрозаводск: Изд-во «ИнтелТек», 2002. 432 с.
 7. *Энкин М., Кейрс М., Ренфрью М., Нейлсон Д.* Руководство по эффективной помощи при беременности и родах. СПб.: Нордмед-Издат., 1999. 544 с.
 8. *Carpentier P. H.* Current techniques for the clinical evaluation of the microcirculation // *J. Mal. Vasc.* 2001. Vol. 26. № 2. P. 142–147.
 9. *Mack-Weymann M. E., Albrecht H. P., Hiller D. et al.* Respiration-dependence of cutaneous laser Doppler flow motion // *Vasa.* 1994. Vol. 23. № 4. P. 299–304.
 10. *Stucker M., Steinberg J., Memmel U. et al.* Differences in the two-dimensionally measured laser Doppler flow at different skin localisations // *Skin. Pharmacol. Appl. Skin. Physiol.* 2001. Vol. 14. № 1. P. 44–51.
 11. *Thadhani R., Ecker J. L., Kettyle E. et al.* Pulse pressure and risk of preeclampsia: a prospective study // *Obstet. Gynecol.* 2001. Vol. 97. № 4. P. 515–520.

Причины мертворождений плодов в сроки 22–27 недель беременности

ГОДА И. Б., ДОЛГОВ Г. В., АТЛАСОВ В. О., КУЛИКОВА Н. А., СЕРГЕЕВ А. В., ХУПОВ М. Т.

Кафедра акушерства и гинекологии им. А. Я. Красновского Военно-медицинской академии
(начальник кафедры д. м. н. Абашин В. Г.), г. Санкт-Петербург,
Родильный дом № 9 (главный врач Атласов В. О.), г. Санкт-Петербург

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление предпосылок самопроизвольного прерывания беременности и мертворождения в 22–27 нед беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 50 женщин, у которых произошло самопроизвольное прерывание беременности в сроки 22–27 нед с рождением мертвого плода.

Нами изучены: данные анамнеза, течение настоящей беременности, состояние при поступлении, оказанная помощь, состояние последов и причины гибели плодов у наблюдаемых пациенток.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Возраст пациенток находился в пределах от 18 до 42 лет, в среднем составил 27,5 года.

У 49,5% отмечены ранее перенесенные соматические заболевания: гипертоническая болезнь, пиелонефрит, пневмония, хронический гастрит и др. Гинекологические заболевания – у 46,4%, наиболее часто: эрозия шейки матки – у 15,5%, хронический аднексит – у 19,6%, киста яичника. ЗППП (хламидиоз, гонорея, трихомониаз, уреоплазмоз, микоплазмоз) ранее выявлены у 16,5%.

Менструальная функция у большинства пациенток (98%) была не нарушена, у остальных (2%) нарушена по типу олигоменореи. Возраст менархе находился в пределах от 10 до 16 лет, в среднем 13,5 года.

Начало половой жизни у наблюдаемых пациенток в возрасте от 13 до 27 лет, в среднем – 17–18 лет. Данная беременность наступила вне брака у 34,1% пациенток, у большинства (56,9%) в первом браке, у остальных (9%) – во втором. Первобеременными были 15,5%, повторнобеременными – 84,5%. Роды (от 1 до 4) были лишь у 12,4% наблюдаемых пациенток. 24,7% женщин ранее перенесли от 1 до 3 выкидышей в сроках от 6 до 27 нед беременности. Искусственное прерывание беременности производилось от 1 до 7 раз у 43,3%. Исход предыдущей беременности у повторнобеременных: роды – 16,2%, выки-

дыш – 32,4%, медицинский аборт – 50%, внематочная беременность – 1,4%.

У 34% настоящая беременность протекала без осложнений, у 48% возникала угроза прерывания, у 4% – обострение пиелонефрита, у 2% – микоплазмоз, у 12% – ОРВИ. 8% пациенток женскую консультацию не посещали.

После поступления в родильный дом 56% пациенток была назначена терапия, направленная на сохранение беременности (токолитики, профилактика плацентарной недостаточности, седативные препараты, санация влагалища, гемостатики – по показаниям). В 44% случаев сохраняющая терапия не назначалась (у 12% пациенток в связи с антенатальной гибелью плода, у 24% – с преждевременным излитием околоплодных вод, у 8% – с регулярной родовой деятельностью).

Несмотря на получаемую комплексную сохраняющую терапию у всех женщин произошел выкидыш мертвым плодом (в 66% – мужского пола, в 34% – женского).

У 80% причиной смерти была антенатальная асфиксия (у 12% антенатальная гибель плода произошла вне лечебного учреждения), у 20% – интранатальная асфиксия.

Морфологическое исследование плодов с антенатальной гибелью вне лечебного учреждения

В 83,3% случаев – внутриутробная микоплазменно-бактериальная инфекция с поражением легких, печени и надпочечников.

В 16,7% случаев – антенатальная асфиксия неясного генеза.

Морфологическое исследование последов с антенатальной гибелью вне лечебного учреждения

В 83,3% случаев – нарушения маточно-плацентарного кровообращения на фоне восходящей бактериально-вирусной инфекции.

В 16,7% случаев – выраженный аутолиз ворсинчатого хориона не позволяет провести полноценное гистологическое исследование.

Морфологическое исследование плодов с антенатальной гибелью

В 76,5% случаев – венозное полнокровие во внутренних органах, внутриутробная генерализованная микоплазменная инфекция с поражением легких, печени и надпочечников.

В 23,5% случаев – аспирационная бронхопневмония, инволюция тимуса, вторичный ателектаз легких.

Морфологическое исследование последов с антенатальной гибелью

В 23,5% случаев – гнойно-бактериальный плацентит, острое нарушение плацентарного кровообращения.

В 47,1% случаев – РНК-вирусный плацентит, восходящая бактериальная инфекция, гнойно-некротический мембранит, острое нарушение плацентарного кровообращения.

В 29,4% случаев – гнойно-некротический бактериальный мембранит, субхориальный интервиллузит, кровоизлияния в базально-децидуальную оболочку.

Морфологическое исследование плодов с интранатальной гибелью

В 20% случаев – венозное полнокровие во внутренних органах.

В 20% случаев – кровоизлияние во внутренних органах.

В 40% случаев – венозное полнокровие и кровоизлияние во внутренних органах.

В 20% случаев – кровоизлияние в боковые желудочки головного мозга.

Морфологическое исследование последов с интранатальной гибелью

В 50% случаев – гнойно-бактериальный плацентит, острое нарушение плацентарного кровообращения.

В 30% случаев – микоплазменно-бактериальный плацентит, острое нарушение плацентарного кровообращения на фоне хронической компенсированной недостаточности.

В 10% случаев – ДНК-вирусный плацентит, восходящая бактериальная инфекция, гнойно-некротический мембранит, острое нарушение плацентарного кровообращения.

В 10% случаев – гнойно-некротический бактериальный мембранит, субхориальный интервиллузит, кровоизлияния в базально-децидуальную оболочку.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, предпосылками для самопроизвольного прерывания беременности в сроки 22–27 нед с рождением мертвого плода являются: отягощенный соматический анамнез, наличие значительного числа воспалительных гинекологических заболеваний и ЗППП, неблагоприятные исходы предыдущих беременностей (аборты, выкидыши), наступление беременности вне брака, рецидивирующая угроза прерывания текущей беременности.

Гибель плодов в сроки 22–27 нед происходит вследствие антенатальной асфиксии у 80% пациенток (в т. ч. у 12% – вне лечебного учреждения) и интранатальной асфиксии у 20%.

Причинами антенатальной гибели плодов являются: генерализованная микоплазменно-бактериальная инфекция и аспирационная пневмония с инфекционно-воспалительным поражением последа, обусловленным бактериальной и РНК-вирусной инфекцией.

Причинами интранатальной потери плодов является интранатальная асфиксия, сопровождающаяся венозным полнокровием и кровоизлияниями во внутренние органы и головной мозг с инфекционно-воспалительными изменениями последа, обусловленными микоплазменной, бактериальной и ДНК-вирусной инфекцией.

Выявление инфекционно-воспалительных изменений последов у 100% пациенток и инфекционных заболеваний у 80% мертворожденных плодов позволяют считать инфекционный фактор основной причиной самопроизвольного прерывания беременности и мертворождения в сроки 22–27 нед.

Нереализованность репродуктивной функции у 87,6%, привычное невынашивание у 24,7% пациенток ставят задачи необходимости выявления этиологии микробного фактора в каждом конкретном случае выкидыша с целью адекватной санации при подготовке к следующей планируемой беременности.

Причины неэффективности сохраняющей терапии и постнатальной гибели плодов у пациенток с самопроизвольным прерыванием беременности в сроки 22–27 недель

ГОДА И. Б., ДОЛГОВ Г. В., АТЛАСОВ В. О., КУЛИКОВА Н. А., ФИНКЕЛЬ М. Л., КОЧУБЕЙ Л. П.

*Кафедра акушерства и гинекологии им. А. Я. Красновского Военно-медицинской академии
(начальник кафедры д. м. н. Абашин В. Г.), г. Санкт-Петербург,
Родильный дом № 9 (главный врач Атласов В. О.), г. Санкт-Петербург*

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить причины самопроизвольного прерывания беременности в сроки 22–27 нед и постнатальной гибели плодов в указанные сроки гестации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 46 пациенток, которые поступили с угрозой прерывания беременности в сроки 22–27 нед в родильный дом № 9 г. Санкт-Петербурга. Возраст наблюдаемых – в пределах от 16 до 41 года, в среднем – 28 лет. Большинство пациенток – жительницы Санкт-Петербурга. Профессиональная занятость преимущественно не связана с тяжелым физическим трудом.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Гинекологические заболевания анамнестически отмечены у 50% беременных, наиболее часто: эрозия шейки матки – 15%, хронический аднексит – 15%, бесплодие – 6,5%. Из урогенитальных инфекций следует отметить: микоплазмоз, уреоплазмоз, трихомоноз – каждое из них встречалось в 4,4% случаев.

У 22% женщин данная беременность была первой, у 24,5% – второй, у 15% – третьей, у 38,5% ранее было четыре и более беременностей. Предыдущие беременности закончились: родами – у 37%, медицинскими абортми – у 63%; самопроизвольные аборты были у 20% (в двух случаях отмечалась замершая беременность), в т. ч. у 9% – привычное невынашивание беременности.

Большинство беременных наблюдались в женской консультации с 10–11 нед гестации. 35% женщин вовсе не состояли на учете в женской консультации. Течение настоящей беременности до поступления в родильный дом было осложнено угрозой прерывания у 46% женщин, наиболее часто в сроки 7–12 и 17–22 нед.

17,4% пациенток в течение данной беременности перенесли ОРЗ, обострение хронического пиелонефрита отмечено у 4,4% женщин, пневмония – у 2,2%. Урогенитальные заболевания, выявленные в течение

данной беременности: кольпит – 6,5%, уреоплазмоз и микоплазмоз по 4,4%, гарднереллез – 2,2%.

Большинство пациенток доставлены в 9-й родильный дом машиной скорой помощи из дома (85%), остальные (15%) – по направлениям из женских консультаций в день обращения.

В стационаре все беременные были обследованы с помощью физикальных методов, УЗИ, лабораторных методов и в дальнейшем находились под динамическим клиническим наблюдением. При поступлении в роддом беременные предъявляли жалобы на боли в нижних отделах живота, периодические сокращения матки, патологические выделения из половых путей. На болевые ощущения жаловались 56,5% пациенток: в 38,5% случаев боли носили тянущий характер и локализовались внизу живота, у 28% носили схваткообразный характер. Излитие околоплодных вод было у 28% пациенток, наличие кровянистых выделений отмечали 24% женщин. Время от появления жалоб до поступления в стационар у большинства (89%) составило 1 день.

При объективном осмотре матка у большинства пациенток находилась в повышенном тонусе. При внутреннем исследовании выявлены структурные изменения шейки матки: длина шейки в пределах 2–3 см была у 22% женщин, укорочение до 2 см отмечалось в 24% случаев, в одном случае отмечалось полное раскрытие. Прохождение цервикального канала для 1 поперечника пальца отмечалось у 43,5%, для 2 поперечников пальца – у 9%. Пролабирование плодного пузыря во влагалище наблюдалось в 4 случаях.

Посевы из цервикального канала в 60% случаев роста не дали, в остальных наблюдениях: *Enterococcus fecalis* – 18% (в большинстве случаев чувствительный к препаратам группы пенициллина, макролидам, ванкомицину, ципрофлоксацину); *E. Coli* – 2% (чувствительность к пенициллинам, цефалоспорином, ципрофлоксацину, 5-НОК), α -гемолитический стрептококк – 2% (чувствительность к пенициллинам, цефалоспорином, макролидам, аминогликозидам), *Proteus mirabilis* – 2% (чувствительность к пенициллинам и цефалоспорином), *St. aureus* – 2% (чувствительность к пенициллинам и цефалоспорином), *Candida albicans* – 10% (чувствительность

к клотримазолу, нистатину, амфотерицину В, низо- ралу); лактобактерии были обнаружены только у 14% женщин (у 4% — монокультура, у 10% — в сочетании с другими вышеперечисленными микроорганизмами). Необходимо отметить, что выявленная бактери- альная флора относится к аэробному спектру. Иссле- дования на анаэробную флору не производились, что, возможно, объясняет отсутствие роста в боль- шинстве (60%) посевов. Также обращает на себя вни- мание отсутствие роста лактобактерий у 86% пациен- ток, свидетельствующее о бактериальном вагинозе.

При ультразвуковом исследовании были обнару- жены следующие изменения: предлежание плаценты у 8,7%, низкая плацентация у 4,4%, многоводие у 2,2%, маловодие у 22%.

По данным клинического анализа крови обраща- ет внимание наличие лейкоцитоза более $9,0 \times 10^9/\text{л}$ — у 6,5%, лейкоцитарная формула у всех пациенток была в пределах нормы.

Таким образом, на основании объективных дан- ных всем пациенткам был подтвержден диагноз уг- розы прерывания беременности. 56% пациенток со- храняющая терапия не назначалась (у 28% наблюда- лось преждевременное излитие околоплодных вод, у 28% — регулярная родовая деятельность).

44% пациенток была назначена медикаментозная терапия, направленная на сохранение беременности, профилактика плацентарной недостаточности, постель- ный режим, седативная и симптоматическая терапия.

Основу лечения составляла токолитическая тера- пия: сульфат магния, гинипрал, метацин. Гинипрал использовали в качестве инфузий по 2 мл (10 мкг) на 200 мл физиологического раствора 1–2 раза в сутки, перорального приема по $1/2$ таблетки (0,25 мг) 4 раза в сутки. Инфузию 25% раствора сульфата магния на 200 мл изотонического хлорида натрия 1–2 ра- за в сутки дополняли в/м введением 25% раствора в дозе 10 мл 1–2 раза в сутки и/или пероральным при- емом Магне-В₆ по 2 таблетки 3–4 раза в день. Мета- цин применяли в виде в/в инфузий 1 мл 0,1% раствора на 200 мл физиологического раствора, в/м введения 1 мл 0,1% раствора 1–2 раза в сутки, перорального приема по 1 таблетке (2 мг) 2–3 раза в сутки.

Чаще всего (у 78% пациенток) токолитическая терапия была представлена в/в капельным введени- ем сульфата магния и в/в или пероральным приемом гинипрала. В некоторых случаях (9%) токолитичес- кая терапия была трехкомпонентной: введение суль- фата магния сочеталось с пероральным приемом гинипрала и в/м введением метацина. В 13% случаев магнезиальная терапия была дополнена только мета- цином (в/м — четырем пациенткам, в/в — трем) по 1 мл 1–2 раза в сутки.

С целью профилактики плацентарной недоста- точности назначали эссенциале, трентал, курантил, канефрон, хофитол.

При наличии кровянистых выделений назначали ге- мостатическую терапию этамзилатом натрия 12,5% — 2 мл в/в или в/м.

В качестве седативной терапии использовали растительные препараты: настойку пустырника, экс- тракт валерианы.

При выявлении воспалительных белей произво- дили санацию в течение 2–8 дней: гексиконом, при наличии микотического вагинита — клотримазо- лом, гино-певарилом.

Трем пациенткам был поставлен акушерский разгрузочный пессарий, двум пациенткам были на- ложены швы на шейку матки.

Несмотря на назначенную сохраняющую тера- пию у 33% женщин развивалась регулярная родовая деятельность, у 11% произошло преждевременное излитие околоплодных вод, что послужило причи- ной для отказа от продолжения терапии, направлен- ной на сохранение беременности.

Наиболее часто самопроизвольное прерывание беременности происходило в сроки 23–24 и 24–25 нед. Время от поступления до выкидыша в среднем соста- вило 2 суток.

Антропометрия плодов: вес — от 520 до 980 г, в среднем — 715 г; рост — от 20 до 36 см, в среднем — 30 см; пол: мужской — у 54,5%, женский — у 45,5%.

Состояние всех родившихся было крайне тяже- лым. Диагноз при рождении: экстремально низкая масса тела (ЭНМТ) — у 100%, синдром дыхательных расстройств (СДР) — у 80%, внутриутробная инфек- ция (ВУИ) — у 70%, внутрижелудочковые кровоизли- яния (ВЖК) — у 9%, тяжелая асфиксия — у 4,5%. Об- ращает на себя внимание частое сочетание ВУИ, ЭНМТ и СДР.

Всем новорожденным оказана неотложная меди- цинская помощь. Кислородотерапия производилась с помощью ИВЛ, дачи кислорода маской, помещения в кислородную палатку. С целью профилактики ателек- тазов легких вводили сурфактант (экзосурф, сурфак- тант-VL, курсурф). С целью профилактики инфек- ционных осложнений назначили антибактериальную терапию: ампициллин, гентамицин. Для предотвраще- ния геморрагических осложнений (ВЖК) применяли дицинон (этамзилат натрия). В качестве инфузионной терапии использовали 5% глюкозу. По показаниям применялись: дофамин, викасол, глюконат кальция, оксибутират натрия, панангин, сибазон, преднизолон.

Несмотря на проводимую терапию все родивши- еся умерли. Длительность жизни плодов — от 5 мин до 4 суток 20 ч. 30 мин, в среднем — 14 ч. Клиническая причина смерти: апноэ — 37%, остановка сердца — 65%, иногда наблюдалось сочетание этих причин.

Результаты паталогоанатомического исследования плодов

- 1) Причины смерти: асфиксия — 56,7%, внутриже- лудочковое кровоизлияние — 16,2%, субарахноид-

дальное кровоизлияние – 2,7%, отек головного мозга – 16,2%, аспирационная бактериальная пневмония – 43,2%.

2) Заболевания плодов: внутриутробная микоплазменная инфекция – 16,2%, внутриутробная бактериальная инфекция – 5,4%, ДНК-вирусная инфекция – 2,7%, РНК-вирусная инфекция – 5,4%, инволюция тимуса – 8%, ателектазы легких – 59,4%, эмфизема легких – 2,7%, дефект межжелудочковой перегородки – 2,7%, общий артериальный ствол – 2,7%.

3) Изменения в органах и системах: венозное полнокровие и кровоизлияния во внутренние органы – 75,6%, гиалиновые мембраны в легких – 16,2%.

При морфологическом исследовании последов у всех пациенток выявлены воспалительные изменения: гнойный бактериальный плацентит – 30%, микоплазменный плацентит – 30%, ДНК-вирусный плацентит – 15%, уреоплазменный плацентит – 2,3%, гнойный бактериальный мембранит – 22,7%, а также: хроническая субкомпенсированная плацентарная недостаточность – 37%, острое нарушение кровообращения – 8,7%, компенсированная плацентарная недостаточность – 6,5%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, клиническими причинами прерывания беременности в сроки 22–27 нед являются: излитие околоплодных вод у 39% пациенток, регулярная родовая деятельность, резистентная к токолитической терапии, – у 61% пациенток.

Неэффективность традиционной сохраняющей терапии объясняется, с одной стороны, поздней обращаемостью и выраженностью клинической симптоматики (гипертонус матки, регулярные схватки, структурные изменения шейки матки, пролабирование плодного пузыря во влагалище, преждевременное излитие околоплодных вод), а с другой стороны – воспалительными изменениями последа у всех пациенток.

Несоответствие данных клинического бактериологического исследования (выявление условно-патогенной и патогенной флоры в отделяемом из цервикального канала только у 40% пациенток) и данных морфологического исследования последа (выявление инфекционно-воспалительных изменений у 100% пациенток) ставит задачи расширения спектра бактериологического обследования пациенток с угрозой прерывания беременности.

Основными клиническими причинами, определяющими крайне тяжелое состояние плодов, рожденных в сроки 22–27 нед, являются ВУИ, ЭНМТ, СДР. Причины гибели плодов: асфиксия, кровоизлияния и отек головного мозга, бактериальная аспирационная пневмония.

Выявление у плодов, рожденных в сроки 22–27 нед, клинических признаков ВУИ (70% наблюдений), морфологических признаков аспирационной бактериальной пневмонии (43,2% наблюдений), морфологических признаков внутриутробного инфицирования плодов микоплазмами, бактериями, ДНК- и РНК-вирусами (29,7% наблюдений), выявление инфекционно-воспалительных изменений последа у всех пациенток позволяют считать инфекционный фактор основной причиной самопроизвольного прерывания беременности в сроки 22–27 нед.

Опыт применения акушерского разгрузочного pessaria у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью, развившейся в сроки 22–27 недель гестации

ГОДА И. Б., МЕЛЬНИК Д. М., ДОЛГОВ Г. В., АТЛАСОВ В. О., КУЛИКОВА Н. А.,
МАКСИМОВА Т. А., ПИРОГОВ В. Г., РОХИЯЙНЕН Л. Ю.

*Кафедра акушерства и гинекологии им. А. Я. Красовского Военно-медицинской академии
(начальник кафедры д. м. н. Абашин В. Г.), г. Санкт-Петербург,
Родильный дом № 9 (главный врач Атласов В. О.), г. Санкт-Петербург*

На сегодняшний день истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) является причиной невынашивания беременности у 15–42% пациенток.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность использования акушерского разгрузочного pessaria для устранения ИЦН в сроки 22–27 нед беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 24 пациентки в возрасте от 20 до 34 лет, у которых течение беременности в сроки 22–27 нед осложнилось ИЦН.

По данным анамнеза, средний возраст наступления менархе у них составил $15 \pm 1,5$ года. Длительность менструального цикла – $35 \pm 1,5$ дня. У 16,57% исследуемых имелось нарушение менструального цикла по типу олигоменореи.

Наиболее частые гинекологические заболевания: эрозия шейки матки (33,3%), миома матки (25%), хронический аднексит (37,5%). У пациенток была высокая частота выявления урогинетальной инфекции (54,17%), в большинстве случаев микоплазмоз (20,83%), трихомоноз (12,5%).

При анализе исходов предыдущих беременностей было отмечено большое количество медицинских аборт (у 83,33% пациенток), выкидышей (у 33,33% пациенток), у 16,57% – привычное невынашивание (2 и более выкидыша); 8,33% женщин были первобеременными.

Течение данной беременности до развития ИЦН часто (от 1 до 3 раз) осложнялось угрозой прерывания (58,33%). Наиболее часто угроза прерывания данной беременности возникала в сроки 16–17 нед.

Микроскопия влагалищных мазков позволила определить состояние биоценоза влагалища: нормоценоз у 25%, промежуточный тип у 29,17%, дисбиоз влагалища у 25%, неспецифический вагинит у 20,83%. Признаки цервицита наблюдались у 29,17% пациенток.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В стационаре всем больным назначался постельный режим, медикаментозная терапия, направленная на сохранение беременности, седативная терапия. Основу лечения составил сульфат магния (2% раствор в дозе 200 мл 1–2 раза в сутки в/в). Его получали 95,83% пациенток. Также токолитическая терапия включала: гинипрал, метацин, Магне-В6. Всем пациенткам проводилась профилактика плацентарной недостаточности (эссенциале, актовегин, курантил, трентал). В качестве седативной терапии использовались растительные препараты: настойка пустырника, экстракт валерианы. При выявлении патологического биоценоза влагалища производилась его санация с учетом обнаруженных возбудителей. Наиболее часто использовалась инстилляция влагалища хлоргексидином, мирамистином, а также интравагинальное введение свечей «Гексикон», «Нео-Пенотран», «Тержинан», «Клотримазол», «Гинопепарил». После санации влагалища проводилась коррекция ИЦН с помощью акушерского разгрузочного pessaria, который устанавливали на 2–12-е сутки поступления, наиболее часто на 5–6-е сутки. Показаниями для применения акушерского разгрузочного pessaria было размягчение и укорочение шейки матки до 1,5–2 см, проходимость цервикального канала для 1 поперечного пальца за плотный внутренний зев. Шейка у большинства располагалась по проводной оси таза. По данным УЗИ у 12,5% женщин наблюдалось незначительное пролабирование плодного пузыря, не выходящее за пределы цервикального канала.

Длительность пребывания в стационаре составила в среднем 13–14 дней. Перед выпиской всем пациенткам были даны рекомендации о дальнейшем наблюдении и лечении в условиях женской консультации, в соответствии с которыми женщины получали токолитическую терапию (Магне-В6). Проводилась профилактика плацентарной недостаточности (канефрон, хофитол). Помимо вышперечисленного, 1 раз в две недели производился контроль мазков на биоценоз, оценивалось состояние шейки матки и расположение pessaria. Профилактически выполнялась обработка влагалища водным раствором фурацилина (1:5000).

За время наблюдения какие-либо специфические жалобы отсутствовали. Состояние биоценоза находилось в пределах нормы. Стационарное лечение по поводу угрозы прерывания беременности или преждевременных родов не потребовалось у 87,5%, однако у 12,5% наблюдаемых произошли преждевременные роды.

У 87,5% пессарий был удален в плановом порядке по достижении 37 нед гестации. У 4,17% пациенток причиной досрочного извлечения пессария послужило преждевременное излитие околоплодных вод. У 8,33% пессарий удален в связи с развитием регулярной родовой деятельности, сопровождающейся структурными изменениями шейки матки.

Течение родов осложнилось преждевременным излитием околоплодных вод у 28,85% пациенток, безводный промежуток не превысил 8,5 ч. Продолжительность родов: от 5 ч. 40 мин до 16 ч. 35 мин, среднее значение – 13 ч. 40 мин. Кровопотеря в родах через естественные родовые пути составила в среднем 230 мл, патологической кровопотери у наблюдаемых пациенток не было.

Родоразрешение путем кесарева сечения выполнено у 8,33% пациенток, у всех – в плановом порядке, показаниями были: наличие рубца на матке после ранее перенесенного кесарева сечения, миопия высокой степени.

Основные показатели состояния новорожденных: масса 3260 ± 490 г, оценка по шкале Апгар 7–8 бал-

лов на 1-й мин и 8–9 баллов на 5-й мин; перинатальная заболеваемость 125‰ – существенно не отличались от общепопуляционных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в возникновении ИЦН существенную роль играют: позднее менархе, нарушение менструального цикла по типу олигоменореи, наличие гинекологических заболеваний (эрозия шейки матки, миома матки, хронический аднексит), неблагоприятные исходы предыдущих беременностей (медицинские аборт, самопроизвольные аборт, преждевременные роды), привычное невынашивание, неоднократно повторяющиеся угрозы прерывания текущей беременности.

Применение акушерского разгрузочного пессария для устранения ИЦН на фоне токолитической терапии, профилактики плацентарной недостаточности, нормализации биоценоза влагалища, седативной терапии в стационарных условиях и динамического амбулаторного наблюдения позволяет пролонгировать беременность до доношенного срока у 87,5% пациенток.

Использование акушерского разгрузочного пессария не оказывает существенного влияния на течение родов, применение оперативных методов родоразрешения и состояние здоровья новорожденных.

Головная боль во время беременности (лекция)

ГУМЕНЮК Е. Г.

Петрозаводский государственный университет, кафедра акушерства и гинекологии, г. Петрозаводск

Головная боль — частый симптом, который встречается у 80% женщин детородного возраста [3, 10, 15, 16]. У 70% женщин в возрасте до 30 лет в течение месяца отмечается хотя бы один эпизод головной боли, а у 14% — до 4 эпизодов [9]. Жалобы на головную боль часто регистрируются и во время беременности. Причины ее возникновения самые различные. Вероятности опасных для жизни ситуаций, связанных с головной болью, ограничение терапии в связи с возможными побочными эффектами лекарств, стрессовая ситуация для женщины и ее семьи являются важными моментами. Врачи должны иметь реальное представление о причинах головной боли во время беременности и системном подходе к диагностике и лечению этого частого сочетания.

КЛАССИФИКАЦИЯ И ТИПЫ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Тригемино-васкулярная система. Предполагается, что головная боль передается через сеть интракраниальных периваскулярных чувствительных волокон, дающих начало тригеминальным ганглиям и направляющихся в адвентициальный слой мозговых сосудов. Эти волокна обнаружены в стенках всех крупных кровеносных сосудов и широко проецируются в кору головного мозга, твердую мозговую оболочку и средний мозг. Прямую стимуляцию тройничного нерва и мозговых сосудов, продуцирующих боль и другие симптомы, в настоящее время объясняют асептическим воспалением, вызванным выбросом вазоактивных пептидов и других субстанций. Современные исследования, посвященные головной боли, делают акцент на «унифицированные нейрососудистые» теории, изучающие взаимодействие между сосудистыми, неврологическими и другими факторами, влияющими на патофизиологию головной боли [5, 14].

Головная боль возникает в тех случаях, когда тригемино-сосудистая система активизируется, при этом запускается процесс «комплексного каскада», вклю-

Человек, страдающий головной болью, является медицинской сиротой. Он проходит путь от офтальмолога к отоларингологу, невропатологу, стоматологу, ортопеду, хиропрактику. Ему назначают массу анализов и дают огромное количество лекарств, но в конце концов он остается один на один со своей головной болью.

Raccard R. C., 1979

чающего множественные биохимические и сосудистые изменения и следовательно многие потенциальные точки для воздействия. Комплексностью этого процесса можно объяснить, почему много различных факторов причастны к возникновению и/или усилению головной боли и почему фармакологические препараты и другие вмешательства способствуют уменьшению симптомов.

Поскольку эстрогены и другие гормоны репродуктивной системы прямо или опосредованно взаимодействуют с тригемино-васкулярной системой через свое влияние на кровоток и нейрохимические процессы, во время беременности могут отмечаться все типы головной боли [14, 16].

Головная боль может вызываться различными состояниями, и ее клиническое значение варьирует от легкого дискомфорта до жизненно опасных состояний.

Современная диагностика и лечение основаны на классификации Международного общества головной боли (IHS). Система устанавливает критерии для «первичных» состояний, таких, как мигрень, кластерная и головная боль напряжения, когда головная боль является доминантным симптомом клинического синдрома. Она также ограничивает принципиальные категории головной боли, являющейся вторичной по отношению к системным состояниям [7].

Международная классификация головной боли (адаптирована автором)

Первичная головная боль

Часто встречается при беременности

1. Мигрень.
2. Головная боль напряжения.

Редко встречается при беременности

3. Кластерная головная боль.
4. Специфическая головная боль.

Вторичная головная боль

5. Травма головы (домашнее насилие, катастрофы).
6. Сосудистые нарушения (субарахноидальное кровоизлияние, гипертензия).

7. Внутрочерепная патология (повышение внутрочерепного давления, опухоли, менингит).
8. Использование или отмена наркотических веществ (кокаин, алкоголь, лекарства).
9. Системные инфекции (уросепсис)
10. Метаболические нарушения (гипогликемия, гипоксия).
11. Органическая патология черепа (зубы, глаза, шея).
12. Невралгия лица, черепа (паралич Белла).
13. Неклассифицируемые состояния.

Классификация может использоваться и для диагностики большинства случаев головной боли у беременных (мигрень, головная боль напряжения) или головной боли вторичной и специфической этиологии [7]. Ретроспективное изучение 400 беременных показало, что у 30% из них были отмечены неоднократные случаи первичной головной боли. Среди этих женщин мигрень без ауры была самой частой причиной головной боли (64%), а головная боль напряжения встретилась в 26% [10].

Мигрень. Эта группа головных болей характеризуется проявлениями эпизодических атак в виде выраженной, обычно односторонней (унилатеральной) головной боли, которая может сопровождаться тошнотой, рвотой, фото- и/или фонофобией. Приступы мигрени впервые обычно начинаются в подростковом или раннем репродуктивном возрасте, при этом пациентки могут иметь редкие или ежемесячные эпизоды. Каждый приступ может продолжаться от 3 до 72 ч. [1, 11, 17]. Хотя источником боли являются поверхностные сосуды головы (суживающиеся, а затем резко расширяющиеся в период приступа), мигрень – заболевание, связанное с повышенной активностью мозговых систем и тригемино-васкулярной системы. Пароксизм боли возникает на фоне активации мозговых и вегетативных систем, состояние которых нормализуется после приступа [2].

Современные рекомендации по лечению предусматривают для большинства случаев легких или среднетяжелых приступов симптоматическое лечение (анальгетики с/или без антиэметических средств). Мигренеспецифические препараты (эрготамин, триптаны) рекомендуются для небеременных женщин с выраженными симптомами или плохо контролируемой ситуацией. Особое внимание уделяется поведению и образу жизни, т. к. нормализация их способствует снижению частоты приступов и улучшению качества жизни [13]. Пациентки, у которых приступы мигрени мешают вести активный образ жизни, должны получать профилактическую терапию (специфические бета-блокаторы, амитриптилин и др.).

Считается, что во время беременности течение мигрени улучшается или приступы исчезают [17]. Около 70% женщин сообщают об улучшении своего

состояния, но чаще это происходит в тех случаях, когда ранее мигрень была связана с менструацией. Улучшение начинается в ранние сроки гестации, что, вероятно, связано с повышением уровня эстрадиола, и продолжается в течение беременности. К сожалению, мигрень имеет тенденцию к возврату в конце беременности и в послеродовом периоде. В 60% случаев приступы мигрени возобновляются в первую неделю после родов. Влияние грудного вскармливания на течение мигрени не изучено. Имеются отдельные сообщения об уменьшении приступов мигрени во время лактации [6], но другие работы свидетельствуют об индуцировании приступов на фоне кормления грудью [15]. Возникают серьезные опасения, что некоторые неврологические состояния во время беременности могут быть замаскированы и, таким образом, приводить к ошибочному диагнозу мигрени. Большинство ведущих специалистов предостерегают, что впервые появившаяся во время беременности мигрень, особенно с аурой, должна насторожить врачей и требует обследования для исключения другой серьезной патологии. Тромбоз сосудов головного мозга и внутрочерепное кровоизлияние являются основанием для полного обследования, включая нейровизуальные методы и исследование системы гемостаза.

Гемиплегическая мигрень определяется как наличие головной боли вместе с моторным и сенсорным дефицитом. При беременности это редкая ситуация, но она доставляет много проблем как пациентке, так и врачу. Приступы могут продолжаться часами и неделями, но обычно полностью завершаются в течение нескольких дней без проявлений остаточного моторно-сенсорного дефицита. Начало мигрени часто связано с сенсорной аурой (онемение или покалывание в руках). Другие проявления могут включать слабость, афазию, тревожное состояние, гемиплегию и кому. Данный вид мигрени может быть в начале беременности и маскировать тяжелую церебральную патологию. Впервые возникшая головная боль, связанная с сенсорно-моторным дефицитом, должна насторожить врача и выработать план обследования, включая нейровизуальные методы [11].

При развитии приступов мигрени во время беременности варианты лечения ограничены анальгезией и поддерживающими методами. Ацетаминофен (Парацетамол, Тайленол, Панадол, Эффералган-упса) – основной анальгетик, но при тяжелых случаях могут использоваться наркотики. Вопрос о применении суматриптана во время беременности противоречив [8, 13]. В целом у женщин с мигренью частота осложнений беременности и родов, по сравнению с контролем, не увеличивается [16].

Головная боль напряжения. Хотя этот вид головной боли встречается часто, поставить диагноз с полной уверенностью достаточно трудно. Сообщается, что частота головной боли напряжения может

Дифференциальный диагноз мигрени и головной боли напряжения во время беременности

Тип головной боли	Характер головной боли	Связанные симптомы	Длительность	Лечение во время беременности
Мигрень	Односторонняя Пульсирующая Умеренная/сильная Снижение активности	Тошнота/рвота Фото- и фонофобия Слабость Сонливость	3–72 ч. Периодические приступы	Ацетаминофен Избранные анальгетики Противорвотные препараты Наркотики Жидкость Поддерживающая терапия
Головная боль напряжения	Двусторонняя Постоянная Легкая/умеренная Нет снижения активности	Нет/легкая тошнота Нет фото- и фонофобии Сон, не приносящий облегчения	От минут до дней	Ацетаминофен Уменьшение стресса Положение/физические упражнения

увеличиваться во время беременности, но примерно у 25% женщин имеется улучшение в этот период [2, 16]. Психологические факторы и мышечно-скелетные нагрузки вносят свой вклад в частоту головной боли напряжения. Диагноз базируется на данных анамнеза и осмотра. Основные параметры дифференциального диагноза представлены в табл. 1.

Методы лечения четко не систематизированы. Советы по лечению включают нормализацию режима, образа жизни и модификации положения тела. Препараты обычно ограничиваются, но может быть назначен препарат ацетаминофена.

Заболевания центральной нервной системы (ЦНС). Серьезные заболевания ЦНС во время беременности встречаются редко, но могут проявляться в виде головной боли. При обследовании пациенток для исключения серьезной патологии необходимо обратить внимание на впервые появившуюся сильную головную боль, а также на случаи, которые не укладываются в классическую схему мигрени или головной боли напряжения. Если у пациенток возникают неврологические симптомы или знаки, а также имеются указания на неблагоприятный семейный анамнез, необходимо провести специальное обследование. В крупном исследовании, включающем 79 301 женщину, у которых были роды в течение последних 10 лет, только у 24 (0,03%) беременность осложнилась церебро-вазкулярными нарушениями, включая инфаркт, инсульт, гипертензивную энцефалопатию и неразрывавшуюся аневризму сосудов головного мозга [18]. В связи с повышением артериального давления на первом этапе чаще предполагалось наличие преэклампсии, поэтому ошибки на этапе диагностики были у 41,7% обследованных. Интересно, что выраженная гипертензия не всегда была прогностическим признаком у женщин с внутричерепным кровоизлиянием. Самой частой жалобой у большинства пациенток была сильная головная боль, что требовало нейровизуального обследования, способствующего правильной постановке диагноза.

Частота субарахноидального кровоизлияния в общей популяции составляет 12/100 000, но у бере-

менных это соотношение больше. Начало обычно драматическое, с выраженной, внезапно начавшейся головной болью, ригидностью шеи, коллапсом. Случаи сходны с тяжелой мигренью или эклампсией, т. к. часто развивается гипертензия. Смертность высокая, а выжившие женщины относятся в группу риска по повторному развитию субарахноидального кровоизлияния. Для диагностики острого кровотечения рекомендуется компьютерная томография. Люмбальная пункция может способствовать установлению диагноза, но субарахноидальное кровоизлияние в неотложных ситуациях требует быстрого принятия решения о нейрохирургическом вмешательстве и родоразрешении из-за риска высокой материнской и перинатальной смертности [18].

Внутричерепное кровоизлияние также редкая ситуация, но стала чаще встречаться у беременных женщин. Это связывают с действием эстрогенов на сосудистые мальформации. Прием некоторых наркотических веществ (кокаин, алкоголь) приводит к увеличению частоты кровоизлияний у беременных. При подозрении на острое кровоизлияние рекомендуется компьютерная томография. Магнитно-резонансная томография часто выполняется при наличии знаков или симптомов, при которых специалисты подозревают сосудистые повреждения, опухоли или инфекции мозга. Как и при субарахноидальном кровоизлиянии, тактика диктуется необходимостью нейрохирургического вмешательства и родоразрешения в связи с высоким риском для матери и плода [18].

Церебральный венозный тромбоз встречается в 1 случае на 2500–10 000 родов и, как правило, у женщин с гиперкоагуляцией. Не ясно, связаны ли достоверно известные факторы риска тромбоза глубоких вен с риском церебрального венозного тромбоза. Однако знание факторов риска развития тромбозов может быть полезным при ведении пациенток с церебральным венозным тромбозом (табл. 2).

При оценке риска в настоящее время рекомендовано обращать внимание на степень изменений коагуляции, связанных с беременностью (табл. 3).

Таблица 2

Факторы риска развития тромбозомболических осложнений

Наследственные тромбофилии
Фактор V Лейдена
Дефицит АТ-III
Дефицит протеина С
Дефицит протеина S
Гипергомоцистеинемия
Мутация гена протромбина
Тромбоз глубоких вен в анамнезе
Искусственные клапаны сердца
Фибрилляция предсердий
Травма/длительная иммобилизация/обширные хирургические операции
Другой семейный статус гиперкоагуляции
Антифосфолипидный синдром

Таблица 3

Изменения коагуляции, связанные с беременностью

Увеличение факторов тромбообразования (I, VII, VIII, IX, X)
Уменьшение протеина S
Уменьшение фибринолитической активности
Увеличение венозного стаза
Повреждение сосудов, связанных с родами
Увеличение активности тромбоцитов
Резистентность к активированному протеину С

Клинически тромбоз сосудов головного мозга может проявляться как неврологический дефицит, но выраженная прогрессирующая головная боль отмечается при тромбозе верхнего сагиттального синуса. Прогрессирующая глобальная головная боль с поздним развитием неврологических знаков наблюдается, когда внутричерепное давление повышается вторично по отношению к блокаде спинномозговой жидкости [15, 18].

Псевдоопухоль головного мозга – уникальный синдром, чаще встречающийся у молодых женщин с ожирением. При данной патологии объем спинномозговой жидкости по неизвестным причинам увеличивается, что приводит к повышению внутричерепного давления при отсутствии предрасполагающих причин. Хотя опухоли головного мозга могут быть во время беременности, они встречаются достаточно редко и обычно проявляются повышением внутричерепного давления, неврологическим дефицитом и судорогами, а не головной болью.

Различные инфекционные поражения головы и шеи могут проявляться как головная боль, но диагноз должен быть подтвержден другими специфическими симптомами.

Гипертензия, индуцированная беременностью – частое осложнение, которое встречается у 10–14% перво-

родящих женщин. Сюда включают преэклампсию средней и тяжелой степени тяжести, эклампсию, HELLP-синдром, которые часто связаны с головной болью. Известно, что головная боль часто предшествует началу судорог у женщин с преэклампсией и может быть тревожным симптомом значительного поражения ЦНС [3, 4].

Головная боль при гипертензии, индуцированной беременностью, описана по своим свойствам как пульсирующая и сверлящая. Женщины указывают, что это «самая тяжелая головная боль в их жизни», при этом она нередко связана с визуальными нарушениями, которые включают «пятнистое зрение», скотому или яркие вспышки света. Патофизиология до конца не известна, но предполагается, что описанные нарушения возникают вследствие гипертензивной энцефалопатии.

Одна из теорий говорит о выраженном вазоспазме мозговых сосудов, который способствует повышению системного артериального давления, приводящего к ишемии. Другая теория свидетельствует о первоначальной вазоконстрикции мозговых сосудов с последующей рефлекторной вазодилатацией, что приводит к перерастяжению, экстравазации жидкости и отеку мозга. В норме происходит системная ауторегуляция, что защищает сосуды от внезапных или выраженных изменений в системном артериальном давлении. Когда артериальное давление достигает 130–150 мм рт. ст., уровень ауторегуляции начинает снижаться и развивается гипертензивная энцефалопатия [11].

Лечение головной боли при гипертензии, индуцированной беременностью, проводится под контролем АД. Критерии лечения гипертензии варьируют с учетом индивидуальных особенностей. Некоторые международные эксперты рекомендуют начинать лечение гипертензии, когда диастолическое АД повышается до 110 мм рт. ст. или систолическое АД – до 180 мм рт. ст. За рубежом широко используются два препарата для беременных женщин: гидралазин (5–10 мг в/в, при необходимости каждые 20 мин) или лабеталол (20 мг в/в каждые 10–15 мин).

Системные состояния. Как было показано ранее, головная боль у беременных может возникнуть вследствие широкого спектра состояний, связанных с гипоксией, лихорадкой, повышением АД. Сообщается о выраженной анемии как причине головной боли, особенно при низких показателях гемоглобина или быстром его снижении. Описана головная боль, возникающая при ношении тесных шапок, после приема холодной пищи (например, мороженого) или охлажденных напитков, при нерегулярном питании с длительными периодами голодания, при внезапном прекращении употребления кофе после привыкания к нему, после непривычных физических нагрузок и т. д. [1, 2].

Ведение беременных женщин с головной болью.
Анамнез — важный фактор в диагностике головной боли. Чаще все виды головной боли можно связать с подтипами, представленными в классификации, на основе внимательного опроса и целенаправленного врачебного осмотра (табл. 4) [13].

Вопросы, рекомендованные
для опроса пациенток с головной болью

Таблица 4

Как часто бывает головная боль?
В какое время суток отмечается головная боль?
Бывает ли головная боль во время менструаций?
Каков характер головной боли: тупая, ноющая, пульсирующая, колющая, сжимающая, мучительная?
Какие симптомы сопровождают головную боль (тошнота, рвота, головокружение, напряжение мышц головы и шеи, сенсорные нарушения со стороны зрения, слуха, чувствительности)?
Где локализуется боль? Односторонняя или двусторонняя? Передняя или задняя поверхность головы? Отношение боли к главному яблоку?
Как долго продолжается головная боль? Часы, дни?
Принимаете ли Вы лекарства для купирования головной боли? Выписывал ли Вам какие-либо препараты врач? Был ли эффект от лечения и как длительно?
Где чаще начинается головная боль (дома, на работе и т. д.)?
Бывают ли случаи головной боли во время сексуальной активности?
Возникает ли головная боль под влиянием стресса?
Возникает ли головная боль при воздействии запахов?
Связь головной боли с конкретной пищей или напитками (пища, богатая нитритами; глутамат, аспартам, шоколад, какао, орехи, яйца, сельдерей, сыр, сухие красные вина, шампанское, пиво)?
Есть ли нарушения сна? Бывает ли головная боль после сна?
Семейный анамнез головной боли?
Обследовались ли Вы по поводу головной боли? Если да, то какие были результаты?

В настоящее время выделяют ряд грозных симптомов, которые маркируются как «красные флажки». Распознавание «красных флажков» у беременной — первый важнейший шаг в диагностике и дальнейшей тактике. Эти тревожные симптомы включают внезапное начало или изменение характера хронической головной боли (очаговая симптоматика, визуальные изменения, начало головной боли в старшем возрасте, имеющийся риск краниальной патологии и др.). Разработаны алгоритмы ведения беременных с головной болью [10, 13, 16].

Любая женщина репродуктивного возраста с анамнезом повторных приступов головной боли должна знать о возможных побочных эффектах препаратов, применяемых для лечения, особенно на этапе зачатия и в I триместре беременности (табл. 5) [16]. В мире

Таблица 5
Препараты для лечения головной боли
во время беременности с учетом категорий [16]

Препарат	Категория
<i>Analgesics</i>	
Acetaminophen (paracetamol)	B
Caffeine	B
Ibuprofen	B (I–II триместр)
Naproxen	B (I–II триместр)
Aspirin*	C
<i>Narcotics</i>	
Hydromorphone	B
Meperidine	B
Morphine	B
Codeine	C
Propoxyphene	C
<i>Sedatives/Hypnotics</i>	
Clonazepam	C
Lorazepam	D
Diazepam	D
<i>Antiemetics</i>	
Metoclopramide	B
Prochlorperazine	C
Promethazine	C
Chlorpromazine	C
<i>Serotonin agonists</i>	
Sumatriptan	C
Ergotamine	X
Dihydroergotamine	X
<i>Antidepressants</i>	
Fluoxetine	B
Doxepin	C
Amitriptyline	D
Imipramine	D
Nortriptyline	D

Примечание: * — категория D, если используется в III триместре.

широко пользуются критериями риска применения лекарственных препаратов при беременности, разработанными Food and Drug Administration (FDA).

Категория А — контролируемые исследования на людях не выявили какого-либо риска для плода. Лекарства можно принимать беременным и женщинам детородного возраста.

Категория В — исследования на животных не выявили существенного риска для плода, но контролируемых исследований на людях не проводилось.

Категория С — нет серьезных исследований на животных и людях или исследования на животных продемонстрировали риск патологии плода, но нет контролируемых исследований. Лекарства можно применять только в случаях, когда успех лечения может перевесить риск для плода.

Категория D — исследования на животных показали тератогенное или эмбриотоксическое действие. Лекарства можно применять только в критических для жизни женщины состояниях или при серьезных заболеваниях.

Категория X — исследования на животных и людях показали высокий риск развития врожденных

аномалий или стойких повреждений плода. Лекарства противопоказаны для беременных женщин, а также на этапе прекоцепции.

Таким образом, лечение головной боли во время беременности является достаточно сложной мультидисциплинарной проблемой. Большинство случаев головной боли не представляет серьезной опасности для матери и плода. Важными шагами в установлении диагноза являются детально собранный анамнез и врачебный осмотр. Имеется система «красных флажков», которая может помочь в выявлении женщин, нуждающихся в срочном углубленном обследовании, в том числе с применением современных нейровизуальных методов. Стратегия лечения зависит от диагноза, тяжести состояния женщины, срока беременности, акушерской ситуации.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Деев А. С., Буришинов А. О., Карпиков А. В., Буришинова С. В. Головная боль у беременных // Головная боль: Интернет-журнал. 2004. № 8.
2. Павленко С. С. Головные боли в общеврачебной практике (лекция) // Головная боль: Интернет-журнал. 2004. № 8.
3. Серов В. Н., Маркин С. А., Лубнин А. Ю. Эклампсия: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство. 2002. С. 39–82.
4. Шифман Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. Петрозаводск: ИнтелТек, 2002. С. 207–216.
5. Gabbe S. G., Niebhl J. R., Simpson J. L. Obstetrics Normal and Problem Pregnancies. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Inc., 2002. P. 945–946.
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain // Cephalalgia. 1988. Vol. 8. P. 1–96.
7. Del Rio M. S., Moskowitz M. A. The trigeminal system // J. Olesen, P. Tfelt-Hanson, K. M. A. Welch, eds. The Headaches. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. P. 141–149.
8. Evans R. W., Diamond M. L. Expert opinion: Is sumatriptan use safe during pregnancy? // Headache. 2000. Vol. 40. P. 856–857.
9. Maggioni F., Alessi C., Maggino T. et al. Headache during pregnancy // Cephalalgia. 1997. Vol. 17. P. 765–769.
10. Mandel S. Hemiplegic migraine in pregnancy // Headache. 1988. Vol. 28. P. 414–416.
11. Mattar F., Sibai B. Preeclampsia. Clinical characteristics and pathogenesis // Clin. Liver Dis. 1999. Vol. 3. P. 15–29.
12. Moore K. L., Noble S. L. Drug treatment of migraine: part I. Acute therapy and drug-rebound headache // Am. Fam. Physician. 1997. Vol. 56. P. 2039–2048.
13. Moskowitz M. A. The trigemino-vascular system and pain mechanisms from cephalic blood vessels // E. Dubner, G. F. Gebhart, M. R. Bond, eds. Amsterdam: Elsevier, 1988. P. 178–180.
14. Linet M. S., Stewart W. F., Celentano D. D. et al. An epidemiologic study of headache among adolescents and young adults // JAMA. 1989. Vol. 26. P. 2211–2216.
15. Scharff L., Marcus D. A., Turk D. C. Headache during pregnancy and in the postpartum: A prospective study // Headache. 1997. Vol. 37. P. 203–210.
16. Von Wald T., Walling A. D. Headache during pregnancy // Obstet. Gynecol. Survey. 2002. Vol. 57. № 3. P. 179–185.
17. Welch K. M. Migraine and pregnancy // O. Devinsky, E. Feldman, B. Hainline, eds. Neurological Complications of Pregnancy. New York: Raven Press Ltd. 1994. P. 77–81.
18. Witlin A. G., Friedman S. A., Egerman R. S. et al. Cerebrovascular disorders during pregnancy – Beyond eclampsia // Am. J. Obstet. Gynecol. 1997. Vol. 176. P. 1139–1145.

Дифференциальный подход к гипотензивной терапии у беременных с артериальной гипертензией различного генеза

ГУРЬЕВА В. М.¹, ПЕТРУХИН В. А., БУРУМКУЛОВА Ф. Ф., МАЗУРСКАЯ Н. М.

¹ Московский НИИ акушерства и гинекологии, г. Москва

Частота артериальной гипертензии, по данным разных авторов, составляет от 7 до 30% среди всех беременных. Артериальная гипертензия является наиболее частым показанием для назначения фармакотерапии при беременности.

Гипертензия при беременности чаще встречается у жительниц северных широт, чем южных, и, по нашим наблюдениям, коррелирует с возрастом женщины. Так, в возрасте старше 30 лет артериальная гипертензия встречается значительно чаще, чем у более молодых женщин.

Повышение артериального давления во время беременности может быть признаком самых различных заболеваний: гипертонической болезни, синдрома вегетативной дисфункции, стеноза или окклюзии почечных артерий, хронического гломерулонефрита или пиелонефрита, коарктации аорты, феохромоцитомы, диабетической нефропатии, тиреотоксикоза, а также обусловлено развитием осложнения самой беременности – гестозом второй половины беременности. Дифференциальная диагностика этих заболеваний при беременности представляет значительные трудности. Одними авторами любое повышение артериального давления во второй половине беременности расценивается как гестоз, другими – даже классическая триада Цангемейстера (отеки, гипертензия, протеинурия) трактуется как обострение латентно протекавшего гломерулонефрита.

В развитых странах артериальная гипертензия остается одной из основных причин материнской летальности: по данным экспертов ВОЗ, 40% случаев смертности женщин по время беременности обусловлено осложнениями артериальной гипертензии. У беременных с артериальной гипертензией выше риск развития таких серьезных осложнений, как отслойка плаценты и преэклампсия. Артериальная гипертензия различного генеза нередко становится показанием к досрочному прерыванию беременности.

Гипертензия у матери существенно ухудшает прогноз для плода: перинатальные потери у беременных с нормальными показателями АД составляют 7,1%, при хронической артериальной гипертензии эти потери возрастают до 13%, при гестационной гипертензии – до 24,7%, при гестационной гипертензии с протеинурией – до 54%.

Современная терапия обладает большим арсеналом гипотензивных препаратов различного механиз-

ма действия, однако не все они могут быть использованы при беременности. Так, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и антагонисты рецепторов к ангиотензину II запрещены к применению у беременных в связи с тератогенным и фетотоксическим влиянием. Кроме того, назначение любых фармакологических препаратов у беременных должно быть строго обоснованно в связи с возможным негативным влиянием их на развивающийся плод.

Встает вопрос: каким же гипотензивным средствам отдать предпочтение в каждом конкретном случае? Как добиться того, чтобы лечение было максимально эффективным?

Для начала следует сказать несколько слов о диагностике артериальной гипертензии. В подавляющем большинстве случаев диагностика основывается на казуальных или эпизодических измерениях артериального давления, которые осуществляются в лучшем случае 4–5 раз в сутки. При таких измерениях нередко регистрируются показатели, весьма далекие от характерных для данной пациентки. Избежать такого рода диагностических ошибок позволяет метод суточного мониторирования АД, который может проводиться как в стационаре, так и амбулаторно. При этом показатели артериального давления и частоты сердечных сокращений в течение суток регистрируются 80–90 раз и более. Появляется возможность оценить суточный профиль артериального давления и частоты сердечных сокращений, отдельно дневные и ночные показатели.

Наши наблюдения показывают, что проведение суточного мониторирования артериального давления позволяет исключить артериальную гипертензию у 30–33% беременных с подозрением на эту патологию и избежать необоснованного назначения гипотензивных средств.

Другим информативным методом диагностики является исследование центральной гемодинамики. Оценка ударного выброса сердца, минутного объема кровообращения, общего периферического сопротивления сосудов, а также определение типа кровообращения позволяют назначить терапию с учетом патогенеза артериальной гипертензии.

Теперь следует остановиться на особенностях гипотензивной терапии при артериальной гипертензии различного происхождения.

Синдром вегетативной дисфункции (вегето-сосудистая дистония, нейроциркуляторная дистония).

Наши наблюдения показали, что именно у этого контингента беременных наиболее часто встречается эффект «белого халата», т. е. повышение артериального давления регистрируется только на приеме у врача. По нашим данным, проведение суточного мониторирования артериального давления в этой группе женщин позволило исключить артериальную гипертензию у 85–89% беременных. Лишь 11–15% беременных этой группы нуждались в систематической гипотензивной терапии. При исследовании центральной гемодинамики регистрировался эукинетический и редко (10–15%) – гипокинетический тип кровообращения.

Для лечения в этих случаях целесообразно применение допегита (метилдопа) в дозировке 500–750 мг/сутки.

Гипертоническая болезнь. Как правило, у беременных встречаются I и II стадии заболевания, III стадия является противопоказанием к вынашиванию беременности.

При подборе гипотензивной терапии у беременных с гипертонической болезнью следует оценивать, преобладает ли повышение систолического или диастолического артериального давления, пульсовое давление и частоту сердечных сокращений, а также показатели центральной гемодинамики.

По нашим данным, у 65–70% таких женщин регистрируется гиперкинетический тип кровообращения, увеличение ударного выброса, повышено в основном систолическое артериальное давление, пульсовое давление увеличено, есть склонность к тахикардии. В таких случаях препаратами выбора являются, несомненно, β-адреноблокаторы, которые дают очень хороший клинический эффект.

У 30–35% беременных с гипертонической болезнью регистрируется повышение преимущественно диастолического артериального давления, гипокинетический тип кровообращения. Назначение β-адреноблокаторов в таких случаях нецелесообразно, следует отдать предпочтение блокаторам кальциевых каналов.

В тех случаях, когда гипертензия обусловлена коарктацией аорты, коррекция производится препаратами группы β-адреноблокаторов.

Сахарный диабет I типа. Вынашивание беременности осложняется гипертензией у 25–40% таких женщин. При наличии диабетической нефропатии гипертензия имеет место у 40–50% женщин.

При исследовании центральной гемодинамики отмечается умеренно выраженный спазм периферических сосудов, показатели минутного объема кровотока, ударного выброса сердца значительно не изменены. Целесообразно назначение допегита или блокаторов кальциевых каналов. Лишь у 25% беременных с сахарным диабетом I типа регистрировался гиперкинетический тип кровообращения и повышение преимущественно систолического АД.

В этих случаях мы отдаем предпочтение β-адреноблокаторам, несмотря на то, что сахарный диабет является относительным противопоказанием к назначению данных препаратов.

Ограничения в применении β-адреноблокаторов при сахарном диабете связаны с тем, что эти препараты могут маскировать симптомы гипогликемии. Поэтому при хорошей компенсации диабета и отсутствии склонности к гипогликемиям препараты этой группы могут успешно применяться.

Сахарный диабет II типа встречается у беременных нечасто, однако артериальная гипертензия имеет место у этих женщин в 50–70% случаев. Регистрируется повышение преимущественно систолического АД, увеличение ударного выброса сердца и минутного объема кровотока. Назначение β-адреноблокаторов дает хороший клинический эффект. Поскольку у таких женщин, как правило, нет склонности к гипогликемиям, применение β-адреноблокаторов не противопоказано.

Ожирение. В литературе можно встретить данные о том, что у 70–80% беременных с ожирением имеет место артериальная гипертензия. Наши наблюдения показали, что гипертензия имеется лишь у 25–40% беременных женщин с ожирением. Гипердиагностика артериальной гипертензии в этой группе может быть обусловлена техническими проблемами. Дело в том, что применение стандартной манжетки для измерения артериального давления осциллометрическим или методом Короткова при большой (более 36 см) окружности руки дает ложнозавышенные показатели.

При ожирении в большинстве случаев (75–85%) отмечается гиперкинетический тип кровообращения, повышение в основном систолического АД; хороший гипотензивный эффект дает применение β-адреноблокаторов.

В тех случаях, когда повышение систолического артериального давления сопровождается увеличением и диастолического артериального давления, имеется спазм периферических сосудов, целесообразно сочетание β-адреноблокаторов с блокаторами кальциевых каналов. Кроме того, в виде монотерапии в таких случаях очень хорошо зарекомендовал себя современный β-адреноблокатор небиволол, который, помимо снижения ударного выброса сердца и частоты сердечных сокращений, снижает общее периферическое сопротивление и улучшает диастолическую функцию сердца.

Тиреотоксикоз у беременных встречается достаточно редко, именно в связи с этим практически врачи, как правило, плохо осведомлены об особенностях течения беременности при данном заболевании.

Тиреотоксикоз оказывает выраженное влияние на сердечно-сосудистую систему и гемодинамику беременной. Гипертензия встречается у 25–35% беременных

с декомпенсированным тиреотоксикозом, однако компенсация тиреотоксикоза далеко не всегда приводит в нормализации артериального давления.

В этой группе женщин часто отмечается эффект «белого халата» — у 25–40%, что обусловлено повышенной эмоциональной лабильностью при тиреотоксикозе.

Гипертензия при тиреотоксикозе в подавляющем большинстве случаев проявляется повышением систолического АД, диастолическое АД может быть снижено, отмечается стойкая тахикардия на протяжении суток, при исследовании центральной гемодинамики — гиперкинетический тип кровообращения, увеличение ударного выброса сердца, минутного объема кровотока, снижение общего периферического сопротивления.

Назначение блокаторов кальциевых каналов (и других препаратов, снижающих общее периферическое сопротивление) ухудшает состояние беременных, показаны β -адреноблокаторы, которые дают хороший гипотензивный эффект.

Гестоз. Так называемый «чистый» гестоз, или гестационная артериальная гипертензия, как правило, появляется после 20 нед гестации и является осложнением самой беременности. В настоящее время считается, что артериальная гипертензия при гестозе развивается как компенсаторная реакция в ответ на маточно-плацентарную ишемию и направлена на восстановление маточно-плацентарного кровотока.

При гестозе отмечается повышение преимущественно диастолического артериального давления, повышение систолического давления незначительно, снижается пульсовое давление. При исследовании центральной гемодинамики — гипокINETический

тип кровообращения, значительное снижение ударного выброса сердца, минутного объема кровотока, значительный спазм периферических сосудов. Кроме того, при гестозе в некоторых случаях наблюдается стойкий эффект снижения частоты сердечных сокращений относительно диастолического давления, снижение вариабельности артериального давления в дневное время. Регистрация таких изменений в суточной кривой артериального давления либо свидетельствует о тяжелой форме гестоза, либо дает основание прогнозировать нарастание тяжести гестоза и развитие тяжелых акушерских осложнений (отслойки плаценты, антенатальной гибели плода, преэклампсии и эклампсии).

Описанный выше тип нарушений гемодинамики наиболее труден для лечения, добиться эффекта от гипотензивной терапии удастся далеко не всегда. Оправдано назначение препаратов, снижающих преимущественно диастолическое давление (блокаторы кальциевых каналов, антагонисты α_1 -адренорецепторов), возможно применение препаратов центрального действия (клофелин, допегит). Применение β -адреноблокаторов противопоказано, т. к. снижение ударного выброса на фоне высокого периферического сопротивления может привести к ятрогенному отеку легких.

В заключение следует сказать, что своевременно назначенная, правильно подобранная и эффективная гипотензивная терапия позволяет избежать присоединения гестоза и связанных с ним тяжелых осложнений, а также пролонгировать беременность до жизнеспособного, а в большинстве случаев доношенного плода.

Профилактика и лечение нарушений обмена кальция при гестозе

ДАНИЛОВА Н. Р., АБРАМЧЕНКО В. В., БОЙКО И. Н.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Тяжелые формы гестоза не уменьшаются по частоте встречаемости и представляют серьезную угрозу для жизни и здоровья матери, а также плода и новорожденного. В структуре материнской смертности тяжелые формы гестоза в России за последние пять лет составляли от 12,8 до 17,7% [1]. По данным В. И. Кулакова (2004) [2], не снижается частота поздних токсикозов (21,6%). Наиболее часто тяжелые осложнения связаны с развитием почечной или печеночной недостаточности, ДВС-синдрома или кровоизлиянием в головной мозг [3, 4, 5, 6].

Поэтому вопросы профилактики возникновения гестоза имеют огромное значение. По данным М. Энкин и соавт. (2003) [7], дополнительное назначение кальция в период беременности, по-видимому, уменьшает вероятность развития преэклампсии, особенно у женщин группы высокого риска, при низком уровне кальция на ранних сроках беременности. В то же время не имеется еще достаточно данных для заключения о влиянии назначения кальция на наиболее существенные показатели исходов беременности, такие как частота кесарева сечения, задержка развития плода или перинатальная смертность, хотя проведенные исследования недостаточно велики, чтобы исключить хоть и небольшую, но клинически значимую выгоду. Назначение кальция, возможно, окажется весьма полезным, особенно для женщин групп высокого риска и при низком уровне кальция в пищевом режиме. Контролируемые исследования показали благоприятное влияние кальция по критерию снижения частоты артериальной гипертензии и преэклампсии. Значение рутинного назначения пищевых добавок кальция всем беременным остается пока еще не совсем определенным [7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить эффективность препаратов кальция в профилактике и лечении нарушений обмена кальция при гестозе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения поставленных задач было обследовано 206 беременных женщин. В основную группу были включены 104 беременные, получавших препараты кальция (Кальций-Д₃ Никомед) в общепринятой

дозировке. Вторую (контрольную) группу составили 28 беременных пациенток с гестозом – нефропатией I степени, получавших только традиционную терапию гестоза, третью группу (также контрольную) составили 40 беременных с высоким риском развития гестоза, которые получали препараты кальция с профилактической целью. У 20 беременных было неосложненное течение беременности (четвертая, контрольная подгруппа).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Возраст беременных в первой группе составил $29,3 \pm 5,8$ лет и не отличался от контрольных групп.

Срок беременности на момент обследования в группе пациенток, получавших препараты кальция, составил в среднем $34,2 \pm 2,6$ нед. Соотношение первобеременных и повторнобеременных, первородящих и повторнородящих было сопоставимо с контрольной группой.

Различная соматическая патология выявлена у 106 беременных (80,2%) первой и второй групп и у всех 40 пациенток третьей группы.

Учитывая современные представления о патогенезе гестоза, в профилактику и лечение гестоза должны входить препараты кальция. Основным средством лечения гестоза до сих пор является сульфат магния.

У 40 беременных с высоким риском развития гестоза ввиду наличия соматической патологии (гипертонической болезни I степени (15 человек), сахарного диабета (15 человек), вегето-сосудистой дистонии по гипертоническому типу и хронического пиелонефрита (10 человек)) назначение препаратов кальция начиналось с $21 \pm 3,3$ нед беременности, когда еще не было клинических проявлений гестоза, но уже отмечалась патологическая прибавка в весе тела ($9,6 \pm 4,0$ кг). Терапия продолжалась до момента родоразрешения и после родоразрешения. Для сравнения было отобрано 87 беременных с идентичной патологией, не получавших специальной профилактики в виде препаратов кальция.

В результате проведенных исследований у 6 беременных, получавших препараты кальция, клинических проявлений гестоза не было выявлено, у 10 наблюдались лишь отеки беременных, у 24 беременных развились клинические признаки нефропатии I степени по классификации В. В. Абрамченко [8]. Существенно отметить, что среди беременных с гипертонической болезнью нефропатия I степени развилась

у 90%, среди пациенток с сахарным диабетом — у 25,7%. При хроническом пиелонефрите симптомов гестоза не было у 20% беременных.

Крайне важно отметить, что, несмотря на то что у беременных, получавших Кальций-Д₃ Никомед, наблюдалась та же частота развития гестоза, однако отмечено отсутствие развития его тяжелых форм (нефропатия II–III степени, преэклампсия) по сравнению с беременными контрольных групп.

Из 24 беременных с наличием нефропатии, которые получали препараты кальция, лишь 3 (12,5%) были родоразрешены досрочно при сроке $35,5 \pm 1,2$ нед в связи с недостаточным эффектом от терапии гестоза. Все дети находились в отделении интенсивной терапии до трех первых суток и в дальнейшем были переведены на второй этап выхаживания. Масса детей составила $2430,0 \pm 430,0$ г, рост $47,1 \pm 2,4$ см.

Таким образом, профилактическое назначение препаратов кальция беременным с сопутствующей экстрагенитальной патологией, предрасполагающей к развитию гестоза, приводит к снижению частоты развития тяжелых форм гестоза, который, согласно современным данным Г. М. Савельевой (2004) [1], в России в структуре материнской смертности составляет от 12,8 до 17,7%.

Согласно данным современной литературы о приеме препаратов кальция при беременности, было показано, что прием препаратов кальция ≥ 1 г/сутки по сравнению с плацебо снижает риск развития преэклампсии и АГ на 30%, а риск рождения ребенка с массой 2500 г — на 17%. Статистически значимого влияния на риск кесарева сечения, преждевременных родов и смерти плода не выявлено. Среди преимуществ и сравнительной эффективности приема препаратов кальция и плацебо, по данным наблюдений в 2000 г. (10 рандомизированных контролируемых исследований с общим количеством беременных 7173) и по данным Attalah и соавт. [9] и Niromanesh и соавт. [10], показано, что прием препаратов кальция (обычно по 2 г/сутки) приводит к статистически значимому снижению риска развития преэклампсии у 196 из 3412 (6%) и у 287 из 3452 (8%) беременных соответственно. При анализе в подгруппах был показан более выраженный эффект вмешательства в группах высокого риска (преэклампсия развилась у 8 из 266 (3%) и 47 из 291 (16%) беременных соответственно), чем в группах низкого риска (преэклампсия развилась у 188 из 3146 (6%) и 240 из 3161 (8%) беременных соответственно) и при низком потреблении кальция с пищей (преэклампсия развилась у 27 из 907 (3%) и у 90 из 935 (10%) беременных соответственно) по сравнению с нормальным (преэклампсия развилась у 169 из 2505 (7%) и у 197 из 2617 (8%) беременных соответственно).

Прием препаратов кальция приводил к статистически значимому снижению риска рождения ребенка

с массой тела < 2500 г (у 234 из 3230 (7,2%) и у 283 из 3261 (8,7%) беременных соответственно). Получены немногочисленные данные о снижении риска кесарева сечения, преждевременных родов, смерти плода в группах вмешательства. В позднее проведенном небольшом плацебо-контролируемом исследовании (30 беременных с высоким риском развития преэклампсии) получены сходные данные [10]. В то же время в рандомизированном контролируемом исследовании не описано побочного действия препаратов кальция [9]. В одном крупном рандомизированном исследовании 518 детей наблюдали в течение 7 лет: неблагоприятных эффектов длительного приема препаратов кальция их матерями не выявлено. Рандомизированные клинические испытания по методическим качествам были высокими, а выборки большими, эти исследования по большей части были проведены в США и Южной Америке. В них, в основном, включали беременных с невысоким риском развития преэклампсии и достаточным потреблением кальция с пищей, поэтому число участниц, у которых эффективность вмешательства должна быть наибольшей, было невелико. В ряде исследований отмечено, что предписанный режим соблюдали 60–90% участниц. Доля участниц, получавших 90–100% предписанный режим дозы кальция, была небольшой, в одном рандомизированном испытании — 20%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Общеизвестно, что поддержание кальциевого гомеостаза — одно из важнейших условий нормального функционирования жизненно важных органов и систем. Отмечается возрастание потребности кальция при беременности. Потребность в кальции неодинакова на всем протяжении беременности: в первом триместре — 2–3 мг, в третьем — до 250 мг в сутки.

Нами за последние годы рассматривается концепция гипокальциурии при гестозе, что находит отражение в ряде зарубежных работ. На основании эпидемиологических исследований было показано, что при гестозе имеет место дефицит кальция в пище. По нашим данным [11], при гестозе закономерно возникают нарушения окислительно-восстановительного гомеостаза с уменьшением редуцированных и увеличением окисленных форм компонентов тиолдисульфидной и аскорбатной систем. Эти нарушения в количественном выражении прямо пропорциональны степени выраженности гестоза. Один из наиболее вероятных механизмов гипокальциемии — увеличение щавелевой кислоты как следствие описанного сдвига окислительно-восстановительного гомеостаза на фоне резкого снижения активности тиоловых ферментов и угнетения естественного механизма оксалирования.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Савельева Г. М. Интранатальная охрана здоровья плода. Дискуссионные и нерешенные вопросы // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2004. Т. 3. № 4. С. 7–11.
2. Кулаков В. И. Состояние акушерско-гинекологической помощи в современных условиях // Материалы VI Российского форума «Мать и дитя». М., 2004. С. 6–7.
3. Шифман Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. Петрозаводск: Изд-во «ИнтелТек», 2002. 429 с.
4. Серов В. Н., Маркин С. А., Лубнин А. Ю. Эклампсия: Руководство для врачей. М.: МИА, 2002. 464 с.
5. Серов В. Н., Маркин С. А. Критические состояния в акушерстве: Руководство для врачей. М.: Медиздат, 2003. 704 с.
6. Айламазян Э. К., Маркин С. А. Белые страницы практического акушерства: Руководство для врачей. М.: Медиздат, 2003. 344 с.
7. Энкин М., Кейрс М., Нейлсон Д. и др. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка: Пер. с англ. / Под ред. А. В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003. 480 с.
8. Абрамченко В. В. Шкала балльной оценки степени тяжести гестоза // Журн. акушерства и женских болезней. 2002. Т. 2. С. 95–97.
9. Attalah A. N., Hofmeyr G. J., Duley I. Calcium Supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems // Cochrane Library. Issue 4. 2001. Oxford: Update Software. Search date 2000: primary source Cochrane Pregnancy and Childbirth Group Trials Register.
10. Niromanesh S., Leghaili S., Mosavi-Jarrahi A. Supplementary calcium in prevention of pre-eclampsia // Int. J. Gynecol. Obstet. 2001. Vol. 74. P. 17–21.
11. Абрамченко В. В., Данилова Н. Р. Нарушение обмена кальция в акушерстве, гинекологии и перинатологии. Краснодар, 2002. 256 с.

Динамика нарушений мозгового кровотока у беременных и родильниц с преэклампсией

ИВШИН А. А., ГУМЕНЮК Е. Г., ШИФМАН Е. М.

Кафедра акушерства и гинекологии медицинского факультета
Петрозаводского государственного университета,

Республиканский перинатальный центр МЗ Республики Карелия, г. Петрозаводск

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время существует значительное количество исследований, косвенно подтверждающих концепцию развития преэклампсии и эклампсии в результате перфузионных нарушений [3]. Между тем известно, что гемодинамические изменения не ограничены только головным мозгом, а затрагивают кровотоки и в других органах и тканях организма.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель настоящего исследования – изучить нарушения церебральной гемодинамики у беременных и родильниц с преэклампсией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе Республиканского перинатального центра МЗ РК. Под наблюдением находились 232 женщины в возрасте от 16 до 37 лет (средний возраст $25,2 \pm 5,5$ г.) с диагнозом преэклампсии различной степени тяжести. Группу сравнения составили 90 условно здоровых беременных женщин в возрасте от 19 до 34 лет (средний возраст $25,9 \pm 4,2$ г.) в III триместре беременности, состоявших на диспансерном учете в консультативном отделении перинатального центра. Беременные основной группы разделены на три подгруппы: в первую подгруппу включены 110 пациенток с преэклампсией легкой степени тяжести, во вторую – 70 пациенток с преэклампсией средней степени тяжести, в третью – 52 пациентки с тяжелой преэклампсией. Средний гестационный возраст в обеих группах 34 ± 3 нед. Динамическое наблюдение в послеродовом периоде проводилось на 2-е сутки.

Диагноз преэклампсии верифицирован на основании международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра. Степень тяжести преэклампсии оценивалась по шкале Гоеске в модификации Г. М. Савельевой. Все обследуемые женщины находились на лечении в отделении патологии беременности или палате интенсивной терапии перинатального центра. В клинически тяжелых случаях де-

тальное обследование осуществлялось после начала терапии.

Из наблюдения были исключены пациентки, имеющие пороки сердца, нарушения сердечного ритма, ишемическую болезнь сердца, кардиомиопатию, грубые нарушения гемореологических показателей, сахарный диабет, нейроинфекции, черепно-мозговые травмы и эпизоды синкопальных состояний.

Церебральная гемодинамика изучена с помощью метода транскраниальной доплерографии (ТДГ). Исследование выполнялось на ультразвуковом сканере Aloka SSD-4000, в положении на спине с 15% наклоном влево для предупреждения развития синдрома аорто-кавальной компрессии. Для исключения патологии, оказывающей потенциальное воздействие на фоновые показатели церебрального кровотока, проведено цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и артерий вертебробазиллярного бассейна.

При транскраниальной доплерографии транс-темпоральным доступом с обеих сторон измерены количественные параметры кровотока в M1 сегменте средней мозговой артерии: пиковая систолическая скорость кровотока (PSV), конечная диастолическая скорость (EDV), усредненная по времени средняя скорость (TAV), индекс стабильности потока (SFI), систолодиастолическое отношение (S/D), пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI). Перечисленные величины подсчитаны автоматически встроенной программой ультразвукового сканера.

Поскольку указанные выше линейные характеристики доплеровского спектра не позволили составить объективное представление об объеме перфузии мозга, был подсчитан ряд показателей, анализ которых помог уточнить состояние церебральной гемодинамики. По формуле К. Р. Williams с соавторами [6] вычислен индекс мозгового кровотока (BFI):

$$BFI = CPP \div RAP,$$

где CPP – церебральное перфузионное давление, RAP – индекс гидродинамического сопротивления. Церебральное перфузионное давление (CPP) под-

считано по формуле R. Aaslid в модификации M. A. Belfort с соавторами [4]:

$$CPP = TAV \div (TAV - EDV) \times (САД - \delta АД),$$

где $\delta АД$ – диастолическое артериальное давление. В представленном выше равенстве САД – среднее артериальное давление по формуле Хикема:

$$САД = \delta АД + nАД \div 3,$$

где $nАД$ – пульсовое артериальное давление. Систолическое и диастолическое артериальное давление измерено дважды по методу Короткова, до и после ультразвукового исследования. Подсчет ВФИ и CPP дал информацию для объективного анализа перфузии мозга.

Измерение внутричерепного давления (ICP), роль которого существенна в понимании ряда патофизиологических механизмов системы ауторегуляции сосудистого тонуса интракраниальных артерий, осуществлено по формуле R. Aaslid [2]:

$$ICP = САД - (1,1САД \times TAV \div PSV - 5),$$

базирующейся на показателях периферической гемодинамики, где САД – систолическое артериальное давление. Индекс гидродинамического сопротивления в системе (RAP) вычислен по формуле:

$$RAP = САД \div TAV.$$

Полученный согласно равенству D. H. Evans [5] результат позволил детально изучить цереброваскулярную резистентность. С целью измерения величины вазодилататорного резерва, получения представления о состоянии динамической, миогенной ауторегуляции системы церебрального кровообращения и прогнозирования ее компенсаторных возможностей на основании каротидного компрессионного теста вычислен коэффициент овершута (OF) (от англ. overshoot – превышение, отклонение) [1]:

$$OF = TAV2 \div TAV1,$$

где TAV1 – исходная усредненная по времени средняя скорость до компрессии ипсилатеральной общей сонной артерии (ОСА), TAV2 – TAV первого-второго пиков после прекращения компрессии ОСА.

Достоверность различий средних значений установлена методом сравнения средних значений двух выборочных совокупностей с определением t-критерия Стьюдента и уровня значимости (p). Выборка однородная, распределение нормальное, подтверждено тестом Колмогорова-Смирнова. Равенство дисперсий в группах проверено при помощи критерия Левена. Необходимые вычисления реализованы в прикладном пакете программ «STATISTICA 6».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Первоначально определены показатели мозгового кровотока у беременных с преэклампсией различной степени тяжести (легкая, средняя, тяжелая), и установлена достоверность различий средних значений в исследуемых подгруппах и группе сравнения. После родоразрешения, при динамическом наблюдении во вторые сутки послеродового периода нами вновь изучены показатели церебральной гемодинамики.

Результаты исследования представлены на диаграммах.

Анализируя данные, полученные при ТДГ средней мозговой артерии, выяснено, что у беременных основной группы при прогрессировании преэклампсии наблюдается достоверное, симметричное с обеих сторон снижение всех линейных показателей доплеровского спектра. У всех беременных при прогрессировании преэклампсии нами отмечено снижение линейной скорости кровотока, преимущественно за счет пиковой систолической скорости. Выявлено достоверное изменение уровня цереброваскулярного сопротивления на основании снижения индекса резистентности и пульсационного индекса в подгруппе пациенток с преэклампсией. Показатель систолодиастолического отношения, отражающий состояние сосудистой стенки, снижался при нарастании тяжести преэклампсии.

Отмечено достоверное различие в ряде величин, отражающих уровень давления, гидродинамического сопротивления и цереброваскулярную реактивность в сравнении с аналогичными показателями у здоровых пациенток в III триместре беременности. Прогрессирование преэклампсии у обследуемых пациенток привело к существенному повышению уровня гидродинамического сопротивления в системе. Уровень внутричерепного давления также значительно увеличился по мере прогрессирования преэклампсии. Напротив, показатель церебрального перфузионного давления, индекс мозгового кровотока и индекс стабильности потока оказались достоверно ниже в группе беременных с тяжелой преэклампсией.

В послеродовом периоде у родильниц нами отмечено существенное, симметричное с обеих сторон увеличение всех определяемых нами линейных величин доплеровского спектра. Родоразрешение привело к существенному снижению уровня гидродинамического сопротивления в сосудах головного мозга у родильниц, страдающих преэклампсией. Понижение сосудистого сопротивления в артериях мозга, возможно, свидетельствует об аномалии регуляции тонуса интракраниальных сосудов и позволяет предположить нарушение сосудистой реактивности. В послеродовом периоде выявлено достоверное изменение уровня цереброваскулярного сопротивления на основании увеличения индекса резистентности и пульсационного индекса в группах пациенток

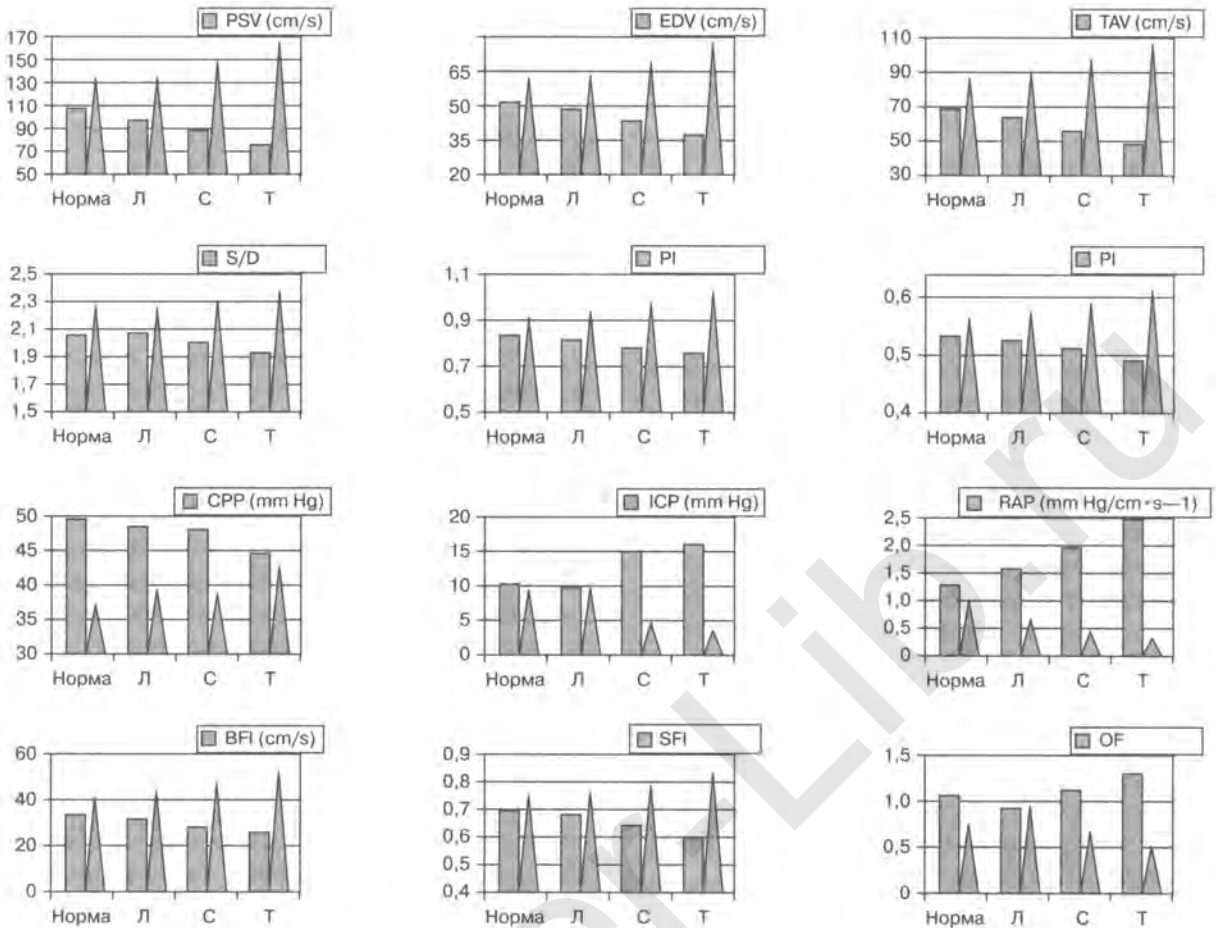


Рис. 1. Диаграммы нарушения мозгового кровообращения в время беременности и в послеродовом периоде

Примечание: столбиками обозначены нарушения мозгового кровообращения во время беременности; конусами – нарушения в послеродовом периоде. Сокращения «Л» – легкая, «С» – средней тяжести и «Т» – тяжелая на диаграммах обозначают степень тяжести преэклампсии.

с преэклампсией. Повышение линейной скорости кровотока в мозговых артериях, преимущественно за счет пиковой систолической скорости, вероятно, обусловлено снижением регионарного сосудистого сопротивления, что указывает на особую значимость нарушения сосудистого тонуса в генезе расстройств мозговой гемодинамики при преэклампсии.

Отмечено достоверное различие в ряде величин, отражающих уровень давления и цереброваскулярную реактивность в сравнении с аналогичными показателями у здоровых рожениц. Уровень внутричерепного давления значительно снизился. Напротив, показатель церебрального перфузионного давления, индекс мозгового кровотока и индекс стабильности потока оказались достоверно выше в подгруппе рожениц с тяжелой преэклампсией. На основании изменения коэффициента овершута в послеродовом периоде отмечено понижение цереброваскулярной реактивности за счет вазодилаторного резерва по мере утяжеления преэклампсии.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наблюдаемые изменения церебральной гемодинамики, выявленные в ходе исследования, в группе пациенток с преэклампсией весьма характерны для сосудистых сегментов, находящихся в состоянии вазодилатации. Вероятно, изменение тока крови указывает на пассивное расширение в области M1 сегмента средней мозговой артерии, что может отмечаться в случае комбинации повышенного артериального давления и сбоя в системе ауторегуляции. Становится очевидным, что мозговая ауторегуляция у беременных и рожениц, страдающих преэклампсией, оказывается несостоятельной, поскольку не соблюдается закономерность реакции мозговой гемодинамики, состоящая в повышении скорости кровотока по магистральным артериям мозга в ответ на увеличение среднего артериального давления. Между тем известно, что при достижении артериальным давлением уровня, превышающего верхний предел ауторегуляции, возникает «sausage-string» феномен, заключающийся

в сегментарной дилатации артериол, что, в свою очередь, сопряжено с опасностью прорыва крови в окружающую ткань мозга. Таким образом, наблюдается патологическая перфузия головного мозга на фоне пассивного расширения артериол. Нарушение перфузии мозга следует считать симметричным, поскольку не было выявлено достоверных различий между аналогичными величинами, измеренными с обеих сторон. Повышение показателя коэффициента овершута у беременных подтверждает предположение о предельно напряженном резерве вазодилатации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что при любой степени тяжести преэклампсии у беременных и родильниц отмечается нарушение перфузии мозга. Глубина расстройств церебральной гемодинамики прямо пропорциональна тяжести преэклампсии.

ТДГ может быть использована не только для оценки состояния мозгового кровотока, но и для изучения патогенеза, прогнозирования тяжелой преэклампсии и ее осложнений. Следует рекомендовать транскраниальную доплерографию для диагностики преэклампсии, установления эффективности терапевтических вмешательств и решения

вопроса о целесообразности пролонгирования беременности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Гайдар Б. В., Парфенов В. Е., Свистов Д. В.* Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов диагностики. // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю. М. Никитина, А. И. Труханова. М., 1998. С. 249–260.
2. *Aaslid R., Markevalder T. M. et al.* Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries // *J. Neurosurg.* 1982. Vol. 57. P. 769–774.
3. *Belfort M. A., Tooke-Miller C. et al.* Evaluation of a noninvasive transcranial Doppler and blood pressure-based method for the assessment of cerebral perfusion pressure in pregnant women // *Hypertens. Pregnancy.* 2000. Vol. 19, № 5. P. 331–340.
4. *Belfort M. A., Varner M. W. et al.* Cerebral perfusion pressure, and not cerebral blood flow, may be the critical determinant of intracranial injury in preeclampsia: a new hypothesis // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002. Vol. 187. P. 626–634.
5. *Evans D. H., Levene M. I. et al.* Resistance index blood flow velocity and resistance area product in cerebral arteries of very low birth weight infants during the first week of life // *Ultrasound Med. Biol.* 1988. Vol. 14. P. 103–107.
6. *Williams K. P. et al.* Persistence of cerebral hemodynamic changes in patients with eclampsia: A report of three cases // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1999. Vol. 181. P. 1162–1165.

Функциональное состояние резервных возможностей калликреин-кининовой системы крови в родах

КАИРОВ Г. Т., БАЛАНОВСКИЙ А. П., ДЕНИСОВА В. С.,
КОПТЫРЕВА Т. В., СВИРКО С. В., УДУТ В. В.

МЛПУ родильный дом № 1, МЛПМУ родильный дом им. Н. А. Семашко,
НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что гестационный процесс вызывает специфические, тесно связанные с характером течения беременности изменения активности калликреин-кининовой системы (ККС) крови, направленные на обеспечение адекватного кровообращения в маточно-плацентарном комплексе и регуляцию контрактальной активности миометрия в родах [5, 6, 8–12]. Традиционная оценка состояния кининазной и кининогеназной активности крови беременных по данным однократного исследования проб крови, применяемая большинством исследователей [5, 6, 8–10], не содержит информации о резервных возможностях отдельных звеньев кининового каскада, без которой невозможна патогенетически обоснованная коррекция нарушений ККС при различных осложнениях гестационного процесса.

Цель исследования – изучить функциональное состояние резервных возможностей кининогенезного и кининазного звеньев калликреин-кининовой системы крови в родах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования выполнены у 30 рожениц в возрасте 18–32 лет с физиологическим течением гестационного процесса. Состояние ингибиторного звена калликреин-кининовой системы крови оценивали по активности α_1 -протеиназного ингибитора и α_2 -макроглобулина по Т. С. Пасхиной с соавт. (1968) [4]. Активность кининопродукции определяли спектрофотометрически по уровню калликреина и калликреиногена в плазме по Т. С. Пасхиной с соавт. (1968) [4]. Оценку функционального состояния ККС проводили в I–III периодах родов дважды, до и после воздействия функциональной пробы – двукратной локальной гипоксии верхней конечности, разработанной И. И. Тютриным с соавт. (1987) [7].

В качестве контроля использованы показатели функционального состояния ККС крови 30 здоровых небеременных женщин в середине менструального цикла без экстрагенитальной патологии, верифицированной клинико-лабораторными данными. Динамику раскрытия шейки матки, скорость продвижения головки, продолжительность латентной

и активной фаз родов исследовали с помощью партограмм, а контрактальную активность матки рожениц оценивали методом наружной токографии по А. З. Хасину (1971).

Статистическая обработка результатов исследования выполнена в среде «Statgraph» [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ответ на пробу в контрольной группе выделены три типа реакции ККС, условно обозначенных как содружественный (73,3%), кининогенезный (20%) и кининазный (6,7%). Содружественный тип реакции ККС характеризовался усилением активности всех изучаемых звеньев ККС, о чем свидетельствовало достоверное увеличение уровня калликреиногена (КГ) на 15,7%, калликреина (КК) – на 17,7%, α_1 -протеиназного ингибитора (α_1 -ПИ) – на 22,5% и α_2 -макроглобулина (α_2 -МГ) – на 41% от фоновых значений ($p < 0,05$). По нашему мнению, наиболее вероятными причинами повышения активности кининогенезного звена исследуемой системы в ответ на функциональную пробу являются: активация продукции кининов в сосудистой эндотелии и мобилизация неактивного предшественника калликреина из тканевых депо [3, 5, 8]. Активация ингибиторного звена ККС отражает направленную на ограничение уровня активных кининов компенсаторную реакцию ее ингибиторного звена в условиях пробы и демонстрирует достаточность резервных возможностей кининогенезной и кининазной активности крови.

У небеременных с кининогенезным типом реакции проба индуцировала усиление кининопродукции, что демонстрировало достоверное повышение уровня КГ на 25,7% и активности КК на 30,1% от фоновых значений ($p < 0,05$). Вместе с тем в ответ на пробу регистрировали резкое ослабление активности ингибиторного звена ККС, что проявлялось в снижении активности α_1 -ПИ и α_2 -МГ на 35,4 и 48,1% соответственно ($p < 0,05$). Регистрируемое в пробе снижение активности кининазного звена кининового каскада, по видимому, связано со снижением резервных возможностей ингибиторного звена ККС [3, 8, 10].

Характерной особенностью кининазного типа было резкое ослабление в ответ на пробу кининопро-

дукции и повышение активности ингибиторного звена ККС. В частности, уровень КГ снижался на 33,8%, КК — на 37,4%, по сравнению со значениями до пробы ($p < 0,05$). Достоверное повышение активности кининазного звена кининового каскада наглядно демонстрировало увеличение уровня α_1 -ПИ на 40,5% и α_2 -МГ на 48,7% от фоновых значений ($p < 0,05$). Выявленные изменения ККС, на наш взгляд, отражают недостаточность резервных возможностей ее кининогенезного звена.

В I периоде родов в ответ на пробу у рожениц регистрировали также три типа реакции ККС, описанные выше, но с иным распределением и более выраженными изменениями. В частности, содружественный тип выявлен у 40% родильниц и характеризовался увеличением уровня КГ на 27,6%, КК — на 34,1%, α_1 -ПИ — на 27,4% и α_2 -МГ — на 46,3% от фоновых значений ($p < 0,05$). Отсутствие в реакции снижения уровня неактивных предшественников калликрейна при интенсификации кининогенеза связано с их высвобождением из эндотелия сосудов и тканевых депо при воздействии гипоксической пробы [3], а также усиленным ресинтезом кининогена в плаценте [5]. Кининогенезный тип реакции, установленный у 40% рожениц, характеризовался повышением уровня КГ на 34,7% и активности КК на 41,6% от фоновых значений ($p < 0,05$). Наряду с этим регистрировали резкое ослабление активности ингибиторного звена ККС, что проявлялось в снижении активности α_1 -ПИ и α_2 -МГ на 41,8 и 52,4%, соответственно ($p < 0,05$). У 20% рожениц в I периоде родов определен кининазный тип реакции ККС, который характеризовался снижением уровня КГ на 40,2%, КК на 43,9%, по сравнению со значениями до пробы ($p < 0,05$). Достоверное повышение уровня α_1 -ПИ на 49,6% и α_2 -МГ на 53,2% от фоновых значений ($p < 0,05$) отражает увеличение активности кининазного звена кининового каскада.

Во II периоде родов в условиях пробы содружественный тип выявлен у 33,3% рожениц, кининогенезный — у 56,7% обследованных и кининазный тип реакции ККС регистрировали у 10% женщин. У лиц с содружественным типом реакции ККС уровень КГ увеличился на 31,2%, КК — на 36,7%, α_1 -ПИ — на 31,1% и α_2 -МГ — на 48,7% от фоновых значений ($p < 0,05$). У женщин с кининогенезным типом реакции регистрировали повышение КГ на 36,9% и активности КК на 44,2% от фоновых значений ($p < 0,05$). Вместе с тем установлено снижение активности α_1 -ПИ и α_2 -МГ на 43,9 и 55,6% соответственно ($p < 0,05$). Для кининазного типа реагирования исследуемых систем было характерным снижение уровня КГ на 43,9%, КК — на 45,6%, по сравнению со значениями до пробы ($p < 0,05$), и повышение уровня α_1 -ПИ на 51,2% и α_2 -МГ на 57,4% от фоновых значений ($p < 0,05$).

В III периоде родов в условиях тест-раздражителя содружественный тип регистрировали у 30% рожениц,

кининогенезный — у 63,3% обследованных и кининазный тип реакции ККС выявлен у 6,7% женщин. Реакция кинин-продуцирующего звена ККС у рожениц с содружественным типом характеризовалась увеличением КГ на 33,5% и КК — на 38,4% от значений до пробы ($p < 0,05$). Активацию ингибиторного звена ККС демонстрировало увеличение уровня α_1 -ПИ на 34,6% и α_2 -МГ на 50,9% от фоновых значений ($p < 0,05$). У рожениц с кининогенезным типом реакции регистрировали повышение КГ на 39,6% и активности КК на 48,3% от значений до пробы ($p < 0,05$), на фоне снижения активности α_1 -ПИ и α_2 -МГ на 45,4 и 58,2% соответственно ($p < 0,05$). У обследованных с кининажным типом реагирования исследуемых систем было характерным снижение уровня КГ на 46,1%, КК — на 47,2%, по сравнению со значениями до пробы ($p < 0,05$), и повышение уровня α_1 -ПИ на 53,5% и α_2 -МГ на 59,1% от фоновых значений ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ клинического течения родов показал, что у рожениц с кининогенезным и содружественным типами реакции ККС отсутствовали осложнения родов, а их средняя продолжительность составила $11,5 \pm 1,5$ ч. Все дети родились с оценкой состояния 8–10 баллов по шкале В. Апгар. У рожениц с кининажным типом реакции в I периоде родов зарегистрированы клинические признаки внутриутробной гипоксии плода (у 1 женщины) и снижение контрактальной активности матки во II периоде родов (у 2 рожениц). Среди осложнений III периода родов в 1 случае имело место нарушение отделения плаценты. Средняя продолжительность родов у рожениц с кининажным типом реакции ККС составила $15,8 \pm 0,7$ ч. за счет увеличения длительности II и III периодов родов. Состояние новорожденных по шкале В. Апгар оценивалось ниже 7 баллов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, исследование калликреин-кининовой системы здоровых родильниц при воздействии тест-раздражителя позволило выявить особенности реакций кининогенезного и ингибиторного звеньев кининового каскада и оценить их резервные возможности в динамике родового акта. Как показывают полученные данные, даже у практически здоровых женщин функциональное состояние ККС крови не всегда оптимально обеспечивает адаптацию женщины к гестационному периоду, что приводит к возникновению осложнений в родах. Различия реакций составляющих звеньев ККС крови в условиях функциональной пробы обусловлено, по-видимому, генотипическими особенностями материнского организма, которые могут (в ряде случаев) явиться причиной острой гипоксии плода и нарушения контрактальной активности матки в родах.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Анализ данных на компьютере / Под ред. В. Э. Фигурнова. М.: Финансы и статистика, 1995. 384 с.
2. Гомазков О. А., Комисарова Н. В., Большакова Л. В., Теплова Н. Н. Методические подходы к изучению калликреин-кининовой системы при инфаркте миокарда // Кардиология. 1972. № 6. С. 25.
3. Куликов В. П. Оценка состояния кининовой системы крови при облитерирующем эндартериите нижних конечностей / Теоретические и клинические аспекты патологии кровеносных сосудов. Барнаул, 1981. С. 8.
4. Пасхина Т. С., Егорова Г. П., Зыкина В. П. и др. Химические и биохимические методы определения основных компонентов кининовой системы крови (кининогена, калликреина, ингибиторов калликреина, киназы) // Современные методы в биохимии. М., 1968. Т. 2. С. 232.
5. Руцкая Н. С., Прошутина Л. С. Калликреин-кининовая система крови при физиологической беременности и в родах // Акушерство и гинекология. 1987. № 8. С. 8.
6. Стрижова Н. В., Дюгеев А. Н. Участие калликреин-кининовой системы крови в патогенезе позднего токсикоза беременных // Акушерство и гинекология. 1982. № 3. С. 18.
7. Тютрин И. И., Адамян А. Т. Типологический анализ системы гемостаза у здоровых лиц по данным пробы с локальной гипоксией // Физиология человека. 1987. Т. 13, № 5. С. 826.
8. Хейфец С. Н., Прошутина Л. С. Состояние калликреин-кининовой системы при перенесенной беременности и запоздалых родах // Акушерство и гинекология. 1986. № 12. С. 28.
9. Хейфец С. Н., Золотухина Н. С. Состояние калликреин-кининовой системы при невынашивании беременности // Акушерство и гинекология. 1987. № 10. С. 18.
10. Хейфец С. Н., Дуда Т. Л., Курасов В. Н. Состояние калликреин-кининовой системы крови при гестозах // Акушерство и гинекология. 1989. № 5. С. 31.
11. Saitoh M., Hada Y., Monatoka S. et al. Clinical value of urinary kallikrein determination in obstetrics // Acta obstet. gynecol. jap. 1986. Vol. 38, № 2. P. 187.
12. Hiruta M. Urinary kallikrein quantity and activity of normal pregnant women in third trimester // Acta obstet. gynecol. jap. 1985. Vol. 37, № 7. P. 1156.

Эффективность экстракорпоральной коррекции актовегином нарушений функционального состояния калликреин-кининовой системы крови при плацентарной недостаточности

КАИРОВ Г. Т., БАЛАНОВСКИЙ А. П., КОПТЫРЕВА Т. В.,
ДЕНИСОВА В. С., КУЩЕВ С. В., УДУТ В. В.

МЛПУ родильный дом № 1, МЛПМУ родильный дом им. Н. А. Семашко,
НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время не вызывает сомнений, что в механизмах сократительной деятельности матки исключительно важная роль принадлежит кининам, активность которых в 100–1000 раз превышает действие других регуляторов моторной функции миомерия [3, 10–12, 14–18]. Наряду с этим функциональное состояние кининовой системы крови влияет не только на сократительную активность матки, но во многом определяет характер регионарной гемодинамики в системе мать – плацента – плод [3, 9, 12].

В доступной нам специальной литературе мы нашли единичные сведения о состоянии калликреин-кининовой системы крови при физиологическом и осложненном течении гестационного процесса [10–12, 14–18]. При этом в большинстве работ оценка кининазной и кининогенезной активности крови беременных основана на результатах однократного исследования проб крови и не содержит информации о резервных возможностях отдельных звеньев кининового каскада, что существенно ограничивает выполнение патогенетически направленной коррекции нарушений контрактильной активности матки и маточно-плацентарной гемодинамики.

Следует отметить, что большинство препаратов, назначаемых для коррекции нарушений кровообращения в маточно-плацентарной зоне, оказывают существенное негативное влияние на гемодинамику единой функциональной системы мать – плацента – плод [2, 3, 9]. В частности, дезагреганты и вазоактивные препараты, вызывая чрезмерную вазодилатацию маточно-плацентарных сосудов и значительно замедляя скорость кровотока, могут ухудшать кровообращение в плаценте и снижать оксигенацию плода [2, 3].

Современные протоколы лечения плацентарной недостаточности (ПН) в различные сроки беременности включают (наряду с традиционной терапией) актовегин – депротенинизированный диализат крови телят, который оказывает выраженное антигипоксическое действие и не обладает побочными эффектами традиционно используемых реовазоактивных лекарственных средств [2, 3]. Несмотря на высокую эффективность его применения в комплексной терапии ПН, следует отметить, что десятидневное в/в вве-

дение 200 мг актовегина в 400 мл 5% глюкозы не приводит к нормализации маточно-плацентарного кровотока в 35,3% случаев.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования – провести сравнительную оценку эффективности терапии плацентарной недостаточности традиционным в/в введением актовегина и с помощью технологии экстракорпоральной инкубации аутологических эритроцитов с 200 мг актовегина.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования выполнены у 60 беременных в возрасте 18–26 лет в сроки 22–26 нед гестации, осложненной ПН. Рандомизация групп выполнена методом нумерованных конвертов [8], по которой 30 беременным проведено комплексное лечение в/в капельным введением 200 мг актовегина (контрольная группа), а 30 пациенткам лечение выполнено методом реинфузии аутологических эритроцитов, инкубированных с 200 мг актовегина (основная группа). Курс лечения в обеих группах составил 10 дней. Эффективность сравниваемых методов лечения оценивали по ультразвуковой доплерометрии маточно-плацентарного кровообращения [6, 9] и функциональному состоянию калликреин-кининовой системы (ККС) крови.

Инкубация аутологических эритроцитов с актовегином выполнялись по методике Е. Г. Кирдей с соавт. (1998) [5]. Реинфузию взвеси аутологических эритроцитов с актовегином осуществляли медленно капельно в течение 2,5–3 ч. под контролем артериального давления и пульса беременной, а также кардиотокографии плода по общепринятой методике.

Состояние ингибиторного звена калликреин-кининовой системы крови оценивали спектрометрически по активности α_1 -протеиназного ингибитора и α_2 -макроглобулина, а активность кининопродукции определяли по уровню калликреина и калликреиногена в плазме по методике Т. С. Пасхиной с соавт. (1968) [7]. Оценку функционального состояния ККС проводили дважды: до и после воздействия функциональной

пробы — двукратной локальной гипоксии верхней конечности, разработанной И. И. Тютриным с соавт. (1984) [1].

Методика выполнения функциональной пробы. На плечо обследуемого накладывали манжетку сфигмоманометра и повышали в ней давление на 10–12 мм рт. ст., превышающее систолическое давление обследуемого. Локальная гипоксия верхней конечности выполнялась двукратно (по 3–5 мин с интервалом 5 мин). Забор крови производили в конце второй пятиминутной гипоксии [1].

Результаты исследования функционального состояния калликреин-кининовой системы крови обработаны в среде «Statgraph» [13].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

До лечения в обеих группах выявлены три типа реакции системы ККС на пробу: содружественный, кининогенезный и кининазный. Содружественный тип реакции характеризовался усилением кининопродукции и повышением активности ингибиторного звена ККС крови, что отражает достаточные резервные возможности исследуемой системы. Для кининогенезного типа реакции было характерным повышение кининопродукции на фоне снижения активности ингибирующего звена ККС, что свидетельствовало о рассогласовании функционального взаимодействия исследуемых систем, которое проявлялось в недостаточности кининазной активности крови. Характер реакции ККС крови у беременных с кининазным типом демонстрировал глубокое рассогласование функционального взаимодействия кининопродуцирующей и ингибиторной активности ККС, которое проявлялось выраженной активацией ингибиторного звена ККС и резким снижением кининопродукции.

По данным доплерометрии у беременных с содружественным типом реакции исследуемой системы нарушений скорости кровотока в маточной артерии не выявлено. При кининогенезном типе реакции установлено нарушение маточно-плацентарного кровообращения IА степени, а у обследованных с кининазным типом реакции ККС регистрировали II степень расстройства плацентарного кровообращения [6].

Анализ частоты распределения выявленных типов реакции до лечения показал, что в контрольной группе содружественный тип выявлен у 11,1% женщин; кининогенезный — у 27,7% обследованных и кининазный — у 61,2% беременных. В основной группе содружественный тип определен у 5,5% обследованных; кининогенезный — у 22,2% женщин и кининазный — у 72,3% беременных.

После лечения в контрольной группе содружественный тип регистрировали у 61,2% женщин; кининогенезный — у 11,1% обследованных и кининазный — у 27,7%

женщин. В основной группе содружественный тип определен у 86,3% обследованных; кининогенезный — у 8,2% женщин и кининазный — у 5,5% беременных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По нашим данным, при традиционной в/в терапии актовегином плацентарной недостаточности в сроки 22–26 нед гестации расстройство функционального взаимодействия кининопродуцирующего и ингибиторного звеньев ККС, а также нарушение маточно-плацентарного кровообращения сохраняются у 38,8% беременных. Реинфузия аутологичных, инкубированных с актовегином эритроцитов способствует восстановлению ряда исходно измененных параметров ККС беременных с ПН и нормализации маточно-плацентарного кровообращения в 86,3% случаев. Вместе с тем у 13,7% женщин экстракорпоральная фармакотерапия не имела эффекта, о чем свидетельствовали сохраняющееся рассогласование функционального взаимодействия составляющих звеньев ККС и нарушение кровообращения в маточно-плацентарном комплексе.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. А. С. 1110444 (СССР). Способ оценки тромбоопасности / И. И. Тютрин, В. В. Удут, М. Н. Шписман // Бюллетень изобретений. 1984. № 32. С. 34–38.
2. Громыко Г. Л. Фармакологическая характеристика и механизм действия актовегина // Актовегин: Опыт применения в акушерской практике. СПб., 1997. С. 23–42.
3. Громыко Г. Л., Шпаков А. О. Современные представления о механизмах регуляции кровообращения в плаценте при физиологической и осложненной беременности // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1995. Т. 1, № 4. С. 35–41.
5. Кирдей Е. Г., Малышев В. В., Дмитриева Л. А., и др. Экстракорпоральная иммунокоррекция с использованием аутологичных эритроцитов: Методические рекомендации. Иркутск: Изд-во Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН, 1998. 19 с.
6. Медведев М. В. Допплерометрия в акушерской практике // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 1992. № 1. С. 101–109.
7. Пасхина Т. С., Егорова Г. П., Зыкина В. П. и др. Химические и биохимические методы определения основных компонентов кининовой системы крови (кининогена, калликреина, ингибиторов калликреина, киназы) // Современные методы в биохимии. М., 1968. Т. 2. С. 232.
8. Петри А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине / Пер. с англ. В. П. Леонова. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 144 с.
9. Радзинский В. Е., Ордянец И. М. Плацентарная недостаточность при гестозе // Акушерство и гинекология. 1999. № 1. С. 11–16.

10. Руцкая Н. С., Прошутина Л. С. Калликреин-кининовая система крови при физиологической беременности и в родах // Акушерство и гинекология. 1987. № 8. С. 8.
11. Стрижова Н. В., Дюгеев А. Н. Участие калликреин-кининовой системы крови в патогенезе позднего токсикоза беременных // Акушерство и гинекология. 1982. № 3. С. 18.
12. Стрижова Н. В., Джагуга В. Д. Значение калликреин-кининовой системы крови в акушерстве и гинекологии // Акушерство и гинекология. 1988. № 6. С. 5–8.
13. Тюрин Ю. Н., Макаров А. А. Анализ данных на компьютере. М.: ИНФРА-М; Финансы и статистика, 1995. 384 с.
14. Хейфец С. Н., Прошутина Л. С. Состояние калликреин-кининовой системы при перенесенной беременности и запоздалых родах // Акушерство и гинекология. 1986. № 12. С. 28.
15. Хейфец С. Н., Золотухина Н. С. Состояние калликреин-кининовой системы при невынашивании беременности // Акушерство и гинекология. 1987. № 10. С. 18.
16. Хейфец С. Н., Дуда Т. Л., Курасов В. Н. Состояние калликреин-кининовой системы крови при гестозах // Акушерство и гинекология. 1989. № 5. С. 31.
17. Saitoh M., Hada Y., Monamaka S. et al. Clinical value of urinary kallikrein determination in obstetrics // Acta obstet. gynecol. jap. 1986. Vol. 38, № 2. P. 187.
18. Hiruta M. Urinary kallikrein quantity and activity of normal pregnant women in third trimester // Acta obstet. gynecol. jap. 1985. Vol. 37, № 7. P. 1156.

Применение кардиотокографии и прямой электрокардиографии для оценки состояния плода во время родов

КАРАГУЛЯН Р. Р.¹, АБРАМЧЕНКО В. В.¹,
ШЕПОВАЛЬНИКОВ Р. А.², НЕМИРКО А. П.², КАЛИНИЧЕНКО А. Н.²

¹ ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН,

² Санкт-Петербургский государственный электротехнический университет (ЛЭТИ),
г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Как известно, цель мониторинга состояния плода во время родов состоит в своевременной диагностике развития у него гипоксии, которая, при отсутствии соответствующих действий, может привести к гибели плода или его поражению, приводящему к тяжелой инвалидизации ребенка.

Непрерывный мониторинг сердечной деятельности плода с помощью разработанных в конце 1960-х гг. скальп-электродов, которые можно прикладывать на головку плода, привела к огромному количеству исследований по изучению взаимоотношений между изменением частоты сердечных сокращений плода (ЧСС) и характером течения родов. Были описаны изменения ЧСС плода, которые стали использоваться для диагностики состояния плода, названного «дистрессом плода».

В 12 рандомизированных контролируемых исследованиях электронный мониторинг состояния плода сравнивали с периодической аускультацией. В исследованиях участвовали свыше 58 000 женщин из 10 клинических центров. Доля кесаревых сечений и оперативного родоразрешения через естественные родовые пути при проведении электронного мониторинга оказалась достоверно выше. В то же время имеется мало доказательств в пользу того, что увеличение частоты кесарева сечения при электронном мониторинге плода приводит к улучшению прогноза для плода. Уровень перинатальной гибели, имевший место в контролируемых исследованиях, в группе электронного мониторинга и группе периодической аускультации сердечного ритма при возможности определения рН крови плода, достоверно не различался (Энкин М. и соавт., 2003).

Кроме того, не имеется доказательств и тому, что интенсивный мониторинг ЧСС плода в сочетании с определением рН его крови или без такового уменьшает вероятность оценки по шкале Апгар ниже 7 баллов или числа переводов в отделение интенсивной терапии новорожденных (Абрамченко В. В., Полянин А. А. и соавт., 2002; Rosen et al., 2001; Bernardes et al., 2001; Amer-Wahlin et al., 2001).

Необходимо отметить, что интранатальный мониторинг ЧСС плода в США фактически достиг универсального применения, несмотря на факт, что в рандомизированных контролируемых исследованиях показано

относительно небольшое улучшение, в частности уменьшение судорог или неонатальных повреждений у новорожденных, и повышение частоты оперативного родоразрешения приблизительно на 20%. Дальнейший прогресс в интранатальном мониторинге плода, по мнению ведущего специалиста США в этой области J. T. Payer (2003), должен состоять в разработке стандартизации типов ЧСС плода в родах. Однако эксперты в Северной Америке не смогли достичь консенсуса. Необходимы исследования взаимосвязи между классическими типами кардиотокографии (КТГ) и ацидемией у плода на больших сериях исследований связи особенностей кривых КТГ и ацидозов в артерии пуповины. Кроме того, необходимо разработать алгоритм действий акушера с использованием кардиотокографии при ведении осложненных родов. Дальнейшая область исследования лежит в выяснении очевидного парадокса: фактически универсального применения в родах электронного мониторинга плода и данных рандомизированных исследований, относительно малого уменьшения неонатальных осложнений и относительно большого риска своевременно диагностировать гипоксию плода в родах. Известный английский исследователь в этой области S. Arulkumaran (2003) указывает, что внедрение КТГ в рутинную акушерскую практику должно было привести к уменьшению перинатальной смертности и неврологических осложнений у новорожденных из-за интранатальной гипоксии и ацидоза у плода. КТГ не оказывает влияния на уменьшение частоты врожденного неврологического повреждения плода, а главные причины врожденных неврологических повреждений больше связаны с наследственными и антенатальными проблемами, чем с интранатальными причинами. Так, в 1990 г. 75% всех беременных и рожениц в США проводили электронный мониторинг состояния плода. В связи с широким применением электронного мониторинга плода было отмечено увеличение частоты кесарева сечения в 15 раз из-за «дистресса плода» с 0,6% всех операций кесарева сечения в 1974 г. до 9,1% в 1991 г. Необходимо отметить, что электронный мониторинг был высоко чувствительным, но его специфичность была низкой: при нормальных типах КТГ уровень предсказания рождения детей с оценкой по шкале Апгар 7 баллов и выше составлял 95%, а при наличии патологических типов кривых КТГ прогностический

уровень рождения детей с оценкой по шкале Апгар менее 7 баллов составлял лишь 50% (Абрамченко В. В., 2003; Arulkumaran, 2003).

Несмотря на то что в большом рандомизированном исследовании, охватывающем свыше 12 000 пациентов, не выявлено различий в последующем развитии у новорожденных церебрального паралича, имеются данные о 55% случаях уменьшения неонатальных повреждений в группе электронного мониторинга плода в родах. Идентичные закономерности выявлены при метаанализе 58,85% женщин в группе с электронным мониторингом плода. Кроме того, показано уменьшение риска интранатальной смерти плода от гипоксии, и в среднем имеет место 1 перинатальная смерть на 1000 живорожденных.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью дальнейшего уменьшения частоты перинатальной смертности и улучшения отдаленных последствий, а также улучшения диагностики гипоксии плода в родах имеются обстоятельные исследования шведских и английских исследователей по использованию кардиотокографии в сочетании с автоматическим анализом сегмента ST (Rosen et al., 2001; Amer-Wahlin et al., 2001, 2003; Symonds, 2001; Noren et al., 2003). Целью нашего исследования было показать эффективность применения наружной кардиотокографии в сочетании с прямой электрокардиографией в течение беременности и родов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проводилась мониторинговая кардиотокографическая оценка состояния плода во время беременности (последний триместр) и родов, а также доплерометрия в последнем триместре беременности, в основном определялось систоло-диастолическое соотношение в артерии пуповины с учетом данных ультразвукового исследования. Кардиотокографические исследования были проанализированы у 1200 первородящих и 600 повторнородящих женщин. При этом учитывалась базальная ЧСС, вариабельность, моторнокардиальный рефлекс или акцелерация, децелерация (ранние, поздние, вариабельные децелерации), и проводилась регистрация сокращений матки. У 54 повторнородящих проводилась сочетанная запись интегральной КТГ в сочетании с анализом прямой электрокардиографии с головки плода, при этом основное внимание уделялось анализу сегмента ST. Допплерометрическое исследование кровотока в артерии пуповины, в частности, определяло систоло-диастолическое отношение (СДО). Систолю-диастолическое отношение – это отношение величин максимальной систолической и конечной диастолической скоростей кровотока.

Допплерометрия кровотока в артерии пуповины получила наиболее широкое применение для оценки состояния плода в течение беременности. По мнению А. В. Михайлова и соавт. (2001), регистрация кривых скоростей кровотока (КСК) в артерии пуповины с методической стороны не вызывает трудностей, при этом ее результаты характеризуются высокой воспроизводимостью. Клиническая информативность исследования кровотока в артерии пуповины связана с тем, что периферическим сосудистым руслом для этих артерий является сосудистая сеть плодовой части плаценты, поэтому оценка КСК в этом сосуде позволяет характеризовать состояние периферического сопротивления в сосудистом русле плаценты. Величины индексов сосудистого сопротивления в артерии пуповины в течение неосложненной беременности достоверно уменьшаются. Эти изменения условий гемодинамики в артериях пуповины отражают прогрессивное снижение уровня сосудистой резистентности в плаценте, направленное на обеспечение адекватного газообмена и снабжение плода питательными веществами в условиях его интенсивного роста. Допплерометрия кровотока при осложненном течении беременности показывает, что наиболее клинически значимые гемодинамические изменения на первом этапе развития этой патологии обнаруживаются в артерии пуповины.

Для оценки кардиотокограмм использовали параметры, приведенные в Международной и Европейской ассоциации акушеров-гинекологов (Н. Р. van Geijn, 2001; FIGO, 1987).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 54 многорожавших женщин проводилась одновременная запись кардиотокографии наружным датчиком в сочетании с записью прямой электрокардиографии. Из 54 повторнородящих 5 беременных были с третьими срочными родами (9,25%). Средний возраст у повторнородящих женщин составил $32,07 \pm 1,11$ г. с доверительными интервалами $30,96+33,18$ (Стрелков Р. Б., 1966). Средний рост беременных женщин составил $164,35 \pm 1,40$ см с доверительными интервалами $162,95-165,75$ см. Средняя масса тела женщин составила $77,41 \pm 3,63$ кг с доверительными интервалами $73,78 + 81,04$ кг. Средняя величина окружности живота составила $102,65 \pm 1,97$ см. При массе плода, равной или свыше 3500,0 г, окружность живота составила 98,5 см. При крупном плоде окружность живота составила 111,8 см, т. е. окружность живота у повторнородящих, равная или свыше 110 см (за исключением избыточной массы или ожирения), указывает на наличие крупного плода. В то же время не выявлено достоверных различий в окружности живота массой до 3500,0 г и свыше 3500,0 г (соответственно 102,65 см и 98,5 см).

При изучении частоты анемии последняя выявлена у 72,23% женщин. Выявлена интересная закономерность между окружностью живота и величинами гемоглобина:

при окружности живота менее 100 см средняя величина гемоглобина составила $121,45 \pm 8,56$ ед., а свыше 100 см — уровень гемоглобина составил 108,5613,77 (разница составила 12,89 ед.). При окружности живота свыше 100 см уровень гемоглобина был $102,5 \pm 2,15$ ед. (с достоверными интервалами 100,35–104,65).

Из осложнений беременности хроническая гипоксия плода отмечена у 7 (12,96%), поздние токсикозы — у 39 (72,2%), из них отеки беременных были у 18 (33,33%), нефропатия — у 21 женщины (38,88%). При этом нефропатия I степени отмечена у 17 (31,48%), II степени — у 2 (3,7%) и нефропатия III степени (преэклампсия) — у 2, у 1 из них последняя развилась после родов (3,7%).

Среди эндокринных заболеваний, которые наблюдались у 53 беременных (98,14%), наиболее часто встречались диффузный нетоксический зоб (14), ожирение I–II ст. (12), аутоиммунный тиреоидит (9), эутиреоз (5), сахарный диабет беременных (7), диабет I типа (2) (всего 9 беременных — 16,66%), глюкозурия беременных (3), микроаденома гипофиза (1).

Среди заболеваний почек и мочевыводительной системы ведущее место занимает хронический пиелонефрит вне обострения (10), хронический цистит (1), гидронефротическая трансформация почки (1).

Заболевания верхних дыхательных путей отмечены у 8 беременных, заболевания печени (дискинезия желчевыводящих путей, холестатический гепатоз и зуд беременных) — у 4, заболевания желудочно-кишечного тракта — у 3 беременных. Среди заболеваний глаз миопия выявлена у 12 (у 6 средней степени), варикозная болезнь — у 8 женщин.

Инфекционные заболевания беременных (уреаплазмоз, микоплазмоз, хламидиоз, трихомониаз, кандидоз) выявлены у 29 (53,7%), с преобладанием уреаплазмоза — у 14 (25,92%).

Хроническая фетоплацентарная недостаточность выявлена у 7 женщин, у 5 женщин произведены инвазивные процедуры (амниоцентез, хорионбиопсия, плацентобиопсия, кордоцентез). Рубец на матке после операции кесарева сечения отмечен у 4 женщин, крупный плод — у 5 беременных, миома матки — у 3 женщин.

Среди осложнений в родах у 12 беременных (22,22%) отмечено преждевременное излитие околоплодных вод.

Существенно отметить, что среди осложнений родового акта родовозбуждение было предпринято у 10 (18,5%) женщин, применение родостимуляции при первичной и вторичной слабости родовой деятельности — у 4 (7,4%). Наличие мекония в околоплодных водах отмечено у 28 (51,85%). Представляется важным, что почти у каждой четвертой женщины отмечено сочетание мекония с обвитием пуповины вокруг шеи плода и туловища по типу «портупей», т. е. у 13 беременных (24,07%).

При этом сочетании двух неблагоприятных факторов асфиксия новорожденного отмечена у 3 из 13 (23,07%). Операция кесарева сечения произведена в этой

группе у 2 женщин (3,7%), а при наличии лишь одного мекония без обвития пуповины — у 11 беременных (20,37%).

Оперативное родоразрешение абдоминальным путем произведено всего у 17 пациенток (31,48%). Обвитие пуповины вокруг шеи и туловища плода отмечено в 20 случаях (37,03%). Асфиксия новорожденного отмечена у 10 новорожденных (18,5%). При этом на 1-й мин 5 баллов Апгар было у 3 (30%) из 10 младенцев, и остальные 7 детей (70%) имели оценку по шкале Апгар 6 баллов. На 5-й мин оценка детей по шкале Апгар была у всех 10 детей (100%) 7 баллов. Таким образом, средняя оценка детей по шкале Апгар на 1-й мин составила 5,7 баллов и на 5-й мин — 7 баллов. Перинатальная смертности среди этих детей не выявлена.

Практика внедрения этой методики позволила избежать развития судорог у новорожденных, т. к. неонатальные судороги сами по себе являются достаточно тяжелым осложнением, чтобы служить достаточным основанием для разработки тактики их предупреждения путем сочетанного использования КТГ и прямой ЭКГ с головки плода.

Однако необходимо отметить, что при анализе состояния 54 новорожденных детей у 16 (29,62%) отмечено удовлетворительное состояние в раннем неонатальном периоде в первые сутки, у 14 (25,9%) — состояние средней тяжести и у 2 детей — тяжелое состояние. Таким образом, оценка детей по шкале Апгар через 5 мин (7 баллов) не коррелируется у всех детей с хорошим последующим состоянием в неонатальном периоде.

Анализ кардиотокографии в сочетании с использованием прямой электрокардиографии позволил выявить диагностические и прогностические признаки гипоксии плода в родах, в частности, по данным наружной кардиотокографии, сглаженность кривой (вариабельность 3–5 уд./мин) на протяжении не менее 20–30 мин с отсутствием акцелераций, а также умеренно выраженные децелерации свыше 15 уд./мин и продолжающиеся дольше 15 с, вариабельные децелерации во время или после маточных сокращений с вариабельным началом в виде V и U формы ниже 100 уд./мин, поздние децелерации после маточного сокращения ниже 120 уд./мин, правильной формы со сниженной вариабельностью и отсутствием акцелераций. Кроме того, повышается базальная ЧСС плода, отсутствуют акцелераций и снижается вариабельность. Во время вариабельных децелераций появляется также так называемый салтаторный ритм свыше 25 уд./мин. Редко отмечался синусоидальный ритм с осцилляциями по отношению к базальной ЧСС 2–5 циклов/мин, с 5–15 уд./мин без акцелераций и при наличии сниженной вариабельности. Практически отсутствуют периоды с нормальной записью КТГ.

Однако следует согласиться с Uchil, Ugwumadu, Arulkumaran (2003), что патологические типы КТГ составляют трудную проблему в родах и их корреляция с метаболическим ацидозом плохая. В то же время ST-сегмент на прямой ЭКГ плода позволяет в современных

условиях минимизировать количество оперативных вмешательств при патологических типах КТГ. Нами у 54 рожениц с сомнительными (подозрительными) или патологическими типами КТГ применялась прямая ЭКГ плода. Патологические типы кривых отмечены у 68% рожениц. Чувствительность анализа сегмента для идентификации ацидоза у плода составляет 65% и специфичность — 40%. У 90% анализ изменений сегмента ST позволяет минимизировать определение кислотно-основного состояния плода и новорожденного ребенка, что способствует количественному увеличению родоразрешений рожениц через естественные родовые пути. В случаях, где не было изменений сегмента ST, роженицы были родоразрешены вагинально. Повышение сегмента ST или повышение уровня Т зубца наблюдались при неблагоприятных исходах у плода. Бифазный тип сегмента ST начинал проявляться за 1,5–2 ч. до выраженных патологических кривых по данным наружной КТГ. В то же время патофизиологические факторы, лежащие в основе бифазного или отрицательного сегмента ST, требуют дальнейших исследований экспериментального и клинического характера. Однако сейчас уже установлено, что отрицательный или бифазный характер сегмента ST указывают на способность миокарда отвечать на гипоксию плода. Кроме того, при отрицательном сегменте ST отмечается более низкий уровень катехоламинов, истощение запасов гликогена в миокарде и, возможно, недостаточный ответ симпато-адреналовой системы (Widmark et al., 1991). В норме сегмент ST располагается на изолинии или выше нее, при этом амплитуда зубца Т не увеличивается.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, применение комбинации наружной кардиотокографии в сочетании с прямой электрокардиографией и анализом сегмента ST позволяет раньше установить диагноз гипоксии плода в родах и родоразрешить роженицу в ближайшие 20–30 мин при условии отсутствия эффекта от лечения гипоксии плода. Важно также учитывать, что регистрация ЭКГ может начаться на фоне выраженной гипоксии плода при отсутствии положительного энергетического баланса в миокарде, и здесь важно учитывать данные наружной КТГ, которые указывают на патологический тип кривой КТГ. При кратковременном повышении соотношения Т/QRS, не превышающем 10 мин, можно говорить о кратковременной гипоксии, которая, по нашим данным, чаще всего наблюдается при тугом обвитии пуповины вокруг шеи плода. Продолжительное увеличение соотношения Т/QRS отмечалось нами на протяжении 1,5–2 ч. при тугом обвитии пуповины в сочетании с наличием примеси мекония зева на 5–6 см, вероятно, в момент начала продвижения головки в момент схватки.

Наши данные указывают на высокую эффективность сочетанного использования КТГ и прямой ЭКГ

при осложненном течении беременности и родов. В частности, частота кесарева сечения составила 31,48% при наличии обвития пуповины вокруг шеи плода у 37,03% и наличия примеси мекония у 50% рожениц. При этом асфиксия новорожденного была у 10 новорожденных легкой степени (18,8%) с оценкой на 1-й мин 5,7 балла и через 5 мин — 7 баллов, т. е. асфиксия плода во всех случаях была легкой степени при отсутствии перинатальной смертности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В.* Активное ведение родов: Руководство для врачей. СПб.: Специальная литература, 1996. С. 667.
2. Интранатальная плодовая электрокардиограмма в родах / В. В. Абрамченко, Р. Р. Карагулян, В. И. Курчишвили, Б. А. Убайдатова // Критические состояния в акушерстве и неонатологии: Материалы Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции. Петрозаводск, 2003. С. 149–151.
3. Асфиксия плода: Клиническое руководство по асфиксии плода и новорожденного / А. В. Михайлов, Т. В. Рыбалкина, А. Л. Коротеев, Е. С. Некрасова; Под ред. А. В. Михайлова и Р. Тунелла. СПб.: Петрополис, 2001. 144 с.
4. *Полянин А. А., Коган И. Ю., Павлова Н. Г.* Оценка кардиотокограммы при беременности и в родах. СПб.: Н-Л, 2002. 16 с.
5. *Стрелков Р. Б.* Метод вычисления стандартной ошибки и доверительных интервалов средних арифметических величин с помощью таблицы. Сухуми; Алашара, 1966. 41 с.
6. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка / М. Энкин, М. Кейрс, Дж. Нейлсон, К. Краутер и др.; Пер. с англ. А. В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003. 480 с.
7. *Amer-Wahlin I., Hellsten Ch., Noren H. et al.* // The Lancet. 2001. Vol. 358. P. 534–538.
8. *Arulkumaran S.* Continuous intrapartum monitoring-prevalence of use and evidence supporting its benefits // Int. J. of Gyn. Obstet. 2003. Vol. 83, Suppl. 3.5. P. 6.
9. *Bernardes J., Ayres-de-Campos D., Margues-se-Sa J. P. et al.* Computerized Cardiotocography // 5th World Congress of Perinatal Medicine. Barcelona, 2001. P. 837–843.
10. FIGO. Guidelines for the use of fetal monitoring // Int. J. Gynaecol. Obstet. 1987. Vol. 25. P. 159–167.
11. *Geijn H. P.* Intrapartum FRR pattern // 5th World Congress of Perinatal Medicine. Barcelona, 2001. P. 825–830.
12. *Noren H., Amer-Wahlin I., Hagberg G. et al.* Fetal electrocardiography in labor and neonatal outcome: Data from the Swedish randomized controlled trial on intrapartum fetal monitoring // J. Obstet. Gynecol. 2003. Vol. 188. P. 183–192.
13. *Parer J. T.* Current role of cardiographic techniques // Int. J. of Gyn. Obstet. 2003. Vol. 83, Suppl. 3.7. P. 4.
14. *Rosen K. G., Amer-Wahlin I., Bretones S. et al.* Detection of intrapartum hypoxia // 5th World Congress of Perinatal Medicine. Barcelona, 2001. P. 774–779.
15. *Semonds E. M.* Does the FECG have a place in clinical practice? // 5th World Congress of Perinatal Medicine. Barcelona, 2001. P. 831–836.

Особенности мозгового кровотока у здоровых беременных женщин в динамике беременности

КОВАЛЕВА И. В., АРЖАНОВА О. Н., КРОЛЬ Т. М.

НИИ акушерства и гинекологии РАМН им. Д. О. Отта, г. Санкт-Петербург

По данным анализа литературы нами не получены четкие критерии особенностей мозгового кровотока у беременных женщин в различные сроки гестации.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить уровень мозгового кровотока и степень его изменения в зависимости от срока беременности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на компьютерном реографе «Рео-Спектр-3». В работе была использована методика реоэнцефалокардиографии по Н. Р. Палееву и Н. М. Каевицеру. Суть данной методики состоит в одновременной регистрации параметров мозговой и центральной гемодинамики с использованием 4-электродной схемы отведения по Кубичеку. Оценить уровень мозгового кровотока представлялось возможным на основании расчета показателя объемной скорости периферического кровотока (ОСПК), отражающего количество крови в миллилитрах, протекающей через головной мозг в единицу времени (за одну минуту), и индекса периферического кровотока (ИПК), представляющего в процентном отношении мозговую фракцию сердечного выброса. Расчет данных параметров является важным, т. к. позволяет охарактеризовать величину и направленность перераспределения кровотока, что дает возможность оценить значение гемодинамических сдвигов во время беременности. Нами было обследовано 20 небеременных соматически здоровых женщин и 30 женщин без экстрагенитальной патологии с физиологическим течением беременности в I, II, III триместрах беременности. Возраст обследуемых варьировал от 18 до 35 лет. Исследование проводилось в состоянии эмоционального и физического покоя при отсутствии в терапии беременных женщин препаратов, способных изменить параметры системной гемодинамики. С целью выявления возможных сосудистых заболеваний головного мозга у обследуемых проводилась экспресс-диагностика (по В. Д. Трошину и Л. П. Шубиной, 1988), которая показала отсутствие нарушений мозгового кровообращения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В результате проведенного исследования и анализа полученных данных было выявлено, что показатель ОСПК в I триместре беременности составляет $404,3 \pm 33,2$ мл/мин, ИПК = $9,61 \pm 1,3\%$. У обследованных небеременных женщин ОСПК = $468,0 \pm 41,7$ мл/мин, ИПК = $11,8 \pm 0,667\%$. Таким образом, интенсивность мозгового кровотока в I триместре беременности не имеет значительных отличий и по своему уровню приближена к показателям мозгового кровотока у небеременных женщин. Во II триместре беременности ОСПК составил $584,0 \pm 80,2$ мл/мин, ИПК = $17,2 \pm 1,28\%$, что достоверно выше ($p < 0,01$) как у небеременных, так и у беременных женщин в I триместре беременности. Данное увеличение мозговой фракции сердечного выброса, т. е. рост объемной скорости мозгового кровотока, может быть связано со значительным повышением объема циркулирующей крови в этот период беременности. Интересным оказался тот факт, что в III триместре беременности происходило снижение мозговой фракции сердечного выброса как относительно показателей II триместра, так и в сравнении со значениями мозгового кровотока у небеременных женщин. Однако эти данные достоверно не отличались от показателей, зарегистрированных у беременных в I триместре беременности. Уровень ОСПК в III триместре беременности составил $343,0 \pm 83,3$ мл/мин, ИПК = $10,6 \pm 1,45\%$. Данное изменение в определенной мере может быть связано с уменьшением ударного и минутного объемов крови и увеличением частоты сердечных сокращений в III триместре беременности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, уровень мозгового кровотока на протяжении беременности непостоянен и имеет свои особенности в зависимости от срока беременности, что может представлять интерес для оценки его состояния при патологии беременности.

Применение перевязки маточной артерии при акушерских кровотечениях (обзор литературы)

КОВАЛЕВА Ю. В., ОРЛОВ В. М.

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Минздрава России,
кафедра акушерства и гинекологии № 1, г. Санкт-Петербург

Проблема остановки массивных кровотечений и надежного гемостаза в оперативном акушерстве остается актуальной, поскольку кровотечения являются одной из ведущих причин материнской смертности. Многочисленные работы как отечественных, так и зарубежных исследователей посвящены современным методикам купирования кровотечений, уменьшения кровопотери, возможности сохранения фертильной и менструальной функций матки.

При возникновении массивных послеродовых кровотечений или кровотечения во время кесарева сечения нередко выполняется экстренная гистерэктомия, которая не только приводит к потере репродуктивной и менструальной функций, но и сопровождается значительными сдвигами в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, неблагоприятно влияет на кровоснабжение, иннервацию, лимфатическую систему малого таза. С учетом этих недостатков в последние годы все чаще предлагается использовать при кровотечениях перевязку маточных артерий. Сама идея перевязки восходящих ветвей маточной артерии не нова. Техника данной операции при маточных кровотечениях различной этиологии в случае неэффективности других способов остановки была подробно описана в работах многих отечественных авторов еще в начале прошлого века [Снегирев В. Ф., Алтухов Н., 1907; Никольский А. М., 1912; Губарев А. П., 1928].

Показаниями для перевязки маточных артерий в акушерстве являются, главным образом, кровотечения в послеродовом периоде вследствие атонии матки.

Waters (1952) описал перевязку маточных артерий с хорошими результатами при 8 случаях серьезных кровотечений в послеродовом периоде [2]. Автор считал, что предпочтительна временная перевязка кетгутотом, что позволяет позже реканализацию маточных артерий. Некоторые авторы производили одновременно перевязку маточных артерий, воронко-тазовых и круглых связок или артерии яичников и матки. Цирюльников М. С. (1979) описал технику и результаты перевязки обеих круглых связок, маточной артерии и маточно-яичниковых анастомозов при массивном кровотечении в III триместре беременности [34]. По его мнению, эта техника более эффективна, чем перевязка внутренней подвздошной или только маточной артерий.

Александров Е. (1962) и O'Leary J. L. (1966) считали, что перед тем, как приступить к гистерэктомии

при атонических кровотечениях, рекомендуется в первую очередь испытать эффект хирургического гемостаза артерии матки, т. к. при помощи этой простой операции можно спасти не только жизнь больной, но и функции матки [1, 24]. В 60-е гг. Лаптевым М. И. двухсторонняя перевязка маточной артерии была выполнена по поводу послеродового атонического кровотечения, а Деминым А. Н. — по поводу интенсивного кровотечения при кесаревом сечении. У всех пациенток перевязка маточной артерии привела к остановке кровотечения, и в послеоперационном периоде каких-либо осложнений не наблюдалось.

Fahmy K. (1987) выполнил двустороннюю перевязку маточной артерии у 25 пациенток с профузным послеродовым кровотечением. У 20 из них (80%) был достигнут успешный гемостаз [11].

Negura A. и соавт. (1985) применяли двустороннюю перевязку маточной артерии в месте ее отхождения при некупируемых послеродовых кровотечениях прежде всего вследствие предлежания плаценты [22]. Эта методика позволяет сохранить и матку, и жизнь пациентки. Позднее Negura A. (1991) пришел к выводу, что при массивных послеродовых кровотечениях, обусловленных гипотонией матки и резистентных к классической терапии, двусторонняя перевязка восходящей ветви маточной артерии является простой, быстрой и безопасной процедурой, способствующей благоприятному результату. Автор рекомендует при массивных послеродовых гипотонических кровотечениях применять перевязку восходящей ветви маточной артерии или передней ветви внутренней подвздошной артерии. При этом при кровотечениях из области шейки матки и нижнего сегмента может быть использована перевязка как маточной, так и внутренней подвздошной артерии. При кровотечениях из околосагитальной области или из системы внутренней подвздошной артерии эффективной может быть только двусторонняя перевязка а. hypogastrica [21].

AbdRabbo S. A. (1994) описывает технику поэтапной деваскуляризации матки для купирования послеродового кровотечения [4]. Ступенчатая деваскуляризация была применена автором у 103 пациенток. Эта техника включает 5 этапов. Если кровотечение не останавливается одним этапом, предпринимается следующий, и так до остановки кровотечения. Этими этапами являются: 1) односторонняя перевязка маточной артерии; 2) двусторонняя перевязка маточных

сосудов; 3) перевязка нисходящих ветвей маточной артерии; 4) односторонняя перевязка яичниковой артерии; 5) двусторонняя перевязка яичниковых артерий. Данная процедура оказалась эффективной в 100% случаев, гистерэктомии не потребовалось. Осложнений не наблюдалось. У пациенток в последующем наблюдался нормальный менструальный цикл и были беременности.

Philippe H. J. и соавт. (1997) предлагают влагалитный способ перевязки маточной артерии при послеродовых кровотечениях как альтернативу гистерэктомии [26]. Авторы считают данную технику простой, а выполнение ее возможным даже в родильной комнате. Так же через влагалитный доступ выполняют двустороннюю перевязку маточных артерий при атонических послеродовых кровотечениях Heibisch G. и Huch A. (2002). С 1997 по 2001 г. данной манипуляции подверглись 13 пациенток. По мнению авторов, это простая, малоинвазивная и эффективная техника, которая при своевременном вмешательстве предотвращает гистерэктомию и сохраняет репродуктивный потенциал [14].

Hansch E. и соавт. (1999) при массивных послеродовых кровотечениях, которые не могли быть купированы местными манипуляциями, выполняли двустороннюю перевязку маточных или внутренних подвздошных артерий [13]. Vonnar J. (2000) и Papp Z. (2003) также используют при массивных акушерских кровотечениях перевязку маточных, яичниковых и внутренних подвздошных артерий [6, 25]. Среди методов купирования массивных послеродовых кровотечений, резистентных к окситоцину и эргометрину, Mousa H. A. и Walkinshaw S. (2001) описывают использование мизопростола, рекомбинантного активированного фактора VII, тампонаду матки, гемостатические швы на матку, а также перевязку маточных артерий [19]. Перевязку маточных или внутренних подвздошных артерий для остановки послеродового кровотечения применяют Condous G. S. и Arulkumaran S. (2003) [8]. Преимуществом данной методики авторы считают возможность сохранения репродуктивного потенциала.

Salvat J. и соавт. (2002) рекомендуют перевязку маточной артерии для остановки тяжелого послеродового кровотечения [28]. По мнению авторов, последовательная перевязка маточных и яичниковых артерий имеет 100% успех, в то время как перевязка внутренних подвздошных артерий может обеспечить успех в 66% случаев. Авторы наблюдали более 50 беременностей у пациенток после перевязки маточных артерий. Перевязка маточных сосудов является альтернативой гистерэктомии и позволяет сохранить матку, а также жизнь пациентки.

Sergent F. и соавт. (2004) для остановки атонического послеродового кровотечения используют селективную эмболизацию или хирургическую перевязку маточной или внутренней подвздошной артерии [31].

Эффективность этих методов при атонии матки приближается к 100%. Перевязка внутренней подвздошной артерии несколько менее эффективна и технически более сложна. Если наблюдается кровотечение из нижнего сегмента матки во время кесарева сечения, необходима низкая перевязка маточной артерии. Перевязка маточной артерии также может быть выполнена в случае приращения плаценты, при этом приросшая часть плаценты может быть оставлена на месте.

O'Leary J. A. (1995) описывает успешный 30-летний клинический опыт применения двусторонней перерезки восходящей ветви маточной артерии у 265 пациенток по поводу массивного кровотечения при кесаревом сечении [23]. Автор убежден, что эффективность этой техники делает ее хорошей альтернативой перевязке внутренней подвздошной артерии и предотвращает необходимость гистерэктомии.

Li Y. T. и соавт. (2002), сталкиваясь с массивным кровотечением во время кесарева сечения, применяют утеротонические препараты, массаж матки. Однако если эти манипуляции не оказывают эффекта, авторы выполняют перевязку маточных артерий, инъекции вазопрессина в миометрий [17].

Sarmaz E. и соавт. (2003) применяют двустороннюю перевязку восходящей ветви маточной артерии при выполнении консервативной миомэктомии во время кесарева сечения [29]. Данная манипуляция, как утверждают авторы, позволяет уменьшить кровопотерю как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

Перевязка маточной артерии нередко используется при приращении плаценты, что позволяет сохранить матку [9, 16, 33]. Courbier V. и соавт. (2003) с целью консервативного лечения приращения плаценты у 7 из 13 больных с успехом применили двустороннюю перевязку маточной артерии, оставляя приросший участок плаценты [9].

Клинические и хирургические методики лечения предлежащей плаценты с высоким риском прорастания базируются на предупреждении массивного кровотечения. 90% таких пациенток теряют во время операции более 3-х л крови, что требует гемотрансфузии. Hudon L. и соавт. (1998) в своем обзоре среди других методов предотвращения массивного кровотечения, обусловленного прорастанием плаценты, описывают профилактическую перевязку маточной или внутренней подвздошной артерии [15].

Федоров Б. А. и соавт. (1990) во время кесарева сечения по поводу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты накладывают клеммы на маточные сосуды и круглые маточные связки. После извлечения плода и удаления последа пережимаются собственные связки яичников, а после ушивания разреза на матке производится окончательная перевязка трех пар магистральных сосудов. Применение изложенной методики позволило у 10 из 12 женщин

с преждевременной отслойкой плаценты среднетяжелой формы и признаками маточно-плацентарной апоплексии ограничиться перевязкой магистральных сосудов, также удалось сохранить матку у 5 из 9 женщин с тяжелой формой преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты [3].

Chou Y. C. и соавт. (2001) выполнили лапароскопическую биполярную коагуляцию маточных артерий для остановки кровотечения в послеродовом периоде [7].

Mullins J. H. Jr., O'Leary J. A. (1979) с успехом применили двустороннюю перевязку восходящих ветвей маточной артерии для купирования маточного кровотечения при прерывании беременности в I триместре [20].

Abendstein B. и соавт. (1997) считают селективную перевязку одной или обеих маточных артерий методом выбора для лечения тяжелых гинекологических и акушерских кровотечений [5].

Использование перевязки артерий с целью остановки маточных кровотечений имеет ряд преимуществ по сравнению с более часто выполняемой в таких случаях экстренной гистерэктомией. Помимо сохранения фертильности, перевязка сопровождается меньшей частотой послеоперационных осложнений и требует меньше времени на ее выполнение (для хирургов, владеющих данной техникой). Экстренная экстирпация матки может сопровождаться травмой мочеоточника или мочевого пузыря. При применении вместо гистерэктомии перевязки сосудов можно избежать повреждения мочевого пузыря, гематомы, послеоперационных спаек и опущения стенок влагалища. Вместе с тем при выполнении перевязки внутренней подвздошной артерии возможны такие осложнения, как повреждение мочеоточника, повреждение подвздошной вены, случайная ошибочная перевязка наружной подвздошной артерии, тогда как перевязка восходящей ветви маточной артерии технически более проста и крайне редко сопровождается подобными осложнениями.

Перевязку маточной артерии в последние годы применяют в комплексном консервативном лечении шеечной беременности, осложненной угрожающим жизни массивным кровотечением.

Консервативное лечение шеечной беременности с помощью перевязки нисходящих ветвей маточной артерии описывают Ratten G. J. (1983) и Djuric M. и соавт. (1984) [10, 27]. Как известно, при шеечной беременности в подавляющем большинстве случаев требуется гистерэктомия, что приводит к потере репродуктивной функции у пациентки. Su T. H. и соавт. (1992) представили в своей статье результаты успешно проведенного ими лечения 4 случаев шеечной беременности, осложненной опасным для жизни массивным кровотечением, методом перевязки маточной артерии и цервикотомии [32]. Frates M. C. и соавт.

(1994) среди консервативных методов лечения шеечной беременности так же успешно применяют расширение шейки матки и последующее выскабливание после предварительной перевязки ветвей маточной артерии [12]. Такой же метод консервативного лечения шеечной беременности путем выскабливания после трансвагинальной перевязки цервико-вагинальных ветвей маточной артерии выполняют Saygili Yilmaz E. S. и соавт. (2002) [30]. Lin H. и Kung F. T. (2003) с целью консервативного лечения шеечной беременности применили лапароскопическую перевязку маточных артерий и интраамниальное введение метотрексата у 3-х больных. Лечение у всех пациенток оказалось успешным. В течение 11 нед после операции у них восстановился нормальный менструальный цикл, у 1 пациентки наступила маточная беременность, а затем – роды в срок. Авторы делают вывод, что перевязка маточных артерий при шеечной беременности позволяет не только предотвратить массивное кровотечение, но и сохранить фертильную функцию [18].

Таким образом, имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о высокой эффективности перевязки маточной артерии при акушерских кровотечениях различной этиологии. Заслуживающей внимания представляется возможность применения перевязки маточной артерии с профилактической целью для предотвращения массивной кровопотери при выполнении кесарева сечения с высоким риском гипотонического кровотечения, например, при гестозах, многоплодии, крупном плоде, многоводии, аномалиях прикрепления плаценты, сопутствующей миоме матки, соматической патологии. Перевязка маточной артерии приводит к остановке кровотечения и, таким образом, позволяет избежать гистерэктомии и сохранить пациентке репродуктивную функцию.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Мошков Б. Н.* Клиническая анатомия сосудов матки (значение их в оперативной гинекологии). Киев: Государственное медицинское издательство, 1964.
2. *Сырбу П.* Функциональная хирургия матки. Бухарест: Медицинское издательство, 1973. С. 111–112.
3. *Федоров Б. А., Протопопова Н. В., Кунерт А. Ф.* Хирургическая тактика при кесаревом сечении у женщин с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты // Актуальные вопросы реконструктивной и пластической хирургии: Тезисы докладов VI итоговой научной конференции. Ч. II. Иркутск, 1990. С. 354–355.
4. *AbdRabbo S. A.* Stepwise uterine devascularization: a novel technique for management of uncontrolled postpartum hemorrhage with preservation of the uterus // Am. J. Obstet. Gynecol. 1994. Vol. 171. № 3. P. 694–700.
5. *Abendstein B., Brenner E., Klingler P., Tscharf J.* Spontaneous pregnancy after ligation of the uterine artery // Gynakol. Geburtshilfliche Rundsch. 1997. Vol. 37. № 1. P. 41–43.

6. *Bonnar J.* Massive obstetric haemorrhage // *Baillieres Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2000. Vol. 14. № 1. P. 1–18.
7. *Chou Y. C., Wang P. H., Yuan C. C., Yen Y. K., Liu W. M.* Laparoscopic bipolar coagulation of the uterine vessels to manage delayed postpartum hemorrhage // *J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc.* 2002. Vol. 9. № 4. P. 537–540.
8. *Condous G. S., Arulkumaran S.* Medical and conservative surgical management of postpartum hemorrhage // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2003. Vol. 25. № 11. P. 931–936.
9. *Courbiere B., Bretelle F., Porcu G., Gamerre M., Blanc B.* Conservative treatment of placenta accrete // *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris).* 2003. Vol. 32. № 6. P. 549–554.
10. *Djuric M., Knezev B., Ristic P., Pavicevic M., Djuric J., Nikolic B.* Cervical pregnancy treated by ligation of the descending branch of the uterine artery // *Srp. Arh. Celok. Lek.* 1984. Vol. 112. № 9. P. 949–953.
11. *Fahmy K.* Uterine artery ligation to control postpartum hemorrhage // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 1987. Vol. 25. № 5. P. 363–367.
12. *Frates M. S., Benson C. B., Doubilet P. M., DiSalvo D. N., Brown D. L., Laing F. C., Rein M. S., Osathanondh R.* Cervical ectopic pregnancy: results of conservative treatment // *Radiology.* 1994. Vol. 191. № 3. P. 773–775.
13. *Hansch E., Chitkara U., McAlpine J., El-Sayed Y., Dake M. D., Razavi M. K.* Pelvic arterial embolization for control of obstetric hemorrhage: a five-year experience // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1999. Vol. 180. № 6. Pt. 1. P. 1454–1460.
14. *Hebisch G., Huch A.* Vaginal uterine artery ligation avoids high blood loss and puerperal hysterectomy in postpartum hemorrhage // *Obstet. Gynecol.* 2002. Vol. 100. № 3. P. 574–578.
15. *Hudon L., Belfort M. A., Broome D. R.* Diagnosis and management of placenta percreta: a review // *Obstet. Gynecol. Surv.* 1998. Vol. 53. № 8. P. 509–517.
16. *Layton K. B.* Uterine artery ligation in a case of placenta accreta // *Aust NZJ. Obstet. Gynaecol.* 1968. Vol. 8. № 2. P. 93–94.
17. *Li Y. T., Yin C. S., Chen F. M., Chao T. C.* A useful technique for the control of severe cesarean hemorrhage: report of three cases // *Chang. Gung. Med. J.* 2002. Vol. 25. № 8. P. 548–552.
18. *Lin H., Kung F. T.* Combination of laparoscopic bilateral uterine artery ligation and intraamniotic methotrexate injection for conservative management of cervical pregnancy // *J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc.* 2003. Vol. 10. № 2. P. 215–218.
19. *Mousa H. A., Walkinshaw S.* Major postpartum haemorrhage // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 2001. Vol. 13. № 6. P. 595–603.
20. *Mullins J. H. Jr., O'Leary J. A., Aksel S.* Uterine artery ligation for postabortal hemorrhage // *Obstet. Gynecol.* 1979. Vol. 54. № 3. P. 383–384.
21. *Negura A.* Indications for bilateral ligation of the uterine arteries and the hypogastric arteries in refractory obstetrical hemorrhages // *Rev. Fr. Gynecol. Obstet.* 1991. Vol. 86. № 7–9. P. 495–497.
22. *Negura A., Marderos G., Cernea N.* Obstetric hemostatic ligation of the uterine arteries // *Rev. Fr. Gynecol. Obstet.* 1985. Vol. 80. № 8–9. P. 615–618.
23. *O'Leary J. A.* Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage // *J. Reprod. Med.* 1995. Vol. 40. № 3. P. 189–193.
24. *O'Leary J. L., O'Leary J. A.* Uterine artery ligation in the control of intractable postpartum hemorrhage // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1966. Vol. 94. № 7. P. 920–924.
25. *Papp Z.* Massive obstetric hemorrhage // *J. Perinat. Med.* 2003. Vol. 31. № 5. P. 408–414.
26. *Philippe H. J., d'Oreye D., Lewin D.* Vaginal ligation of uterine arteries during postpartum hemorrhage // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 1997. Vol. 56. № 3. P. 267–270.
27. *Ratten G. J.* Cervical pregnancy treated by ligation of the descending branch of the uterine arteries: case report // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1983. Vol. 90. № 4. P. 367–371.
28. *Salvat J., Schmidt M. H., Guilbert M., Martino A.* Vascular ligation for severe obstetrical hemorrhage: review of the literature // *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2002. Vol. 31. № 7. P. 629–639.
29. *Sapmaz E., Celik H., Altungul A.* Bilateral ascending uterine artery ligation vs. tourniquet use for hemostasis in cesarean myomectomy: a comparison // *J. Reprod. Med.* 2003. Vol. 48. № 12. P. 950–954.
30. *Saygili Yilmaz E. S., Aydin D., Yilmaz Z.* Conservative treatment of cervical pregnancy by evacuation after transvaginal suture ligation of the cervicovaginal branches of uterine arteries // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2002. Vol. 81. № 10. P. 988–990.
31. *Sergent F., Resch B., Verspyck E., Rachet B., Clavier E., Marpeau L.* Intractable postpartum haemorrhages: where is the place of vascular ligations, emergency peripartum hysterectomy or arterial embolization? // *Gynecol. Obstet. Fertil.* 2004. Vol. 32. № 4. P. 320–329.
32. *Su T. H., Wang Y. D., Chen C. P., Lei S. Y.* A conservative surgical treatment of cervical pregnancy with active bleeding-uterine artery ligation and cervicotomy // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 1992. Vol. 37. № 4. P. 275–279.
33. *Tshibangu K. C., de Jongh M. A., Mamabolo M. Y., Peranovic V., Sooboo V. M.* Surgical conservation of the uterus in the management of third-trimester placenta percreta using tubal and uterine artery ligation and uterine packing // *S. Afr. Med. J.* 2004. Vol. 94. № 3. P. 180–182.
34. *Tsirulnikov M. S.* Ligation of the uterine vessels during obstetrical hemorrhages. Immediate and long-term results (author's transl) // *Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris).* 1979. Vol. 8. № 8. P. 751–753.

Инфузионная терапия в комплексном лечении акушерской патологии

КОРМАКОВА Т. Л.

Петрозаводский государственный университет, кафедра акушерства и гинекологии, г. Петрозаводск

Аспекты применения инфузионной терапии в акушерстве обширны и многообразны. Они нашли свое применение в комплексной терапии гестозов и плацентарной недостаточности [2, 3, 5, 10, 11, 12].

По данным МЗ РФ, 13,1% беременных страдают гестозами. В структуре причин материнской смертности гестозы составляют 12%. Частота этой тяжелой акушерской патологии в России превышает 20% и не снижается, поскольку до сих пор отсутствуют эффективные патогенетические методы лечения этой акушерской патологии [3, 4, 11, 13]. Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) выявляется у 3–4% женщин с неосложненным течением беременности, а при различной патологии ее частота колеблется от 24 до 46%. Общая частота заболеваемости новорожденных при ФПН составляет 802‰.

Терапию следует начинать с лечения основного заболевания и устранения неблагоприятных факторов. Главное в лечении – это улучшение маточно-плацентарного кровообращения, нормализация реологических и коагуляционных свойств крови, ликвидация гиповолемии, улучшение газообмена и антиоксидантная защита. Основная роль отводится инфузионной терапии [5, 7].

В настоящее время для инфузионной терапии широко используются кристаллоиды, растворы глюкозы, коллоиды и гипертонические растворы. Они отличаются по электролитному составу, осмолярности и коллоидно-осмотическому давлению [9, 10, 13]. Побочные явления и осложнения при инфузионной терапии могут быть в виде анафилактикоидной реакции, кожного зуда, повышения уровня сывороточной амилазы и влияния на свертывающую систему крови [10, 12].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить частоту и структуру показаний, объем, качественный состав и осложнения инфузионной терапии в комплексном лечении акушерской патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ретроспективно были изучены 267 историй беременных женщин, находившихся на лечении в отделении патологии беременности Родильного дома им. К. А. Гуткина в 2004 г. Инфузионная терапия в комплексе лечебных мероприятий при беременности проводилась у 61 (22,8%) женщины.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Основными показаниями к инфузионной терапии (таблица) в комплексном лечении у беременных были такие осложнения беременности, как гестоз беременных (39,3%), задержка внутриутробного развития плода (19,7%) и внутриутробная гипоксия плода по результатам кардиотохографии (КТГ) (34,4%). В 37,7% случаев имело место сочетание задержки внутриутробного развития плода (ЗВУР), внутриутробной гипоксии плода по результатам КТГ и гестоза.

Структура показаний к инфузионной терапии у беременных женщин

Показания	Количество больных (n = 61)	
	абс.	%
Отеки беременных	5	8,2
Преэклампсия легкой степени	9	14,8
Преэклампсия средней степени	10	16,4
Задержка внутриутробного развития плода	12	19,7
Внутриутробная гипоксия плода (по результатам КТГ)	21	34,4
Гепатоз беременных	2	3,3
Патологический прелиминарный период	1	1,6
Угрожающие преждевременные роды	2	3,3

У пациенток с гестозом по поводу отеков беременных инфузионная терапия проводилась в 5 (20,8%) случаях, у 9 (37,5%) женщин имела место преэклампсия легкой степени тяжести и у 10 (41,7%) – преэклампсия средней степени. Таким образом, инфузионная терапия в комплексном лечении гестоза чаще проводилась по поводу преэклампсии легкой и средней степени тяжести.

Всем беременным с задержкой внутриутробного развития плода и внутриутробной гипоксией плода, диагностированной при помощи КТГ, выполнялась доплерометрия.

Нарушение маточно-плацентарного кровотока (МПК) было выявлено у 2 (16,7%) пациенток с субкомпенсированной формой фетоплацентарной недостаточности (ФПН). Компенсированная форма ФПН (ЗВУР плода на 1–2 нед) была у 10 (84,3%) женщин и субкомпенсированная (ЗВУР плода на 2–3 нед) – у 2 (16,7%) женщин.

В сроке беременности до 30 нед были 9 (14,8%) женщин, от 30 до 34 нед беременности — 16 (26,2%), от 35 до 37 нед — 21 (34,4%) и 15 (24,6%) беременных были с доношенной беременностью.

Таким образом, по результатам проведенного исследования чаще инфузионная терапия в комплексном лечении акушерской патологии применялась до 37 нед беременности.

Применение препаратов гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК) при гестозе и плацентарной недостаточности многие авторы считают патогенетически обоснованным. Данные препараты уменьшают дефицит внутрисосудистого объема, улучшают микроциркуляцию, состояние поврежденного эндотелия, снижают вероятность тромбоэмболических осложнений [4, 7, 8]. По данным Мозговой Е. В. и соавт. [4], препараты ГЭК (рефортан по 250 мл, стабизол по 500 мл 1 раз в день в течение 5 дней) существенно повышают эффективность терапии гестоза. Другие авторы считают идеальной альтернативой коллоидам и кристаллоидам гипертонические растворы. Они не вызывают отеков и дают достаточно стабильную гемодинамику. Гипертонические растворы хлорида натрия могут давать такие преимущества особенно при комбинации их с коллоидами [10, 13]. По данным одних авторов, суточный объем инфузионной терапии при гестозе составлял от 250 до 500 мл [5], по данным других — от 1,5 до 2,5 л [6].

В качестве инфузионных сред при гестозе у беременных использовались физиологический раствор с пентоксифилином, мафусол, 6% раствор рефортана, НАЕС, 10% раствор альбумина (при плазмаферезе). При отеках беременных средний объем инфузии за сутки составлял 325 ± 125 мл, средняя продолжительность инфузионной терапии — 2 дня, показатель гематокрита до начала терапии — $41 \pm 2\%$, после лечения отмечено снижение гематокрита до $37 \pm 4\%$. Осложнений инфузионной терапии в этой группе женщин не было. При преэклампсии легкой степени средний объем инфузионной терапии за сутки составил 500 мл, средняя длительность — 3 дня. В 1 случае отмечена аллергическая реакция на мафусол. У всех пациенток наблюдалось снижение гематокрита на 4–5% и улучшение показателей периферической гемодинамики. Прогрессирования гестоза не отмечено.

При преэклампсии средней степени однократный объем инфузионной терапии составил в среднем 750 мл, средняя продолжительность инфузионной терапии — 8 дней. У 3 пациенток этой группы использовался плазмаферез. У 5 беременных имела место хроническая фетоплацентарная недостаточность, что также определяло качество и длительность инфузионной терапии. В 1 случае при проведении инфузионной терапии отмечена реакция в виде чувства жара и повышения АД на введение альбумина. У всех пациенток после лечения отмечено снижение гематокрита и общего периферического сопротивления сосудов.

В качестве инфузионной терапии у пациенток с ЗВУР плода применялся физиологический раствор с актовегином у 6 (50%) женщин, в чередовании с пентоксифилином — у 2 (16,7%), 5% раствор глюкозы с актовегином использовался у 4 (33,3%) женщин. Объем инфузионной терапии за сутки у всех женщин составил 250 мл. Средняя продолжительность инфузионной терапии составила 7 дней. Осложнений при проведении терапии не было. Отмечены положительные темпы прироста фетометрических показателей у 10 (83,3%) женщин, 2 (16,4%) пациентки были родоразрешены досрочно в связи с прогрессированием фетоплацентарной недостаточности.

Полученные нами данные по применению актовегина согласуются с результатами, полученными другими исследователями [1, 6, 7].

По поводу внутриутробной гипоксии плода по результатам КТГ инфузионную терапию получали 23 (37,7%) женщины. В качестве инфузионной среды использовался физиологический раствор с пентоксифилином в чередовании с пирарцетамом у всех пациенток. Объем инфузионной терапии за сутки у всех женщин составил 250 мл. Средняя продолжительность инфузионной терапии 6 дней.

Осложнений при проведении терапии не отмечено. Критерием эффективности проводимой терапии была оценка кардиотоаграфии (КТГ) плода по Фишеру. Повышение показателя состояния плода (ПСП) больше 1,0 расценивается как снижение компенсаторных возможностей плода.

До проведения инфузионной терапии по данным кардиотоаграфии было отмечено снижение компенсаторных возможностей плода и показатель состояния плода (ПСП) варьировал от 2,2 до 4,0. После лечения отмечена его нормализация. По данным литературы, одни авторы [1, 6, 7] используют для лечения внутриутробной гипоксии плода актовегин, другие рекомендуют шире использовать плазмаферез [9]. При гепатозе в качестве инфузионных сред применялся сбалансированный изотонический раствор реамбирин, изотонический раствор хлорида натрия и 5% раствор глюкозы с эссенциале. Средний объем инфузионной терапии за сутки составил 300 мл. Средняя продолжительность терапии была 3 дня. Осложнений при проведении инфузии не отмечено.

Мозговая Е. В. с соавт. [4] в своих исследованиях показали, что применение в комплексной терапии инфузий гидроксиэтилированных крахмалов (ГЭК) способствует улучшению маточно-плацентарного кровотока и приводит к улучшению исхода беременности для матери и плода. Они выявили достоверное снижение значения систолидиастолического отношения в маточных артериях и умеренное — в артерии пуповины. По данным Афанасьевой Н. В. и Стрижкова А. Н. [1], применение актовегина значительно улучшает показатели артериального и венозного кровотока в системе «мать — плацента — плод». Применение

дискретного плазмафереза в сочетании с растворами ГЭК приводит к восстановлению как системной гемодинамики, так и состояния системы «мать — плацента — плод» в целом [4, 8].

Согласно реестра лекарственных препаратов, используемых в России, такие препараты, как пентоксифилин, пирацетам и инфузионный раствор реамбирин, запрещены к использованию при беременности. В работах Краснопольского В. И. с соавт. [3] и Тютюнник В. Л. [7] эти препараты применяются при комплексном лечении в составе инфузионной терапии акушерской патологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам проведенного исследования инфузионная терапия в комплексном лечении встречалась у каждой пятой пациентки в связи с осложнениями беременности. Основными показаниями к инфузионной терапии явились такие осложнения беременности, как гестоз и фетоплацентарная недостаточность. В качестве инфузионных растворов широко применялись кристаллоиды, инфузионные растворы, содержащие гидроксипропилированный крахмал (ГЭК), реже — растворы глюкозы и альбумина.

Основными требованиями, предъявляемыми к инфузионной терапии, были коррекция гиповолемии, улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови. Аллергические реакции при проведении инфузионной терапии отмечены в 2 (3,3%) случаях. При выборе препаратов и сред для инфузионной терапии необходимо учитывать противопоказания при беременности. Рациональная инфузионная терапия у наблюдаемых женщин позволила уменьшить частоту осложнений при акушерской патологии и избежать неблагоприятных перинатальных исходов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Афанасьева Н. В., Стрижаков А. Н. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности

- различной степени тяжести // Вопр. гин., акуш. и перинат. 2004. Т. 3. № 2. С. 7–13.
2. Евсюкова И. И. Патогенез перинатальной патологии у новорожденных детей, развившихся в условиях хронической гипоксии при плацентарной недостаточности // Журн. акуш. и жен. бол. 2004. Т. LIII. № 2. С. 26–29.
3. Краснопольский В. И., Логотова Л. С., Мазурская Н. М. и соавт. Принципы интенсивной терапии беременных с гестозом при подготовке к родоразрешению // Рос. вестн. акуш.-гин. 2004. Т. 4. № 2. С. 65–69.
4. Мозговая Е. В., Печерина Л. В., Лебедев Д. С. Применение препаратов гидроксипропилированного крахмала в комплексной терапии гестоза // Критические состояния в акушерстве и неонатологии. Петрозаводск, 2004. С. 109.
5. Пястунович К. А., Зуев В. М., Харчева Ж. Э. Роль плазмафереза в комплексном лечении плацентарной недостаточности // Критические состояния в акушерстве и неонатологии. Петрозаводск, 2004. С. 142–144.
6. Стрижаков А. Н., Тимохина Т. Ф., Баев О. Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика и лечение // Вопр. гин., акуш. и перинат. 2003. Т. 2. № 2. С. 53–64.
7. Тютюнник В. Л. Предгравидарная подготовка, тактика ведения беременности, родов и послеродового периода при инфекции // Акуш. и гин. 2004. № 3. С. 54–57.
8. Уваров Ю. М., Хомусько В. Н. и др. Наш опыт ведения больных со средней и тяжелой степенью позднего гестоза // Критические состояния в акушерстве и неонатологии. Петрозаводск, 2004. С. 179–180.
9. Федорова Т. А., Серов В. Н., Сидельникова В. М. Применение плазмафереза в лечении патологических состояний в акушерстве // Критические состояния в акушерстве и неонатологии. Петрозаводск, 2003. С. 55–59.
10. Шифман Е. М., Тиканадзе А. Д., Вартапов В. Я. Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. Петрозаводск: ИнтелТек, 2001. 304 с.
11. Шифман Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. Петрозаводск, 2002. С. 353–375.
12. Nobunaga T., Tokugawa Y., Hashimoto K., Kimura T., Matsuzaki N., Nitta Y. Plasma nitric oxide level in pregnant patients with preeclampsia and essential hypertension // Gynecol. Obstet. Invest. 1996. Vol. 41. P. 189–193.
13. Qureshi A. I., Suarez J. I. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension // Crit. Care Med. 2000. Vol. 28. P. 3301–3313.

Инфузионно-трансфузионная терапия акушерских кровотечений

КОРМАКОВА Т. Л., ВОЛКОВА О. А.

Петрозаводский государственный университет, кафедра акушерства и гинекологии,
Республиканская больница им. В. А. Баранова, г. Петрозаводск

Проблема стратегии и тактики восполнения острой кровопотери в акушерской практике особенно актуальна. Акушерские кровотечения являются одной из ведущих причин материнской смертности, составляя в ее структуре 20–25% [3, 4, 10, 14].

В связи со снижением индекса здоровья населения и увеличением процента абдоминального родоразрешения количество массивных кровопотерь продолжает увеличиваться [6, 9, 10].

Борьба с острой кровопотерей является далеко не решенной проблемой в связи с тем, что основные принципы трансфузионной тактики до настоящего времени четко не определены и не унифицированы. Ошибки в ее проведении нередко способствуют возникновению серьезных осложнений, иногда приводящих к гибели больных.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить объем, качественный состав и осложнения инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) при акушерских кровотечениях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ретроспективно были изучены 139 историй родов женщин с акушерскими кровотечениями, где в комплексном лечении проводилась инфузионно-трансфузионная терапия (таблица).

Характеристика больных с акушерскими кровотечениями

Степень кровопотери	Объем кровопотери, мл	Количество больных (n = 139)	
		абс.	%
I	Менее 650	59	42,4
II	650–1000	67	48,2
III	1000–2000	10	7,2
IV	Более 2000	3	2,2

Исследование проведено на базе Родильного дома им. К. А. Гуткина. Для оценки степени кровопотери использовали классификацию Шифмана Е. М. [16].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При акушерских кровотечениях объем, качественный и количественный состав инфузионной терапии определялся степенью кровопотери. В качестве инфузионных растворов во всех случаях применялись растворы кристаллоидов, которые были представлены 100% изотоническим раствором хлорида натрия. Из коллоидных растворов в 90% случаев использовались растворы на основе гидроксипропилированного крахмала (6% раствор рефортана, HAES-Steril), в 10% наблюдений в качестве инфузионной терапии были применены декстраны (реополиглюкин и полиглюкин), в 5% использовалась свежезамороженная плазма (СЗП) и в 5% наблюдений в качестве инфузионно-трансфузионной терапии применялась эритроцитарная масса.

При кровопотере I степени инфузионно-трансфузионная терапия включала растворы кристаллоидов у 55 (93,2%) женщин, средний объем терапии составил $750,0 \pm 250,0$ мл, у 4 (6,8%) женщин терапия была дополнена 6% раствором HAES-Steril в объеме 500 мл.

Таким образом, для восполнения кровопотери I степени в большинстве случаев проводилась монотерапия кристаллоидами. Общий объем инфузии от кровопотери у пациенток данной группы составил $110 \pm 10\%$. В послеродовом периоде у 13 (22%) женщин этой группы отмечена анемия легкой степени.

Шифман Е. М. и соавт. [16] при кровопотере I степени предлагают применение рефортана в объеме 650,0 мл совместно с кристаллоидами в дозе 500 мл. Румянцев А. Г. с соавт. [11] при кровопотере до 10% ОЦК рекомендуют общий объем трансфузий в 200–300% к величине кровопотери, кристаллоиды (монотерапия) либо в сочетании с искусственными коллоидами в соотношении (0,7 + 0,3). Капелюшкин Н. Л. и Зефирова Т. П. [7] при кровопотере 0,5–0,8% к массе тела предлагают в качестве объема и характера заместительной терапии введение кровезаменителей на 80–100%.

Инфузионная терапия при кровопотере II степени у 56 (83,6%) человек состояла из растворов кристаллоидов и коллоидов в среднем объеме $1133,9 \pm 450,0$ мл и $750,0 \pm 250,0$ мл, в остальных случаях кровопотеря возмещалась только кристаллоидами. Из коллоидных растворов у 65 (97,1%) женщин применялись препараты на основе гидроксипропилированного

крахмала (6% раствор рефортана, HAES-Steril), в 2 (2,9%) случаях были использованы полиглюкин и реополиглюкин.

Общий объем инфузии у пациенток данной группы составил $150 \pm 30\%$. У большинства женщин инфузионная терапия включала сочетание кристаллоидов и коллоидов в соотношении (0,6 + 0,4). Осложнений инфузионной терапии и в послеродовом периоде у данных пациенток не было.

Румянцев А. Г. и соавт. [11] при кровопотере до 20% ОЦК предлагают общий объем инфузий от кровопотери в 200%, соотношение коллоидов и кристаллоидов (0,5 + 0,5). По данным Шифмана Е. М. с соавт. [16], при кровопотере II степени рекомендовано использование рефортана в объеме 650–1000 мл и кристаллоидов в объеме 1000 мл. По данным Капелюшкина Н. Л. и Зефириной Т. П. [7] кровопотеря 0,8–1,0% к массе тела возмещается на 130–150%, гемотрансфузия составляет 50–60% от кровопотери. Кровопотеря, составляющая 1,0–1,5% к массе тела, возмещается на 150–180%, гемотрансфузия – на 70–80% от кровопотери.

У женщин с кровопотерей III степени инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) включала растворы кристаллоидов в объеме $1750,0 \pm 250,0$ мл, коллоидов: растворы ГЭК в среднем объеме $750,0 \pm 250,0$ мл, СЗП – $550,0 \pm 50,0$ мл и эритро массой в объеме $450,0 \pm 50,0$ мл.

Общий объем инфузии у пациенток данной группы составил $200 \pm 10\%$. Из искусственных коллоидов применялись только препараты на основе ГЭК. ИТТ включала сочетание кристаллоидов, коллоидов, СЗП и эритроцитарной массы в соотношении (0,5 + 0,2 + 0,2 + 0,1). Послеродовый период у 4 (40%) женщин этой группы осложнился анемией легкой степени, у 1 (10%) пациентки – метрорэндометритом.

Румянцев А. Г. и соавт. [11] при кровопотере до 21–40% ОЦК предлагают использовать общий объем инфузий в 180% от кровопотери, эритроцитарную массу, альбумин, коллоиды и кристаллоиды в соотношении (0,3 + 0,3 + 0,3). Шифман Е. М. и соавт. [16] при кровопотере III степени рекомендуют в качестве ИТТ использовать рефортан – 1000–2000 мл, кристаллоиды – 1000–1500 мл, СЗП – 250–500 мл, эритроцитарную массу – 250–500 мл. По данным Капелюшкина Н. Л. и Зефириной Т. П. [7], кровопотеря 1,5–2,0% к массе тела возмещается на 180–200%, гемотрансфузия – 90–100% от кровопотери.

У наблюдаемых женщин кровопотеря IV степени возмещалась растворами кристаллоидов в объеме $2250,0 \pm 250,0$ мл, коллоидов: препараты на основе ГЭК (6% раствор рефортана, Haesa) в объеме $1750,0 \pm 250,0$ мл, СЗП в объеме $1100,0 \pm 100,0$ мл и эритро массой в объеме $1150,0 \pm 350,0$ мл. Общий объем инфузии у пациенток данной группы составил $230 \pm 20\%$. ИТТ включала сочетание кристаллоидов,

коллоидов, СЗП и эритроцитарной массы в соотношении (0,4 + 0,3 + 0,2 + 0,2). Осложнений инфузионно-трансфузионной терапии и в послеродовом периоде у данных пациенток не было.

Румянцев А. Г. и соавт. [11] при кровопотере 41–70% ОЦК предлагают использовать общий объем инфузий в 170% к величине кровопотери, эритроцитарную массу, плазму, коллоиды и кристаллоиды в соотношении (0,4 + 0,1 + 0,25 + 0,25). Шифман Е. М. и соавт. [16] рекомендуют применять рефортан – 1500 мл, кристаллоиды – 1500–2000 мл, СЗП – 500–1000 мл, эритроцитарную массу – 500–1500 мл. По данным Капелюшкина Н. Л. и Зефириной Т. П. [7], кровопотеря свыше 2,0% к массе тела возмещается на 200–250%, при этом гемотрансфузия составляет 110–120% от кровопотери (70% в первые 12 ч., остальное в течение 2 суток).

Выбор препарата, с которого следует начинать терапию, до сих пор остается спорным. Одни авторы убеждены, что начинать ИТТ следует с проведения коррекции гемостаза путем введения свежезамороженной плазмы (СЗП) как единственного средства, воздействующего на различные звенья патогенеза акушерских кровотечений [11]. Данная группа авторов считает, что правильно приготовленная, она является субстратом, сохраняющим в активном сбалансированном виде все факторы, участвующие в остановке кровотечения. Подобными свойствами не обладают ни сухая, ни нативная плазма, в которых уже через 3–4 ч. активность свертывающих факторов резко снижается или сводится к нулю [5, 13, 18]. Более того, восполняя объем циркулирующей крови кровезаменителями другого типа, можно еще больше снизить концентрацию факторов гемостаза, тем самым усугубив кровотечение. При патологическом кровотечении применяется следующая схема: при кровопотере до 1 л вводится 2 дозы СЗП (1 доза равна 300 мл), что позволяет восполнить ОЦК, сохранив концентрацию свертывающих факторов на уровне, достаточном для остановки кровотечения. При кровопотере свыше 1 л вводится до 4–5 доз СЗП (1200–1500 мл). При появлении кровотоочивости тканей производится быстрое, почти струйное введение 6–7 доз СЗП [11].

Другие авторы считают [5, 9], что лечение необходимо начинать с восстановления системной гемодинамики путем введения растворов с высокой молекулярной массой: оксиэтилированного крахмала (6 и 10% HAES-Steril) из расчета 10–20 мг/кг/ч, волекама – от 500 до 1000 мл, растворов декстрана – не более 400 мл. Указанные препараты обладают сродством с человеческим гликогеном и расщепляются амилазой крови. В отличие от декстранов они имеют не линейную, а разветвленную структуру молекулы, что предотвращает даже частичное проникновение молекул в интерстициальное пространство. Их гемодинамический эффект в 2–3 раза превышает аналогичный

у раствора альбумина при длительности гемодилюционного эффекта 4–6 ч., при этом не отрицается необходимость раннего введения СЗП.

По данным литературы, при введении синтетических коллоидных растворов (полиглюкин и др.) нередко возникает сложное взаимодействие системы гемостаза и молекул инфузионных сред [15]. С одной стороны, происходит уменьшение интенсивности внутрисосудистого свертывания крови и темпа потребления прокоагулянтов и тромбоцитов, с другой – значительное уменьшение концентрации активности факторов свертывания в плазме и снижение общего гемостатического потенциала за счет гемодилюции, ингибирующего влияния молекул декстрана на ряд компонентов системы гемостаза.

Роль гемотрансфузии в лечении акушерских кровотечений была очень велика.

Многие десятилетия считалось, что при острой кровопотере наилучший лечебный эффект дает переливание цельной донорской крови. В настоящее время эта позиция претерпела коренное изменение, и причин тому несколько.

Прежде всего, аллогенная донорская кровь является трансплантатом, к которому должны предъявляться такие же требования, как к пересадке органов [14].

Осторожное переливание крови объясняется следующим. Трансфузия аллогенной крови проводится с учетом групповой принадлежности только по системе АВО и резус-фактору. В нашей стране при гемотрансфузии кровь реципиентов и доноров не типруется по системе HLA, ответственной за развитие негемолитических реакций при введении лейкоцитов и тромбоцитов, присутствующих в консервированной аллогенной крови. Гемолитические реакции наблюдаются в более позднем периоде, обычно через 3–6 суток, которые сопровождаются гипертермией, желтушным окрашиванием склер, кожных покровов, билирубинемией, нарушением микроциркуляции [9].

Сегодня все более актуальна опасность инфекционных осложнений гемотрансфузии – СПИД, гепатит, сифилис и т. п. Печальный клинический опыт последних лет подтверждает реальность этой угрозы [4, 6, 13, 17].

Вместе с тем функциональные свойства консервированной донорской крови далеко не так высоки, как это представлялось недавно. Уже через 1–2 суток в ней погибают тромбоциты и лейкоциты. К 3–4-м суткам на 50% снижается концентрация 2–3-дифосфоглицеразы в эритроцитах, которая определяет сродство гемоглобина с кислородом, т. е. резко снижается газотранспортная функция. Сохранение жизнедеятельности эритроцитов приводит к накоплению в плазме продуктов их метаболизма, а в результате частичного гемолиза увеличивается концентрация свободного гемоглобина.

В настоящее время должен осуществляться принципиально новый подход к назначению трансфузий крови, ее компонентов, препаратов и кровезаместителей – по дифференцированным показаниям, в зависимости от тех или иных белковых компонентов крови больного при различной патологии. Такая новая трансфузионная тактика получила название – компонентная гемотерапия [11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам проведенного исследования объем и состав инфузионно-трансфузионной терапии акушерских кровотечений определялся степенью кровопотери.

При кровопотере II, III и IV степени инфузионно-трансфузионная терапия была многокомпонентной. В качестве инфузионных растворов широко применялись кристаллоиды, инфузионные растворы, содержащие гидроксиэтилированный крахмал, свежезамороженная плазма и эритроцитарная масса. Осложнений при проведении ИТТ не отмечено.

Рациональная инфузионно-трансфузионная терапия у наблюдаемых женщин позволила избежать тяжелых осложнений в течение послеоперационного и послеродового периодов при первичных акушерских кровотечениях.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абубакирова А. М., Кулаков В. И., Серов В. Н. и др. Методы сбережения крови в акушерско-гинекологической практике // Вестник службы крови России. 2000. № 1. С. 11–14.
2. Афонин Н. И. Современные принципы инфузионно-трансфузионной терапии острой кровопотери // Вестник службы крови России. 2000. № 1. С. 14–16.
3. Баранов И. И. Современные принципы лечения акушерских кровотечений // Вестник Рос. ассоц. акуш.-гин. 1999. № 2. С. 85–90.
4. Баранов И. И. Пути профилактики акушерских кровотечений // Проблемы бескровной хирургии: Сб. научных докладов. М., 2001. С. 111–116.
5. Борщева А. А., Перцева Г. М., Маркина В. В. Инфукол как один из компонентов инфузионно-трансфузионной терапии при акушерских кровотечениях // Критические состояния в акушерстве и неонатологии. Петрозаводск, 2004. С. 28–30.
6. Гольдина О. А., Горбачевский Ю. В. Преимущество современных препаратов гидроксиэтилированного крахмала в ряду плазмозамещающих инфузионных растворов // Вестник службы крови. 1998. № 3. С. 41–45.
7. Капелюшкин Н. Л., Зефирова Т. П. Интенсивная терапия акушерских кровотечений. // Казанский мед. журн. 1995. Т. 6. № 2. С. 116–120.
8. Ковалев В. Ф. Плазмаферез в профилактике и лечении полиорганной недостаточности при массивных крово-

- течениях в акушерстве // Проблемы бескровной хирургии: Сб. научных докладов. М., 2001. С. 117–125.
9. Кулаков В. И., Серов В. Н., Абубакирова А. М., Федорова Т. А. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии. М.: Медицинское информационное агентство, 1998. С. 29–44.
 10. Репина М. А., Михайлова Н. Г., Вановская И. В. Кровопотеря при кесаревом сечении и применение новых кровезамещающих жидкостей // Вестник Рос. ассоц. акуш.-гин. 1999. № 1. С. 106.
 11. Румянцев А. Г., Аграненко В. А. Клиническая трансфузиология. М.: Медицина, 1999. С. 80–116; 197–240.
 12. Серов В. Н., Абубакирова А. М., Баранов И. И. Современные подходы и новые технологии при профилактике и лечении кровопотери в акушерстве // Акуш. и гин. 1998. № 4. С. 44–47.
 13. Федорова Т. А., Серов В. Н., Рогачевский О. В., Грибова М. В. Методы аутогемодонорства в акушерстве и гинекологии // Критические состояния в акушерстве и неонатологии. Петрозаводск, 2004. С. 185–188.
 14. Фридман А. Профилактика и лечение акушерских кровотечений // Проблемы бескровной хирургии: Сб. научных докладов. М., 2001. С. 103–110.
 15. Шевченко Ю. Л., Жибурт Е. Б. Безопасное переливание крови. СПб.: Питер, 2000. С. 265–272.
 16. Шифман Е. М., Тиканадзе А. Д., Вартапов В. Я. Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. Петрозаводск: ИнтелТек, 2001. 304 с.
 17. Dodd R. Y. The risk of transfusion-transmitted infection // N. Engl. J. Med. 1992. Vol. 327. P. 419–421.
 18. Ivens F. C., Christiaens F. Human albumin and colloid fluid replacement: their use in general surgery // Acta Anesth. Belg. 1995. Vol. 46. P. 3–18.

Клинико-морфологическая характеристика плацентарной недостаточности

КУЗНЕЦОВА А. В., АРЖАНОВА О. Н.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии РАМН им. Д. О. Отта, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Плацентарная недостаточность – синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями, возникающий в результате сложной реакции плаценты и плода в ответ на различные патологические состояния материнского организма. В основе данного синдрома лежат патологические изменения с нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях. При этом нарушаются транспортная, трофическая, эндокринная, метаболическая, антиоксидантная функции плаценты, лежащие в основе патологии плода и новорожденного. Часто плацентарную недостаточность отождествляют с синдромом задержки внутриутробного развития плода, который является конечным результатом сложных морфофункциональных изменений в системе «мать – плацента – плод», происходящих при возникновении синдрома недостаточности плаценты. Однако даже при рождении детей с массой тела, соответствующей сроку гестации, в плаценте часто выявляются морфологические признаки хронической компенсированной недостаточности.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка морфологической картины плаценты у женщин с плацентарной недостаточностью.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клинические наблюдения проведены у 36 женщин в возрасте от 20 до 28 лет с плацентарной недостаточностью в сроки от 32 до 38 нед, которые составили основную группу. Всем беременным проводилось УЗИ, доплерометрическое исследование, оценивались значения плацентарных ферментов (ОЩФ, ПЩФ). При анализе истории родов оценивались следующие показатели: средняя масса новорожденных, состояние детей по шкале Апгар, морфологическое строение плаценты. Беременные с плацентарной недостаточностью получали комплексную терапию (курантил, глюкозу, бета-адреномиметики, витамины, антиоксиданты, проводились инфузии милдроната и актовегина). Контрольную группу составили 25 беременных в возрасте от

19 до 29 лет без клинических и УЗИ-признаков плацентарной недостаточности.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При исследовании выявлено, что у всех женщин основной группы, по данным УЗИ, имело место отставание размеров плода от срока гестации на 2–4 нед. Впервые данный диагноз был поставлен в сроки 30–32 нед. Значения плацентарных ферментов, оценивающих функциональное состояние плаценты, достоверно превышали нормальные показатели. Среднее значение плацентарной щелочной фосфатазы (ПЩФ) составило $315,5 \pm 25,1$ ед/л, общей щелочной фосфатазы (ОЩФ) – $420,0 \pm 29,4$ ед/л ($p < 0,05$).

У 52,7% женщин основной группы беременность осложнилась нефропатией, у 38,8% – угрозой прерывания беременности. При обследовании у них выявлена высокая частота урогенитальных инфекций (63,8%), в том числе у 10% – хламидиоз, у 27% – микоплазмоз, у 63% – уреоплазмоз.

Большинство женщин с плацентарной недостаточностью (80,6%) были родоразрешены в 38 нед. 97,1% детей родились с оценкой по шкале Апгар 7–8 баллов, 2,9% – с оценкой 6 баллов. Средняя оценка по шкале Апгар составила $7,36 \pm 0,3$ балла. Средняя масса доношенных новорожденных – $2708 \pm 149,0$ г.

Преждевременные роды в сроки от 32 до 36 нед произошли у 19,4% женщин. 29,4% детей родились с оценкой по шкале Апгар 7 баллов, 70,6% – с оценкой 8 баллов. Средняя оценка по шкале Апгар составила $7,67 \pm 0,3$ балла. Средняя масса новорожденных при преждевременных родах – $2200 \pm 154,0$ г.

В контрольной группе, по данным УЗИ, отставания размеров плода не выявлено, значения плацентарных ферментов были в пределах нормы. Среднее значение ПЩФ составило $163,8 \pm 24,2$ ед/л, ОЩФ – $264,0 \pm 19,6$ ед/л. В этой группе все роды были срочными. Средняя масса новорожденных составила 3500 ± 350 г, оценка по шкале Апгар у 3% – 7 баллов, у 97% – 8 баллов. Средняя оценка по шкале Апгар составила $7,95 \pm 0,05$ балла, что достоверно выше, чем в основной группе ($p < 0,05$).

При гистологическом исследовании плацент у всех женщин (100%) основной группы были выявлены морфологические признаки плацентарной недостаточности:

гестационная незрелость, нарушение созревания по типу диссоциированного созревания, слабые инволютивно-дистрофические изменения. Циркуляторные нарушения были обнаружены преимущественно по периферии плаценты. Наиболее выраженные изменения кровообращения были выявлены в тех случаях, когда плацентарная недостаточность развивалась на фоне гестоза. Мононуклеарный и лейкоцитарный децидуит морфологически определялся в тех последах, где беременность протекала на фоне урогенитальной инфекции (63,8%). Данная морфологическая картина по классификации В. А. Цизерлинга (1998) соответствует хронической субкомпенсированной недостаточности плаценты.

При гистологическом исследовании плацент контрольной группы в 35,6% случаев также определялись признаки плацентарной недостаточности. Однако все плаценты соответствовали сроку гестации, нарушения созревания ворсин выявлено не было.

В плацентах контрольной группы были выраженные компенсаторно-приспособительные процессы. Инволютивно-дистрофические и циркуляторные нарушения отмечены только по периферии, что соответствует хронической компенсированной плацентарной недостаточности по классификации В. А. Цизерлинга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, результаты проведенной работы свидетельствуют о том, что начальные стадии плацентарной недостаточности присутствуют даже при неосложненной беременности. Плацента обладает высокой способностью к компенсаторным приспособлениям. Клинические проявления плацентарной недостаточности появляются только у беременных с хронической субкомпенсированной недостаточностью плаценты.

Применение лейкоцитарных фильтров Корпорации ПАЛЛ при трансфузиях свежзамороженной плазмы для реципиентов в акушерстве и гинекологии. Профилактика побочных эффектов гемотрансфузий. Экономическая эффективность внедрения технологии лейкофильтрации

КУЗНЕЦОВА Ю. В.

Фирма ПАЛЛ ГмбХ

Донорские лейкоциты, присутствующие в клеточных компонентах крови, вызывают большое число побочных эффектов у реципиентов, включая негемолитические фебрильные трансфузионные реакции (НГФТР), аллоиммунизацию, ассоциированную с трансфузиями реакцию трансплантата против хозяина (АТ РТПХ) и, редко, ОРДС-синдром. Лейкоциты являются вектором для трансмиссии вирусов, включая цитомегаловирус, человеческий Т-клеточный лимфотропный вирус, вирус иммунодефицита человека и др.

Одним из наиболее часто переливаемых компонентов крови является свежзамороженная плазма человека.

В Приказе МЗ РФ от 31.01.02 «О введении в действие отраслевого классификатора “Консервированная кровь человека и ее компоненты”» появились в качестве корректоров плазменно-коагуляционного гемостаза следующие фильтрованные донорские компоненты плазмы:

02.02.004 Плазма свежзамороженная, фильтрованная,

02.02.006 Плазма замороженная, фильтрованная

и

02.03.004 Аутоплазма свежзамороженная, фильтрованная.

Использование компонента 02.02.004 «Плазма свежзамороженная фильтрованная» предполагает применение лейкофильтрации непосредственно после кроводачи в условиях замкнутой системы для подготовки компонентов крови Leukotrap WB, состоящей из счетверенного мешка и встроенного лейкофильтра для подготовки лейкофильтрованной эритроцитарной массы и лейкофильтрованной плазмы в условиях станции переливания крови.

Однако использование подобных систем Leukotrap WB ограничено из-за высокого процента выбраковки за счет отсутствия кадровых доноров для подготовки компонентов крови.

Общепризнанно, что внедрение технологии закрытых in line систем, состоящих из счетверенного мешка со встроенным лейкофильтром и иглой для забора крови, с последующей лейкофильтрацией непосредственно после кроводачи является наиболее перспективным методом раннего удаления донорских лейкоцитов, направленным на предотвращение вирусной

трансмиссии и предупреждение инфицирования реципиентов в период так называемого «серонегативного окна» у доноров и для профилактики посттрансфузионных осложнений у реципиентов, а также предотвращения накопления продуктов распада лейкоцитов в процессе хранения компонентов крови.

Именно поэтому большинство стран Западной Европы давно перешли к таким методам заготовки компонентов крови и широко используют технологию удаления лейкоцитов в закрытых системах непосредственно после кроводачи на СПК в рамках государственных программ по Службе Крови.

Компонент 02.02.006 «Плазма замороженная фильтрованная» — наиболее часто переливаемый компонент человеческой крови.

В чем отличие свежзамороженной плазмы, которая не подвергалась фильтрации через лейкоцитарные фильтры после размораживания, от фильтрованной свежзамороженной плазмы крови?

Как известно, свежзамороженная плазма заготавливается из цельной крови с последующим центрифугированием и замораживанием. Свежзамороженная плазма рассматривается как компонент, не содержащий клетки. Однако живые лимфоциты и их фрагменты были обнаружены в СЗП, в связи с чем был поднят вопрос о гамма-облучении СЗП для профилактики РТПХ и аллоиммунизации.

Далее приводятся данные о содержании остаточных лейкоцитов в свежзамороженной плазме до замораживания, полученной ручным методом и с помощью афереза, а также в размороженной плазме.

Остаточные лейкоциты, содержащиеся в дозе свежзамороженной плазмы, были: $4,9 (0,6-16,3) \times 10^6$ в плазме, приготовленной ручным способом, и, соответственно, $8,3 (менее 0,6-36,2) \times 10^6$ в плазме, заготовленной методом афереза.

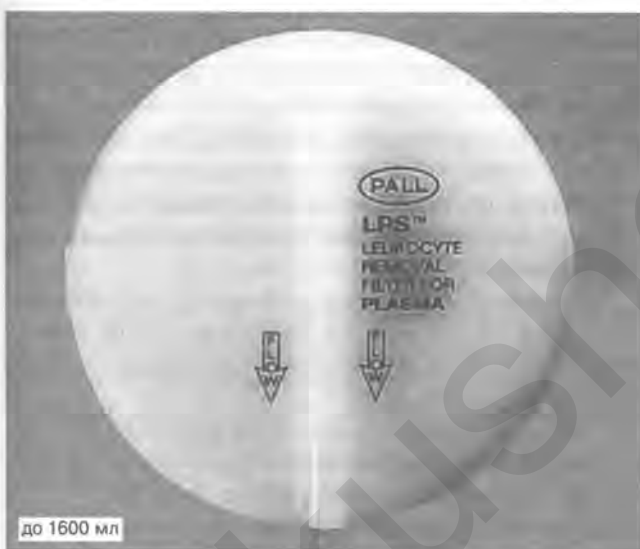
Интактные лейкоциты были подсчитаны в дополнительных 4 дозах плазмы, заготовленных методом афереза перед замораживанием (в среднем: $10,4 \times 10^6$, в интервале $3,1-19,2 \times 10^6$) и после размораживания (в среднем $8,0 \times 10^6$, в интервале $2,2-15,2 \times 10^6$). Процентное соотношение в субпопуляции лейкоцитов в плазме, заготовленной методом афереза с помощью аппарата Hemonetics PCS2 (Transfusion 99 (10 S) 99S, 1999), представлено ниже:

Таблица 1

	PMN, %	Т-клетки, %	В-клетки, %	Моноциты, %	NK, %
До замораживания	8 (3–27)	71 (52–82)	10 (1–19)	5 (1–11)	6 (3–12)
После размораживания	Менее 1	63 (44–75)	17 (4–32)	10 (4–15)	10 (7–15)

Процент гранулоцитов (PMN) был подсчитан методом объемной капиллярной цитометрии с использованием моноклональных антител и поточной цитометрии для определения абсолютного числа гранулоцитов.

Для удаления лейкоцитов из свежзамороженной плазмы после размораживания в России зарегистрирован лейкоцитарный фильтр для свежзамороженной плазмы LPS2KLE. Фильтр заполняется СЗП без предварительного промывания фильтра физиологическим раствором хлорида натрия, фильтрация осуществляется при комнатной температуре, под действием силы тяжести, со скоростью фильтрации 20 мл в минуту, остаточное число лейкоцитов после фильтрации составляет 1×10^4 на дозу. Производительность фильтра составляет 1,6 л свежзамороженной плазмы.



Лейкоцитарный фильтр ПАЛЛ

Число мертвых и живых клеток до фильтрации в размороженной плазме (*in vitro*) составляет $2,85 \pm 2,21 \times 10^6$ на дозу и $3,65 \pm 2,16 \times 10^4$ соответственно. После фильтрации через лейкоцитарный фильтр LPS2KLE число мертвых клеток снизилось до $0,01 \pm 0,01 \times 10^6$ на дозу, а живые клетки не были обнаружены (Vox Sang. 2001. 60, 51–56, рис. 3).

PI (Propidium iodide) отрицательные клетки включают CD^{3+} Т-лимфоциты, которые играют важную роль в АТ РТПХ, так же как CD^{4+} и CD^{8+} хелперы и супрессоры Т-лимфоцитов в небольших количествах (10^4 на дозу), а также значительное количество живых Т-лимфоцитов может быть перелито пациенту с большими объемами плазмы.

Существуют данные о том, что уровень лейкоцитов в СЗП $2-5 \times 10^6$ на трансфузию приводит к появлению рефрактерности к тромбоцитам и вторичной HLA-аллоиммунизации у пациенток с беременностью в анамнезе (Blood. 1995. 85. 824–828).

Более 90% PI положительных и отрицательных клеток, присутствующих в СЗП, являются HLA-антигенами класса I, а 38% – HLA-антигенами класса II.

Пациенты получали в среднем 1520 мл СЗП. Расчеты базировались на определении числа лимфоцитов не менее 6×10^6 , в среднем $3,6-43,6 \times 10^6$. Ни один из реципиентов не проявил лимфоцитотоксических антител на 0, 1, 7-й день. Два реципиента проявили антитела к 14-му дню: 75-летняя пациентка, не имевшая в анамнезе беременностей и трансфузий, проявила развитие аллоиммунизации на уровне более 60% по цитотоксическому тесту, 76-летний пациент, не имеющий в анамнезе трансфузий, проявил по данным цитотоксического теста уровень более 60% (Transfusion. 2000. Vol. 40. 613–614).

Приведенные данные являются одним из аргументов в пользу применения лейкоцитарных фильтров LPS2KLE для предупреждения развития аллоиммунизации у реципиентов, получающих большие объемы плазмы.

Как известно, одна из причин развития ДВС-синдрома – эндотоксин, являющийся пусковым фактором в развитии системного воспалительного ответа. При остром ДВС-синдроме летальность составляет до 80% от этого вторичного осложнения.

Одной из особенностей использования лейкоцитарных фильтров Корпорации ПАЛЛ является возможность абсорбции продуктов распада лейкоцитов, накапливающихся как в клеточных компонентах крови, так и в плазме.

Ниже приводятся данные по удалению биологически активных субстанций при трансфузиях СЗП с помощью лейкоцитарных фильтров Корпорации ПАЛЛ IV поколения.

Основным источником существования цитомегаловируса являются моноциты CD^{14+} .

Как известно, одним из методов профилактики ЦМВ-инфицирования является лейкофильтрация, с получением остаточных лейкоцитов на уровне менее 1×10^6 согласно Рекомендациям Совета Европы. (Руководство по заготовке, использованию и оценке качества компонентов крови. 8-е изд. Рекомендации № R (95) 15).

Этот показатель не удается получить при заготовке плазмы как ручным методом, так и методом афереза,

Таблица 2

Биол. актив. субст.	Донорская плазма	Нефильтрованная плазма	Лейкофильтрованная плазма
Гистамин, нмоль/л	5,1 (3,9–9,1)	11,3 (6,4–32,0)	6,2 (3,5–11,0)
ЕСР, нг/мл	1,3 (0,5–8,1)	2,8 (1,9–12,8)	1,1 (0,6–7,3)
EXP, нг/мл	11,1 (5,9–17,5)	19,1 (10,9–40,4)	12,0 (6,2–19,1)
МРО, нг/мл	179 (96–344)	691 (361–1152)	205 (107–429)
IL-6, пиког/мл	0 (0–30)	0 (0)	Не обнаружено

Примечание: ЕСР – эозинофильный катонический белок; EXP – эозинофильный белок X; МРО – миелопероксидаза (British Journal of Anesthesia. 1997. Vol. 78. P. 548–552).

Таблица 3

Параметры плазмы	До фильтрации	После фильтрации
Общий белок, г/л	58 ± 3	58 ± 3
Фибриноген, г/л	2,96 ± 1,5	3,01 ± 1,09
Фактор VIII, МЕ/мл	1,09 ± 0,20	1,06 ± 0,21
Фактор Виллибранда, МЕ/мл	116 ± 23	119 ± 22
АТ III, МЕ/мл	0,96 ± 0,11	0,95 ± 0,10
Фактор XIIa, нг/мл	1,52 ± 0,60	1,63 ± 0,68
Протромбин фрагменты 1+2, нмоль/л	0,61 ± 0,19	0,57 ± 0,18
Протромбиновое время, сек	13 ± 0,7	13 ± 19
С3 alfa, нг/мл	356 ± 95	31 ± 19
Свободный Нв, мг/л	1,7 ± 0,6	1,3 ± 0,6
РН	7,23 ± 0,03	7,24 ± 0,05

в связи с чем предлагается использование лейкофильтров, встроенных в магистраль или применяемых непосредственно во время трансфузий, для обеспечения предупреждения инфицирования и реинфицирования реципиента цитомегаловирусом.

Внедрение лейкофильтрации с помощью фильтра для 1,6 л СЗП LPS2KLE является одним из факторов предупреждения иммуносупрессии и профилактики трансмиссии ЦМВ-инфекции.

Так, по данным отделения трансплантации печени НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, комплексное использование лейкоцитарных фильтров (LPS2KLE) при трансплантации печени привело к снижению в 3 раза числа пациентов, у которых определялась репликация вируса в послеоперационном периоде. Отсутствие репликации ЦМВ позволило

отказаться от проведения длительной и дорогостоящей противовирусной терапии для лечения этих пациентов.

Лечение ЦМВ в среднем обходится в 80 000 рублей, что в 55 раз дешевле, чем применение лейкоцитарных фильтров ПАЛЛ для свежзамороженной плазмы.

После фильтрации с помощью фильтра LPS2KLE в свежзамороженной плазме не происходит изменения качественного состава плазмы (табл. 3).

Благодаря абсорбционным свойствам фильтра после лейкофильтрации происходит снижение в десятки раз провоспалительных цитокинов, например анафилотоксина С3 alfa, что делает применение фильтра LPS2KLE актуальным и для фильтрации аутоплазмы.

Система «мать — плод — новорожденный»: биоритмологические аспекты преждевременных родов

ЛИПАТОВ И. С., ЗАХАРОВА Л. И., КУЛЯМИНА О. В., ТЕЗИКОВ Ю. В.,
КАРНАУХОВА Е. С., СТУЛОВА С. В.

Самарский государственный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии № 1,
кафедра детских болезней лечебного факультета, г. Самара

ВВЕДЕНИЕ

В современном акушерстве и перинатологии на первый план выступает задача разработки и усовершенствования быстрых, точных и достоверных методов определения функционального состояния системы «мать — плод — новорожденный» и создания системы профилактики и лечебной помощи беременной женщине, ее плоду и новорожденному. Важным фактором, обеспечивающим интегрированность организма, адекватный ответ его функциональных систем на внешние стимулы, является согласованность во времени физиологических функций, которая обеспечивается их биологическими ритмами. Этот динамический подход на сегодняшний день считается весьма ценным и одним из эффективных в решении проблем здоровья человека, в том числе репродуктивного здоровья женщины и здоровья новорожденного.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшение прогнозирования и диагностики угрозы преждевременных родов, диагностики внутриутробного состояния плода, качества выхаживания новорожденных детей с позиций выявленных особенностей биоритмов основных функциональных показателей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В проведенные клинические испытания были включены 150 беременных, их плоды и новорожденные. В результате исследования были сформированы две группы сравнения. Первую группу составили 90 женщин с угрозой прерывания беременности в III триместре, закончившейся либо преждевременными родами через естественные родовые пути или путем плановой/экстренной операции кесарево сечение, либо беременность была пролонгирована до срока доношенной. Группу контроля составили 60 женщин, у которых беременность протекала без осложнений, закончилась срочными родами через естественные родовые пути или путем плановой операции кесарево сечение (основные показания: поперечное положение плода, ягодичное предлежание,

крупный плод, рубцовая деформация шейки матки). В раннем неонатальном периоде новорожденные из обеих групп пребывали с матерями совместно или отдельно, что было обусловлено состоянием матери и новорожденного после родов. В соответствии с рекомендациями Международного общества хронобиологов нами для изучения суточных ритмов был выбран временной промежуток 36 ч. Дискретность измерений составила 4 ч. Хронобиологический анализ был проведен для временных рядов таких показателей, как артериальное давление, частота сердечных сокращений, частота дыхательных движений, температура тела, базальная температура, уровень гормонов в сыворотке крови у беременных женщин (неконъюгированный эстриол, прогестерон, коэффициент неконъюгированный эстриол/прогестерон, кортизол, мелатонин) и в моче у новорожденных в раннем неонатальном периоде (кортизол, мелатонин), уровень иммуноглобулинов группы М и G, показатели гемодинамики в функциональной системе «мать — плацента — плод» и кардиотокографии матери и плода.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ показателей гемодинамики, частоты дыхательных движений, температуры тела и базальной температуры (как наиболее адекватного и чувствительного показателя функции терморегулирующих систем), уровня адаптивных гормонов сыворотки крови, уровня иммуноглобулинов сыворотки крови, а также диагностически значимых показателей кардиотокографии и ультразвуковой доплерографии кровотоков выявил, что они носят ритмический характер, причем превалирует циркадианный период с существенной долей инфрадианной составляющей. Неосложненное течение беременности, закончившееся срочными родами, характеризуется распределением акрофаз хронограмм суточных биоритмов на вечерние часы (для частоты сердечных сокращений, температуры тела и базальной температуры — 20 ч.), на дневные часы (для частоты дыхательных движений и артериального давления систолического и диастолического на правой и левой руке — 12 ч.), а батифаз — на ночные часы (для всех перечисленных показателей — 24 ч.).

Пик содержания неконъюгированного эстриола приходится на 24 ч. (полночь), максимальное значение уровня прогестерона в сыворотке крови наблюдается днем (12 ч.), акрофазы кортизола отмечаются в утренние (8 ч.) и вечерние (20 ч.) часы. При этом наибольшая разница коэффициента неконъюгированный эстриол/прогестерон наблюдается в 24 ч., мелатонин поднимается до максимального уровня в ночные часы (24 ч.), достигает минимума днем (12 ч.). Максимальные значения уровня иммуноглобулинов М и G приходятся на вечерние часы (20 ч.), минимальные — на утренние часы (8 ч.). Акрофаза показателей кардиотокографии и ультразвуковой доплерографии при физиологически протекающей беременности без страдания плода приходится на 20 ч., батифаза — на 8 ч.

У женщин I группы сравнения было отмечено смещение акрофазы гемодинамических показателей, частоты дыхательных движений, температуры тела, базальной температуры на ночные часы (24 ч.), батифазы на дневные часы (12 ч.). Акрофаза уровня неконъюгированного эстриола и кортизола сыворотки крови приходится на 24 ч., прогестерона — на 12 ч. При этом наибольшая разница коэффициента неконъюгированный эстриол/прогестерон наблюдается в 24 ч. Пик уровня мелатонина при угрозе прерывания беременности синхронизирован с пиками неконъюгированного эстриола и кортизола, минимальные значения — с пиком прогестерона. Акрофаза уровня изучаемых иммуноглобулинов приходится на ночные часы (24 ч.), батифаза — на утренние (8 ч.).

При нарушении внутриутробного состояния плода (хроническая гипоксия плода) акрофаза показателей кардиотокографии и ультразвуковой доплерографии смещается на 12 ч., батифаза — на 20 ч. Эти временные промежутки позволяют зафиксировать наибольшие отклонения в состоянии плода.

У новорожденных группы контроля, доношенных, физиологически зрелых исследованные показатели характеризуются преимущественно ультрадианным ритмом с периодом от 90 до 180 мин и постепенным увеличением с возрастом циркадианной составляющей. Уровни гемодинамических показателей, частоты дыхательных движений, температуры тела и базальной температуры изменяются в соответствии с режимом «сон — бодрствование» с батифазой во время глубокого сна и акрофазой через несколько минут после пробуждения. Экскреция кортизола синхронизирована с режимом «сон — бодрствование» и с изменением гемодинамических показателей, частоты дыхательных движений, температуры тела и базальной температуры. Акрофаза экскреции кортизола у доношенных, физиологически зрелых новорожденных приходится на последние часы сна и первые полчаса после пробуждения, батифаза — на период глубокого сна. Отмечены изменения секреции кортизола в те-

чение суток — максимальные значения в 16, 18, 20, 22, 24 ч., минимальные — в 6, 7, 8 ч. Экскреция метаболитов мелатонина в течение суток противоположна вышеперечисленным показателям — акрофаза в период глубокого сна и в 2 ч., батифаза — в период бодрствования и в 12 ч.

В нашем исследовании обнаружено, что у недоношенных, физиологически незрелых новорожденных, у новорожденных после перенесенной внутриутробной гипоксии отмечались отклонения в процессе адаптации. Строгая ритмичность сна и бодрствования отсутствует, отмечается десинхронизация ритмов гемодинамических показателей, частоты дыхательных движений, температуры тела и базальной температуры, экскреции кортизола и мелатонина; связь изменений этих показателей со сменой «сон — бодрствование» не выявлена.

При выборе метода родоразрешения нами выявлены следующие закономерности. При экстренном родоразрешении путем операции кесарево сечение процессы адаптации новорожденных ко внеутробным условиям существования особенно затруднены. При сравнении планового оперативного родоразрешения с родоразрешением через естественные родовые пути отмечается ухудшение адаптивной способности новорожденного в первом случае. Это можно объяснить «выключением» гормонального родового стресса у плода, не проходящего родовые пути матери, а также меньшим уровнем стрессовых гормонов и биологически активных веществ (нейропептидов, эндорфинов, простагландинов и др.), участвующих в реализации родового стресса у матери и переходящих к плоду.

Мы отметили, что уровень адаптивных процессов с позиций биоритмологии у новорожденных всех исследуемых групп, совместно пребывающих с матерью, кормление которых производится по требованию (при этом мать не беспокоит ребенка во время сна), гораздо выше, с большей синхронизацией физиологических показателей жизнедеятельности, чем в остальных случаях.

Считается, что для создания адекватного температурного режима для новорожденных I группы необходима температура в палате 28–30 °С, группы контроля — 24–26 °С. Но этого недостаточно для оптимального и быстрого формирования суточных изменений температуры тела. Мы обнаружили, что для недоношенных, физиологически незрелых новорожденных необходимо искусственное повышение и понижение температуры тела в соответствии с биоритмами, характерными для здорового, доношенного, физиологически зрелого ребенка, путем изменения температуры в кювете и/или количества и вида одежды, в которой находится ребенок в данный час суток. То же самое можно использовать в отношении детей, перенесших внутриутробную гипоксию. В соответствии с полученными данными уровень адаптации в таком случае у новорож-

денных значительно повышается за счет увеличения синхронизации изменений температуры тела с другими показателями жизнедеятельности (показатели гемодинамики, частота дыхательных движений, уровни адаптивных гормонов – кортизола и мелатонина).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты анализа эффективности вышеперечисленных мероприятий у обследованных беременных

показали повышение уровня диагностики и прогнозирования развития патологии во время беременности в 2,5 раза, в период новорожденности – в 3,9 раза; уменьшение дезадаптации у новорожденных – в 4 раза.

Таким образом, на основании вышеперечисленных показателей возможно прогнозирование угрозы преждевременных родов, адаптации недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде, что необходимо использовать в акушерско-неонатологической практике.

AKUSHER-LIB.RU

Антибиотикотерапия у больных с воспалительными процессами гениталий

МАЕВСКАЯ Н. Ф., АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Ведущими этиологическими факторами являются микроорганизмы гноеродной флоры: кишечная палочка, вульгарный протей, стафилококки, стрептококки. Большую значимость приобретают такие возбудители, как энтерококки, бактероиды, возбудители, передающиеся половым путем (хламидии, микоплазмы, уреаплазмы, трихомонады, гарднереллы, вирусы).

Заболевание развивается при проникновении в половые пути возбудителя и при наличии благоприятных условий для его развития и размножения. Эти условия имеют место во время послеродового или после абортного периода, во время менструаций, при различных внутриматочных манипуляциях (введение ВМК, гистероскопии, ГСГ, диагностических выскабливаниях и гистероскопических операциях и др.).

Существующие естественные защитные механизмы, такие как анатомические особенности, местный иммунитет, кислая среда влагалищного содержимого, отсутствие эндокринных нарушений или серьезных экстрагенитальных заболеваний, способны в подавляющем большинстве случаев предотвратить развитие генитальной инфекции. В формировании защитных механизмов принимают участие почти все органы и системы: гипоталамо-гипофизарно-адреналовая, лимфоидная, кроветворная, периферическая, центральная нервная и др.

Огромное значение приобретает активность медиаторов воспаления, таких как цитокины-интерлейкины (ИЛ 1, 4, 6, 8), туморнекротизирующий фактор (лейкотриены, тромбосан А2, простагландины E₂, F_{2A}, простаглицлин, интерферон, фактор активации тромбоцитов. В ответ на инвазию того или иного микроорганизма возникает воспалительный ответ, который, исходя из последних концепций развития септического процесса [1, 2], принято называть «системным воспалительным ответом». Нередко системный воспалительный ответ отличается тяжелым клиническим течением и характеризуется двумя или более признаками:

- температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С;
- ЧСС более 90 в мин;
- частота дыхания более 20 в мин или PaCO₂ выше 32 мм рт. ст.;
- лейкоциты более 12000 кл/мл или менее 4000 кл/мл;
- незрелые формы более 10%.

Способствуют развитию воспаления гениталий менструации или кровотечения, анемия, наличие в полости матки остатков плодного яйца после аборта,

травмы шейки матки при криминальных вмешательствах или кюретаж при наличии уже клинических симптомов воспаления, шов по Широдкару при невынашивании, резорбционная способность плаценты и матки, общий и местный иммунодефицит, введенный в матку ВМК и многие другие факторы [3].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить эффективность антибиотикотерапии при некоторых инфекционных осложнениях у матери в послеродовом периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 274 родильницы в основной группе и 1200 родильниц в группе сравнения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Послеродовая лихорадка

Согласно рекомендациям Объединенного комитета по материнству (the Joint Committee on Maternal Welfare) послеродовая лихорадка определена как «состояние, при котором температура тела составляет 38 °С и выше в течение любых двух из первых 10 послеродовых дней, кроме первых 24 ч., при условии, что температура измеряется во рту по стандартной методике как минимум 4 раза в сутки» [3, 4]. Такое определение предложено для того, чтобы облегчить дифференциальный диагноз между истинной инфекцией и небольшими повышениями температуры в раннем послеродовом периоде, в основном за счет нагрубания молочных желез. Однако на практике, если даже в первые 24 ч. после родов отмечается значительное повышение температуры тела родильницы и имеются другие признаки инфекции, можно обоснованно предполагать наличие истинного инфекционного воспаления, требующего лечения.

Приведенное выше «официальное» определение послеродовой лихорадки напоминает о том, что не всякое повышение температуры тела говорит об инфекционном осложнении и при неясных граничных состояниях следует избирать выжидательную наблюдательную тактику ведения пациентки. Ряд факторов предрасполагает к развитию инфекции в послеродовом периоде.

Факторы, предрасполагающие к развитию послеродовых инфекций [4]:

1. Материнские.
2. Ожирение.
3. Низкое социально-экономическое положение.
4. Анемия.
5. Иммунодефицит.
6. Хронические заболевания (например, сахарный диабет).
7. Влагалищные инфекции, особенно бактериальный вагинит.
8. Связанные с особенностями родов.
9. Длительность безводного промежутка.
10. Внутриматочная инфекция.
11. Затяжные роды.
12. Множественные влагалищные исследования во время родов.
13. Внутренний электронный мониторинг плода (применение катетера для измерения внутриматочного давления, скальп-электроды плода).
14. Кесарево сечение, особенно при затяжной операции.

После оценки результатов обследования пациентки с лихорадкой в раннем послеродовом периоде следует обсудить вероятность наиболее частых инфекционных осложнений.

Обследование пациентки с лихорадкой

Локализация и последовательность возникновения очагов инфекции после естественного или хирургического родоразрешения относительно предсказуема.

В первый день после операции это обычно легкие (ателектазы, пневмония); на второй день – мочевыводящие пути (цистит, пиелонефрит); на третий день – сама рана (поверхностная инфекция, некротический фасциит); на четвертый день – конечности (тромбофлебиты).

Наиболее частым вариантом послеродовой инфекции является эндометрит (метрит), т. е. воспаление тканей, прилежащих к полости матки, которому обычно сопутствует лихорадка на первый или второй день после родов.

Наконец, инфекция молочных желез (мастит) может развиваться в первые несколько недель после родов, чаще у кормящих грудью женщин.

При обследовании лихорадящей пациентки следует уточнить особенности течения родов. Если, например, симптомы амнионита и фебрильная температура присутствовали уже во время родов, можно с достаточной уверенностью считать причиной лихорадки эндометрит (метрит). Очень важно оценить легочную симптоматику, возможные нарушения со стороны мочевыводящих путей, болезненность в области живота и таза. Физикальное обследование должно включать аускультацию и перкуссию легких, поколачивание по поясничной области (оценка симптома Пастернацкого), пальпацию брюшной полости, тщательный осмотр ран, аускультацию пери-

стальгических шумов, осмотр промежности (если была эпизиотомия или разрывы), влагалищное исследование, осмотр и пальпацию нижних конечностей и осмотр мест внутривенных инъекций. Хотя при влагалищном исследовании может обнаруживаться только болезненность матки, исследование подтверждает отток лохий. Одновременно оно позволяет оценить состояние придатков, что особенно важно при длительной лихорадке (формирование абсцесса в этой области). Посев крови на микрофлору проводится только при тяжелых проявлениях инфекции, подозрении на сепсис, особенно при высокой лихорадке или отсутствии реакции на проводимую начальную терапию [4].

Эндометрит

Острый эндометрит всегда требует антибактериальной терапии. Воспалительным процессом поражается базальный слой эндометрия вследствие инвазии специфических или неспецифических возбудителей. Защитные механизмы эндометрия, врожденные или приобретенные, такие как агрегаты Т-лимфоцитов и другие элементы клеточного иммунитета, напрямую связаны с действием половых гормонов, особенно эстрадиола, действуют совместно с популяцией макрофагов и защищают организм от повреждающих факторов.

Воспалительный процесс может распространиться и на мышечный слой, и возникают метроэндометрит и метротромбофлебит с тяжелым клиническим течением [3].

Лечение острого эндометрита вне зависимости от тяжести его проявлений начинается с антибактериальной, инфузионной, десенсибилизирующей и общеукрепляющей терапии.

Антибиотики лучше всего назначать с учетом чувствительности к ним возбудителя, дозы и длительность применения антибиотиков определяются тяжестью заболевания. В связи с частотой анаэробного инфицирования рекомендуется дополнительное применение метронидазола. Учитывая очень бурное течение эндометрита, из антибиотиков предпочтительны цефалоспорины с аминогликозидами и метронидазолом. Например, цефамандол (или цефуроксим, клафоран) по 1,0–2,0 3–4 раза в день в/м или в/в капельно + гентамицин по 80 мг 3 раза в сутки в/м + метронидазол по 100 мл в/в капельно.

Вместо цефалоспоринов можно использовать полусинтетические пенициллины, например, ампициллин по 1,0 6 раз в сутки. Длительность такой комбинированной антибактериальной терапии зависит от клиники и лабораторного ответа, но не должна быть менее 7–10 дней. В качестве профилактики дисбактериоза с первых дней лечения антибиотиками назначают нистатин по 250 000 ЕД 4 раза в день или дифлюкан по 50 мг в день в течение 1–2 нед внутри или в/в [3].

Проводится дезинтоксикационная терапия.

Физиотерапевтическое лечение занимает одно из ведущих мест в лечении острого эндометрита. При нормализации температурной реакции целесообразно назначить ультразвук малой интенсивности, индуктотермию, электромагнитное поле ВЧ или УВЧ, магнитотерапию, лазеротерапию и др.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Боун Р.* Сепсис и септический шок // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Архангельск: Тромсе, 1995. С. 125–139.
2. Сепсис: Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии: Руководство для врачей / В. В. Мороз, В. Н. Лукач, Е. М. Шифман и др. Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. 291 с.
3. *Абрамченко В. В., Башмакова М. А., Корхов В. В.* Антибиотики в акушерстве и гинекологии: Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2000. 219 с.
4. *Бекманн Ч. Р.* Акушерство и гинекология / Ч. Бекманн, Ф. Линг, Б. Баржански и др. М.: Мед. лит., 2004. 548 с.
5. *Кохар М.* Послеродовый сепсис: некоторые его аспекты в Индии // Репродуктивное здоровье: В 2 т. Т. 2: Редкие инфекции. Пер. с англ. / Под ред. Л. Г. Кейта, Г. С. Бергера, Д. А. Эельмана. М.: Медицина, 1988. С. 84–98.

Профилактика послеродовых и послеоперационных осложнений у беременных и рожениц групп высокого риска по развитию гнойно-септических заболеваний в послеродовом периоде

МАЕВСКАЯ Н. Ф., АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Гнойно-воспалительные заболевания в акушерской, гинекологической практике и неонатологии продолжают оставаться актуальной проблемой. Применение новых диагностических и лечебных технологий позволило существенно снизить количество тяжелых форм гнойно-воспалительных заболеваний и летальность от них, что привело к уменьшению удельного веса инфекции в структуре перинатальной и гинекологической заболеваемости. При этом в комплексной терапии гнойно-воспалительных заболеваний ведущая роль принадлежит антибактериальным препаратам. Динамическое изменение видовой структуры возбудителей заболеваний, формирование устойчивых к антибиотикам штаммов, увеличение иммунокомпетентных лиц среди беременных и рожениц и гинекологических больных диктуют необходимость периодического пересмотра стратегии и тактики [1].

Как известно, послеродовой период, или пуэриперий, имеет большое значение как для матери, так и для новорожденного, однако этому периоду уделяется меньше внимания, чем беременности и родам. В послеродовом периоде могут возникнуть тяжелые, иногда смертельные, заболевания. Наиболее серьезными осложнениями являются тромбоэмболия, инфекция и кровотечение, но причиной заболеваемости в этот период могут быть также осложнения со стороны мочевого тракта, психозы и инфекция молочных желез [2].

Послеродовая инфекция, в частности повышение температуры тела, в пуэриперальный период может иметь различные причины, но этот симптом всегда заслуживает внимания. Инфекцию органов малого таза следует диагностировать и лечить как можно скорее.

Инфекционные воспалительные заболевания в послеродовом периоде возникают достаточно часто и иногда заканчиваются даже смертельным исходом [3].

Вероятность развития послеродовой инфекции в значительной мере зависит от способа родоразрешения. При родах через естественные родовые пути риск инфекционных осложнений значительно ниже, чем при кесаревом сечении. В целом частота инфекционных осложнений колеблется от 10 до 50% в различных популяциях и зависит от способа родоразрешения и предрасполагающих факторов.

Вероятность развития раневой инфекции после кесарева сечения составляет от 3 до 8%; профилактическое применение антибиотиков снижает ее на 50% [4].

Профилактическое назначение антибиотиков значительно снижает вероятность развития таких серьезных послеоперационных осложнений, как тазовый абсцесс, септический шок, септический тромбоз вен таза и эндометрит. Менее выражено, но клинически значимо уменьшение риска развития раневой инфекции. Существует большое количество доказательств в пользу профилактического использования антибиотиков.

Профилактическое назначение антибиотиков уменьшает риск развития эндометрита и раневой инфекции как при плановом, так и при экстренном кесаревом сечении. Абсолютное количество тяжелых инфекционных осложнений, которые можно предотвратить при профилактическом назначении антибиотиков, выше при экстренном кесаревом сечении, поскольку экстренное кесарево сечение само по себе сопряжено с большим количеством инфекционных осложнений. Повышение температуры после операции имеет меньшую зависимость от назначения антибиотиков по сравнению с более серьезными инфекционными осложнениями, но также важно в связи с большой распространенностью этого осложнения. Кроме того, должны приниматься во внимание такие вторичные эффекты, как экономические затраты при увеличении продолжительности пребывания в стационаре и ограничение контакта матери и ребенка [5].

На практике, если даже в первые 24 ч. после родов отмечается значительное повышение температуры тела роженицы и имеются другие признаки инфекции, можно обоснованно предполагать наличие истинного инфекционного воспаления, требующего лечения. Однако не всякое повышение температуры тела говорит об инфекционном осложнении, и при неясных пограничных состояниях следует избирать выжидательную наблюдательную тактику ведения пациентки [4].

Большое значение имеет выбор препарата для антибиотикотерапии. Риск повышения температуры после операции снижается при применении пенициллинов широкого спектра действия, например ампицилина, а также антибиотиков группы цефалоспоринов

и метронидазола [5, 6]. В клинических контролируемых исследованиях, посвященных сравнению эффективности пенициллинов широкого спектра действия и цефалоспоринов, показано, что они в одинаковой степени способствуют уменьшению риска повышения температуры после операции. Нет данных, свидетельствующих о большей эффективности цефалоспоринов второго и третьего поколения по сравнению с цефалоспоридами первого поколения. Контролируемые клинические испытания по сравнению с эффективностью применения различных комбинаций антибиотиков и использования одного антибиотика показали, что при введении нескольких антибиотиков каких-либо преимуществ не наблюдается. Введение трех или пяти доз по сравнению с однократным введением антибиотиков в целях профилактики инфекционных осложнений при операции кесарева сечения также не сопровождается какими-либо дополнительными преимуществами [3, 5, 6].

Назначение антибиотиков

Антибиотики пенициллинового ряда широкого спектра действия и цефалоспорины обладают одинаковой эффективностью [3, 5].

Показано, что интраоперационное орошение раны антибиотиками достоверно более эффективно уменьшает риск повышения температуры тела в послеоперационном периоде по сравнению с орошением раны плацебо [3, 5]. Однако, по данным контролируемых клинических исследований, нет каких-либо значимых различий в эффективности орошения раны антибиотиками по сравнению с их системным введением. Таким образом, профилактическое назначение антибиотиков может уменьшить риск развития тяжелых инфекционных осложнений.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать алгоритм рациональной профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний с учетом факторов, предрасполагающих к развитию послеродовых осложнений (эндометрит, патологическая субинволюция матки, раневая инфекция).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ частоты послеоперационных осложнений после операции кесарева сечения при применении рутинных методов лечения (67 женщин) и после разработки алгоритма лечения послеоперационных осложнений (429 женщин), особенно на примере лечения эндометрита и патологической субинволюции матки. Эти данные приведены в таблице.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По другим осложнениям в послеродовом периоде достоверных различий в частоте не получено. К этим осложнениям, в частности, относятся: метротромбофлебит, метроэндометрит, инфильтрат рубца передней брюшной стенки, гематома в области швов передней брюшной стенки, позднее послеродовое кровотечение, остатки плацентарной ткани, инфильтрат параметрия, бактериально-токсический шок, аспирационная пневмония, серозный мастит, лактостаз, перитонит, ТЭЛА мелких ветвей, кишечная непроходимость, перевязка мочеточника, прикультевой инфильтрат, тромбофлебит поверхностных и глубоких вен, эвентрация.

При дальнейшем анализе большего количества родильниц с осложненным послеродовым периодом, в частности до (274 пациенток) и после разработанного алгоритма лечения (1200 пациенток), достоверные различия получены лишь соответственно в отношении субинволюции матки, которая отмечена у 169 женщин ($61,68 \pm 2,937\%$) до лечения и 57 женщин после лечения ($4,75 \pm 0,614$) ($p < 0,001$), а также в отношении послеродовых анемий: 18 ($6,57 \pm 1,497\%$) и 11 ($0,92 \pm 0,275\%$) ($p < 0,001$), а также гематомы параметрия и предпузырной клетчатки: 6 ($2,19 \pm 0,884\%$) и 0 ($0,00 \pm 0,083\%$) ($p < 0,001$), эндометрита: 16 ($5,84 \pm 1,417\%$) против 6 ($0,50 \pm 0,204\%$) ($p < 0,001$), а также частичного расхождения швов промежности: 19 ($6,93 \pm 1,535\%$) против 17 ($1,42 \pm 0,341\%$) ($p < 0,001$) и инфильтрата швов промежности: 7 ($2,55 \pm 0,953\%$) против 10 ($0,83 \pm 0,262\%$) ($p < 0,05$).

В отношении других послеродовых заболеваний: гематометры, расхождения лонного сочленения, позднего послеродового кровотечения, послеродового

Частота послеоперационных осложнений после операции кесарева сечения до и после разработанного алгоритма лечения

Послеродовые осложнения	n	Частота до разработанного алгоритма лечения, % (n = 67)	n	Частота после разработанного алгоритма лечения, % (n = 429)	P
Эндометрит	14	$20,90 \pm 4,967$	3	$0,70 \pm 0,40$	<0,001
Расхождение швов передней брюшной стенки	5	$7,46 \pm 3,210$	0	$0,00 \pm 0,23$	<0,001
Серома в области рубца брюшной стенки	4	$5,97 \pm 2,895$	0	$0,00 \pm 0,23$	<0,001
Гематома параметрия и предпузырной клетчатки	6	$8,96 \pm 3,488$	1	$0,23 \pm 0,23$	<0,001
Субинволюция матки	29	$43,28 \pm 6,053$	3	$0,70 \pm 0,40$	<0,001

психоза, постинъекционного инфильтрата в области ягодиц, инфильтрата параметрия, прикультевого инфильтрата, эвентрации, бактериально-токсического шока, разрыва связок крестцово-подвздошного сочленения, аспирационной пневмонии и перидурита, перитонита, метроэндометрита, метротромбофлебита поверхностных вен бедра и голени, а также тромбофлебита глубоких вен верхних и нижних конечностей, тромбофлебита варикозно расширенных вен, гнойного и серозного мастита, лактостаза, полного расхождения швов промежности, гематом в области рубца промежности, гематом стенок влагалища, гематом швов передней брюшной стенки, сером рубца передней брюшной стенки, частичного расхождения швов передней брюшной стенки, свищей достоверных различий не получено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, разработка алгоритма лечения основных осложнений в послеродовом периоде (эндометрита, субинволюции матки и др.) позволяет

существенно уменьшить частоту гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Гуртовой Б. Л., Кулаков В. И., Воропаева С. Д.* Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. 2-е изд., испр. и доп. М.: Триада-Х, 2004. 176 с.
2. Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения: Пер. с англ. / Под ред. Ч. Р. Уитфилда. М.: Медицина, 2003. 808 с.
3. *Абрамченко В. В., Костючек Д. Ф., Хаджиева Э. Д., Шамхалова И. А.* Инфицированный аборт. Сепсис и перитонит в акушерстве и гинекологии: Руководство для врачей. СПб.: ООО «Север», 2002. 520 с.
4. *Бекманн Ч. Р.* Акушерство и гинекология / Ч. Бекманн, Ф. Линг, Б. Баржански и др. М.: Мед. лит., 2004. 548 с.
5. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождения ребенка: Пер. с англ. / М. Энкин, М. Кейрс, Дж. Нейлсон и др.; Под ред. А. В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003. 480 с.
6. *Абрамченко В. В., Башмакова М. А., Корхов В. В.* Антибиотики в акушерстве и гинекологии: Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2000. 219 с.

Клиника, диагностика, профилактика и лечение эндометрита

МАЕВСКАЯ Н. Ф., АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Наиболее частым инфекционным осложнением после операции кесарева сечения является воспаление матки. Часто его называют эндометритом, но это неточно, поскольку инфекция обычно проникает глубже тонкого слоя эндометрия в лежащий под ним миометрий, далее в ткани параметрия, вплоть до формирования в некоторых случаях тазовых абсцессов. Следовательно, более предпочтителен термин «метрит» [1]. Особый случай — образование после операции кесарева сечения флегмоны, когда воспаление распространяется от ребра матки к стенке таза, формируя псевдообъемное образование. Основными факторами, приводящими к развитию эндометрита при родах через естественные родовые пути, являются затяжные роды, преждевременный разрыв плодных оболочек и наличие амнионита во время беременности.

Лихорадка и болезненность матки — характерные признаки эндометрита. Если воспаление переходит на параметрий и придатки, они также становятся болезненными. Симптомы раздражения брюшины и ослабление перистальтических шумов указывают на более тяжелый характер инфекции, включая возможность формирования абсцесса. Обычно отмечается лейкоцитоз от 15 до $30 \times 10^9/\text{л}$, но интерпретировать его нелегко, поскольку для раннего послеродового периода лейкоцитоз характерен и в норме.

Как практически все тазовые инфекции, эндометрит имеет полимикробную природу. Обычно присутствуют аэробная и анаэробная микрофлоры с преобладанием последней. Микрофлора при тазовой инфекции: аэробная — грамположительная (стафилококки, стрептококки групп А и В, энтерококки (стрептококки группы Д); грамотрицательная (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*). Анаэробная: грамположительная (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, клостридии); грамотрицательная (бактероиды). Очень сложно сделать бактериологическое исследование именно содержимого полости матки, поскольку при взятии материала в него неизбежно попадает микрофлора цервикального канала и влагалища. На практике обычно сразу, до выполнения посевов, назначается лечение антибиотиками широкого спектра, воздействующими на разные группы бактерий.

К послеродовой тазовой инфекции располагают длительный безводный промежуток или затяжные роды с многочисленными вагинальными осмотрами. Если в полости матки задерживаются элементы плод-

ного яйца или организованные сгустки крови, они являются идеальной средой для микроорганизмов.

Начальные клинические проявления сводятся к лихорадке в пuerпериальном периоде, выделению дурно пахнущих лохий и дискомфорту в нижней части живота. При наружном или бимануальном исследовании матка болезненна при пальпации, особенно при смещении шейки. При распространении инфекции может сформироваться тазовый абсцесс в виде болезненной и флюктуирующей опухоли сбоку от матки или в позадиматочном пространстве. В конечном счете инфекция может распространиться за пределы малого таза с появлением признаков перитонита, септицемии и бактериемического шока. К этому времени состояние утяжеляется, больная беспокоится, у нее развивается одышка, температура становится гектической, отмечается тахикардия. Кроме того, обнаруживаются признаки дегидратации, в периодах наибольших подъемов температуры характерен потрясающий озноб. Главная цель в таких случаях состоит в раннем установлении диагноза и предупреждении клинических осложнений [1, 2].

Профилактическое назначение антибиотиков значительно снижает вероятность развития таких серьезных послеоперационных инфекционных осложнений, как тазовый абсцесс, септический шок, септический тромбоз вен таза и эндометрит. Менее выражено, но клинически значимо уменьшение риска развития раневой инфекции. Существует большое количество доказательств в пользу профилактического использования антибиотиков.

Профилактическое назначение антибиотиков уменьшает риск развития эндометрита и раневой инфекции как при плановом, так и при экстренном кесаревом сечении [3].

Беременные с хламидиозом составляют группу риска в отношении послеродовых инфекционных осложнений, наиболее часто — эндометрита. У 15% рожениц, инфицированных хламидиями, в послеродовом периоде возникает эндометрит. Для хламидийного эндометрита характерно начало на 2–6-й нед после родов. При этом послеродовые гнойно-воспалительные осложнения в 1-ю нед после родов при наличии хламидий в гениталиях рожениц развиваются в 64,5% случаев. Среди них эндометриты и субинволюция матки составляют 18,9 и 13,7% соответственно. Во 2–4-ю нед после родов среди гнойно-воспалительных осложнений у рожениц с генитальным хламидиозом преобладают эндометриты (65,1%) и мет-

роэндометриты (19,2%). Клиническая картина хламидийных эндометритов, развившихся в 1-ю нед после родов, характеризуется отсутствием явных признаков острого инфекционного процесса. Клиническое течение эндометритов, развившихся во 2–4-ю нед после родов, имеет более острый характер. При развитии эндометрита в 1-ю нед и во 2–4-ю нед после родов более чем у половины рожениц (54,5 и 47,5% соответственно) хламидии обнаруживались как единственные микроорганизмы. В 40,9% случаев наряду с хламидиями обнаруживались микоплазмы [4].

Таким образом, послеродовой эндометрит является наиболее распространенной формой послеродовой инфекции. Частота послеродового эндометрита после самопроизвольных родов достигает 7–8%, после кесарева сечения – 30–55%.

Факторами риска развития заболевания являются:

- низкий социальный статус роженицы;
- экстрагенитальная патология, в том числе очаги хронической инфекции;
- отягощенный акушерско-гинекологический анамнез: хронические воспалительные заболевания половых органов – сальпингоофорит, эндометрит, цервицит, кольпит, трубное бесплодие и др.;
- угроза преждевременного прерывания беременности, обусловленная инфекционными факторами – бактериальным вагинозом, микоплазмозом, уреоплазмозом, вирулентным стрептококком группы В и др.;
- истмико-цервикальная недостаточность и швы на шейке матки;
- внутриутробная инфекция;
- многоводие;
- преждевременное излитие околоплодных вод;
- длительное течение родов и многократные влагалищные исследования, хориоамнионит в родах;
- массивная кровопотеря;
- оперативные вмешательства – кесарево сечение, наложение акушерских щипцов и др.;
- субинволюция матки на фоне лохиометры или остатков последа;
- иммунодефицит в послеродовом периоде [6].

По данным А. Н. Стрижакова и соавт. [6], клинической картине ярких симптомов воспалительного процесса в матке предшествует период в течение 2–3 дней маловыраженных признаков: субфебрилитет; субинволюция матки, обильные кровянистые выделения из половых путей или их отсутствие и др. Классические проявления послеродового эндометрита развиваются на 3–4-е сутки и характеризуются повышением температуры до 37,8–39,6 °С, нередко с ознобом, слабостью, недомоганием, болезненными ощущениями внизу живота. Наблюдаются бледность кожных покровов, тахикардия, явления интоксикации. При влагалищном исследовании отмечаются замедленные процессы формирования шейки и инволюции

матки, ее болезненность, характер лохий – от обильных кровянистых до мутно-гнойных. В периферической крови – умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ, палочкоядерный нейтрофильный сдвиг.

У 40% рожениц наблюдается стертое течение послеродового эндометрита, которое характеризуется незначительным подъемом температуры, относительно удовлетворительным состоянием, отсутствием ознобов, болезненности матки, изменений в крови. Ведущим клиническим симптомом при этих формах эндометрита является патологический характер лохий. Маловыраженная клиническая картина является одной из причин запоздалой диагностики и/или неадекватного лечения, что может привести к развитию тяжелой формы эндометрита и последующей генерализации воспалительного процесса.

Высокая частота стертых форм эндометрита обусловлена разными причинами, среди которых важное значение имеют современные изменения характера возбудителя (превалирование условно-патогенной флоры) и нерациональное, необоснованное широкое применение антибиотиков.

В диагностике послеродовых инфекционных заболеваний широко используется ультразвуковой метод, который позволяет оценивать размеры матки и состояние полости матки, динамику ее инволюции и послеоперационный шов. По данным А. Н. Стрижакова и соавт. [6], с помощью ультразвукового исследования выделяют два варианта послеродового эндометрита, что имеет важное значение для выбора адекватной лечебной тактики. Первый вариант – эндометрит на фоне задержки в полости матки некротически измененных остатков децидуальной оболочки, сгустков крови и, реже, плацентарной ткани. Данная форма эндометрита чаще встречается после кесарева сечения (72% всех эндометритов) и характеризуется субинволюцией матки с первых дней заболевания, увеличением переднезаднего размера тела и полости матки, наличием в ней скоплений неоднородных структур. Второй вариант – эндометрит при условно «чистой» полости матки – базальный. Характеризуется наличием гиперэхогенных отложений на стенках полости матки, в дальнейшем присоединяются явления субинволюции матки, которые имеют невыраженный характер и развиваются постепенно по мере длительности заболевания. Данный вариант встречается в 28% случаев эндометрита после кесарева сечения.

При эхографической оценке состояния шва на матке у 38% женщин с эндометритом обнаруживаются мелкие гематомы под пузырно-маточной складкой, у 42% – вовлечение в воспалительный процесс миометрия в области швов. В 19% случаев эхографические признаки вовлечения в воспалительный процесс миометрия сочетаются с проявлением его анатомической несостоятельности, которая выражается в формировании дефекта стенки со стороны полости

матки в виде ниши неправильной треугольной формы с выраженным истончением в дистальной его части. Данная эхографическая картина указывает на частичное расхождение шва на матке.

В тех наблюдениях, когда ультразвуковая картина не позволяет убедительно судить о варианте внутриматочной патологии, применяют гистероскопию. Эндоскопическая картина послеродового эндометрита на фоне задержки остатков некротизированной децидуальной оболочки характеризуется расширением полости, большим количеством мутных лохий, сгустками крови с тусклым налетом фибрина и гноя. Децидуальная ткань имеет вид бахромчатых тяжистых образований с обширными участками некроза и занимает большую часть полости матки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами проведено клиническое обследование 274 родильниц в основной группе и 1200 родильниц в группе сравнения. Кроме того, проводилось бактериологическое исследование, применялись ультразвуковые методы исследования у всех обследованных родильниц.

Прежде всего, нами выявлен большой процент субинволюции матки, которая отмечена у 169 пациенток ($61,68 \pm 2,937\%$) при лечении рутинными методами и у 57 пациенток ($4,75 \pm 0,614\%$) ($p > 0,001$) после лечения по разработанной нами методике. В равной степени это относится к лечению эндометрита, послеродовых анемий, гематом параметрия и гематом предпузырной клетчатки.

В то же время в отношении других послеродовых заболеваний гематометры, расхождения лонного сочленения, позднего послеродового кровотечения, послеродового психоза, постинъекционных инфильтратов, инфильтрата параметрия, прикультевого инфильтрата, эвентрации, бактериально-токсического шока, перитонита, метроэндометрита, метротромбофлебита, тромбофлебита глубоких вен, гнойного и серозного мастита, лактостаза, полного расхождения швов промежности, гематом в области промежности, влагалища, передней брюшной стенки достоверных различий на фоне лечения не получено, что требует дальнейших исследований в целях их профилактики и лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Основой лечения является применение соответствующего антибиотика. Начальный его выбор зависит от особенностей резистентности микрофлоры к антибиотикам, характерной для данного стационара, и совета специалиста-бактериолога. В настоящее время принято комбинировать один из цефалос-

поринов с метронидазолом, т. к. это обеспечивает широкий спектр действия как против грамположительных, так и против грамотрицательных микроорганизмов. Если женщина остро заболела, то антибиотики вводят в/в: цефрадин по 1 г каждые 6 ч. и метронидазол по 500 мг также каждые 6 ч. в течение 24–36 ч., пока не будет достигнут ответ. Если заболевание течет неостро, антибиотики можно вводить перорально, и лечение должно продолжаться не менее 10 дней. По получении результатов бактериологического исследования может появиться необходимость сменить схему антибиотикотерапии в соответствии с чувствительностью микробного агента.

Если в полости матки задержалась плацентарная ткань, она может стать очагом инфекции. В таких случаях лучше всего произвести эвакуацию содержимого матки под наркозом [5]. Задержку в матке плацентарной ткани можно заподозрить по расширенному внутреннему зеву шейки матки, а подтвердить диагноз удается, нащупав в шейке матки плацентарную ткань или путем визуализации этой ткани с помощью УЗИ.

Применяются различные варианты начальной антибиотикотерапии.

Преимуществами однокомпонентной терапии являются простота ее проведения и меньшая стоимость. Обычно применяются цефалоспорины, такие как цефотетан и цефокситин. В качестве двухкомпонентной терапии используется комбинация ампициллина с гентамицином. Многие начальные схемы лечения имеют «бреши» в своем спектре действия, т. е. один или несколько микроорганизмов могут оказаться нечувствительными к вводимому антибиотику. Поэтому, если в течение 48–72 ч. нет эффекта от проводимой антибиотикотерапии, дополнительно назначается другой антибиотик.

В условиях стационара целесообразно назначать антибиотикотерапию с введения препаратов в/в. Также введение проводится до исчезновения симптомов воспаления, восстановления нормальной кишечной перистальтики и отсутствия лихорадки не менее 24 ч.

Профилактическая антибиотикотерапия во время кесарева сечения позволяет значительно снизить вероятность послеоперационных воспалительных осложнений. Однократное введение антибиотика широкого спектра действия (например, 1 г цефазолина-натрия (анцеф)) выполняется сразу после перевязки пуповины, чтобы избежать подавления нормальной микрофлоры плода. Повторные введения антибиотика после операции не приводят к дополнительному улучшению результатов профилактики послеродовых инфекции [4, 5].

Антибиотикотерапия при эндометрите включает следующие схемы:

Однокомпонентные схемы:

- цефазолин (анцеф) — 1 г в/в через 8 ч.;
- цефотетан (цефотан) — 2 г в/в через 12 ч.; цефокситин (мефоксин) — 1–2 г через 8 ч.

Многокомпонентные схемы:

- клиндамицин-гентамицин. Клиндамицин (клеоцин) — 900 мг в/в через 8 ч.;
- гентамицин (гарамицин) — 70–100 мг в/в через 8 ч. (при нарушении функции почек применять с осторожностью);
- клиндамицин-азетреонам. Клиндамицин (клеоцин) — 900 мг в/в через 8 ч., азетреонам (азактам) — 2 г в/в через 8 ч.;
- цефокситин-доксциклин. Цефокситин (мефоксин) — 1–2 г через 8 ч., доксициклин — 100 мг в/в через 8 ч.

Проводится детоксикационная терапия и физиотерапевтические методы лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Профилактическое назначение антибиотиков может уменьшить риск развития тяжелых инфекционных осложнений. Антибиотики пенициллинового ряда широкого спектра действия и цефалоспорины обладают одинаковой эффективностью. Нет данных,

доказывающих большую эффективность цефалоспоринов второго и третьего поколения или применения пенициллинов широкого спектра действия в комбинации с аминогликозидами.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бекманн Ч. Р. Акушерство и гинекология / Ч. Бекманн, Ф. Линг, Б. Баржански и др. М.: Мед. лит., 2004. 548 с.
2. Руководство Дьюхерства по акушерству и гинекологии для последипломного обучения: Пер. с англ. / Под ред. Ч. Р. Уитфилда и В. И. Краснополяского. М.: Медицина, 2003. 808 с.
3. Гуртовой Б. Л., Кулаков В. И., Воронаева С. Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. 2-е изд., доп. и испр. М.: Триада-Х, 2004. 176 с.
4. Абрамченко В. В., Костючек Д. Ф., Хаджиева Э. Д., Шамхалова И. А. Инфицированный аборт. Сепсис и перитонит в акушерстве и гинекологии: Руководство для врачей. СПб.: Север, 2002. 520 с.
5. Абрамченко В. В., Башмакова М. А., Корхов В. В. Антибиотики в акушерстве и гинекологии: Руководство для врачей. СПб.: Спецлит, 2000. 219 с.
6. Стрижаков А. Н. Физиология и патология послеродового периода / А. Н. Стрижаков, О. Р. Баев, Т. Г. Старкова и др. М.: Издательский дом «Династия», 2004. 120 с.

Инфузионно-трансфузионная терапия тяжелых форм гестоза беременных в комплексе с другими медикаментозными средствами

МАРУСОВ А. П., ФЕДОТКИНА Е. П., БРАГИН Ю. А., НАССАН АХМАД

Медицинский факультет ГОУВПО

«Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева», г. Саранск

АКТУАЛЬНОСТЬ

Удельный вес гестозов в структуре осложнений беременности колеблется от 13 до 16% от общего числа родов (Савельева Г. М. с соавт., 2000). Актуальность проблемы обусловлена тяжелыми последствиями гестоза беременных. У женщин, перенесших гестоз, чаще формируется хроническая патология почек и гипертоническая болезнь. Поэтому профилактика и лечение гестоза имеют важное медико-социальное значение.

ЦЕЛЬ

Работа заключалась в проведении анализа эффективности применения инфузионно-трансфузионной терапии беременных с тяжелыми формами позднего гестоза в комплексном лечении с другими медикаментозными средствами.

Для реализации цели были поставлены следующие задачи:

1. Выделить среди беременных группы риска с развитием позднего гестоза.
2. Обосновать принципы инфузионно-трансфузионной терапии тяжелых форм позднего гестоза беременных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами обследовано 117 беременных женщин, из них 65 женщин с диагнозом поздний гестоз средней и тяжелой степени тяжести, в комплексном лечении которых применялись препараты гидроксиэтилированного крахмала (6 и 10% растворы рефортана) (I группа), II группа – 52 женщины с аналогичным диагнозом, в лечении которых данные препараты не использовались (контрольная группа), и 20 здоровых беременных женщин, наблюдавшихся в родильном доме № 2 г. Саранска.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Поздний гестоз развивался у обследованных женщин в сроки от 25 до 40 нед беременности, возраст их был от 16 до 41 года.

Гестоз средней и тяжелой степени тяжести диагностирован у 9 юных беременных женщин; в возрасте от 20 до 30 лет – у 44 беременных I группы и 42 женщин II группы. В возрасте от 31 до 35 лет гестоз наблюдали у 7 женщин I группы и 8 женщин II группы, 5 женщин I группы и 2 женщины II группы – в возрасте старше 35 лет.

Отмечено, что гестоз развивался у женщин различной профессиональной принадлежности: беременные умственного труда, студентки, рабочие, домохозяйки. Чаще имело место осложнение беременности гестозом у женщин рабочих специальностей: в I группе 20 женщин, во II группе – 15. У лиц умственного труда гестоз осложнял течение беременности в I группе у 19 женщин, во II группе – у 12. Из числа студенток гестоз диагностирован в I группе у 8 беременных, во II группе – у 10. 13 беременных I группы и 11 беременных II группы были домохозяйками. 4 юные беременные женщины учились в вечерней школе, были домохозяйками – 5.

У беременных женщин с гестозами среди экстрагенитальной патологии отмечались заболевания почек и мочевыводящих путей (35,9%), второе место по частоте занимает патология сердечно-сосудистой системы (30,8%), анемия (22,2%), ожирение и заболевания щитовидной железы у беременных (11,1%).

Поздний гестоз чаще диагностировался у первобеременных и первородящих в I и II группах.

Обследованным беременным женщинам проводилась комплексная терапия позднего гестоза, включающая на фоне общепринятого лечения (седативные, гипотензивные препараты, магниезиальная терапия, дезагреганты, антиоксиданты, мембраностабилизаторы, витаминотерапия) активное проведение инфузионно-трансфузионной терапии.

В лечении позднего гестоза в I и II группах применялись растворы кристаллоидов (0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера – Локка) и растворы коллоидов. Женщинам I группы в качестве коллоидов применялись препараты гидроксиэтилированного крахмала (6 и 10% раствор рефортана), а женщинам II группы – свежемороженая плазма, 5% раствор альбумина.

Препараты ГЭК (6 и 10% раствор рефортана) применялись в объеме 500 мл в сутки в/в капельно, 1 раз в два дня, чередуя с растворами кристаллоидов (0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера – Локка).

Соотношение коллоидов и кристаллоидов составляло 1:2. Средняя скорость введения инфузионных сред – 150,0 мл/ч.

Результаты лечения беременных с поздним гестозом оценивались по показателям центральной и периферической гемодинамики (систолическое и диастолическое артериальное давление, среднее динамическое давление, конечное диастолическое давление, систолический индекс, минутный объем сердца, общее периферическое сопротивление сосудов) и по общему состоянию женщин. У беременных I группы отмечалось снижение систолического и диастолического артериального давления ($p < 0,05$) к концу первых суток лечения, стабилизация среднего динамического давления ($p < 0,01$), отмечен рост конечного диастолического объема ($p < 0,05$). Общее периферическое сопротивление сосудов уменьшилось ($p < 0,05$) после первых суток лечения и продолжало снижаться на последующих этапах лечения. На пятые сутки общее периферическое сопротивление сосудов было значительно ниже исходного ($p < 0,001$).

Во II группе снижение диастолического артериального давления ($p < 0,05$) было достигнуто лишь на пятые сутки лечения, отмечалось постепенное ухудшение параметров периферической гемодинамики – снижение систолического индекса, ударного объема, минутного объема сердца, рост общего периферического сопротивления сосудов. Возрастание конечного диастолического давления после первых суток лечения сменилось его достоверным снижением на третьи сутки, что свидетельствует о снижении объема циркулирующей крови. Отмечался умеренный рост конечного диастолического объема ($p > 0,05$) на пятые сутки лечения.

У здоровых беременных женщин (20) показатели центральной и периферической гемодинамики являются наиболее благоприятными для данного физиологического состояния.

Беременные женщины обеих групп были родоразрешены. В результате проведенного лечения процент

операций кесарева сечения в I группе значительно уменьшился, а процент родоразрешенных беременных через естественные родовые пути увеличился. У II группы женщин, несмотря на лечение, процент операций кесарева сечения остался на более высоком уровне. Соотношение родоразрешения путем операции кесарева сечения и родов через естественные родовые пути в I группе беременных составило 0,48, во II группе – 0,53.

Родившиеся дети были оценены по шкале Апгар. В I группе женщин 5 детей при рождении имели 6 баллов, 16 детей – 7 баллов и 44 ребенка – 8–10 баллов. Во II группе женщин 7 детей имели 6 баллов, 24 ребенка – 7 баллов и 21 ребенок – 8–10 баллов. Рожденные здоровыми женщинами (20) дети были оценены по шкале Апгар в 7–10 баллов.

На второй этап выхаживания были переведены в детскую больницу 6 детей, рожденных женщинами I группы, и 15 детей, рожденных женщинами II группы. Остальные матери и дети были выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 10–12-е сутки.

ВЫВОДЫ

Таким образом, комплексное лечение больных с тяжелыми формами позднего гестоза с проведением инфузионно-трансфузионной терапии и применением препаратов гидроксипропилированного крахмала (6 и 10% рефортан) позволяет:

- достигнуть более ранней и продолжительной стабилизации параметров центральной и периферической гемодинамики;
- сократить частоту экстренного родоразрешения путем операции кесарева сечения;
- создает возможности для пролонгирования беременности, подготовки женщин к родоразрешению через естественные родовые пути, что благоприятно отразится на состоянии матери, плода и ребенка.

Содержание мочевой кислоты в сыворотке крови у беременных, больных сахарным диабетом I типа

НАЗАРОВА С. И., ПРОКОПЕНКО В. М., АРУТЮНЯН А. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта, г. Санкт-Петербург

Мочевая кислота (МК) относится к числу наиболее эффективных растворимых низкомолекулярных антиоксидантов сыворотки крови. Антиоксидантное действие МК многообразно: она является хелатором ионов Fe и Cu, инициирующих свободнорадикальные процессы, взаимодействует с такими свободными радикалами, как супероксидный радикал (O_2^-), гидроксильный радикал (OH^-) и пероксинитрит ($ONOO^-$), усиливает антиоксидантные эффекты L-токоферола и аскорбиновой кислоты и т. д. Благодаря этому, по данным ряда авторов, на долю МК приходится от 35 до 65% активности антиоксидантной защиты липопротеинов от свободнорадикального окисления (Зенков Н. К., Ланкин В. З., Меньшикова Е. Б., 2001). В норме в сыворотке крови содержится 0,12–0,48 мМ МК, однако при развитии патологических состояний ее содержание значительно возрастает и начинают проявляться ее прооксидантные свойства.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Целью работы было сопоставление уровня мочевой кислоты в сыворотке крови здоровых беременных и небеременных женщин с беременными и небеременными женщинами, больными сахарным диабетом I типа (СД I).

Обследовано 130 женщин. Больных сахарным диабетом I типа – 60: 49 беременных и 11 небеременных; здоровых – 70: 50 беременных и 20 небеременных.

Возраст женщин, больных СД I, составил 17–37 лет. Длительность заболевания от 2 месяцев до 30 лет. К моменту исследования 32 женщины находились в состоянии компенсации СД (нормогликемия натощак и в течение дня, аглюкозурия, гликозилированный гемоглобин 6,5–7,0%). У 18 женщин СД был субкомпенсирован (HbA_{1c} – 7,1–7,5%) и у 22 декомпенсирован (HbA_{1c} > 7,5%).

Осложнения СД наблюдались у 32 женщин, причем у ряда больных было сочетание нескольких осложнений СД. Диабетическая нефропатия имела место у 18 женщин. У 27 непролиферативная ретинопатия, у 10 пре- или пролиферативная ретинопатия, у 5 катаракта. Диабетическая нейропатия нижних конечностей отмечена у 16 женщин. Из ослож-

нений беременности гестоз был у 33 (нефропатия 1 у 14, отеки беременных у 16, нефропатия 2 у 2). Хроническая плацентарная недостаточность имела место у 6, многоводие у 4, анемия беременных у 6. У 6 женщин с резус-отрицательной принадлежностью крови беременность протекала без явлений изосенсибилизации. Наиболее часто у беременных женщин с СД I были обнаружены *Ureaplasma urealyticum* – 21 женщина, у 9 сочетание *Ur. urealyticum* и *Mycoplasma hominis* и у 2 сочетание *Ur. urealyticum*, *M. hominis* и *Chlamydia trachomatis*. У 30 был хронический пиелонефрит вне обострения, у 28 беременных – диффузный нетоксический зуб.

Мочевая кислота определялась в сыворотке крови спектрофотометрическим методом (Lux O., Naidoo D., Salonikas C., 1992).

Уровень мочевой кислоты в сыворотке крови у здоровых небеременных женщин во 2-й фазе менструального цикла составил $0,251 \pm 0,41$ мМ.

У здоровых беременных уровень мочевой кислоты в I триместре беременности колебался от $1,41 \pm 0,89$ мМ в ранние сроки до $1,67 \pm 0,50$ мМ в 12 нед. Во II триместре от $1,71 \pm 0,37$ мМ в 17–20 нед до $2,4 \pm 0,57$ мМ в 25–27 нед. В III триместре от $2,25 \pm 0,26$ мМ в 28–32 нед до $3,44 \pm 0,68$ мМ в 37–40 нед. На протяжении всей беременности отмечалось постепенное нарастание уровня мочевой кислоты от $1,42 \pm 0,33$ мМ в I триместре, $1,98 \pm 0,29$ мМ во II триместре до $2,8 \pm 0,33$ ммоль/л в III триместре.

Иная картина наблюдалась у женщин, больных СД I. У небеременных уровень мочевой кислоты в сыворотке крови составил $1,86 \pm 0,75$ мМ.

У беременных в I триместре происходит значительный подъем ее содержания, особенно в 7–9 нед – $4,03 \pm 0,72$ мМ. Начиная с 9–12 нед уровень МК снижается и не претерпевает достоверных изменений до конца беременности. В 28–32 нед уровень содержания МК превышал этот показатель в сыворотке крови здоровых беременных в 1,5 раза: $3,49 \pm 0,41$ и $2,25 \pm 0,26$ мМ. С 33 нед и до конца беременности показатели были статистически недостоверны.

Проведенными нами исследованиями было также установлено влияние компенсации сахарного диабета на уровень мочевой кислоты. При компен-

сированном диабете (HbA1c 6,5–7%) статистически достоверных различий в динамике беременности не было. При декомпенсации (HbA1c > 7,5%), независимо от срока беременности, уровень мочевой кислоты был в 2,5 раза выше, чем у здоровых беременных.

Таким образом, с увеличением сроков беременности содержание мочевой кислоты в сыворотке крови здоровых беременных постепенно возрастает и достигает максимума к концу беременности, что связано со стимулирующим влиянием стероидных гормонов и значительной мобилизацией системы низкомолекулярных антиоксидантов.

Иная картина наблюдается при сахарном диабете. Значительный подъем уровня мочевой кислоты в первые 8 нед и дальнейшее снижение ее содержания свидетельствуют об истощении пула МК. Можно полагать, что развитие сахарного диабета, сопровождаемое усилением катаболизма пуринов, приводит к гиперпродукции МК, которая реализует свое диабетогенное влияние как за счет прямых аллоксаноподобных эффектов, так и посредством высокой активности ксантинооксидазы, являющейся потенциальным индуктором свободнорадикального окисления (Хавинсон В. Х., Баринов В. А., Арутюнян А. В., Малинин В. В., 2003).

Нутриционная поддержка в комплексном лечении женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов и нарушенным трофологическим статусом

НАСОНКОВА Т. И., ГУМЕНЮК Е. Г., РЫЖАНОВ В. И.

Кафедра акушерства и гинекологии Петрозаводского государственного университета, Беломорско-Онежская больница, г. Петрозаводск

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания внутренних половых органов женщин представляют одну из наиболее актуальных проблем гинекологии. Эта патология чаще всего возникает в молодом возрасте, нередко принимает затяжное или хроническое течение, нарушает менструальную, генеративную, половую функции и влияет на психическое, сексологическое состояние и трудоспособность женщин. Особенно велика роль воспалительных процессов в формировании трубного и перитонеального бесплодия. Увеличение числа воспалительных заболеваний и сохраняющийся высокий уровень аборт в стране определяют низкий уровень репродуктивного здоровья женщин.

Сложные экономические и политические процессы в жизни нашего общества в конце XX и начале XXI века отрицательно сказались на уровне состояния репродуктивного здоровья женщин. Недоступность ряда медикаментов для основной массы населения, необходимых для комплексного лечения воспалительных заболеваний, привели к росту частоты воспалительных заболеваний, повышению частоты бесплодия у женщин репродуктивного возраста, снижению качества жизни. Несмотря на применение новых антибактериальных средств и препаратов, активизирующих защитные силы организма, использование физио- и бальнеотерапии, а также других методов лечения, у значительного числа женщин наблюдаются рецидивы воспалительного процесса, приводящие к формированию хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов и бесплодию.

Важно отметить, что при воспалительных заболеваниях внутренних женских половых органов часто выявляются нарушения функции органов пищеварительной системы (гастрит, колит, дисбактериоз и др.), мочевыделительной, эндокринной, нервной, сосудистой систем, а также изменения функции гепатобилиарной системы, аллергияция населения [1].

Существенное значение при лечении данной патологии имеет лечебное питание, которое способствует укреплению резистентности организма к действию патогенных агентов, улучшает процессы метаболизма в патологическом очаге, сокращает сроки лечения многих заболеваний. Проблема сбалансированного питания особенно актуальна в настоящее время,

поскольку основная часть населения имеет доход ниже прожиточного минимума и, как следствие, испытывает существенный дефицит в получении как полноценного белка, так и многих важнейших микронутриентов [2, 4, 5, 8, 9].

Определены закономерности состояния трофологического статуса и репродуктивной функции. У женщин со сниженным трофологическим статусом без нутриционной поддержки вне беременности и во время беременности достоверно чаще зарегистрированы такие осложнения беременности, как угроза прерывания беременности ($p < 0,05$), преждевременные роды ($p < 0,05$) [3, 6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью нашего исследования явилось изучение влияния нутриционной поддержки с использованием препарата Берламин® Модуляр в комплексном лечении женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов и нарушенным трофологическим статусом. Смесь содержит легкоусвояемые углеводы, растительные жиры с высоким содержанием незаменимых аминокислот, весь спектр витаминов, комплекс микроэлементов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В соответствии с целью и задачами исследования проведено комплексное обследование 79 пациенток на этапе реабилитации после перенесенных воспалительных заболеваний внутренних половых органов с нормальным и сниженным трофологическим статусом. На этапе постановки диагноза пациентки прошли обследование и лечение в соответствии с рекомендуемыми стандартами [7].

В соответствии с поставленными задачами исследования все больные были распределены на две основные группы.

В I группу исследования вошли женщины с воспалительными заболеваниями внутренних женских половых органов, получавшие стандартную противовоспалительную терапию (30 женщин).

II группу исследования составили 49 женщин с воспалительными заболеваниями внутренних женских

половых органов и сниженным трофологическим статусом.

Работа выполнена на базе кафедры акушерства и гинекологии Петрозаводского университета и гинекологического отделения Беломорско-Онежской больницы ГУ «Северо-Западный окружной медицинский центр Минздрава РФ».

Диагноз воспалительных заболеваний придатков матки верифицировали на основании жалоб, анамнеза, общеклинического и гинекологического исследований, лабораторных методов диагностики, ультразвукового исследования, лапароскопии.

Большинство пациенток на протяжении года неоднократно обращались к гинекологу по поводу основного заболевания и получали стандартные схемы лечения [7].

При обследовании и динамическом наблюдении изучался семейный анамнез, материально-бытовые условия, менструальная, генеративная функции, перенесенные и сопутствующие заболевания, условия труда. Относительно всех женщин использовались общеклинические и специальные методы исследования, проведена оценка недостаточности питания.

Главными жалобами при обращении к врачу были ноющие, тянущие, постоянные боли в нижних отделах живота, иррадиирующие в нижние конечности, усиливающиеся при переохлаждении; выделения белей; болезненные половые контакты, дизурические расстройства.

Гинекологическое исследование выявляло укороченные влагалищные своды, смещение тела матки, утолщение, уплотнение и ограничение подвижности маточных труб и яичников, болезненность при пальпации

УЗИ-признаками хронического сальпингоофорита при трансабдоминальном, трансвагинальном и доплерометрическом сканировании считали изменения топографии матки и яичников, а также характерную структуру последних (гидрофильность тканей, мультикистозные изменения), изменения звукопроводимости, появление в ряде случаев линейных и объемных образований неправильной формы с неоднородным жидким содержимым, а также появление перитонеального экссудата.

При дифференциальной диагностике исключали острые специфические воспалительные процессы в матке и придатках, эндометриоз, беременность, аномалии развития половых органов, доброкачественные и злокачественные опухоли.

Все больные с воспалительными заболеваниями придатков матки поступили в стационар в различные сроки от начала заболевания. До поступления под наше наблюдение общепринятая методика лечения включала в себя, как правило, антибактериальную терапию. Многократное назначение антибиотиков вызывало устойчивость микрофлоры ко многим из них, а также непереносимость основных лекарствен-

ных препаратов. Все больные указывают, что улучшение состояния после проведенного лечения общепринятыми методами было незначительным и через 1–3 месяца процесс возобновлялся.

Средний возраст обследованных не различался в группах и составил $31,0 \pm 2,61$ лет в I группе, $29,8980 \pm 2,73$ лет – во II группе. Обследование женщин носило системный характер (табл. 1–12).

Статистически значимых различий по социальному статусу в представленных группах не отмечено (табл. 1).

Таблица 1

Социальный статус обследованных женщин

Социальный статус	I группа (n = 30)		II группа (n = 49)	
	Абс.	%	Абс.	%
В браке	18	60	31	63,2
В гражданском браке	7	23,3	12	24,5
Одинокая	5	16,7	6	12,2
Работает	28	93,3	44	89,8
Не работает	1	3,3	3	6,1
Студентка	1	3,3	2	4,08

Таблица 2

Экстрагенитальные заболевания у обследованных женщин

Соматические заболевания	I группа (n = 30)		II группа (n = 49)	
	Абс.	%	Абс.	%
Детские инфекции	30	100	49	100
Анемия	7	23,3	15	30,6
Острые респираторные заболевания	30	100	49	100
Хронический тонзиллит	12	40	21	42,8
Цистит	1	3,3	4	8,16
Гастрит	7	23,3	32	65,03
Язвенная болезнь	0	0	5	10,2
Колит	1	3,33	8	16,3
Синдром избыточного роста бактерий	2	6,66	12	24,4
Геморрой	0	0	1	2,04
Аллергические реакции	3	10	33	67,3
Аппендэктомия	0	0	2	4,08
Тонзилэктомия	4	13,3	12	24,4

Как видно из таблицы, основной удельный вес во всех группах составили социально благополучные женщины (состоящие в браке, работающие пациентки).

Для всех обследованных пациенток отличительной особенностью была высокая частота перенесенных инфекционных и воспалительных заболеваний. Обращает на себя внимание высокая частота заболеваний

желудочно-кишечного тракта, аллергических реакций, непереносимости тех или иных медикаментозных препаратов в виде крапивницы и отека Квинке во II группе (67,3%).

Средний возраст менархе составил $13,57 \pm 1,17$ лет в I группе, $13,69 \pm 1,25$ лет – во II группе. Основные нарушения менструальной функции представлены в таблице 3.

Таблица 3

Структура нарушений менструального цикла

Характер нарушения менструальной функции	I группа (n = 30)		II группа (n = 49)	
	Абс.	%	Абс.	%
Болезненные менструации	15	50	32	65,3
Обильные и частые менструации при регулярном цикле	1	3,3	4	8,2
Нерегулярный менструальный цикл	0	0	1	2

При анализе применения методов контрацепции было выявлено, что большинство женщин не использовали их, поскольку были заинтересованы в наступлении беременности.

Анализ гинекологической заболеваемости представлен в таблице 4.

Таблица 4

Структура заболеваний органов репродуктивной системы

Гинекологическая патология	I группа (n = 30)		II группа (n = 49)	
	Абс.	%	Абс.	%
Псевдоэрозия шейки матки	3	10	4	8,1
Кольпит	24	80	38	77,5
Инфекции, передаваемые половым путем	30	100	49	100
Операции по поводу внематочной беременности	1	3,3	0	0
Операции по поводу апоплексии яичника	1	3,3	1	2
Бесплодие	7	23,3	11	22,4
Миома матки	0	0	2	4,08

Значимых различий в частоте гинекологических заболеваний у женщин обеих групп мы не выявили. Обращает на себя внимание тот факт, что каждая четвертая женщина обследовалась и/или лечилась по поводу бесплодия.

Как видно из таблицы, во II группе пациенток длительность течения и частота обострения воспалительного процесса отмечалась достоверно чаще.

Не вызывает сомнений, что число случаев самопроизвольного прерывания беременности во II группе было достоверно выше, а число родов меньше.

Таблица 5
Особенности течения воспалительных заболеваний внутренних половых органов

Особенности течения	I группа	II группа
Длительность течения воспалительных придатков матки (лет)	$3,49 \pm 1,31$	$4,60 \pm 1,38^{**}$
Частота обострений (в год)	$3,04 \pm 0,58$	$3,50 \pm 1,04^{**}$

Примечания: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Таблица 6
Репродуктивная функция

Паритет	I группа (n = 30)	II группа (n = 49)
Число беременностей	$3,5 \pm 0,0$	$2,77 \pm 0,0$
Число родов	$1,13 \pm 0,68$	$0,83 \pm 0,69$
Число аборт	$1,87 \pm 0,97$	$0,96 \pm 1,12$
Число выкидышей	$0,50 \pm 0,94$	$0,938 \pm 0,97^{**}$

Примечания: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Таблица 7
Показатели гемограммы

Показатели	I группа (n = 30)	II группа (n = 49)
Гемоглобин, ммоль/л	$7,27 \pm 0,59$	$7,06 \pm 0,38$
Эритроциты, $\times 10^6$ в 12/л	$3,98 \pm 0,44$	$3,86 \pm 0,38$
Лейкоциты, $\times 10^6$ в 9/л	$6,42 \pm 2,36$	$7,02 \pm 1,87$
СОЭ, мм/час	$8,53 \pm 3,70$	$7,45 \pm 3,32$

Примечания: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

При изучении исходных показателей гемограммы у пациенток вне обострения воспалительного процесса нами не найдено статистически значимых различий.

Таблица 8
Биохимические показатели крови

Показатели	I группа (n = 30)	II группа (n = 49)
Общий белок, г/л	$73,31 \pm 3,74$	$54,94 \pm 2,19^{**}$
Альбумин, г/л	$46,76 \pm 5,26$	$34,10 \pm 1,69^{**}$
Фибриноген, г%	$4,58 \pm 0,76$	$4,21 \pm 0,48^{**}$
Креатинин, мкмоль/л	$80,47 \pm 11,98$	$89,27 \pm 13,84^{**}$
Билирубин, мкмоль/л	$10,29 \pm 2,20$	$10,24 \pm 2,28$
Холестерин, ммоль/л	$4,89 \pm 1,71$	$4,64 \pm 0,68$
Глюкоза, ммоль/л	$4,78 \pm 0,43$	$4,36 \pm 0,34^{**}$
Мочевина, ммоль/л	$4,92 \pm 0,69$	$4,79 \pm 0,66$

Примечания: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

При проведении биохимического исследования крови нами выявлены статистически значимые различия в средней концентрации ряда показателей. Обращает на себя внимание сниженный белковый

Таблица 9
Оценка трофологического статуса

Показатели трофологического статуса	I группа (n = 30)	II группа (n = 49)
Рост, см	165,53 ± 2,79	165,24 ± 3,29
Вес, кг	65,29 ± 4,11	52,34 ± 2,29**
Индекс массы тела (ИМТ)	23,94 ± 1,09	19,22 ± 0,47**
Окружность плеча (ОП), см	26,53 ± 0,74	24,65 ± 0,68**
Кожно-жировая складка над трицепсом (КЖСТ), мм	13,74 ± 0,37	12,49 ± 0,27**
Окружность мышц плеча (ОМП), см	22,18 ± 0,74	20,79 ± 0,83**

Примечания: * p < 0,05; ** p < 0,01.

статус во II группе (общий белок, содержание альбумина).

Как видно из таблицы, по всем соматометрическим показателям женщины II группы соответствовали критериям сниженного трофологического статуса.

На втором этапе исследования мы оценили динамику трофологического статуса у женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов, получавших нутриционную поддержку как компонент реабилитационных мероприятий.

В зависимости от вида терапии было выделено две подгруппы: 2-А (26 женщин) – в комплексном лечении наряду со стандартными методами лечения использовалась нутриционная поддержка. Группа 2-Б (23 человека) получала только стандартную противовоспалительную терапию. Исходные показатели трофологического статуса у женщин двух подгрупп представлены в таблице 10.

Таблица 10
Исходные показатели трофологического статуса

Показатели	Группа 2-А (n = 26)	Группа 2-Б (n = 23)
Рост, см	1,65 ± 0,036	1,65 ± 0,29
Вес, кг	52,29 ± 2,50	52,38 ± 2,08
ИМТ	19,20 ± 0,55	19,23 ± 0,36
ОП, см	24,61 ± 0,68	24,69 ± 0,70
КЖСТ, мм	12,53 ± 0,31	12,45 ± 0,22
ОМП, см	20,81 ± 0,95	20,78 ± 0,69

Очевидно, что исходные показатели трофологического статуса в представленных подгруппах существенно не отличались, что подтвердило правильность отбора пациенток для обследования и лечения.

Соматометрический мониторинг нутриционной поддержки проводился в динамике через 1 и 6 месяцев, а также через год наблюдения (табл. 11).

У всех пациенток, получавших трофологическую поддержку в составе комплексной терапии, отмечено значимое увеличение индекса массы тела через 6 месяцев, при этом тенденция к его увеличению сохра-

нялась и через год. Окружность плеча также заметно увеличивалась при динамическом наблюдении (p < 0,01). В меньшей степени, но с достоверными различиями, менялась толщина кожно-жировой складки. Окружность мышц плеча, рассчитываемая по специальной формуле, увеличивалась незначительно.

Таблица 11
Динамика показателей трофологического статуса

Показатели	Группа 2-А (n = 26)	Группа 2-Б (n = 23)
ИМТ		
через 1 мес.	19,43 ± 0,52	19,25 ± 0,35
через 6 мес.	19,82 ± 0,53**	19,40 ± 0,30
через 1 год	20,15 ± 0,24	–
ОП, см		
через 1 мес.	25,27 ± 0,80*	24,80 ± 0,65
через 6 мес.	35,79 ± 0,78**	24,98 ± 0,68
через 1 год	26,13 ± 0,64	–
КЖСТ, мм		
через 1 мес.	13,03 ± 0,24*	12,52 ± 0,25
через 6 мес.	13,28 ± 0,24**	12,60 ± 0,24
через 1 год	13,35 ± 0,24	–
ОМП, см		
через 1 мес.	21,09 ± 0,74	20,86 ± 0,65
через 6 мес.	21,61 ± 0,78*	21,12 ± 0,81
через 1 год	21,93 ± 0,63	–

Примечания: * p < 0,05; ** p < 0,01.

В таблице 12 представлена динамика параметров белкового обмена на фоне терапии.

Таблица 12
Динамика некоторых видов белкового обмена

Показатели	Группа 2-А (n = 26)	Группа 2-Б (n = 23)
Общий белок, г/л		
через 1 мес.	57,16 ± 2,16*	55,45 ± 2,33
через 6 мес.	61,14 ± 3,55**	56,06 ± 2,31
Альбумин, г/л		
через 1 мес.	35,50 ± 1,58*	34,57 ± 1,47
через 6 мес.	38,57 ± 2,76**	35,04 ± 1,36

Примечания: * p < 0,05; ** p < 0,01.

Как видно из таблицы, концентрация общего белка и альбумина в сыворотке крови увеличилась уже через месяц применения Берламин® Модуляра и продолжала нарастать к 6 месяцам наблюдения.

Наше исследование показало, что у пациенток со сниженным трофологическим статусом, получавших лечение и реабилитацию по поводу воспалительных заболеваний матки и придатков, отмечается высокая частота инфекционных и воспалительных заболеваний других органов и систем. На этом фоне нередко отмечается изменение показателей белкового обмена. Динамическое наблюдение в течение года позволило

оценить возможность включения в комплексную схему лечения и реабилитации препарат Берламин® Модуляр. Так, у пациенток, получавших нутриционную поддержку, отмечено не только улучшение самочувствия, но и достоверное изменение объективных показателей оценки состояния трофологического статуса (ИМТ, ОП, КЖСТ, ОМП). Лабораторным подтверждением является положительная динамика ряда параметров белкового обмена. Следует отметить, что у отдельных пациенток на фоне проведения курса реабилитационных мероприятий, наступила беременность.

Наш опыт применения препарата Берламин® Модуляр позволяет рекомендовать использование методов нутриционной поддержки у женщин с воспалительными заболеваниями внутренних половых органов и нарушенным трофологическим статусом в составе комплексной терапии.

Дифференцированный подход к лечению и реабилитации больных с воспалительными заболеваниями способствует сокращению сроков лечения, удлинению периода ремиссии, улучшению качества жизни, а в ряде ситуаций – восстановлению нарушенной репродуктивной функции.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Валенкевич Л. Н., Яхонтова О. И.* Клиническая энтерология. СПб.: Изд-во «Гиппократ», 2001. 286 с.
2. *Яхонтова О. И., Валенкевич Л. Н., Рутгайзер Я. М.* Практическая гастроэнтерология. Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 1997. 225 с.
3. *Иванова Н. В., Попова Т. В., Вальдман С. Ф., Гуменюк Е. Г., Колосова Т. А.* Опыт применения Берламин® Модуляр у беременных и родильниц // IX Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»: Тез. докл. М., 2002. С. 119–120.
4. *Костюченко А. Л., Железный О. К., Шведов А. Г.* Энтеральное искусственное питание в клинической медицине. Петрозаводск: ИнтелТек, 2001. 202 с.
5. Современные взгляды на актуальные проблемы акушерства и гинекологии // Материалы Всерос. междисциплинарной конференции. Стамбул, 2002. С. 4–11.
6. *Попова Т. В., Насонкова Т. И., Гуменюк Е. Г., Рыжанов В. И., Колосова Т. А.* Роль нутриционной поддержки во время беременности // Материалы Всерос. междисциплинарной научно-практической конференции. Петрозаводск, 2003. С. 217–218.
7. Отраслевые стандарты объемов обследования и лечения в акушерстве, гинекологии и неонатологии. М., 1999.
8. *Костюченко А. Л., Железный О. К., Шведов А. Г.* Энтеральное искусственное питание в клинической медицине. Петрозаводск: Изд-во «ИнтелТек», 2001. С. 201 с.
9. *Хорошилов И. Е.* Руководство по парентеральному и энтеральному питанию. СПб.: Нордмед-Издат, 2002.

Значение восходящего инфицирования последа в патогенезе поздних самопроизвольных выкидышей

НОВИКОВ Е. И., ГЛУХОВЕЦ Б. И., ГЛУХОВЕЦ Н. Г., ГРОМОВ М. И.,
КРАВЧЕНКО П. Б., РОМАНОВ В. Е.

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе
(директор — проф. Багненко С. Ф.), г. Санкт-Петербург,
Ленинградское областное детское патологоанатомическое бюро
(директор — д. м. н. Глуховец Б. И.), г. Санкт-Петербург

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Проблема поздних самопроизвольных выкидышей (ПСВ) является важным разделом невынашивания беременности, и потому организаторы здравоохранения, акушеры-гинекологи и морфологи, специализирующиеся в области перинатальной патологии, вынуждены уделять повышенное внимание этому вопросу (Бурдули Г. М., Фролова О. Г., 1997; Милованов А. П., 1999; Тихомиров А. Л., Лубнин Д. М., 2004).

В Ленинградской области количество случаев ПСВ значительно возросло в последнее десятилетие и достигло в 2002 г. 302 наблюдения в год (рис. 1).

ЦЕЛЬ

Цель проведенных нами исследований заключалась в изучении этиологии и патогенеза ПСВ, обусловленного восходящей инфекцией, с учетом стадий воспалительных изменений последа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектами исследования явились плоды, последа и урогенитальные мазки в процессе наблюдения беременных с ПСВ при сроке беременности от 15–16 до 27–28 нед.

В работе использовались антропометрические, органомерические, гистологические, цитологические,

бактериологические, иммунофлюоресцентные и статистические методы исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Главной причиной невынашивания беременности во II триместре, по нашим данным, была инфекция, выявленная более чем в 70% случаев. При этом частота выявления восходящего варианта инфицирования последа при исследовании женщин с ПСВ составила в среднем 62,4%. Этот показатель имел максимальный уровень (67,7%) на четвертом месяце гестации, несколько снижался на пятом и шестом месяце (66,4 и 64,8%) и становился минимальным (47,1%) на седьмом месяце беременности.

Ранее было установлено, что основным морфологическим признаком восходящего инфицирования последа является экссудативная воспалительная реакция, которая последовательно развивается сначала в плодных оболочках (1-я стадия — мембранит), затем в плаценте (2-я стадия — плацентит) и далее захватывает пуповину (3-я стадия) (Глуховец Н. Г., 1998, 2000) (рис. 2).

При анализе фетоплацентарного материала, полученного у женщин с ПСВ и третьей стадией воспалительного процесса в последе, были выявлены следующие закономерности. Обнаружена прямая зависимость между длительностью безводного периода

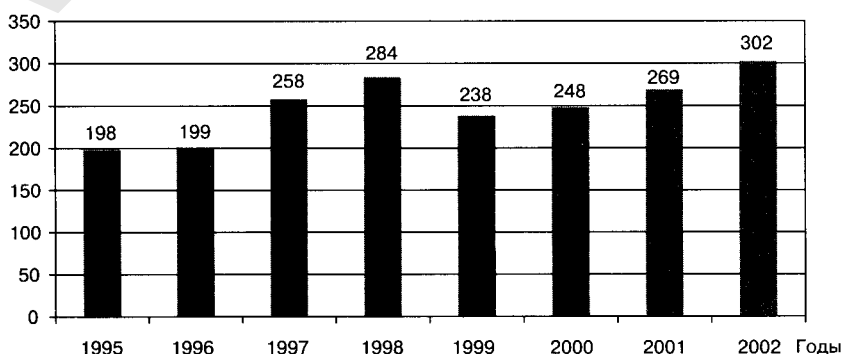


Рис. 1. Количество случаев поздних самопроизвольных выкидышей в Ленинградской области в последнее десятилетие

при выкидыше и инфицированием легких плода и развитием внутриутробной пневмонии (табл. 1).

Отмеченные особенности патогенеза ПСВ обусловлены возможностью распространения инфекционных агентов по околоплодным оболочкам. При этом механизме восходящего бактериального инфицирования последа околоплодные воды могут служить инкубационной средой для микроорганизмов (Глуховец Б. И., Глуховец Н. Г., 2002; Benirschke P., Kaufmann P., 1996). В связи с этим раннее излитие инфицированных вод снижает опасность вовлечения пуповины и легких плода в воспалительный процесс. В отличие от этого кратковременный безводный промежуток свидетельствует о возможности длительного пребывания плода в инфицированной среде. В связи с этим повышается вероятность развития фуникулита и внутриутробной пневмонии плода.

В результате комплексных цитологических и иммунофлюоресцентных исследований урогенитальных мазков у 104 беременных женщин обнаружено, что во всех наблюдениях ПСВ, обусловленных восходящим инфицированием последа, имеются различные нарушения бактериального биоценоза. Чаще всего

выявлялись цитологические признаки бактериального вагиноза (31,7%) и неспецифического бактериального кольпита (45,3%). Гораздо реже причиной воспалительного процесса во влагалище служили дрожжеподобные грибы рода кандиды (11,5%) или трихомонады (2,9%). Признаки хламидийной и герпетической инфекции были обнаружены в 6,7 и 1,9%.

Полученные данные были сопоставлены с результатами бактериологического обследования последов в 147 наблюдениях ПСВ с морфологическими признаками восходящей инфекции (табл. 2). При этом в изученных морфологических материалах было обнаружено явное преобладание условно патогенной микрофлоры (в основном в виде ассоциаций микроорганизмов).

При сопоставлении стадий воспалительной реакции последа, на фоне которых развился ПСВ, было обнаружено, что по мере распространения инфекции по фетоплацентарному комплексу происходит увеличение частоты выявления признаков системной воспалительной реакции организма. По нашим наблюдениям, у беременных с ПСВ системная воспа-

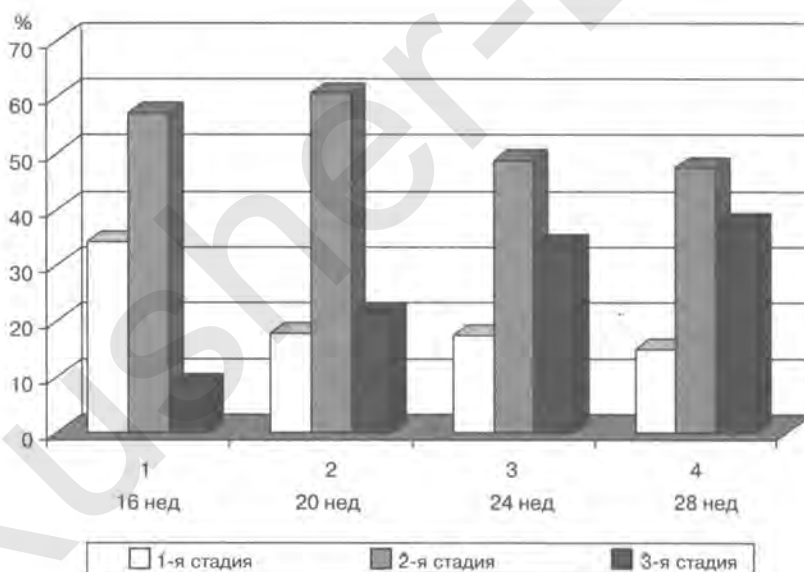


Рис. 2. Стадии воспалительных изменений последа при различных гестационных сроках ПСВ (%)

Таблица 1
Ассоциативная связь (Q) стадий воспалительного процесса в последе с продолжительностью безводного периода и инфицированием легких плода

Учтенные признаки	Стадии воспалительного процесса		
	1-я стадия	2-я стадия	3-я стадия
Безводный период до 3 дней	-0,60	-0,31	+0,75
4-7 дней	-0,22	+0,63	-0,53
Свыше 7 дней	+0,80	-0,57	-0,59
Инфицирование легких плода	-0,61	-0,13	+0,67

Таблица 2

Результаты бактериологических исследований при восходящем инфицировании последа в наблюдениях ПСВ

№	Микроорганизм	Частота обнаружения
1	Escherichia coli	82 (55,8%)
2	Acinetobacter	65 (44,2%)
3	Enterobacter	51 (34,7%)
4	Streptococcus faecalis	48 (32,7%)
5	Staphylococcus epidermidis	44 (29,9%)
6	Staphylococcus aureus	37 (25,2%)
7	Candida	25 (17,0%)
8	Klebsiela	22 (14,9%)
9	Прочие	16 (10,1%)
	Показатель микробных ассоциаций	2,67

лительная реакция встречается в три раза чаще при плацентитах по сравнению с мембранитами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основной причиной ПСВ служит восходящее (влагалище – шейка матки – полость матки) распространение условно патогенной микрофлоры, что приводит к местным воспалительным процессам в плодных оболочках, плаценте и пуповине.

К числу ведущих факторов риска развития ПСВ относится нарушение вагинального биоценоза в виде бактериального вагиноза или неспецифического бактериального кольпита. Выявленные особенности патогенеза поздних самопроизвольных выкидышей служат основанием для целенаправленной санации

любых проявлений вагинально-цервикального патогенеза у беременных женщин.

Обнаружена прямая зависимость между стадией местного воспаления и частотой возникновения системной воспалительной реакции организма.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бурдули Г. М., Фролова О. Г. Репродуктивные потери. М., 1997.
2. Глуховец Б. И., Глуховец Н. Г. Патология последа. СПб., 2002.
3. Глуховец Н. Г. Патоморфология поздних самопроизвольных выкидышей при восходящем инфицировании последа: Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1998.
4. Глуховец Н. Г. Патогенетические особенности поздних самопроизвольных выкидышей при восходящем инфицировании плодного пузыря: Реакции последа // Арх. пат. 2000. № 2. С. 33–37.
5. Милованов А. П. Патология системы мать – плацента – плод: Руководство для врачей. М., 1999.
6. Сидельникова В. М. Привычная потеря беременности. М., 2002. 304 с.
7. Кожевников В. Н. О некоторых сторонах патогенеза и патогенетических связях при невынашивании беременности: Автореф. Свердловск, 1994. 32 с.
8. Тихомиров А. Л., Лубнин Д. М. Привычное невынашивание беременности // Журнал «Практикующий врач». 2004. № 3. С. 10–22.
9. Ерюхин И. А., Шляпников С. А. Генерализованные формы воспалительной реакции и хирургической инфекции: Актуальные вопросы терминологии и разграничения понятий // Вестн. хир. 1997. Т. 156, № 4. С. 60–64.
10. Benirschke P., Kaufmann P. Pathology of the human placenta // N. J. et cet. 1996. P. 130.

Влияние стрептококков группы В, колонизирующих урогенитальный тракт беременных, на течение и исход беременности

ОГАНЯН К. А., ЗАЦИОРСКАЯ С. Л., АРЖАНОВА О. Н., САВИЧЕВА А. М.
ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

В акушерско-гинекологической практике значительное место в развитии инфекционно-воспалительных заболеваний занимают условно-патогенные микроорганизмы, в частности стрептококки группы В (СГВ). Известно, что они могут вегетировать в кишечнике и половых органах здоровых женщин, могут также передаваться половым путем. В большинстве случаев имеет место бессимптомное носительство СГВ. Колонизация урогенитального тракта беременной женщины стрептококками группы В может представлять значительную угрозу, т. к. изменения иммунного статуса при беременности способствуют возникновению восходящей инфекции.

По данным зарубежной литературы, по меньшей мере 10% беременных в Германии, 10–40% в Англии, 20–40% в США колонизированы стрептококками группы В. Почти половина детей от этих матерей также колонизирована этим микроорганизмом, из которых, в свою очередь, фактически заболевает только небольшая часть новорожденных.

По данным наших предыдущих исследований, 37%, а по данным зарубежной литературы, 40–75% рожениц, колонизированных стрептококками группы В, передают их детям. Наиболее частыми, подчас летальными, заболеваниями новорожденных являются пневмония, сепсис (ранний и поздний), менингит. Кроме того, у новорожденных может развиться конъюнктивит, отит, омфалит, артрит. Заболевания у детей могут протекать тяжело, и даже после выздоровления могут остаться серьезные последствия на всю жизнь в виде нарушения зрения, неврологической симптоматики, проблем со слухом. Чем больше незрелость новорожденного, тем тяжелее протекает инфекция.

Инфицирование плода СГВ происходит при прохождении его через родовые пути матери. Существуют данные, что стрептококки группы В могут проходить интраканаликулярно через интактные плодные оболочки и внутриутробно поражать плод. В таких случаях они могут быть причиной ранних и поздних выкидышей, преждевременных родов, мертворождений. При поражении эндометрия нарушается процесс плацентации и развития последа, что способствует вторичной плацентарной

недостаточности. Стрептококки группы В могут поражать плаценту (плацентит) и плодные оболочки (хориоамнионит), что, в свою очередь, приводит к задержке развития и гипотрофии плода, а также к преждевременному возбуждению родовой деятельности. Часто наблюдаются несвоевременное отхождение околоплодных вод, аномалии родовой деятельности (быстрые роды). В послеродовом периоде возможно развитие параметрита вследствие распространения инфекции лимфогенным путем из послеродовой раны или инфицированной матки, а также при разрыве шейки матки и верхней трети влагалища.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния стрептококков группы В, колонизирующих урогенитальный тракт беременных женщин, на течение и исход беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего обследованы 55 беременных женщин. В I триместре беременности находились 9 женщин, 7 – во II, 39 – в III. Все беременные обследованы в отделении физиологии и патологии беременности ГУ НИИ АГ им. Д. О. Отта РАМН. Кроме того, обследованы 27 родильниц и детей. Материалами для исследования у беременных женщин и родильниц служили вагинальный секрет и средняя порция свободно выпущенной мочи, а у новорожденных – отделяемое задней стенки глотки, полости носа, меконий, мазки с кожи вокруг пуповинного остатка, подмышечных и паховых складок.

Для выделения и идентификации стрептококков использовались бактериологические методы. Посев клинического материала осуществлялся на Columbia agar и Columbia бульон с селективными добавками (фирмы HiMedia, Индия) для выделения стрептококков. Выделенные стрептококки идентифицировались с помощью биохимических тестов, САМР-теста, реакции ко-агглютинации для определения групповой принадлежности и с помощью автоматического анализатора MINI-API, фирмы BioMerieux (Франция).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В группу изучения включены 55 беременных женщин, колонизированных стрептококками группы В. При этом в I триместре беременности частота выделения стрептококков группы В из вагинального секрета составила 33,3%, из мочи – 18,9%, из них у 1 (11,1%) был хронический пиелонефрит в анамнезе, у 3 (33,3%) – угроза прерывания беременности (33,3%). Во II триместре беременности в вагинальном секрете в 57,1% случаев выделены стрептококки группы В, в моче – 57,1%.

При этом угроза прерывания беременности была у 2 (16,7%) женщин, сахарный диабет беременных – у 2 (28,6%) женщин, хронический пиелонефрит – у 1 (14,3%) женщины. В III триместре беременности стрептококки группы В выделены из вагинального секрета у 48,7% беременных, в моче – у 69,2%, при этом угроза прерывания беременности была у 6 (15,4%) женщин, сахарный диабет беременных – у 9 (23,1%), хронический пиелонефрит в анамнезе – у 11 (28,2%), гипотрофия плода – у 2 (5,1%), хроническая плацентарная недостаточность – у 10 (25,6%), маловодие – у 2 (5,1%), многоводие – у 4 (10,25%) женщин.

При обследовании 27 родильниц стрептококки группы В были выделены из вагинального секрета и/или из мочи у всех женщин. Из них у 6 (22,2%) женщин был хронический пиелонефрит, сахарный диабет беременных – у 8 (22%), гипотрофия плода – у 5 (18,5%), хроническая плацентарная недостаточность – у 7 (31,8%). Нарушение жизнедеятельности плода в родах, по данным кардиографического и ультразвукового исследования, установлено у 5 (18,5%) женщин, колонизированных СГВ, которые были родоразрешены путем экстренной операции кесарева сечения. Во всех 5 случаях у детей были выделены стрептококки группы В.

Раннее излитие околоплодных вод наблюдалось у 4 (14,8%) женщин, преждевременное излитие – у 12 (44,4%), преждевременные роды – у 4 (14,8%), быстрые роды – у 2 (7,4%) женщин. Кроме того, антенатальная гибель плода имела место у 1 (3,7%), постнатальная гибель плодов – у 3 (11,1%) из 27 родильниц. При исследовании секционных материалов во всех четырех случаях были выделены стрептококки группы В.

Из 23 детей, рожденных от матерей, колонизированных стрептококками группы В, эти микроорганизмы были выделены в 14 (60,87%) случаях. При этом оценка по шкале Апгар была ниже 8 баллов у 8 (34,8%) детей.

В послеродовом периоде у 4 (14,8%) родильниц имела место субинволюция матки и была выполнена вакуум-аспирация сгустков из полости матки, у 6 (22,2%) женщин проводилось ручное обследова-

ние полости матки, температура в родах повышалась у 8 (22%) родильниц.

При гистологическом исследовании воспалительные изменения в плаценте были в 14 (51,9%) случаях, во внеплацентарных оболочках – в 18 (66,7%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Колонизация урогенитального тракта беременных женщин стрептококками группы В приводит к осложнению течения беременности, такому как угроза прерывания, хроническая плацентарная недостаточность, гипотрофия плода, многоводие. В родах отмечается нарушение жизнедеятельности плода, раннее и преждевременное излитие околоплодных вод, повышение температуры тела в родах. Значительный процент составляли преждевременные и быстрые роды. Послеродовый период при стрептококковой В инфекции также протекает с осложнениями, такими как субинволюция матки. У 60,9% детей, рожденных от матерей со стрептококковой колонизацией урогенитального тракта, выделялись стрептококки группы В. В 4 случаях имела место антенатальная и постнатальная гибель плодов. При перинатальной гибели плодов в материалах, полученных из внутренних органов, были выделены стрептококки группы В. Выделение СГВ у детей, родившихся путем операции кесарева сечения от матерей, колонизированных этими микроорганизмами, свидетельствует о внутриутробном инфицировании плодов.

Гистологическое исследование плаценты показало, что воспалительные изменения в плаценте и во внеплацентарных оболочках установлены в большинстве случаев. Эти изменения подтверждают возможность внутриутробного инфицирования плода, а также развитие эндометрита в послеродовом периоде.

Учитывая неблагоприятное влияние СГВ на течение и исход беременности для матери и плода, необходимо проводить обязательное обследование беременных на СГВ и профилактическую антибактериальную терапию перед родами женщинам, половые пути которых колонизированы стрептококками группы В.

ВЫВОДЫ

1. СГВ чаще выделяется из мочи беременных женщин, чем из отделяемого влагалища.
2. Колонизация урогенитального тракта беременных женщин стрептококками группы В оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности в виде угрозы прерывания, пиелонефрита

беременных, хронической плацентарной недостаточности, гипотрофии плода.

3. Исход беременности у женщин с колонизацией СГВ в моче и половых путях неблагоприятен как для матери, так и для плода.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Зациорская С. Л., Башмакова М. А., Калашикова Е. П.* Генерализованная инфекция плода и новорожденного, вызванная стрептококками группы В // *Вопр. охр. мат. и дет.* 1987. С. 60–62; Актуальные вопросы акушерства и гинекологии.
2. *Латышева Е. В.* Распространенность носительства стрептококков группы В среди беременных женщин и его влияние на послеродовый и ранний неонатальный период. Т. 1. Вып. 1. Разд. I. Акушерство // *Актуальные вопросы акушерства и гинекологии.*
3. *R. Berner.* Infektionen durch Gruppe-B-Streptokokken In der Neonatalperiode / *Monatsschr Kinderheild* 2003. 151: 373–383.
4. *Baker, C. J. & Edwards, M. S.* (1990). Group B streptococcal infection. In *infectious diseases of the fetus and newborn infant 3rd edn. ed / J. S. Remington & J. O. Klein.* Philadelphia: W. B. Saunders Company. P. 742–811.

Роль перинатального центра в вопросах оказания специализированной медицинской помощи женщинам и детям

ПЕТРОВ В. Л., УЛИЧ В. В.

Министерство здравоохранения, социального развития и спорта Республики Карелия

На протяжении ряда последних лет в Республике Карелия сохраняется сложная медико-демографическая ситуация, обусловленная высоким уровнем общей смертности, низким уровнем рождаемости (рис. 1). Как и в Российской Федерации, в республике сложилась модель суженного воспроизводства населения, характеризующаяся снижением суммарного коэффициента рождаемости с 2,0 в 1998 г. до 1,13 в 2004 г. Отрицательный естественный прирост населения сохраняется на всех территориях республики, за исключением г. Костомукша, что обусловлено особенностями возрастной структуры населения.

Численность постоянного населения республики продолжает уменьшаться, к началу 2005 г. по предварительным данным насчитывалось 702,9 тыс. человек.

По данным 2004 г. наметилась положительная динамика, связанная с небольшим снижением уровня смертности населения до 18,6‰ (2003 г. – 19,9‰) и повышением уровня рождаемости до 10,4‰ (2003 г. – 10,2‰), в связи с этим снизилась естественная убыль населения с – 9,7 (2003 г.) до – 8,2.

Отражением состояния здоровья населения и уровня смертности в республике является показатель продолжительности жизни. Ожидаемая продолжительность предстоящей жизни жителей Республики Карелия продолжает уменьшаться. Так, ожидаемая продолжительность жизни по РК в 2003 г. составила 60,8 лет (РФ – 64,8), у женщин – 69,3 (РФ – 72), у мужчин – 53,9 лет (РФ – 58,47).

Показатель младенческой смертности на протяжении последних трех лет носит нестабильный характер,

в 2004 г. вырос до 9,7‰ (с 8,1‰ в 2003 г.), но ниже сложившегося уровня по Российской Федерации.

Неблагоприятные медико-демографические тенденции обусловлены состоянием репродуктивного здоровья женщин, поскольку именно состояние репродуктивного здоровья оказывает влияние на такие важные параметры, как рождаемость, младенческая и материнская смертность. По определению ВОЗ, репродуктивное здоровье характеризуется способностью супружеских пар вести полноценную половую жизнь и производить потомство, самостоятельно решая при этом, сколько и когда иметь детей. В медико-биологическом аспекте репродуктивное здоровье определяется состоянием процесса оплодотворения, способностью женщины к вынашиванию плода в период беременности и состоянием развивающегося организма от момента зачатия или постнатального периода до периода полового созревания. Состояние репродуктивного здоровья является одним из основных факторов, влияющих на уровень здоровья женщин-матерей, прогноз исхода беременности и родов. Снижение репродуктивного здоровья в конечном итоге негативно сказывается на процессах воспроизводства населения, поэтому одним из важнейших направлений в решении вопросов охраны материнства и детства является снижение уровня репродуктивных потерь.

В структуре основных нозологических форм, характеризующих состояние здоровья женщин репродуктивного возраста, отмечается снижение частоты воспалительных заболеваний внутренних женских

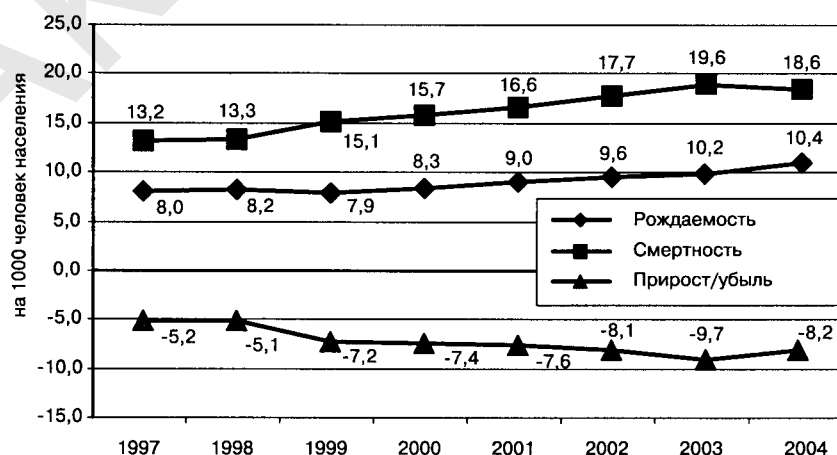


Рис. 1. Показатели естественного движения населения Республики Карелия, 1997–2004 гг.

Общая и первичная заболеваемость женщин (18 лет и старше) в РК по отдельным нозологическим формам за 2002–2004 гг. (на 1000 женского населения, за 2003–2004 гг. с учетом итогов ВПН)

Наименование отдельных болезней	2002 г.		2003 г.		2004 г.	
	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость
Сальпингит и оофорит	10,1	6,8	9,1	6,4	8,6	6,0
Эндометриоз	1,0	0,3	1,1	0,3	1,2	0,4
Эрозия шейки матки	15,3	9,2	16,6	9,8	18,7	11,6
Расстройства менструаций	24,7	20,5	25,6	21,1	23,8	19,8
Женское бесплодие	9,1	2,3	8,3	2,2	6,4	2,1

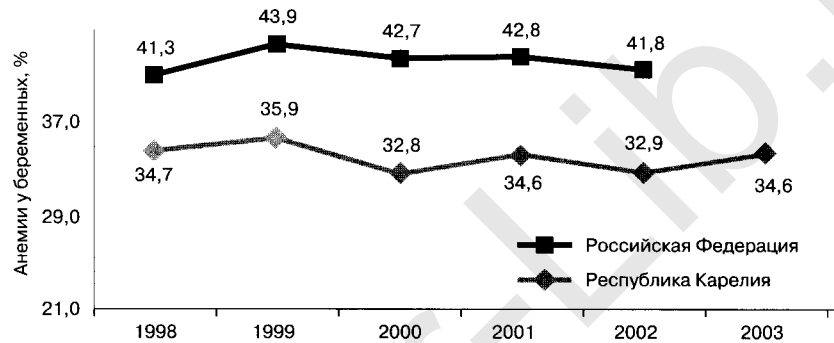


Рис. 2. Динамика заболеваемости анемией беременных женщин в Республике Карелия и Российской Федерации за 1998–2003 гг.



Рис. 3. Динамика заболеваемости анемией рожениц в Республике Карелия и Российской Федерации за 1998–2003 гг.

половых органов, патологии шейки матки, уровня бесплодия (табл. 1). Частота заболеваний не превышает аналогичные показатели по Российской Федерации.

В течение ряда последних лет отмечается стабилизация состояния здоровья беременных женщин. Принятые комплексные меры по обеспечению беременных женщин препаратами железа позволили снизить уровень заболеваемости анемией (рис. 2, 3) с 34,6% во время беременности до 19,5% в родах и послеродовом периоде (в РФ соответственно 41,8 и 26,3%). Относительно высокий уровень поздних токсикозов – 25,3% (РФ – 21,6%), заболеваний мочеполовой системы – 23,8% (РФ – 19,9) связан с особенностями

северного региона и улучшением диагностики заболеваний.

Проанализируем влияние отдельных заболеваний на течение беременности (табл. 2), роды и послеродовой период (табл. 3).

Частота заболеваний, осложнивших роды и послеродовой период по основным нозологическим формам (нарушения родовой деятельности, кровотечения), не превышает уровень по РФ.

Перинатальная смертность

На протяжении ряда лет показатель перинатальной смертности в республике ниже уровня по Российской Федерации (табл. 4).

Таблица 2

Заболевания, предшествовавшие или возникшие во время беременности в РК (из числа женщин, закончивших беременность)

Наименование заболевания	2002 г.	2003 г.	2004 г.
	%	%	%
Поздний токсикоз	21,8	25,2	25,3
Болезни мочеполовой системы	13,2	23,6	23,8
Болезни системы кровообращения	8,3	12,3	8,8
Анемия	34,6	32,9	34,6

Таблица 3

Заболевания, осложнившие роды и послеродовой период, по РК

Наименование заболеваний	2002 г.	2003 г.	2004 г.
	на 1000 родов	на 1000 родов	на 1000 родов
Нарушения родовой деятельности	93,7	103,4	114,3
Кровотечения в послеродовом и последовом периодах	15,2	13,9	17,6
Анемия	188,7	183,3	195,4
Кровотечения, связанные с отслойкой плаценты	7,7	8,3	8,2
Отеки, протеинурия, гипертензивные расстройства	142,6	178,1	202,1
В том числе преэклампсия, эклампсия	48,6	70,4	65,8
Болезни мочеполовой системы	225,2	21,0	23,4
Болезни системы кровообращения	59,5	75,6	68,4

Таблица 4

Перинатальная смертность на 1000 младенцев, родившихся живыми и мертвыми

Территория	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.
Республика Карелия	11,3	11,04	10,5	9,7	10,3
Российская Федерация	13,18	12,18	12,08	11,27	–

Таблица 5

Ранняя неонатальная смертность на 1000 младенцев, родившихся живыми

Территория	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.
Республика Карелия	5,6	5,37	3,9	2,3	4,5
Российская Федерация	6,52	6,2	5,68	5,19	–

Таблица 6

Мертворождаемость по республике на 1000 младенцев, родившихся живыми и мертвыми

Территория	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.
Республика Карелия	5,7	5,66	6,5	7,4	5,8
Российская Федерация	6,66	6,6	6,4	6,08	–

Показатели ранней неонатальной смертности ниже сложившегося уровня по Российской Федерации. Показатель перинатальной смертности на протяжении ряда лет ниже уровня по Российской Федерации. В 2004 г. в структуре перинатальных потерь увеличился уровень ранней неонатальной смертности при снижении мертворождаемости (табл. 5, 6).

В структуре ранней неонатальной смертности ведущее место занимают состояния перинатального периода – 64%, ВПР – 24%. Среди причин мертворождаемости внутриутробная асфиксия составила –

88%, инфекционные поражения плода – 9%.

Материнская смертность

Всемирной организацией здравоохранения материнская смертность (МС) определяется как обусловленная беременностью (независимо от ее продолжительности и локализации) смерть женщины, наступившая в период беременности или в течение 42 дней после ее окончания от какой-либо причины, связанной с беременностью, отягощенной ею или ее

ведением, но не от несчастного случая или случайно возникшей причины. Показатель МС один из самых интегрированных показателей репродуктивного здоровья населения.

Поскольку показатель МС рассчитывается на 100 тыс. живорожденных, более достоверным будет расчет на 50–100 тыс. родов. За период с 1997–2004 гг. в Республике Карелия родились живыми 53 841 детей. Показатель материнской смертности за данный интервал времени составил 27,8 на 100 000 живорожденных.

Анализ материнской смертности показывает, что в половине случаев такой исход связан с осложненным абортom (табл. 7). Высокий уровень экстрагенитальной патологии в группе погибших больных указывает на несвоевременную диагностику заболеваний, позднее решение вопроса о прерывании беременности, ошибки при ведении родов и послеродового периода.

Мероприятия по профилактике и снижению уровня материнской смертности строятся в общей концепции стратегии деятельности службы. Проводится большая научно-практическая деятельность по разработке конкретных мероприятий по профилактике материнской смертности. С целью снижения уровня материнской смертности и перинатальных потерь в 2004 г. отработана модель телекоммуникационного взаимодействия между Республиканским перинатальным центром (РПЦ) и рядом районных больниц – Медвежьегорской ЦРБ, Кондопожской ЦРБ. Создана система мониторинга беременных женщин групп высокого риска из районов республики на базе перинатального центра. По мере появления компьютерной техники и связи в районных больницах представляется возможным создание единой консультативной сети с РПЦ. В 2004 г. под эгидой Минздрава РК, Республиканского перинатального центра, Петрозаводского государственного университета проведена II Всероссийская междисциплинарная конференция по неотложным состояниям в акушерстве и неонатологии, в работе которой приняли участие более 600 специалистов России и ближнего зарубежья.

В сложившейся социальной и экономической ситуации ведущую роль в службе родовспоможения занимает Республиканский перинатальный центр, призванный обеспечить высокий уровень специализированной акушерской и неонатальной службы в регионе.

Республиканский перинатальный центр организован приказом Министерства здравоохранения Республики Карелия в 1995 г. в целях снижения материнской и младенческой заболеваемости и смертности в республике и оказания адекватной акушерско-гинекологической и неонатальной помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным детям.

В составе центра имеются следующие подразделения: консультативно-диагностическое отделение, отделение пренатальной диагностики, отделение профилактики (для подготовки беременных и семейных пар к родам), стационарное отделение на 90 коек (35 коек для беременных и рожениц, 55 коек для женщин с осложнениями беременности).

Основными направлениями деятельности Перинатального центра являются:

1. Оказание высококвалифицированной медицинской помощи беременным женщинам и новорожденным детям.

В республике отработана система многоуровневого оказания акушерской и неонатальной помощи. В связи с низким уровнем состояния здоровья беременных женщин, в РПЦ сосредоточено оказание медицинской помощи при наиболее тяжелых осложнениях беременности и родов женщинам групп высокого риска из всех районов республики. Доля осложненных родов у женщин групп высокого риска составляет 80%. В РПЦ оказывается квалифицированная медицинская помощь при преждевременных родах. В этих целях учреждение оснащено современным медицинским оборудованием.

2. Оказание медицинской помощи при беременности и в родах у ВИЧ-инфицированных женщин.

В Республике Карелия, как и в целом по Российской Федерации, отмечается увеличение регистрации ВИЧ-инфекции среди беременных. С 2001 г. увеличивается число женщин, ВИЧ-инфекция у которых выявлена при постановке на учет по беременности. Из 93 ВИЧ-инфицированных женщин в период с 1999 г. по 01.01.2005 г. взяты на учет по беременности 45 женщин. Диспансерное наблюдение и профилактическое лечение ВИЧ-инфицированных беременных в республике организовано на базе ГУЗ «Республиканский перинатальный центр» и ГУЗ «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями». В 24 случаях беременность закончилась родами (из них 9 родов были приняты в 2004 г.), в 14 случаях – абортами (5 – в 2004 г.),

Таблица 7

Материнская смертность в Республике Карелия и Российской Федерации на 100 000 родившихся живыми

	1997 г.	1998 г.	1999 г.	2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.
Абсолютное число	1	3	3	4	0	1	2	1
Республика Карелия	16,05	47,0	49,6	62,75	0	13,7	27,3	13,6
Российская Федерация	50,2	44,0	44,2	39,7	36,5	33,6	31,9	–

вынашивают беременность 6 женщин. В 2004 г. все роды проводились на базе ГУЗ «Республиканский перинатальный центр», случаев перинатальной смертности в группе ВИЧ-инфицированных женщин не было. При наблюдении во время беременности женщины получили лечебный курс профилактики вертикального пути передачи ВИЧ-инфекции. В 3 случаях, в связи с поздним обращением женщин для постановки на учет во время беременности, профилактика вертикального пути передачи ВИЧ-инфекции проведена в родах. У детей ВИЧ-инфекция не выявлена.

Пренатальная диагностика пороков развития плода

РПЦ является головным учреждением по дородовой диагностике пороков развития плода на ранних стадиях в Республике Карелия. Учреждение оснащено УЗ-аппаратом экспертного класса и обеспечивает проведение первого скрининга при беременности женщин групп риска и второго скрининга по возможности всем беременным женщинам республики.

Мониторинг здоровья беременных женщин

В соответствии со стратегией деятельности в республике выработан «План действий по снижению уровня материнской и младенческой смертности». В рамках реализации плана с 2001 г. проводится активная деятельность по развитию и совершенствованию современных телекоммуникационных технологий между Перинатальным центром и учреждениями родовспоможения республики. В настоящее время отработана система мониторинга беременных женщин групп высокого риска на базе Перинатального центра. В Центре создана база данных о женщинах групп высокого риска по материнской и перинатальной смертности. Проводится активный мониторинг за их состоянием здоровья, заблаговременная госпитализация для родоразрешения в Перинатальный центр.

Проводится планомерная деятельность по созданию пунктов телекоммуникационного взаимодействия (ПКТВ) в районных больницах. В настоящее время созданы 3 пункта (ПКТВ) в ЦРБ второго уровня оказания медицинской помощи. Разработаны электронные консультативные карты, сценарии врачебной консультации.

В связи со сложной социальной ситуацией в республике разработан электронный «Медико-социальный паспорт беременной и родильницы». Документ проходит практическую отработку на базе одной из крупных женских консультаций г. Петрозаводска.

В учреждении активно внедряются новые методики по осуществлению оперативной консультативной компьютерной связи РПЦ с районами республики. Разработана система наблюдения беременных женщин групп высокого риска из районов республики. Проводятся консультативные выезды специалистов в районы республики. Осуществление данных мероприятий сказывается на снижении уровня материнской и младенческой смертности в РК. Внедрены современные методы лечения гестозов у беременных, принципы ведения родов при различных видах акушерской патологии, методы спинальной анестезии при оперативном родоразрешении. РПЦ оказывает организационно-методическую и практическую помощь ЦРБ по повышению качества медицинской помощи женщинам и новорожденным детям.

Подготовка кадров

Республиканский перинатальный центр является базой практической подготовки врачей акушеров-гинекологов Республики Карелия. На базе центра проводятся республиканские семинары и конференции для врачей акушеров-гинекологов, акушерок из районов республики.

Центр является базой кафедры акушерства и гинекологии ПетрГУ и базового медицинского колледжа. За период 1999–2004 гг. подготовлены около 200 врачей-специалистов перинатальной медицины.

В 2005 г. в рамках реализации Федерального закона № 122 на Перинатальный центр возложены основные функции оказания специализированной акушерской и неонатальной помощи жителям республики. Дальнейшее совершенствование деятельности перинатального центра по внедрению современных телекоммуникационных и перинатальных технологий позволит повысить качество и объем медицинской помощи населению республики, преломить неблагоприятные медико-демографические тенденции.

Способ медикаментозной подготовки к родам беременных группы риска по развитию аномалий родовой деятельности

ПОЛЯНСКАЯ Н. В., АБРАМЧЕНКО В. В., БОЙКО И. Н.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Целью экспериментального раздела наших исследований было обоснование возможности применения препарата актовегина, который в основе фармакологического действия влияет на процессы внутриклеточного метаболизма и тем самым способствует получению энергии для утеромиоцитов, что очень важно при подготовке беременных групп риска развития аномалий родовой деятельности к родам. Для достижения поставленной цели нами были проведены экспериментальные исследования на беременных животных, в которых изучалось влияние актовегина на сократительную деятельность матки, а также расшифровка механизма действия препарата на миометрий.

Установлено, что двухдневное введение актовегина (суммарная доза 80 мг/животное) приводит к значительному увеличению маточной активности, в частности, значительно усиливает амплитуду и частоту сокращений миометрии беременных крыс перед родами. После введения актовегина на 3-й день (23-й день беременности, перед началом родов) в дозе 20 мг/животное (суммарная трехдневная доза составляет 100 мг/животное) наблюдается резкое усиление двигательной активности миометрии, которое прослеживается в течение 60 мин с момента введения актовегина.

Анализируя результаты экспериментальных исследований, можно заключить, что полученный утеротонический эффект актовегина в опытах *in vivo* на беременных крысах перед родами, по-видимому, объясняется свойством актовегина стимулировать метаболизм, регулировать потребление энергии в родах, повышать интенсивность аэробных процессов, улучшать энергетику и сократимость миометрии у беременных животных.

Эти экспериментальные данные в известной степени подтверждаются клиническими наблюдениями Г. Л. Громько (1997) [1], который при лечении актовегином плацентарной недостаточности и отставания плода в развитии в течение 10 дней с курсовой дозой 1600 мг показал, что роды естественным путем завершились у 88% женщин. Быстрый темп родов отмечен у 18% женщин, средняя продолжительность родов у них составила 4,8 ч. Случаев перинатальной асфиксии не было.

На основании развиваемой нами [2] концепции энергетического дефицита и нарушенной функции

митохондрий в патогенезе аномалий родовой деятельности, современное акушерство располагает рядом методов воздействия на дефицит энергии на клеточном уровне с целью профилактики и лечения аномалий родовой деятельности.

Важно подчеркнуть, что митохондрии уже давно считаются «энергетическими» станциями клетки. Эти органеллы присутствуют во всех эукариотических клетках, кроме эритроцитов и зрелых кератиноцитов, и отвечают за производство энергии в виде аденозинтрифосфата (АТФ). Митохондрии присутствуют в клетках, потребляющих большое количество энергии, например, в клетках сердечной мышцы и клетках скелетной мускулатуры. Митохондрии — это подвижные органеллы, постоянно перемещающиеся по цитоплазме и участкам клетки, в которых происходит повышенное потребление энергии. Окислительное фосфорилирование — это процесс, посредством которого ферментативное окисление метаболитов превращается в энергию, запасаемую в форме АТФ. Источником электронов служит окисление углеводов, липидов, белков или нуклеиновых кислот, хотя основными энергетическими ресурсами в большинстве клеток являются углеводы и жирные кислоты [3].

Результаты экспериментальных исследований были использованы нами при выборе режима доз с учетом акушерской ситуации. Выявленные нами свойства актовегина, влияющие на маточную активность беременных животных, послужили основанием для его применения у беременных женщин групп высокого риска по развитию аномалий родовой деятельности в акушерской практике.

Несмотря на то что в современной литературе при анализе прогноза развития аномалий родовой деятельности имеются указания на то, что эффективное прогнозирование аномалий родовой деятельности возможно только в момент начала родов или дородового излития околоплодных вод, т. к. оно может быть основано на оценке степени «зрелости» шейки матки [4], нами, согласно мембранной концепции патогенеза аномалий родовой деятельности, выявлено, что снижение уровня цАМФ, дыхательных ферментов, антиоксидантной системы ведет к тому, что утеромиоцит оказывается неспособным поддерживать в цитоплазме необходимый уровень Ca^{2+} , Na^+ , K^+ и обеспечивать восполнение энергетических затрат при сокращении [2]. Развивающийся энергетический дефицит становится ведущим в патогенезе аномалий

родовой деятельности, т. е. нарушение энергетического обмена перед родами в миометрии приводит к развитию аномалий родовой деятельности.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

С учетом приведенных выше современных данных нами был разработан метод подготовки беременных к родам препаратом актовегин, влияющим на внутриклеточный метаболизм и энергетику клетки (утеромицит).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При этом были разработаны две схемы подготовки беременных групп высокого риска по развитию аномалий родовой деятельности (АРД) – за 2–3 нед до родов и метод ускоренной подготовки беременных непосредственно перед родами в указанных нами дозировках, которые были применены у 278 беременных женщин основной группы (из них первородящие составили 178, повторнородящие – 100). В группе сравнения (контрольная группа) было 194 беременных женщины, из которых 140 – первородящие и 54 – повторнородящие. Всего обследовано 472 беременных женщины.

Группы обследованных не отличались между собой по возрасту, акушерско-гинекологическому анамнезу, паритету родов, наличию сопутствующих экстрагенитальных заболеваний.

Подготовка беременных к родам актовегином проводилась в условиях тщательного контроля за состоянием беременной, состоянием пульса, артериального давления, с учетом осложнений беременности и родов, регистрации маточной активности, ЧСС плода и его двигательной активности (кардиотокография).

При поступлении в родильное отделение проводилось комплексное обследование беременной с повторными записями кардиотокографии, ультразвукового исследования, доплерометрии, амниоскопии. В родах в динамике проводилась наружная и внутренняя кардиотокография.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

С учетом экспериментальных исследований и комплексного обследования беременных женщин группы высокого риска по развитию АРД нами были разработаны два варианта подготовки беременных к родам актовегином:

1-й вариант (схема) применяется за 2–3 нед до родов – актовегин в дозе по 2 драже (80 мг) внутрь 3 раза в день (240 мг/сутки).

2-й вариант (схема) применяется за 5–7 дней до предполагаемых родов в дозе 5 мл (200 мг) в виде инфузий на 5% растворе глюкозы 500 мл 1 раз в сутки с начальной скоростью 8–10 кап./мин.

Статистически значимого изменения артериального давления и ЧСС матери на фоне терапии актовегином у беременных не было отмечено.

При изучении биохимических механизмов сократительной деятельности матки при беременности Е. Н. Карева, Н. Д. Гаспарян, В. В. Кирпичникова и соавт. (2002) [5] указывают, что при беременности ряд свойств миоцитов матки не изменяется, в том числе способность генерировать спонтанные сокращения в ответ на электрический стимул, развивать калиевую контрактуру, снижать тонус при действии кофеин-бензоата натрия. Другие же свойства клеток миометрия претерпевают существенные изменения. Эти изменения связаны с вариацией содержания половых гормонов, физиологической денервацией матки и растяжением ее растущим плодом. В частности, эстрогены повышают удельную сократимость миометрия человека и животных; активируют синтез миофиламентов, белков Ca^{2+} -каналов, рецепторов окситоцина, половых стероидов, α -адренорецепторов и др.

Е. Н. Карева и соавт. (2002) [5], Н. Д. Гаспарян [6] указывают, что частота, продолжительность и амплитуда маточных сокращений зависят от частоты электрических разрядов, продолжительности проведения потенциала действия в каждой мышечной клетке и общего числа одновременно и синхронно активированных клеток. Поэтому распространение потенциала от пейсмекерного узла или площади, измененной стимуляторными агентами, к смежным и отстоящим клеткам имеет фундаментальное значение в процессах, контролирующих возбудимость и сократимость. Показано, что количество и изменение активности специализированных межклеточных контактов (МКК) в миометрии резко увеличивается в процессе родов. Патологические изменения или фармакологическое вмешательство могут нарушить синтез, проницаемость и деградацию МКК. Последовательность сокращений и расслаблений миометрия является результатом циклической де- и реполяризации мембран миоцитов.

Нами у всех беременных в последнем триместре изучалась маточная активность по данным кардиотокографии (гистерографии) для определения амплитуды продолжительности маточных сокращений, частоты маточных сокращений, формы маточных сокращений в различных ее отделах (дно, тело, нижний сегмент матки).

В контрольной группе беременных в последнем триместре беременности (38–40 нед) регистрируются слабые, нерегулярные и слабо болезненные маточные сокращения. Появление подобных маточных сокращений, по нашему мнению, не служит здесь

ни признаком дискоординированной родовой деятельности, ни признаком начальной формы слабости родовой деятельности. Оно, напротив, является предвестником, указывающим женщине на приближение нормального и притом важнейшего в ее жизни физиологического акта — родов.

При изучении сократительной активности матки у беременных женщин в III триместре при неосложненном течении беременности показано, что отмечается 1 маточное сокращение за 10–15 мин, они регистрируются преимущественно в области дна и тела матки. При этом зарегистрировано смещение вершин большинства волн сокращений влево, т. е. это отношение продолжительности восходящей части волны (систола) к полной ее продолжительности. Это характерно для конца физиологически протекающей беременности или для нормальных родов. При сопоставлении данных гистерографических исследований с последующим клиническим течением родов отмечена наименьшая их продолжительность, не превышающая 6–8 ч. у первородящих и 4–5 ч. у повторнородящих.

В группах беременных высокого риска по развитию аномалий родовой деятельности у каждой 3-й беременной уже за 2–3 нед до предстоящих родов формируется патологический тип маточных сокращений, в частности у 31,4% беременных на гистерограммах отмечены схватки с признаками неправильной формы, комплексы малоамплитудных маточных сокращений у 13% против 0,8% при неосложненном течении беременности, нарушение координации маточных сокращений у 7% против 0,4% при нормальной беременности.

Характерной особенностью моторной функции матки у беременных основной группы является сниженная сократительная активность матки, которая проявляется отсутствием нарастания интенсивности маточных сокращений по мере прогрессирования беременности, что в дальнейшем клинически проявляется развитием аномалий родовой деятельности, требующих коррекции маточной деятельности.

Таким образом, при неосложненном течении отмечаются сокращения матки двух типов: большие (Braxton-Hicks) и малые (Alvarez). При этом их частота не зависит от срока беременности. Наиболее существенно частота схваток возрастает с конца 38-й нед в 2 раза (до 38-й нед — 2–3 больших маточных сокращения за 1 ч.). При этом амплитуда и продолжительность маточных сокращений с увеличением срока беременности возрастает незначительно. Здесь нельзя не отметить того, что возрастание частоты схваток может, очевидно, зависеть от того, что к концу 38-й нед беременности происходят важные изменения эндокринного характера. В это время, по мнению Ш. Милку, А. Дэниэл-Мустер (1973), содержание эстрогенов в крови падает, одновременно происходит

возрастание количества эстрогенов в свободном, биологически активном состоянии. Эти эстрогены играют определенную роль в сенсibiliзации миометрии на действие окситоцина и в увеличении напряженности ритмических сокращений матки.

Изучение сократительной деятельности матки у беременных женщин в последние недели беременности имеет большое практическое значение, т. к. характер маточной активности, сформировавшейся в последние недели беременности, у подавляющего большинства женщин ($2/3$) сохраняется и на протяжении первого периода родов.

После применения актовегина в указанных нами дозировках и способе введения отмечается, особенно при инфузионной терапии актовегина непосредственно перед родами, большая продолжительность схватки ($p < 0,05$) и незначительно возрастает средняя интенсивность маточного сокращения по сравнению с контролем ($p > 0,05$), укорачивается средняя длительность между маточными сокращениями. При этом за несколько дней до родов наблюдается тенденция к дальнейшему увеличению длительности маточных сокращений, укорочению пауз между схватками и некоторому возрастанию интенсивности маточных сокращений, указывающих на довольно быстрое развитие координированной родовой деятельности, что подтверждается также экспериментальными исследованиями.

Существенно отметить, что применение актовегина за 2 нед до предполагаемых родов у беременных с гестозом (нефропатия I степени) по сравнению с применением только традиционных препаратов показало, что актовегин не оказывал влияния на величины АД до и после его введения. Так, систолическое АД до лечения составило $138,5 \pm 3,4$ мм рт. ст. и диастолическое — $88,3 \pm 4,3$ мм рт. ст. После введения актовегина величины АД были соответственно $135,1 \pm 7,8$ и $90,3 \pm 4,0$ мм рт. ст. ($p > 0,05$).

В то же время протеинурия (г/л) до лечения актовегином составила $0,04 \pm 0,01$ г/л, после лечения $0,01 \pm 0,01$ г/л ($p < 0,01$). Суточный диурез до лечения — $1440,6 \pm 258,7$ мл/сутки, после лечения актовегином $1615,4 \pm 198,4$ мл/сутки ($p < 0,01$). Амплитуда удельного веса мочи до — $14,8 \pm 2,1$ мл/сутки и после — $14,2 \pm 2,0$ мл/сутки ($p < 0,01$). После проведения терапии актовегином в течение 2–3 нед до родов выраженность клинических проявлений гестоза (нефропатия I степени, отеки беременных) уменьшилась и отмечено улучшение показателей функции почек: увеличение диуреза, амплитуды удельного веса мочи, снижение уровня протеинурии. Эти данные в известной степени находят подтверждение в работе Г. Л. Громыко (1997) [1], который отметил, что выраженность протеинурии уменьшилась у 83% женщин, нормализация АД отмечена у 78%, выраженность отеков в большинстве случаев оставалась прежней.

Автор приходит к выводу, что лечение актовегином и верапамилом оказывает положительный эффект на течение гестоза и состояние плода.

В процессе подготовки беременных актовегином нами были изучены показатели кардиотокографии в динамике. Установлено, что средняя ЧСС на фоне применения актовегина не отличалась от средней ЧСС контрольной группы. Остальные показатели КТГ (величина сердечных осцилляций, моторно-кардиальный рефлекс, количество шевелений плода за 10 мин) были достоверно лучше на фоне применения актовегина по сравнению с показателями контрольной группы и до начала инфузии актовегина в основной группе ($p < 0,001$).

В применявшихся нами дозировках и способах введения актовегина показатели КТГ трактовались нами как вариант нормы. Как известно, актовегин входит в комплекс лечения плацентарной недостаточности и отставания плода в развитии, при лечении хронической гипоксии плода за счет, очевидно, улучшения транспортной функции плаценты, изменения различных метаболических и гемодинамических эффектов катехоламинов (включая синтез и секрецию плацентарных гормонов, плацентарный гликогенолиз и плацентарный кровоток). Кроме того, отмечено, что включение актовегина в комплекс лечения плацентарной недостаточности и хронической гипоксии плода, по данным Г. Л. Громыко (1997) [1], позволяет нормализовать кровообращение в плаценте, увеличить показатели массы тела плодов, имеющих проявления гипотрофии, а также улучшить переносимость плодом родового акта. По мнению автора, положительное влияние актовегина на плодово-плацентарное кровообращение связано, прежде всего, с улучшением доставки кислорода, увеличением перфузии глюкозы и восстановлением аэробного метаболизма в плаценте. Вместе с тем достоверное увеличение показателей массы тела плода после 10-дневного курса лечения обусловлено, очевидно, не только улучшением кровообращения, но и стимулирующим влиянием актовегина на процессы липолиза и белкового обмена за счет инсулиноподобного действия препарата.

По данным И. С. Сидоровой и соавт. [8, 9] при аномальной родовой деятельности значительно снижается эффективность регуляторных влияний дыхательной, сосудистой и нейрогуморальной систем на ритм сердца плода. Показано, что использование актовегина при хронической плацентарной недостаточности в родах способствует оксигенации плода. При этом улучшение степени сатурации наблюдалось через 30–45 мин после начала инфузии актовегина. Комплексное использование КТГ, УЗИ и пульсоксиметрии позволяет своевременно оценить состояние плода в родах.

В процессе подготовки к родам актовегином изучалось кровообращение в функциональной системе

мать – плацента – плод. Установлено, что актовегин оказывал влияние на гемодинамику лишь при нарушении последней. Так, с учетом классификации академика А. Н. Стрижакова и соавт. (2004) [7] при I степени нарушения гемодинамики в плодово-плацентарном звене после проведения курса подготовки актовегином проводилась повторная доплерометрическая оценка состояния плодово-плацентарного кровотока. После проведения терапии актовегином происходило снижение сосудистой резистентности в артерии пуповины, выражающееся в нормализации величин СДО, КСК и ИР в этом сосуде ($p < 0,01$). Кроме того, у плодов наблюдалось достоверное повышение ЦПО на 8,0% ($p < 0,05$). Так, у 24 беременных до применения актовегина показатели плодово-плацентарного кровотока составили $2,8 \pm 0,2$ (СДО в артерии пуповины). После подготовки актовегином СДО в артерии пуповины равнялось $2,2 \pm 0,2$ ($p < 0,01$).

Применение даже актовегина и инфузий актовегина непосредственно перед родами при исходно нормальных гемодинамических показателях в системе мать – плацента – плод не приводило к достоверным изменениям. Поэтому можно заключить, что применение актовегина улучшает кровообращение в сосудах с исходно нарушенными гемодинамическими показателями и не приводит к достоверному изменению кровообращения в сосудах с нормальными параметрами. Эти данные находят подтверждение и в других работах [1]. Эти авторы показали, что под влиянием инфузий актовегина существенно улучшаются показатели центральной гемодинамики у беременных, имевших гипокинетический тип кровообращения. При этом значительно снижается общее периферическое сосудистое сопротивление и улучшается плодово-плацентарный кровоток. Инфузия актовегина не оказывает влияния на нормальный кровоток в маточных артериях и показатели АД.

При изучении особенностей формирования оптимальной биологической готовности к родам установлено достоверное улучшение состояния шейки матки под влиянием актовегина. Это имеет большое значение, т. к., по данным Г. М. Савельевой (2004), в снижении перинатальной заболеваемости и смертности, а также материнской смертности большое значение имеет интранатальный период, осложнения которого могут приводить к серьезным последствиям как для матери, так и для ребенка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенные клинико-физиологические и экспериментальные исследования на беременных животных показали, что применение актовегина является эффективным методом медикаментозной подготовки беременных группы риска по развитию аномалий родовой деятельности к родам.

Развиваемая нами концепция энергетического дефицита митохондрий в этиопатогенезе аномалий родовой деятельности позволяет применять актовегин с целью нормализации процессов внутриклеточного метаболизма, в частности, в утеромиоцитах за счет улучшения транспорта глюкозы и поглощения кислорода тканями.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Громыко Г. Л. Актовегин. Опыт применения в акушерской практике. СПб.: НИКОМЕД, 1997. 69 с.
2. Абрамченко В. В., Бойко И. Н., Субботина О. Ю. и др. Рациональная фармакотерапия патологии беременности и родов. СПб.: НОРДМЕДИЗДАТ, 2004. 294 с.
3. Фаллер Д. М., Шилдс Д. Молекулярная биология клетки: Руководство для врачей: Пер. с англ. М.: БИНОМ-пресс, 2003. 272 с.
4. Подтетенев А. Д., Братчикова Т. В., Котайш Г. А. Регуляция родовой деятельности / Под ред. В. Е. Радзинского. М.: Изд-во РУДН, 2003. 54 с.
5. Карева Е. Н., Гаспарян Н. Д., Кирпичникова Н. В. и др. Сократительная деятельность матки при беременности: биохимические механизмы // Журн. Росс. Акад. мед. наук. М.: Медицина, 2002. № 4. С. 31–37.
6. Гаспарян Н. Д. Подготовка беременных к родам с целью профилактики нарушений сократительной активности матки (диагностика, прогнозирование) // Журн. Росс. вестник ак.-гин. М.: Медиа Сфера, 2002. Т. 2. № 1. С. 65–67.
7. Стрижаков А. Н., Давыдов А. И., Белоцерковцева Л. Д. и др. Физиология и патология плода. М.: Медицина, 2004. 356 с.
8. Сидорова И. С., Макаров И. О., Быковщенко А. Н. и др. Адаптация плода при аномалиях родовой деятельности // Акушерство и гинекология. 2001. № 2. С. 17–23.
9. Эдокова А. Б., Сидорова И. С., Макаров И. О. и др. Особенности поведенческих реакций плода при физиологическом и осложненном течении родов // Акушерство и гинекология. 2001. № 2. С. 23–28.
10. Савельева Г. М. Интранатальная охрана плода. Дискуссионные и нерешенные вопросы // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2004. Т. 3. № 4. С. 7–11.
11. Милку Ш., Дэнилэ-Мустер А. Гинекологическая эндокринология. Румыния, 1973. С. 99–100.

Способ подготовки к родам беременных высокого риска по развитию аномалий родовой деятельности

ПОЛЯНСКАЯ Н. В., АБРАМЧЕНКО В. В., БОЙКО И. Н.

МПК7 А61К45/00. А61Р15/00

Изобретение относится к медицине, к акушерству, в частности к способам подготовки беременных высокого риска по развитию аномалий родовой деятельности.

Подготовка к родам остается актуальной проблемой научного и практического акушерства. С позиций перинатального акушерства актуальной задачей в этом направлении является подготовка женщин к беременности и родам.

Особенно большое значение это приобретает у беременных с высоким риском развития аномалий родовой деятельности. Важным является энергетический обмен в миометрии при беременности и в родах. Энергия для сокращения и расслабления гладких мышц в основном обеспечивается АТФ. В. В. Абрамченко в своей статье «Концепция энергетического дефицита и нарушенной функции митохондрий в патогенезе аномалий родовой деятельности» (журн. «Проблемы репродукции». 2001. № 4. Т. 7. С. 39–42. Издательство «Медиа Сфера») развивает концепцию энергетического дефицита и нарушенной функции митохондрий в патогенезе аномалий родовой деятельности.

Современное акушерство хотя и располагает рядом методов воздействия на дефицит энергии на клеточном уровне при подготовке беременных групп высокого риска по развитию аномалий родовой деятельности к родам (β -адреномиметики, простагландины), но на практике встречаются случаи поступления таких беременных со сроками беременности, при которых известные способы профилактики не успеют достичь нормализации за время, оставшееся до начала родовой деятельности.

ЦЕЛЬ

Ускоренная профилактика аномалий родовой деятельности у групп беременных высокого риска.

В предлагаемом способе подготовки беременных к родам, включающем назначение лекарственных средств, цель достигается тем, что в течение 5–7 дней до предполагаемой даты родов назначают актовегин по 5 мл (200 мг) 3 раза в день в/в на 200 мл стерильного физиологического раствора или 5% раствора глюкозы с интервалом 4 ч. в/в или в/м до наступления спонтанных родов.

Актовегин — высокоочищенный гемодиализат, получаемый методом ультрафильтрации из крови телят.

Под влиянием актовегина улучшается транспорт глюкозы и поглощение кислорода в тканях. Включение в клетку большого количества кислорода приводит к активации процессов аэробного окисления, что увеличивает энергетический потенциал клетки, тем самым улучшая состояние миометрия и маточно-плацентарного кровообращения.

Предварительно в опытах на животных (на 30 половозрелых беременных крысах) нами изучено влияние актовегина на сократительную функцию миометрия. Проводилось внутрибрюшинное введение актовегина из расчета 40 мг на животное на 21-й день беременности, 40 мг на животное на 22-й день беременности и 20 мг — на 23-й день беременности (суммарное количество за 3 дня — 100 мг). Дозы препарата рассчитывали так, чтобы они были адекватны терапевтическим в перерасчете на 1 кг массы тела беременных женщин. Крысы контрольной группы получали физиологический раствор.

В результате проведенных исследований установлено, что двухдневное введение актовегина приводит к значительному увеличению маточной активности (усиливается амплитуда и частота сокращений миометрия беременных крыс перед родами). После введения актовегина на 3-й день наблюдается резкое усиление двигательной активности миометрия, которое прослеживается в течение 60 мин с момента введения актовегина. О сократительной деятельности матки судили на основании регистрации биопотенциалов миометрия, выполнявшейся с помощью 8-канального электроэнцефалографа фирмы «Galileo», по методике, разработанной профессором В. В. Корховым и соавт. (Журн. «Акушерство и гинекология». 1989. № II. С. 40–41. М.: Медицина), на базе лаборатории фармакологии Института акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН.

Анализируя результаты, можно заключить, что полученный утеротонический эффект объясняется свойством актовегина стимулировать метаболизм, регулировать потребление энергии в родах, улучшая энергетику и сократимость миометрия у беременных животных. Таким образом, результаты опытов послужили основанием к использованию актовегина для подготовки беременных к родам.

Беременные наблюдались амбулаторно, в условиях дневных стационаров и в родах.

Проводилось клиническое обследование беременных, УЗИ, доплерометрия, оценка состояния

шейки матки, наружная и внутренняя кардиотокография.

Всего обследовано 278 беременных в основной группе и 195 в группе сравнения.

В основной группе не выявлено отрицательного влияния препарата на организм беременной, состояние плода и новорожденного ребенка, снизилось количество операций кесарева сечения в 3 раза. Уменьшилось количество гипоксий плода в родах, частоты появления мекония в 2 раза и частоты асфиксии новорожденного почти в 3 раза. Частота аномалий родовой деятельности с 12% уменьшилась до 5,5%.

Таким образом, данный способ приводит к нормализации сократительной способности миометрия, что снижает риск аномалий родовой деятельности и частоту оперативного родоразрешения. Эффективность метода составляет 94%.

Заявленный способ ускоренной подготовки беременных к родам можно продемонстрировать на следующих примерах.

Пример 1. Повторнобеременная, первородящая З. И. Б. 31 года, № истории родов 1790 от 2003 г. поступила в акушерскую клинику 29.03.2003 г. с диагнозом: роды I срочные. Нефропатия I степени. Первородящая старшего возраста.

В родах произведена амниотомия, перед этим — амниоскопия, запись ЧСС плода, ультразвуковое обследование, доплерометрия. В связи с жалобами на редкие, безболезненные схватки предоставлен медикаментозный сон-отдых. Перед поступлением в клинику амбулаторно в течение 5 дней получала актовегин по 4 мл 3 раза в день. Общее состояние женщины удовлетворительное. В 20 ч. 30 мин спонтанно развилась регулярная родовая деятельность на фоне зрелой шейки матки. По данным кардиотокографии в родах состояние плода хорошее. Общая продолжительность родов составила 8 ч. 10 мин, I период родов — 7 ч. 50 мин, II период — 15 мин, III период — 5 мин. Роды произошли 30.03.2003 г. в 4 ч. 20 мин, родился живой мальчик, массой 3390,0 г и ростом 50 см в хорошем состоянии — оценка состояния ребенка по шкале Апгар составила 8/0+0 баллов. Послеродовой период протекал без особенностей. Женщина выписана на 6-е сутки вместе с ребенком домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача женской консультации и педиатра.

Пример 2. Перворбеременная, первородящая К. Т. В. 22 лет, № истории родов 366 от 2003 г. Диагноз при поступлении: роды I срочные. Анемия беременных. Пиелонефрит беременных. Вегето-сосудистая дистония по смешанному типу. Кандидозный кольпит.

Учитывая беременность высокого риска, производилась ускоренная подготовка актовегином в амбулаторных условиях с назначением препарата в течение 3 суток в дозе 200 мг (5 мл) 3 раза в день в/м с интервалом 4 ч. В результате при поступлении в клинику состояние женщины удовлетворительное. Отмечает спонтанное появление регулярной родовой деятельности с 3 ч. 00 мин. При внутреннем исследовании шейка матки центрирована, мягкая, цервикальный канал проходим для 3 см. Плодный пузырь цел. Предлежит головка, прижатая ко входу в таз. Мыс не достижим.

По данным кардиотокографии, отмечается правильная регулярная родовая деятельность и нормальная частота сердцебиения плода. Наблюдается плавное раскрытие маточного зева. Общая продолжительность родов составила 11 ч. 50 мин, при этом I период родов продолжался 11 ч. 20 мин, II период — 25 мин и III период — 5 мин. Общая кровопотеря в родах составила 150 мл. 22.01.2003 г. в 14 ч. 50 мин родился живой доношенный мальчик массой 3000,0 г, ростом 50 см с оценкой по шкале Апгар при рождении 8 баллов.

Послеродовой период протекал без особенностей. На 5-е сутки в удовлетворительном состоянии вместе с ребенком выписана домой под наблюдение врача женской консультации и педиатра.

ФОРМУЛА ИЗОБРЕТЕНИЯ

Способ подготовки к родам беременных высокого риска путем назначения лекарственных средств, отличающийся тем, что назначают актовегин в течение 5–7 дней по 200 мг/5 мл через 4 ч. 3 раза в день в/в или в/м до наступления спонтанных схваток.

РЕФЕРАТ

Изобретение относится к медицине, к акушерству, в частности к подготовке к родам беременных высокого риска по развитию аномалий родовой деятельности.

При поступлении в клинику таким беременным со сроками беременности, при которых известные способы профилактики и подготовки не успевают достичь нормализации за время, оставшееся до начала родовой деятельности, предложено использовать с целью ускорения профилактики назначение актовегина в течение 5–7 дней по 200 мг через 4 ч. 3 раза в день в/в или в/м до наступления спонтанных схваток.

Мультикомплексная поддержка мамы и плода

ПОТАПОВА В. В.

Энфагрупп Нутришинал

Важное значение в период беременности и кормления грудью имеет сбалансированное питание женщины. Здесь необходимо понимать, что только за счет хорошо сбалансированного рациона из натуральных продуктов питания все проблемы питания беременной могут быть решены частично.

Одним из наиболее приемлемых и современных методов формирования рациона питания беременных женщин и кормящих матерей является включение в их рацион специализированных продуктов. Обычно это напитки на молочной основе, обогащенные витаминами, минералами и другими важнейшими нутриентами. Они позволяют беременной женщине получить основную часть необходимых микронутриентов в соотношениях, оптимальных для развития плода, а кормящей матери – обеспечить устойчивую лактацию и качество формируемого грудного молока.

Продукт «МДмил МАМА» – дополнительное питание для беременных и кормящих женщин. Состав продукта разработан совместно с ведущими нутрициологами и педиатрами Российской Федерации. Продукт заводского изготовления («Летри де Краон», Франция).

Питание «МДмил МАМА» рекомендовано Минздравом РФ для питания беременных и кормящих женщин (Методическое письмо МЗ РФ от 12 марта 2003 г.).

Характеристика продукта:

- состав жиров представлен природными растительными маслами, в состав которых входит линоле-

вая, α -линоленовая и докозогексаеновая (рыбий жир) кислоты, обеспечивающие развитие иммунитета, системы свертывания крови и развитие интеллекта плода;

- содержит инозитол и холин для развития нервной ткани, зрения, формирования функциональных свойств памяти;
- содержит хром, селен и комплекс бета-каротин + марганец, обеспечивающие максимальную защиту плода;
- содержит фолиевую кислоту и таурин для обеспечения здорового роста и развития плода;
- способствует формированию полноценного грудного молока и продлению сроков лактации.

Торговая марка МДмил представлена также и другими продуктами.

МДмил – адаптированная молочная смесь для вскармливания детей с рождения до года, МДмил СОЯ – специализированная сухая смесь на основе изолята соевого белка, не содержащая молока, для вскармливания детей с рождения до года, обогащенная селеном, метионином, карнитином.

МДмил ЮНИОР – дополнительное мультикомплексное питание для приготовления сбалансированного напитка на молочной основе для детей старше года, обогащенное пробиотиками, пребиотиками и докозогексаеновой кислотой (рыбий жир).

Роль плазмафереза в комплексном лечении плацентарной недостаточности — одной из причин критического состояния плода

ПЯСТУНОВИЧ К. А., ЗУЕВ В. М., ХАРЧЕВА Ж. Э., ДЖИБЛАДЗЕ Т. А., ЛИПМАН А. Д.

Клиника акушерства и гинекологии ММА имени И. М. Сеченова, г. Москва

ВВЕДЕНИЕ

Основным патогенетическим звеном в развитии плацентарной недостаточности является генерализованный спазм сосудов, в результате чего происходят нарушения гемодинамических показателей, ухудшение реологических свойств крови, гиповолемия, нарушение водно-электролитного баланса. Нарушается система гемостаза, накапливаются продукты метаболизма. Эти изменения происходят на фоне общей тканевой гипоксии, нарушаются функции фетоплацентарного комплекса, что проявляется снижением маточно-плацентарного кровотока с развитием хронической гипоксии плода.

Актуальность проблемы обусловлена недостаточной эффективностью применяемых в настоящее время медикаментозных и немедикаментозных методов лечения плацентарной недостаточности. Тяжелые последствия плацентарной недостаточности для плода и новорожденного требуют включения в комплексную терапию этого осложнения беременности современных и высокоэффективных методов, одним из которых является лечебный плазмаферез, интерес к применению которого в акушерстве в последнее десятилетие резко возрос.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью настоящей работы явилось повышение эффективности лечения плацентарной недостаточности за счет включения в комплексную терапию лечебного плазмафереза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом настоящего исследования явились результаты наблюдений 120 беременных с хронической плацентарной недостаточностью. Всем пациенткам на I этапе лечения назначалась инфузионная терапия, направленная на улучшение микроциркуляции в системе «мать — плацента — плод», проводимая на фоне комплексного применения спазмо- и токолитиков при угрозе прерывания, седативных препаратов и медикаментов, нормализующих параметры свертывания крови при наличии гемостазиологических нарушений. При неэффективности вышеуказанной терапии ПН проводился II этап лечения, включающий в себя курс

непрерывного плазмафереза в сочетании с плазмозаменителями. Данные пациентки составили I (основную) группу исследования. Все остальные беременные составили II (сравнительную) группу.

У всех обследованных женщин беременность протекала с осложнениями. Диагноз плацентарной недостаточности устанавливался в сроках 24–35 недель беременности на основании клинических данных, результатов ультразвуковой фетометрии и подтверждался результатами доплерометрического исследования плодово-плацентарного и маточно-плацентарного кровотока.

При анализе структуры инфекционной патологии по значимости ее роли в развитии плацентарной недостаточности у беременных сравниваемых групп выявлено, что ведущее место принадлежит вагинальному кандидозу, бактериальному вагинозу, мико/уреаплазмозу, герпетической и цитомегаловирусной инфекциям, а также хламидиозу.

Курс лечебного плазмафереза, как правило, состоял из трех сеансов. Объем удаленной плазмы за сеанс колебался от 320 до 460 мл и в среднем составил 410 мл (в зависимости от массы тела беременной и особенностей проведения процедуры). Объем удаленной плазмы за курс лечения в среднем составил 1112 мл.

Для плазмозамещения использовали растворы гидроксипропилированного крахмала, альбумина и кристаллоидов.

Срок беременности, при котором проводился лечебный плазмаферез, колебался от 24 до 35 нед, в среднем составил 30 нед. Все беременные удовлетворительно перенесли сеансы плазмафереза, не чувствовали какого-либо отрицательного воздействия процедур на свое состояние. Осложнений при проведении плазмафереза или вскоре после него не отмечено. Преждевременного прерывания беременности не зафиксировано ни в одном случае.

В патогенезе практически всех осложнений беременности большую роль играют нарушения системы гемостаза. У обследованных нами беременных имела место хронометрическая и структурная гиперкоагуляция, тенденция к гиперагрегации тромбоцитов, повышение фибринолитического потенциала. Следовательно, физиологическое равновесие между системами свертывания и противосвертывания у беременных с плацентарной недостаточностью нарушено.

После проведения плазмафереза у беременных основной группы снизился коагуляционный потенциал

крови за счет плазменного и тромбоцитарного звена, при этом нормализовались активность ингибиторов свертывания, фибринолиза и фибринолитический потенциал, уменьшились процессы внутрисосудистого свертывания крови. Указанные изменения в системе гемостаза у женщин после плазмафереза можно расценивать положительно в плане улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови.

Изменения интерфероногенеза являются не только показателем наличия патологического процесса в организме беременных с плацентарной недостаточностью, но и критерием эффективности проводимого лечения. Нами изучены особенности интерферонового статуса у беременных сравнимых групп до и после лечения.

У всех беременных до лечения были выявлены достоверно высокие титры сывороточного ИФН, в то же время функциональная активность лейкоцитов, выражающаяся в способности продуцировать альфа-интерферон, снижена в 4 раза, гамма-интерферон — в 2–3 раза по сравнению со здоровыми беременными. Следовательно, полученные исходные данные свидетельствуют о дисбалансе иммунокомпетентных клеток.

После проведения курса лечебного плазмафереза у беременных первой группы отмечено достоверное снижение титра сывороточного ИФН до нормативных показателей, повышение титров альфа-интерферона и гамма-интерферона, в два раза превышающие показатели у здоровых беременных и свидетельствующие о значительном усилении функциональной активности лейкоцитов. У беременных II группы после курса лечения полной нормализации показателей не произошло.

Следовательно, особенности интерфероногенеза у беременных с плацентарной недостаточностью коррелируют с улучшением гемостазиологических показателей, свидетельствуют об эффективности общепринятой терапии и высокой клинической эффективности лечебного плазмафереза: уровень циркулирующего сывороточного ИФН достиг нормы, а титры альфа-ИФН и гамма-ИФН превысили нормативные значения.

Исходя из данных, свидетельствующих о значении лимфоцитарного звена системы крови в процессах, поддерживающих состояние гомеостаза, участвующих в формировании адаптации организма к неблагоприятным факторам внешней среды, мы оценивали влияние плазмафереза на организм беременной на основании количественного цитохимического анализа лимфоцитов периферической крови — изучали активность сукцинатдегидрогеназы — окислительно-восстановительного фермента, являющегося «маркером» митохондрий и показателем энергетических процессов в цикле Кребса.

Цитохимическое исследование СДГ показало, что у беременных женщин имелись существенные изменения как в количественной, так и качественной характеристике клеток. Отмечалась разбалансированность клеточных пулов, наличие неоднородной популяции

лимфоцитов, избыток клеток с низкой активностью фермента. Все это говорит о слабости митохондриального аппарата иммунокомпетентной клетки-лимфоцита. Применение плазмафереза у беременных женщин с хронической плацентарной недостаточностью показало, что в лимфоцитах, несущих в себе энергетическую информацию через ферментативную систему, улучшаются окислительно-восстановительные процессы. Произошла интенсификация кислородозависимых реакций, вызывающих усиление цикла Кребса с образованием СДГ в митохондриях клеток, что, в свою очередь, может привести к восстановлению нарушенной саморегуляции организма в целом, фетоплацентарного комплекса в частности и, как следствие, к улучшению состояния внутриутробного плода.

При ПН нарушается функция как плодовой, так и материнской частей плаценты, поэтому в результате комплексной оценки плацентарных белков — маркеров как плодовой, так и материнской децидуальной частей плаценты, можно составить целостное представление о характере патологических процессов.

На фоне плазмафереза у беременных основной группы отмечено статистически значимое снижение концентрации ТБГ, АМГФ и ПАМГ, значительно более выраженное, чем в группе сравнения.

Следовательно, применение плазмафереза способствует активации процессов метаболизма гормонов фетоплацентарного комплекса, что свидетельствует об улучшении его состояния.

Доплерометрия сосудов маточно-плацентарного бассейна является одним из наиболее объективных методов оценки плацентарного кровообращения. Диагностическими критериями нарушения плодово-плацентарного кровообращения является снижение диастолического кровотока в аорте плода и артерии пуповины, а также сопоставление этих показателей, что позволяет дифференцированно подойти к оценке патогенетического варианта развития патологического процесса и выработать рациональную акушерскую тактику.

У обследованных беременных проводилась регистрация спектров кривых скоростей кровотока левой и правой маточных артерий (маточно-плацентарный кровоток) и артерии пуповины (фетоплацентарный кровоток). До лечения нарушение кровотока в системе «мать — плацента — плод» имело место у 100% женщин.

Из полученных данных можно сделать вывод о более выраженной нормализации маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения после лечения в основной группе относительно группы сравнения. Следовательно, включение в комплексную терапию непрерывного плазмафереза в сочетании с плазмозамещением реологически активными растворами позволяет добиться более значительного снижения периферической сосудистой резистентности маточно-плацентарно-плодового комплекса.

Наши исследования показали, что у 60% беременных до начала лечения, по данным антенатальной кардиотокографии, выявлены признаки внутриутробного страдания плода, у остальных показатели были нормальными. После проведенного лечения плацентарной недостаточности признаки внутриутробного страдания плода сохранились у 20% беременных I группы и у 33% II группы. Выраженные нарушения отмечены в 10% случаев в группе сравнения. В последующем это явилось показанием к досрочному оперативному родоразрешению. Выраженные нарушения состояния плода в основной группе не зафиксированы ни у одной беременной.

Анализ течения беременности и родов показал, что в I группе нам удалось пролонгировать беременность у всех женщин до оптимального срока родоразрешения, который в среднем составил 38 нед. Наиболее неблагоприятная ситуация в исходах беременности для плода отмечалась у беременных II группы. Частота преждевременных родов у пациенток этой группы составила 14%, в то время как в I группе все роды были своевременными.

Частота кесаревых сечений была более высокой во II группе, что, по-видимому, связано с наибольшей частотой осложнений гестационного периода у этих пациенток. Следует отметить, что в структуре показаний к оперативному родоразрешению во II группе и несколько реже в I группе значительное место занимало развитие острой внутриутробной гипоксии плода в родах, диагностированной при кардиомониторном наблюдении, проводимом в реальном масштабе времени.

Путем кесарева сечения родоразрешены 53% беременных I группы, из них 63% – в плановом порядке, 37% – в экстренном. Средняя кровопотеря при оперативном родоразрешении составила 680 мл. Возмещение кровопотери во время операции кесарева сечения проводилось заготовленной аутоплазмой, кристаллоидными и коллоидными растворами.

Родился 71 живой ребенок (1 двойня). Оценка новорожденных по шкале Апгар на 1-й и 5-й мин после рождения составила 6,4 и 8,2 балла соответственно. Масса новорожденных в среднем составила 3022 г. В гипоксии легкой степени родились 15% детей. Остальные дети родились в удовлетворительном состоянии.

В группе сравнения произошли 2 случая антенатальной гибели плода в сроках 27 и 29 нед беременности. Средний срок беременности, при котором произошло родоразрешение, составил 35–36 нед. Путем кесарева сечения родоразрешены 60% беременных, из них 48% в плановом порядке и 52% экстренно. В 14% случаев экстренное кесарево сечение выполнено в связи

с резким ухудшением состояния плода во время беременности. Средняя кровопотеря при оперативном родоразрешении составила 840 мл. Возмещение кровопотери во время операции кесарева сечения проводилось коллоидными и кристаллоидными растворами.

Родились 49 живых детей (1 двойня). Оценка новорожденных по шкале Апгар на 1-й и 5-й мин после рождения была равна соответственно 6,1 и 7,3 балла. 12% новорожденных родились в гипоксии средней степени тяжести, 24% – в гипоксии легкой степени. Масса новорожденных в среднем составила 2743 г. Родились недоношенными 26% детей. В раннем неонатальном периоде (на 5-е сутки после родов) умер 1 новорожденный, причиной смерти явилась генерализованная ЦМВ инфекция. Таким образом, перинатальная смертность составила 59%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Следовательно, перинатальные исходы у женщин, составивших I группу исследования, оказались значительно более благоприятными, чем у женщин, составивших II группу.

Морфологическое исследование последа считается «золотым стандартом» в диагностике плацентарной недостаточности. Поэтому нами изучены последы, полученные от родов у обследованных женщин. Наиболее выраженные патологические изменения в последах отмечены у женщин II группы, что указывает на более глубокие и распространенные инволютивно-дистрофические изменения, менее выраженные компенсаторно-приспособительные процессы, имевшие место во время гестации.

Таким образом, на основании динамики клинической картины заболевания, анализа течения беременности и родов, изменения ряда важных показателей внутренней среды организма у беременных (нормализация иммунологического, гемостазиологического, цитохимического гомеостаза, гормональных показателей фетоплацентарного комплекса), улучшения состояния плода по данным функциональных методов исследования можно заключить, что плазмаферез обладает высокой клинической эффективностью при лечении плацентарной недостаточности.

Применение непрерывного ПА в сочетании с адекватным плазмозамещением дает быстрый и достаточно стойкий клинический эффект, способствует улучшению клинического течения беременности и состояния внутриутробного плода, что позволяет довести беременность до срока родов с хорошими исходами для матери и новорожденного.

Особенности клинического течения родов, состояния плода и новорожденного ребенка после лечения патологического прелиминарного периода адренергическими средствами и антагонистами кальция

СИКАЛЬЧУК О. И., АБРАМЧЕНКО В. В., БОЙКО И. Н., ШАМХАЛОВА И. А.
ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

В современном акушерстве большое внимание уделяется патологическому прелиминарному периоду (ППП), т. к. он предшествует 10–33% родов и вызывает ряд осложнений со стороны матери и плода [1]. Известный английский исследователь Дж. М. Бизли [2] считает, что силы, возникающие в верхнем сегменте матки, должны соответствовать степени «полярности» матки, т. к. только при этом ретрактивные силы дна матки смогут превзойти способность нижнего сегмента матки и ее шейки к растяжению и расслаблению.

Сокращения Брекстона – Гикса, которые можно наблюдать в последнем периоде беременности и которые предшествуют родам, неэффективны в отношении расширения шейки или опускания предлежащей части плода. Более того, они не способствуют увеличению их частоты и продолжительности. Именно этим они отличаются от основных сил, действующих во время родов. Тем не менее основные силы зависят от особенностей сокращений матки, возникающих в последние сроки беременности, и могут ускорять начало родов. К настоящему времени не установлено существенной разницы между глубинной природой этих двух типов сокращений матки.

По мере приближения к сроку родов беременная матка начинает сокращаться все чаще и сильнее. В течение всей беременности матка периодически сокращается, но сама женщина этого не ощущает. В более поздние сроки интенсивность сокращений возрастает настолько, что в момент схватки беременная начинает чувствовать дискомфорт. Схватки Брекстона – Гикса, не вызывающие изменений шейки матки, не могут быть признаком начала родов. Беременной обычно трудно отличить эти, часто неприятные по ощущениям, схватки от истинных родовых схваток. По этой же причине врачу-акушеру тоже бывает нелегко установить точное начало родов только по описанию пациентки. Схватки Брекстона – Гикса короче и слабее родовых схваток и сопровождаются неприятными ощущениями внизу живота и поясницы. Они обычно начинаются и заканчиваются сами собой [3, 4].

При родах в норме схватки регулярные и сильные (женщина при этом не в состоянии ходить или разговаривать), часто сопровождаются кровянистыми выделениями из половых путей вследствие сглажива-

ния и раскрытия шейки матки. Родовые схватки следует отличать от подготовительных, нередко наблюдающихся в последние недели беременности. Подготовительные схватки нерегулярные, слабые и не приводят к раскрытию шейки матки. При этом наряду с тем, что эти схватки нерегулярные, интервал между ними не изменяется, не изменяется и сила схваток, локализация боли – обычно низ живота, нет изменений шейки матки и назначение анальгетиков обычно оказывается эффективным [5].

Более того, в свете современных представлений ППП выделен в отдельную форму аномалий родовой деятельности и требует соответствующей коррекции [6].

В настоящее время для лечения клинически выраженного ППП используют различные средства, назначение которых носит зачастую эмпирический характер без учета основных звеньев развития ППП (транквилизаторы, анальгетики, антидепрессанты, эстрогены, спазмолитики, ингибиторы синтеза простагландинов и др.). При этом, по мнению многих авторов, наилучшие результаты дают комплексные методы лечения, позволяющие воздействовать на различные звенья в патогенезе ППП, что приводит к созданию оптимальной биологической готовности к родам и нормализации сократительной деятельности матки.

Среди систем активации, ингибирования и модуляции свойств миоцитов матки особое внимание заслуживает бета-адренергический компонент в системе регуляции сократительной деятельности матки беременных женщин и рожениц [7, 8].

Современные знания об адренергическом механизме как компоненте системы регуляции сократительной деятельности матки при беременности и в родах, а также механизмов блокаторов кальциевых каналов на сократительную деятельность матки послужили основанием для применения адренергических средств и блокаторов кальциевых каналов (антагонистов кальция) с целью лечения клинически выраженного ППП.

В частности, бета-адреномиметики (гинипрал) и антагонисты кальция (верапамил) обладают токолитическим действием, воздействуют на сократительную активность матки и создают оптимальную биологическую готовность организма женщины к родам, способствуют эффективному лечению ППП.

В литературе последних лет указывается на высокую эффективность применения адренергических

средств и блокаторов кальциевых каналов для лечения преждевременных родов и создания оптимальной биологической готовности к родам при доношенной беременности [9, 10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Терапия ППП для повышения терапевтической эффективности лечения данной акушерской патологии и уменьшения количества осложнений в родах со стороны матери и плода.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Предлагаемый способ лечения ППП и одновременно подготовки беременной к родам показан у тех беременных, у которых при наличии противопоказаний к применению верапамила показан токолиз гинипралом в дозе 10 мкг на 100 мл физиологического раствора с начальной скоростью 8–10 кап./мин, а при наличии противопоказаний к гинипралу назначается верапамил 7,5 мг на 100 мл физиологического раствора с частотой 20 кап./мин в течение 2–3 ч.

Длительность токолиза определяется индивидуально под контролем кардиотокографии, но не менее 2,5–3 ч.

Необходимо более строго подходить к назначению отдельных препаратов, относящихся к группе антагонистов кальция, и их различных лекарственных форм.

Абсолютные противопоказания к назначению антагонистов кальция

1. Артериальная гипотония (систолическое АД ниже 90 мм рт. ст.).
2. Острый инфаркт миокарда (первые 1–2 нед.).
3. Систолическая дисфункция левого желудочка (клинические и рентгенологические признаки застоя в легких, фракция выброса левого желудочка меньше 35–40%).
4. Тяжелый аортальный стеноз.
5. Синдром слабости синусового узла.
6. АВ блокада II–III степени.
7. Мерцательная тахикардия при синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта с антероградным проведением по дополнительным путям.
8. Геморрагический инсульт у больных с подозрением на нарушение гемостаза.

Относительные противопоказания к назначению антагонистов кальция

1. Верапамил.
2. Цирроз печени.
3. Синусовая брадикардия (меньше 50 уд./мин).
4. Комбинация с β -адреноблокаторами (особенно при в/в введении), амиодароном, хинидином,

дизопирамидом, этацизином, пропafenоном, празозином, магния сульфатом, дантроленом. Для β -адреномиметиков, в частности для гинипрала, противопоказания подразделяются также на абсолютные и относительные.

Абсолютные противопоказания к назначению β -адреномиметиков

1. Лихорадка.
2. Инфекционные заболевания у матери и плода.
3. Внутриматочная инфекция.
4. Гипокалиемия.
5. Сердечно-сосудистые заболевания: миокардит, миокардиопатии различной этиологии, расстройства проводимости и ритма сердца.
6. Тиреотоксикоз.
7. Глаукома.
8. Значительные кровотечения при беременности.
9. Преждевременная отслойка плаценты.

Относительные противопоказания к назначению β -адреномиметиков

1. Сахарный диабет.
2. Раскрытие маточного зева на 4 см и более к началу токолиза.
3. Преждевременное излитие околоплодных вод.
4. Срок беременности меньше, чем 14 нед.

Клинический анализ течения родов в условиях лечения ППП проведен у 555 рожениц основной группы и у 194 контрольной группы. Проводилось клинико-аппаратное обследование беременных и рожениц: ультразвуковое исследование, кардиотокография наружная и внутренняя (прямая электрокардиография плода), доплерометрия, амниоскопия.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Предложенным способом проведено лечение ППП у 555 беременных, которые составили основную группу. 194 беременные вошли в контрольную группу, лечение ППП у них осуществлялось традиционным способом с использованием спазмолитиков, эстрогенов, витаминов. Группы обследованных женщин были идентичными по отягощенному анамнезу, возрастному составу, паритету родов, наличию сопутствующих экстрагенитальных заболеваний.

Применение комбинации гинипрала и верапамила с целью лечения ППП привело к снижению возбудимости, нормализации тонуса и сократительной деятельности матки у 93,3% беременных, а также созданию оптимальной биологической готовности у 94,0% первородящих и у 92,04% повторнородящих, спонтанному возникновению родовой деятельности у 80% беременных женщин, а также созданию чувства комфорта на фоне устранения нерегулярных схваток.

При комплексном обследовании беременных и их плодов методами кардиотокографии и доплерометрии не отмечено ухудшения в состоянии плода или нарушения плодово-плацентарного кровообращения.

Терапия комбинацией гинипрала и верапамила привела к достоверному уменьшению частоты аномалий родовой деятельности в 2 раза и необходимости применения утеротропных средств в родах также в 2 раза, а кроме того, к сокращению общей продолжительности родов.

Отмечено уменьшение частоты оперативного родоразрешения (операции кесарева сечения, выходных акушерских щипцов, перинеотомии, ручных вхождений в полость матки) в 3 раза. Не было зафиксировано увеличения частоты патологических кровопотерь в последовом и раннем послеродовом периодах.

Для иллюстрации приводим два клинических наблюдения.

Пример 1. Повторнобеременная, первородящая С. Л. С., 24 года (история родов № 3010, 2003 г.) поступила в ГУ НИИАГ им. Д. О. Отта РАМН 26.05.2003 г.

Диагноз: беременность 40 нед. Патологический прелиминарный период. Мочекаменная болезнь. Хронический пиелонефрит вне обострения. Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез.

При поступлении беременная женщина предъявляла жалобы на тянущие боли внизу живота и в области поясницы.

Объективно: беременная в удовлетворительном состоянии. Матка в нормальном тоне, легко возбудима при пальпации. Предлежит головка, слабо прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 144 уд./мин.

Данные вагинального осмотра: наружные гениталии без особенностей. Шейка матки мягкая, центрирована, длиной 1,5 см, цервикальный канал в диаметре 3,0 см. Плодный пузырь цел. Головка плода слабо прижата ко входу в малый таз. Деформаций костей таза нет. Мыс не достижим.

По данным кардиотокографии, регистрируются нерегулярные, различные по силе и продолжительности маточные сокращения.

На фоне проводимой терапии на основании субъективных ощущений беременной и данных токографии сократительная деятельность матки нормализовалась. Данные вагинального осмотра остались прежними, как и при поступлении в родильное отделение.

В связи с нормализацией сократительной деятельности матки и наличием оптимальной биологической готовности к родам гинипрал и верапамил отменены. Роды произошли на следующие сутки – 27.05 в 3 ч 50 мин. Общая продолжительность родов состав-

вила 8 ч 55 мин. Общая кровопотеря – 200,0 мл. Родился ребенок женского пола, массой 3350,0 г и ростом 49 см с оценкой по шкале Апгар 8 баллов. Послеродовой период протекал без осложнений. Женщина с ребенком выписана на 5-й день домой в удовлетворительном состоянии.

Пример 2. Повторнобеременная, первородящая Х. И. В., 30 лет (история родов № 994, 2003 г.) поступила в родильное отделение ГУ НИИАГ им. Д. О. Отта РАМН 18.02.2003 г.

Диагноз: беременность 39 нед. Патологический прелиминарный период. Правосторонняя нефропексия. Отягощенный акушерский анамнез. Диффузный нетоксический зоб. Язвенная болезнь. Угрожающий разрыв промежности. Перинеотомия.

При поступлении беременная женщина предъявляла жалобы на тянущие боли внизу живота, в области поясницы. Предыдущую ночь перед поступлением спала с перерывами из-за тянущих болей внизу живота. При поступлении беременная в удовлетворительном состоянии. Матка легко возбудима при пальпации, тонус матки не повышен. Предлежит головка, прижата ко входу в таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 148 уд./мин.

Данные вагинального исследования: шейка центрирована, укорочена до 1,5 см, размягчена по периферии, цервикальный канал проходим для 3 см. Плодный пузырь цел. Головка прижата ко входу в таз. Мыс не достижим.

Результаты кардиотокографии: регистрируются нерегулярные, различные по силе и продолжительности маточные сокращения.

На фоне проводимой терапии маточная активность нормализовалась, беременная чувствует себя отдохнувшей, т. е. восстановился суточный режим сна и бодрствования.

Повторное вагинальное исследование показало создание оптимальной биологической готовности: шейка центрирована, мягкая, укорочена до 1 см, цервикальный канал проходим в диаметре для 3 см. Плодный пузырь цел.

Роды произошли на следующие сутки – 19 февраля 2003 г. В связи с угрожающим разрывом промежности произведена перинеотомия. Общая продолжительность родов составила 9 ч 35 мин. Общая кровопотеря – 200,0 мл. Родился ребенок мужского пола, массой 3690,0 г, ростом 51 см с оценкой по шкале Апгар 8 баллов.

Послеродовой период протекал без осложнений. Женщина с ребенком выписана на 5-й день домой в удовлетворительном состоянии.

Данный пример показывает, что применение комбинации гинипрала и верапамила приводит не только к нормализации маточной активности, но и к созданию оптимальной биологической готовности организма беременной к родам.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, предлагаемый новый патогенетически обоснованный способ лечения ППП комбинацией гинипрала и верапамила может быть рекомендован для применения в акушерских стационарах, что ведет к повышению терапевтической эффективности лечения данной акушерской патологии за счет нормализации сократительной деятельности матки и достижения оптимальной биологической готовности к родам, спонтанного развития родовой деятельности у подавляющего большинства беременных, а также сокращению в пределах физиологических норм общей продолжительности родов и безводного промежутка, уменьшению частоты аномалий родовой деятельности (слабости родовой деятельности), родового травматизма матери, плода и новорожденного, снижению частоты оперативного родоразрешения и снижению частоты асфиксии новорожденного.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Сидорова И. С.* Физиология и патология родовой деятельности. М.: МЕДпресс, 2000. 320 с.
2. *Бизли Дж. М.* Естественные роды и активное родо-вспоможение // Руководство Льюхерста по акушерству

- и гинекологии для последипломного обучения: Пер. с англ. / Под ред. Ч. Р. Уитфилда. М.: Медицина, 2003. С. 301–319.
3. *Бекманн Ч. Р., Линг Ф., Баржански Б. и др.* Акушерство и гинекология. М.: Мед. лит., 2004. 548 с.
4. *Кэмпбелла С., Лиза К.* Акушерство от десяти учителей: Пер. с англ. 17-е изд. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 464 с.
5. *Конри Дж.* Физиологические роды // Акушерство: Справочник Калифорнийского университета: Пер. с англ. / Под ред. К. Нисвандера и А. Эванса. М.: Практика, 1999. С. 495–529.
6. *Чернуха Е. А.* Родовой блок: Руководство для врачей. 3-е изд., перераб., испр. и доп. М.: Триада-Х, 2003. 712 с.
7. *Шалыпина В. Г., Ракицкая В. В., Абрамченко В. В.* Адренергическая иннервация матки. Л.: Наука, 1988. 143 с.
8. *Циркин В. И., Дворянский С. А.* Сократительная деятельность матки (механизмы регуляции). Киров, 1997. 270 с.
9. *Капленко О. В.* Клинико-физиологическое обоснование сочетанного применения β -адреномиметиков и блокаторов кальциевых каналов для подготовки к родам: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2001.
10. *Панкратова В. В.* Регуляция родовой деятельности при преждевременных родах адренергическими средствами и антагонистами кальция: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов н/Д, 2001.

Дезинтоксикационные эффекты «Селен-актива», янтарной кислоты и лазерного излучения при гестозе на фоне пиелонефрита

СОКОЛОВА М. О., ПЕШЕВ Л. П., КОЗЛОВ С. А.

Мордовский госуниверситет имени Н. П. Огарева, г. Саранск

Гестоз является одним из наиболее частых осложнений беременности и занимает основное место в структуре материнской и перинатальной заболеваемости и смертности (Гаврилова Л. В., 1996; Мурашко Л. Е., 1999; Шалина Р. И. и др., 1999). Высокий риск развития гестоза связан с широким распространением экстрагенитальной патологии. Хронический пиелонефрит является наиболее распространенным заболеванием у беременных, и частота его в последние годы увеличивается (Никольская И. Г. и др., 2003), составляя среди беременных Республики Мордовии за 2003 г. 19,2%. Патологические изменения в почках при хроническом пиелонефрите способствуют снижению резервных возможностей в организме беременной, что оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и состояние внутриутробного плода (Зражевская С. Г., Заварзина О. О., 1997).

Несмотря на многочисленные экспериментальные и клинические исследования, в настоящее время нет общепринятого представления о патогенезе синдрома полиорганной недостаточности у беременных с гестозом. Многочисленные публикации свидетельствуют об активации у беременных процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что ведет к изменению структуры, проницаемости, состава биологических мембран, изменению активности ферментов, что в итоге отражается на их функции и обмене веществ (Чекрий О. В., 1999; Аккер Л. В. и др., 2000; Савельева Г. М., Шалина Р. И., 2000; Абрамченко В. В., 2001; Homzova M., Ostro A., 2001; Redman C. W., Sargent I. L., 2001). Метаболические расстройства ведут к развитию эндогенной интоксикации, вызывая выраженные органные и системные поражения (Ветров В. В., 2000; Р. Е. Киселева и др., 2002). Поэтому фармакологическая коррекция метаболических и функциональных нарушений клеток может быть осуществлена через управление интенсивностью процессами ПОЛ. Одной из последних разработок в этой области являются биоантиоксиданты, содержащие янтарную, малоновую или аскорбиновую кислоты (Сернов Л. Н., Смирнов Л. Д., 1996).

Согласно последним данным, гиперактивация процессов липопероксидации может быть связана с недостаточностью одного из ключевых ферментов естественной антиоксидантной системы – глутатионпероксидазы, важным составляющим компонентом которой является селен. Применение препаратов, содержащих этот микроэлемент, при гестозе также остается малоизученным (Шифман Е. М., 2002).

Учитывая проблемы фармакотерапии при беременности, связанные с возникновением множества побочных эффектов и их неблагоприятным воздействием на плод, все чаще отдается предпочтение немедикаментозным методам лечения. Одним из таких методов является лазерная рефлексотерапия (ЛРТ). Представляет интерес исследование эффектов ЛРТ на организм матери и плода как самостоятельного метода, так и в сочетании с медикаментозной терапией.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

На основе изучения некоторых патогенетических механизмов развития эндогенной интоксикации при гестозе на фоне пиелонефрита обосновать и разработать эффективные схемы его лечения с использованием «Селен-актива», янтарной кислоты и гелий-неонового лазерного излучения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения поставленной в работе цели и решения задач нами был проведен анализ результатов обследования 195 беременных с гестозом, развившимся на фоне пиелонефрита. Все беременные были разделены на 5 групп, которые получали традиционную терапию, дополняемую в 1-й группе ($n = 38$) «Селен-активом» в дозе 50 мкг 2 раза в день в течение 7 дней, во 2-й группе ($n = 36$) беременные дополнительно получали янтарную кислоту в дозе 0,1 г 2 раза в день в течение 7 дней, в 3-й ($n = 39$) – лазерорефлексотерапию гелий-неоновым лазером (аппарат АПЛ-1) в импульсном режиме с частотой 4 Гц, плотностью мощности 3,86 мВт/см², временем воздействия 10 с на биологически активные точки в течение 7 дней, в 4-й ($n = 52$) – сочетанное применение «Селен-актива», янтарной кислоты и лазерорефлексотерапии. 5-я группа ($n = 30$) была выделена в качестве группы сравнения; этим беременным проводили традиционную терапию, включающую лечебно-охранительный режим, седативные препараты, магниезальную терапию, инфузионную терапию с учетом показателей кровообращения и типа гемодинамики, гипотензивную терапию, антиагреганты.

Предварительно был проведен сравнительный анализ изученных показателей у беременных с «чистым»

гестозом (1-я подгруппа) и гестозом, развившимся на фоне пиелонефрита (2-я подгруппа).

Выраженность эндотоксикоза оценивали по общей и эффективной концентрации альбумина (ОКА и ЭКА) в сыворотке крови флуоресцентным методом. Рассчитывали индекс токсичности плазмы (ИТ) и резерв связывания альбумина (РСА). Определяли содержание в плазме молекул средней массы (МСМ) при длинах волн 254 и 280 нм, что позволяло оценить детоксикационную функцию печени и почек. Состояние процессов липопероксидации оценивали по содержанию конечных продуктов ПОЛ, определяя уровень малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и эритроцитах, а также активность ключевого фермента антиоксидантной защиты – каталазы.

Показатели центральной гемодинамики изучали по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате «Aloka SSD-1400». Определяли конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), ударный объем (УО), фракцию удара (ФУ), фракцию выброса (ФВ). По общепринятым формулам рассчитывали среднединамическое давление (СДД), минутный объем сердца (МОС), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) и сердечный индекс (СИ). На основании вышеуказанных параметров определяли тип гемодинамики (гипо-, эу- и гиперкинетический).

Состояние плода оценивали по данным ультразвуковой плацентографии, биометрии плода и кардиотокографии (КТГ). Ультразвуковую фето- и плацентографию проводили на аппарате «Aloka SSD-1400». Кардиотокографию выполняли на мониторе «Fetalgard 3000» (Analogic, США). Анализ кардиотокограммы осуществляли по методике Фишера и В. Н. Демидова на компьютере с помощью оригинальной программы (АО «Медицинские технологии», Москва).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка клинической характеристики обследованных беременных показала, что гестоз чаще развивался у женщин активного репродуктивного возраста (20–24 года), среди пациенток были преимущественно первородящие, страдающие заболеваниями почек, нейроциркуляторной дистонией. Важным в клиническом отношении является срок беременности, при котором отмечены первые признаки гестоза. У беременных с «чистым» гестозом 40,7% всех случаев гестоза начиналось в 33–36 нед. В интервале 29–32 нед признаки осложнения появлялись у 20,4% обследованных. Начало гестоза после 37 нед отмечено у 27,8% женщин. Раннее начало гестоза (до 28 нед) выявлено у 11,1% беременных. Во 2-й подгруппе чаще всего признаки гестоза были отмечены в 29–32 нед – в 63,8% случаев. Начало гестоза в 33–36 нед в этой

группе зафиксировано в 24,1% случаев. У 7,1% беременных гестоз осложнял течение беременности после 37 нед, в 5% случаев гестоз начинался до 28 нед.

Анализ полученных данных четко показывал, что наличие у беременной пиелонефрита приводило к более раннему развитию гестоза, а также сопровождалось большей частотой развития осложнений беременности – маточно-плацентарной недостаточности (34,5%), анемии (17,6%). Наличие маточно-плацентарной недостаточности в сочетании с анемией обуславливало высокий процент гипоксии плода – 18,8%. У этих беременных в анамнезе отмечали высокую частоту ОРВИ (15,2%), что свидетельствовало о недостаточности иммунитета. 9,7% беременных имели в течение беременности угрозу прерывания, 7,9% беременностей осложнились многоводием.

Проведенное исследование позволило установить, что сопутствующий пиелонефрит обуславливал более значительные нарушения в организме беременной, которые проявлялись снижением ОКА у пациенток с «чистым» гестозом до начала лечения на 7,5%, а при наличии пиелонефрита – на 12,2%. Эффективная концентрация альбумина уменьшалась в большей степени – соответственно на 21,8 и 32,9% ($p < 0,05$). Подобные изменения сопровождалось снижением детоксикационной функции альбумина плазмы крови, что проявлялось достоверным ростом ИТ в 2,84 и 4,09 раза ($p < 0,05$). РСА имел тенденцию к снижению в большей степени при гестозе на фоне пиелонефрита – на 23,6%. Наличие сопутствующего пиелонефрита приводило к более высоким показателям содержания МСМ, которое превышало нормальные показатели на 31,1 и 58,7% соответственно при длине волны 254 и 280 нм ($p < 0,05$). Таким образом, при гестозе на фоне пиелонефрита развивался более выраженный синдром эндотоксикоза, который соответствовал клиническим показателям тяжести осложнения. Это могло быть обусловлено снижением детоксикационной функции почек, что согласуется с данными литературы (Ветров В. В., 2000).

Проводимая на этом фоне традиционная терапия сопровождалась положительной динамикой со стороны показателей эндогенной интоксикации у беременных с «чистым» гестозом: ОКА увеличивалась на 3%, ЭКА – на 2,5%. У беременных с гестозом на фоне пиелонефрита по всем изученным показателям, характеризующим детоксикационные свойства плазмы крови, наблюдалась отрицательная динамика, что подтверждалось прогрессирующим снижением ОКА до 81,1% ($p < 0,05$) от показателя здоровых беременных, ЭКА – до 60,2% ($p < 0,05$). Индекс токсичности после проведенного лечения у беременных с гестозом без пиелонефрита был выше нормального показателя в 2,85 раза ($p < 0,05$), а при гестозе на фоне пиелонефрита – в 4,48 раза ($p < 0,05$). Одновременно отмечалось снижение МСМ у беременных с «чистым»

гестозом и их увеличение в группе беременных с гестозом на фоне пиелонефрита.

Одной из причин эндотоксикоза при гестозе может служить гиперактивация процессов липопероокисления. В наших исследованиях развитие у беременных гестоза на фоне пиелонефрита сопровождалось более высоким уровнем конечного продукта ПОЛ — МДА, содержание которого в плазме крови было повышено в 1,94 раза ($p < 0,05$), в эритроцитах — в 1,58 раза ($p < 0,05$) (у беременных с «чистым» гестозом — в 1,7 и 1,36 раза соответственно). После проведенной традиционной терапии у беременных с «чистым» гестозом отмечали уменьшение МДА как в плазме, так и в эритроцитах. В отличие от этих беременных у обследованных с гестозом на фоне пиелонефрита, несмотря на проведенное лечение, продолжалось увеличение содержания МДА, которое к концу курса лечения было повышено в плазме в 2,12 раза, а в эритроцитах в 1,72 раза относительно нормы.

Фоновый пиелонефрит обуславливал у беременных с гестозом более высокие цифры систолического и диастолического АД, которые превышали нормальные показатели на 18,8 и 22,3% ($p < 0,05$). Увеличение АД было связано с более высоким ОПСС у этих беременных, значение которого превышало нормальные показатели до и после лечения соответственно на 50,4 и 37,7% ($p < 0,05$). У беременных с гестозом на фоне пиелонефрита была более выражена степень гиповолемии, что проявлялось снижением КДО на 13,4 и 10% до и после лечения соответственно. В отличие от беременных с «чистым» гестозом, у пациенток с гестозом на фоне пиелонефрита наблюдались достоверно более низкие значения СИ и МОС, причем даже после проведенного лечения СИ оставался ниже показателя здоровых беременных на 15,8% ($p < 0,05$).

Наличие сочетанного с пиелонефритом гестоза было более неблагоприятно для плода, что проявлялось меньшей вариабельностью и большей стабильностью

ритма кардиотокограммы, увеличением максимального отрезка стабильного ритма, снижением частоты и амплитуды акцелераций и увеличением частоты и амплитуды децелераций. Указанное положение соответствует данным литературы (Радзинский В. Е., 2000; Сидорова И. С., Макаров И. О., 2000).

Вышесказанное свидетельствует о необходимости применения у беременных с гестозом на фоне пиелонефрита дополнительных лечебных мероприятий, позволяющих нормализовать показатели детоксикационной способности организма и снизить интенсивность процессов липопероокисления.

У беременных 1-й группы было проанализировано влияние «Селен-актива» на показатели эндогенной интоксикации и реакций липопероокисления. Выявлено, что по отношению к группе сравнения этот препарат достоверно уменьшал ИТ на 40%. Показатель ЭКА увеличивался по сравнению с аналогичным до начала лечения на 19,6% и после проведенного курса терапии «Селен-активом» достоверно не отличался от нормального. Уровень РСА хотя и возрастал в динамике, но к концу лечения оставался достоверно ниже показателя здоровых беременных. Концентрация МСМ при длине волны 254 нм уменьшалась на 34,2% ($p < 0,05$), а при длине волны 280 нм — на 29,7% ($p < 0,05$) (табл.).

Применение «Селен-актива» эффективно снижало интенсивность процессов ПОЛ, что проявлялось уменьшением концентрации МДА в эритроцитах на 26,1% ($p < 0,05$). Активность каталазы при этом снижалась на 31,2% ($p < 0,05$). Содержание МДА в плазме крови беременных оставалось достоверно выше физиологического значения и существенно не отличалось от показателя в группе сравнения.

Во 2-й группе было изучено влияние янтарной кислоты в дозе 0,1 г 2 раза в день в течение 7 дней на показатели эндогенной интоксикации беременных, страдающих гестозом на фоне пиелонефрита. При применении янтарной кислоты наблюдали увеличение ОКА

Динамика некоторых показателей эндогенной интоксикации и ПОЛ при использовании различных методов лечения гестоза на фоне пиелонефрита ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые беременные (n = 30)	До лечения	После лечения				
			Традиционная терапия (n = 30)	«Селен-актив» (n = 38)	Янтарная кислота (n = 36)	ЛРТ (n = 39)	Комбинированное лечение (n = 52)
ИТ, усл. ед.	0,11 ± 0,06	0,37 ± 0,09*	0,50 ± 0,03*	0,30 ± 0,03*#	0,41 ± 0,06*	0,37 ± 0,04*#	0,14 ± 0,03*#
МСМ _{254 нм} , усл. ед.	0,219 ± 0,026	0,276 ± 0,019	0,346 ± 0,04*	0,228 ± 0,03*#	0,236 ± 0,02*#	0,228 ± 0,02*#	0,209 ± 0,04*#
МСМ _{280 нм} , усл. ед.	0,242 ± 0,031	0,355 ± 0,029*	0,421 ± 0,04*	0,296 ± 0,03*#	0,312 ± 0,02*#	0,291 ± 0,03*#	0,251 ± 0,02*#
МДА _{пл} , мкмоль/л	2,63 ± 0,14	4,89 ± 0,19*	5,59 ± 1,25*	3,81 ± 0,13*	4,12 ± 0,19*	3,65 ± 0,33*	2,79 ± 0,21*#
МДА _{эп} , мкмоль/л	5,31 ± 0,21	8,05 ± 0,28*	9,15 ± 0,79*	6,76 ± 0,42*#	7,06 ± 0,51*#	6,69 ± 0,28*#	5,97 ± 0,22*#
КА, мккат/л	2,23 ± 0,13	3,53 ± 0,21*	3,81 ± 0,34*	2,62 ± 0,14*#	2,73 ± 0,19*#	3,24 ± 0,15*	2,91 ± 0,13*#

Примечание: * — достоверность отличий относительно здоровых беременных; # — достоверность отличий относительно традиционной терапии.

на 6,2% ($p < 0,05$). ЭКА также возрастала, но оставалась достоверно ниже уровня здоровых беременных и составляла $26,4 \pm 2,8$ г/л ($p < 0,05$), РСА статистически недостоверно уменьшался. Индекс токсичности увеличивался на 17,1% и оставался выше нормального показателя. Добавление в схему терапии янтарной кислоты способствовало достоверному снижению, в сравнении с беременными, получавшими традиционную терапию, таких показателей, как концентрация МСМ, при длине волны 254 и 280 нм соответственно на 31,8 и 25,9% ($p < 0,05$).

Таким образом, применение янтарной кислоты в комплексе лечения гестоза на фоне пиелонефрита способствовало снижению выраженности эндогенной интоксикации в меньшей степени, чем использование препарата «Селен-актив», что проявлялось меньшим увеличением ОКА, ЭКА. РСА в динамике несколько уменьшался, а ИТ даже возрастал.

Использование янтарной кислоты в комплексе лечения гестоза на фоне пиелонефрита не сопровождалось достоверным снижением содержания МДА плазмы крови беременных, и оно оставалось выше показателя здоровых беременных на 56,7% ($p > 0,05$). Содержание МДА в эритроцитах после проведенной терапии также было больше нормального показателя на 33% ($p < 0,05$). Активность каталазы, которая у беременных 2-й группы до лечения была выше показателя здоровых беременных на 29,9% ($p < 0,05$), после терапии с применением янтарной кислоты снижалась, но превышала физиологическое значение на 19,7% ($p > 0,05$).

Следовательно, использование янтарной кислоты в комплексном лечении гестоза способствовало уменьшению МДА плазмы и эритроцитов, активности каталазы. Однако, по сравнению с беременными, получавшими «Селен-актив», степень снижения липоперекисления была меньшей, что свидетельствовало о недостаточной антиоксидантной активности янтарной кислоты в дозе 0,1 г 2 раза в день в течение 7 дней.

Использование «Селен-актива» в комплексе лечения гестоза на фоне пиелонефрита позволяло нормализовать такие показатели гемодинамики, как систолическое и диастолическое АД, КДО, МОС, СИ и ОПСС, при этом снижение систолического АД было более заметным, чем в группе сравнения, и достоверно не отличалось от нормального показателя. Одновременно отмечался рост КДО на 16,5% ($p > 0,05$). У беременных группы сравнения, получавших традиционное лечение, увеличение КДО было менее значительным и составляло 8% ($p > 0,05$).

МОС у беременных, пролеченных с применением «Селен-актива», при поступлении был ниже физиологического значения на 17,1% ($p < 0,05$), у беременных группы сравнения — на 16,8% ($p < 0,05$). При дальнейшем наблюдении на фоне проводимой терапии в 1-й группе этот показатель увеличивался на 24,1%

($p < 0,05$), а во 2-й — на 7% ($p > 0,05$), СИ возрастал соответственно на 23,8 ($p < 0,05$) и 7,1% ($p > 0,05$). При использовании в комплексном лечении «Селен-актива» проводимая терапия сопровождалась достоверным уменьшением значения ОПСС на 32,5% ($p < 0,05$).

Таким образом, применение «Селен-актива» сопровождалось благоприятными сдвигами гемодинамики беременной, что могло быть связано с антиоксидантной активностью данного препарата, приводившей к восстановлению клеточных мембран, в том числе и в эндотелии сосудов.

Применение янтарной кислоты в комплексном лечении гестоза на фоне пиелонефрита также способствовало снижению систолического и диастолического АД, увеличению КДО, СИ, уменьшению ОПСС. Однако указанные эффекты были выражены в меньшей степени, чем при применении «Селен-актива».

Проводимая традиционная терапия при гестозе на фоне пиелонефрита не улучшала состояния плода. Большинство значимых показателей кардиотокограммы на фоне проводимого лечения говорило о нарастающих явлениях страдания плода. Дополнительное использование «Селен-актива» в сочетании с традиционной терапией способствовало более эффективной коррекции нарушений состояния плода, что находило отражение на кардиотокограмме в виде снижения показателя стабильности ритма, уменьшения продолжительности максимального отрезка стабильного ритма, увеличения числа и амплитуды акцелераций, снижения количества и амплитуды децелераций. Применение «Селен-актива» способствовало уменьшению значения ПСП на 34,8%, которое, однако, оставалось выше показателя здоровых беременных.

При использовании янтарной кислоты в целом отмечали аналогичные изменения. Однако ПСП снижался в меньшей степени, чем при применении «Селен-актива». Таким образом, эффективность применения янтарной кислоты в комплексе лечения гестоза в отношении коррекции нарушений состояния плода уступала «Селен-активу».

Одним из актуальных аспектов лечебной тактики при гестозе является поиск возможностей снижения медикаментозной нагрузки на организм беременной. Это может быть достигнуто более широким использованием физиотерапевтических методов (Пешев Л. П., Евстигнеев А. Р., 2002; Кильдюшов А. Н., 2004). Учитывая вышесказанное, наше внимание привлек такой метод лечения, как лазерорефлексотерапия.

В 3-й группе был проведен анализ эффективности ЛРТ на фоне традиционного лечения в отношении показателей эндогенной интоксикации, ПОЛ, гемодинамики матери и состояния плода. Было выявлено, что при гестозе на фоне пиелонефрита этот метод способствовал статистически недостоверному снижению ОКА и ЭКА и росту РСА. Индекс токсичности

у беременных в этой группе был ниже, чем в группе сравнения, на 26,0% ($p < 0,05$). Содержание МСМ при длине волны 254 нм уменьшалось на 34,1% ($p < 0,05$), а при длине волны 280 нм – на 30,9% ($p < 0,05$). Лазерорефлексотерапия способствовала снижению МДА в эритроцитах на 26,9% ($p < 0,05$). Уменьшение концентрации МДА в плазме крови и снижение каталазной активности у беременных 3-й группы были недостоверны.

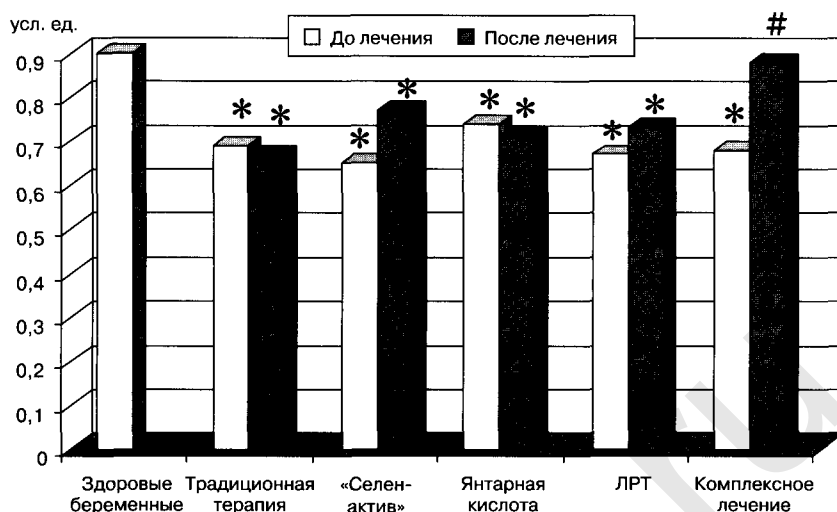
Лазерорефлексотерапия в сочетании с традиционным лечением гестоза сопровождалась гипотензивным эффектом, приводя к снижению систолического АД на 18,1% ($p < 0,05$). Достоверного влияния на объемные показатели кровотока (МОС, СИ) этот метод лечения не оказывал. Воздействие лазером на рефлексогенные точки оказывало выраженный положительный эффект в отношении состояния плода, что проявлялось уменьшением максимального отрезка стабильного ритма кардиотокограмм на 24,5% ($p < 0,05$), увеличением количества акцелераций на 58,9% ($p < 0,05$). Количество децелераций было ниже на 34,5% ($p < 0,05$).

В 4-й группе была проведена оценка комплексной терапии, включающей «Селен-актив», янтарную кислоту и лазеротерапию. В качестве группы сравнения была взята группа беременных с гестозом на фоне пиелонефрита, которые получали традиционную терапию. При этом были выявлены следующие результаты.

В отношении коррекции изученных показателей гомеостаза наиболее эффективным оказалось сочетанное применение «Селен-актива», янтарной кислоты и ЛРТ с традиционными методами лечения гестоза. При этом комплексное лечение сопровождалось статистически достоверным уменьшением признаков эндогенной интоксикации в виде возрастания ОКА, ЭКА и РСА (рис.), а также снижением ИТ и концентрации МСМ280. Указанное воздействие могло быть связано с уменьшением активности процессов липоперокисления за счет повышения активности ферментов антиоксидантной защиты, и, в частности, глутатионпероксидазы, в состав которой входит селен.

Уменьшение эндогенной интоксикации и нормализация процессов липопероксидации способствовали более выраженным положительным сдвигам показателей гемодинамики и состояния плода.

Указанные воздействия реализовались в улучшении исходов родоразрешения беременных, страдаю-



Динамика РСА у беременных с гестозом на фоне пиелонефрита при различных методах терапии (* – достоверность различия ($p < 0,05$) по отношению к показателю здоровых беременных; # – достоверность различия по отношению к показателю группы сравнения)

щих сочетанным с пиелонефритом гестозом. Число оперативных родоразрешений снизилось на 13,1% ($p < 0,05$). Средняя продолжительность родов сократилась на 1,5 ч по сравнению с контролем и составила $7,1 \pm 0,2$ ч ($p < 0,05$). Уменьшение выраженности эндогенной интоксикации и стимуляция антиоксидантной защиты, как одного из значимых адаптационных механизмов, сопровождалась повышением резистентности организма рожениц и снижением послеродовой заболеваемости на 4,8%, а пребывание этих женщин в стационаре после родов сократилось на 1,6 койкодня. Случаев досрочного родоразрешения было меньше на 11,8% ($p < 0,05$). Оценка новорожденных по шкале Апгар на 1-й и 5-й мин после рождения была выше соответственно на 0,8 и 1,2 балла.

ВЫВОДЫ

1. Гестоз, развившийся на фоне пиелонефрита, характеризуется более высокой степенью эндогенной интоксикации, чем у беременных с гестозом без фоновой почечной патологии, что проявляется снижением общей и эффективной концентрации альбумина на 11,4 и 12,7% соответственно, повышением индекса токсичности в 4,48 раза и содержания молекул средней массы в 1,58–1,74 раза. Процессы липопероксидации у беременных с гестозом на фоне пиелонефрита протекают более интенсивно, о чем свидетельствует повышение уровня малонового диальдегида в плазме крови в 1,94 раза, в эритроцитах – в 1,58 раза, а также рост активности каталазы плазмы крови в 1,58 раза.

2. Традиционная терапия гестоза снижает степень эндогенной интоксикации и активность липопероокисления лишь у беременных с «чистой» формой гестоза, а при гестозе на фоне пиелонефрита изученные показатели возрастают, несмотря на проведенное лечение. Применение «Селен-актива» в комплексной терапии гестоза на фоне пиелонефрита, по сравнению с янтарной кислотой, сопровождается более выраженным уменьшением признаков эндогенной интоксикации в виде увеличения общей концентрации альбумина на 7,5%, эффективной концентрации альбумина на 11,9%, резерва связывания альбумина на 6,7%, снижения индекса токсичности на 101,9%.
3. Янтарная кислота в меньшей степени, чем «Селен-актив», способствует уменьшению интенсивности реакций липопероокисления, что проявляется менее значительным снижением концентрации малонового диальдегида как в плазме крови, так и в эритроцитах. Одновременно происходит меньшее снижение активности одного из основных ферментов антиоксидантной защиты — каталазы.
4. Комплексное лечение гестоза на фоне пиелонефрита с использованием «Селен-актива», янтарной кислоты и лазеротерапии обладает выраженным детоксикационным эффектом, превышающим таковой при раздельном их применении.

Эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения в профилактике тяжелых осложнений послеродового эндометрита

СОЛОВЬЕВ Е. В., ПАЛЬЧИК Е. А., ЗРАЖЕВСКАЯ С. Г.

Амурская государственная медицинская академия,
Муниципальная клиническая больница № 1, г. Благовещенск

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний в современной акушерско-гинекологической практике связана с высокой частотой этой патологии. Так, у женщин с высоким инфекционным риском она достигает 80,4%. Согласно данным общемировой статистики, наиболее распространенным послеродовым осложнением является послеродовый эндометрит. На его долю приходится до 80% всех послеродовых инфекций.

Частота тяжелых осложнений эндометрита, к числу которых относятся перитонит, тазовые абсцессы, сепсис, тромбофлебиты вен таза, составляет менее 2% от общего количества эндометритов. Но именно на их долю приходится значительное количество случаев материнской смертности. Высокая степень предотвратимости материнской смертности при гнойно-септических осложнениях (до 83,8%) требует поиска, совершенствования и применения современных медицинских технологий.

В настоящее время гнойно-воспалительные процессы у родильниц характеризуются рядом особенностей: изменением этиологической структуры с увеличением значимости условно-патогенной флоры и ее ассоциаций, ростом антибиотикорезистентности микроорганизмов, трансформацией клинической симптоматики в сторону стертых форм и атипичного течения, приводящей к поздней диагностике и запоздалому началу лечения.

Влияние инфекционного агента на неспецифическую резистентность организма осуществляется за счет модификаций биохимических и иммунохимических реакций и, в частности, тех, которые имеют прямое или косвенное отношение к функционированию перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС). Таким образом, в комплексную терапию послеродовых эндометритов должны быть включены современные, доступные и высокоэффективные немедикаментозные методы воздействия, позволяющие корректировать биохимические и иммунохимические нарушения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Совершенствование комплексной терапии гнойно-септических заболеваний у родильниц путем использования низкоинтенсивного лазерного излучения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено динамическое обследование и лечение 60 женщин с послеродовым эндометритом со средним и тяжелым течением воспалительного процесса. I группу составили 30 родильниц с эндометритом, которым проводилась традиционная комплексная терапия послеродового эндометрита. У 30 пациенток с послеродовым эндометритом (II группа) на фоне проводимого традиционного лечения было использовано низкоинтенсивное лазерное воздействие (НИЛИ). Лазеротерапия проводилась методом наружного лазерного воздействия по полям. При этом плотность мощности варьировала от 10 до 15 мВ/см² при экспозиции от 8 до 15 мин. Возраст родильниц в среднем составил $25,4 \pm 0,7$ г. Обследованные беременные были родоразрешены через естественные родовые пути. Срок родоразрешения у женщин с послеродовым эндометритом соответствовал 39–40 нед.

Всем родильницам проводили комплексное обследование с использованием общеклинических и дополнительных методов исследования. С целью доказательства эффективности и патогенетической обоснованности предложенной нами схемы применения НИЛИ были определены параметры следующих биохимических реакций. Об интенсивности процессов ПОЛ судили по изменяющимся в плазме крови уровням метаболитов ПОЛ: диеновых конъюгатов (ДК), гидроперекисей липидов (ГП), малонового диальдегида (МДА). Для определения последних требовалось приготовление липидных экстрактов по методу Блайя – Дайера. Также были оценены компоненты АОС: церулоплазмин (ЦП) и супероксиддисмутаза (СОД).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проводя оценку длительности течения и купирования явлений послеродового эндометрита на фоне общепринятого лечения и терапии, включающей использование лазерного воздействия, нами отмечено снижение длительности лечения и пребывания больной в стационаре при использовании в комплексной терапии НИЛИ. Длительность течения эндометрита в группе больных, в лечении которых использовались традиционные методы, в среднем составила $16 \pm 1,2$ дня. При применении в комплексном лечении НИЛИ длительность терапии соответствовала в среднем $12 \pm 0,8$ дня, что было на 33%

Таблица 1

Содержание гидроперекисей липидов (ГП), диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) в крови у рожениц с послеродовым эндометритом

Клинические группы	ГП, нмоль/мл	ДК, нмоль/мл	МДА, нмоль/мл
1. Неосложненное течение послеродового периода	4,7 ± 0,3	13,0 ± 0,9	2,4 ± 0,2
2. Послеродовый эндометрит до лечения	13,9 ± 0,5 p _{1,2} < 0,001	22,0 ± 0,7 p _{1,2} < 0,001	7,8 ± 0,3 p _{1,2} < 0,001
3. После традиционной терапии	9,1 ± 0,5 p _{1,3} < 0,001 p _{2,3} < 0,01	19,8 ± 0,8 p _{1,3} < 0,01	6,1 ± 0,3 p _{1,3} < 0,001 p _{2,3} < 0,05
4. После лазеротерапии	5,0 ± 0,3 p _{2,4} < 0,01 p _{3,4} < 0,001	13,4 ± 0,9 p _{2,4} < 0,05 p _{3,4} < 0,05	2,9 ± 0,2 p _{2,4} < 0,01 p _{3,4} < 0,001

Таблица 2

Содержание показателей АОС церулоплазмينا (ЦП) и супероксиддисмутазы (СОД) в крови у рожениц с послеродовым эндометритом

Клинические группы	ЦП, мг/100 мл	СОД, % блокировки
1. Неосложненное течение послеродового периода	11,1 ± 0,7	10,3 ± 0,6
2. Послеродовый эндометрит до лечения	27,0 ± 1,0 p _{1,2} < 0,001	26,7 ± 0,8 p _{1,2} < 0,001
3. После традиционной терапии	26,7 ± 0,5 p _{1,3} < 0,001	21,0 ± 1,0 p _{1,3} < 0,001 p _{2,3} < 0,05
4. После лазеротерапии	31,7 ± 0,9 p _{2,4} < 0,05 p _{3,4} < 0,05	27,7 ± 1,1 p _{2,4} < 0,05

меньше, чем у рожениц, получавших традиционную терапию эндометрита. Нами отмечено сокращение длительности течения эндометрита и пребывания больных в стационаре при применении лазеротерапии в комплексном лечении послеродового эндометрита в среднем на 4–5 дней.

Содержание гидроперекисей липидов (ГП) у рожениц с ПЭ (табл. 1) до начала терапии в 3 раза превышало аналогичные данные у рожениц с неосложненным течением послеродового периода – 13,9 ± 0,5 нмоль/мл (p < 0,001). Уровень диеновых конъюгатов (ДК) до лечения был также в 1,7 раз выше – 22,0 ± 0,7 нмоль/мл (p < 0,001), а показатели МДА (7,8 ± 0,3 нмоль/мл) в 3,3 раза выше (p < 0,001), чем у здоровых рожениц. Таким образом, у женщин с осложненным течением послеродового периода наблюдалось повышение активности процессов ПОЛ, что нарушает состояние клеточных мембран и запускает каскад воспалительной реакции. После использования в комплексе лечения НИЛИ снижение концентрации ГП было более выраженным (на 62%, до 5,0 ± 0,3 нмоль/мл), чем после традиционной терапии – в 1,8 раза (p < 0,01). Применение НИЛИ привело к нормализации содержания ДК. Уровень продукта ПОЛ снизился на 37% (13,4 ± 0,9 нмоль/мл) и также на 32% (p < 0,05) отличался от соответствующих параметров ДК после традиционной комплексной терапии. Содержание МДА уменьшилось на 62%, до 2,9 ± 0,2 нмоль/мл (p < 0,001).

Учитывая тесную взаимосвязь двух систем (ПОЛ и антиоксидантной) в своей работе мы также сочли обязательным моментом определить параметры ферментативной активности АОС (табл. 2). В результате исследования отмечена высокая активность фермента ЦП у рожениц с осложненным течением послеродового периода. Данный показатель в 2,4 раза был выше, чем у здоровых рожениц – 27,0 ± 1,0 мг/100 мл (p < 0,001). Проведенная комплекс-

ная традиционная терапия у женщин с послеродовым эндометритом не привела к изменениям содержания ЦП, и концентрация последнего осталась стабильной. Применение НИЛИ у рожениц с эндометритом привело к росту активности фермента церулоплазмينا на 13%, до 31,7 ± 0,9 мг/100 мл (p < 0,001). Показатели второго фермента АОС (СОД) были следующими: у женщин с послеродовым эндометритом уровень фермента был высоким (26,7 ± 0,8% блокировки) и в 2,6 раза отличался от содержания у здоровых рожениц (p < 0,001). Это свидетельствует о напряжении функции АОС и подтверждает активность продуктов ПОЛ при воспалительной реакции. При проведении традиционной терапии послеродового эндометрита наблюдалось снижение активности СОД на 21%, до 21,0 ± 1,0% блокировки (p < 0,05). Это свидетельствовало о еще большем срыве и напряжении активности ферментов АОС. Использование лазерного воздействия на фоне комплексной терапии позволило стабилизировать концентрацию СОД на исходных цифрах – 27,7 ± 1,1% блокировки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Включение НИЛИ в комплексную терапию послеродового эндометрита, сокращает длительность течения эндометрита и пребывание больных в стационаре на 4–5 дней.
2. Использование низкоинтенсивной лазеротерапии у рожениц с эндометритом эффективно корригирует нарушения ПОЛ: снижая уровень гидроперекисей липидов на 62%, диеновых конъюгатов на 37% и малонового диальдегида на 62%. Антиоксидантный потенциал крови улучшается за счет увеличения церулоплазмينا на 13% и стабилизации супероксиддисмутазы.

Некоторые социологические аспекты полового воспитания девушек-подростков

СОРОКИН В. Д.

ОКБ на ст. Петрозаводск ОАО «РЖД», г. Петрозаводск

Подростковый период является одним из критических в жизни человека по ряду причин. Общеизвестно, что формирование и манифестация хронической патологии нередко происходят именно в подростковом возрасте. При этом у подростков еще не сформировано сознательное отношение к своему здоровью и чрезвычайно низка медицинская активность. Пубертатный период характеризуется «взрывом» сексуальной активности, обусловленным не только биологическими, но и социально-культурными факторами. Не может не привлекать внимание рост заболеваемости, передаваемых половым путем, и искусственное прерывание беременности у девушек-подростков [5].

С целью изучения информированности и осведомленности по проблеме полового воспитания нами проведен анонимный анкетированный опрос девушек-подростков.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось методом анонимного анкетирования. Анкеты заполнили 286 девушек-подростков в возрасте 15–19 лет – учащиеся Петрозаводского колледжа железнодорожного транспорта и технического училища № 10 города Петрозаводска.

Анкета состояла из 16 вопросов: о становлении менструального цикла, о личной гигиене и вредных привычках, о девичьей чести, особенностях развития противоположного пола, о начале половой жизни, о предохранении от беременности, об отношении к советам родителей и старших товарищей. По каждому вопросу изучался источник информации (родители, подруги, врачи, педагоги, художественная литература и средства массовой информации).

Информация о проблеме пола была получена в 10-летнем возрасте у 21 (8%), 11-летнем – у 24 (8,8%), 12-летнем – у 93 (32,5%), 13-летнем – у 118 (37,1%), 14-летнем – у 41 (16,0%), 15-летнем – у 8 девушек (2,7%). Первым источником для респонденток были: подруги – 31%, родители – 29%, врачи – 15,3%, педагоги – 8,1%, художественная литература и средства массовой информации – 16,6%.

Менструация как признак биологического созревания женского организма был известен 90,1% девушек, однако каждая десятая (9,9%) не была подготовлена к этому явлению до начала наступления менструации. Источником знания для девушек были: родители – 53,8%, подруги – 31,1%, врачи – 15,5%. Средний возраст наступления менархе составил $12,4 \pm$

$\pm 1,5$ года. У большинства опрошенных – 208 девушек (76,2%) – менструальный цикл устанавливается в течение 2 лет. Ряд авторов приводят данные по становлению менархе у северянок в возрасте $12,3 \pm 0,7$ и $12,4 \pm 2,3$ года соответственно [3, 6].

При наступлении первой менструации испытывали тревогу и страх 88 респонденток (30,6%). Такие данные свидетельствуют о том, что информация в определенных случаях носила формальный характер, без объяснения сущности генетически обусловленных изменений в женском организме.

Знания о девичьей чести и достоинстве для многих из них были получены от родителей – 39,5%; из художественной литературы и телевидения – 30,1%; от врачей – 17,5%; педагогов – 9,8%; подруг – 3,4%.

Особенности полового развития противоположного пола были известны 247 (91,0%), неизвестны или мало известны 24 (9,9%) респонденткам. Сведения о развитии противоположного пола девушки получали от подруг – 33,7%, из художественной литературы – 30%, от родителей – 15,0%, медицинских работников – 12,4%, телевидения – 8,3%.

К вредным привычкам (курение табака, распитие спиртных напитков) были склонны 38 девушек (12,8%), а 16,6% респонденток отрицательно относились к курению табака, но положительно к потреблению вина по праздникам и «другим случаям». 177 (68,6%) подростков отрицательно относились как к курению табака, так и к распитию спиртных напитков.

Следует отметить, что пубертатный период является критическим не только для формирования репродуктивной системы, но и для становления личности. Основной смысл взросления девушки – уход из-под опеки, самоутверждение как личности, сближение со сверстниками, уменьшение доверительных отношений с родителями, характеризующие смещение приоритетов от семьи к подростковой компании и противопоставление и нежелание подчиняться правилам поведения взрослых [1, 4].

По данным нашего опроса, только 76% девушек-подростков положительно относятся к критике и советам родителей и старших товарищей. Каждая четвертая (24%) из них негативно относится не только к критике, но даже к советам родителей и старших товарищей. Следует подчеркнуть, что почти каждая респондентка находится в экономической зависимости от семьи или родственников.

Опыт изучения сексуальных контактов свидетельствует о том, что почти каждая десятая жительница

России вступает в них в возрасте 14 лет, каждая третья молодая женщина – к 16 годам.

По данным официальной статистики, средний возраст первого полового акта колеблется в различных регионах Российской Федерации от $15 \pm 0,2$ до $17,5 \pm 0,5$ года [2]. В России около 40% девушек-подростков в возрасте 15–19 лет имели хотя бы однократный эпизод половой жизни. В Москве и Петербурге 36% школьников и учащихся ПТУ имеют дебют половых отношений в возрасте моложе 17 лет [4].

По данным нашего опроса, 144 (50%) респондентки указали на возраст начала половой жизни от 13 до 18 лет. Средний возраст сексуального дебюта составил 14,8 года. 11 девушек (7,6%) получили сексуальный опыт в возрасте 13–14 лет, а к 15 годам число последних увеличилось до 40 (27,2%).

В результате опроса установлено, что 81% респонденток считают, что достаточно информированы о физиологии и гигиене женщины, 9% обследованных гигиену связывают только с «банным» днем, 11% – гигиенические навыки используют нерегулярно.

77% респонденток полагают, что обладают достаточной информацией об инфекциях, передаваемых половым путем (ИППП), и сексуальных отношениях между мужчиной и женщиной.

Более 70% опрошенных девушек уверены, что владеют современными методами предохранения от нежелательной беременности (презерватив – 40,3%, внутриматочная спираль – 33,2%, оральные контрацептивы – 26,1%), хотя наряду с этим нередко пользуются прерванным половым сношением. Из 144 человек, живущих половой жизнью, никогда не предохранялись 38 (25%), хотя считают, что знают о различных методах контрацепции. По-видимому, в последней группе девушек преобладает поведенческая реакция «группирования», когда подросток следует законам этой группы, даже не желая того, с одной мыслью – не уронить свое достоинство и быть взрослым [4].

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлены особенности становления функции репродуктивной системы у девушек, проживающих в условиях Карелии. Средний возраст наступления менархе составил $12,4 \pm 1,5$ года.

Основную информацию о ИППП, сексуальных отношениях между мужчиной и женщиной, о средствах предохранения от беременности подростки получают чаще «методом самоподготовки», без квалифицированных разъяснений. Вряд ли можно считать такой путь получения информации оптимальным.

Очевидно, что адекватной формой обучения девушек-подростков должно стать активное участие работников школ и специализированных учреждений здравоохранения для подростков в комплексной системе полового воспитания.

Важно подчеркнуть ответственность государственных структур за бесплатное или дотационное обеспечение населения, особенно молодежи, современными средствами контрацепции через традиционно действующие системы детских и женских консультаций (городов и районов) и через систему службы планирования семьи.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аксентьева Е. И., Крылунова С. А., Гуменюк Е. Г., Коваленко В. В. Подростковая беременность как медико-социальная проблема // Критические состояния в акушерстве и неонатологии: Мат. Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции. Петрозаводск 26–28 мая 2003. Петрозаводск, 2003. С. 416–419.
2. Гребешева И. И. Репродуктивное здоровье. Извлеченные уроки // Планирование семьи. 1998. № 4. С. 24–27.
3. Гуркин Ю. А. Гинекология подростков: Руководство для врачей. СПб.: Фолиант, 1998. С. 13–14, 51.
4. Долженко И. С. Консультирование подростков и выбор метода контрацепции // Гедеон Рихтер в СНГ. 2001. № 3 (7). С. 15–16.
5. Кротин П. Н., Юрьев В. К., Куликов А. М. Репродуктивный потенциал современных девушек-подростков и его сохранения // Гедеон Рихтер в СНГ. 2001. № 3 (7). С. 5–8.
6. Янковская Г. Ф., Гуменюк Е. Г. Репродуктивное здоровье девочек-подростков, проживающих в Заполярье // Критические состояния в акушерстве и неонатологии: Мат. Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции. Петрозаводск 26–28 мая 2003. Петрозаводск, 2003. С. 441–443.

Метод биологической обратной связи в системе психофизиологической подготовки беременных с ожирением к родам

ТЕТЕЛЮТИНА Ф. К., ИЛЬИНА Н. А., ПАШУКОВА Е. А.

Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск

ВВЕДЕНИЕ

Беременность и роды — это период в жизни женщины, когда происходит перестройка физиологического, психологического и социального статусов. Изменения, происходящие в этот период, оказывают значительное влияние на физиологические процессы, психическую деятельность, взаимоотношения матери и ребенка в последующие годы. Психологическое состояние беременных женщин представляет собой актуальную и в то же время малоизученную проблему.

Беременные с ожирением — это одна из категорий женщин, беременность и роды у которых протекают на фоне имеющегося хронического стресса, обусловленного социоэтическими последствиями избыточного веса, что существенно нарушает формирование гестационной и родовой доминанты. Эти женщины чаще дискриминированы на работе и в социальной сфере, чаще занимаются самоунижением и маниакально сосредотачиваются на снижении веса. У них снижено качество жизни и увеличена подверженность отрицательным психоэмоциональным влияниям. Женщины с ожирением чаще имеют расстройства истеро-ипохондрические, астенические, обидчивость, легкую ранимость, мнительность и другие. Наступившая беременность и предстоящие роды еще более усугубляют имеющуюся ситуацию и опосредованно влияют на течение гестационного процесса. Высокий уровень осложнений во время беременности, в родах, послеродовом периоде у женщин с избыточной массой тела свидетельствует о необходимости более тщательного и индивидуального подхода к подготовке данной группы беременных к родам.

Учитывая вышесказанное, возникла реальная необходимость в разработке методов, позволяющих сочетать в себе отработку навыков правильного поведения и психоэмоционального настроения во время беременности и в родах у женщин с избыточной массой тела. Принципиально новый этап в развитии дородовой подготовки беременных открывает психофизическая подготовка на основе применения метода биологически обратной связи (БОС). Данная методика позволяет не только положительно воздействовать на психоэмоциональное состояние беременных, но и получать ряд физиологических эффектов, способствующих более благоприятному течению беременности и родов. Метод биологической обратной

связи использует природную способность мозга управлять ходом физиологических процессов, изменяющих работу органов в нужном направлении, формируя при этом новые системы рефлекторных связей. В основе метода биологической обратной связи лежат фундаментальные открытия нейробиологии и медицины: классической основой является учение И. П. Павлова об условных рефлексах. Данные N. Miller о распространении законов условнорефлекторного обучения на вегетативную нервную систему; обнаружение J. Kamiya условнорефлекторного усиления альфа-ритма ЭЭГ при использовании обратной связи, информирующей о текущей амплитуде ритма; исследования В. Sterman о повышении порога судорожной готовности у человека после оперантного усиления ритмической активности в сенсорной полоске коры головного мозга позволили создать метод биологической обратной связи. В отличие от лекарственной терапии, биологическая обратная связь не имеет отрицательных побочных эффектов, а по сравнению с методами, основанными на внешних воздействиях (рефлексотерапия и физиотерапия), метод биологической обратной связи более эффективен, т. к. базируется на естественных для организма процессах саморегуляции.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Повышение эффективности психофизической подготовки беременных с избыточной массой тела к родам.

Были поставлены следующие задачи:

- изучить психоэмоциональный профиль личности беременных с ожирением и индивидуализировать их подготовку к родам;
- разработать и оценить принципы психофизической подготовки беременных с ожирением к родам, используя метод биологической обратной связи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено клинико-психологическое обследование в динамике гестации 77 беременных, из них 28 практически здоровых беременных составили группу сравнения, 25 беременных с алиментарным ожирением, подготовленных по стандартной программе дородовой психофизической подготовки,

вошли в I группу и 24 беременные с алиментарным ожирением, в системе подготовки которых использовались методы усовершенствованной психофизической подготовки и биологической обратной связи, вошли во II группу. Возраст обследуемых беременных колебался от 21 до 30 лет. Средний возраст беременных группы сравнения составил $28,52 \pm 0,6$ лет; I группы — $27,64 \pm 1,1$ лет; II группы — $27,8 \pm 0,9$.

Отбор женщин в I и II группы производился после консультации эндокринолога, который диагностировал у них алиментарное ожирение на основании анамнестических данных, весоростовых показателей и результатов лабораторно-инструментальных исследований.

Результаты весоростовых показателей в группе сравнения и группах женщин с ожирением были достоверно различны. Индекс массы тела (ИМТ) беременных I и II групп составил в среднем $30,7 \pm 0,58$ кг/м², что достоверно выше показателя группы сравнения — $23,4 \pm 1,01$ кг/м² ($p < 0,05$). В I группе I степень ожирения имели 10 (40%) женщин, II степень — 11 (44%) женщин, III степень — 4 (16%) женщины, во II группе, соответственно, I степень — 11 (45,8%) женщин, II степень — 9 (37,5%) женщин, III степень — 4 (16,6%) женщины.

Психофизическая подготовка беременных с ожирением проводилась в сроке 30–32 нед беременности. Подготовка беременных с ожирением I группы проводилась по традиционно используемой программе, разработанной на кафедре акушерства и гинекологии факультета повышения квалификации, и разработкам последиplomной подготовки Ижевской государственной медицинской академии, которая включает в себя 8 практических занятий по анатомии и физиологии женских половых органов; гигиене и режиму беременной; развитию плода с момента зачатия; течению беременности, родов и послеродового периода; обучению методикам расслабления, аутотренинга, дыхания и т. д.

Психофизическая подготовка женщин II группы была усовершенствована за счет более полного освещения вопросов питания с ранних сроков беременности, физической подготовки, более скрупулезной отработки методик расслабления и аутотренинга. Для практической реализации методики биологической обратной связи применялся кабинет психофизической подготовки беременных к родам производства ЗАО «Биосвязь» (Санкт-Петербург). В состав кабинета входит компьютерный комплекс, имеющий соответствующее программное обеспечение, и приборы биологической обратной связи. Работа с пациентами проводилась в отдельном кабинете, в приятной эмоциональной обстановке. Были использованы базовые методики, лежащие в основе дородовой подготовки методом биологической обратной связи. Они направлены:

- на выработку диафрагмально-релаксационного типа дыхания с использованием БОС по параметрам сердечно-сосудистой и дыхательной систем — диафрагмально-релаксационное дыхание (ДРД-БОС);
- коррекцию психоэмоционального состояния методом БОС по параметрам электрической активности головного мозга (ЭЭГ-БОС);
- обучение навыкам управления мышечной активностью (ЭМГ-БОС).

Все женщины имели среднее специальное образование или высшее образование, были информированы о цели исследования и обследованы на основе их добровольного согласия. При отборе учитывалось отсутствие осложненного психоневрологического анамнеза, отсутствие в анамнезе черепно-мозговых травм, отсутствие болевого синдрома и употребления обезболивающих, седативных и психотропных препаратов на момент обследования.

Используемый диагностический психологический комплекс включал: шкалы реактивной и личностной тревожности Ч. Д. Спилбергера — Ю. Л. Ханина в модификации Ю. Л. Ханина, характерологический опросник Р. Кеттела, шкалу нервно-психического напряжения (Немчин Т. А., 1983).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам психологического тестирования выявлено, что при физиологически протекающей беременности в сроках до 12 нед преобладает умеренный уровень реактивной тревожности, тогда как уровень личностной тревожности умеренный и высокий. В сроках 24–28 нед данная тенденция сохраняется. У беременных I и II групп в сроке до 12 нед наблюдается умеренный и высокий уровень реактивной и личностной тревожности, в III триместре беременности, в отличие от здоровых беременных, уровень личностной тревожности значительно возрастает ($p < 0,05$). В среднем значение показателя реактивной тревожности в I и II группах составило $67,4 \pm 4,6$ у. е., а в группе сравнения $52,3 \pm 3,3$ у. е. ($p < 0,05$). Полученные данные позволяют говорить о высоком уровне ситуативной тревожности в I и II группах. Сопоставление усредненных показателей личностной тревожности составил у здоровых беременных $41,4 \pm 3,1$ у. е. (средний уровень тревожности), а в группах с ожирением $59,6 \pm 4,2$ у. е. (высокий уровень тревожности) ($p < 0,05$). В послеродовом периоде число родильниц с высоким уровнем реактивной тревожности достоверно выше в группе сравнения, где не было дородовой психофизической подготовки. Во II группе, где использовались методы биологической обратной связи и усовершенствованной психофизической подготовки, число женщин с высоким уровнем реактивной

и личностной тревожности было достоверно ниже ($p < 0,05$).

Из других позитивных моментов следует отметить значительное снижение страха перед родами, страха за жизнь ребенка по сравнению с группой сравнения и I группой.

При изучении особенностей течения беременности, родов и послеродового периода было установлено, что в результате психофизической подготовки методом биологической обратной связи отмечено снижение в 1,5 раза частоты возникновения явлений позднего гестоза в сравнении с контрольной группой и снижение в 1 раз в сравнении с I группой. Это является очень позитивным моментом, т. к. женщины с ожирением относятся к группе высокого риска по развитию позднего гестоза. Достоверно отличались показатели возникновения аномалий родовой деятельности: группа сравнения – $16,1 \pm 3,1\%$ случаев, I группа – $8,4 \pm 2,8\%$ случаев, II группа – $5,1 \pm 2,9\%$ случаев ($p < 0,05$). Соответственно использование медикаментозной родостимуляции минимальным было во II группе и составило $6,4 \pm 2,9\%$ случаев, в то время как в группе сравнения составило $18,3 \pm 3,1\%$ случаев, а в I группе – $13,2 \pm 3,3\%$ случаев ($p < 0,05$).

Наблюдалось достоверное снижение продолжительности родов, материнского травматизма. Продолжительность родов в группе сравнения составила $9,05 \pm 0,2$ ч., в I группе – $7,30 \pm 0,2$ ч., во II группе – $6,50 \pm 0,2$ ч. ($p < 0,05$). В группе женщин, прошедших традиционную родовую психофизическую подготовку, травматизм матери встречался в $10,5 \pm 3,4\%$ случаев, у женщин с использованием усовершенствованного метода и метода биологической обратной связи – $8,5 \pm 2,9\%$ случаев, что значительно отличалось от группы сравнения – $15,9 \pm 3,1\%$ случаев ($p < 0,05$).

Обращает на себя внимание положительное влияние сочетания родовой психофизической подготовки с методом биологической обратной связи. Средняя оценка новорожденных по шкале Апгар в среднем составила в группе сравнения $7,95 \pm 0,02$, в I группе – $8,1 \pm 0,2$ и во II группе – $8,5 \pm 0,3$ ($p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у беременных с ожирением имеются нарушения, соответствующие состоянию хронического стресса, которые отрицательно влияют на формирование родовой доминанты. Проведенные исследования в группе беременных с ожирением позволяют рекомендовать включать в комплекс профилактических мероприятий физиопсихопрофилактическую подготовку с ранних сроков гестации, с учетом индивидуальных психологических особенностей. Доказано, что использование при подготовке к родам базовых методик биологической обратной связи (методики релаксации, овладения навыками диафрагмально-релаксационного типа дыхания) приводит к повышению активности коры головного мозга и подавлению болевых импульсов, позволяет управлять родовым процессом, расслаблять мышцы тела и тазового дна с помощью выработанных условных рефлексов, что уменьшает число осложнений в родах и послеродовом периоде. Получение положительных клинических эффектов в течение беременности, родов, послеродового периода и состоянии новорожденных в результате использования метода биологической обратной связи доказывает его эффективность и необходимость сочетания традиционных методов подготовки с методом биологической обратной связи.

Случай успешной беременности у женщины с пересаженной почкой

ТИККО О. В., ШВЕДКИНА Н. Н., СОБОЛЕНКО Н. И., ПОПОВА Т. В.,
ВАЛЬДМАН С. Ф., ИВАНОВА Н. В.

Республиканский перинатальный центр МЗ РК, г. Петрозаводск

Каждый случай успешной беременности у женщины с пересаженной почкой представляет практический интерес для специалистов, работающих в области родовспоможения [1, 2]. По данным литературы, у женщин детородного возраста с функционирующим трансплантатом частота беременности достигает 2–5% [1, 3, 4]. Примерно 35% беременностей замирают в I триместре [6]. Осложненное течение гестационного процесса наблюдается в 44,4–60,5% случаев [5]. Некоторые исследователи сообщают о риске отторжения трансплантата у 11,8–18% беременных [1, 3]. Досрочное родоразрешение имеет место у 36,4–55,6% пациенток [3–5], преимущественным методом родоразрешения является кесарево сечение – до 91,7% [5].

ПРИМЕР КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Беременная Р. поступила в Республиканский перинатальный центр (РПЦ) г. Петрозаводска 8.12.04 г. с диагнозом: «Беременность 35 недель. Хронический гломерулонефрит. Нефросклероз. Хроническая почечная недостаточность, ремиссия. Трансплантация трупной почки в 1998, 1999 г. Хроническая артериальная гипертензия. Хроническая анемия. Хроническая плацентарная недостаточность, субкомпенсация». Первородящая 32 лет.

Из анамнеза известно, что с 15 лет беременная страдает хроническим гломерулонефритом. С 26 лет получала гемодиализ. В 1998 г. была проведена неудачная пересадка трупной почки на левых подвздошных сосудах; повторно в 1999 г. – пересадка на правых подвздошных сосудах. После пересадки почки в 2003 г. наступила беременность, которая закончилась самопроизвольным выкидышем при сроке беременности 6–7 нед.

Данная беременность вторая. На учете по беременности с ранних сроков. В 12 нед проведено обследование, состояние беременной обсуждено с врачом отделения трансплантации почки Санкт-Петербурга. Учитывая удовлетворительную функцию почки, длительность функции трансплантата, отсутствие артериальной гипертензии, противопоказаний для вынашивания беременности нет. Беременность протекает на фоне приема цитостатиков, преднизолона.

Согласно выработанному плану наблюдения беременной проводится клиничко-биохимическое обследование. Биохимические показатели в пределах допустимых значений, уровень гемоглобина 85–122 г/л,

проводится ферротерапия. В 16 нед проводится исследование уровня альфа-фетопротеина, который оказался в пределах нормы, в 18 нед – исследование крови на цитомегаловирус, давшее отрицательный результат. Ультразвуковой скрининг фетоплацентарной системы, который проводился в 12, 22–23, 25–26 и 33 нед, – без особенностей, состояние плода сроку соответствует.

Неоднократно при беременности оценивается функция трансплантата. Данных об инфекции трансплантата при беременности нет, протеинурия на уровне 0,033–0,066 г/л. При триплексном сканировании почечного трансплантата нарушений кровотока по внутренним артериям не выявлено, отмечена умеренно выраженная пиелокаликоектазия.

Артериальное давление при беременности в пределах 130/90–140/100 мм рт. ст. Прибавка массы тела за беременность составила 6 кг.

Стационарное лечение проводится в 11–12 нед в гинекологическом отделении. Проведены профилактический курс сохраняющей беременность терапии, метаболическая терапия. Выписана при беременности 14 нед, даны рекомендации по наблюдению. При последующем наблюдении дважды проведена госпитализация для обследования состояния беременной в динамике и для оценки состояния внутриутробного плода в 24 и 29 нед. Выявлена хроническая плацентарная недостаточность, при доплерометрии обнаружены нарушения кровотока III степени. Проводятся инфузионная терапия для плода, метаболическая терапия, наблюдение.

В 35 нед произведена госпитализация для родоразрешения в РПЦ. При обследовании выявлены анемия (Гб 94,6 г/л), гипопротейнемия, гипокальциемия, протеинурия 0,099 г/л. Плод обследован: компенсаторные возможности по кардиотокограмме удовлетворительные, по результатам доплерометрии гемодинамических нарушений нет. Выработан оперативный план родоразрешения. 16.12.04 г. при сроке беременности 36–37 нед в плановом порядке беременная родоразрешена операцией кесарева сечения. Методом обезболивания коллегиально выбран эндотрахеальный наркоз. Проведена нижнесрединная лапаротомия, извлечена живая недоношенная девочка с оценкой по шкале Апгар 7–8 баллов, массой тела 2080 г, ростом 45 см. Кровопотеря во время операции составила 500 мл.

Течение послеоперационного периода без особенностей. Проводилась антибактериальная терапия

цефатоксимом. Швы сняты на 7-е сутки, сращение швов на передней брюшной стенке первичным натяжением. Родильница выписана на 7-е сутки. Ребенок с диагнозом «Гипоксическое поражение ЦНС, синдром общего угнетения, ЗВУР по симметричному типу, недоношенность 36–37 недель» переведен на второй этап выхаживания в отделение недоношенных детской больницы.

Таким образом, случай успешного завершения беременности у нашей пациентки показал, что при строгом соблюдении показаний к сохранению беременности и алгоритма ведения беременность следует считать безопасной как для матери и ребенка, так и для пересаженного органа.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кулаков В. И., Мурашко Л. Е., Мойсюк Я. Г. и др. Беременность и роды у женщин с пересаженной почкой // *Акушерство и гинекология*. 2004. № 2. С. 27–32.
2. Мурашко Л. Е. Беременность и роды у женщин с пересаженной почкой // *Материалы II Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции «Критические состояния в акушерстве и неонатологии»*. Петрозаводск, 2004. С. 110–113.
3. Cyganek A., Wiczy E., Jabiry-Zieniewicz Z. et al. Pregnancy delivery and newborn in female kidney recipients // *Ginekol. Pol.* 2001. № 72 (12A). P. 1287–1290.
4. Keitel E., Bruno R. M., Duarte M. et al. Pregnancy outcome after renal transplantation // *Transplant. Proc.* 2004. № 36. P. 870–871.
5. Miniero R., Tardivo I., Curtoni E. S. et al. Pregnancy after renal transplantation in Italian patients: focus on fetal outcome // *J. Nephrol.* 2002. № 15 (6). P. 626–632.
6. Stratta P., Canavese C., Giacchino F. et al. Pregnancy in kidney transplantation: satisfactory outcomes and harsh realities // *J. Nephrol.* 2003. № 16. P. 792–806.

Возможности применения рекомбинантного VIIa фактора в терапии акушерских кровотечений

ТКАЧЕНКО Р. А.

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, г. Киев, Украина

ВВЕДЕНИЕ

Геморрагический шок и его осложнения в акушерской практике устойчиво занимают ведущее место среди причин материнской смертности. Как правило, причиной его развития являются массивные маточные кровотечения, которые встречаются в 8–11% от всех родов [1]. Акушерские кровотечения – одна из ведущих причин материнской смертности, составляя в чистом виде 20–25%, как конкурирующая причина – 42% и как фоновая – до 78% [2].

Особенностью акушерских кровотечений является высокая скорость потери ОЦК и, как следствие, большая частота развития тяжелых форм геморрагического шока.

Тяжелые формы гестозов, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, геморрагический шок, эмболия околоплодными водами, сепсис, заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени, резус-конфликт, переливание несовместимой крови, замершая беременность и другие состояния приводят к гипоксии тканей и метаболическому ацидозу, что в свою очередь вызывает активацию кровяного и тканевого тромбопластина. Особенно высока частота гемокоагуляционных расстройств в акушерской практике, что связано, прежде всего, с адаптационными изменениями в свертывающей системе, развивающимися у беременной и достигающими своего максимума к концу III триместра беременности. По данным А. П. Колесниченко и Г. В. Грицан (2001) [3], в III триместре при физиологической беременности отмечается повышение суммарной активности факторов свертывания крови, составляющих внутренний путь активации гемостаза – VIII, IX, X, XI, XII, и как проявление этого – укорочение хронометрических тестов (АЧТВ, АВР).

Уровень фибриногена в конце вышеуказанного триместра увеличивается на 20–30% (в сравнении со средненормативными значениями), а возрастание количества факторов, составляющих внешний путь активации свертывания крови, – незначительное, о чем свидетельствуют данные протромбинового комплекса (ПТИ в среднем 100–110%). Уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) перед родами повышен в среднем в 1,5 раза в сравнении с нормой, а в первые сутки послеродового периода их количество может увеличиваться в среднем на 50% от исходного. Такой уровень РФМК сохраняется

в течение 3–4 суток и имеет тенденцию к снижению лишь на 6–7-е сутки послеродового периода. Это подтверждает факт повышенной активности свертывающего звена гемостаза и тромбинемии. В сосудистотромбоцитарном звене гемостаза также отмечается повышение агрегационной способности тромбоцитов на 20–30% при нормальном их количестве.

Таким образом, физиологические изменения в системе гемостаза относятся к проявлениям общей адаптации организма беременной женщины к гестационному процессу, что и способствует эффективному гемостазу, однако данные физиологические изменения создают фон для срыва адаптационных механизмов при любой критической ситуации во время беременности и родов.

При возникновении или развитии какого-либо из предрасполагающих и пусковых факторов, перечисленных ранее, начинается активация процесса свертывания в просвете сосудов, что и приводит к дальнейшему развитию ДВС-синдрома и комплекса коагулопатических нарушений.

Комплекс коагулопатических нарушений включает в себя:

1. ДВС-синдром, вызванный системной активацией коагуляции и фибринолизом.
2. Коагулопатию, вызванную избыточным применением лекарственных растворов, которые напрямую могут нарушать систему коагуляции (декстраны).
3. Синдром массивных трансфузий, приводящий к разбавлению коагуляционных факторов, уменьшению количества тромбоцитов и ухудшению их функции.
4. Метаболические нарушения, такие, как ацидоз и гипокалиемия.

Традиционно для борьбы с коагулопатическими нарушениями у беременных, рожениц и родильниц использовался целый комплекс методов хирургического гемостаза и препаратов, влияющих на различные звенья гемостаза (ингибиторы фибринолиза, криопреципитат, транексамовая кислота и др.). Однако все традиционно использовавшиеся методы борьбы с коагулопатическим кровотечением, к сожалению, не могут гарантировать однозначной остановки кровотечения. «Свет в конце туннеля» появился с внедрением в клиническую практику качественно нового гемостатического препарата – рекомбинантного активированного фактора VII (НовоСэвен®, фирма НовоНордиск, Дания), позволяющего влиять на гемо-

стаз принципиально новым путем, запуская свертывание по короткому, шунтирующему механизму. При этом ключевое значение в прекращении кровотечения занимает *формирующийся на месте повреждения комплекс*, состоящий из тканевого фактора (ТФ) и активированного фактора VII. ТФ – это гликопротеин, связанный с мембраной клеток субэндотелия. При повреждении тканей разрушается барьер из эндотелиальных клеток, которые в норме отделяют ТФ от системного кровотока. Комплекс ТФ-VIIa сразу активирует фактор X, что приводит к появлению на мембране ТФ-клеток небольших количеств тромбина. «Стартовый тромбин» активирует факторы V, VIII и тромбоциты, собирающиеся в месте повреждения. Завершающим этапом является конвертация фактора II (протромбин) в его активную форму – IIa (тромбин) с последующим формированием нитей фибрина и стабильного (надежного) сгустка.

Для производства экзогенного фактора VII требуются большие количества донорской плазмы (1 мг гFVIIa = 200 л донорской плазмы), однако «ноу-хау» в генно-инженерных технологиях, которыми располагает компания НовоНордиск, позволили использовать их для выпуска рекомбинантной формы гFVIIa в промышленных объемах.

С 1988 г. препарат НовоСэвен® стал активно применяться во всем мире для лечения больных ингибиторной формой гемофилии. Однако Gili Kenet и соавт. [4] в 1999 г. проиллюстрировали убедительный гемостатический эффект после применения НовоСэвен® у больного с пулевым ранением в брюшную полость и обратили внимание широкой аудитории клиницистов на возможность применения гFVIIa при жизнеугрожающих профузных кровотечениях вне гемофилии. Учитывая, что интенсивность кровопотери в акушерстве можно приравнять к таковой при боевой травме, были предприняты попытки остановки кровопотери в акушерской практике с применением этого препарата. Впервые на Украине с этой целью НовоСэвен® был использован В. Е. Дашкевич и соавт. [5] в 2002 г., и за прошедшие два года накоплен определенный опыт его применения в акушерской практике.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

На основании обзора доступных нам литературных источников и собственного опыта оценить гемостатический эффект препарата НовоСэвен® при кровотечениях в акушерско-гинекологической практике.

В 2000 г. В. White, Н. O'Connor и соавт. [6] доложили о 34-летней больной с дефицитом VII фактора, которой было показано выскабливание полости матки по поводу рецидивирующих кровотечений. НовоСэвен® вводился перед операцией в дозе 40 мкг/кг и после операции через 6 ч. в той же дозе. В последующем НовоСэвен® вводился 6 раз с интервалом

в 6 ч. в дозах 20 мкг/кг. Кровопотеря составила 200 мл. Протромбиновое время скорректировано с 32 с до введения НовоСэвен® до 7,3 и 8,4 с после введения 40 мкг/кг и 20 мкг/кг препарата соответственно.

Подобный случай описывают и наши украинские коллеги – В. В. Томилин и соавт. (2003) [7]. У 15-летней пациентки с дефицитом VII фактора после установления менструальной функции развилась тяжелая менометроррагия. Традиционные мероприятия по остановке маточного кровотечения были безуспешны, что вызвало необходимость использования НовоСэвена® в дозе 2,4 мг. Через 30 мин после введения препарата авторы отмечают снижение интенсивности кровотечения, которое, однако, сохранялось, что вызвало необходимость его повторного применения через 2 ч. После повторного введения препарата маточное кровотечение полностью прекратилось. Протромбиновое время уменьшилось до 9 с, АЧТВ – до 30 с. В последующем геморрагических симптомов не отмечалось. Выписана из клиники в удовлетворительном состоянии.

По данным V. Jimenez-Yuste и соавт. (2000) [8], НовоСэвен® вводился с целью профилактики кровотечения во время кесарева сечения у 30-летней ВИЧ-инфицированной больной с дефицитом VII фактора: первая доза составила 13,3 мкг/кг и обеспечила гемостаз. В последующем гFVIIa вводился пролонгированной инфузией в дозе 3,33 мкг/кг/ч. в течение 48 ч. Инфузия в течение последующих 48 ч. была продолжена в дозе 1,66 мкг/кг/ч. Последующий УЗИ-мониторинг в течение 4 дней показал отсутствие кровотечения. Из побочных проявлений наблюдался только флебит катетеризированной вены.

N. Eskandari и соавт. (2002) [9] описали случай дефицита фактора VII у 27-летней больной, диагностированном в связи с вагинальным кровотечением. Больной в профилактических целях вводился НовоСэвен® в дозе 50 мкг/кг в течение родов. Вторая инъекция НовоСэвена® в дозе 35 мкг/кг была проведена спустя 4 ч. после родов. Кровотечения в послеродовом периоде и осложнений со стороны плода не отмечено.

Еще один случай успешного применения фактора VII на фоне его дефицита описан G. Muleo (1989) [10]. НовоСэвена® вводился 23-летней больной с дефицитом фактора VII в дозе 20 мкг/кг веса для профилактики кровотечения в связи с кесаревым сечением. Показаний для антифибринолитической терапии не потребовалось, кровотечения не было, родился здоровый ребенок. В последующем, после родов, НовоСэвен® вводился в дозе 10 мкг/кг веса в течение 2 дней каждые 6 ч.

По данным R. C. Mueller, E. O. Meili (1997) [11], у 27-летней женщины было проведено обследование по поводу кровотечения после кесарева сечения (источники – матка и место разреза) и установлено

наличие ингибиторов к VIII фактору свертывания. Введение концентрата VIII свиного фактора и плазмаферез позволили контролировать кровотечение в течение нескольких дней до тех пор, пока у больной не было установлено появление антител к концентрату VIII фактора с последующим развитием угрожающего жизни кровотечения. Введение НовоСэвена® позволило полностью остановить кровотечение.

Безусловный интерес представляют случаи успешного применения препарата НовоСэвен® при кровотечениях на фоне ДВС-синдрома.

S. Z. Salek, V. Sokolic, T. Viskovic и соавт. (2002) [12] наблюдали развитие массивного кровотечения и ДВС-синдрома у 31-летней женщины спустя 2 ч. после кесарева сечения, проводимого на фоне HELLP-синдрома, с последующей его остановкой после введения НовоСэвена® однократно в дозе 90 мкг/кг. Рецидивов и потребности в дополнительной заместительной терапии не было.

F. Moscardo, F. Perez, J. De La Rubia и соавт. (2001) [13] описывают 33-летнюю женщину (беременность двойней, 31 нед), поступившую с ДВС-синдромом, почечной и печеночной недостаточностью; проведено кесарево сечение. Сразу после операции отмечена нестабильность гемодинамики и развитие массивного внутрибрюшного кровотечения. Проводилась активная заместительная терапия, однако кровотечение нарастало, поэтому была произведена гистерэктомия. Несмотря на оперативное лечение и продолжающуюся заместительную терапию кровотечение продолжалось и приняло угрожающий жизни характер. НовоСэвен® вводился 9 раз в дозе 90 мкг/кг с интервалом 3 ч. Кровотечение остановлено после 2-й инъекции. Побочных проявлений не отмечено. Явления почечной, печеночной недостаточности и ДВС-синдрома разрешились.

Авторы (2003) [14] описали послеродовое атоническое кровотечение у 30-летней женщины. Лечение: интенсивная инфузионная терапия в течение 10 ч., утеротоники, бимануальный массаж матки. Перевязка внутренних подвздошных артерий. Гистерэктомия. Наблюдались также: геморрагический шок, дыхательная недостаточность, профузное кровотечение из операционной раны. В связи с безуспешностью предыдущей терапии применен НовоСэвен® в дозе 60 мкг/кг. Гемостаз через 10 мин. Выписана через 10 дней.

Л. А. Жубандыкова и соавт. (2004) [15] приводят данные S. Segal и соавт. о 3 больных с акушерскими кровотечениями, возникшими в связи с разрывом матки, отслойкой плаценты, прогрессированием преэклампсии и HELLP-синдрома. Проводимые методы хирургического и консервативного гемостаза были неэффективными. Принято решение о введении НовоСэвена®, который применялся в дозах 90–

100 мкг/кг. Во всех трех случаях наблюдалась полная остановка кровотечения.

Sabine Brueckner и соавт. представили случай лечения послеродового кровотечения рекомбинантным VII активированным фактором свертывания на 43-й ежегодной конференции Американского общества гематологов в 2001 г. (Орlando, Флорида, США). Мы приводим данные об этом случае более подробно. У первородящей женщины 31 года, беременной тройней, развился HELLP-синдром (количество тромбоцитов $90 \times 10^9/\text{л}$, АСТ 58 ед./л). На 34-й нед беременности родила здоровую тройню путем кесарева сечения. В раннем послеродовом периоде у пациентки развилось атоническое маточное кровотечение с явлениями геморрагического шока. Была немедленно проведена гистерэктомия. Тем не менее продолжалось неконтролируемое кровотечение по дренажам и наблюдалась повышенная кровоточивость тканей при повторных оперативных вмешательствах (в общей сложности 8). В течение 40 ч. после гистерэктомии пациентка получила в общей сложности 54 дозы эритроцитарной массы, 50 доз свежезамороженной плазмы и 7 доз тромбоконцентрата. Была начата терапия рекомбинантным VIIa фактором 90 мкг/кг двукратно. Лабораторные анализы показали наличие у больной анемии и тромбоцитопении, наличие D-димеров, остальные коагулологические параметры (активность факторов свертывания) находились в пределах нормы. Переливание тромбоконцентрата до введения VIIa фактора не давало увеличения количества тромбоцитов, однако после его введения наблюдался резкий подъем числа тромбоцитов. Кровотечение по дренажам уменьшилось, потребность в трансфузии значительно сократилась, показатели гематокрита и гемоглобина стабилизировались. К сожалению, в дальнейшем у пациентки развился синдром полиорганной недостаточности, и она погибла на 9-й день после родов.

Также хочется привести собственный случай из практики.

Беременная 23 лет с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, возникшей в результате травмы, поступила в лечебное учреждение с развернутой картиной геморрагического шока III степени. В экстренном порядке была произведена гистерэктомия, перевязка подвздошных сосудов, дренирование брюшной полости. Однако, в связи с развитием тяжелых коагулопатических нарушений, продолжалось кровотечение по дренажам, что повлекло за собой необходимость проведения релапаротомии с последующей ревизией брюшной полости. Перед повторным оперативным вмешательством имели место выраженная анемия (гемоглобин 18 г/л, гематокрит 0,08 л/л) и коагулопатия (тромбоцитопения – $20 \times 10^9/\text{л}$, АЧТВ – 105 с). При ревизии брюшной полости конкретного источника кровотечения

не было обнаружено, отмечалась диффузная кровоточивость тканей. Учитывая развернутую картину ДВС-синдрома, был введен НовоСэвен® дважды с интервалом в 2 ч. в дозе 90 и 45 мкг/кг, что позволило остановить кровотечение. В дальнейшем, на фоне проводимой заместительной терапии, увеличилось количество эритроцитов, тромбоцитов, отмечалось возрастание гемоглобина, гематокрита и уменьшение АЧТВ до 55 с. Так же, как и в предыдущем случае, больная умерла на 4-е сутки в связи с прогрессированием полиорганной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. На основании анализа литературных данных и собственного клинического опыта можно заключить, что НовоСэвен® является эффективным «жизнеспасающим» средством в борьбе с коагулопатическими кровотечениями у пациентов акушерско-гинекологического профиля.
2. Средняя эффективная доза препарата колеблется от 60 до 120 мкг/кг.
3. Однократное применение НовоСэвена® в указанных дозировках не всегда приводит к окончательной остановке кровотечения, что требует повторных его введений через определенные интервалы времени.
4. Для избегания развития полиорганной недостаточности и летальных исходов на фоне массивных акушерских кровотечений необходимо более раннее применение рекомбинантного VIIa фактора, что позволяет использовать меньшие дозы препарата.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Шифман Е. М., Тиканадзе А. Д., Вартанов В. Я. Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. Петрозаводск: ИнтелТек, 2001. 304 с.
2. Кулаков В. Н., Серов В. Н., Абубакирова А. М., Федорова Т. А. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии: Эфферентные методы. М.: Медицинское информационное агентство, 1998. 205 с.
3. Колесниченко А. П., Грицан Г. В. Особенности этиопатогенеза диагностики и интенсивной терапии ДВС-синдрома при критических состояниях в акушерско-гинекологической клинике: Методические рекомендации. Красноярск, 2001. 23 с.
4. Kenet G., Walden R., Eldad A., Martinovitz U. Treatment of traumatic bleeding with recombinant factor VIIa // *Lancet*, Nov. 1999. Vol. 354. P. 1879.
5. Дашкевич В. Е., Перехрестенко П. М., Медведь В. И., Авраменко Т. В., Исламова Е. В., Скрипченко Н. Я., Томили В. В., Янюта С. Н. Опыт родоразрешения больных с гипопроконвертинемией // *Здоровье женщины*. 2002. № 4. С. 13–15.
6. White B., O'Connor H., Smith O. P. Successful use of recombinant Vila (Novoseven) and endometrial ablation in a patient with intractable menorrhagia secondary to FVII deficiency // *Blood Coagul. Fibrinolysis*. 2000. Vol. 11 (2). P. 155–157.
7. Томили В. В., Вознюк В. П., Суховой М. В. Опыт применения рекомбинантного VIIa фактора. Есть ли альтернатива? // *Досвід використання препарату НовоСэвен*. Київ, 2004. С. 51–54.
8. Jimfinez-Yuste V., Villar A., Morado M. et al. Continuous infusion of recombinant activated factor VII during caesarean section delivery in a patient with congenital factor VII deficiency // *Haemophilia*. 2000. Vol. 6. P. 588–590.
9. Eskandari N., Feldman N., Greenspoon J. S. Factor VII deficiency in pregnancy treated with recombinant factor VI la // *Obstet Gynecol*. 2002. Vol. 99. P. 935–937.
10. Muleo G. The use of recombinant activated factor VII in congenital and acquired factor VII deficiencies // *Blood Coagul. Fibrinolysis*. 1989. Vol. 9. P. 398–390.
11. Mueller R. C., Meili E. O., Schiessl B., Huch A. Postpartum factor VIIIC inhibitor: management of life-threatening bleeding // *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*. 1997. Vol. 57 (1). P. 15–17.
12. Salek S. Z., Sokolic V., Viskovic T. et al. Successful use of recombinant factor VIIa for massive bleeding after caesarean section due to HELLP syndrome // *Acta Haematol*. 2002. Vol. 108. P. 162–163.
13. Moscardo F., Perez F., De La Rubia J. et al. Successful treatment of severe intra-abdominal bleeding associated with disseminated intravascular coagulation using recombinant activated factor VII // *British Journal of Haematology*. 2001. Vol. 113. P. 174–176.
14. Frank W. Bouwraeester. Successful Treatment of Life-Threatening Postpartum Hemorrhage With Recombinant Activated Factor VII Departments of Obstetrics and Gynecology and Hematology, Vrije Universiteit Medical Center, Amsterdam, The Netherlands 1174. Vol. 101. № 6. JUNE 2003 0029–7844/03/.
15. Жубандыкова Л. А., Валеев Р. Р. Активированный рекомбинантный фактор VII (RFVIIA) – ключ к управляемому гемостазу при акушерских и гинекологических кровотечениях. Обзор мировой литературы и перспективы применения // *Современные аспекты прогнозирования и профилактики акушерских кровотечений*. Алмааты, 2004. С. 153–157.

Сократительная деятельность матки в условиях применения нейротропных средств в сочетании с анальгетиками и спазмолитиками для предоставления медикаментозного сна-отдыха

УБАЙДАТОВА Б. А., АБРАМЧЕНКО В. В., КУЛИЧКИН Ю. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Успехи современной анестезиологии и появление большого количества фармакологических препаратов, обладающих избирательным действием на различные механизмы, участвующие в формировании болевого ощущения в родах, позволяют обеспечить эффективное болеутоление не только при физиологических родах, но и при многих осложнениях беременности и родов. Особого внимания в этом отношении требуют вопросы медикаментозного сна-отдыха, который за последние годы недостаточно изучался, несмотря на то, что его применение, особенно в ночное время, у рожениц групп высокого риска по развитию аномалий родовой деятельности, при нарушении компенсаторных возможностей у плода, обусловленных неправильной родовой деятельностью, при отсутствии психофизиологической подготовки беременных к родам и др., требует к себе пристального внимания.

За последние годы наиболее широкое применение при беременности и в родах приобрели седативные и транквилизирующие средства, которые назначают в сочетании с анальгетиками и спазмолитиками для создания полноценного сна-отдыха.

В то же время недостаточно изучены особенности клинического течения родов, состояния плода и сократительной деятельности матки до и после применения медикаментозного сна-отдыха.

Л. С. Персианинов (1971) [1], рассматривая роды как весьма сложный процесс, считает необходимым учитывать активирующие механизмы, в том числе и нервные импульсы, возникающие из ганглиев периферической нервной системы и связанные с миометрием через симпатические и парасимпатические нервы.

В ряде работ изучалась сократительная деятельность матки объективными методами при применении анальгезирующих средств, обладающих одновременно спазмолитическим действием, что, в известной степени, раскрывает механизм действия этих веществ.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление влияния применяемых средств на сократительную деятельность матки по данным наружной гистерографии, особенностей клинического течения родов, продолжительности родов, использо-

вания родостимулирующих средств и их эффективности на фоне применения анальгетиков и нейротропных средств.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У 140 первородящих и 54 повторнородящих женщин в основной группе и у 100 в контрольной группе проводилась наружная гистерография. Проведен детальный клинический анализ осложнений беременности, родов, послеродового периода.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ряде работ методом внутренней гистерографии изучалась маточная активность в ед. Монтевидео при применении в родах и раскрытии маточного зева от 2 до 8 см (в среднем 5 см) при в/м и в/в введении пентазоцина и меперидина соответственно в дозах 30–45 и 75–100 мг [2]. У всех рожениц отмечена выраженная анальгезия в родах. Возрастала также маточная активность (в среднем 74,09 ед. Монтевидео). Интенсивность маточных сокращений также возрастала в среднем на 9,2 мм рт. ст., а частота маточных сокращений на 1,4 за 10 мин, базальный (основной) тонус матки возрастал в среднем на 3,5 мм рт. ст. При применении указанных анальгетических средств изменений со стороны ЧСС плода при одновременной регистрации усиления сокращений матки не отмечено.

Снижение маточной активности может быть лишь при наличии симпатической доминанты или уменьшения влияния парасимпатической системы.

Сочетание раствора промедола и аминазина (25 мг) в/м в 50% приводит к умеренному снижению сократительной деятельности матки [3].

Наиболее многочисленные исследования посвящены влиянию промедола на маточную активность в родах. При введении промедола сокращения матки становятся более интенсивными и ритмичными. При этом сокращения нижнего сегмента матки после введения промедола становятся менее интенсивными и синхронными с сокращениями дна матки, что свидетельствует о наступившей координации родовой деятельности [3].

Ряд анальгетиков, спазмолитиков и их сочетаний, в связи с протективным действием на моторную активность матки, приобретают свойство предупредить развитие некоторых видов недостаточности сократительной деятельности матки – затяжное течение родов. Кроме того, промедол в дозе 30–40 мг оказывает протективное действие на матку, спазмолитическое действие на шейку матки и нижний сегмент матки, что способствует восстановлению реципрокных отношений и предупреждению ее функционального утомления. Механизм действия этих препаратов заключается в спазмолитическом влиянии на сосуды маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, что содействует профилактике гипоксии плода в родах. А. М. Фой [4] рекомендовал даже в конце периода раскрытия (I периода родов) повторное введение анальгетиков и спазмолитиков, что нередко предупреждает нарушение сократительной деятельности матки в III периоде родов, и тем самым ликвидируются спастические сокращения в области прикрепления детского места, благодаря чему облегчается течение процессов отслоения плаценты от стенок матки и рождение ее. Однако некоторые авторы [5] указывают на повышенный процент кровопотерь при применении спазмолитиков в родах.

Сочетания современных анальгетиков и спазмолитиков, обладающих протективным воздействием на сокращение матки в родах, являются эффективными средствами профилактики многих нарушений маточной активности, а также способствуют предупреждению утомления маточной мускулатуры и профилактике аномалий родовой деятельности.

В то же время, по данным А. Д. Подтетенева, Т. В. Братчиковой, Г. А. Котайш (2003) [6], полученным в результате анализа родов с физиологической, слабой и дискоординированной родовой деятельностью, эффективное прогнозирование аномалий родовой деятельности возможно только в момент начала родов или дородового излития околоплодных вод, т. к. оно может быть основано на оценке степени «зрелости» шейки матки. В случае дискоординированной родовой деятельности, по данным авторов, «зрелость» шейки матки имеет решающее прогностическое значение по сравнению с другими выявленными факторами риска (патологический прелиминарный период, крупный плод, анемия, дородовое излитие вод, многоводие), т. к. шансы развития дискоординированной родовой деятельности при «незрелой» шейке матки в 36 раз выше, чем при «зрелой» и «созревающей».

Для слабости родовой деятельности не было выявлено «монопольного» влияния какого-либо из факторов риска (подобно степени «зрелости» шейки матки при дискоординированной родовой деятельности): «незрелая» шейка матки, патологический

прелиминарный период, крупный плод, гемоконцентрация, хроническая артериальная гипертензия, ожирение. Таким образом, многие факторы риска оказались идентичными для слабости родовой деятельности и дискоординированной родовой деятельности, хотя некоторые из них («зрелость» шейки матки) имели разную весовую нагрузку при прогнозе [6].

Учитывая, что в данной ситуации у рожениц имеет место дискоординированная родовой деятельностью (схватки неравномерные по частоте, силе и продолжительности, резкая болезненность схваток, поведение роженицы беспокойное, матка между схватками недостаточно расслабляется, затрудненное мочеиспускание, замедление процессов сглаживания и раскрытия шейки матки, нарушение процесса продвижения плода по родовым путям, нарушение состояния плода за счет нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения), нами рекомендуется применение грандаксина в дозе 50–100 мг внутрь, который по сравнению с другими седативными и транквилизирующими средствами (седуксен, реланиум, феназепам) оказывает наивысший терапевтический эффект в плане нормализации родовой деятельности. Грандаксин сочетает в себе совершенно уникальные физиологические свойства *селективного анксиолитика и эффективного вегетокорректора* и в этом плане не имеет адекватных аналогов. Грандаксин представляет собой атипичное бензодиазепиновое производное. Препарат оказывает: 1) селективное анксиолитическое действие (способность снимать страх, тревогу, эмоциональную напряженность при отсутствии седативно-гипнотического, т. е. снотворного и миорелаксирующего действия); 2) выраженные вегетокорректирующие свойства, обладает возможностью регулировать деятельность вегетативной нервной системы (т. е. грандаксин отчетливо устраняет соматический компонент тревоги, различные формы вегетативной дисрегуляции, вегетативные нарушения); 3) мягкое психостимулирующее действие (т. е. грандаксин обладает тимолептическим действием – корректирует настроение, повышает интерес к жизни, улучшает психомоторные и интеллектуальные функции); 4) коронароритическое действие (улучшает коронарный кровоток, благоприятно влияет на потребность сердечной мышцы в кислороде), что позволяет использовать его при наиболее часто встречающемся проявлении синдрома вегетативной дистонии – нейроциркуляторной дистонии; 5) практически не вызывает привыкания и лекарственной зависимости. Метаболиты грандаксина не обладают фармакологической активностью (они сразу связываются с глюкуроновой кислотой и быстро выводятся из организма) [7]. В то же время выявление дисбаланса вегетативной нервной системы является важным фактором при аномалиях родовой деятельности [5, 7].

Нами у 30 первородящих в I периоде родов при раскрытии маточного зева на 3–4 см и наличии признаков дискоординированной родовой деятельности применялся грандаксин в дозе 100 мг (2 таблетки) внутрь. При изучении средней продолжительности схватки до и после приема грандаксина отмечено, что до приема препарата она составляла 46 ± 6 с, после приема — 56 ± 2 с через 30 мин, а через 1 час — 53 ± 3 с ($p > 0,05$). Статистически достоверные различия получены при изучении средней продолжительности пауз между маточными сокращениями. Так, до приема препарата она составила 128 ± 8 с, через 30 мин и через 1 час после приема препарата 171 ± 8 и 187 ± 13 с соответственно ($p < 0,05$). Средняя интенсивность схваток осталась без изменений: до — $3 \pm 1,2$ мм, после — $5 \pm 1,1$ и $6 \pm 1,4$ мм ($p > 0,05$). Таким образом, грандаксин в дозе 100 мг внутрь является оптимальным вегетокорректором дискоординированной родовой деятельности, воздействуя в основном на длительность пауз между сокращениями матки во всех ее отделах (дно, тело, нижний сегмент матки). Кроме того, результаты проведенного исследования грандаксина у рожениц при дискоординированной родовой деятельности, сопровождающейся выраженным психомоторным возбуждением, свидетельствуют о достаточно высокой клинической эффективности препарата у 94% рожениц; при этом отмечался очень хороший или хороший эффект при его применении. Достаточно стойкий эффект грандаксина проявляется в нормализации маточной активности, а также в способности препарата влиять на психологические характеристики и вегетативные проявления у рожениц. Практически ни у роженицы не возникали побочные эффекты, за исключением одного случая, когда у роженицы при применении максимальной одноразовой дозы (150 мг) на фоне выраженного психомоторного возбуждения проявления психовегетативного синдрома еще более усилились, что потребовало применения дополнительно обезболивающих средств. Кроме того, грандаксин является весьма эффективным препаратом при тревоге как первой реакции на стресс, что довольно часто проявляется у рожениц; отмечается выраженная стрессопротективная активность и хорошая переносимость препарата. В ночное время у рожениц, которым предстоит назначение

медикаментозного сна-отдыха, грандаксин противопоказан.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в настоящее время грандаксин является надежным, эффективным, безопасным и доступным препаратом для улучшения психовегетативных расстройств в комплексной терапии аномалий родовой деятельности, особенно дискоординированной родовой деятельности, нормализующим сократительную деятельность матки в родах. Он уменьшает тревогу, повышает устойчивость организма к стрессовым воздействиям в родах, не имеет побочных явлений, характерных для транквилизаторов (вялость, сонливость, мышечная расслабленность, трудность концентрации внимания), что нежелательно в процессе родов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Персианинов Л. С.* Принципы обезболивания родов и акушерско-гинекологических операций // Акушерство и гинекология. 1971. № 5. С. 3–8.
2. *Filler W. W., Hall W. C., Filler N. W.* Analgesia in obstetrics. The effect of analgesia on uterine contractility and fetal heart rate // Am. J. Obstet. Gynecol. 1967. Vol. 98. P. 832–846.
3. *Назаренко Л. Ф., Лобанов Г. С.* Влияние лечения аминазином на течение родового акта у здоровых и больных рожениц // Труды Саратовского мед. института. 1965. Т. 46(63). С. 241–244.
4. *Фой А. М.* Некоторые вопросы болеутоления в родах и регуляция родовой деятельности // Вопросы охраны материнства и детства. 1969. № 6. С. 67–72.
5. *Николаев А. П.* Сочетанное психопрофилактическое и медикаментозное обезболивание родов // Обезболивание родов. Л., 1964. С. 19–23.
6. *Подтетенев А. Д., Братчикова Т. В., Котайш Г. А.* Регуляция родовой деятельности: Учебно-методич. пособие / Под ред. В. Е. Радзинского. М.: Изд-во РУДН, 2003. 54 с.
7. *Вейн А. М., Поморцева И. В.* Особенности фармакологии грандаксина. Опыт применения грандаксина при расстройствах психической адаптации и перманентных вегетативных нарушениях // Грандаксин. Многогранность применения в клинической практике. СПб., 1999. С. 1–6.

Факторы риска возникновения вульвовагинитов у девочек

УКВАЛЬБЕРГ М. Е.

Петрозаводский государственный университет, кафедра акушерства и гинекологии, г. Петрозаводск

Воспаление наружных половых органов в сочетании с воспалением влагалища (вульвовагинит) занимает первое место в структуре гинекологических заболеваний девочек [5]. По данным разных авторов, частота вульвовагинитов колеблется от 35 до 93% [1, 2, 4]. Данные зарубежных авторов также отличаются высокой вариабельностью. В Испании вульвовагинитом страдают 28,7% девочек [11], в Великобритании — 40,5% [9], в Греции и США — 61,8% обследованных [10]. Распространенность вульвовагинитов у девочек составляет 2,68–3,21 на 1000 детей обоего пола [2]. Причем более 60% вульвовагинитов имеют рецидивирующий характер. По Карелии этот показатель составляет 38,6–42,4%.

Высокая частота вульвовагинитов у девочек может быть обусловлена особенностями строения кожных покровов наружных половых органов. Вульва у девочек препубертатного возраста имеет тонкую дерму и разрыхленный роговой слой эпидермиса, который легко подвергается вредным воздействиям. Защитные функции кожи, особенно ее бактерицидные свойства, снижены; рН кожи обеспечивается секретом сальных и потовых желез, у взрослых этот показатель в норме составляет 4,5–6,0, у детей — 6,7. Микрофлора половых путей девочек представлена преимущественно кокковой флорой, в вагинальных мазках определяются единичные лейкоциты и эпителиальные клетки, практически отсутствуют лактобациллы. Очищение влагалища происходит благодаря фагоцитарной функции макрофагов и полиморфно-ядерных лейкоцитов. Автономные иммунные механизмы защиты (секреторные иммуноглобулины, лизоцим, система комплемента, фагоцитоз) у девочек находятся в стадии функционального становления, и их защитная роль минимальна [1, 7]. Предрасполагают к развитию и поддержанию воспаления такие анатомические особенности строения наружных половых органов, как зияющее за счет тонкой полулунной или кольцевидной ригидной девственной плевы вульварное кольцо, невыраженная задняя спайка, низкое расположение наружного отверстия мочеиспускательного канала, что приводит к появлению влагалищно-уретрального рефлюкса и сопровождается забросом содержимого влагалища в мочевыводящие пути. Такое состояние половых путей обычно наблюдается у девочек до 7–8 лет жизни. В 9–10 лет влагалище заселяется преимущественно лактобациллами, нейтрально-кислая реакция влагалищного содержимого постепенно переходит в слабокислую. Большие половые губы за счет накапливающейся жировой ткани увеличиваются в размерах, уплотняются и смыкают половую щель. К 15 годам увеличивается

количество эпителиальных слоев, среда влагалища становится кислой, что приводит к значительному снижению частоты вульвовагинитов [1, 3, 8, 9].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление факторов риска вульвовагинитов у девочек препубертатного возраста, а также изучение особенностей диагностики и тактики ведения с учетом этиопатогенеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было проанализировано 196 историй болезни девочек с вульвовагинитами за 2000–2004 гг. Данная патология выявлялась при обследовании и лечении пациентов в различных отделениях Детской республиканской больницы (нефрологическое, отделение младшего детства, гастроэнтерологическое, хирургическое, отделение патологии новорожденных), а также во время проведения амбулаторных приемов в поликлинике ДРБ и детской поликлинике № 2 г. Петрозаводска.

Проводился тщательный сбор анамнеза, при этом обращалось внимание на течение беременности и родов у матери и перенесенные заболевания. Всем девочкам выполнено клиничко-лабораторное обследование, которое включало в себя мазок на флору, бактериологическое исследование выделений из влагалища, клинический анализ крови, общий анализ мочи, соскоб на энтеробиоз, определение уровня глюкозы в крови, копрограмму. По показаниям исследовался кал на дисбактериоз, проводились фиброгастроуденоскопия, цистоскопия, микционная цистография, определение геликобактера. Для консультации привлекались специалисты — нефролог, уролог, ЛОР-врач, гастроэнтеролог, аллерголог, хирург.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенный анализ показал, что наибольшее число пациенток с вульвовагинитами (75%) было в возрасте 2–8 лет, 10,7% девочек — в возрасте от 10 мес до 2 лет, 14,3% девочек — 9–13 лет, что согласуется с данными литературы.

У новорожденных девочек под влияние эстрогенов плацентарного происхождения и гормонов матери, прошедших через плаценту и молоко, происходит созревание эпителиальных клеток, что сопровождается

накоплением гликогена, способствует размножению лактобацилл. В дальнейшем эпителиальные клетки теряют способность к пролиферации и синтезу гликогена. К концу первого года жизни девочки тонкий и легко ранимый влагалищный эпителий оказывается представленным только базальными и парабазальными клетками. Реакция влагалищного содержимого становится щелочной, лактобактерии исчезают. К началу периода полового созревания (9–10 лет), в связи с увеличением выработки эстрогенов яичниками, во влагалище накапливается гликоген, что способствует заселению лактобациллами и сдвигу pH в кислую сторону [1, 6, 9].

Острый вульвовагинит был диагностирован у 66,4% девочек, хронический – у 14,3% девочек, аллергический вульвовагинит – у 17,8% девочек, вульвовагинит вследствие инородного тела – в 1,5% случаев.

Анализ перинатальных факторов в 46,9% выявил осложненное течение беременности и родов (заболевания почек, многоводие, кольпиты, инфицированность TORCH-инфекциями у матери во время беременности, недоношенность, гипотрофия), что также согласуется с данными ряда авторов.

Так, анализ эпидемиологических данных, приведенных Л. У. Асаналиевой [1], показал, что внутриутробное и интранатальное заражение отмечено у 46,3% девочек с анаэробной инфекцией. Koumantakis E. E. с соавт. [12] также указывают на возможность инфицирования половых путей девочки при рождении, в процессе прохождения плода по родовому каналу инфицированной матери.

Практически все девочки имели соматическую патологию, причем, как видно из представленной таблицы, преобладала патология мочевыделительной системы (37,5%). Органы мочевого выделения и почки в детском возрасте имеют ряд анатомо-физиологических особенностей. Мочеиспускательный канал у девочек шире и относительно длиннее, чем у взрослой женщины [1, 2, 3]. Наличие широкой венозной сети в подслизистом слое уретры у девочек до пубертатного возраста обуславливает ее высокую всасываемость и поступление в циркулирующую кровь бактериальных токсинов и самих бактерий. Все это создает благоприятные условия для колонизации вегетирующей микрофлорой просвета уретры и периуретральной области [1, 7, 10].

Наиболее часто вульвовагиниты сочетались с хроническим пиелонефритом, хроническим циститом, рецидивирующей инфекцией мочевыводящих путей, пузырно-мочеточниковым рефлюксом; в 5 случаях (2,9%) выявлены аномалии развития мочевыделительной системы, причем у одной пациентки данная патология была и у матери (аплазия почки). Хронический вульвовагинит в сочетании с нефроурологической патологией имел место у 28,2% больных (по данным М. С. Шушуновой – у 42,2%) [7]. У 66,7% больных вульвовагинитом в моче обнаружены те же микроорганизмы, что и во влагалище. Н. А. Коровиной, Э. Б. Мумладзе установлена зависимость между мочевой инфекцией, обусловленной возбудителями кишечной группы, и колонизацией этих

Структура экстрагенитальной патологии у девочек

Нозологические формы	Кол-во больных	
	абс.	%
Заболевания почек	73	37,5
Нейродермит	5	2,7
Экссудативно-катаральный диатез	30	15,1
Псориаз	1	0,6
Дискинезия желчевыводящих путей	21	10,7
Гастродуодениты	23	11,8
Дисбактериоз кишечника	19	9,8
Энтеробиоз	10	5,3
Часто болеющие дети	30	15,1
Заболевания ЛОР-органов	10	5,3
Хронический гепатит	2	1,2
Сахарный диабет	5	2,7

микроорганизмов в преддверии влагалища, периуретральной зоне и на промежности.

Значительную группу (32,3%) составили девочки с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Почти у трети девочек при дальнейшем обследовании был выявлен дисбактериоз кишечника. Исследования В. Н. Серова и Л. Н. Ильенко показали патофизиологическую взаимосвязь рецидивирующих вульвовагинитов и дисбактериоза кишечника. Под термином «дисбактериоз кишечника» подразумевается появление значительного количества микробов в тонкой кишке и изменение микробного состава толстой кишки. В толстой кишке меняются общее количество и свойства микроорганизмов, усиливается их инвазивность и агрессивность. Дисбактериоз кишечника часто развивается вследствие антибактериальной терапии вульвовагинита. После подавления воспаления слизистой оболочки влагалища иммунная система угнетена и не может адекватно ответить на развившееся воспаление слизистой оболочки кишечника, вызванное размножением сапрофитной флоры, что повторно приводит к возникновению активного процесса в слизистой оболочке влагалища [6, 12].

При бактериологическом исследовании влагалищного содержимого у данной группы пациенток выявлялся обильный рост гемолизирующих штаммов кишечной палочки, энтерококков и стафилококков, в 2 случаях высеялся энтеробактер. Выявление кишечной палочки, энтерококка и других условно-патогенных микроорганизмов из кишечной группы при вульвовагините может быть связано с повышением частоты энтеробиоза в возрасте 4–6 лет. Вульвовагинит при энтеробиозе развивается вследствие механического и токсического воздействия остриц на слизистую оболочку половых органов. По нашим данным, *Enterobius vermicularis* встречается у 5,3% пациенток (по данным М. Pena – у 12,5%). Большой интерес представляют работы по исследованию

аллергических процессов с локализацией в области вульвы и влагалища. Ведущими факторами риска в возникновении аллергического вульвовагинита являются наследственная предрасположенность, ранний перевод детей на искусственное вскармливание, проявления экссудативного диатеза и острые респираторные заболевания [4, 12]. Аллергические вульвовагиниты выявлены у 17,8% обследованных девочек. Особенность их течения – длительное волнообразное течение с ярко выраженной клинической картиной. У девочек с проявлением аллергического заболевания, в отличие от бактериального вульвовагинита, отмечалось достоверное увеличение количества эозинофилов.

Среди часто болеющих детей, а также страдающих хроническими заболеваниями носоглотки вульвовагиниты выявлены в 20,7% случаев. Е. А. Богданова [6] считает, что данную патологию следует расценивать как синдром длительной интоксикации всего организма, в патогенезе которого основную роль играет изменение его реактивности, с чем мы не можем не согласиться. Проведенные исследования иммунного статуса у части девочек с вульвовагинитами выявили депрессию клеточного иммунитета и увеличение частоты реакций гиперчувствительности замедленного типа. По данным ряда авторов, обследование детей на наличие у них так называемой оппортунистической инфекции выявило, что инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), составляют 33% в структуре острых и 25% в структуре хронических вульвовагинитов. Так, О. В. Зубакова приводит данные о выявлении хламидий у 28,4% и уреа- и микоплазменной инфекции у 13,6% девочек с вульвовагинитами. Причем при острых процессах хламидийная и уреамикоплазменная инфекция выявлена значительно чаще, чем при хронических вульвовагинитах.

По нашим данным, хламидии были выявлены у 4,6% девочек, микоплазма – у 2,3% девочек, уреоплазма – у 1,5% девочек. Вероятно, низкая выявляемость этих заболеваний объясняется тем, что обследование девочек ведется только с апреля 2004 года.

Лечение пациенток с вульвовагинитами проводилось комплексное, с учетом сопутствующей патологии. Оно включало в себя строгое соблюдение гигиенических требований, местное лечение, в некоторых случаях применялись антибактериальные препараты per os и местно в соответствии с чувствительностью к антибиотикам. При выявлении вторичности вульвовагинита на фоне общих заболеваний одновременно с лечением воспалительного поражения половых органов проводилась терапия и основного заболевания.

ВЫВОДЫ

Проведенное исследование показало, что возникновение вульвовагинитов обусловлено целым рядом факто-

ров. В первую очередь это неустойчивость влагалищной флоры в препубертатном периоде. Немаловажную роль играет и осложненное течение перинатального периода. Факторами риска возникновения вульвовагинитов являются хронические заболевания мочевыводящих путей, желудочно-кишечного тракта, частые простудные заболевания и хронические заболевания носоглотки, экссудативно-катаральные диатезы, что сначала приводит к напряжению иммунного ответа, а в дальнейшем – к его угнетению.

За кажущейся простотой клинических случаев вульвовагинитов нередко скрывается многокомпонентный и далеко не всегда распознаваемый в деталях патологический процесс. Для решения данной проблемы необходимы совместные усилия как детских гинекологов, так и педиатров, что позволит исключить у девочек в будущем угрозу приобретенного «влагалищного бесплодия».

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Асаналиева Л. У. Клинико-этиологические особенности вульвовагинитов у детей: Дис. ... канд. мед. наук. Бишкек, 1999.
2. Богданова Е. А. Воспалительные заболевания вульвы и влагалища у девочек // Гинекология. 1999. № 3. С. 86–89.
3. Гуркин Ю. А., Михайлова Л. Е. Вульвовагиниты у девочек: этиология, клиника, лечение / СПбГПМА. 1998. 64 с.
4. Зубакова О. В. Диагностика и лечение неспецифического бактериального вульвовагинита: Автореф дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. 26 с.
5. Гоман Д. Н., Коновалов С. А., Замалова В. А. Вульвовагиниты у детей // Актуальные проблемы детской и подростковой гинекологии и эндокринологии: Материалы 2-й Респ. научно-практич. конференции. Уфа, 1996. С. 41–43.
6. Кулаков В. И., Алешкин В. А., Богданова Е. А. и др. Нормативные показатели физического и полового развития девочек, проживающих в средней полосе России. Биоценоз влагалища и факторы местного иммунитета у них: Пособие для врачей. М., 2000. 24 с.
7. Коровина Н. А., Мумладзе Э. Б., Захарова И. И. Циститы у детей: Учебное пособие. М., 1998. 26 с.
8. Садолина И. В. Клинико-иммунологические критерии оценки полового и физического развития девочек: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2000.
9. Andre B., Onderdonk A., Wissemann K. Normal vaginal microflora. Brigham and Women's Hospital. Harvard Medicine School. Boston – Massachusetts, 1998. 20 p.
10. Elsner P., Martius J. Vulvovaginitis. N. Y. Basel – Hong Kong, 1998. 20 p.
11. Pena M. J., Campos-Herrero M. I., Ruiz M. C., Rodriguez H. Microbiological study of vulvovaginitis in premenarcheal girls // Enfermedades Infecciosas y Microbiologia Clinica. 1996. Vol. 14. № 5. P. 311–313.
12. Koumantakis E. E., Hassan E. A., Deligeoroglou E. K. Immunologic Disorders in Infants and Children with vulvovaginitis // J. Pediatr. Adolescent Gynec. 1997. Vol. 10. № 1. P. 39–43.

Восполнение интраоперационной кровопотери при абдоминальной гистерэктомии

ФЕДОРОВА Т. А., БОГОМАЗОВА И. В., РОГАЧЕВСКИЙ О. В., ВАРДАНЯН В. Г.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, г. Москва

Кровотечения всегда были и, по всей видимости, будут оставаться одной из основных проблем в гинекологии. В структуре материнской смертности кровотечения занимают ведущее место в большинстве стран мира.

Так как хирургическая агрессия и послеоперационная кровопотеря вызывают выраженные и серьезные нарушения гомеостаза организма, проблема эффективности современных трансфузионных программ обеспечения любых оперативных вмешательств, и, в частности, при гинекологических операциях, остается актуальной.

В этой связи задачей современной науки, в частности гинекологии, стоит прежде всего поиск современных и безопасных методов профилактики и лечения кровотечений. Основной задачей нашей работы явилась разработка оригинальных адекватных трансфузионно-инфузионных программ при абдоминальных гистерэктомиях, выполняемых по поводу миом матки различной величины.

Трансфузиологическая тактика в последние 10–15 лет претерпевает большие изменения. Идентификация вируса СПИДа, установление возможности его передачи трансфузионным путем наряду с давно известной возможностью передачи вируса гепатита привели к тому, что многие клиницисты стали задумываться над проблемами уменьшения использования гомологичной крови и ее компонентов в лечебной практике. В то же время некоторые врачи с трудом адаптируются к происходящим переменам, продолжая широко использовать компоненты донорской крови. Отчасти это объясняется малой информированностью об альтернативных методах замены гомологичной крови без ущерба для результатов оперативного лечения больных.

Имеется несколько стратегических подходов для снижения потребности трансфузии гомологичной крови. Прежде всего, это определение приемлемого снижения уровня гематокрита или гемоглобина. В большинстве клинических ситуаций нет необходимости в переливании гомологичных эритроцитов при уровне гемоглобина выше 70–80 г/л и гематокрита 21–25%.

Другой путь – более широкое применение ауотрансфузий. На Всемирном конгрессе трансфузиологов (Амстердам, 1994), Балтийском симпозиуме «Методы сбережения крови в хирургии» (Рига, 1997), симпозиуме «Служба крови в 21 веке» (Торонто, 1997), Международном симпозиуме «Альтернативы перели-

ванию крови в хирургии» (Москва, 1998) сообщалось об опыте применения ауодонорства у больных, принадлежавших к религиозной секте «свидетелей Иеговы», которые по религиозным мотивам отказываются от переливания «чужой» крови. Многочисленность приверженцев этого религиозного направления (только в США более 12 млн. человек) заставила трансфузиологов искать пути замены гомологичной крови. Все операции, требующие восполнения эритроцитов (в том числе операции на открытом сердце), проводятся у них с использованием только ауокрови, причем не отмечено увеличения процента послеоперационных осложнений или возрастания операционной летальности по сравнению с больными, у которых применялась гомологичная кровь. Этот самой жизнью поставленный опыт подтверждает правильность и сравнительную безопасность ауодонорства в современной трансфузиологии.

Исследования последних лет показали, что замещение кровопотери компонентами донорской крови на 100% и более не имеет преимуществ, а наоборот способствует развитию длительной и выраженной анемии. В многочисленных исследованиях представлены отрицательные стороны трансфузии компонентов донорской крови. В консервированной крови накапливаются агрегаты тромбоцитов и лейкоцитов, нити фибрина и белковые преципитаты. Эти сгустки вместе с биологически активными веществами и свободными радикалами приводят к развитию симптомокомплекса, известного как «шоковое легкое». Повреждение капилляров и спазм легочных венул под воздействием гистамина приводит к отеку легких. Массивное переливание крови вызывает значительные и продолжительные изменения функционального состояния почек и печени. В ответ на поступление в кровотоки веществ с тромбопластической активностью и разрушенных форменных элементов крови развивается синдром ДВС.

Поэтому последние годы ознаменовались бурным развитием нового направления, объединяющего хирургов, анестезиологов, гематологов и трансфузиологов, – кровосберегающей хирургии. Лечебные принципы и методы, направленные на отказ от переливания донорской крови, включают: рациональную хирургическую тактику, ауотрансфузию, управляемую гипотонию, гемодилюцию, плазмозаменители, гемостатические средства для остановки кровотечения и коррекции нарушений свертывания крови, средства, увеличивающие синтез компонентов крови,

и другие. Это позволяет избежать трансфузий крови при операциях на сердце, при резекции печени, ортопедических операциях. К великому сожалению, акушеры-гинекологи одними из последних обратили внимание на возможность и необходимость использования программ аутоотрансфузии. В НЦ АГиП РАМН разработаны методики инфузионно-трансфузионных программ для восполнения кровопотери при абдоминальной гистерэктомии у женщин с миомами матки больших размеров и атипичным расположением узлов, позволяющие избежать использования донорских компонентов крови, а следовательно, и возможных осложнений, связанных с ними. Проведено исследование влияния на основные функции организма четырех программ восполнения кровопотери при абдоминальной гистерэктомии по поводу миом больших размеров у женщин пременопаузального периода: 1 – предоперационная заготовка аутокомпонентов крови; 2 – нормоволемическая гемодилюция (ОНГ), в качестве дилуанта использовался раствор гидроксиэтилированного крахмала; 3 – применение раствора ГЭК как самостоятельного раствора, возмещающего кровопотерю, и проведение интраоперационной реинфузии аутоэритроцитов; 4 – в сравнительной группе больных использовались донорские компоненты крови.

В процессе выполнения работы были проведены наблюдения над 206 пациентками. С соблюдением принципов рандомизации были подобраны группы сравнения. Из клинической характеристики женщин следует, что большинство из них (60,7%) находилось в возрасте 50–55 лет. Средний возраст пациенток составил $47,2 \pm 0,8$ лет, т. е. все женщины были оперированы в период перименопаузы.

Проведен сравнительный анализ экстрагенитальных заболеваний в анамнезе. Обращает на себя внимание высокий процент экстрагенитальной патологии: так, артериальная гипертензия и варикозная болезнь вен нижних конечностей встречались в 41,6 и 15,4% соответственно, нарушением жирового обмена страдали 10,3% женщин, заболеваниями печени и желчевыводящих путей – 12,2%, мастопатией и сахарным диабетом – 12,2 и 8,3% соответственно.

Всем больным выполнялись однотипные операции по поводу миом матки 14–24 нед гестации (гистерэктомии с придатками или без). Величина истинной кровопотери у женщин с миомами матки 14–24 нед гестации составляет в среднем 950 ± 108 мл (20% ОЦК), а у больных с шеечным расположением узла – 1300 ± 120 мл (20–30% ОЦК), зависит от размера и расположения опухоли, складывается из интраоперационной кровопотери и крови в удаленной опухоли.

По характеру трансфузионного обеспечения больные были распределены на основную группу и группу сравнения.

Основная группа – 106 женщин, оперированных по поводу миом матки 14–24 нед гестации. У паци-

енток основной группы программа восполнения интраоперационной кровопотери строилась следующим образом:

Подгруппа А – 32 пациентки с опухолями матки 16–18 нед гестации, которым для восполнения интраоперационной кровопотери использовали аутокомпоненты крови (аутоэремассу и аутоплазму), заготовленные за 3–4 суток до операции. Переливание аутоэремассы проводилось после хирургического гемостаза.

Подгруппа В – 38 пациенток с размерами опухоли 18–24 нед гестации, которым проводилась НГ: после вводного наркоза и его стабилизации выполнялась эксфузия аутокрови в количестве 600–800 мл (в среднем $720 \pm 24,5$ мл) с синхронно проводимой гемодилюцией равным объемом раствора 6% ГЭКа для поддержания ОЦК. Реинфузия аутокрови – после наведения хирургического гемостаза.

Подгруппа С – 28 пациенток с опухолями 14–16 нед гестации, которым восполнение интраоперационной кровопотери проводилось 6% р-м гидроксиэтилкрахмала (инфукол, рефортан) в количестве 500–750 мл и интраоперационная реинфузия аутоэритроцитов (в количестве от 300 до 500 мл).

Отдельную группу больных составили 8 женщин с высоким риском по развитию массивных кровотечений. Это были больные с шеечными миомами матки 14–16 нед гестации, которым для возмещения кровопотери применялась комбинация трансфузионно-инфузионных программ.

Группа сравнения – 100 женщин, оперированных по поводу миом матки 14–24 нед гестации. Для коррекции интраоперационной кровопотери во время или сразу после операции им были перелиты компоненты донорской крови (эритромаасса, свежезамороженная плазма).

Оценка эффективности трансфузионного обеспечения гинекологических операций производилась путем динамического определения параметров гемодинамики, свертывающей системы крови, электролитного баланса, гематокрита, показателей красной крови и биохимических констант крови. Исследования производились до операции, после гистерэктомии, в 1–2-е и 10–11-е сутки после операции.

Результаты, полученные в динамике обследования, показали, что наиболее благоприятные изменения всех исследуемых параметров наблюдались у пациенток основной группы. Так, у больных этой группы весь период наблюдений характеризовался стабильностью показателей периферической и центральной гемодинамики. На фоне проведения трансфузионно-инфузионных программ отмечалось увеличение ударного объема (УО) на 37%, сердечного индекса (СИ) на 33%, среднее артериальное давление (САД) снижалось на 7%, частота сердечных сокращений (ЧСС) практически не изменялась, а затем наблюдалась тенденция возвращения величин этих параметров

к норме и стабилизации их к концу 2-х суток после операции.

У больных группы сравнения в послеоперационном периоде отмечались следующие изменения: увеличивался СИ при сниженном УО, что создавало худшие условия для работы сердца и перфузии тканей, что в свою очередь приводило к снижению адаптационных реакций организма.

Таким образом, по нашим данным, применение предложенных программ трансфузионно-инфузионного обеспечения с использованием компонентов только аутокрови и растворов ГЭК при абдоминальной гистерэктомии по поводу миомы матки больших размеров приводит к увеличению коронарного кровотока, усилению процессов микроциркуляции в миокарде, вызывает снижение сопротивления легочных сосудов, на фоне разведения крови улучшается почечная перфузия и клубочковая фильтрация, усиливается кровообращение в печени.

При исследовании показателей системы гемостаза отмечено, что в основной группе женщин применяемые программы не только не вызывают серьезных гипокоагуляционных нарушений и не усиливают кровотечения во время операции, а способствуют нормализации системы гемостаза в послеоперационном периоде.

У больных группы сравнения операция вызывает ухудшение параметров свертывающей системы и у них развиваются выраженные гиперкоагуляционные изменения, которые сохранялись вплоть до 10–11-х суток.

При исследовании показателей гемограммы у больных основной группы выявлено: величина гематокрита достоверно снижалась до цифр $31,6 \pm 1,04$ и приближалась к исходным данным (до 36) к 10-м суткам. У женщин группы сравнения величина гематокрита оставалась сниженной весь период наблюдения и к 10-м суткам после операции была на 40,4% ниже исходных цифр. Развитие анемии в послеоперационном периоде связано как с влиянием операционной кровопотери, так и с развитием «третьего круга» кровообращения в области операционной раны.

При исследовании биохимических показателей выявлено снижение уровня общего белка плазмы в основной группе в послеоперационном периоде и нормализация данного показателя к 10-м суткам после операции. В группе сравнения величина общего белка оставалась сниженной весь период наблюдения и к 10–11-м суткам была соответственно ниже исходных цифр на 8%. То есть применяемые нами программы трансфузионного обеспечения не приводят к выраженным нарушениям белкового баланса по сравнению с восполнением кровопотери компонентами донорской крови. Снижение содержания белка в крови, по-видимому, связано с его расходами на гемостаз и неизбежный в послеоперационном периоде катаболизм белков.

Что касается уровней таких метаболитов, как мочевина, креатинин и билирубин, в основной группе достоверного изменения уровней этих показателей после операции не отмечено. Также наблюдается стабильность уровня электролитов (калий, натрий) в послеоперационном периоде.

У женщин группы сравнения в раннем послеоперационном периоде наблюдались: гипергликемия, гипопропротеинемия, гиперкреатининемия, гипербилирубинемия и электролитный дисбаланс. Повышение содержания мочевины и креатинина связано с задержкой азотистых шлаков вследствие микроциркуляторных нарушений в почечной паренхиме после трансфузии компонентов донорской крови. Увеличение уровня билирубина объясняется гемолизом части перелитых донорских эритроцитов.

Анализ течения послеоперационного периода обследованных женщин выявил, что в основной группе в 5,1% случаев отмечались послеоперационные осложнения, такие как: культиты (у 3 женщин), нагноение и частичное расхождение кожных швов (у 2 женщин). В то время как в группе сравнения отмечено 12% осложнений в виде аллергических реакций и длительного субфебрилитета; нагноение и частичное расхождение кожных швов – 7%; культиты – у 5%; параметриты – у 2%. Анемия в послеоперационном периоде отмечена у 32% женщин группы сравнения. Послеоперационный койкодень в основной группе составил $9,9 \pm 0,4$; в контрольной $15,7 \pm 0,4$.

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, можно заключить, что применяемые программы трансфузионно-инфузионного обеспечения больных при абдоминальной гистерэктомии по поводу миомы больших размеров являются наиболее эффективными, позволяющими отказаться от применения компонентов донорской крови. Эти программы не вызывают серьезной перестройки регуляторных систем кровообращения и создают наилучшие условия для работы сердца и других органов, тканей. С учетом показаний, противопоказаний и при условии соблюдения всех условий их проведение не представляет существенного риска для жизни больных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абубакирова А. М. Новые технологии в акушерстве и гинекологии // Тезисы докладов Шестой конференции Московского общества гемафереза. М., 1998. С. 44.
2. Аванесян Н. С. Роль клинко-гемостазиологической оценки факторов риска тромбгеморрагических осложнений в оперативной гинекологии // Материалы V Российского форума «Мать и дитя». М., 2003. С. 278.
3. Баюклик А. В., Петров М. М., Матвеев Г. Н. Использование предоперационной заготовки аутокрови и интраоперационной реинфузии аутоэритроцитов в пла-

- новой хирургии // Тезисы Пятой конференции Московского общества гемафереза. М., 1997. С. 105.
4. Бескровная медицина и хирургия: специалисты говорят: Материалы службы больничной информации для Свидетелей Иеговы. СПб., 1998.
 5. Бирюкова Л. С., Володяева Е. В., Казаринова А. А. Случай гемотрансфузионного осложнения, возникшего вследствие невнимательности персонала // Проблемы гематологии и переливания крови. 1997. № 3. С. 43–44.
 6. Вихляева Е. М. О стратегии и тактике ведения больных с миомой матки // Вестник Рос. ассоц. акуш.-гинекол. 1997. № 3. С. 21–22.
 7. Воробьев А. И. Современные подходы к лечению острой кровопотери // Бескровная хирургия на пороге XXI века. М., 2000. С. 17–27.
 8. Воробьев П. А. Некоторые замечания и комментарии к проекту инструкции по переливанию крови и ее компонентов // Проблемы гематологии и переливания крови. М., 1997. С. 54–63.
 9. Конбос Абдулмаджед. Гиперволемическая гемодилюция с аутогемотрансфузией при операции кесарева сечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2000.
 10. Константинов Б. А., Рагимов А. А., Дадвани С. А. Трансфузиология в хирургии. М., 2000. 528 с.
 11. Кулаков В. И., Абубакирова А. М., Баранов И. И., Шмаков Г. С., Семенова О. В. Реинфузия эритроцитов в акушерско-гинекологической практике // Тезисы Шестой конференции Московского общества гемафереза. М., 2000.
 12. Кулаков В. И., Абубакирова А. М., Федорова Т. А., Баранов И. И. и др. Методы сбережения крови в акушерско-гинекологической клинике // Бескровная хирургия на пороге XXI века. М., 2000. С. 101–107.
 13. Петров М. М. Применение аутокрови для коррекции интраоперационной кровопотери // Проблемы гематологии и переливания крови. 1997. № 4. С. 38.
 14. Семенова О. В. Оптимизация инфузионно-трансфузионной терапии при операции кесарева сечения и миомэктомии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2000.
 15. Тихомирова Н. И., Хватов В. Б., Михайлова И. М., Сахарова А. А. Аутогемотрансфузия в гинекологической практике // Труды Восьмой конференции Московского общества гемафереза. М., 2000. С. 59.
 16. Точенов А. В. Патолофизиологическое обоснование и оптимизация трансфузионных программ лечения острой кровопотери у хирургических больных: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000.
 17. Baron J-F. The hemovigilance network: the French experience // Building a Blood System for the 21st Century: Proceeding and recommendations. 1997. P. 37–39.
 18. Baron J-F., Clinquart F. Гемодинамика хирургического кровотечения // Материалы международного симпозиума «Методы сбережения крови в хирургии». Рига, 1997. С. 18–31.

Особенности течения беременности и родов при колонизации урогениталий женщин уреоплазмами

ШАПОВАЛОВА Е. А., ПОДОЛЬХОВ Е. Н., НОВИКОВА Л. Н.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Большую роль в перинатальной патологии играют инфекционные заболевания беременных. Рядом отечественных и зарубежных авторов подтверждается взаимосвязь генитальной уреоплазменной инфекции с такими осложнениями беременности, как самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды, поздний токсикоз беременных, интранатальная гибель плода, хориоамнионит, гипотрофия плода. Это связано с развитием воспаления в плаценте, часто в виде хориоамнионита, что приводит к внутриутробному инфицированию плода и даже к его гибели.

Ureaplasma urealyticum — гетерогенная группа микроорганизмов, до настоящего времени объединенная в один вид. С помощью специфических антисывороток выделяют 14 серотипов уреоплазм, объединенных в два биовара — Parvo и T-960. Предполагается, что биовар Parvo является более патогенным по сравнению с T-960 (Razin et al., 1998). Недавно было предложено присвоить этим биоварам статус отдельных видов. Наименование *U. urealyticum* остается за серотипами биовара T-960, а серотипы биовара Parvo отнесены к виду *Ureaplasma parvum* (Kong et al., 1999). При изучении клинического значения биоваров, определяемых с использованием метода ПЦР, удалось установить, что при хронических воспалительных заболеваниях мочеполовых органов присутствует преимущественно биовар Parvo, а при бактериальном вагинозе — биовар T-960 (Cassel et al., 1993).

По данным зарубежных авторов (Cassel et al., 1993), уреоплазмы обнаруживают в цервикальном канале шейки матки или влагалище у 40–80% женщин фертильного возраста низкого социального статуса, использующих оральные контрацептивы, имеющих множество половых партнеров, а также имеющих в анамнезе гинекологические заболевания и ИППП.

Существуют следующие пути передачи *Ureaplasma urealyticum* от матери новорожденному:

- внутриутробно — интраканаликулярно, восходящим путем, из родовых путей;
- в родах — при прохождении через родовые пути;
- постнатально — по горизонтальному пути, т. е. от матери, но возможен нозокомиальный путь.

Выделение *Ureaplasma urealyticum* в чистой культуре из плаценты, амниотической жидкости и внутренних органов плода после родов путем операции кесарева сечения с интактными мембранами указы-

вает на внутриутробную передачу возбудителя. Embree et al. (1999) выделяли уреоплазмы из плацентарной ткани в 32% случаев при сроке гестации меньше 37 нед и только в 9% при сроке гестации больше 38 нед.

В исследованиях Kundsins et al. (1993) гестационный срок и масса тела новорожденных были обратно пропорциональны выделению уреоплазм из плаценты. При изучении ворсинчатого хориона уреоплазмы обнаружены на поверхности микроворсинок синцитиотрофобласта и эпителия амниона, в расширенных цистернах гранулярного эндоплазматического ретикулума синцитиотрофобласта, в стромах ворсин, в просвете кровеносных сосудов, в расширенных участках синцитиотрофобласта, замурованных в фибриноид, в эпителии и стромах амниона. Для уреоплазменной инфекции характерны пролиферативные, дистрофические и некротические изменения во всех слоях плаценты.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью настоящего исследования была оценка особенностей течения беременности и родов при колонизации урогенитального тракта уреоплазмами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследование беременных проводилось в отделении патологии беременности Института акушерства и гинекологии имени Д. О. Отта. Микробиологические исследования проводились в лаборатории микробиологии института. Для выявления уреоплазм использовался культуральный метод и метод ПЦР. В качестве материала для исследования брали отделяемое уретры, влагалища и цервикального канала. Кроме того, проводилось взятие материала для микроскопического исследования. При микроскопии влагалищных мазков обращали внимание на наличие «ключевых» клеток, мицелия дрожжеподобных грибов, соотношение между эпителиальными клетками и лейкоцитами, присутствие лактобацилл и других микроорганизмов.

Обращалось внимание на возраст, вредные привычки, соматическую и гинекологическую патологию. Средний возраст беременных составил 26,7 лет. Оценивался характер осложнений во время беременности (гестоз, угроза выкидыша, преждевременные

роды, многоводие, пиелонефрит беременных) и родов (несвоевременное излитие околоплодных вод, быстрые роды, слабость родовой деятельности, гипоксия плода) при колонизации урогениталий уреоплазмами.

Новорожденных детей от матерей с выявленными уреоплазмами исследовали на наличие уреоплазм в моче, отделяемого вульвы у девочек, конъюнктивы нижнего века (КНВ), задней стенки глотки (ЗСГ). Учитывалась масса тела новорожденных при рождении и оценка по шкале Апгар.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование были включено 150 женщин, которые были разделены на две группы. I группа включала 100 женщин, у которых были выделены уреоплазмы; II группа (контрольная) – 50 женщин, у которых уреоплазмы выделены не были. В зависимости от типа влагалищного мазка беременные I и II группы были разделены на две подгруппы: А – с воспалительным типом мазка, Б – без признаков воспаления.

Следует отметить, что из 100 женщин, у которых были выявлены уреоплазмы, биовар Parvo был обнаружен у большинства из них (95 женщин).

При анализе течения беременности и родов у женщин, половые пути которых колонизированы *Ureaplasma urealyticum*, были выявлены следующие осложнения (табл. 1):

- гестоз в I группе имел место у 35 (60,3%) и 14 (33,3%) беременных с воспалительным типом мазка и без воспалительного типа мазка соответ-

ственно. В контрольной группе гестоз был у 6 (13,9%) беременных IIБ группы;

- угроза выкидыша в первой группе была примерно одинакова: у 40,3 и 38,3% беременных. В контрольной группе угроза выкидыша оказалась в два раза меньше – у 9 (20,9%) беременных с первой степенью чистоты влагалища;
- преждевременные роды при сроке беременности 36–37 нед в I группе у беременных с воспалительным типом мазка произошли у 8 (13,7%) женщин и у 2 беременных с первой степенью чистоты влагалища. В контрольной группе преждевременные роды развились у 2 женщин;
- многоводие было отмечено у 14 (24,1%) и 4 (9,5%) женщин из I группы соответственно;
- пиелонефрит беременных составил 6,8 и 7,1% в I группе. В контрольной группе беременных с многоводием и пиелонефритом не было.

Среди осложнения родов несвоевременное излитие околоплодных вод в I группе встречалось у 16 (27,5%) и 3 (7,1%) беременных с воспалительным типом мазка и без воспалительного типа мазка (табл. 2).

Быстрые роды и слабость родовой деятельности были отмечены только в I группе у 6 (10,2%) беременных с воспалительным типом мазка и 3 женщин (7%) с физиологической картиной биоценоза.

Гипоксия плода в родах отмечена у 5 (8,6%) рожениц IA группы и только у 1 роженицы IB группы.

При анализе 100 историй родов рожениц с выявленной колонизацией урогенитальными уреоплазмами у 49 новорожденных были также выявлены уреоплазмы, при этом из них 20 (40,8%) новорожденных были рождены от матерей с физиологической карти-

Таблица 1

Осложнения беременности у женщин с наличием и отсутствием *Ureaplasma urealyticum*

Осложнения беременности	Основная группа		Контрольная группа	
	IA (n = 58)	IB (n = 42)	IIA (n = 7)	IIБ (n = 43)
Гестоз	35 (60,3%)	14 (33,3%)	–	6 (13,9%)
Угроза выкидыша	24 (41,3%)	16 (38%)	–	9 (20,9%)
Преждевременные роды	8 (13,7%)	2 (4,7%)	–	2 (4,6%)
Многоводие	14 (24,1%)	4 (9,5%)	–	–
Пиелонефрит	4 (6,8%)	3 (7,1%)	–	–

Таблица 2

Осложнения родов у женщин с наличием и отсутствием *Ureaplasma urealyticum*

Осложнения родов	Основная группа		Контрольная группа	
	IA (n = 58)	IB (n = 42)	IIA (n = 7)	IIБ (n = 43)
Несвоевременное излитие вод	16 (27,5%)	3 (7,1%)	1 (14,2%)	2 (4,6%)
Быстрые воды	3 (5,1%)	1 (2,3%)	–	–
Слабость	3 (5,1%)	2 (4,7)	–	–
Гипоксия	5 (8,6%)	1 (2,3%)	–	–

Масса тела и оценка по шкале Апгар новорожденных, родившихся от матерей основной и контрольной групп

Новорожденные	Основная группа		Контрольная группа	
	IA (n = 58)	IB (n = 42)	IIA (n = 7)	IIБ (n = 42)
Масса тела 2500–3200	50 (86,2%)	39 (92,8%)	7 (100%)	42 (97,6%)
Масса тела меньше 2500	8 (13,8%)	3 (7,2%)	–	1 (2,4%)
Апгар 7–8	42 (72,5%)	32 (76,2%)	7 (100%)	42 (97,6%)
Апгар меньше 6	16 (27,5%)	10 (23,8%)	–	1 (2,4%)

ной биоценоза, остальные 29 (59,2%) – от матерей с воспалительным типом влагалищного мазка. В контрольной группе у новорожденных детей уреоплазмы выделены не были.

Были обследованы 150 новорожденных: 100 детей – от матерей I группы и 50 – II (табл. 3). Из них в IA группе большинство детей были доношенными 50 (86,2%) и оценены по шкале Апгар 7–8 баллов 42 (72,5%); 8 (13,8%) детей родились недоношенными (массой тела < 2500 г), 16 (27,5%) новорожденных родились в состоянии асфиксии. У всех недоношенных детей были обнаружены уреоплазмы. В IB группе почти все дети родились доношенными (92,8%), с оценкой по шкале Апгар 7–8 баллов (76,2%) и лишь трое (7,2%) детей с массой тела меньше 2500 г, в состоянии асфиксии (оценка по шкале Апгар меньше 6 баллов) 10 (23,8%) новорожденных.

В контрольной группе из 50 новорожденных только 1 имел массу тела меньше 2500 г и оценку по шкале Апгар меньше 6 баллов.

Из 100 беременных, у которых выявлены уреоплазмы, в 12 случаях были выявлены сопутствующие микроорганизмы: *Mycoplasma hominis* – у 7 (58,3%), хламидии – у 3 (25%), вирус герпеса 1/2 типа – у 2 (16,7%) беременных.

Гестоз и угроза выкидыша были у всех женщин с ассоциацией уреоплазм и других микроорганизмов. Многоводие было у 2 женщин с наличием уреоплазм

и микоплазм и у 2 женщин с наличием уреоплазм и хламидий.

Таким образом, из приведенных данных видно, что частота осложнений беременности и родов выше у женщин с выявленными уреоплазмами и воспалительным типом мазка, чем в группе контроля.

Беременность у женщин, инфицированных уреоплазмами, протекает с осложнениями, основными из которых являются угроза прерывания, поздний токсикоз, многоводие. В группе контроля из 50 женщин осложнения беременности (гестоз, угроза выкидыша, преждевременные роды) развились всего у 17 женщин. Случаев многоводия и пиелонефрита беременных в контрольной группе отмечено не было. В основной группе гестоз чаще встречался при ассоциации уреоплазм с микоплазмами или с другими микроорганизмами.

Из осложнений родов в группе контроля было отмечено только несвоевременное излитие околоплодных вод у 3 женщин. В основной группе более чем у половины женщин роды протекали с осложнениями. Наиболее часто преждевременные роды встречались при ассоциации уреоплазм с микоплазмами.

Для уточнения возможного влияния уреоплазм на исход беременности, на состояние плода и новорожденного необходимо проведение дальнейших проспективных исследований с микробиологическим изучением околоплодных вод и крови плода.

Исследование макрогемодинамики методом объемной компрессионной осциллометрии у беременных женщин при гестозе

ЮПАТОВ Е. Ю., ФАТКУЛЛИН И. Ф.

Казанский государственный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии № 2, г. Казань

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оптимизация диагностики и терапии гестоза с учетом состояния макрогемодинамики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для исследования макрогемодинамики у беременных на фоне развившегося гестоза проведено комплексное динамическое обследование 50 женщин с легким и среднетяжелым течением гестоза в сроки гестации 28–36 нед беременности. Степень тяжести гестоза оценивали по балльной шкале (Савельева Г. М., 2000).

Оценка параметров макрогемодинамики проводилась методом ОКО с использованием анализатора показателей кровообращения «АПКО-8-РИЦ» (ООО «Глобус», Россия). Перед исследованием пациентки в течение 10 мин находились в состоянии полного физического и психического покоя в положении на левом боку. Затем на левое предплечье на уровне сердца накладывалась пережимная измерительная манжета. Производилось 3-кратное измерение параметров кровообращения с интервалом времени между измерениями 10 мин. Для анализа использовались параметры кровообращения, полученные при втором измерении.

Изучались следующие параметры кровообращения:

- показатели артериального давления: диастолического (ДАД), среднего (СрАД), систолического (САД);
- показатели сердечной деятельности: сердечный выброс (СВ) и ударный объем (УО);
- сосудистые показатели: общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС).

При гестозе легкой степени у 100% беременных определялся гиперкинетический тип гемодинамики, а у беременных с гестозом средней степени тяжести — эукинетический тип гемодинамики.

Средний возраст беременных при гестозе легкой степени $26,9 \pm 1,0$ лет, при гестозе средней степени $25,1 \pm 1,0$ лет. Экстрагенитальные заболевания в обеих группах были представлены нейроциркуляторной дистонией по гипертоническому типу, ожирением I–II степени, миопией легкой степени и хроническим пиелонефритом в стадии ремиссии. По возрасту,

сроку беременности, паритету, наличию экстрагенитальных заболеваний, лабораторным показателям достоверных отличий между группами не было.

Состояние маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока оценивали при помощи метода ультразвуковой доплерометрии. Ультразвуковые исследования проводили на ультразвуковом сканере HDI 1000 (США). Нарушения гемодинамики в системе «мать — плацента — плод» оценивали по классификации, предложенной А. Н. Стрижаковым и соавт. (1998).

Для оценки внутриутробного состояния плода использовался метод кардиотокографии при помощи кардиотокографа Oxford. Оценка антенатального состояния плода проводилась по шкале Fisher.

Исследование функционального состояния новорожденных проводилось по шкале Сильверман с оценкой на 1-й и 5-й мин жизни. Определялись также и антропометрические данные новорожденных.

Статистическая обработка полученных данных проводилась по стандартным программам с использованием критерия Стьюдента, точного метода Фишера, χ^2 (Пирсона).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование макрогемодинамики у женщин с физиологически протекающей беременностью показало, что у 25 (83%) выявился гиперкинетический тип гемодинамики, а у 5 (17%) — эукинетический тип гемодинамики. Средние параметры ОКО при физиологически протекающей беременности показаны в таблице 1.

Исследование состояния макрогемодинамики методом ОКО при гестозе позволило выявить значительные изменения в показателях системной гемодинамики. Проведенный анализ параметров кровообращения не выявил достоверной разницы в показателях артериального давления у пациенток основной и контрольной групп. Показатели сердечной деятельности и сосудистые показатели у пациенток основной группы также достоверно не отличались от показателей в контрольной группе. Средние данные исходных параметров гемодинамики до проведенного лечения приведены в таблице 2.

Средние значения параметров гемодинамики по данным ОКО у беременных с физиологически протекающей беременностью, в зависимости от типа гемодинамики

Параметры гемодинамики ОКО при физиологически протекающей беременности	Гиперкинетический тип (n = 25)	Эукинетический тип (n = 5)
ДАД	50,6 ± 6,4	54,2 ± 15,8
СрАД	83,6 ± 3,4	91,7 ± 13,3
САД	116,6 ± 8,6	122,5 ± 11,2
СВ	5,6 ± 0,3	5,6 ± 0,8
УО	67,9 ± 7,8	92,7 ± 12,6
ОПСС	1157,9 ± 93,4	1305 ± 158,9

Средние значения параметров гемодинамики по данным ОКО до лечения гестоза у беременных основной и контрольной групп

Средние параметры ОКО до лечения	Основная группа (n = 15)		Контрольная группа (n = 35)	
	Гестоз легкой степени (n = 10)	Гестоз средней степени (n = 5)	Гестоз легкой степени (n = 30)	Гестоз средней степени (n = 5)
ДАД	69,3 ± 8,4	81,2 ± 9,8	65,3 ± 4,3	85,5 ± 4,2
СрАД	93,2 ± 9,8	119,6 ± 9,6	93,1 ± 12,7	123 ± 0,7
САД	133,0 ± 2,8	156,2 ± 9,2	140,5 ± 2,1	153,7 ± 7,0
СВ	6,1 ± 1,4	6,1 ± 0,8	5,9 ± 0,5	5,9 ± 0,5
УО	87 ± 31,8	95,1 ± 4,9	81 ± 33,2	97,7 ± 3,6
ОПСС	1209 ± 213,5	1577,7 ± 170,4	1216 ± 190,2	1647 ± 36,7

Анализ таблицы 2 показал, что развитие гестоза у беременных обеих групп сопровождалось достоверным увеличением в сопоставлении с параметрами при физиологически протекающей беременности таких показателей, как диастолическое, систолическое артериальное давление, среднее АД, СВ, УО, ОПСС ($p < 0,05$).

Ультразвуковая доплерометрия, используемая с целью оценки маточно-плацентарного кровотока, позволила выявить нарушения маточного кровотока: в основной группе у 5 (50%) беременных с гестозом легкой степени тяжести и у 5 (100%) беременных с гестозом средней степени тяжести, в контрольной группе – у 10 (33%) и 5 (100%) беременных соответственно.

Кардиотокография, проводимая для оценки антенатального состояния плода, показала, что во всех обследуемых группах беременных сумма баллов по шкале Fisher была не ниже 8 баллов, что позволяло оценить состояние плода как нормальное.

Для оценки эффективности лечения гестоза беременные были разделены на две группы. I группу составили 15 беременных с гестозом легкой и средней степени тяжести, получавших дифференцированное лечение в зависимости от типа гемодинамики. II группу составили 35 беременных, получавших стандартное лечение гестоза (Савельева Г. М., 2000). Дифференцированное лечение беременных с гестозом включало в себя назначение при гиперкинетиче-

ском типе гемодинамики β -адреноблокатора (анаприлин), при эукинетическом типе гемодинамики α -адреноблокатора (допегит 75 мг/сут) в сочетании с блокатором Са каналов (верапамил 160 мг/сут). Дифференцированная терапия и лечение по традиционной схеме проводилось в течение 7 дней. После проведенного лечения как по стандартной схеме, так и после дифференцированной терапии все беременные субъективно отмечали улучшение самочувствия. После лечения проводилось изучение состояния макрогемодинамики методом ОКО, результаты которого представлены в таблице 3.

Анализ результатов показал, что при дифференцированном подборе гипотензивной терапии в зависимости от типа гемодинамики происходит достоверное снижение изучаемых параметров в сопоставлении со значениями контрольной группы. Сравнение параметров макрогемодинамики после проведенного лечения в основной группе со значениями у женщин с физиологическим течением беременности показало, что даже на фоне эффективной терапии не происходит нормализации параметров макрогемодинамики, т. е. патологический процесс продолжается, однако дифференцированная терапия позволяет снизить интенсивность его проявлений, что улучшает исходы для матери и плода.

Так, анализ исходов беременности и родов у обследованных пациенток показал увеличение частоты преждевременных родов при гестозе средней степени:

Таблица 3

Средние значения параметров гемодинамики по данным ОКО после лечения гестоза у беременных основной и контрольной групп

Средние параметры ОКО после лечения	Основная группа (n = 15)		Контрольная группа n = 35	
	Гестоз легкой степени (n = 10)	Гестоз средней степени (n = 5)	Гестоз легкой степени (n = 30)	Гестоз средней степени (n = 5)
ДАД	54,4 ± 4,7	76,2 ± 3,4	67,3 ± 15,1	90,2 ± 3,1
СрАД	86,6 ± 14,8	98,3 ± 12,2	96,6 ± 14,8	130,3 ± 0,6
САД	127,5 ± 14,7	143,2 ± 14,1	149,8 ± 14,7	162,3 ± 4,2
СВ	5,7 ± 0,7	5,9 ± 1,2	5,9 ± 0,7	6,3 ± 1,2
УО	75,0 ± 17,3	89,1 ± 12,6	85,06 ± 17,3	96,5 ± 2,1
ОПСС	1107,0 ± 396,1	1465 ± 163,1	1387,0 ± 396,2	1702 ± 32,3

в основной группе – роды у 1 беременной на сроке 36 нед, в контрольной группе – у 3 беременных на сроках 31, 33 и 35 нед гестации. Основные причины преждевременных родов при гестозе различной степени тяжести в контрольной группе были связаны с неэффективностью проводимой терапии, утяжелением состояния беременных, не позволяющим дальнейшее пролонгирование беременности. Оценка новорожденных по шкале Сильверман при преждевременных родах достоверно между группами не отличалась и составила при гестозе легкой степени на 1-й мин жизни $7,7 \pm 0,3$ балла, на 5-й мин – $8,7 \pm 0,3$ балла. При гестозе средней степени значения баллов были достоверно ниже значений, полученных при легкой степени заболевания, и составляли в среднем $5,6 \pm 0,7$ балла на 1-й мин и $7,8 \pm 0,3$ балла на 5-й мин ($p < 0,05$).

Ультразвуковая доплерометрия, проведенная после лечения, показала улучшение состояния маточно-

плацентарного кровотока в основной группе у 4 женщин с легким течением гестоза и у 2 со среднетяжелым течением гестоза. В контрольной группе улучшения показателей маточно-плацентарного кровотока не наблюдалось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Объемная компрессионная осциллометрия позволяет объективно оценить состояние макрогемодинамики в зависимости от степени тяжести гестоза, установить тип гемодинамики у беременных, а также осуществлять контроль над эффективностью проводимой терапии.

Дифференцированный подход к гипотензивной терапии гестоза позволяет повысить эффективность проводимого лечения, тем самым улучшить исходы беременности для матери и плода.

Патогенетические принципы экстракорпорального очищения крови

ЯКОВЛЕВА И. И.

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, г. Москва

Полноценное лечение больных, находящихся в критическом состоянии, подразумевает под собой комплексный подход. Одним из перспективных направлений в коррекции нарушений гомеостаза у данной категории больных является экстракорпоральное очищение крови (ЭККО). Различные биологически активные вещества и продукты метаболизма, участвующие в развитии генерализованного воспаления, являются мишенью для применения методов детоксикации, что становится особенно актуальным при отсутствии естественного печеночно-почечного клиренса в условиях полиорганной недостаточности. По данным J. Wendon et al. (1989), W. L. Macias et al. (1991), H. Neveu et al. (1996), 67–84% больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии, требуют проведения экстракорпоральной коррекции гомеостаза. С возможностью коррекции уремических нарушений, контролем водно-электролитного и кислотно-основного гомеостаза методы ЭКОК оказывают влияние на уровень эндотоксемии, а также способны создать условия для проведения объемной инфузионной терапии и гиперкалорического питания. Наряду со многими преимуществами, эти методы имеют свои недостатки, поскольку оказывают агрессивное воздействие на внутреннюю среду организма, т. е. могут активировать клеточно-гуморальные реакции и вызывать немедленные или отсроченные системные ответы. В связи с чем большое значение в эволюции этих методов уделяется проблеме биосовместимости различных полимерных материалов, вступающих в контакт с кровью. Эти обстоятельства диктуют требования, предъявляемые к методам экстракорпорального очищения крови, и касаются не только методов заместительной почечной терапии (Ronco C. et al., 1995):

- отличная клиническая переносимость;
- хорошая способность очищения крови от различных молекул;
- оптимальная коррекция водно-электролитного и кислотно-основного гомеостаза;
- высокая биосовместимость полимерных материалов с минимальным или полным отсутствием провоспалительных эффектов;
- отсутствие негативного влияния на органные функции и возможность их быстрого восстановления;
- полное мониторирование лечения;
- возможность улучшения исходов болезни.

Экстракорпоральные методы различаются по механизму массопереноса, физическому воздействию на кровь, качественному составу удаляемых веществ,

длительности процедур, адаптивным реакциям организма. Наиболее простым является разделение этих методов по способу массопереноса:

1. *Диффузия*: гемодиализ, перитонеальный диализ.
2. *Конвекция*: ультрафильтрация, гемофильтрация, плазмаферез.
3. *Сорбция*: угольная, селективная, ионоселективная, иммуносорбция и др.
4. *Диффузия + конвекция*: гемодиафильтрация.

В зависимости от продолжительности лечебного воздействия, все методы можно разделить на три группы:

- интермиттирующее (периодическое) лечение;
- полупродолженное лечение;
- постоянное (продолженное) лечение.

Интермиттирующее лечение подразумевает под собой проведение коротких процедур с определенным интервалом времени, например гемодиализ у больных с хронической почечной недостаточностью, когда больные получают стандартную терапию 2–3 раза/нед по 4–5 ч. *Полупродолженное* лечение – в этом случае время процедуры достигает 10–24 ч., а затем делается перерыв. *Постоянное* лечение проводится без перерыва на протяжении нескольких суток подряд.

В качестве сосудистого доступа у критически тяжелых больных применяют в основном катетеризацию центральных сосудов по методу Сельдингера, с использованием одно-, двух- и трехходовых катетеров различной длины и диаметра. Артериовенозное шунтирование сосудов верхних и нижних конечностей, применяемое ранее у больных с острой почечной недостаточностью, используется крайне редко.

В зависимости от сосудистого доступа возможно использование как *спонтанной* (артериовенозной), так и *насосной* (вено-венозной, артериовенозной) перфузии крови. В ряде случаев спонтанная артериовенозная перфузия может быть неэффективна, особенно у больных с нестабильной гемодинамикой, при гиперкоагуляции и повышенной вязкости крови. С другой стороны, применение спонтанной перфузии позволяет не прерывать лечения в процессе транспортировки больных, при проведении различных обследований и оперативных вмешательствах.

В настоящее время среди методов экстракорпорального очищения крови наибольшее распространение получили методы заместительной почечной терапии – *гемодиализ, ультрафильтрация, гемофильтрация, гемодиафильтрация*. Заимствованные из нефрологической практики, они уверенно заняли свое

место в комплексной терапии как одно из направленных коррекции гомеостаза у больных реанимационного профиля (Ronco C. et al., 1996).

Гемодиализ (ГД), основанный на диффузии веществ преимущественно малой молекулярной массы (5×10^2 Д) через полупроницаемую мембрану и удалении избыточного количества жидкости из организма по градиенту давления, широко применяется для лечения больных с хронической почечной недостаточностью. Таким же эффектом обладает *перитонеальный диализ*, где в качестве мембраны выступает брюшина. Скорость диффузии находится в экспоненциальной зависимости от величины молекулярной массы веществ. Адекватное дозирование диализа, полноценная симптоматическая терапия и сбалансированное питание позволяют в достаточной степени проводить реабилитацию больных с терминальной почечной недостаточностью. При этом лечение ГД не менее эффективно у больных с изолированной формой острой почечной недостаточности. В то же время стандартный гемодиализ или перитонеальный диализ имеют значительные ограничения у больных с сепсисом и септическим шоком, т. к. могут вызывать гемодинамическую нестабильность и лишь частично корригируют уремические нарушения гомеостаза (Bellomo R. et al., 1998). Применение перитонеального диализа у критически тяжелых больных ограничено в связи с возможными инфекционными осложнениями, низким клиренсом токсических веществ и скоростью ультрафильтрации, а также после проведения полостных абдоминальных операций.

По мере увеличения молекулярной массы веществ до 5×10^3 Д скорость диффузии уменьшается до предельно низкого уровня и не соответствует скорости генерации потенциально токсичных субстанций, таких как олигопептиды. При недостаточном диализном клиренсе концентрация их в крови не только не уменьшается, но и нередко возрастает. Для удаления веществ с молекулярной массой от 5×10^3 Д до 5×10^4 Д гемодиализ малоэффективен, тогда как гемофильтрация, хоть и с некоторым ограничением, является единственным методом элиминации большой группы потенциально токсичных соединений.

Ультрафильтрация (УФ) — этим термином определяется лечение, при котором основной целью является удаление избытка жидкости из организма больного в результате конвекции через высокопроницаемые мембраны. Это один из лучших способов коррекции гипергидратации (Kramer P. et al., 1997). УФ практически не влияет на уровень азотемии, степень выраженности генерализованного воспаления, но оказывает положительное действие на показатели системной гемодинамики и сократимость миокарда у больных с сердечной недостаточностью, а также частично на показатели газообмена у больных с паренхиматозным повреждением легких. Ультрафильтрация является

одной из составляющих при проведении гемодиализа, гемофильтрации, гемодиафильтрации.

Гемофильтрация (ГФ) основана на конвекционном способе массопереноса, при котором для создания градиента трансмембранного давления требуется достаточно большой объем жидкости, проходящий через мембрану. Эффективность метода зависит от нескольких факторов:

- коэффициента ультрафильтрации;
- концентрации веществ, растворенных в плазме;
- просеивающих характеристик мембраны.

Помимо адекватной коррекции азотемии (Тимохов В. С. с соавт., 1997), в процессе ГФ хорошо элиминируются анафилатоксины С3а, С5а, провоспалительные цитокины (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8), β_2 -микроглобулин, миоглобин и другие продукты рабдомиолиза, а также классический уремический токсин — паратгормон и т. д. (Haffman J. N. et al., 1995; Bellomo R., 1995; Van Bommel E. F. H. et al., 1995; Тимохов В. С. с соавт., 1997; Silvester W., 1997; Bellomo R. et al., 2001). Наряду с лизоцимом (м. м. 6000 Д) и α -амилазой (м. м. 36 000—51 000 Д), при ГФ элиминируются такие ферменты, как креатинфосфакиназа, щелочная фосфатаза, трансминазы и др. Однако скорость выведения этих веществ недостаточно высока, чтобы привести к значимому снижению активности ферментов в крови. Действие ГФ распространяется также на плазменные белки, включая иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы, аминокислоты. Общее количество элиминируемых протеинов увеличивается с возрастанием объема и скорости фильтрации, особенно при использовании модифицированных в процессе рекондиционирования гемодиафильтров, обработанных соединениями хлора и активированного кислорода. Вместе со стрессорным катаболизмом потери свободных аминокислот, активированных протеинолизом, и белковые затраты на лечение ГФ возрастают до уровня, соответствующего нормальному потреблению белка с пищей, что требует особого внимания при планировании трансфузионного обеспечения в процессе заместительной почечной терапии (ЗПТ).

Современные полимерные мембраны из полиамида, полисульфона, полиакрилонитрила, полиметилметакрилата не вызывают активацию системы комплемента, следовательно, не «провоцируют» биологическую активацию макрофагов, моноцитов, тромбоцитов (Chenoweth D. E. et al., 1983, 1984; Bohler J. et al., 1985), не вызывают выраженных нарушений со стороны кардиореспираторной системы (Voque V. A. et al., 1977). Эти же полимерные мембраны обладают определенной адсорбтивной способностью, с которой связывают нейтрализующий эффект ГФ в отношении активации альтернативного механизма системы комплемента и индукции секреции медиаторов воспаления циркулирующими макрофагами (Van Holder R., Ringoir S., 1989; Gashe Y. et al., 1996). Исследованиями

в клинических условиях показано, что мембрана из полиакрилонитрила способна адсорбировать на своей поверхности ключевой медиатор воспаления – TNF- α . Все предполагаемое количество адсорбированного цитокина в первые часы от начала лечения следует рассматривать как дополнение к фильтрационному клиренсу (Яковлева И. И. с соавт., 2001). Хорошая способность элиминации и частичной адсорбции продуктов цитолиза и медиаторов воспаления позволяет применять ГФ в лечении синдрома системного воспалительного ответа у больных с сепсисом и септическим шоком.

Гемодиализация (ГДФ) является более мощным методом очищения крови, сочетая в себе 2 способа массопереноса – диффузию и конвекцию и, следовательно, охватывает весь спектр веществ, которые удаляются при ГД и ГФ.

В 1998 г. С. Ronco были сформулированы показания к заместительной терапии при почечной недостаточности, но уже в 2001 г. Н. Burchard расширил список этих показаний для начала заместительной почечной терапии у реанимационных больных:

- необструктивная олигурия (темп мочеотделения менее 200 мл за 12 ч.) или анурия;
- метаболический ацидоз (рН < 7,1);
- азотемия (концентрация мочевины в крови > 30 ммоль/л);
- гиперкалиемия (калий плазмы > 6,5 ммоль/л или быстрый его прирост);
- уремическая полиорганопатия (перикардит, энцефалопатия, нейропатия, миопатия);
- прогрессирующая тяжелая диснатриемия (натрий плазмы > 160 или < 115 ммоль/л);
- гипертермия более 39,5 °С;
- клинически значимая гипергидратация;
- лекарственные интоксикации;
- коагулопатия, требующая большого объема кровезамещения у больных с риском развития или уже имеющимися признаками отека легких/ОРДС.

Если учесть, что исторически ЗПТ у критически тяжелых больных сводилась к низкообъемной ГФ и ГДФ в постоянном режиме с артериовенозной спонтанной или насосной вено-венозной перфузией, то в настоящее время предпочтительным будет раннее применение высокообъемной с достаточно большим объемом замещения ГФ/ГДФ у больных с септическим шоком как единственной альтернативы коррекции генерализованного воспаления, профилактики и быстрого реверсирования органических повреждений (Bellomo R., 1995; Takenaka T. et al., 1997). Применение низкообъемных способов ГФ/ГДФ будет оправдано на последующих этапах лечения у больных с продолжительным периодом олигурии при условии адекватного контроля сепсиса, в противном случае высокообъемная терапия будет необходима в течение всего критического периода болезни.

W. Silvester (1998), С. Ronco et al. (2000) показали в своих исследованиях, что увеличение гемофильтра-

ции от 1,5 до 2,5 л/ч. позволяет снизить летальность в среднем на 20% у больных с ПОН и доминированием острой почечной недостаточности, а увеличение обмена жидкости до 3,0 л/ч. и более практически не влияет на исход. В противоположность этому мнению, Р. М. Nonogé et al. (1997, 2000) нашли зависимость выживаемости у больных с септическим шоком от дозы почечной терапии, применяя в первые 6–8 ч. лечения гемофильтрацию в объеме 6,0 л/ч. Использование высокопористых мембран и гемодиализаторов с большой площадью поверхности позволяет интенсифицировать лечение больных с генерализованной реакцией воспаления за счет увеличения клиренса веществ малой и, особенно, средней и высокой молекулярной массы. Стандартная доза ЗПТ – 1,0–2,0 л/ч. при ГФ считается неадекватной в случае попытки коррекции системного воспаления при сепсисе и шоке. Чтобы получить положительный эффект, необходимо сместить акценты от «ренальной дозы» до «септической дозы» ЗПТ. Попытка коррекции генерализованного воспаления и органной дисфункции при септическом шоке привела к появлению такого метода, как *высокообъемная ГФ/ГДФ*, когда скорость фильтрации (фильтрации/диализа) превышает 3,0–4,0 л/ч., так что суточный объем терапии достигает 100 л и более (Bellomo R. et al., 2001; Ronco C. et al., 2001).

В процессе проведения ГФ/ГДФ выявлено позитивное влияние процедур на показатели системной гемодинамики у больных с септическим шоком, а также у больных, оперированных на «открытом сердце», что подтверждается увеличением сердечного индекса, индекса общего периферического сопротивления сосудов, стабилизацией артериального давления, числа сердечных сокращений, улучшением работы правых и левых отделов сердца на фоне уменьшения или полной отмены инотропной поддержки (Davenport A. et al., 1993; Sander A. et al., 1995; Никифоров Ю. В. с соавт., 1995; Яковлева И. И. с соавт., 2002; Cole L. et al., 2002).

У больных с острым респираторным дистресс-синдромом проведение ГФ/ГДФ в постоянном режиме способствует улучшению показателей газообмена в результате элиминации биологически активных веществ и избытка жидкости, при этом увеличивается парциальное давление кислорода в крови, уменьшается альвеоло-артериальная разница по кислороду и внутрилегочный шунт, улучшаются показатели гемодинамики малого круга кровообращения (индекс сопротивления легочных сосудов, давление заклинивания в легочных капиллярах, давление в легочной артерии), что, в свою очередь, позволяет уменьшить фракцию кислорода и изменить параметры искусственной вентиляции легких в сторону более физиологичных режимов (Ватазин А. В. с соавт., 1997; Van Bommel E. F. H., 1997).

В 2000 г. (28–30 августа) в Нью-Йорке в рамках конгресса EDTA была образована экспертная рабочая группа Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI),

которая, в соответствии с названием, начала заниматься проблемами острой терапии. Были выдвинуты основные направления, охватывающие весь спектр вопросов, касающихся больных реанимационного профиля:

- определение (номенклатура) методов, которые используются в современной практике;
- выделение категорий больных по нозологии и осложнениям, а также степени нарушения гомеостаза и органной дисфункции;
- выбор адекватной дозы заместительной почечной терапии – объемов и длительности процедур;
- оценка качества полимерных материалов (мембран), используемых в гемодиализах;
- исследование действия различных способов массопереноса на возможность элиминации различных метаболитов и биологически активных веществ;
- изучение влияния жидкостного замещения на состояние кислотно-основного и электролитного баланса;
- усовершенствование антикоагуляции и сосудистых доступов.

В соответствии с этим были сформулированы положения и продолжены исследования, касающиеся: стандартизации и оптимизации диализной терапии для критически тяжелых больных; разработки согласительных рекомендаций для практической работы; получения доказательств, основанных на достоверных результатах; определения вопросов и направлений для последующих исследований.

Результатом первых шагов такой деятельности явилось создание критериев для оценки острой почечной дисфункции (Criteria for Acute Renal Dysfunction), основанных на определении клубочковой фильтрации или изменении концентрации креатинина, а также скорости мочеотделения. Эти высокоспецифичные и чувствительные тесты просты и общедоступны для определения. Они позволяют выделить зоны риска, повреждения и недостаточности по мере нарастания изменений.

Что же касается показаний, начала и окончания терапии, отбора пациентов, то на сегодняшний день можно говорить о V–IV уровне доказательной медицины и лишь отдельных данных, соответствующих III уровню. Таким образом, предстоит еще большая работа в этом направлении для объективизации полученных результатов.

Современные тенденции диктуют новый подход к фильтрационным методам лечения, особенно у больных с сепсисом и шоком. Существуют несколько градаций гемофильтрации в зависимости от используемой дозы (Нопге Р. М., 2004):

- «метаболическое очищение крови» – это органная поддержка (ренальная доза);
- «медиаторное очищение крови» – органная поддержка и возможность лечения при сепсисе (септическая доза);

- «иммуномодулирующее лечение» – при необходимости выполнение органной поддержки и лечение сепсиса (септическая кардиопрессивная доза);
- «только иммуномодулирующее лечение» – воздействует лишь на воспалительный каскад.

Благодаря развитию медицинских технологий, материально-техническая база и идеология методов заместительной почечной терапии значительно трансформировались, что позволило расширить показания, адаптировать процедуры к состоянию и «приблизить лечение» непосредственно к постели больного. Современные диализные аппараты позволяют проводить, помимо стандартного гемодиализа, процедуры гемофильтрации/гемодиализации «on-line». На смену простым перфузионным насосам и модулям пришли гемопротекторы, с помощью которых лечение критически тяжелых больных может продолжаться на протяжении нескольких суток без перерыва. Широкое применение методов ЗПТ в различной модификации в настоящее время является обязательным компонентом патогенетической терапии септического шока и ПОН, поскольку только с ее применением наметились реальные перспективы для существенного улучшения исходов у больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии (Никифоров Ю. В. с соавт., 1997; Bellomo R., Metha R., 1995).

Еще один из методов ЭКОК, который может обособленно применяться в терапии больных реанимационного профиля, – это *плазмаобмен (плазмаферез и плазмафильтрация)*. Он также рассматривается в контексте возможности коррекции генерализованного воспаления у больных с сепсисом и септическим шоком. Бесспорно, основным показанием для проведения плазмаобмена являются (Hart G. K., 1990):

- тяжелая коагулопатия как проявление ДВС-синдрома;
- печеночная недостаточность различной этиологии;
- гемолиз;
- рабдомиолиз;
- острые отравления.

Для ситуаций, сопровождающихся массивным цитолизом (посттрансфузионные конфликты, кластридиальный сепсис и т. д.), целесообразным следует считать превентивное применение плазмафереза в ранние сроки болезни, когда еще нет необратимых изменений внутренних органов. Развитие современных технологий позволило продолжить исследования в области использования плазмафереза и, особенно, плазмафильтрации в отношении коррекции генерализованного воспаления у больных с сепсисом и септическим шоком. Проводимое вслед за плазмаферезом лечение ГФ/ГДФ позволяет купировать последствия цитолиза и ускорить реверсию полиорганной дисфункции. Достаточно прочные позиции плазмафереза занимает в лечении больных с системными заболеваниями и различной неврологической патологией.

В отличие от мешчатого плазмафереза, который проводится с использованием сепараторов или обычной центрифуги, для плазмафильтрации применяют плазмафильтры, перфузионные модули или гемопротессоры. На сегодняшний день считается оптимальным применение плазмообмена в постоянном режиме с титрованным удалением в среднем 3–5 объемов плазмы с одновременным замещением ее свежезамороженной плазмой, альбумином, коллоидными и кристаллоидными растворами (Reeves J. H. et al., 1999). При коэффициенте просеивания, равном 1, в процессе плазмофильтрации хорошо элиминируются С-реактивный протеин, гаптоглобин, С3 фрагмент компонента, α_1 -антитрипсин, а также такие медиаторы воспаления, как IL-6, тромбоксан В₂, гранулоцит-стимулирующий фактор, TNF. Verlot G. et al. (1997) выявили положительные эффекты плазмообмена на показатели системной гемодинамики и на исход в целом. Целесообразно в процессе плазмофильтрации использовать сорбенты, чтобы была возможность вернуть больному плазму, но уже очищенную от патогенных веществ, что, в свою очередь, способствует уменьшению риска контаминации, связанного с применением чужеродных белков, и снижению стоимости затрат на проведение процедуры (Tetta C. et al, 1998; Brendolan A. et al., 2001). При необходимости плазмообмен может быть дополнен любым из методов ЗПТ.

МАРС (MARS) (молекулярная адсорбирующая рециркулирующая система) была разработана для селективного удаления мелко- и среднемолекулярных веществ и имитирует детоксикационную функцию печени. В процессе проведения такой терапии используются все три способа массопереноса (диффузия, конвекция, адсорбция). Основная роль при этом отводится альбуминовому диализу (Mitzner S. et al., 2001). На данном этапе развития основным показанием для применения МАРС является печеночная недостаточность, в основном с целью подготовки больного к трансплантации печени (Sorkine P. et al., 2001).

Для каждого из представленных методов ЭКОК существуют определенные показания, которые были представлены выше. В то же время ограничения и противопоказания для проведения такой терапии имеют общий характер.

Эффективность применения методов экстракорпорального очищения крови будет *ограничена* в следующих случаях:

- тяжелая артериальная гипотензия;
- массивные повреждения кожных покровов (ожоги, трофические нарушения мягких тканей, распространенный нейродермит);
- инфекция мягких тканей в проекции крупных сосудов;
- распространенный атеросклероз и кальциноз сосудов;
- тяжелая коагулопатия.

Список противопоказаний достаточно короток и также относится ко всем методам экстракорпорального очищения крови:

- агональное состояние больного;
- неконтролируемое наружное или внутреннее кровотечение;
- тяжелая степень дегидратации;
- неразрешенная хирургическая патология;
- алиментарное истощение, достигающее степени маразма.

Принятие решения для начала лечения с использованием методов ЭКОК или отказ от него зависит от многих причин, включая клинико-лабораторные и инструментальные данные, течение основной патологии, возможность хирургического решения проблемы, сопутствующую патологию и факторы риска. Возраст не является ограничением для проведения любого из этих методов. Применение ЭКОК является обязательным компонентом патогенетической терапии больных с сепсисом, септическим шоком и полиорганной недостаточностью, позволяя в достаточной степени расширить лечебную стратегию и существенно улучшить исход в целом.

**Материалы III Всероссийской
междисциплинарной
научно-практической
конференции**

Анестезиология и реаниматология



Длительная эпидуральная анальгезия при гестозе

*АБРАМЧЕНКО В. В., КУЛИЧКИН Ю. В., ГОРДЕЕВ В. И., УБАЙДАТОВА Б. А.,
АБДУЛЛАЕВА В. О., ШАМХАЛОВА И. А., КИСЕЛЕВ А. Г., БОЛЬШАКОВ О. Е.*

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Ведение родов при гестозе должно включать постоянный мониторинг за состоянием роженицы, особенно ее гемодинамики, состоянием плода по данным наружной и внутренней кардиотокографии, проведение интенсивной терапии и выбор рационального метода обезболивания.

В акушерском отделе Института акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН длительная эпидуральная анальгезия применяется на протяжении свыше 30 лет. Сдержанное, а иногда негативное отношение некоторых акушеров к этому виду обезболивания, по нашему мнению, объясняется отсутствием единой точки зрения о влиянии этого метода на состояние плода, сократительную деятельность матки и о способах родоразрешения в условиях эпидуральной анальгезии [1, 2, 5]. Огромное значение в условиях современного перинатального акушерства приобретает значение эпидуральной анальгезии на перинатальные исходы [10].

Начиная с 1973 г. длительная эпидуральная анальгезия (ДЭА) успешно используется при гестозах, т. к. основной задачей проведения анестезиологического пособия у рожениц при гестозе является не только достижение полноценной анальгезии, но и нормализация нарушенных функций организма (гипертензии, изменения функционального состояния ЦНС, нарушений функций печени, почек и др.). Как показывает исследование ряда авторов [4], ДЭА обладает многообразным действием, положительно влияющим на функции систем и органов. Среди этих воздействий важное место занимает умеренная артериальная гипотензия, благодаря чему эпидуральная и спинальная анальгезия находят применение у рожениц с гестозами [4, 5, 6].

А. Д. Подтетнев, Т. В. Братчикова (2004) [4] считают, что ДЭА при нефропатии средней тяжести является оптимальным, патогенетически обоснованным методом обезболивания. Анальгетический, гипотензивный и спазмолитический эффекты ДЭА, по мнению авторов, сочетаются с отсутствием негативного влияния на функции сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, функцию печени и почек, что при тяжелом гестозе приобретает особую актуальность. При досрочном прерывании беременности из-за гестоза ДЭА также оказывает благоприятное влияние (сокращение I периода родов за счет укорочения активной фазы родов и расслабление мышц промежности во II периоде родов приводят к уменьшению дав-

ления на головку плода). При нарастании тяжести гестоза в родах и ухудшении состояния плода, при необходимости экстренного родоразрешения можно в условиях ДЭА, а также при наложении акушерских щипцов проводить обследование стенок полости матки, ушивание травм промежности и др. [4].

В отношении перинатальных исходов некоторые зарубежные авторы считают ДЭА отличным методом анальгезии при вагинальном родоразрешении без отрицательного влияния на состояния плода и новорожденного ребенка [10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработка метода длительной эпидуральной анальгезии при гипертензивных формах гестоза, изучение особенностей течения родов в условиях ДЭА при гестозе, а также изменений характера сократительной деятельности матки, состояния плода и новорожденного ребенка.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Разработка методики ДЭА у рожениц при гестозе, изучение состояния плода проводились методом кардиотокографии до и на фоне проведения ДЭА. Сократительная деятельность матки изучалась наружной токографией.

Изучалась центральная и периферическая гемодинамика. В нашем исследовании использовалась классификация гестозов, разработанная в НИИАГ РАМН им. Д. О. Отта [2] (табл. 1).

Важно подчеркнуть положение Ф. Ариас (1989) [3], который указывает, что при ведении беременных с артериальной гипертензией важно обращать внимание на вопросы, связанные с плохой переносимостью кровопотери или регионарной анестезии. По мнению автора, недостаточное увеличение внутрисосудистого объема у женщин с гипертензией беременных является причиной плохой переносимости кровопотери и регионарной анестезии.

Так, у больных с тяжелой преэклампсией или эклампсией может развиться глубокий шок после кесарева сечения, несмотря на умеренную или даже небольшую кровопотерю во время операции. Это происходит в связи с тем, что средняя потеря крови при кесаревом сечении, равная 1000 мл, соответствует

Классификация гестозов*

Баллы	Отек	Белок в моче (промилле)	Систолическое АД (мм рт. ст.)	Диастолическое АД (мм рт. ст.)	Степень тяжести гестоза
0	Нет	Нет	<120	<80	Оптимальное АД
1	Патологическая прибавка в весе	Неоднократно следы белка	130	85	Нормальное АД
2	Наружные, незначительно выражены	<1	130–139	85–95	Повышенное или нормальное АД
3	Наружные, значительно выражены	≥1	140–159	90–99	Гипертензия первой степени (мягкая гипертензия). Нефропатия первой степени
4	Генерализованные	≥2–3	160–179	100–109	Гипертензия второй степени (умеренная). Нефропатия второй степени
5	Генерализованные	>3	≥180	≥110	Гипертензия третьей степени (тяжелая). Нефропатия третьей степени
6	Генерализованные	>3	≥180	≥110	Гипертензия третьей степени (тяжелая). Преэклампсия + субъективные признаки**

Примечания: * 1. Изолированная систолическая гипертензия: систолическое АД > 140 мм рт. ст., диастолическое АД < 90 мм рт. ст.; 2. Если систолическое и диастолическое АД находятся в разных категориях, присваивается более высокая категория; 3. По сумме баллов различают легкую форму гестоза (0–12), гестоз средней тяжести (13–16), тяжелую форму гестоза (свыше 17 баллов).

** Субъективные признаки: незначительная головная боль, ангиопатия сетчатки первой степени (1 балл); значительная головная боль, ангиопатия сетчатки второй степени (2 балла); резкая головная боль, нарушения зрения в корреляции с ангиопатией сетчатки III степени боли в подложечной области, тошнота, рвота (3 балла).

приблизительно 35–40% крови беременной с тяжелой преэклампсией.

Глубокий шок при тяжелой гипертензии беременных может быть не только следствием кровопотери, но и результатом регионарной анестезии. Механизмы развития шока в обоих случаях сходны. При кровопотере в родах это соответствует удалению крови из организма. При регионарной блокаде кровь уходит в резервуары сосудов нижних конечностей вследствие блокады симпатических и парасимпатических нервных окончаний. Неблагоприятное влияние регионарной блокады на гемодинамику можно предупредить. Для этого нужно приподнять нижние конечности беременной, исключить преграду обратному току крови беременной маткой и заполнить внутрисосудистый объем жидкостью и электролитами. Однако лучше стараться не допускать возникновения таких осложнений у лабильных женщин.

По мнению Ф. Ариас (F. Arias) [3], регионарная блокада (спинальная и эпидуральная анестезия) больным с тяжелыми формами гипертензии, развившейся во время беременности, противопоказана.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нами проведено сравнительное изучение течения и исхода родов у 487 рожениц с гестозом, которые

в зависимости от степени тяжести гестоза (по классификации НИИ АГ РАМН им. Д. О. Отта) [2] выделены в следующие подгруппы (табл. 2).

Основными показаниями к производству ДЭА при гестозе явились болезненные схватки. В зависимости от тяжести гестоза к производству ДЭА приступали в различные сроки. Так, например, если при отеках беременных, нефропатии II степени к пункции и катетеризации эпидурального пространства приступали при регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4–6 см, то при более тяжелых формах гестоза (нефропатия II–III, преэклампсия) к эпидуральной блокаде приступали в самом начале родовой деятельности.

В отличие от группы сравнения, пункция и катетеризация эпидурального пространства у рожениц с гестозом проводилась на более высоком уровне (T11–12; L1–2) с последующим введением катетера в краниальном направлении с целью блокады ганглиев пограничного симпатического ствола и достижения гипотензивного эффекта.

У рожениц с наиболее тяжелыми формами гестоза (нефропатия II степени, преэклампсия) пункция и катетеризация эпидурального пространства производились на фоне противосудорожной терапии (диазепам, сернокислая магнезия) или под наркозом (ингаляционные анестетики и др.)

Таблица 2

Формы гестоза

Формы гестоза	Количество обследованных	%
Отеки беременных	140	28,7
Гипертония беременных	91	18,7
Нефропатия I степени	135	27,7
Нефропатия II степени	90	18,5
Нефропатия III степени	31	6,4

До производства ДЭА 70 женщин (14,5%) с целью лечения гестоза получали серноокислую магнезию, у 223 (54,8%) применялись гипотензивные средства (дибазол, папаверин, пентамин и др.). До производства ДЭА (26,3%) 123 роженицы получали различные родообезболивающие средства (анальгетики – фентанил, промедол, нейролептики – дроперидол, седуксен) или ингаляционные анестетики (закись азота и др.).

Полное (отличный эффект) обезболевание отмечено у 453 рожениц (91,7%), хорошее – у 21 (4,3%), удовлетворительное – у 13 (2,7%), и у 6 рожениц (1,3%) анальгезия после производства ДЭА не наступила. Значительный процент неудач мы объясняем несколькими причинами. Во-первых, у рожениц с выраженными отеками затруднительная идентификация эпидурального пространства. Во-вторых, при тяжелых формах гестоза пункцию и катетеризацию эпидурального пространства приходится проводить в условиях анестезии, что также затрудняет идентификацию эпидурального пространства.

Одновременно с наступлением анальгезии у большинства рожениц отмечалось снижение артериального давления. Так, при введении тримекаина в дозе 1,5–2,0 мг/кг массы тела систолическое давление снижалось на 10–15 мм рт. ст., а диастолическое существенно не менялось. При увеличении дозы тримекаина до 3,0 мг/кг МТ систолическое АД снижалось на 30–40 мм рт. ст., а диастолическое на 10–15 мм рт. ст.

Гипотензивный эффект ДЭА зависел не только от дозы, но и от степени тяжести гестоза. Так, например, при одинаковой дозе вводимого раствора тримекаина наибольшее снижение как систолического (на 33,7%), так и диастолического (на 28,7%) артериального давления наблюдалось при нефропатии III степени. Эта же доза тримекаина (3 мг/кг) у рожениц с нефропатией II степени снижала в среднем систолическое давление на 23%, диастолическое – на 24,7%, а при нефропатии I степени – соответственно на 18,5 и 17,4%. При этом необходимо отметить, что для достижения гипотензивного эффекта при нефропатии I степени требовались более высокие дозы анестетика (3,8 мг/кг МТ/ч.), чем при нефропатии III степени – 3,5 мг/кг МТ/ч.). Следует предположить, что уменьшение необходимой дозы анестетика у рожениц с тяжелыми формами гестоза объясняется

снижением дезинтоксикационной функции печени, которая принимает участие в биотрансформации местных анестетиков (П. Лунд, 1975) [1].

По данным А. В. Шауринь (1976) [5], использование тримекаина в средней дозе 3,8 мг/кг МТ/ч. в качестве анестетика для эпидурального обезболевания у рожениц с гипертензивной формой гестоза обуславливает полноценную анальгезию, статистически значимое снижение артериального давления и центрального венозного давления, что у данной категории больных является лечебным эффектом, т. к. избавляет от необходимости применения других гипотензивных средств. По данным автора, при изучении гемодинамических показателей получили следующие показатели. Принимая в каждой группе исходящее артериальное давление за 100%, констатировали, что после ДЭА самый значительный процент снижения артериального давления наблюдали при III степени тяжести гестоза, когда артериальное давление было значительно повышено. В этой группе систолическое артериальное давление снижалось в среднем на 33,68%, а диастолическое в среднем на 28%. При II степени тяжести гестоза артериальное давление соответственно снижалось в среднем на 22,82 и 24,69%, а при I степени тяжести гестоза на 20,3 и 19,6% [5].

По нашим данным, кратковременный или недостаточный гипотензивный эффект был отмечен у 106 рожениц (21,7%), хотя степень родообезболивающего эффекта была достаточной. Гипотензивный эффект отсутствовал при низкой L2-3, L3-4 пункции эпидурального пространства и при введении катетера в каудальном направлении. У ряда рожениц гипотензивный эффект уменьшался после 4–5 введений анестетика, что, по нашему мнению, было обусловлено тахифилаксией к тримекаину/лидокаину. Недостаточный гипотензивный эффект потребовал применения гипотензивных средств у 41 роженицы (8,4%).

Параллельно снижению артериального давления в условиях ДЭА было отмечено и снижение центрального венозного давления. Как известно, повышение центрального венозного давления является одним из ранних и тонких признаков тяжести гестоза.

Центральное венозное давление у рожениц с гестозом в промежутках между схватками до проведения ДЭА зависело от тяжести гестоза. При нефропатии I степени оно равнялось $82,5 \pm 4,5$ мм вод. ст., при нефропатии II степени – $144,4 \pm 6,5$ мм вод. ст., при нефропатии III степени – $137,3 \pm 11,3$ мм вод. ст.

После проведения ДЭА и наступления выраженной анальгезии одновременно со снижением артериального давления наблюдалось снижение центрального венозного давления: при нефропатии I степени до $64,4 \pm 3,5$ мм вод. ст. (на 21,9%), при нефропатии II степени до $80,9 \pm 9,3$ мм вод. ст. (на 43,8%), при нефропатии III степени до $96,7 \pm 6,06$ (на 29,8%) мм вод. ст.

По мнению А. В. Шауринь [5], большое диагностическое и прогностическое значение имеет ЦВД. После ДЭА тримекаином в средней дозе 3,8 мг/кг МТ/ч. наступило значительное снижение ЦВД: при I степени снижение составило 21,93%; при II степени – 43,79%; при III степени – 29,8%, т. е. самое значительное снижение ЦВД достигнуто при II и III степенях тяжести гестоза. При этом момент снижения ЦВД совпадает со снижением артериального давления, т. е. максимальное снижение достигается через 15–20 мин, что составляет 15–27% всего времени нахождения роженицы под ДЭА. Таким образом, автором также получено значительное снижение артериального давления и ЦВД, что явилось лечебным эффектом и избавило от необходимости применения других гипотензивных средств. По мнению автора, степень снижения АД и ЦВД легко регулировать уровнем пункции эпидурального пространства и количеством введенного анестетика.

По нашим данным, самостоятельно родоразрешались 442 роженицы (90,8%), у 3 (0,6%) были применены выходные акушерские щипцы, у 42 из 487 (8,62%) роды были закончены операцией кесарева сечения по различным показаниям (клиническое несоответствие размеров таза матери и головки плода, отсутствие эффекта от родовозбуждения при тяжелом гестозе, слабости родовой деятельности в сочетании с гипоксией плода и др.). В контроле кесарево сечение было произведено в 30% случаев, акушерские щипцы – в 7 случаях (0,8%), перинеотомия – у 333 рожениц (36,9%). При этом из 36 случаев тяжелой формы гестоза (нефропатия III степени и преэклампсия) операцией кесарева сечения родоразрешены 26 беременных (72,2%) в 2003 г., а в 2002 г. – 62,5%, у 9 (25%) проведено медикаментозное возбуждение в условиях ДЭА, при этом 3 родов (8,3%) закончены операцией наложения выходных акушерских щипцов.

Перинатальная смертность в группе гестозов составила 1,07 на 1000 родившихся в 2003 г. (в 2002 г. – 3,2).

Кровопотеря в родах до 400 мл имела место у 446 женщин (91,6%), до 1000 мл (включая операции кесарева сечения) – у 36 (7,4%) и свыше 1000 мл – у 0,4% женщин. Увеличение патологических кровопотерь в группе рожениц с гестозом, очевидно, следует объяснить тяжестью гестоза. Как известно, повышенная кровопотеря является одним из наиболее частых осложнений гестоза [1].

По нашим данным, среди рожениц с легкими формами гестоза (отеки, нефропатия I степени) патологическая кровопотеря имела место у 24 (6,5%) рожениц, а при тяжелых формах гестоза (нефропатия II–III степени) она наблюдалась в 1,5 раза чаще (9,9%).

Все оперативные вмешательства (операция наложения акушерских щипцов, кесарево сечение, внутриматочные вмешательства, восстановление целостности промежности) проводились под эпидуральной

анальгезией после введения в эпидуральное пространство 20–25 мл 2% раствора тримекаина. В отличие от здоровых рожениц, ДЭА сочеталась с введением нейролептических препаратов (дроперидол, седуксен, в/в наркотиков) или ингаляционных анестетиков.

Подавляющее большинство детей родились с оценкой по шкале Апгар 8–9 баллов. В асфиксии (1–4 балла) родились 1,5% детей.

При изучении маточной активности в родах не было выявлено отклонений в родовой деятельности. Не отмечено также удлинения родов, и нет повышения частоты применения утеротропных средств в родах, что согласуется с данными специальной литературы. Это можно объяснить влиянием ДЭА на уровень катехоламинов в крови у рожениц. По данным зарубежных авторов, окситоцин используется при ДЭА в 47% (373 роженицы) против 25% (339 рожениц) в контроле ($p < 0,001$). Однако многие авторы указывают на повышение применения окситоцина в условиях ДЭА, особенно когда применяются значительные дозы местных анестетиков и растет эпидуральный блок. По данным литературы, отмечено также повышение частоты инструментального родоразрешения (25 против 10% в контроле) ($p < 0,01$) [7, 8, 9, 10, 11]. Не выявлено повышения частоты ацидоза у новорожденных [10, 14, 15], и поэтому ДЭА незначительно влияет на состояние новорожденного ребенка [16, 17, 18, 19], за исключением тех случаев, когда у роженицы имеется фетоплацентарная недостаточность или развивается гипотензия у матери под влиянием ДЭА. При этом важно помнить, что через 30 мин после ДЭА могут иметь место изменения на кардиограмме в виде дип I, дип II и переменных децелераций, у 11% это чаще всего связано с эпизодами гипотензии у матери, для чего необходимо вводить жидкость из расчета 25 мл/кг массы тела женщины, т. к. гипотензия, гипоперфузия межворсинкового пространства, уменьшение матerno-плодового обмена, плодового гомеостаза проявляются в виде гемодинамического ответа, что хотя бы частично можно предотвратить введением физиологического раствора в дозе 25 мл/кг МТ. Инфузии глюкозы необходимо избегать, т. к. она может приводить к плодовой гипергликемии, гиперинсулинемии, повышению лактата и снижению pH [15], поэтому обычно применяют Рингер лактат, т. к. он коррелирует с неонатальным лактатным ацидозом [14].

Поэтому рекомендуется введение инфузий растворов с одновременным введением более низких доз анестетика с постоянной инфузией [15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, родоразрешение в условиях ДЭА у рожениц с гестозом характеризуется уменьшением кровопотери, а также отсутствием отрицательного

влияния на состояние новорожденного. Выраженный анальгезирующий эффект ДЭА, ее нормализующее влияние на артериальное и центральное венозное давление, а также отсутствие неблагоприятного влияния на течение родов, уменьшение частоты операции кесарева сечения позволяют считать целесообразным применение ДЭА у рожениц с различными формами гестоза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В.* Активное ведение родов: Руководство для врачей. СПб.: СпецЛт, 2003. 664 с.
2. *Абрамченко В. В.* Шкала балльной оценки степени тяжести гестоза // Журнал акушерства и женских болезней, 2002. Т. 2, II. С. 95–97.
3. *Ариас Ф.* Беременность и роды высокого риска: Пер. с англ. М.: Медицина, 1989. С. 656.
4. *Подтетенев А. Д., Братчикова Т. В.* Тактика ведения родов при гестозе. М.: РУДН, 2004. 237 с.
5. *Шауринь А. В.* Применение длительной эпидуральной анальгезии тримекаином у рожениц с гипертензивной формой позднего токсикоза: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. Л., 1976. 18 с.
6. *Шурыгин И. А.* Спинальная анестезия при кесаревом сечении. СПб.: «Диалект», 2004. 192 с.
7. *Cabrera T., Burgos H., Herrera M. et al.* Anesthesia epidural, Repercusion sobre el parto // Rev Rol Enf. 1998. Vol. 237. P. 73–78.
8. *Echt M., Begneaud W., Montgomery D.* Effect of epidural analgesia on the primary cesarian section and forceps delivery rates // J. Reprod med. 2000. Vol. 96. P. 557–561.
9. *Elert A.* The influence of epidural anesthesia on the incidence of vaginal operative deliveries. Study of 6110 deliveries with 4590 epidural anesthetics // Geburtshilfe Frauenhaik. 1979 Bd. 39-s. S. 1042–1047.
10. *Fuente de la P., Cabrera T., Hernandez J. M.* Epidural anesthesia: effects on perinatal outcome // 5th world congress of perinatal medicine. Monduzzi editore. 2001. P. 864–868.
11. *Gomar C., Fernandez C.* Epidural analgesia-anaesthesia in onstetrics // Eur J. Anesthesiology. 2000. Vol. 17. P. 542–558.
12. *Halpern S. H., Leighton B. L., Ohlsson A. et al.* // JAMA. 1998. Vol. 280. P. 2105–2110.
13. *Leong E. W., Sivanesaratnam V., Oh L. L., Chan Y. K.* Epidural analgesia – anaesthesia in spontaneous labour at term: A prospectice study // J. Obstet-Gyn Res. 2000. Vol. 26. P. 271–275.
14. *Onizuka S., Kawano T, Takasaki M. et al.* Comparison of the effect of rapid infusion of lactated and that of acetated Ringers solution on maternal and fetal metabolism and acid base balance // Maxsui 1999. Vol. 48. P. 977–980.
15. *Philipson E. H., Kahan S. C., Riha M. M., Pimentel R.* Effects of meternal glucose infusion on fetal acid base status in human pregnancy. 987. Vol. 157. P. 866–873.
16. *Rizzo D., Giustiano E., Gascini V.* Epidural anesthesia for painless delivery. Our experience // Minerva anesth. 1999. Vol. 65. P. 866–873.
17. *Sizer A. R., Nirmal D. M.* Occipitoposterior position: associated factors and obstetric outcome in nulliparas // Ob-Gyn. 2000. Vol. 96. P. 749–752.
18. *Thorngren-Jerneek K., Herbst A.* Low 5 minute Apgar score: A population-based register study of 1 million term births // Obstet-Gyn. 2001. Vol. 98. P. 65–70.
19. *Thorp J. A., Hu D. H., Albin R. M. et al.* The effect intrapartum epidural analgesia on nulliparous labor – a randomized, controlled prospective trial // Am. J. Ob-Gyn. 1993. Vol. 169. P. 851–858.

Влияние длительной эпидуральной анальгезии на сократительную деятельность матки при нормальных и осложненных родах

АБРАМЧЕНКО В. В., ШАМХАЛОВА И. А., КУЛИЧКИН Ю. В., АБДУЛЛАЕВА В. О., КАРАГУЛЯН О. Р.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Аномалии родовой деятельности представляют одну из центральных проблем современного научного и практического акушерства. В настоящее время отмечается тенденция роста, в частности слабости родовой деятельности, которая достигает 12–17% [1, 2, 3]. Актуальность проблемы, таким образом, обусловлена тем, что такие аномалии родовой деятельности, как осложнение родового акта, продолжают оставаться на высоком уровне. При этом часто имеют место несвоевременное излитие околоплодных вод, затяжное течение родов, асфиксия плода и новорожденного, что приводит к увеличению частоты оперативных вмешательств, перинатальной смертности, а также нарушениям моторики матки в III периоде родов и раннем пуэрперии и, как следствие, к увеличению кровопотери [4]. При рождении детей, страдающих впоследствии нарушениями психомоторного развития, патология сократительной деятельности матки наблюдается в 40% случаев (Новиков Ю. И., 1980).

Развитие регулярной родовой деятельности обусловлено многими факторами: созданием оптимальной биологической готовности к родам, гормональным гомеостазом, состоянием плода, концентрацией эндогенных простагландинов и окситотических средств в крови, чувствительностью к экзогенным и эндогенным веществам.

Для коррекции аномалий родовой деятельности основными препаратами являются окситоцин и простагландины. Однако лечение аномалий родовой деятельности у многих рожениц является неэффективным, и необходимо прибегать к операции кесарева сечения, что приводит к возрастанию количества гнойно-воспалительных и септических осложнений. В то же время, несмотря на современные методы профилактики и лечения послеоперационных инфекционных осложнений, их количество имеет тенденцию к снижению.

Поскольку одной из причин возникновения аномалий родовой деятельности является боль, вызывающая как компонент родового стресса чрезмерное и длительное напряжение компенсаторных механизмов роженицы и плода, комплексное анестезиологическое пособие в родах, включающее адекватное обезболивание, должно обеспечивать охранительное и регулирующее действие по отношению к роженице, плоду и родовому акту [5]. Длительная эпидуральная анальгезия является одним из самых перспективных и самых эффективных методов обезболивания рожениц с аномалиями родовой деятельности. Она предупреждает адрено-кортикальную сти-

муляцию и чрезмерные реакции надпочечников на родовой стресс. Однако широко используемый фракционный метод ДЭА вызывает ряд неблагоприятных эффектов: развитие гипотензии, нарушение сократительной деятельности матки, нарушение сердечного ритма плода у каждой десятой роженицы [6]. В то же время в специальной литературе имеются противоречивые данные о влиянии ДЭА на маточную активность при нормальных и осложненных родах.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить влияние ДЭА на сократительную деятельность матки при нормальном течении родового акта, а также при слабости родовой деятельности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Сократительная деятельность матки изучалась методом наружной гистерографии в сопоставлении с состоянием плода по данным кардиотокографии.

Кроме того, изучалась функция внешнего дыхания, центральная и периферическая гемодинамика, изменения которой опосредованно могут влиять на течение родов и маточную активность в условиях болевого стресса в родах. При нормальных родах у 30 рожениц изучена сократительная деятельность матки до и после применения ДЭА и у 117 рожениц при слабости родовой деятельности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При нормальных родах в условиях ДЭА было обследовано 30 рожениц, из них первородящих — 19, повторнородящих — 11.

Анализ исследований сократительной деятельности матки по данным наружной гистерографии при нормальных родах в условиях ДЭА позволил установить ряд характерных особенностей.

После применения ДЭА при раскрытии маточного зева на 4 см и выше отмечается возрастание амплитуды маточных сокращений при отсутствии уменьшения количества схваток (за каждые 10 мин подсчета) по сравнению с этими показателями до применения ДЭА. Продолжительность маточных сокращений у первородящих

колебалась в пределах от 163 до 145 с, у повтронородящих – от 152 до 147 с.

Не отмечено возрастания длительности пауз между сокращениями по сравнению с этими показателями до применения ДЭА.

При математическом анализе установлено, что применение ДЭА не ведет к статистически достоверному увеличению длительности схваток, средней длительности пауз между сокращениями и средней интенсивности маточных сокращений. Не отмечено нарушений волны сокращения от дна к нижнему сегменту матки, и схватки приобретают регулярный характер. Эти данные находят подтверждение и в других работах. Так, в частности, в работе De La Fuente и соавт. [6] изучение маточной активности в ед. Монтевидео показало, что средняя частота схваток в I периоде родов составила $4,01 \pm 0,1$, во II периоде – $4,2 \pm 0,89$ и в III периоде – $3,84 \pm 0,63$. Соответственно маточная активность в ед. Монтевидео в эти периоды была – $174 \pm 55,1$; $167 \pm 63,1$; $157 \pm 69,7$.

Основной (базальный) маточный тонус в мм рт. ст. был в I периоде родов $14/6 \pm 5,1$ во II – $16,4 \pm 5,5$; в III – $15,2 \pm 5,3$ мм рт. ст. Интенсивность маточных сокращений была $44,9 \pm 9,1$; $40,7 \pm 11,3$ и $46,9 \pm 13,1$ мм рт. ст. Таким образом, было отмечено повышение базального тонуса матки сразу после начала анестезии. Эти некоординированные сокращения сразу после начала анестезии, возможно, можно объяснить за счет выделения повышенного количества катехоламинов в родах [7]. В то же время почти во всех публикациях по применению ДЭА отмечено повышение применения окситоцина и продолжительности родов. Этот факт можно объяснить влиянием ДЭА на уровень катехоламинов крови. По нашим данным, при слабой родовой деятельности содержание адреналина в плазме крови существенно не отличалось от такового при нормальных родах, в то время как содержание норадреналина было почти в 2 раза меньше, чем у здоровых рожениц. Таким образом, в случае нарушения моторной функции матки при слабой родовой деятельности выявляется снижение концентрации катехоламинов, в основном за счет норадреналина.

По нашим данным, после ДЭА возрастает количество больших маточных сокращений (типа Брекстон-Гикса), кроме того возрастает на 8 мм интенсивность маточных сокращений. Продолжительность схватки колебалась в пределах от 51 до 77 с. В то же время, в отличие от работ ряда авторов [6], статистически достоверного возрастания базального тонуса матки нами не выявлено.

При изучении сократительной деятельности матки при слабости родовой деятельности в условиях ДЭА по данным наружной гистерографии при условии применения родостимуляции у всех обследованных рожениц на фоне ДЭА детальный количественный анализ параметров маточных сокращений показал, что не отмечается статистически достоверного увеличения средней продолжительности схватки, средней длительности пауз между схватками и средней интенсивности маточных со-

кращений как до, так и после применения ДЭА. Следует лишь подчеркнуть отличительную особенность действия ДЭА на нижний сегмент матки, проявляющуюся в более координированном характере маточных сокращений.

При изучении частоты схваток и скорости фазы сокращения, указывающей на интенсивность изменений в миометрии, нами установлено, что после применения ДЭА в первые 10 мин после введения маркаина отмечается урежение маточных сокращений и уменьшение их интенсивности в 1,5 раза по сравнению с исходным фоном маточной активности при слабости родовой деятельности, а также отмечается укорочение систолы после применения ДЭА с 35 до 32 с.

При изучении длительности интервалов между схватками до и после применения ДЭА отмечается статистически достоверное удлинение интервалов между схватками до применения ДЭА. Так, длительность интервалов между схватками до применения ДЭА при слабости родовой деятельности была 54 ± 2 с, после применения – 69 ± 3 с ($p < 0,01$).

Важно подчеркнуть, что назначение окситотических средств (хинин, окситоцин) при применении ДЭА имеет более длительный родоускоряющий эффект.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенные клинико-гистерографические исследования с применением ДЭА при слабости родовой деятельности позволяют выявить наиболее характерные особенности ее влияния на сократительную деятельность матки: сразу же после применения ДЭА отмечается уменьшение интенсивности маточных сокращений в 1,5 раза по сравнению с исходным фоном, а также уменьшение частоты маточных сокращений почти в 2 раза. В дальнейшем схватки приобретают более координированный характер.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Сидорова И. С. Физиология и патология родовой деятельности. М.: МедПресс, 2000. 320 с.
2. Абрамченко В. В. Активное ведение родов. СПб.: СпецЛит, 2003. 666 с.
3. Руководство по эффективной помощи при беременности и при рождении ребенка: Пер. с англ. / М. Энкин, М. Кейрс, Дж. Нейлсон и др.; Под ред. А. В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003. 480 с.
4. Бакшеев Н. С., Орлов П. С. Сократительная функция матки. М.: Здоровье, 1976. 183 с.
5. Гармашева Н. Л. Плацентарное кровообращение. Л.: Медицина, 1967. 243 с.
6. De La Fuente P., Cabrera T., Hernandez J. M. Epidural anesthesia – effects on perinatal outcome (5th world congress of perinatal medicine, Monduzzi editore, 2001. P. 864–868).
7. Абрамченко В. В., Бойко И. Н. Рациональная фармакотерапия патологии беременности и родов. СПб.: НордМедИздат, 2004. 294 с.

Защита дыхательных путей и экстренная оксигенация с помощью ларингеальной маски при невыполнимой интубации трахеи в акушерской анестезиологии

БУКИН В. Е.

Медицинская академия последипломного образования, г. Запорожье, Украина

ВВЕДЕНИЕ

Большинство связанных с анестезией случаев материнской смерти во всем мире обусловлены аспирацией желудочного содержимого и/или невыполнимой интубацией трахеи [1, 2, 3]. Со времени опубликования классической работы Мендельсона в 1946 г. [4], наблюдавшего фатальный синдром аспирационного пневмонита в 1 случае на 667 кесаревых сечений под ингаляционным наркозом, основным мероприятием по его предупреждению общепризнана интубация трахеи с разобщением дыхательных путей и ротоглотки. По данным ретроспективных обзоров, в последнее время частота развития аспирационного синдрома в акушерстве уменьшилась, составляя 1 : 1067 анестезий без интубации трахеи [5].

Частота случаев неудавшейся интубации трахеи в акушерской практике почти в восемь раз превышает таковую в других группах оперируемых пациентов. Трудная интубация и связанная с ней фатальная гипоксия и/или аспирация желудочного содержимого составляет 23% всех причин смертных случаев, связанных с акушерской общей анестезией [6]. Большинство этих осложнений (87%) происходит при срочном кесаревом сечении и 69% – в ночное время или выходные дни, т. е. у менее квалифицированного персонала и в отсутствие консультантов. Только у 1/3 пациенток в предоперационном периоде предвиделась трудная интубация [7].

Капиллярный застой и отек гортани в течение беременности, как считают, является следствием влияния эстрогена на основное вещество соединительной ткани. Гипергидратация всех тканей, особенно выраженная у больных с преэклампсией и эклампсией, усиливая отек языка и глотки, еще больше осложняет работу анестезиолога [8].

Возможной альтернативой общепризнанным способам преодоления трудной интубации – фиброоптической интубации при сохраненном сознании, ретроградной интубации и т. п., тягостных для пациентов, требующих для своего выполнения сложного оборудования или специальных навыков, таящих осложнения и не всегда выполнимых, является использование ларингеальной маски (ЛМ) [9]. Однако применение ЛМ для проведения ИВЛ не рекомендуется в акушерской практике, поскольку считается, что

ЛМ не защищает дыхательные пути от регургитации и аспирации [10].

В данной работе анализируется собственный опыт использования ЛМ при акушерских операциях у пациенток с неудавшейся интубацией трахеи.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 1994 по 2004 г. мы наблюдали 47 беременных женщин, у которых во время проведения общей анестезии при кесаревом сечении интубация трахеи была невыполнима. Показаниями для экстренного кесарева сечения были: преждевременная отслойка плаценты (22 пациентки); тяжелая преэклампсия и эклампсия (23 беременных); центральное предлежание плаценты и кровотечение (2 беременных). Во всех наблюдениях спинальные методы анестезии рассматривались как альтернатива общей анестезии, однако они не применялись в связи с очень коротким (менее 20 мин) интервалом родоразрешения (у 26 больных) или в связи с наличием абсолютных противопоказаний (у 18 пациенток). У 3 беременных выполнить спинальную анестезию не удалось из-за выраженных анатомических изменений позвоночника – болезнь Бехтерева (1), кифосколиоз (2). Во всех случаях использовалась методика профилактики аспирации желудочного содержимого: перед операцией с помощью зонда удаляли жидкое желудочное содержимое. Перорально назначали 30 мл 0,3 М раствора цитрата натрия. Внутривенно вводили 100 мг циметидина и 10 мг метоклопрамида. Индукцию наркоза на фоне преоксигенации 100% кислородом через лицевую маску осуществляли введением 2% раствора тиопентала натрия (4–6 мг/кг) либо диазепама (5 мг) и кетамина (1–1,2 мг/кг) с последующим введением сукцинилхолина (1,5–2 мг/кг). У всех пациенток при проведении прямой ларингоскопии не удавалось визуализировать вход в гортань и голосовую щель. Последующие многократные попытки ларингоскопии или введения интубационной трубки в трахею вслепую (от 1 до 3) были безуспешными. У 12 пациенток принудительная вентиляция легких через маску была неэффективной. У остальных пациенток проводили масочную ИВЛ до восстановления спонтанного дыхания. После

повторной индукции наркоза и введения миорелаксанта устанавливали ЛМ по классической методике с приемом Селлика. Оценивали время введения ларингеальной маски, частоту случаев негерметичности дыхательного контура, успешность устранения гипоксии, осложнения при введении и удалении ЛМ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Причины неудавшейся интубации приведены в табл.

Причины неудавшейся интубации

Причина	Число пациенток
Тяжелая преэклампсия, отек языка и ротоглотки (3–4 класс по Mallampati)	27
Ожирение, короткая шея	15
Ревматоидный полиартрит	3
Склеродермия	1
Микрогнатия	1

После неудачных попыток интубации трахеи у 12 пациенток наблюдали критическую гипоксемию – снижение SpO_2 менее 60%, брадикардию или выраженную тахикардию, артериальную гипертензию. У остальных 35 больных гипоксемия была устранена принудительной вентиляцией через лицевую маску. Корректная установка ЛМ у 44 пациенток была выполнена с первой попытки. Среднее время установки ЛМ составило 18 ± 3 с. Свободное введение ЛМ обеспечивалось при открытии ротовой щели не менее 3 см. У 2 беременных с кифосколиозом, ожирением и короткой шеей введение ЛМ было затруднено из-за увеличенного отека языка. В этих наблюдениях после первичной установки ЛМ и раздувания obturator герметичность дыхательного контура была недостаточной. Переустановка ЛМ устранила неправильное положение маски и обеспечила эффективную ИВЛ. У 1 пациентки с болезнью Бехтерева и анкилозом нижнечелюстных и шейных межпозвоночных суставов многократные попытки интубации трахеи (включая ретроградное введение проводника через перстневидно-щитовидную мембрану) были безуспешны. Установка ЛМ была проведена без каких-либо затруднений. У 14 пациенток после восстановления нормального газообмена и кратковременной ИВЛ через просвет ЛМ в трахею вводили интубационную трубку диаметром 6 мм с раздувной манжетой. ЛМ оставляли в прежнем положении до окончания операции и пробуждения. В 33 случаях ИВЛ в течение всей анестезии и операции проводили через ЛМ. После пробуждения пациенток и восстановления эффективного самостоятельного дыхания и защитных рефлексов ЛМ удаляли. Во время пробуждения у 2 пациенток отмечался ларингоспазм, устраненный введением

кетамин (0,5 мг/кг) с последующим извлечением ЛМ на фоне медикаментозного сна. В 7 наблюдениях осуществлялась продленная ИВЛ (от 3 до 8 ч.) в связи с неустраненной гиповолемией, гипокоагуляцией и анемией. После стабилизации гомеостатических параметров ИВЛ прекращали и удаляли ЛМ. Ни в одном наблюдении не отмечено признаков аспирации желудочного содержимого.

ОБСУЖДЕНИЕ

Уменьшение функционального резерва легких, увеличенная потребность в кислороде, феномен кратковременного апноэ беременных при любой причине уменьшения вентиляции очень быстро приводят к гипоксемии. Важно подчеркнуть, что отек и изменение анатомических взаимоотношений структур языка и ротоглотки, препятствующие выполнению ларингоскопии и интубации трахеи, наиболее вероятны у беременных с преэклампсией. Трудная интубация в акушерской практике чаще всего встречается у беременных с преэклампсией (более 70% случаев) [11]. Предложенные способы прогнозирования трудной интубации у акушерских пациенток не всегда достаточно информативны. Поэтому в экстренных ситуациях анестезиолог может столкнуться с трудностями в момент интубации, когда достаточно сложно изменить выбранный ранее план проведения анестезии при невозможности интубировать трахею. Предложено, учитывая актуальность вопроса, большое количество схем поведения анестезиолога в подобной ситуации [12, 13]. Алгоритм действий анестезиолога при осложненной интубации трахеи предполагает следующие варианты: а) при возможности использовать регионарную анестезию (эпидуральную или спинальную); б) интубировать трахею с помощью фиброоптического ларинго- или бронхоскопа [13, 14]. Однако невозможность проведения регионарной анестезии при наличии анатомических изменений позвоночника или при абсолютных противопоказаниях для ее использования, отсутствие фибробронхоскопа ставят анестезиолога в безвыходное положение в экстренных ситуациях. Как показывает опыт, в случаях, требующих обязательного проведения общей анестезии (разрыв матки, кровотечение, внутриутробная асфиксия), предлагаемые способы преодоления трудностей интубации трахеи и повторные попытки ее выполнения только пролонгируют и усугубляют гипоксию и являются причиной еще более грозных осложнений. Одним из возможных вариантов является использование ЛМ, конструкция которой обеспечивает практически 100% успешную ее установку над голосовыми связками и достаточную герметизацию и изоляцию дыхательных путей [15]. Применение ЛМ при плановом кесаревом сечении у 1067 пациенток без угрозы аспирации и при отсутствии признаков

трудной интубации [16] доказало ее эффективность и безопасность, явилось основанием для дальнейшего расширения показаний для использования ЛМ в акушерской анестезиологии. При выполнении ряда условий ЛМ успешно применяется при невозможной или неудавшейся интубации трахеи для проведения ИВЛ при кесаревом сечении [17, 18]. Наш собственный опыт свидетельствует о высокой эффективности и относительной безопасности использования ЛМ для экстренной оксигенации и защиты дыхательных путей в критических ситуациях при невыполнимой интубации трахеи во время экстренного кесарева сечения.

ВЫВОДЫ

1. При невыполнимой интубации трахеи у беременных использование ларингеальной маски позволяет обеспечить экстренную оксигенацию, изоляцию и герметизацию дыхательных путей, достаточную для проведения ИВЛ при выполнении кесарева сечения.
2. Для предупреждения аспирации желудочного содержимого перед установкой ЛМ необходимы декомпрессия желудка и проведение мероприятий, направленных на уменьшение объема и кислотности желудочного содержимого, а во время индукции наркоза и введения ЛМ – прием Селлика.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Department of Health. Why Mothers Die. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom 1994–1996. London: The Stationary Office, Ch. 9, 1998.
2. Dalina A. M., Inbasegaran K. Anaesthetic related maternal deaths in Malaysia – a review // *Med. J. Malaysia*. 1996; 51: 52–63.
3. Hawkins J. L., Koonin L. M., Palmer S. K., Gibbs C. P. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979–1990 // *Anesthesiology*. 1997; 86: 277–284.
4. Mendelson C. L. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia // *Am. J. Obstet Gynecol*. 1946; 52: 191–205.
5. Ezri T., Szmuk P., Stein A., Konichezky S., Hagai T., Geva D. Peripartum general anaesthesia without tracheal intubation: incidence of aspiration pneumonia // *Anaesthesia*. 2000; 55: 421–426.
6. Chadwick H. S., Posner K. L., Caplan R., Ward R. J., Cheney F. W. A comparison of obstetric and nonobstetric malpractice claims // *Anesthesiology*. 1991; 74: 242–249.
7. Hawthorne L., Wilson R., Lyons G., Dresner M. Failed Intubation Revisited: 17-Year Experience in a Teaching Maternity Unit // *Br. J. Anaesth*. 1996; 76: 680–684.
8. Шифман Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. Петрозаводск: ИнтелТек, 2002. 432 с.
9. Joo H. S., Kapoor S., Rose D. K., Naik V. N. The intubating laryngeal mask airway after induction of general anesthesia versus awake fiberoptic intubation in patients with difficult airways // *Anesth. Analg*. 2001; 92: 1342–1346.
10. Preston R. The evolving role of the laryngeal mask airway in obstetrics // *Can J. Anesth*. 2001; 48: 1061–1065.
11. Lyons G., McDonald R. Difficult intubation in obstetrics // *Anaesthesia*. 1985; 40: 1016–1018.
12. Шифман Е. М. Тактика при трудной интубации трахеи во время операции кесарева сечения // Организация экстренной медицинской помощи в акушерско-гинекологической практике: Учебно-метод. пособие. Самара, 1997. С. 30–54.
13. Leyser K.-H., Dick W. Allgemeinnarkose // *Analgesie und Anaesthesie in der Geburtshilfe* / Hrsg. von L. Beck und W. Dick. Stuttgart; NY: Thieme, 1993. S. 123–125.
14. Brain A. The development of the laryngeal mask – a brief history of the invention early clinical studies and experimental work from which the laryngeal mask evolved // *Europ. J. Anaesth*. 1991; Suppl. 4: 5–17.
15. Han T.-H., Brimacombe J., Lee E.-Ju, Yang H. S. The laryngeal mask airway is effective (and probably safe) in selected healthy parturients for elective Cesarean section: a prospective study of 1067 cases // *Can. J. Anesth*. 2001; 48: 1117–1121.
16. Ramachandran K., Kannan S. Laryngeal mask airway and the difficult airway // *Curr. Opin. Anaesth*. 2004; 17 (6): 491–493.
17. Keller C., Brimacombe J., Lirk P., Pühringer F. Failed Obstetric Tracheal Intubation and Postoperative Respiratory Support with the ProSeal Laryngeal Mask Airway // *Anesth. Analg*. 2004; 98 (5): 1467–1470.

Рациональный мониторинг параметров гемодинамики при проведении региональной анестезии в акушерстве

ВАЙНШТЕЙН Б. Д., АНТИПИН Д. П.

ММУ, Перинатальный центр, г. Соликамск

В наше время уровень современной медицины предъявляет повышенные требования к качеству и безопасности проводимой анестезии. До сих пор анестезиологическая смертность находится на 4-м месте в ряду причин материнской летальности. К сожалению, мы находимся в тех экономических условиях, когда на статью приобретения оборудования средства практически не выделяются годами. И при оснащении и тем более при переоснащении службы анестезиологии нам приходится выбирать такой рациональный вариант мониторинга, который при минимальных затратах принесет максимальный результат. Если определить для себя несколько подробнее термин «рациональный», то, по нашему мнению, это максимально информативный; минимально инвазивный, не требующий привлечения дополнительных специалистов, легко осваиваемый практическими врачами, легко интерпретируемый, недорогой. Все ведущие анестезиологические школы в мире имеют собственные стандарты мониторинга жизненно важных функций [5, 11]. К сожалению, в нашей стране подобный стандарт отсутствует, и в каждом конкретном регионе контроль функций осуществляется, исходя из собственных возможностей, и существенно различается между ведущими столичными центрами и больницами, работающими на периферии. Дополнительные сложности возникают при проведении мониторинга анестезии в акушерстве, где объектом анестезии является сложная биологическая система мать – плод, которая требует более полного мониторинга состояния каждого элемента данной системы. Региональная анестезия облегчает задачу мониторинга жизненно важных функций, т. к. мониторинг дыхания, сознания, мышечного тонуса, учитывая сохраненное сознание матери, возможен по клиническим данным. В то же время мониторинг гемодинамики должен отражать не только эффективность работы сердечно-сосудистой системы матери, но и в достаточной мере отражать маточно-плацентарный и пуповинный кровотоки. Периперативный мониторинг можно разделить на три этапа, на каждом из которых он имеет свои цели.

Этапы проведения мониторинга гемодинамики:

1. Предоперационный.
2. Интраоперационный.
3. Постоперационный.

Цели предоперационного мониторинга:

1. Диагностика состояния матери и плода.
2. Прогнозирование поведения ССС в ходе анестезии.

3. Выбор рациональной подготовки и метода обезболивания.

Цели интраоперационного и постоперационного мониторинга:

1. Измерение текущих параметров кровообращения.
2. Коррекция нарушений в диалоговом режиме.

При проведении любого этапа мониторинга перед анестезиологом встают следующие вопросы:

1. Какие параметры наиболее полно отражают эффективность работы сердечно-сосудистой системы?
2. Какими методами проводить оценку этих параметров?
3. Какая необходима кратность измерений?
4. Какова скорость получения информации?

По нашему мнению, мониторинг на любом этапе должен быть максимально полным и включать следующие параметры: артериальное давление матери АД (систолическое, диастолическое, среднее), частоту сердечных сокращений матери и плода ЧСС, электрокардиограмму ЭКГ, сатурацию кислорода SpO_2 , ударный объем УО, сердечный индекс СИ, индекс доставки кислорода ИДК, систоло-диастолическое соотношение кровотока маточных артерий и артерий пуповины S/D, ударный объем плода $УО_{пл}$ и митральный кровотоки плода $E/A_{пл}$.

Измерение АД любым неинвазивным методом – аускультативным, осциллометрическим – это золотой стандарт анестезии, который безоговорочно применяется наряду с измерением ЧСС во всех стационарах и составляет основу анестезиологической карты [11]. Но надо отметить, что при современном понимании задач системы кровообращения этот показатель мало что может сказать нам о таких процессах, как органный и мозговой кровотоки, функциональная производительность сердца, уровень волемии [1]. Являясь по сути своей интегральным и зависящим от всех вышеперечисленных составляющих, он не дает нам однозначно судить об изменениях, проходящих в организме, даже при динамическом наблюдении. Так, снижение пульсового давления в равной степени может быть вызвано как гиповолемией, так и сосудистой дисфункцией. Со времени внедрения в клиническую практику в 1905 г. метода Короткова прошло уже почти 100 лет, но до сих пор нет единого мнения, какой тон считать уровнем диастолического давления. В сообщении Национального комитета, посвященном высокому АД (1984), в качестве истинного диастолического давления рекомендована IV фаза, соответствующая приглушению звуков, а в 1998 г. тем же самым комитетом для этой цели рекомендована V фаза, соответствующая их

исчезновению [8]. Есть и еще ряд правил, не всегда точно выполняемых исследователями, которые могут давать искажение истинных результатов. Это длина и ширина манжетки, плотность охвата конечности, место измерения (должно быть на уровне сердца), влияние на результат аритмии и т. д. [11, 12]. Вместе с тем в совокупности с другими показателями ценность динамики АД несомненна, а простота и относительная дешевизна говорит о том, что этот метод, безусловно, еще долгое время будет входить в базовые стандарты.

Измерение ЧСС так же, как и АД, не требует больших затрат и может измеряться как пальпаторно, так и аппаратно по плетизмографической кривой либо по ЭКГ. Большие вариационные размахи нормы ЧСС и допустимых отклонений не позволяют говорить, что этот параметр имеет самостоятельную ценность. Невозможно представить, что можно проводить анестезию и управлять гемодинамикой, опираясь только на данные ЧСС. Вместе с тем этот параметр в сочетании с другими может давать целостную картину состояния гемодинамики и при непрерывном автоматическом измерении может эффективно выявлять аритмии.

При отсутствии другой измеряющей аппаратуры возможно использование параметров АД и ЧСС для определения УО, МОК, ОПСС роженицы расчетным методом [7, 8].

Ударный объем определяется по формуле J. Starr:

$$\text{УО (мл)} = 100 + \text{Пульс АД}/2 - 0,6 \times \text{Диаст. АД} - 0,6 \times \text{В (возраст в годах)};$$

$$\text{МОК} = \text{УО} \times \text{ЧСС};$$

$$\text{ОПСС (дин/с} \times \text{см}^{-5}\text{)} = \text{СДД} \times 79980 / \text{МОК (мл/мин)}.$$

Ударный объем определяется также по формуле косвенного определения интраоперационной ишемии по индексу произведения частоты и давления ИПЧД:

$$\text{ИПЧД (RPP-rate pressure product)} = \text{ЧСС} \times \text{Сист. АД (N = 9000–12 000)}.$$

ЭКГ — это параметр, входящий в обязательном порядке во все стандарты мониторинга сердечно-сосудистой системы [5, 11]. Метод мало затратен и достаточно эффективен. Наибольший эффект в акушерской анестезии, где основным контингентом являются молодые женщины, является выявление аритмии и диагностирование ее формы. Возможно и выявление интраоперационной ишемии при наличии автоматического анализа сегмента ST и трехканальном отведении II, V₂, V₅. Обычно мониторы снабжены звуковыми сигналами (биперами), которые генерируются на каждое сердечное сокращение, что дает возможность анестезиологу непрерывно отслеживать ритм сердца, не глядя на экран прибора.

SpO₂ — метод пульсовой плетизмографии и пульсовой оксиметрии, он уже достаточно широко вошел в по-

вседневную практику. Этому способствовало в немалой степени появление отечественных пульсоксиметров, имеющих вполне доступные цены. Многообразие информации, которую дает этот метод, трудно переоценить: объективизируются данные ЧСС, насыщения гемоглобина кислородом, а амплитуда пульсации микрососудов, регистрируемая рядом приборов, отражает периферическое кровообращение и, по мнению некоторых авторов, тесно коррелирует с пульсацией сосудов кишечника [1]. Проводя региональную анестезию в акушерстве и расположив пульсоксиметрический датчик на пальце н/конечности по изменению амплитуды пульсации, можно регистрировать наступление и оценивать качество симпатической блокады. Безусловно, метод не лишен недостатков: к искажению данных могут привести снижение пульсового объема вследствие кровопотери и вазоконстрикции, нахождение в крови метгемоглобина, карбоксигемоглобина, переохлаждение, движение пациента, освещение и др.

УО — в настоящее время пришло понимание того, что мерой эффективности системы кровообращения является ударный объем. Именно исходя из этого показателя определяется МОК (сердечный выброс), СИ и, соответственно, ИДК, т. к. именно доставка кислорода к тканям и является основной результирующей задачей сердечно-сосудистой системы. Измерение УО возможно тремя путями: инвазивный (здесь не рассматривается), эхокардиография, реография.

Эхокардиография — метод, дающий наиболее близкие к инвазивным измерениям цифры УО, использование трансторакальных и доплеровских датчиков, различных режимов исследования позволило не только получать данные по объемному кровотоку, но и улавливать эпизоды ишемии по гипо-, дис- и акинезии стенки желудочка сердца. Использование эзофагальных датчиков позволило еще более объективизировать полученные данные, т. к. датчик максимально приближен к объекту [19]. Применение сочетания эхокардиографических датчиков и доплеровских датчиков позволило исследовать маточно-плацентарный и плодовый кровоток, динамически исследовать сердечный выброс на этапах подготовки к анестезии [9, 14]. Недостатком данной методики является высокая стоимость приборов, необходимость привлечения к диагностике узкого специалиста, сложность использования в операционной в ходе операции, невозможность длительного непрерывного наблюдения, а также и относительная точность метода. Негативным фактором можно считать и то, что большие габариты приборов УЗИ существенно загромождают рабочее место анестезиолога. В то же время глубокое исследование параметров гемодинамики системы мать — плод позволило при предоперационном мониторинге создать прогностические алгоритмы для выбора метода анестезии в зависимости от клинической ситуации и полученных данных. Ярким примером является алгоритм выбора анестезии для родоразрешения у беременных с различ-

ной степени нефропатии, предложенный НИИ ОММ г. Екатеринбурга [17].

Конкурентным эхокардиографии методом является метод биоимпедансометрии. Этот метод, используя методики либо интегральной реографии по Тищенко, либо тетраполярной реографии по Кубичеку, позволяет получать реографическую кривую торакального кровотока и расчетные данные по УО, МОК, СИ [1, 11]. Технология активно начала использоваться последние 20 лет, т. к. появилась возможность компьютерной обработки сигналов. Современное программное обеспечение позволяет получать данные, которые максимально приближены как к данным эхокардиографии, так и к данным, полученным путем инвазивных измерений [15]. Метод очень привлекателен по нескольким аспектам. Недорогой, т. к. имеется возможность использовать отечественные приборы, которые в программном обеспечении не только не уступают западным, но и по многим параметрам их превосходят. Получение информации возможно в непрерывном режиме от удара к удару сердца. Возможно реографическое измерение АД по скорости распространения пульсовой волны, которая устраняет один из основных недостатков неинвазивного измерения АД — дискретность, позволяя оценивать его также в режиме от удара к удару. Предоставляемые биоимпедансометрией данные, характеризующие кровоток, позволяют количественно измерить и такую важную функцию кровообращения, как доставку кислорода к тканям, которая вычисляется по формуле:

$$\text{ИДК} = \text{СИ} \times \text{SaO}_2 \times \text{Hb} \times 0,0134 \text{ мл/мин/м}^2.$$

Снижение ИДК менее 600 мл/мин/м² является плохим прогностическим признаком у больных в критическом состоянии [1]. Биоимпедансометрия не требует специального обучения и может реализовываться любым врачом. Метод технологичен и может использоваться как для пред-, так и для интраоперационного мониторинга. Обилие быстро изменяющейся информации, получаемой врачом и дающей более полное представление о состоянии системы гемодинамики, ставит перед ним серьезную проблему клинической интерпретации имеющихся данных для производства осмысленных ответных действий. Появляется опасность неадекватности субъективной оценки полученных данных. Эта проблема может быть успешно решена предложенным С. В. Сокологорским алгоритмом мультисистемной интегральной номограммы [15]. Данная номограмма представляет совмещенные в одной графической плоскости гемодинамической и кислородной шкал, где точка системного гемодинамического статуса в идеале находится в середине квадрата, образуемого осями составляющих номограммы, а смещение в ту или иную сторону имеет однозначную клиническую интерпретацию. Единственным недостатком предложенной С. В. Сокологорским методики является коммутирование в единый комплекс большого количества импортного мониторингового оборудования раз-

личных производителей, которое, во-первых, занимает много места (отдельная мониторинговая стойка), во-вторых, требует большого количества электродов, что требует значительного времени на их установку и не всегда приемлемо в экстренных ситуациях. Но, по нашему мнению, этот недостаток может быть успешно устранен при использовании отечественных мониторов, использующих принципы биоимпедансометрии таких фирм, как «Диамант», «Нейрософт» или «Микролюкс». Приборы данных фирм определяют все необходимые для метода графического мультисистемного анализа показатели и нуждаются только в дополнении своего программного обеспечения предложенным алгоритмом.

Есть и еще один аспект мониторинга, к которому, по нашему мнению, большинство анестезиологов не уделяют достаточного внимания. Это мониторинг вариабельности параметров кровообращения. Известно, что этимология термина «мониторинг» имеет и такое значение, как предупреждать и предсказывать [5]. Использование компьютерных технологий различных вариантов (статистических, спектральных, нелинейных) анализа вариабельности сердечного ритма [10, 13,], а также вариабельности других параметров кровообращения уже давно практикуется в таких разделах медицины, как кардиология, спортивная и космическая медицина [2, 4]. Основная цель исследования вариабельности параметров — это определение адаптационных и компенсаторных возможностей системы кровообращения [16]. Так, доказано, что вариабельность сердечного ритма является прогностически более точным маркером течения постинфарктного периода, чем фракция выброса [7, 10]. Разумно было бы предположить, что и в анестезиологии, и в интенсивной терапии для врача эти данные были бы далеко не лишними. Важно, что данные исследования вариабельности параметров кровообращения отражают не только статичные значения параметров, а функциональные возможности системы кровообращения, отражая активность регулирующих систем и позволяя предсказать возможные изменения, вызванные анестезией либо другими активными внешними воздействиями. Недостатком этих методов является то, что необходимо определенное время для снятия информации, которая обычно оценивается за 256–500 ударов сердца, а также отсутствие единых принятых во всем мире критериев оценки полученных данных [10]. Тем не менее в плановой службе полученные данные являются большим подспорьем для выбора метода обезболивания, рациональной подготовки больного к анестезии. Имеется большой опыт по применению спектрального анализа параметров кровообращения в анестезиологической практике, который свидетельствует о значительном снижении анестезиологических осложнений и уменьшении общей смертности больных на 20% [1].

Суммируя вышеизложенное, можно так себе представить алгоритм рационального мониторинга гемодинамики в акушерской практике:

1. Предоперационный мониторинг:

- стандартный гемодинамический мониторинг АД, ЧСС, SpO₂, ЭКГ;
- определение типа гемодинамики роженицы – эхокардиография либо биоимпедансометрия – УО, СИ, ОПСС, ИДК;
- доплерометрия маточных артерий и артерий пуповины, а также митрального кровотока плода;
- исследование variability параметров кровообращения роженицы; при риске по ASA III–IV необходимо проведение исследования с функциональными пробами.

2. Интраоперационный мониторинг:

- стандартный гемодинамический мониторинг АД, ЧСС, SpO₂, ЭКГ;
- биоимпедансометрия – УО, СИ, ОПСС, ИДК.

3. Постоперационный мониторинг:

- стандартный гемодинамический мониторинг АД, ЧСС, SpO₂, ЭКГ;
- биоимпедансометрия – УО, СИ, ОПСС, ИДК;
- исследование variability параметров кровообращения родильницы.

Такой алгоритм неинвазивного мониторинга отвечает, по нашему мнению, основным задачам, предъявляемым к методу:

- *безопасен*, т. к. не имеет, в отличие от инвазивного, опасных осложнений;
- *максимально информативен*, т. к. отслеживает показатели как центральной, так и периферической гемодинамики матери и плода;
- *непрерывен*, не требует отключения при любых анестезиологических и хирургических манипуляциях;
- *динамичен*, т. к. данные меняются от «удара к удару» сердца;
- *технологичен*, т. к., во-первых, информация подается в цифровой форме, с возможностью просмотра цифровых и графических трендов, во-вторых, аппаратура компактна и не загружает анестезиологическое рабочее место;
- *легко интерпретируем*, не требует длительного дополнительного обучения;
- *дешев*, т. к. используется отечественная аппаратура и метод не требует дорогих расходных материалов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Астахов А. А.* Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии (с помощью системы «Кентавр»). Ч. 1, 2. Челябинск, 1996.
2. *Астахов И. А.* Новый подход к комплексному анализу колебательной активности параметров гемодинамики // Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно сосудистой системы: I симпозиум «Инженеринг в медицине». Миасс, 2000. С. 290–297.
3. *Астахов Ал. А.* Возможность комплексной оценки вариативных характеристик гемодинамики для прогнозирования исхода ОИМ // Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно сосудистой системы: II симпозиум «Инженеринг в медицине». Челябинск, 2002. С. 375–382.
4. *Бавеский Р. М., Кириллов О. Н., Клецкин С. З.* Математический анализ сердечного ритма при стрессе. М.: Наука, 1984. 221 с.
5. *Зильбер А. П.* Этюды критической медицины. Т. 1. Петрозаводск, 1995. 360 с.
6. *Кирячков Ю. Ю., Хмелевский Я. М., Воронцова Е. В.* Компьютерный анализ variability сердечного ритма: методики, интерпретация, клиническое применение // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 2. С. 56–62.
7. *Корякин В. А., Страинов В. И., Чуфаров В. Н.* Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб., 2001. 144 с.
8. *Марино П.* Интенсивная терапия: Пер. с англ. М.: Медицина, 1998. 640 с.
9. *Медведев М. В., Стрижаков А. Н., Агеева М. И.* Допплерэхокардиографическое изучение внутрисердечной гемодинамики при внутриутробной задержке развития плода // Акушерство и гинекология 1991. № 8. С. 22–27.
10. *Михайлов В. М.* Variability ритма сердца: опыт практического применения метода. Иваново: Ивановская государственная академия, 2002.
11. *Морган Дж. Э. (мл.), Мэйд М. С.* Клиническая анестезиология: Пер. с англ. Т. 1. М.: Бином, 1998. 432 с.
12. Пропедевтика внутренних болезней / Под ред. В. Х. Василенко. М.: Медицина, 1983. 640 с.
13. *Рогозин А. Н.* Классический спектральный анализ, когерентный спектральный анализ, нелинейно-динамический подход (метод фазовых портретов) в оценке структуры колебаний сердечного ритма // Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно сосудистой системы: II симпозиум «Инженеринг в медицине». Челябинск, 2002. С. 282–293.
14. *Селван Т., Фернандо Р., Брей Дж. и др.* Измерение сердечного выброса при помощи доплерэхокардиографии из транстернального доступа после внутривенной преинфузии при кесаревом сечении под спинномозговой анестезией: Пер. с англ. // *Obstetric Anaesthesia. Versailles.* 2004. 16–17 April.
15. *Сокологорский С. В.* Способ графического представления интегральных параметров гемодинамики и транспорта кислорода // Материалы II Всероссийской научно-практической конференции «Критические состояния в акушерстве и неонатологии». Петрозаводск, 2004. С. 302–307.
16. *Флейшман А. Н.* Медленные колебания гемодинамики. Новосибирск, 1999. 266 с.
17. *Цывян П. Б., Медвинский И. Д., Якубович О. И. и др.* Эпидуральная анестезия – метод интранатальной защиты плода при абдоминальном родоразрешении беременных женщин с фетоплацентарной недостаточностью и гестозом: Методические рекомендации для врачей № 98\130. Екатеринбург, 1998.
18. *Шумейкер В. и др.* Предсказание исхода тяжелой травмы с помощью неинвазивного мониторинга // Анестезиология и реаниматология. 2003. № 6. С. 8–12.
19. *Hofner C. K. et al.* Therapeutic impact of intra-operative transoesophageal echocardiography during noncardiac surgery // *Anaesthesia.* Vol. 59. № 1. January. P. 3–9.

Дифференцированный подход к выбору метода обезболивания при трансвагинальных акушерских и гинекологических операциях

ГЛЕБОВА Н. Н., ТРУБИНА Т. Б., ТРУБИН В. Б., ГУРШЕВ В. Н., ШАИПОВ Р. А.,
ВЫГОВСКАЯ И. В., АРТЕМЬЕВА О. Б.

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

ВВЕДЕНИЕ

Проблема обезболивания в акушерстве и гинекологии остается актуальной в связи с большим числом хирургических вмешательств, выполняемых как абдоминальным, так и трансвагинальным доступами. Наиболее распространенным методом обезболивания при проведении операций, выполняемых абдоминальным доступом, является эндотрахеальный наркоз. В последние годы стала широко применяться спинальная анестезия, в ряде случаев имеющая преимущества перед эндотрахеальным наркозом.

В акушерско-гинекологической практике высокий удельный вес занимают малоинвазивные операции, выполняемые трансвагинальным доступом, часть которых производится в условиях поликлиники (миниаборт, лазерохирургическое и диатермохирургические лечения фоновых заболеваний шейки матки, удаление остроконечных кондилом и др.). В условиях гинекологического стационара производится операция искусственного прерывания беременности в I и II триместрах, выскабливание полости матки при самопроизвольных выкидышах, несостоявшемся аборте, раздельное диагностическое выскабливание цервикального канала и полости матки, удаление субмукозных миоматозных узлов, выполнение гистероскопических оперативных вмешательств, вскрытие абсцессов больших вестибулярных желез и др. Все перечисленные оперативные вмешательства нуждаются в применении обезболивания, которое требует дифференцированного подхода с учетом противопоказаний, переносимости лекарственных препаратов и в зависимости от планового или экстренного характера производимого хирургического лечения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования явилась оптимизация анестезиологической защиты при трансвагинальных малоинвазивных операциях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 546 женщин в возрасте от 18 до 42 лет, которым были произ-

ведены трансвагинальные малоинвазивные гинекологические операции в поликлинических и стационарных условиях. При обследовании женщин перед операцией проводилось комплексное обследование: изучался анамнез, применялись клинические методы, проводилось бактериоскопическое, бактериологическое, цитологическое, гистоморфологическое исследование, ПЦР, УЗИ, применялось анонимное анкетирование, определялась степень выраженности эмоциональных и личностных расстройств перед оперативным вмешательством с использованием личностного опросника Бехтеревского института (ЛОБИ), теста Люшера, шкалы Цунга. Трансвагинальные операции применялись при искусственном прерывании беременности в I и II триместрах (мини-аборт – 180, медаборты в I триместре – 183, медаборты во II триместре – 93), остроконечных кондиломах наружных гениталий и влагалища (60), несостоявшемся аборте (30).

При миниабортах (180), остроконечных кондиломах применялась местная инфильтрационная новокаиновая анестезия в условиях поликлиники.

При медицинских абортах в I триместре (55), при несостоявшемся аборте (25) также применялась местная инфильтрационная новокаиновая анестезия в условиях стационара.

При абортах в I триместре (125), несостоявшемся аборте (5), при выскабливании полости матки после эвакуации плодного яйца при медицинском аборте во II триместре (93) применялась общая в/в анестезия.

В процессе обследования перед операцией проведено анонимное анкетирование и психодиагностическое тестирование по ЛОБИ, Люшеру, Цунгу. При этом установлены 3 типа реагирования на предстоящую операцию: компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный.

Для компенсированного типа реагирования (54,3%) характерна устойчивость эмоциональной сферы, низкий уровень тревоги, положительный фон основных переживаний.

При субкомпенсированном типе реагирования (27,2%) имеет место повышенная ситуационная тревога, беспокойство, легкая депрессия ситуационного характера, проявляющаяся в снижении настроения.

Для декомпенсированного типа (18,5%) характерна тревожность, напряженность, повышенная эмоциональная невротизация, истинная депрессия, выражающаяся тревожным опасением за свое здоровье.

Значительное влияние на развитие аффективных и личностных нарушений оказывали преморбидные личностные особенности, отношение к болезни и предстоящей операции, психологический настрой перед операцией.

Выбор метода обезболивания определялся желанием женщины, особенностями личностного реагирования на предстоящую операцию, сложностью предполагаемого хирургического вмешательства, переносимостью лекарственных препаратов.

Нами выполнялась следующая методика местной инфильтрационной анестезии при операции искусственного прерывания беременности в I триместре: после обычной подготовки наружных половых органов ложкообразными зеркалами раскрывают влагалище, обрабатывают шейку и влагалище спиртом и йодом, захватывают шейку пулевыми щипцами, производят анестезию парацервикальной клетчатки. Техника ее такова: влагалищная часть шейки матки оттягивается и удерживается пулевыми щипцами вправо и влево, а заднее зеркало смещают влево и кзади, благодаря чему хорошо обнажается левый заднебоковой свод влагалища. Длинная игла с насаженным на нее 10- или 20-граммовым шприцем вкалывается вблизи свода под слизистую шейки матки на глубину не более 0,5 см. Конеч иглы при этом проникает в параметральную клетчатку, расположенную между основанием левой широкой маточной связки и левой маточно-крестцовой связки, где располагается левое цервикальное нервное сплетение. Сюда вливается в клетчатку без извлечения иглы около 80 мл 0,25% раствора новокаина до образования тугого инфильтрата. Затем влагалищная часть шейки матки отводится и удерживается помощником влево и впереди, а влагалищное зеркало вправо и кзади, обнажается правый заднебоковой свод влагалища. Через укол иглой под слизистую этой части свода также инъецируется 80 мл раствора новокаина в параметральную клетчатку.

При уколах иглой следует избегать вкола иглы в стенку шейки, что делает невозможным инъекцию раствора. Поэтому необходимо найти границу между слизистой свода и слизистой влагалищной части. Для этого нужно движениями пулевых щипцов осторожно смещать шейку поочередно вверх и вниз. При таком смещении шейки образуется складка на искривленной границе. Найдя эту границу, делается вкол кнаружи от нее.

Этот способ парацервикальной анестезии отличается от других аналогичных способов тем, что при нем игла вводится неглубоко. Раствор подводится

к нервам не продвижением иглы вглубь, он распространяется под давлением по клетчатке, содержащей нервы. Этим устраняется опасность повреждения сосудов и мочеоточника.

Анестезия при удалении остроконечных кондилом: сначала анестезируется кожа, на поверхности которой располагаются остроконечные кондиломы путем внутрикожных инъекций с образованием инфильтрата типа лимонной корки. Затем через анестезированную кожу туго инфильтрируется подкожная клетчатка. Основная особенность операций под местной инфильтрационной анестезией, в отличие от операций под общим наркозом, заключается в том, что операция и анестезия при ней осуществляется самим хирургом, причем техника операции и техника местного обезболивания переплетаются друг с другом. Овладение техникой местной анестезии облегчает процесс операции.

Внутривенную анестезию проводит врач анестезиолог-реаниматолог. Анестезиологу необходимо всегда иметь под рукой ларингоскоп, набор интубационных трубок, роторасширитель, языкодержатель, воздуховод. В процедурной, где производятся малые трансвагинальные гинекологические операции, должен находиться наркозный дыхательный аппарат, отсос для отсасывания слизи, желудочного содержимого, соответствующий набор медикаментов. Главным условием, определяющим выбор наиболее оптимального способа обезболивания при трансвагинальных операциях в гинекологии, является принцип индивидуального подхода к пациентке с учетом психоэмоционального состояния, времени, необходимого для выполнения хирургического вмешательства, наличие экстрагенитальной патологии.

Нами были использованы для внутривенной анестезии при операции искусственного прерывания беременности в I и II триместре, при несостоявшемся аборте, при удалении множественных остроконечных кондилом кетамин, диприван. В последние годы нами использован метод сбалансированной анестезии калипсолом в комбинации с транквилизатором сибазоном (седуксеном), что позволяет в значительной мере нивелировать гипердинамические и нежелательные психомоторные эффекты, вызванные калипсоловым мононаркозом. Положительные свойства: улучшает легочный кровоток, расслабляет мускулатуру бронхов. Для обезболивания трансвагинальных гинекологических операций вводится 1–1,5 мг/кг калипсолола с 5–10 мг седуксена на изотоническом растворе хлорида натрия в количестве 5–10 мл.

Для обезболивания трансвагинальных гинекологических операций как в стационаре, так и в поликлинике применяется диприван в дозах от 200 до 400 мг. Преимуществом дипривана является отсутствие отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему и на дыхательный центр, что особенно важно в поликлинических условиях.

При выполнении трансвагинальных малоинвазивных операций у 546 женщин с использованием общего внутривенного обезболивания и местной инфильтрационной новокаиновой анестезии как в условиях стационара, так и в условиях поликлиники осложнений не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При трансвагинальных малоинвазивных операциях в акушерстве и гинекологии перед обезбо-

ливанием необходимо в предоперационном периоде изучение анамнеза, соматического и психического статуса, дифференцированный подход к применению анестезиологического пособия с учетом переносимости лекарственных препаратов, личного реагирования пациентки на предстоящую операцию. Методом выбора является общий внутривенный наркоз и местная инфильтрационная новокаиновая анестезия, при технически правильном выполнении которой обеспечивается высокий уровень анестезии.

AKUsher-Lib.ru

Осложнения и побочные эффекты длительной искусственной вентиляции легких со стороны пищеварительной системы: обзор литературы

ЕРШОВ А. Л.

Институт исследований в хирургии, Форт Сэм Хьюстон, Сан-Антонио, США

Нет необходимости доказывать выраженный лечебный эффект искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при многих вариантах как острой, так и хронической дыхательной недостаточности. Известно также, что ИВЛ не является абсолютно безопасным видом респираторной поддержки, — при определенных обстоятельствах этот метод может явиться непосредственной причиной или, что случается чаще, благоприятным фоном для возникновения разнообразных патологических реакций в организме больного.

Лечение и интенсивный уход за больным на ИВЛ — процесс, требующий от медицинского персонала не только существенных затрат времени и физических сил, но и разностороннего опыта. Неслучайно в США считается правилом, что в ОРИТ за каждым таким больным должна быть закреплена индивидуальная круглосуточная медсестра, которая не должна отвлекаться для оказания плановой медпомощи другим пациентам отделения. Кроме того, больной на ИВЛ в течение суток многократно осматривается дежурным реаниматологом, респираторным терапевтом, а также ежедневно консультируется врачом-диетологом, рентгенологом, бронхологом и, по необходимости, другими специалистами клиники.

За рубежом уделяется пристальное внимание вопросам патогенеза, лечения и профилактики осложнений и побочных эффектов ИВЛ. Только в англоязычной прессе в течение года по этой теме публикуется несколько тысяч статей. Такой большой поток информации обусловлен как высокой частотой возникновения осложнений, так и тем влиянием, которое они оказывают на важнейшие показатели качества работы ОРИТ (сроки пребывания больного в палате интенсивного наблюдения, суммарная стоимость лечения, уровень летальности и т. д.) [65, 83].

Подавляющая часть публикаций по проблеме осложнений ИВЛ касается патологии, возникающей на уровне легких (вентилятор-индуцированное повреждение легких, вентилятор-ассоциированная пневмония, баротравма и т. д.). Внелегочные осложнения освещаются в печати заметно хуже. Пожалуй, среди этой группы побочных эффектов ИВЛ наиболее изученными

являются изменения в системе гемодинамики [19, 34]. В меньшей степени известны практически реаниматологам такие осложнения, как снижение контрактной способности диафрагмы [71], неврологические нарушения [46], возникновение острых психопатий [24] и посттравматического стресс-синдрома [72], изменения в структуре и функции желудочно-кишечной системы [53, 54], почек [9, 60], а также ряда других органов. Патогенетические механизмы реализации повреждающего воздействия ИВЛ при большинстве внелегочных осложнений многокомпонентны и носят опосредованный характер.

У больных ОРИТ динамика основного заболевания, функциональное состояние желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и адекватность легочной вентиляции находятся в постоянном динамическом взаимодействии. Кроме того, частота возникновения и тяжесть осложнений со стороны ЖКТ у больных реанимационного профиля могут зависеть от ряда факторов, непосредственно влияющих на систему пищеварения. К ним относятся: состояние после хирургического вмешательства на органах пищеварения, особенности проводимого питания больного, адекватность мер медикаментозной и немедикаментозной профилактики эрозивного гастрита и острых язв; прямой или опосредованный повреждающий эффект лекарственных препаратов, назначаемых больным во время ИВЛ, и т. д. (рис. 1). Частота выявляемости тех или иных дисфункций пищеварительной системы во время длительной ИВЛ и наиболее типичные варианты патологии обобщены в табл. 1 и 2 [53].

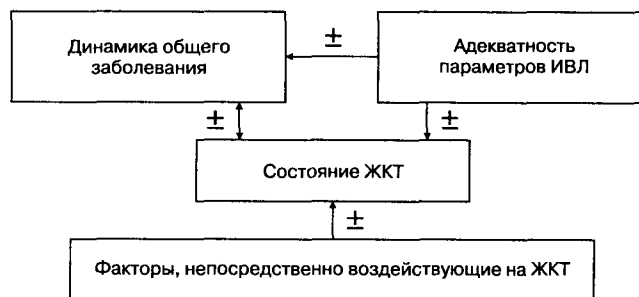


Рис. 1. Взаимодействие различных факторов, определяющих функциональное состояние желудочно-кишечного тракта у больных реанимационного профиля во время искусственной вентиляции легких. Обозначена возможность позитивного (+) и негативного (-) влияния отдельных звеньев представленной системы

Таблица 1

Частота выявляемости различных изменений со стороны органов пищеварительной системы у больных, находящихся на длительной искусственной вентиляции легких (по Multliu G. с соавт., 2001)

Осложнение	Частота выявляемости (%)
Эрозивный эзофагит	48
Стресс-обусловленное повреждение мукозного слоя ЖКТ:	
асимптомное	74–100
кровотечение, выявляемое при углубленном обследовании больного	5–25
кровотечение, выявляемое при осмотре больного	3–4
Понос	15–51
Ослабление перистальтики кишечника	50
Наличие застоя в желудке	39
Запоры	15
Кишечная непроходимость	4–10
Острый акалькулезный холецистит	0,2–3

Таблица 2

Типичные проявления поражения органов пищеварительной системы во время длительной искусственной вентиляции легких (по Multliu G. с соавт., 2001)

Орган	Типичная патология
Пишесвод и желудок	Эрозивный эзофагит Гастроэзофагальный рефлюкс Стрессорные язвы Нарушение опорожнения желудка Непереносимость энтерального питания
Тонкий и толстый кишечник	Стрессорные язвы Кишечная непроходимость Толстокишечная псевдообструкция Понос Изменения структуры микробного пейзажа кишечника Увеличение общего числа микроорганизмов в кишечнике Нарастание концентрации токсинов в просвете кишечника Увеличение вероятности острой неокклюзивной ишемии кишечника
Печень	Повышение концентрации трансаминаз и билирубина в крови Нарушение функций печени Нарушение метаболизма лекарственных препаратов
Желчный пузырь	Атония желчного пузыря Возрастание вероятности акалькулезного холецистита
Поджелудочная железа	Бессимптомное увеличение концентрации амилазы и липазы Возрастание вероятности острого панкреатита

Снижение параметров спланхического кровообращения в целом и локальная гипоперфузия пищеварительной системы представляются наиболее значимыми механизмами негативного влияния ИВЛ на функциональное состояние ЖКТ [57]. Выполнение ИВЛ, особенно с положительным давлением конца вдоха (ПДКВ), приводит к повышению внутригрудного давления, снижению венозного возврата за счет уменьшения градиента между средним давлением в венозной системе и давлением в правом предсердии [81]. Уменьшение преднагрузки вызывает снижение сердечного выброса и гипотонию, которая более выражена у пациентов с фоновой гиповолемией, а также у лиц со сниженной способностью венозного русла к вазокон-

стрикции (например, при назначении во время ИВЛ опиатов) [26].

Некоторые отличительные особенности сосудистой системы пищеварительной системы predisполагают к гипоперфузии и ишемизации слизистой оболочки ЖКТ. Среди анатомических структур желудка и кишечника наиболее чувствительным к нарушениям микроциркуляции является мукозный слой [21, 70]. Сосуды, располагающиеся в нем, обладают весьма ограниченной способностью к ауторегуляции ответных реакций, возникающих в ходе снижения параметров системного кровотока, — компенсаторный спазм сохраняется долгое время даже после нормализации параметров общей гемодинамики [40].

Во-вторых, архитектура сосудистых сплетений слизистой оболочки ЖКТ обладает особенностями, схожими с медулярным слоем почек, т. е. допускает шунтирование артериальной крови с формированием феномена обкрадывания верхушечной (дистальной) части ворсинок кишечника даже в условиях сравнительно стабильной гемодинамики. Наконец, содержание кислорода в сосудах, питающих мукозный слой ЖКТ, существенно снижено за счет выраженной гемодилюции, обусловленной абсорбцией жидкости и нутриентов из просвета кишечной трубки. В капиллярном русле кишечника показатель гематокрита может снижаться до 10% [53].

Проведение ИВЛ с положительными значениями давления конца вдоха сопровождается активизацией системы ренин-ангиотензин-альдостерон и повышением в крови уровня катехоламинов (симпатическая активация). Первоначально это было продемонстрировано в экспериментальных исследованиях, а недавно подтверждено в клинических условиях [4, 37]. Симпатомиметические эффекты, обусловленные ИВЛ, резко нарастают при одновременном введении пациентам с нестабильной гемодинамикой экзогенных катехоламинов [2]. Снижение показателей системной и локальной гемодинамики в условиях ИВЛ с ПДКВ и повышенного сосудистого сопротивления приводит к гипоксии слизистой оболочки желудка и кишечника и повреждению ее целостности (образование эрозий, язв), а также замедлению скорости опорожнения желудка и снижению перистальтической активности кишечника [2, 42].

Возможно, большую опасность, чем собственно гипоперфузия, представляет «реперфузионное повреждение», приводящее к более грубому повреждению эпителиальных клеток ЖКТ. Этот феномен описан при непродолжительных, но повторяющихся эпизодах ишемии кишечника [75]. Считается, что именно реперфузионное повреждение играет ведущую роль в формировании у больных реанимационного профиля синдрома острой неокклюзивной мезентериальной ишемии [6, 58].

Исследования, проводимые на протяжении последних 10 лет, подтвердили высокую значимость в развитии легочных и внелегочных осложнений ИВЛ дисбаланса цитокинов [10]. Во время ИВЛ фактор некроза опухолей, интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-8 и целый ряд других цитокинов, относящихся к провоспалительным медиаторам, способны высвобождаться из легких в системный кровоток и вызывать дистанционное повреждение во многих органах, в том числе — ЖКТ [13, 7, 27, 82]. Было показано, что указанный механизм может быть вовлечен в патогенез синдрома спланхической гипоперфузии, а также участвовать в гипотонии и атонии кишечника [52]. С другой стороны, по некоторым экспериментальным данным, выбор режима ИВЛ способен оказывать корректиру-

ющее воздействие на локальную продукцию цитокинов в ишемизированном кишечнике [10].

Существенная часть побочных эффектов ИВЛ обусловлена медикаментозными назначениями, а также разнообразными методиками, обеспечивающими проведение этого вида респираторной поддержки. Среди лекарственных препаратов, используемых у данной группы больных, с наибольшей частотой приводят к различным дисфункциям ЖКТ опиаты и седативные средства (особенно бензодиазепины) [47]. Назначение медикаментов из этих групп способно привести к угнетению моторики желудка и кишечника, а также вызвать дилатацию венозного русла в ЖКТ и снижение перфузии кишечника. К другим лекарственным соединениям, применение которых может сопровождаться клинически значимыми побочными эффектами со стороны ЖКТ, относятся вазопрессоры, отдельные антибиотики, а также некоторые наполнители таблетированных препаратов (в частности, сорбитол) [53].

Эрозивные и язвенные кровотечения. Повреждения мукозного слоя (ПМС) ЖКТ, обусловленные стрессом, представляют собой наиболее частую причину возникновения желудочных и кишечных кровотечений у больных ОРИТ, в том числе — среди пациентов на длительной ИВЛ. Уже через несколько часов после развития критического состояния при эндоскопии желудка становятся заметными субэпителиальные петехии, часть из которых способна быстро прогрессировать в эрозии и язвы. По истечению суток эрозивный гастрит и стрессорные язвы желудка выявляются уже у 74–100% пациентов ОРИТ, имевших эпизод острой гипоксии [76, 77, 78]. В типичных случаях петехии локализуются в области дна желудка. В пилорическом отделе ПМС формируются реже и позднее, чем фундальные, но, как правило, охватывают более глубокие слои. Кроме того, кровотечения из пилорических и 12-перстных язв чаще отличаются массивностью и хуже поддаются консервативному лечению [77, 79].

Точечные субэпителиальные геморрагии и эрозии в желудке, как правило, асимптомны, однако при целенаправленном обследовании нередко удается выявить признаки желудочного кровотечения в виде положительной реакции кала на «скрытую кровь». Более яркая симптоматика в виде отчетливой примеси крови в желудочном содержимом («кофейной гущи») или мелены свидетельствует о язвенном поражении слизистой оболочки ЖКТ [77]. Отмечено, что среди больных, нуждающихся в длительной респираторной поддержке, наибольшее число желудочных кровотечений наступает в течение первых двух недель ИВЛ [15].

С точки зрения практического удобства к желудочно-кишечным кровотечениям, несущим угрозу жизни больного, в США принято относить ситуации, когда: 1) отмечается снижение систолического артериального

давления > 20 мм Hg (при отсутствии других причин для гипотензии), 2) объем кровопотери предопределяет необходимость в проведении гемотрансфузии. Отказ от назначения профилактической противоязвенной терапии повышает вероятность образования стрессорных язв. В этих условиях язвенное кровотечение той или иной степени выраженности отмечается у 25% больных [68]. Далее, среди лиц с язвенным кровотечением у 20% отмечается кровопотеря, которая соответствует критериям «угрожающая жизни». Таким образом, тяжелое желудочно-кишечное кровотечение обнаруживается у 3–4% больных ОРИТ, не получающих специфической противоязвенной терапии [15]. У этих пациентов сроки пребывания в ОРИТ возрастают в среднем на 11 дней [53], а стоимость лечения – на 12 тысяч долларов США [15].

Профилактика кровотечений. В последнее десятилетие в западных странах было отмечено существенное снижение частоты возникновения кровотечений из стрессорных язв желудка [87]. Убедительного объяснения этому наблюдению пока не найдено. Вероятно, в какой-то мере это обусловлено повышением качества медицинского обслуживания больных ОРИТ и, возможно, более эффективной профилактикой гипоперфузии и ацидоза в слизистой оболочке желудка и кишечника [39].

В исследовании, включившем наблюдение за 167 пациентами ОРИТ, Zandstra и Stoutenbeek [88] показали, что применение агрессивной гемодинамической поддержки, обеспечивающей адекватную перфузию слизистой слоя желудка, приводило к практически полному исчезновению случаев язвенного кровотечения (снижение частоты до 0,6%). Так как стабилизация гемодинамики на достаточном уровне достижима далеко не у всех реанимационных больных, использование других методов профилактики повреждений слизистой слоя ЖКТ представляется практически оправданным. В патогенезе язвенной болезни существенная роль отводится свободной соляной кислоте. В связи с этим большинство используемых в настоящее время методов профилактики в ОРИТ основываются преимущественно на применении препаратов, препятствующих образованию соляной кислоты, нейтрализующей ее, или защищающих стенки желудка от воздействий HCl. В настоящее время в реанимационной практике используются практически все известные противоязвенные препараты и результаты их профилактического использования достаточно близкие [39]. Возможно, некоторыми преимуществами обладают ингибиторы протонной помпы (эзомепразол, лансопразол, пантопразол и др.) [77]. Существовавшее в 90-х гг. мнение о большей безопасности (риск ВАП!) и эффективности сукралфата в настоящее время поставлено под сомнение [17]. При профилактическом назначении антацидов у больных на длительной ИВЛ изме-

рение кислотности желудочного сока рекомендуется проводить по крайней мере один раз в сутки, считается желательным повышение рН желудочного сока выше 4,0. Частота введения антацидов рекомендована с интервалом в 1–2 ч. Применение H₂-блокаторов даже в высоких дозах не гарантирует достижения указанного значения рН [80].

Другим, немедикаментозным методом профилактики кровотечений из стрессорных язв ЖКТ во время длительной ИВЛ считается назначение энтерального питания, которое, по некоторым данным, обладает эффективностью, не уступающей назначению противоязвенных препаратов [23, 64]. Механизм защитного действия энтерального питания до настоящего времени полностью не раскрыт. Однако существуют предположения, что цитопротективный эффект может быть отчасти объяснен восстановлением энергетических источников в клетках эпителия желудка и ощелачивающим эффектом вводимой пищи [41, 67]. Заканчивая краткое рассмотрение подходов к профилактике кровотечений из ПМС, следует упомянуть о возможном повышении риска развития ВАП при назначении противоязвенных средств во время ИВЛ.

Эзофагиты. Повреждения слизистой слоя пищевода наблюдаются практически у половины больных, находящихся на длительной ИВЛ [85] и составляют у них около 25% от всех кровотечений из верхних этажей ЖКТ [61]. Предполагается, что ведущими механизмами возникновения эзофагитов могут служить желудочные зонды, гастроэзофагальный рефлюкс и дуоденогастральный рефлюкс (заброс желчи) [53, 61].

Желудочные зонды (как постоянные, так и устанавливаемые лишь на непродолжительное время) приводят к механическому повреждению целостности слизистой оболочки и изменяют нормальный тонус мышечных сфинктеров пищевода, провоцируя гастроэзофагальный рефлюкс [32]. Считается, что введение желудочного зонда резко увеличивает вероятность и дуоденогастрального заброса, причем частота этого нежелательного феномена не зависит ни от размеров зонда, ни от его локализации [48, 59], но может быть связана с положением туловища больного в постели (желательно приподнять головной конец койки на 30–40°) [51].

Вероятность возникновения эзофагита увеличивается при нарушении эвакуационной функции желудка (определяется как сохранение питательной смеси в желудке к моменту очередного планового введения зондового питания), а также при росте микробного числа в содержимом желудка (возрастает при забросе желчи в результате дуоденогастрального рефлюкса) [59].

Снижение моторики ЖКТ. Такие типичные проявления пониженной моторики ЖКТ, как застойное

содержимое в желудке, снижение частоты возникновения кишечных шумов при аускультации брюшной полости, вздутие живота, задержка отхождения кишечных газов, отмечаются у половины больных, нуждающихся в длительной ИВЛ [16]. С наибольшей частотой встречается застой в желудке (39%). Гипомоторика толстого кишечника выявляется несколько реже (16%). Большинство больных с явлениями нарушения моторики ЖКТ не способны к усвоению зондового питания. Также у этой группы больных часто выявляется дуоденогастральный рефлюкс и колонизация желудка кишечной грамотрицательной микрофлорой [16].

Достаточно эффективной мерой профилактики является коррекция электролитных нарушений (К, Mg) и рациональный подход при оценке целесообразности назначения препаратов, угнетающих перистальтику кишечника (в первую очередь — опиатов, допамина в дозах > 5 мг/кг/мин, фенотиазидов, дилтиазема, веропамила, лекарств, обладающих антихолинергическими эффектами). Нередко для декомпрессии ЖКТ используются введение постоянного зонда в желудок, введение в прямую кишку газоотводной трубки, в отдельных случаях — колоноскопия. Ректальные трубки вызывают выраженный дискомфорт у больных, изъязвление слизистой кишки, инфекционные осложнения и даже перфорацию *rectum* [52, 53].

К числу препаратов со стимулирующим эффектом на перистальтику кишечника относят эритромицин (200 мг × 1 раз в день) [25, 44]. Этот антибиотик не только вызывает повышение моторики пилорического отдела желудка, но и синхронизирует возникающие сокращения с перистальтическими волнами 12-перстной кишки. Другим эффективным препаратом для профилактики и лечения снижения моторики ЖКТ является метоклопрамид (10 мг × 2 раза в день). Его применение позволяет резко ослабить угнетающий эффект допамина на перистальтику желудка и кишечника. Цисаприд (10 мг × 2 раза в день), нередко используемый для стимуляции моторики ЖКТ, обладает выраженными побочными эффектами, среди которых наиболее опасными являются сердечные аритмии и высокий риск внезапной смерти больных [53].

Диарея. Понос наблюдается почти у 50% больных, длительно находящихся на лечении в ОРИТ, и он особенно вероятен среди пациентов, нуждающихся в ИВЛ [66, 86]. Несколько факторов могут быть вовлечены в патогенез диареи у пациентов реанимационного профиля. Одной из наиболее распространенных причин являются погрешности в проведении зондового энтерального питания (12–25% от всех случаев поноса) [86]. Smith с соавт. [74] обнаружили достоверное повышение вероятности возникновения диареи при скорости введения питательной

смеси > 50 мл/ч., а также при использовании гиперосмолярных смесей. С другой стороны, Heimburger с соавт. [28, 29] не нашли никакой связи между осмолярностью питательных смесей и вероятностью возникновения поноса. Другими возможными причинами поноса могут оказаться: высокое содержание жиров в назначенном зондовом питании, кишечная инфекция (в частности, вызванная *Clostridium difficile*), назначение некоторых медикаментов, гипоальбуминемия, длительное голодание и т. д. Сравнительно недавно к числу вероятных причин возникновения поноса у больных реанимационного профиля был отнесен избыток желчных кислот в просвете кишечника. Исследования, выполненные на лабораторных животных, показали, что голодание в течение нескольких суток приводит к диффузной атрофии слизистой оболочки тонкого кишечника [73]. Hernandez с соавт. [31] получили аналогичные данные в ходе изучения биопсийного материала 12-перстной кишки, взятого у пациентов ОРИТ, не получавших энтерального питания более 4 дней. С теоретической точки зрения нарушения функции слизистого слоя в дистальном отделе подвздошной кишки могут вызывать грубые нарушения обмена желчных кислот. Для проверки этого предположения DeMeo с соавт. [18] провели изучение концентрации желчных кислот в кале у больных реанимационного профиля, не получавших энтерального питания более 5 дней. Из 19 обследованных больных тяжелый понос после начала энтерального питания возник у 18 (95%). У 85% больных концентрация желчных кислот в кале превышала нормальное значение в 5–10 раз. В этом исследовании назначение препаратов, связывающих желчные кислоты, привело к существенному улучшению состояния больных.

Нерациональное назначение антибиотиков служит причиной наступления поноса у 20–50% больных реанимационного профиля [14]. Понос выявляется у 5–38% больных, получающих антибиотики [14]. Частота обнаружения этого осложнения в ходе проведения антибиотикотерапии увеличилась за последние годы в 5 раз [36]. 15–25% поносов, обусловленных приемом антибиотиков, связаны с дисбактериозом и колонизацией кишечника *C. difficile*. Проведение ИВЛ рассматривается как один из факторов риска для роста указанного микроорганизма [33]. Те случаи, которые не связаны с размножением указанного возбудителя, как правило, ассоциированы с прямым действием антимикробных препаратов на двигательную активность тонкого кишечника, уменьшением ферментации сахаров в ЖКТ, выраженным повреждением кишечной стенки.

Поносы, обусловленные дисфункцией кишечника на фоне приема антибиотиков, обычно прекращаются вскоре после отмены препарата. Поносы, обусловленные *C. difficile*, могут протекать очень тяжело

и способны приводить не только к удлинению сроков госпитализации (в среднем на 3 недели [3]), но и к смерти больного. Ощутимые технические трудности в микробиологическом выявлении этого возбудителя могут затруднять своевременную этиологическую диагностику кишечной патологии. Первым шагом в лечении поноса, обусловленного *C. difficile*, должно стать прекращение антибиотикотерапии (если для этого нет строгих противопоказаний). Пероральное назначение метронидазола остается средством выбора при лечении энтеритов, вызванных *C. difficile*. Ванкомицин следует считать средством резерва и назначать (*per os*) лишь при полном отсутствии эффекта от метронидазола или при индивидуальной непереносимости этого препарата. Кроме того, вместе метронидазола ванкомицин назначают беременным [52, 53].

Изоосмолярное зондовое питание может оказаться средством выбора при поносах, вызванных предшествующим назначением гиперосмолярных смесей. Искусственно создавать гипоосмолярные питательные смеси (за счет разведения их водой) не имеет смысла, т. к. прекращению поноса это не способствует [28, 29]. Добавление в зондовое питание смесей, основанных на цельных или ферментативно модифицированных белках (Peptamine, Nestle, Deerfield и др.), не играет существенной роли в лечении диареи у больных в критическом состоянии [29].

Общая гемодинамика и функциональное состояние ЖКТ. Как упоминалось выше, ИВЛ оказывает достаточно заметное влияние на системную гемодинамику, особенно в тех случаях, когда применяется ПДКВ. Изучение особенностей перфузии ЖКТ при разных режимах ИВЛ проводилось преимущественно на экспериментальных моделях [1, 49], которые, как представляется, достаточно точно отражают процессы, происходящие в организме больного человека. В исследованиях на животных было показано, что применение ПДКВ = 10 см H₂O сопровождалось уменьшением сердечного выброса на 31%, а мезентериального кровотока — на 75% [45]. В данном эксперименте инфузионная терапия способствовала почти полной нормализации сердечного выброса, но в меньшей степени влияла на показатели мезентериального кровотока — они составляли не более 45% от физиологического уровня. По-видимому, этот феномен обусловлен длительным артериолоспазмом. В пользу такого предположения свидетельствует и хороший клинический эффект от применения допексамина (мощный β₂-адреностимулятор, агонист дофаминовых рецепторов), который обладает способностью препятствовать спазму артериол в кишечной стенке и избирательно улучшать мезентериальный кровоток во время ИВЛ [5, 43]. По экспериментальным данным, при ишемии слизистой оболочки ЖКТ выраженным нормализующим эффектом на локальную перфузию также обладает

длительная инфузия нового инотропного вазодилатора (инодилатора) левосимендана [69].

По результатам исследований, полученным около 20 лет назад, применение ПДКВ способствует снижению кровотока не только в кишечнике, но и в поджелудочной железе и желудке [20]. Этот эффект может быть даже более выраженным, чем снижение перфузии в кишечнике. В экспериментальных моделях было показано, что применение ПДКВ = 15 H₂O в течение 24 ч. сопровождается развитием острого панкреатита у значительной части лабораторных животных [38]. В доступной литературе не удалось найти данных о роли ИВЛ в возникновении острого панкреатита у пациентов реанимационного профиля.

В экспериментах было доказано негативное влияние ПДКВ на показатели портального и печеночного артериального кровотока, а также на уровень оксигенации крови в печеночных венах (диагностический показатель адекватности снабжения печени кислородом) [11]. Эти изменения поддавались коррекции при использовании интенсивной инфузионной терапии и, что интересно, также регрессировали при назначении энтерального питания [62].

Результаты выполненных к настоящему времени исследований не позволяют с уверенностью считать увеличение внутрибрюшного давления во время ИВЛ с ПДКВ существенным фактором в снижении спланхической гемодинамики. Однако этот механизм (в сочетании с компрессией, вызываемой более низким расположением диафрагмы при ПДКВ) может оказаться задействованным в механизмах нарушения кровотока в печени [8]. Этот эффект особенно заметен у больных с гипоксемией, гипотензией, а также при любых других патологических состояниях, ухудшающих снабжение печени кислородом [53].

Острый акалькулезный холецистит. Частота возникновения острого акалькулезного холецистита (ОАХ) у больных, находящихся в ОРИТ, колеблется от 0,2 до 3% [63]. Разумеется, кроме ИВЛ у данной группы пациентов имеются и другие факторы риска, такие как шок, сепсис, многочисленные гемотрансфузии, дегидратация, длительное отсутствие энтерального питания, назначение некоторых медикаментов, способствующих развитию гипокинезии желчного пузыря (опиаты, седативные препараты и др.) и т. д. Патогенез ОАХ сложный и включает по меньшей мере два основных фактора, воздействующих на эпителий желчного пузыря: ишемический и химический (желчный). Снижение спланхического кровообращения под влиянием ИВЛ может иметь прямое повреждающее действие на эпителий желчного пузыря за счет ухудшения локальной гипоперфузии. В результате ишемии возникает гипомоторика желчного пузыря, приводящая к застою желчи. По некоторым данным, гипотония желчного пузыря значительно чаще встречается у больных, находящихся на ИВЛ, по сравнению

с пациентами ОРИТ с аналогичной патологией, но не нуждающимися в данном методе респираторной поддержки [22, 55]. Снижение интенсивности и частоты сокращений желчного пузыря начинают выявляться уже через 24 ч. после начала ИВЛ [55]. Ранняя диагностика и активная лечебная тактика позволяют существенно снизить риск наступления летального исхода, вероятность которого в запущенных случаях ОАХ достигает 50% [50]. Своевременное выявление данного осложнения у больных в критическом состоянии представляет собой достаточно сложную задачу (тяжесть основной и сопутствующей патологии, нечеткая клиническая симптоматика, отсутствие патогномонических лабораторных критериев и т. д.). Диагностический поиск в первую очередь должен учитывать результаты ультразвукового исследования брюшной полости. Ведущими УЗИ-проявлениями ОАХ являются: утолщение стенок и расширение желчного пузыря в сочетании с обнаружением «хлопьев» желчи в его просвете (при отсутствии асцита или гипоальбуминемии) [53, 84]. Перечисленные признаки не обладают 100% специфичностью и чувствительностью, но являются весомым диагностическим аргументом. Проведение повторных УЗИ-исследований позволяет оценивать характер выявленных изменений в динамике, что существенно повышает информативность метода [35]. Предложены специальные шкалы, позволяющие дать оценку вероятности ОАХ у больного в баллах [30]. Имеются указания на существенно более высокую диагностическую чувствительность и специфичность компьютерной томографии и магнитно-ядерного резонанса по сравнению с УЗИ [56], однако выполнение этих методов исследования у больных в критическом состоянии представляет определенные технические трудности, особенно у пациентов на ИВЛ.

Проведение холецистэктомии является наиболее традиционным методом лечения ОАХ. У лиц в тяжелом и крайне тяжелом состоянии методом выбора может оказаться чрескожная холецистостомия [50]. Другой альтернативой может явиться эндоскопическая транспапиллярная холецистостомия [12].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Ackland G., Grocott M. P., Mythen M. G.* Understanding gastrointestinal perfusion in critical care: so near, and yet so far // *Crit. Care.* 2000. Vol. 5, № 5. P. 269–281.
2. *Aneman A., Ponten J., Fandriks L. et al.* Hemodynamic, sympathetic and angiotensin II responses to PEEP ventilation before and during administration of isoflurane // *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1997. Vol. 41, Jan. (1 Pt. 1). P. 41–48.
3. *Archibald L. K., Banerjee S. N., Jarvis W. R.* Secular trends in hospital-acquired *Clostridium difficile* disease in the United States, 1987–2001 // *J. Infect. Dis.* 2004. Vol. 189, № 9. P. 1585–1589.
4. *Barbieri A., Siniscalchi A., De Pietri L. et al.* Modifications of plasma concentrations of hormonal and tissue factors during mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure // *Int. Angiol.* 2004. Vol. 23, № 2. P. 177–184.
5. *Bartsch S., Bruning A., Reimann F. M. et al.* Haemodynamic effects of dexopamine on postprandial splanchnic hyperaemia // *Eur. J. Clin. Invest.* 2004. Vol. 34, № 4. P. 268–274.
6. *Bassiouny H. S.* Nonocclusive mesenteric ischemia // *Surg. Clin. North Am.* 1997. Vol. 77, № 2. P. 319–326.
7. *Bellomo R.* The cytokine network in the critically ill // *Anaesth. Intensive Care.* 1992. Vol. 20, № 3. P. 288–302.
8. *Beyer J., Messmer K.* The effect of PEEP ventilation on hemodynamics and regional blood flow (author's transl) // *Klin. Wochenschr.* 1981. Vol. 59, № 23. P. 1289–1295.
9. *Bonventre J. V.* Pathophysiology of ischemic acute renal failure. Inflammation, lung-kidney cross-talk, and biomarkers // *Contrib. Nephrol.* 2004. Vol. 144. P. 19–30.
10. *Bouadma L., Schortgen F., Ricard J. D. et al.* Ventilation strategy affects cytokine release after mesenteric ischemia-reperfusion in rats // *Crit. Care Med.* 2004. Vol. 32, № 7. P. 1563–1569.
11. *Brienza N., Revelly J. P., Ayuse T. et al.* Effects of PEEP on liver arterial and venous blood flows // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995. Vol. 152, № 2. P. 504–510.
12. *Brugge W. R., Friedman L. S.* A new endoscopic procedure provides insight into an old disease: acute acalculous cholecystitis // *Gastroenterology.* 1994. Vol. 106, № 6. P. 1718–1720.
13. *Chu E. K., Whitehead T., Slutsky A. S.* Effects of cyclic opening and closing at low- and high-volume ventilation on bronchoalveolar lavage cytokines // *Crit. Care Med.* 2004. Vol. 32, № 1. P. 168–174.
14. *Cleary R. K.* *Clostridium difficile*-associated diarrhea and colitis: clinical manifestations, diagnosis, and treatment // *Dis. Colon Rectum.* 1998. Vol. 41, № 11. P. 1435–1449.
15. *Cook D. J., Griffith L. E., Walter S. D. et al.* The attributable mortality and length of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critically ill patients // *Crit. Care.* 2001. Vol. 5, № 6. P. 368–375.
16. *Dark D. S., Pingleton S. K.* Nonhemorrhagic gastrointestinal complications in acute respiratory failure // *Crit. Care Med.* 1989. Vol. 17, № 8. P. 755–758.
17. *Darlong V., Jayalakshmi T. S., Kaul H. L., Tandon R.* Stress ulcer prophylaxis in patients on ventilator // *Trop. Gastroenterol.* 2003. Vol. 24, № 3. P. 124–128.
18. *DeMeo M., Kolli S., Keshavarzian A. et al.* Beneficial effect of a bile acid resin binder on enteral feeding induced diarrhea // *Am. J. Gastroenterol.* 1998. Vol. 93, № 6. P. 967–971.
19. *Faehnrich J. A., Noone R. B. Jr., White W. D. et al.* Effects of positive-pressure ventilation, pericardial effusion, and cardiac tamponade on respiratory variation in transmitral flow velocities // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2003. Vol. 17, № 1. P. 45–50.
20. *Fleischer G. M., Beau I., Herden P. et al.* Is there a PEEP-induced pancreatitis in experiments? // *Langenbecks Arch. Chir.* 1984. Vol. 362, № 3. P. 185–192.
21. *Fournell A., Schwarte L. A., Kindgen-Milles D. et al.* Assessment of microvascular oxygen saturation in gastric mucosa in volunteers breathing continuous positive airway pressure // *Crit. Care Med.* 2003. Vol. 31, № 6. P. 1705–1710.
22. *Gately J. F., Thomas E. J.* Acute cholecystitis occurring as a complication of other diseases // *Arch. Surg.* 1983. Vol. 118, № 10. P. 1137–1141.

23. *Gotschlich M. M., Jenkins M. E., Mayes T. et al.* The 2002 Clinical Research Award. An evaluation of the safety of early vs delayed enteral support and effects on clinical, nutritional, and endocrine outcomes after severe burns // *J. Burn. Care Rehabil.* 2002. Vol. 23, № 6. P. 401–415.
24. *Granberg A., Engberg I. B., Lundberg D.* Acute confusion and unreal experiences in intensive care patients in relation to the ICU syndrome. Part II // *Intensive Crit. Care Nurs.* 1999. Vol. 15, № 1. P. 19–33.
25. *Griffith D. P., McNally A. T., Battey C. H. et al.* Intravenous erythromycin facilitates bedside placement of postpyloric feeding tubes in critically ill adults: a double-blind, randomized, placebo-controlled study // *Crit. Care Med.* 2003. Vol. 31, № 1. P. 39–44.
26. *Grossmann M., Abiose A., Tangphao O. et al.* Morphine-induced venodilation in humans // *Clin. Pharmacol. Ther.* 1996. Vol. 60, № 5. P. 554–560.
27. *Haitzma J. J., Uhlig S., Goggel R. et al.* Ventilator-induced lung injury leads to loss of alveolar and systemic compartmentalization of tumor necrosis factor- α // *Intensive Care Med.* 2000. Vol. 26, № 10. P. 1515–1522.
28. *Heimbürger D. C., Geels W. J., Thiesse K. T., Bartolucci A. A.* Randomized trial of tolerance and efficacy of a small-peptide enteral feeding formula versus a whole-protein formula // *Nutrition.* 1995. Vol. 11, № 4. P. 360–364.
29. *Heimbürger D. C., Sockwell D. G., Geels W. J.* Diarrhea with enteral feeding: prospective reappraisal of putative causes // *Nutrition.* 1994. Vol. 10, № 5. P. 392–396.
30. *Helbich T. H., Mallek R., Madl C. et al.* Sonomorphology of the gallbladder in critically ill patients. Value of a scoring system and follow-up examinations // *Acta Radiol.* 1997. Vol. 38, № 1. P. 129–134.
31. *Hernandez G., Velasco N., Wainstein C. et al.* Gut mucosal atrophy after a short enteral fasting period in critically ill patients // *J. Crit. Care.* 1999. Vol. 14, № 2. P. 73–77.
32. *Ibanez J., Penafiel A., Raurich J. M. et al.* Gastroesophageal reflux in intubated patients receiving enteral nutrition: effect of supine and semirecumbent positions // *JPEN J. Parenter Enteral Nutr.* 1992. Vol. 16, № 5. P. 419–422.
33. *Ibrahim E. H., Mehringer L., Prentice D. et al.* Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial // *JPEN J. Parenter Enteral Nutr.* 2002. Vol. 26, № 3. P. 174–181.
34. *Jardin F., Vieillard-Baron A.* Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings // *Intensive Care Med.* 2003. Vol. 29, № 9. P. 1426–1434.
35. *Jeffrey R. B. Jr., Sommer F. G.* Follow-up sonography in suspected acalculous cholecystitis: preliminary clinical experience // *J. Ultrasound Med.* 1993. Vol. 12, № 4. P. 183–187.
36. *Jobe B. A., Grasley A., Deveney K. E. et al.* Clostridium difficile colitis: an increasing hospital-acquired illness // *Am. J. Surg.* 1995. Vol. 169, № 5. P. 480–483.
37. *Kaczmarczyk G., Vogel S., Krebs M. et al.* Vasopressin and renin-angiotensin maintain arterial pressure during PEEP in nonexpanded, conscious dogs // *Am. J. Physiol.* 1996. Vol. 271, № 5 (Pt. 2). P. 1396–402.
38. *Kahle M., Lippert J., Willemer S. et al.* Effects of positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation on the exocrine pancreas in minipigs // *Res. Exp. Med. (Berl.).* 1991. Vol. 191, № 5. P. 309–325.
39. *Kantorova I., Svoboda P., Scheer P. et al.* Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a randomized controlled trial // *Hepatogastroenterology.* 2004. Vol. 51, № 57. P. 757–761.
40. *Kiefer P., Nunes S., Kosonen P. et al.* Effect of positive end-expiratory pressure on splanchnic perfusion in acute lung injury // *Intensive Care Med.* 2000. Vol. 26, № 4. P. 376–383.
41. *Kitchen P., Forbes A.* Parenteral nutrition // *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2003. Vol. 19, № 2. P. 144–147.
42. *Klemm K., Moody F. G.* Regional intestinal blood flow and nitric oxide synthase inhibition during sepsis in the rat // *Ann. Surg.* 1998. Vol. 227, № 1. P. 126–133.
43. *Lehtipalo S., Biber B., Frojse R. et al.* Effects of dexamethasone and positive end-expiratory pressure on intestinal blood flow and oxygenation: the perfusion pressure perspective // *Chest.* 2003. Vol. 124, № 2. P. 688–698.
44. *Levy H., Hayes J., Boivin M., Tomba T.* Transpyloric feeding tube placement in critically ill patients using electromyogram and erythromycin infusion // *Chest.* 2004. Vol. 125, № 2. P. 587–591.
45. *Love R., Choe E., Lipton H. et al.* Positive end-expiratory pressure decreases mesenteric blood flow despite normalization of cardiac output // *J. Trauma.* 1995. Vol. 39, № 2. P. 195–199.
46. *Maher J., Rutledge F., Remtulla H. et al.* Neuromuscular disorders associated with failure to wean from the ventilator // *Intensive Care Med.* 1995. Vol. 21, № 9. P. 737–743.
47. *Marik P. E., Kaufman D.* The effects of neuromuscular paralysis on systemic and splanchnic oxygen utilization in mechanically ventilated patients // *Chest.* 1996. Vol. 109, № 4. P. 1038–1042.
48. *Meert K. L., Daphtary K. M., Metheny N. A.* Gastric vs small-bowel feeding in critically ill children receiving mechanical ventilation: a randomized controlled trial // *Chest.* 2004. Vol. 126, № 3. P. 872–878.
49. *Meisner F. G., Habler O. P., Kemming G. I. et al.* Changes in p(i)CO₂ reflect splanchnic mucosal ischaemia more reliably than changes in pH(i) during haemorrhagic shock // *Langenbecks Arch. Surg.* 2001. Vol. 386, № 5. P. 333–338.
50. *Melin M. M., Sarr M. G., Bender C. E. et al.* Percutaneous cholecystostomy: a valuable technique in high-risk patients with presumed acute cholecystitis // *Br. J. Surg.* 1995. Vol. 82, № 9. P. 1274–1277.
51. *Metheny N. A., Schallom M. E., Edwards S. J.* Effect of gastrointestinal motility and feeding tube site on aspiration risk in critically ill patients: a review // *Heart Lung.* 2004. Vol. 33, № 3. P. 131–145.
52. *Milla P. J.* Inflammatory cells and the regulation of gut motility // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2004. Vol. 39 (Suppl 3). S. 750.
53. *Mutlu G. M., Mutlu E. A., Factor P.* GI complications in patients receiving mechanical ventilation // *Chest.* 2001. Vol. 119, № 4. P. 1222–1241.
54. *Mutlu G. M., Mutlu E. A., Factor P.* Prevention and treatment of gastrointestinal complications in patients on mechanical ventilation // *Am. J. Respir. Med.* 2003. Vol. 2, № 5. P. 395–411.
55. *Nies C., Zielke A., Hasse C. et al.* Atony of the gallbladder as a risk factor for acalculous cholecystitis. What is the effect of intensive care? // *Zentralbl. Chir.* 1994. Vol. 119, № 2. P. 75–80.

56. *Noone T. C., Semelka R. C., Chaney D. M. et al.* Abdominal imaging studies: comparison of diagnostic accuracies resulting from ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging in the same individual // *Magn. Reson. Imaging.* 2004. Vol. 22, № 1. P. 19–24.
57. *Nunes S., Rothen H. U., Brander L. et al.* Changes in splanchnic circulation during an alveolar recruitment maneuver in healthy porcine lungs // *Anesth. Analg.* 2004. Vol. 98, № 5. P. 1432–1438.
58. *Oldenburg W. A., Lau L. L., Rodenberg T. J. et al.* Acute mesenteric ischemia: a clinical review // *Arch. Intern. Med.* 2004. Vol. 24, 164(10). P. 1054–1062.
59. *Orozco-Levi M., Felez M., Martinez-Miralles E. et al.* Gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients: effects of an oesophageal balloon // *Eur. Respir. J.* 2003. Vol. 22, № 2. P. 348–353.
60. *Pannu N., Mehta R. L.* Effect of mechanical ventilation on the kidney // *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2004. Vol. 18, № 1. P. 189–203.
61. *Plaisier P. W., van Buuren H. R., Bruining H. A.* An analysis of upper GI endoscopy done for patients in surgical intensive care: high incidence of, and morbidity from reflux oesophagitis // *Eur. J. Surg.* 1997. Vol. 163, № 12. P. 903–907.
62. *Purcell P. N., Branson R. D., Hurst J. M. et al.* Gut feeding and hepatic hemodynamics during PEEP ventilation for acute lung injury // *J. Surg. Res.* 1992. Vol. 53, № 4. P. 335–341.
63. *Rady M. Y., Kodavatiganti R., Ryan T.* Perioperative predictors of acute cholecystitis after cardiovascular surgery // *Chest.* 1998. Vol. 114, № 1. P. 76–84.
64. *Raff T., Germann G., Hartmann B.* The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient // *Burns.* 1997. Vol. 23, № 4. P. 313–318.
65. *Rello J., Lorente C., Diaz E. et al.* Incidence, etiology, and outcome of nosocomial pneumonia in ICU patients requiring percutaneous tracheotomy for mechanical ventilation // *Chest.* 2003. Vol. 124, № 6. P. 2239–2243.
66. *Ringel A. F., Jameson G. L., Foster E. S.* Diarrhea in the intensive care patient // *Crit. Care Clin.* 1995. Vol. 11, № 2. P. 465–477.
67. *Ruiz-Santana S., Ortiz E., Gonzalez B. et al.* Stress-induced gastroduodenal lesions and total parenteral nutrition in critically ill patients: frequency, complications, and the value of prophylactic treatment. A prospective, randomized study // *Crit. Care Med.* 1991. Jul. Vol. 19(7). P. 887–891.
68. *Schuster D. P., Rowley H., Feinstein S. et al.* Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to a medical intensive care unit // *Am. J. Med.* 1984. Vol. 76, № 4. P. 623–630.
69. *Schwartz L. A., Picker O., Bornstein S. R. et al.* Levosimendan is superior to milrinone and dobutamine in selectively increasing microvascular gastric mucosal oxygenation in dogs // *Crit. Care Med.* 2005. Vol. 33, № 1. P. 135–142.
70. *Severinghaus J. W.* Continuous positive airway pressure, shock therapy, and gastric mucosal oxygenation // *Crit. Care Med.* 2003. Vol. 31, № 6. P. 1870–1871.
71. *Shanely R. A., Zergeroglu M. A., Lennon S. L. et al.* Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002. Vol. 166, № 10. P. 1369–1374.
72. *Shaw R. J., Harvey J. E., Nelson K. L. et al.* Linguistic analysis to assess medically related posttraumatic stress symptoms // *Psychosomatics.* 2001. Vol. 42, № 1. P. 35–40.
73. *Silk D. B.* Enteral vs parenteral nutrition // *Clin. Nutr.* 2003. Vol. 22 (Suppl. 2). P. 43–48.
74. *Smith C. E., Marien L., Brogdon C. et al.* Diarrhea associated with tube feeding in mechanically ventilated critically ill patients // *Nurs. Res.* 1990. Vol. 39, № 3. P. 148–152.
75. *Spain D. A., Kawabe T., Keelan P. C. et al.* Decreased alpha-adrenergic response in the intestinal microcirculation after «two-hit» hemorrhage/resuscitation and bacteremia // *J. Surg. Res.* 1999. Vol. 84, № 2. P. 180–185.
76. *Spirt M. J.* Stress-related Mucosal Disease // *Curr. Treat Options Gastroenterol.* 2003. Vol. 6, № 2. P. 135–145.
77. *Spirt M. J.* Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy // *Clin. Ther.* 2004. Vol. 26, № 2. P. 197–213.
78. *Sung J. J.* The role of acid suppression in the management and prevention of gastrointestinal hemorrhage associated with gastroduodenal ulcers // *Gastroenterol. Clin. North Am.* 2003. Vol. 32 (Suppl 3). S. 11–23.
79. *Terdiman J. P., Ostroff J. W.* Gastrointestinal bleeding in the hospitalized patient: a case-control study to assess risk factors, causes, and outcome // *Am. J. Med.* 1998. Vol. 104, № 4. P. 349–354.
80. *Tryba M., Cook D.* Current guidelines on stress ulcer prophylaxis // *Drugs.* 1997. Vol. 54, № 4. P. 581–596.
81. *Tyberg J. V., Grant D. A., Kingma I. et al.* Effects of positive intrathoracic pressure on pulmonary and systemic hemodynamics // *Respir. Physiol.* 2000. Vol. 119, № 2–3. P. 171–179.
82. *Uhlig S., Ranieri M., Slutsky A. S.* Biotrauma hypothesis of ventilator-induced lung injury // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004. Vol. 169, № 2. P. 314–315.
83. *Vincent J. L.* Ventilator-associated pneumonia // *J. Hosp. Infect.* 2004. Vol. 57, № 4. P. 272–280.
84. *Wang A. J., Wang T. E., Lin C. C. et al.* Clinical predictors of severe gallbladder complications in acute acalculous cholecystitis // *World J. Gastroenterol.* 2003. Vol. 9, № 12. P. 2821–2823.
85. *Wilmer A., Tack J., Frans E. et al.* Duodenogastroesophageal reflux and esophageal mucosal injury in mechanically ventilated patients // *Gastroenterology.* 1999. Vol. 116, № 6. P. 1293–1299.
86. *Wu T. J., Liu Z. J., Zhao Y. M. et al.* Clinical analysis of the factors related to diarrhea in intensive care unit // *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* 2004. Vol. 16, № 12. P. 747–749.
87. *Yang Y. X., Lewis J. D.* Prevention and treatment of stress ulcers in critically ill patients // *Semin. Gastrointest. Dis.* 2003. Vol. 14, № 1. P. 11–19.
88. *Zandstra D. F., Stoutenbeek C. P.* The virtual absence of stress-ulceration related bleeding in ICU patients receiving prolonged mechanical ventilation without any prophylaxis. A prospective cohort study // *Intensive Care Med.* 1994. Vol. 20, № 5. P. 335–340.

Теория механизма действия продленной эпидуральной и сакральной анестезии при лечении рожениц с дискоординацией родовой деятельности

ЖЕЖЕР А. А.

Киевская медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика, г. Киев

Дискоординация родовой деятельности (ДРД) до сих пор остается актуальной проблемой, несмотря на большой объем публикаций по этой теме.

Причины развития этой аномалии родовой деятельности делятся на три группы:

- 1) нарушения нейрогуморальной регуляции (отрицательные эмоции, вегетативные дистонии, эндокринопатии; нарушения развития плода и плаценты);
- 2) нарушения структуры матки (аномалии развития матки, аборт, воспаления, опухоли, рубцы на матке, рубцовые деформации шейки матки);
- 3) генитальные и экстрагенитальные инфекции (кольпиты, хориоамниониты и другие).

Но следует оговориться, что все причины взаимосвязаны: например, инфекционные заболевания ведут к возникновению нейрогуморальных нарушений и к нарушению структуры матки (воспаления и так далее) [3].

Маточная гемодинамика при ДРД имеет особенности: преобладание нарушений в системе венозного оттока с резким снижением объемной скорости маточного кровотока [5–7, 16].

Медиатором симпатического отдела вегетативной нервной системы является норадреналин, который стимулирует α -адренорецепторы сосудов, что приводит к констрикции периферических артерий и вен, то есть к повышению общего периферического сопротивления [10]. Таким образом, можно констатировать, что при развитии у роженицы ДРД наблюдается переактивация симпатического отдела вегетативной нервной системы с выбросом адреналина из коры надпочечников, что «усугубляет» клиническую картину [5–8, 16].

Во время родов в матке начинают функционировать два отдельных дренажных контура: верхний, менее мощный, дренирует кровь из верхних отделов тела матки в систему почечных вен, находящихся выше места окклюзии нижней полой вены, и нижний, наиболее мощный, дренирует кровь из тела, нижнего сегмента и шейки матки в систему вен, находящихся ниже места окклюзии нижней полой вены. В миометрии отсутствуют двигательные нервные окончания, но сосуды миометрии сохраняют адренергическую иннервацию. Схватка – результат силового депонирования крови в кавернозные пространства матки. В процессе возникновения и развития схватки наблюдается повышение давления в теле и нижнем сегменте матки. При этом начиная с 20–21-й и до 44–48-й секун-

ды схватки градиент давления в полости нижнего сегмента превышает давление в теле матки. При аномалиях родовой деятельности преобладает давления в теле матки по сравнению с давлением в нижнем сегменте. При высоком тоне покоя и «ригидной» шейке матки, резко затрудняющей процесс внутреннего внематриального депонирования крови, сосудистое депо матки, особенно депо децидуальной оболочки, во время фазы расслабления освобождаются от депонированной в активную фазу схватки крови не полностью. Следовательно, в фазу покоя матки ее сосудистые депо будут заполняться быстро, и импульс дорастяжения миометрии возникает раньше. В такой ситуации схватки будут очень частыми, с более высокой скоростью генерации давления в полостях матки [1, 14].

Для снятия эффектов повышенной активности симпатoadреналовой системы необходимо провести блокаду симпатического отдела вегетативной нервной системы, что приведет к снятию патологической импульсации и освобождению депо крови в матке. После этого восстанавливается нормальный ритм схваток. Методы воздействия на вегетативную нервную систему делятся на две группы: системные и периферические. При системном внутрисосудистом введении препараты оказывают прямое или косвенное воздействие на вегетативную нервную систему. Примером местного воздействия является продленная эпидуральная анестезия (ПЭА).

При проведении ПЭА последовательность блокады нервных волокон следующая (по Nathan):

- 1) группа В (тонкие) – афферентные висцеральные, автономные соматические (импульсация боли);
- 2) группа С – эфферентные преганглионарные, афферентные висцеросоматические (импульсация боли, температурной чувствительности);
- 3) группа В (более крупные) – афферентные висцеральные (импульсация боли), эфферентные постганглионарные (симпатические) [17].

В акушерстве при проведении ПЭА обычно используется уровень пункции $L_1 - L_2$. Уровень блока может быть достигнут, в зависимости от дозы местного анестетика, от T_{10} до L_4 [13, 17]. Согласно данным физиологии, на этих уровнях осуществляется симпатическая иннервация органов брюшной полости, таза и нижних конечностей. Следует добавить, что симпатическая иннервация верхнего дренажного контура осуществляется из pl. hypogastricus inf., которое

формируется в конечном итоге из сегментов T₁₀ – L₂. Pl. hypogastricus inf. et sup. имеют общие ветви из сегмента T₁₀, а так как нижний дренажный контур (в том числе и кавернозная система шейки матки) иннервируется из pl. uterovaginalis, формирующегося из ветвей pl. hypogastricus sup., следовательно, необходима дозировка лидокаина для блокировки 5 сегментов спинного мозга [2, 14]. Сегментарная доза лидокаина в возрасте 20–30 лет составляет 1,75–1,6 мл/сегмент. Учитывая беременность (берется 1/2 или 1/3 от первоначальной дозы) и лежащее положение женщины при проведении продленной эпидуральной анестезии (– 20% от дозы), получаем сегментарную дозу 0,7–0,64 мл/сегмент [17]. Таким образом, для адекватной блокировки 5 сегментов в среднем необходимо введение 3,5–4 мл лидокаина в концентрации 2%. Эта дозировка обусловлена еще и тем, что лидокаин вводится через эпидуральный катетер и примерно 0,3–0,5 мл раствора остается в так называемом мертвом пространстве. Использование концентрации 2% вытекает из наших клинических наблюдений. При использовании 1% или 0,5% раствора резко возрастает процент неэффективных пособий [12]. При блокаде симпатических волокон расширяются сосуды и исчезают другие характерные для этого отдела вегетативной нервной системы эффекты [4]. Симпатический блок распространяется на волокна, иннервирующие верхнюю дренажную систему матки, и, соответственно, снижается давление во время схватки в области, из которой она дренирует кровь из тела матки. Восстанавливается физиологический градиент давлений во время схватки в теле и нижнем сегменте матки [1, 14].

Согласно нашим исследованиям, эффективность дозы местного анестетика тесно связана с типом активности сократительной деятельности матки (СДМ) (по Ю. М. Карашу). Тип активности сократительной деятельности матки определяется по интенсивности схваток, их продолжительности, частоте схваток за 10 мин, их аритмичности и тону матку в интервалах между схватками. При этом следует подчеркнуть, что эти типы характеризуют только активность СДМ и не относятся к функциональному состоянию шейки матки [9]. При гипердинамическом типе требуются высокие дозы местного анестетика, при нормодинамическом – средние, при гиподинамическом типе I стадии ДРД – малые. Гиподинамический тип активности СДМ развивается либо при слабой активности симпатoadреналовой системы, либо как нелеченная форма ДРД (II стадии дискоординации родовой деятельности) [15]. Роженицы с этой аномалией родов и с гиподинамическим типом активности СДМ I стадии ДРД лечатся спазмолитическими препаратами. В то же время необходимо проведение метаболической терапии с целью коррекции энергетического фона женщины [11]. Высота блока зависит от

сегментарной дозы. Согласно теории родовой боли при большей активности болевой составляющей происходит активация большего количества сегментов спинного мозга [13, 17]. Таким образом, при развитии ДРД с гипердинамическим типом активности СДМ необходимо заблокировать большее количество сегментов, чем при нормо- или гиподинамическом типе. Эффективность разработанной нами методики введения (эпидурально 2% раствора лидокаина по 3–4 мл через каждые 15–20 мин с контролем клинической картины) свидетельствует о том, что блокада симпатического отдела вегетативной нервной системы должна осуществляться определенный промежуток времени. Это предположительно требуется для восстановления нормального соотношения активности всех отделов вегетативной нервной системы.

В сакральном отделе представлен парасимпатический отдел вегетативной нервной системы [4, 13]. Следовательно, при проведении сакральной анестезии прежде всего блокируются именно парасимпатические нервные волокна. Это приводит к усилению влияния симпатoadреналовой системы, повышению давления в нижнем сегменте и шейке матки, и открытие шейки матки ускоряется. Но следует оговориться, что сакральная анестезия не эффективна, если при ДРД наблюдается гипердинамический тип активности СДМ и давление в теле матки намного превышает физиологические показатели. В этом случае может помочь только проведение ПЭА с большими дозами лидокаина. Связано это прежде всего с тем, что сакральная анестезия (блокада сакрального отдела парасимпатической нервной системы) не может «обеспечить» освобождения венозного синуса от остаточного объема крови, в отличие от ПЭА. Парасимпатическая иннервация осуществляется из сегментов L₃ – S₄, а также представлена в L₁ – L₂ [2]. Таким образом, нам необходимо заблокировать 9 сегментов (хотя блокада 2 сегментов L₁ – L₂ может привести к ослаблению родовых схваток, так как здесь же представлен и симпатический отдел). При расчете сегментарной дозы (0,7–0,64 мл/сегмент) получаем, что необходимо ввести 6,3–5,74 мл лидокаина в концентрации 2%. При родовой схватке происходит маятникообразное возбуждение симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы [4, 16]. Как сакральная, так и эпидуральная анестезия воздействует именно на вышеперечисленные отделы нервной системы. Поэтому данные анестезиологические пособия эффективны только при развившейся родовой деятельности.

Таким образом, при развитии ДРД происходит переактивация прежде всего симпатического отдела вегетативной нервной системы с нарушением оттока депонированной крови из матки. В силу особенностей физиологии беременной матки ПЭА и сакральная анестезия эффективны только при развившейся

родовой деятельности. ПЭА проводится 2% раствором лидокаина и направлена на блокаду симпатических нервных волокон. При этом уровень пункции $L_1 - L_2$. Доза лидокаина составляет в среднем 3–4 мл на одно введение (учитывая сегментарную дозу и количество сегментов). Сакральная анестезия проводится введением такой же концентрации лидокаина в дозе 6 мл.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В.* Активное ведение родов: Руководство для врачей. СПб.: Специальная литература, 1997. 668 с.
2. *Анатомия человека. Т. 2 / Под ред. М. Р. Сапина.* М.: Медицина, 1993. 560 с.
3. *Вдовин С. В.* Дискоординированные сокращения матки в конце беременности и в родах // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1996. № 4. С. 76–79.
4. *Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна.* М.: Медицинское информационное агентство, 1998. 752 с.
5. *Газазян М. Г.* Взаимосвязь центральной и органной гемодинамики у беременных накануне физиологических родов и родов, осложненных дискоординацией сократительной деятельности матки // Акушерство и гинекология. 1989. № 6. С. 67–69.
6. *Газазян М. Г.* Дискоординированная родовая деятельность как проявление «стресса ожидания» // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1998. № 4. С. 78–82.
7. *Газазян М. Г.* О некоторых патогенетических механизмах развития аномалий сократительной деятельности матки // Акушерство и гинекология. 1986. № 1. С. 31–34.
8. *Газазян М. Г., Пономарева Н. А.* Центральная и маточная гемодинамика накануне родов физиологических и осложненных слабостью родовой деятельности // Там же. 1986. № 12. С. 11–13.
9. *Караи Ю. М.* Методика клинической оценки сократительной деятельности матки в родах // Там же. 1984. № 7. С. 69–73.
10. *Метелица В. И.* Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. М.: Медпрактика, 1996. 784 с.
11. *Пушкарев Г. А., Жежер А. А.* Дискоординация сократительной деятельности матки. Новосибирск: РИО НГМА, 2000. 24 с.
12. *Пушкарев Г. А., Жежер А. А., Маринкин И. О.* Продленная эпидуральная анестезия как метод лечения аномалий родовой деятельности // Вестник перинатологии, акушерства и гинекологии. Красноярск, 2000. Вып. 7. С. 300–308.
13. *Руководство по акушерской аналгезии и анестезии / Под ред. Г. Х. МакМорланда, Г. Ф. Маркс: Пер. с англ.* М.: Медицина, 1998. С. 36–40.
14. *Савицкий Г. А.* Биомеханика раскрытия шейки матки в родах. СПб.: Элби, 1999. 116 с.
15. *Сидорова И. С.* Физиология и патология родовой деятельности. М.: МЕДпресс, 2000. 320 с.
16. *Флейшман А. Н., Гулик В. Ф., Неретин К. Н.* Спектральная экспресс-диагностика гормонально-вегетативного обеспечения беременности и родов. Новосибирск: Изд-во СО РАМН, 1994. 62 с.
17. *Щелкунов В. С.* Перидуральная анестезия. Л.: Медицина, 1976. 240 с.

Оценка эффективности различных способов введения Кетанов® для профилактики вторичной гипералгезии после абдоминального родоразрешения: пилотное исследование

КАИРОВ Г. Т., БАЛАНОВСКИЙ А. П., КУЩЕВ С. Н., КОПТЫРЕВА Т. В., УДУТ В. В.
МЛПУ родильный дом № 1, НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск

ВВЕДЕНИЕ

Согласно концепции мультимодальности боли, одним из ключевых звеньев ее инициации в интраоперационном периоде и развития вторичного болевого синдрома после хирургического вмешательства является сенсибилизация ноцицептивных нейронов [4, 9, 11], что диктует необходимость профилактики послеоперационной боли методами комбинированной упреждающей анальгезии с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) [3, 4, 12–14]. Вместе с тем анальгетические эффекты НПВП в ряде случаев сопровождаются дозозависимыми диспептическими расстройствами, нарушениями свертывающей активности крови, эритро- и лейкопенией [3, 14]. В частности, в работе Н. Breivik (1995) описан случай некроза ягодичной мышцы после инъекции диклофенака [9].

В специальной литературе последних лет появились сообщения об успешном применении в различных областях клинической медицины экстракорпоральной фармакотерапии, методы которой позволяют существенно увеличить длительность действия разовой дозы лекарственного средства, снизить кратность введения препарата и частоту развития побочных эффектов [1, 8]. В этой связи представляет определенный клинический интерес использование методов экстракорпоральной инкубации НПВП с аутологичными клетками крови для увеличения длительности анальгетического действия разовой дозы препарата и снижения его побочных эффектов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования – провести сравнительную оценку длительности послеоперационной анальгезии при различных методах предоперационного введения разовой дозы Кетанов® (кеторолака трометамин) фирмы «Ранбакси».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования выполнены у 30 женщин в возрасте 18–26 лет в 38–40 нед беременности до и после планового абдоминального родоразрешения, показанием для которого явился рубец на матке. Операции выполнялись в условиях длительной эпидуральной анестезии, продолженной в послеоперационном периоде [2]. В качестве

местного анестетика использовали Наропин® (ропивакаина гидрохлорид) согласно рекомендациям фирмы-производителя «AstraZeneca».

По способу введения кеторолака трометамин все беременные разделены на две группы: основную и контрольную, рандомизация которых проведена методом нумерованных конвертов [6]. В основной группе (15 беременных) за 1 ч. до хирургического вмешательства выполнялась инкубация 30 мг кеторолака трометамин с аутологичными эритроцитами, которые реинфузировали за 15 мин до начала операции. Получение аутологичных эритроцитов и их экстракорпоральную инкубацию с препаратом выполняли по методике С. И. Кулинич с соавт. (1998) [1]. В контрольной группе (15 женщин) 30 мг Кетанов® вводили в/в за 15 мин до начала хирургического родоразрешения. При назначении кеторолака трометамин учитывали противопоказания, общие для всех НПВП [3].

Субъективную оценку анальгетического эффекта сравниваемых способов введения Кетанов® проводили по 10-балльной линейной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) [4, 5]. Адекватность профилактики вторичной гипералгезии определяли по уровню в плазме кортизола с помощью стандартных наборов Sea-Ire-Sorin (Франция) по прилагаемым к ним инструкциям. Радиометрию проб выполняли на автоматическом гамма счетчике Clini Gamma 1271 Singl, LKB (Швеция). Расчет концентраций гормона производили с использованием контрольных сывороток. Значения радиоактивности каждой пробы переводили в нмоль/л с помощью специальной программы «Quality Control».

Оценку послеоперационного болевого синдрома по шкале ВАШ и определение уровня стресс-реализующего гормона в плазме выполняли: до операции (I этап исследования); через 6 ч. после операции (II этап исследования), через 12 ч. после родоразрешения (III этап исследования), через 24 ч. после операции (IV этап исследования). Полученные результаты обработаны статистически в среде «Statistica-V» [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На I этапе исследования (до операции) в основной и контрольной группах болевой синдром отсутствовал. Уровень кортизола в основной группе беременных

составил $406,7 \pm 39,2$ нмоль/л. В контрольной группе обследованных содержание кортизола в плазме составило $415,2 \pm 28,6$ нмоль/л, что на 2,1% превышало значения, выявленные у женщин основной группы ($p > 0,05$).

На II этапе исследования (через 6 ч. после операции) выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ в основной группе составила $2,86 \pm 0,24$ балла, против $5,47 \pm 0,35$ балла в контрольной ($p < 0,05$). В сравнении с I этапом исследования содержание кортизола в основной группе женщин снизилось на 5,2% и составило $385,6 \pm 22,6$ нмоль/л ($p > 0,05$). Наряду с этим, у рожениц контрольной группы содержание стресс-реализующего гормона составило $575,5 \pm 20,3$ нмоль/л, превышая значения I этапа исследования на 38,6% ($p < 0,05$).

Через 12 ч. после операции (III этап исследования) показатели ВАШ в основной и контрольной группах составили $3,02 \pm 0,11$ и $7,24 \pm 0,47$ балла соответственно. Содержание в плазме стресс-реализующего гормона в основной группе составило $422,6 \pm 40,9$ нмоль/л, что на 9,6% превышало значения II этапа исследования ($p > 0,05$). Наряду с этим в контрольной группе обследованных уровень кортизола увеличился на 28,6% по сравнению с предыдущим этапом исследования и составил $740,1 \pm 33,1$ нмоль/л ($p < 0,05$). Через 15 мин после введения в эпидуральное пространство 10 мл 0,2% раствора ропивакаина гидрохлорида показатели ВАШ составили $3,34 \pm 0,18$ балла.

Субъективная оценка боли через 24 ч. после операции (IV этап исследования) показала, что показатели ВАШ в основной и контрольной группах составили $3,28 \pm 0,19$ и $5,98 \pm 0,22$ балла соответственно. При этом содержание кортизола в контрольной группе составило $640,1 \pm 30,9$ нмоль/л, а в основной — $451,2 \pm 37,5$ нмоль/л.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По нашим данным, предоперационное в/в введение 30 мг кеторолака трометамин блокирует сенситизацию ноцицептивных нейронов в интраоперационном периоде и возникновение феномена их «взвинчивания» после операции на 12 ч. Предоперационная в/в

реинфузия аутологических эритроцитов, инкубированных с 30 мг кеторолака трометамин, обеспечивает профилактику вторичной гипералгезии на 24 ч.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кулинич С. И., Курдей Е. Г., Трусов Ю. В. Экстракорпоральная иммунокоррекция при лечении эндометрита после кесарева сечения: Пособие для научных работников. Иркутск, 1998. 41 с.
2. Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., Бабаев В. А. Эпидуральная анестезия и аналгезия в акушерстве. Свердловск: Изд-во Уральского ун-та, 1990. 238 с.
3. Насонова В. А. Клиническая оценка нестероидных противовоспалительных препаратов в конце XX века // Русский медицинский журнал. 2000. Т. 8. № 17. С. 714–71.
4. Овечкин А. М., Гнездилов А. В., Арлазарова Н. М. и др. Предупреждающая аналгезия: реальная возможность профилактики послеоперационного болевого синдрома // Анестезиология и реаниматология. 1996. № 4. С. 35–39.
5. Осипова Н. А. Оценка эффекта наркотических, анальгетических и психотропных средств в клинической анестезиологии. Л.: Медицина, 1988. 256 с.
6. Петри А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине / Пер. с англ. В. П. Леонова. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 144 с.
7. Тюрин Ю. Н., Макаров А. А. Анализ данных на компьютере. М.: ИНФРА-М; Финансы и статистика, 1995. 384 с.
8. Экстракорпоральная фармакотерапия: Учебно-методическое пособие / Под ред. В. И. Горбачева. Иркутск, 2002. 28 с.
9. Breivik H. Post-operative pain management // Bailliere's Clinical Anaesthesiology. 1995. Vol. 9. P. 403–585.
10. Kehlet H. Effect of pain relief on the surgical stress response // Reg. Anesth. 1996. Vol. 21, № 6. P. 35–37.
11. Kehlet H., Dahl J. B. Postoperative pain // World J. Surg. 1993. Vol. 17. P. 215–219.
12. McCormack K. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and spinal nociceptive processing // Pain. 1994. Vol. 59. P. 9–43.
13. Rummans T. Nonopioids agents for treatment of acute and subacute pain // Mayo Clinic Proceed. 1994. Vol. 69. P. 481–490.
14. Vane J. R. Introduction: Mechanism of action of NSAIDS // Brit. J. Rheumat. 1996. Vol. 35, № 1 (Suppl.). P. 1–3.

Механизмы формирования тромбоопасности при эндоскопических вмешательствах на органах малого таза

КАИРОВ Г. Т., БАЛАНОВСКИЙ А. П., ЧЕРНОВ Ю. Н., УДУТ В. В.
МЛПУ родильный дом № 1, НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск

Напряженный карбоперитонеум и позиция Тренделенбурга, являющиеся обязательными компонентами видеохирургических методов, оказывают отрицательное влияние на гемодинамику больного и реологические свойства крови. Результаты оценки состояния флебогемодинамики после лапароскопических операций, представленные (к сожалению) в ряде зарубежных исследований, со всей очевидностью свидетельствуют о развитии тромботических осложнений даже через неделю после эндоскопического вмешательства.

Вместе с тем общепризнанно считается, что профилактика гемодинамических и гемостазиологических расстройств при любом эндохирургическом вмешательстве возможна только при наличии информации о состоянии резервных возможностей сердечно-сосудистой системы больного и функционального состояния системы гемостаза, определяющих механизмы компенсации нарушений гемодинамики и гемостатического потенциала крови, неизбежно возникающих в ходе операции.

В связи с этим целью исследования явилось изучение характера взаимодействия свертывающей и суммарной литической активности крови у больных с различными функциональными возможностями сердечно-сосудистой системы при лапароскопических вмешательствах на органах малого таза.

Исследования проведены у 123 больных первичным и вторичным трубно-перитонеальным бесплодием, которым, помимо обязательного общеклинического обследования, выполнялась клиноорто-статическая проба, позволившая выделить 30 пациенток с достаточным, 30 больных с избыточным и 30 женщин с недостаточным вегетативным обеспечением функций.

По типу вегетативного обеспечения сформированы три сопоставимых по возрасту группы, которые прооперированы в условиях карбоперитонеума в 8 мм. рт. ст. и позиции Тренделенбурга в 15°. Несмотря на достаточно разнообразные варианты хирургических вмешательств, продолжительность идентичных по травматичности операций составила 40 мин с небольшим.

Для оценки вегетативного обеспечения функций за 1 ч. до операции проводили активную клиноорто-статическую пробу. Исходно скринирующее разделение пациенток на группы по состоянию вегетативного

обеспечения функций осуществлялось по следующим критериям:

1. Кратковременное повышение АД сис. на 20 мм. рт. ст. + преходящее увеличение ЧСС (на 30 уд. в мин.) + отсутствие жалоб позволяло отнести пациентку к группе с «достаточным вегетативным обеспечением функций».
2. Повышение АД сис. более чем на 20 мм. рт. ст. + повышение АД диаст. + увеличение ЧСС более чем на 30 уд. в мин. + ощущение «прилива» к голове предполагало «избыточное вегетативное обеспечение».
3. Снижение АД сис. более чем на 10–15 мм. рт. ст. + жалобы на «покачивание» и слабость во время вставания квалифицировались как «недостаточное вегетативное обеспечение функций».

Функциональное состояние системы гемостаза и суммарной литической активности крови оценивали по данным тромбоэластографии и суммарного индекса стимулированной агрегации тромбоцитов до и после пробы с локальной гипоксией верхней конечности.

Достоверных различий в исходных (до поступления в операционную) параметрах ТЭГ и СИАТ в анализируемых группах не выявлено. В контрольной группе и у больных трубно-перитонеальным бесплодием при поступлении в операционную (I этап исследования) изменения показателей ТЭГ в условиях пробы выделены в два основных типа реакции системы гемостаза, условно обозначенных как компенсированный и субкомпенсированный.

Компенсированный тип реакции характеризовался достоверным гипокоагуляционным сдвигом гемостатического потенциала и повышением суммарной литической активности крови (СЛА). Характер реакции составляющих звеньев системы РАСК у женщин с субкомпенсированным типом определяли следующим образом: достоверный гиперкоагуляционный сдвиг в прокоагулянтном звене системы гемостаза и статистически значимое усиление СЛА.

Сравнительный анализ их распределения показал отсутствие достоверных отличий у здоровых и при поступлении в операционную больных с различным вегетативным обеспечением функций, что обусловлено, вероятно, индивидуальными особенностями организма женщины и не связано с трубно-перитонеальным бесплодием.

В условиях комбинированной анестезии пропופолом:

- у больных с достаточным вегетативным обеспечением компенсированный тип реакции выявлен у 80% женщин и субкомпенсированный — у 20% пациенток;
- у женщин с избыточным вегетативным обеспечением функций компенсированный тип реакции установлен в 70% случаях и субкомпенсированный тип реакции системы гемостаза — в 30% наблюдений;
- у пациенток с недостаточным вегетативным обеспечением компенсированный тип реакции выявлен у 83,3% больных и субкомпенсированный — у 16,7% обследованных.

По нашему мнению, одним из основных механизмов повышения резервных возможностей системы РАСК у больных с достаточным и недостаточным вегетативным обеспечением является симпатолитический эффект комбинированной анестезии пропופолом, приводящий к снижению гидростатического давления в системе верхней полый вены в условиях ИВЛ и экстравазации плазмы. Возникающие вслед за этим водосберегающие реакции, в первую очередь гемодилюция, уменьшают гематокрит и вязкость крови. Наряду с этим, отсутствие достоверных изменений в распределении типов реакций системы гемостаза у больных с избыточным вегетативным обеспечением, вероятно, обусловлено недостаточностью симпатолитического эффекта анестезии в условиях исходно повышенной активности симпатического отдела ВНС.

На последующих этапах хирургического вмешательства у больных трубно-перитонеальным бесплодием выявлены три типа реакции системы гемостаза: компенсированный, субкомпенсированный (описанные ранее) и декомпенсированный, который характеризовался гиперкоагуляционным сдвигом гемостатического потенциала и угнетением суммарной литической активности крови.

Рассогласование взаимодействия составляющих звеньев системы РАСК, выявленное у женщин с декомпенсированным типом реакции, в определенной степени демонстрирует истощение резервных возможностей суммарной литической активности крови, которые обусловлены длительным «напряжением» функциональной активности противосвертывающих механизмов, позволяет отнести лиц с декомпенсированным типом реакции системы РАСК к категории тромбоопасных с высоким риском реаллизации ТГО при экстремальных воздействиях.

После наложения напряженного карбоксиперитонеума:

- у больных с достаточным вегетативным обеспечением компенсированный тип реакции выявлен

у 56,6% женщин; субкомпенсированный тип реакции — у 43,4% обследованных;

- у женщин с избыточным вегетативным обеспечением функций компенсированный тип реакции установлен в 16,7% случаях; субкомпенсированный тип — у 50% женщин, и в 33,3% случаях выявлен декомпенсированный тип реакции исследуемой системы;
- у больных с недостаточным вегетативным обеспечением функций компенсированный тип реакции выявлен у 56,6% женщин; субкомпенсированный тип реакции — у 33,3% пациенток; у 10,1% больных — декомпенсированный тип реакции.

Таким образом, повышение внутрибрюшного давления инициирует состояние тромбоопасности у 33,3% больных с избыточным и 10,1% женщин с недостаточным вегетативным обеспечением функций. Не исключено, что рассогласование взаимодействия свертывающей и противосвертывающей систем крови обусловлено гемодинамической составляющей Вирховской триады внутрисосудистого тромбообразования, поскольку механическое сдавление нижней полый вены и артериальных стволов брюшной полости при наложении напряженного карбоперитонеума приводит к нарушению венозного кровотока, редукации кровообращения в органах брюшной полости (в том числе и в почках), выбросу в системный кровоток катехоламинов и активацию системы ренин — ангиотензин.

В свою очередь, вазоконстрикция обуславливает повышенный выброс в кровоток факторов протромбинового ряда, тромбопластина, ускоряющих начальные фазы свертывания. Одним из возможных механизмов компенсации повышения гемостатического потенциала крови при наложении напряженного карбоперитонеума является высвобождение тканевого активатора плазминогена из сосудистого эндотелия при его повреждении, которое снижает риск развития ТГО при эндохирургических вмешательствах. Однако активаторы фибринолиза тканевой жидкости, поступающие в кровоток из поврежденных тканей, и плазминоген из сосудистого эндотелия быстро теряют свою активность и не могут привести к образованию больших количеств плазмينا, способных инактивировать фибриноген и другие факторы свертывания. Кроме того, нельзя исключить, что снижение в крови физиологических ингибиторов свертывания крови (АТ-III, гепарин, протеин С) обусловлено гиперкатехоламинемией.

При переводе в позицию Тренделенбурга глубиной 15°:

- у больных с достаточным вегетативным обеспечением компенсированный тип выявлен у 40% больных; субкомпенсированный — у 56,6% женщин;

тромбоопасный декомпенсированный тип реагирования установлен у 3,4% обследованных;

- у пациенток с избыточным вегетативным обеспечением функций компенсированный тип реакции регистрировали у 10% больных; субкомпенсированный – у 50% женщин; декомпенсированный – у 40% больных;
- у женщин с недостаточным вегетативным обеспечением функций компенсированный тип реакции установлен у 40% больных; субкомпенсированный – в 40% случаях; тромбоопасный декомпенсированный тип реакции системы гемостаза выявлен у 20% пациенток.

Десуффляция приводила к восстановлению функционального взаимодействия свертывающей и противосвертывающей систем крови у больных с достаточным вегетативным обеспечением функций. Однако у 13,3% больных с избыточным и 6,6% обследованных с недостаточным вегетативным обеспечением функций состояние тромбоопасности сохранялось после снятия напряженного карбоперитонеума.

После перевода в горизонтальную позицию:

- у больных с достаточным вегетативным обеспечением компенсированный тип реакции выявлен у 63,3% женщин, а субкомпенсированный – у 36,7% обследованных;
- у больных с избыточным вегетативным обеспечением компенсированный тип реакции установлен у 30% больных, субкомпенсированный – у 56,6% женщин; тромбоопасный декомпенсированный тип регистрировали у 13,4% женщин;
- у женщин с недостаточным вегетативным обеспечением функций компенсированный тип реакции установлен в 46,6% наблюдений; субкомпенсированный тип реагирования – в 46,6% случаях; декомпенсированный – у 6,8% больных.

Через 1 ч. после операции:

- у больных с достаточным вегетативным обеспечением функций компенсированный тип реакции выявлен у 66,7% женщин, а субкомпенсированный – у 33,3% обследованных;
- у женщин с избыточным вегетативным обеспечением компенсированный и субкомпенсированный типы реакции регистрировали в 46,7% случаях, у 6,6% больных выявлен декомпенсированный, что свидетельствует о сохранении состояния тромбоопасности через 1 ч. после операции;
- у обследованных с недостаточным вегетативным обеспечением в 50% случаях установлен компенсированный тип реакции и у 50% женщин – субкомпенсированный тип реагирования.

Отсутствие женщин с декомпенсированным типом реагирования системы гемостаза свидетельствует о восстановлении функционального взаимодействия свертывающей и противосвертывающей систем крови. Достоверных различий уровня кортизола

в этой группе обследованных женщин, при сравнении с I этапом исследования, нами не выявлено.

Таким образом, механизмы тромбоопасности при эндоскопических вмешательствах на органах малого таза определяют гемостазиологическая и гемодинамическая составляющие Вирховской триады внутрисосудистого тромбообразования. Замедление кровотока в системе верхней и нижней полых вен, изменение газового состава крови и повреждение сосудистой стенки, индуцированные напряженным карбоперитонеумом, формулируют гемодинамическую составляющую внутрисосудистого тромбообразования, которая дополняется постуральными реакциями гемодинамики с высоким риском реализации клинически значимых тромботических и тромбоэмболических осложнений на этапах эндовидеохирургического вмешательства и в послеоперационном периоде. Выраженность гемодинамической составляющей триады Вирхова прямо зависит от функционального состояния сердечно-сосудистой системы больного в условиях сниженного венозного возврата. Различия в механизмах компенсации снижения венозного возврата при повышении внутрибрюшного давления у больных с различным вегетативным обеспечением в условиях карбоперитонеума определяют патофизиологическую сущность гемодинамической составляющей Вирховской триады тромбоопасности. Так, снижение венозного возврата у больных с достаточным и избыточным вегетативным обеспечением функций вызывает активацию симпатического отдела вегетативной нервной системы и рефлекторный ответ барорецепторов каротидно-аортальной зоны. Для поддержания адекватного минутного объема в условиях сниженного сердечного выброса компенсаторно увеличивается частота сердечных сокращений, а повышение гидростатического давления обеспечивают механизмы вазоконстрикции сосудов емкостей. При этом миорелаксация, необходимая для проведения ИВЛ, выключает механизмы, связанные с активностью скелетных мышц, которые создают дополнительные внешние физические условия для препятствия гидростатического эффекта. По-видимому, у больных с недостаточным вегетативным обеспечением хронотропная реакция сердца не обеспечивает адекватную гемодинамику в условиях напряженного карбоперитонеума. Кроме того, миорелаксанты выключают активность скелетных мышц, способствующих продвижению крови к сердцу по глубоким (снабженным клапанами) мышечным венам и создающих дополнительные внешние физические условия для препятствия гидростатического эффекта. Поэтому преимущественная роль системной реакции при снижении венозного возврата, инициированного напряженным карбоперитонеумом, принадлежит централизации кровообращения за счет вазоконстрикции резистивных сосудов, снижающих

депонирование крови в сосудах-емкостях. Не исключено, что определенную роль в реализации механизмов вазоконстрикции при повышении внутрибрюшного давления играет снижение почечного кровотока, выброс в системный кровоток катехоламинов и активация системы ренин – ангиотензин. Состоятельность механизмов компенсации регистрируемых нарушений в значительной мере определяется исходным состоянием вегетативного обеспечения функций, варианты которого представлены:

- «достаточным», или сбалансированностью симпатическо- и парасимпатических регуляторных влияний, которые демпфируют негативные изменения в системе гемостаза уже на этапе десуфляции;
- «недостаточным», или исходной парасимпатикотонией, присутствие которой сопровождается

сохранением состояния тромбоопасности до перевода пациентки в горизонтальную позицию;

- «избыточным», или исходной симпатикотонией, при которой выраженность гемостазиологических нарушений не только максимальна, но и сохраняется даже спустя 1 ч. после операции.

Несмотря на выявленные нами изменения в свертывающей и суммарной литической активности крови при эндоскопических вмешательствах, они определяют лишь факторы риска тромбоза, а их клиническая реализация возможна только при изменении характера периферического кровообращения и степени рассогласования составляющих звеньев системы регуляции агрегатного состояния крови, которое определяется резервными возможностями коагуляционного звена системы гемостаза и суммарной литической активности крови.

AKUsher-Lib

Возможность использования β -адреноблокаторов при обезболивании родов у женщин с преэклампсией

КИМ ЕН ДИН, ХОЛМАТОВ Б. Т.

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии, г. Ташкент

Периферическое повреждение тканей запускает целый каскад патофизиологических и регуляторных процессов, затрагивающих всю ноцицептивную систему от тканевых рецепторов до корковых нейронов. В развитии обезбоживания, потенцировании медикаментозной и немедикаментозной анальгезии, снижении выраженности гемодинамических и вегетативных проявлений боли большое значение принадлежит адренергическому механизму [2, 5].

На основании современных достижений в изучении механизмов неопиатной анальгезии, проведенных экспериментальных и клинических исследований теоретически обоснованы, разработаны и внедрены в практику способы комбинированной анестезии с применением препаратов 6 классов: адренопозитивного препарата — клофелина, бета-адреноблокаторов — пропраналолола, антагонистов кальция (верапамил, нифедипин и др.), антиплазминового препарата — трансамина (трансамча), ингибиторов протеиназ (контрикал, гордокс, антагозан), нестероидных противовоспалительных препаратов [1, 2].

В этой связи наше внимание привлекли препараты, обладающие адреноблолирующим свойством.

Роль бета-адренорецепторов в организме чрезвычайно велика. Стимуляция β_2 -рецепторов ведет к расслаблению мышц бронхов, миоэтрия, дилатации артериол, снижению высвобождения гистамина и лейкотриенов из тучных клеток и т. д.

Одной из удивительных сторон возможного использования пропраналолола является его местно-анестезирующее действие, которое в клинической практике было показано Н. Ю. Семиголовским и А. Л. Костюченко (1998).

С другой стороны, патогенетическое воздействие бета-адреноблокаторов на рецепторы матки в сочетании с местными анестетиками на ее мышечные циркулярные волокна приводит к значительному улучшению продвижения головки в процессе родового акта. Эффективность маточных сокращений зависит от стабильности и равновесия вегетативной нервной системы; нарушение физиологического равновесия отделов ВНС будет оказывать влияние на сокращения матки как в сторону ее увеличения, так и в сторону уменьшения, что, естественно, повлияет на течение родов.

Целью данного исследования явилось изучение влияния длительной эпидуральной анальгезии (ДЭАн) β -адреноблокатором пропраналололом в сочетании с мест-

ным анестетиком на сократительную деятельность матки и внутриутробное состояние плода.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 84 женщины с преэклампсией легкой и тяжелой степени в возрасте от 18 до 42 лет, а также аналогичное количество новорожденных. Первородящих было 40 (47,6%), повторнородящих — 44 (52,3%). Хроническая анемия различной степени тяжести имела место у 68 (80,9%) женщин, хронический пиелонефрит — у 25 (29,7%), синдром задержки развития плода — у 22 (26,2%). Все роженицы были разделены на 2 группы, равноценные по возрасту, паритету, течению беременности, сопутствующим заболеваниям и степени риска в родах. В 1-ю группу вошло 28 рожениц, длительную эпидуральную анальгезию у которых проводили рутинным способом — эпидуральное пространство (ЭП) пунктировали на уровне 1–2-го поясничного позвонка, катетер проводили в краниальном направлении на 2–4 см, в качестве анестетика использовали 2% лидокаин [3]. 2-ю группу составили 56 женщин, пункцию — катетеризацию ЭП у которых проводили на уровне 2–3-го поясничного позвонка, катетер проводили в каудальном направлении на 2–3 см, в качестве обезболивающих препаратов использовали 1% раствор лидокаина в сочетании с пропраналололом. Первую дозу обезболивающих препаратов вводили с началом родовой деятельности и амниотомии. Показанием к повторному введению лидокаина в обеих группах служили клинические признаки неадекватности анальгезии. При этом в первой группе использовали 2%, а во второй только 1% раствор местно-анестезирующего препарата. Эпидуральную анальгезию поддерживали до рождения ребенка, а также использовали ее в случаях необходимости наложения акушерских щипцов, ручного обследования полости матки, наложения швов на промежность.

Об эффективности обезбоживания судили по субъективным ощущениям и жалобам рожениц. У 19 женщин 1-й и аналогичного количества пациенток 2-й группы исследовали сократительную способность матки и внутриутробное состояние плода аппаратом «Feta Care» фирмы «Kranzbuhler».

Изучение родовой деятельности проводили в 4 этапа: 1-й — с появлением первых схваток, 2-й и 3-й — через 30 и 60 мин после эпидурального введения обез-

Показатели сократительной деятельности матки при обезболивании родов, %

Показатели, %	Гр.	Этапы исследования			
		Исходное состояние	Через 30 мин после обезболивания	Через 60 мин после обезболивания	Открытие маточного зева на 6–8 см
Амплитуда маточных сокращений	1	24,6 ± 0,75	85,7 ± 2,3*	116,3 ± 2,8**	135,4 ± 3,4***
	2	26,3 ± 0,9	88,9 ± 1,9***	123,2 ± 2,0***	138,2 ± 2,4***
Продолжительность схватки	1	71,3 ± 1,2	92,9 ± 2,2*	115,6 ± 3,1**	126,6 ± 2,7**
	2	73,5 ± 1,3	94,4 ± 1,9***	118,5 ± 2,5***	131,5 ± 3,2***
Длительность интервала между схватками	1	46,3 ± 1,0	182,5 ± 2,1*	169,1 ± 2,4**	152,1 ± 3,1**
	2	44,5 ± 1,1	198,2 ± 1,7*	185,6 ± 3,2***	167,2 ± 2,2***
Частота схваток за 10 мин	1	4,1 ± 0,2	78,0 ± 2,0*	86,9 ± 2,5*	95,0 ± 2,1**
	2	4,2 ± 0,3	73,5 ± 1,5*	88,01,9**	107,1 ± 2,6***
Базальный тонус	1	14,2 ± 0,8	53,2 ± 1,6*	86,6 ± 2,2**	110,6 ± 2,7**
	2	13,6 ± 0,72	42,3 ± 1,9***	62,6 ± 1,9***	83,0 ± 2,1***

Примечание: Исходные данные условно взяты за 100%; * – достоверность различий по отношению к исходным величинам; ** – достоверность различий по отношению к предыдущему этапу исследования; *** – достоверность различий между исследуемыми группами.

боливающих препаратов, 4-й – при открытии маточного зева на 6–8 см.

Новорожденных оценивали по шкале Апгар на 1-й и 5-й мин. Полученные результаты обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента и представлены в табл.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исходное состояние сократительной деятельности матки у рожениц обеих групп характеризовалось увеличением частоты маточных сокращений, повышением базального тонуса матки, уменьшением интервала между схватками (табл.) в сравнении с аналогичными показателями у здоровых рожениц [3].

Через 15–20 мин после эпидурального введения препаратов у женщин обеих исследуемых групп развивалась типичная картина частичного сенсорно-моторного блока – ощущение тепла внизу живота и нижних конечностях, снижение мышечно-суставного чувства, полное исчезновение болей и ограничение двигательной активности с тем различием, что у рожениц 1-й группы моторный блок был более выраженным.

К 30-й мин роженицы обеих групп были спокойными, жалоб на болевые ощущения не предъявляли.

На этом фоне в исследуемых группах регистрировали умеренное угнетение маточной активности, которое проявлялось достоверным уменьшением продолжительности и частоты схваток; снижением амплитуды маточных сокращений, базального тонуса (табл.). При этом снижение маточной активности было значительно более выраженным у женщин 1-й группы. Все вышеназванные изменения носили кратковременный и преходящий характер.

Продолжительность действия первой дозы эпидурально введенных препаратов у рожениц 1-й группы

составила $45,3 \pm 1,7$ мин, в то время как во II-й – $65,3 \pm 3,7$ мин.

При введении последующих доз лидокаина, поддерживающих адекватную анальгезию, клинические ее проявления у женщин 1-й группы практически не отличались от вышеописанных. При этом моторная блокада была по-прежнему резко выражена, что значительно ограничивало активное поведение пациенток. В то же время у рожениц 2-й группы на фоне полноценной сегментарной анальгезии мышечный тонус в зоне блокады практически не отличался от исходного, что можно объяснить, с одной стороны, гораздо меньшей дозой лидокаина, а с другой – распространением анестетика преимущественно по поясничному и сакральному отделам позвоночника.

Продолжительность действия повторных доз лидокаина в 1-й группе женщин составила $36,5 \pm 1,8$ мин, во 2-й – $39,8 \pm 1,2$ мин. Практически одинаковая продолжительность действия различных концентраций одного и того же местно-анестезирующего препарата указывает на способность пропранолола потенцировать действие лидокаина.

Исследования, проведенные при открытии маточного зева на 6–8 см (4-й этап), подтверждали высокую эффективность обоих вариантов ДЭАн.

На данном этапе исследования отрицательного влияния ДЭАн на сократительную деятельность матки не зарегистрировано. Более того, в обеих исследуемых группах отмечали достоверное увеличение амплитуды маточных сокращений, продолжительности и частоты схваток, а также базального тонуса (табл.). При этом во 2-й группе сократительная деятельность матки была достоверно более активной.

Анализ родовой деятельности показал следующее. В 1-й группе продолжительность первого периода у первородящих составила в среднем $8,9 \pm 0,4$ ч., у повторнородящих – $7,1 \pm 0,1$ ч., а во 2-й – $7,5 \pm 0,2$ и $5,2 \pm 0,13$ ч. ($p < 0,001$).

Следует отметить снижение количества оперативных родоразрешений (применение акушерских щипцов) во 2-й группе женщин.

Согласно данным кардиоотографии ЧСС плода в ответ на эпидуральное введение обезболивающих препаратов к 30-й мин в 1-й группе урежалась на 32,1%, во 2-й только на 21%. Эти изменения носили преходящий характер, полностью исчезали к 60-й мин, приближаясь к исходным величинам. При введении повторных доз местных анестетиков в 1-й группе регистрировали аналогичную картину, а во 2-й ЧСС плода практически не менялась.

Оценка новорожденных при рождении в 1-й группе через 1 мин была следующей: 1–3 балла у 1 (3,5%); 6–7 баллов у 3 (10,7%); 8–10 баллов у 24 (85,7%); во 2-й группе: 4–5 баллов – 1 (1,7%); 6–7 баллов у 3 (5,3%); 8–10 баллов у 52 (92,8%).

Таким образом, комбинированное использование ДЭАн местными анестетиками в сочетании с β -адреноблокаторами позволяет значительно сократить дозу местно-анестезирующего препарата за счет потенцирующего действия пропранолола без ущерба для качества обезболивания, а также в результате воздействия на β -адренорецепторы матки, способствует стимуляции продольных мышц и сокращает первый период

родов. Не оказывает отрицательного влияния на сократительную деятельность матки и внутриутробное состояние плода и новорожденного.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гурьянов В. А., Тюков В. Л., Кокляева Н. В. и др. Неопиатные средства в качестве компонента анестезии и интенсивной терапии // IX Всероссийская научная конференция «Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии». СПб., 1998. С. 86.
2. Игнатов Ю. Д., Зайцев А. А., Михайлович В. А., Страшнов В. И. Адренергическая аналгезия. СПб., 1994. 213 с.
3. Ланцев Е. А., Абрамченко В. В., Бабаев В. А. Эпидуральная аналгезия и анестезия в акушерстве. Свердловск, 1990.
4. Семиголовский Н. Ю., Костюченко А. Л. О местноанестезирующем действии пропранолола в практике анестезиолога-реаниматолога // IX Всероссийская научная конференция «Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии». СПб., 1998. С. 97.
5. Cousins M. J., Siddall P. J. Postoperative Pain: Implication of peripheral and central sensitisation // A selection of papers presented at the 11-th World Congress of Anaesthesiologists. 1996. P. 73–81.

Состояние системы дыхания и кровообращения у рожениц в раннем послеоперационном периоде при проведении операции кесарева сечения на фоне гестоза

КИСЕЛЕВ А. Г., ПЕРВАК В. А., ПЕЧЁРИНА Л. В., БОЛЬШАКОВ О. Е.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

Известно, что нормально протекающая беременность вызывает в организме здоровой женщины ряд изменений практически во всех органах и системах. Происходящие изменения в организме беременной женщины накладывают определенный отпечаток на выбор метода анестезиологического пособия при различных оперативных вмешательствах в родах. Изменения внешнего дыхания и кровообращения являются также косвенным критерием эффективности тех или иных лечебных мероприятий, а также показателем адекватности предоперационной подготовки и послеоперационной аналгезии. Нормативы дыхания и кровообращения при беременности необходимо знать анестезиологам для выбора оптимальных режимов ИВЛ, адекватной инфузионно-трансфузионной терапии. Имеющиеся в литературе данные о характере изменений и адаптации к новым условиям функционирования кардиореспираторной системы рожениц в послеоперационный период крайне малочисленны, противоречивы и неполны. Отчасти это связано с необходимостью использовать достаточно трудоемкие, обычно инвазивные методы оценки внешнего дыхания и кровообращения, результаты которых к тому же сложны для интерпретации, особенно у женщин, беременность которых протекала с осложнениями.

Разработка высокоинформативного комплекса показателей (с минимальным числом компонентов и простотой получения и интерпретации данных) для мониторингового наблюдения становится делом первоочередной важности, т. к. эффективный контроль за состоянием кардиореспираторной системы является условием своевременной диагностики и даже прогноза осложнений со стороны органов дыхания и кровообращения в послеродовой период и, следовательно, их профилактики и рациональной терапии у рожениц. Без них невозможно обосновать и обеспечить дифференцированную терапию, провести все необходимые и достаточные лечебно-профилактические мероприятия по восстановлению функций дыхания и кровообращения после кесарева сечения у женщин с неосложненным и осложненным течением беременности. Иными словами, назрела и требует скорейшего решения проблема совершенствования принципов и методов ведения раннего послеоперационного периода у женщин, перенесших кесарево сечение.

Цель при решении этой проблемы в снижении риска развития серьезных осложнений со стороны кардиореспираторной системы, облегчение реадaptации после беременности и родов функции дыхания и кровообращения, совершенствование принципов и методов наблюдения и лечения в раннем послеоперационном периоде. Это послужило основанием для проведения собственного комплексного клинико-физиологического исследования.

Исследование эффективности дыхания и кровообращения целесообразно проводить:

В конце беременности:

- У беременных с тяжелой сопутствующей экстрагенитальной патологией (сердечно-сосудистые заболевания, болезни органов дыхания, сахарный диабет и т. п.).
- У беременных с тяжелыми формами позднего токсикоза.
- При подготовке к плановому кесареву сечению для определения выбора анестезиологического обеспечения.

После операции кесарева сечения:

- Для выявления скрытой дыхательной недостаточности, обусловленной кровопотерей, тяжестью акушерской и экстрагенитальной патологии, остаточным действием веществ, применяемых в анестезии, ятрогенными последствиями, искусственной вентиляцией легких.
- Для оценки эффективности инфузионно-трансфузионной терапии.
- Для оценки адекватности послеоперационной аналгезии.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Физиологическое обследование беременных и рожениц в послеоперационном периоде имеет ряд особенностей: они должны отличаться хорошей переносимостью для пациентов, простотой исполнения, высокой точностью.

Аппаратура для исследования:

- 1) газовые часы с водяным затвором типа газового барабанного счетчика ГСБ-400 или сухой спирометр, волюметр;
- 2) быстродействующий инфракрасный газоанализатор CO₂-капнограф;

3) быстродействующий малоинерционный парамагнитный газоанализатор кислорода — оксограф.

Клинико-физиологические исследования проводятся как в кабинете функциональной диагностики, так и непосредственно у постели больной при соблюдении условий относительного покоя.

Исследования системы дыхания следует проводить лежа в полубоковом или боковом положении тела (на левом боку) — это не только предупреждает возникновение гипотензивного синдрома (синдрома сдавления нижней полой вены), но и выявляет у беременных женщин скрытые резервы дыхательной функции, увеличения максимальной вентиляции легких, улучшения функции бронхиальной проводимости. В силу снижения гравитационного воздействия улучшается вентиляционно-перфузионное отношение. Следовательно, выявление нарушений вентиляции и газообмена и кровотока в положении лежа на боку является прогностически более ценным и с большей вероятностью прогнозирует явления декомпенсации клинических симптомов недостаточности функции дыхания и кровообращения.

Обследование женщин проводили в условиях, максимально приближенных к основному обмену, не ранее чем через 6 ч. после проведения какой-либо медикаментозной терапии или приема пищи и в положении лежа на правом боку. Проводили спирометрию, капнографию, оксигенографию, измерение частоты дыхания, артериального давления на левой и правой руке, частоту пульса. Использованы спирометр ГСБ-400, вольтметр, инфракрасный малоинерционный газоанализатор CO_2 -капнограф, парамагнитный быстродействующий газоанализатор O_2 -рапокс голландской фирмы «Godart Stathem». Для оценки гемодинамики использовали непрямой принцип Фика при маневре возвратного дыхания. Далее прямым и расчетным путем определяли: частоту дыхания (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), дыхательный объем (ДО), должную жизненную емкость легких (ДЖЕЛ), должный минутный объем дыхания (ДМОД) по Дембо — Антони, отношение МОД к ДМОД в процентах, величину превышения МОД под ДМОД в литрах, функционально мертвое пространство (ФМП) из уравнения Бора, минутную альвеолярную вентиляцию (МАВ), альвеолярный объем (АО), эффективность дыхания (ЭД), эффективность вентиляции (ЭВ), по капнограмме оценивали ее форму, величину альвеолярного плато, индекс Ван-Меертон, соотношение длительности вдоха и выдоха, длительность фазы физиологического мертвого пространства, угол капнограммы, определяли точку начала альвеолярной фазы выдоха, измеряли фракционную концентрацию CO_2 в выдохнутом воздухе (FeCO_2), альвеолярном воздухе (FAO_2)

и в момент прекращения диффузии CO_2 при возвратном дыхании (FvCO_2). Рассчитывали парциальное давление CO в альвеолярном газе (PACO_2), в артериальной (PaCO_2) и в венозной (PvCO_2) крови. По номограмме Фена и Рана определяли содержание CO_2 в артериальной (CaCO_2) и венозной (CvCO_2) крови. Рассчитывали венозно-артериальную разность концентраций CO_2 (Cv-a-CO_2), выделение CO_2 за минуту (VCO_2). Замеряли фракционную концентрацию O_2 в выдохнутом воздухе (FeO_2) и альвеолярном газе (FAO_2). Находили парциальное давление O_2 в выдохнутом воздухе (PeO_2), в альвеолярном воздухе (PAO_2). Определяли дыхательный коэффициент (ДК), а также поглощение O_2 за минуту (PO_2), потребление O_2 за сутки, коэффициент использования кислорода (КиO_2), вентиляторный эквивалент (ВЭ), фактический основной обмен (ФОО) рассчитывали по калорической ценности 1 литра O_2 , при соответствующем ДК, исходя из величины суточного потребления O_2 учитывали частоту сердечных сокращений (ЧСС), определяли по Короткову систолическое и диастолическое артериальное давление (АД) на правой и левой руке. Рассчитывали пульсовое давление (ПД), среднее гемодинамическое давление (СГДД) определяли по Хикэму, минутный объем кровообращения (МОК) по непрямому принципу Фика в модификации Н. И. Канаева, должный МОК (ДМОК) определяли по Н. Н. Савицкому. Рассчитывали отношение МОК над ДМОК в литрах. Оценивали вентиляционно-перфузионное отношение (ВПО), систолический объем (СО), сердечный индекс по Грольману (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) рассчитывали по Франку — Пуайзейлю, определяли удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС). Учитывали зависимость показателей кардиореспираторной системы от данных антропометрии, рассчитывали должный основной обмен (ДОО) по Гаррису — Бенедикту, площадь поверхности тела по Дю Буа. Измеряли массу тела женщины и новорожденного, объем кровопотери и объем инфузии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У женщин, перенесших во время беременности токсикоз второй половины беременности (76 женщин — из них 42 с нефропатией первой степени и 34 — второй степени соответственно), на 1-е сутки после операции относительно дооперационного уровня:

1. ФОО снизился с $146 \pm 12,7$ до $140 \pm 17,1$ ккал.
2. ДК равнялся $0,82 \pm 0,09$.
3. Превышение МОД над ДМОД составило в среднем 3 л/мин.
4. ЖЭВ достоверно увеличилась на 27%.
5. ВЭ снизился на 17%.

6. МАВ уменьшилась с $5,6 \pm 0,27$ до $4,3 \pm 0,37$ л.
7. PO_2 упало с $208 \pm 1,8$ до $199 \pm 2,4$ мл/мин.
8. KiO_2 увеличился на 28%.
9. Фракционная концентрация CO_2 в альвеолярном газе возросла с $3,9 \pm 0,08$ до $4,4 \pm 0,09$ об%.

Если фракционная концентрация кислорода в альвеолярном воздухе во время беременности составляла $18,1 \pm 0,24$ об%, то на 1-е сутки после родоразрешения операцией кесарева сечения фракционная концентрация кислорода в альвеолярном воздухе соответствовала уже $17,3 \pm 0,09$ об% (различие достоверно). $PaCO_2$ увеличилось с $28 \pm 0,6$ до $31 \pm 0,7$ мм рт. ст., концентрация CO_2 в венозной крови снизилась с $4,9 \pm 0,2$ до $3,4 \pm 0,08$ об%. ВПО составило 1,36, СО возрос с $55 \pm 4,4$ до $66 \pm 0,8$ мл, СИ увеличился с $2,7 \pm 0,2$ до $3,3 \pm 0,1$.

У большинства родильниц, перенесших при беременности поздний токсикоз, в 1-е сутки после кесарева сечения минутный объем дыхания соответствует 8–9 л/мин, т. е. практически равен дооперационному уровню. У родильниц происходило увеличение эффективности вентиляции в среднем на 27%, связанное с изменением вентиляционно-перфузионного отношения, которое становится равным 1,36. Для женщин этой группы свойственен гиподинамический тип кровообращения, при котором систолический объем достоверно увеличен на 20% относительно дооперационного уровня. Лучшими показателями для оценки функции кардиореспираторной системы родильниц в эти сроки являются фракционная концентрация CO_2 в альвеолярном газе, фракционная концентрация O_2 в выдохнутом воздухе, концентрация CO_2 в венозной крови. Во 2-е сутки после кесарева сечения имеет место значительная гипервентиляция, при которой минутный объем дыхания соответствует 14–18 л/мин. Значительно возрастает функционально мертвое пространство (на 74% относительно 1-х суток послеоперационного периода) и компенсаторно увеличивается минутная альвеолярная вентиляция на 33%. У родильниц сохраняется эффективный газообмен, обеспечивающий адекватную респираторную компенсацию метаболического ацидоза: так, выделение CO_2 за минуту возрастает на 41%. Во 2-е сутки после родоразрешения путем кесарева сечения у женщин, перенесших поздний токсикоз, происходит смена типа кровообращения на гипердинамический, при котором систолический объем возрастает в среднем на 46% относительно уровня, характерного для 1-х суток после операции. В этот период наилучшим образом отражаются особенности функции кардиореспираторной системы: дыхательный объем, минутный объем дыхания, фракционная концентрация O_2 в альвеолярном газе, минутный объем кровообращения.

На 3-и сутки послеоперационного периода ФОО составляет $1297 \pm 58,6$ ккал, при этом ДК был равен $0,87 \pm 0,02$, превышение МОД над ДМОД составило в среднем 3 л/мин, ЧД увеличилась с $21 \pm 1,1$ до $25 \pm 0,4$ цикл/мин, ДО снизился до $354 \pm 6,1$ мл, ФМП уменьшилось до $156 \pm 3,0$ мл, ЖЭВ возросла на 16%, ЭД снизилась на 10%, ВЭ достоверно возрос на 18%. Произошло также снижение АО с $336 \pm 10,2$ до $200 \pm 3,5$ мл, МАВ до $4,2 \pm 0,1$ л/мин, BCO_2 до $167 \pm 3,1$ мл/мин, KiO_2 на 18%, фракционная концентрация CO_2 в выдохнутом воздухе с $2,7 \pm 0,10$ до $2,3 \pm 0,18$ об%. Было отмечено повышение фракционной концентрации кислорода в выдохнутом воздухе с $17,8 \pm 0,14$ до $18,3 \pm 0,10$ об%, концентрации CO_2 в венозной крови с $3,7 \pm 0,3$ до $4,3 \pm 0,1$ об%, ВПО составило 1,42. Диастолическое АД на левой руке снизилось на 21%, СГДД на 1%, МОК на 51%, СО на 51%, СИ на 52%. При этом ОПСС возросло на 45%.

На 3-и сутки послеоперационного периода минутный объем дыхания возвращается к прежнему уровню (7–9 л/мин). У родильниц сохраняется умеренная гипервентиляция, достоверно (на 45%) снижается по сравнению со 2-ми сутками дыхательный объем, функционально мертвое пространство уменьшается наполовину, существенно (на 37%) снижается и выделение CO_2 за минуту, усиливается метаболический ацидоз (концентрация CO_2 в венозной крови возрастает на 46%). Иными словами, гипервентиляция неэффективно компенсирует метаболический ацидоз, что связано с неравномерностью вентиляции легких. Даже на 3-и сутки после кесарева сечения у родильниц определяются признаки скрытой респираторно-дыхательной недостаточности, проявляющейся в увеличении частоты дыхания в среднем на 22% по сравнению со 2-ми сутками после операции. Систолический объем на 3-и сутки после кесарева сечения у женщин этой группы уменьшился на 51%, а ОПСС возрастает на 45% относительно уровня 2-х суток после кесарева сечения, что свидетельствует о формировании гиподинамического типа кровообращения. Наибольшую диагностическую и прогностическую ценность в этот период приобретает минутный объем дыхания, дыхательный объем, фракционная концентрация CO_2 в выдохнутом воздухе, фракционная концентрация O_2 в выдохнутом воздухе, концентрация CO_2 в венозной крови, ОПСС.

ВЫВОДЫ

Многомерный корреляционный анализ (кластер) показал, что у соматически здоровых женщин после кесарева сечения процент по показателям вентиляции, формирующим систему регуляции,

до операции составил 94%, а после нее 58%. По показателям газообмена до операции — 87%, а после нее — 25%. У родильниц, перенесших поздний токсикоз, до операции процент показателей, формирующих систему регуляции вентиляции, составил 90% до операции и 39% после нее, по газообмену — 86% до операции и 62% после нее, по регуляции гемодинамики — 87% до операции и 12% после нее. У женщин, перенесших при беременности поздний токсикоз, в послеоперационный период наиболее вероятно нарушения в системе кровообращения.

Операция кесарева сечения приводит к ослаблению системы регуляции в ранний послеоперационный

период. Так, у большинства женщин с физиологически протекавшей беременностью в послеоперационный период наиболее подвержено декомпенсации звено регуляции гемодинамики, у значительного числа женщин, перенесших поздний токсикоз беременных, наиболее вероятно нарушение в звене регуляции кровообращения и вентиляции. Кластерный анализ показал, что самая несовершенная адаптация свойственна родильницам, перенесшим при беременности поздний токсикоз.

Родоразрешение операцией кесарева сечения приводит к существенным изменениям функции дыхания и кровообращения у родильниц.

AKUsher-Lib.ru

Применение перфторана для профилактики СПОН в программе инфузионно-трансфузионной терапии акушерских кровотечений

КЛИГУНЕНКО Е. Н., МАРИНОХА Г. Д., ВЕРЗУНИНА Е. В., ГУСАКОВА О. А.

Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск, Украина

ЦЕЛЬ И ОБОСНОВАНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) является наиболее частой причиной материнской смертности. В чистом виде он составляет 20–25% всех причин, как конкурирующая причина – 42%, а как фоновая – до 78%. Частота акушерских кровотечений колеблется от 2,7 до 8% по отношению к общему числу родов. При этом 2–4% кровотечений связаны с гипотонией матки в послеродовом и в послеродовом периодах, а 0,8–0,9% из них возникают при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и предлежании плаценты. Одним из основных факторов, увеличивающих процент акушерских кровотечений, на современном этапе является увеличение процента абдоминального родоразрешения.

Главными факторами, предрасполагающими к развитию СПОН, выступают гиповолемия и значительные изменения гемодинамики, микроциркуляции и метаболизма.

Нарушение функции клеток и некроз их вследствие нарушений обмена кислорода могут касаться всех клеток организма. Однако клетки органов и тканей, функционально более активные, особенно чувствительны к гипоксическому повреждению. К ним относятся легкие, почки, печень, кишечник, ретикуло-эндотелиальная система. Среди составляющих СПОН традиционно приоритетное значение отводится нарушению кровообращения и дыхания, которые развиваются соответственно в 60–65% случаев. Однако на исход СПОН существенно влияет несостоятельность печени, почек и ЖКТ, сопровождающая его в 60, 56, 13% случаев соответственно.

Общая закономерность формирования СПОН может быть представлена следующим образом: острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) → Энцефалопатия → Синдром почечной дисфункции → Стресс-язвы ЖКТ.

К факторам риска ОРДС традиционно относят массивные гемотрансфузии (замещение до 40–50% ОЦК в течение 24 ч.).

Одновременность и глубина поражения определяют необходимость в многокомпонентной интенсивной терапии СПОН, направленной на:

- устранение действия пускового фактора или заболевания (легочная гипоксия, тяжелая гиповолемия и т. д.);
- коррекцию нарушений кислородной задолженности, включая восстановление кислородотранспорт-

ной функции крови, гиповолемии, гемоконцентрации, купирование расстройств гемореологии;

- замещение (хотя бы временное) функции поврежденного органа или системы с помощью медикаментозных и экстракорпоральных методов.

Вышеизложенное послужило для нас основанием для включения плазмозаменителя с функцией переноса кислорода перфторана в программу инфузионно-трансфузионной терапии при акушерских кровотечениях с целью лечения органной дисфункции и профилактики органной несостоятельности.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В Днепропетровском областном специализированном центре акушерской реанимации и интенсивной терапии за период с 1999 по 2002 г. пролечена 141 больная, перенесшая массивное акушерское кровотечение. Всем им коррекцию дефицита ОЦК проводили по схеме П. Г. Брюсова (1998) (табл. 1), начиная вводить перфторан со II уровня кровезамещения (дефицит ОЦК до 20%).

Распределение больных по тяжести кровопотери представлено в табл. 2.

Таблица 1

Определение уровня кровезамещения (Брюсов П. Г., 1998)

Уровень кровезамещения	Величина кровопотери (в % ОЦК)	Общий объем трансфузий (в % к величине кровопотери)
I	до 10	200–300
II	до 20	200
III	21–40	180
IV	41–70	170
V	71–100	150

Таблица 2

Распределение больных по тяжести кровопотери

Дефицит ОЦК (%)	Количество больных	% больных от общего количества
До 20	19	13,5
21–40	68	48,2
41–70	40	28,4
71–100	14	9,9
Всего	141	100

При II и III уровнях кровезамещения мы использовали инфузии 100 мл перфторана в сутки, а при IV–V уровне – до 200 мл. При выборе дозы исходили из идентичности «малых» и «больших» доз препарата и органопротекторного действия его при кровопотере. Перфторан использовали в первую очередь как органопротекторное средство.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 141 больной 97 (68,8%) в составе инфузионно-трансфузионной терапии получали перфторан. Их количественное и процентное отношение, в зависимости от дефицита ОЦК, представлено в табл. 3.

Таблица 3

Распределение больных, получавших перфторан, в зависимости от дефицита ОЦК

Дефицит ОЦК (%)	Количество больных, получавших перфторан	% больных от общего количества
До 20	4	21
21–40	43	63,2
41–70	36	90
71–100	14	100
Всего	97	68,8

Четырем больным с дефицитом ОЦК до 20% в сочетании с редкой группой крови или отказом от переливания крови по религиозным мотивам препарат был применен с учетом исходной тяжелой анемии (гемоглобин до 60–65 г/л). Послеоперационный период у этих больных имел неосложненное течение, а улучшение показателей красной крови отмечалось с третьих суток послеоперационного периода.

43 больным (63,2%), имевшим кровопотерю до 40% ОЦК, непрерывное введение перфторана осуществляли по 100 мл/сутки. При дефиците ОЦК от 41 до 70% доза вводимого препарата увеличивалась до 200 мл/сутки, а при дефиците ОЦК более 70% – до 300 мл/сутки. Четырем больным, имевшим крово-

потерю более 100% ОЦК, осложненную клинической смертью, введение перфторана осуществляли в режиме 400 мл/сутки. Начиная с кровопотери в 40% ОЦК, введение препарата проводили на протяжении 3 суток.

Следует отметить, что у больных, получавших перфторан, наблюдалась значительно более быстрая стабилизация гемодинамики, показателей эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, трансаминаз, уровня билирубина, мочевины, креатинина в сыворотке крови, по сравнению с больными, которым препарат не вводили из-за его отсутствия.

Отмечено также, что у больных, имевших клинику и рентгенологические данные II и III стадии РДСВ и получавших перфторан, течение и исход РДСВ были благоприятными. Рентгенологическая картина в легких и клинические данные имели регресс с третьих суток после перенесенного кровотечения, а с пятых-шестых суток больные восстанавливали адекватное самостоятельное дыхание. Полное разрешение РДСВ наступало к десятым суткам заболевания (вначале исчезали очаговые тени, затем нормализовался легочный рисунок и улучшалась прозрачность легочных полей). У этих больных явления печеночно-почечной и интестинальной недостаточности имели более быстрый регресс.

Использование описанного режима введения перфторана позволило нам снизить летальность от острой кровопотери с 20% в 1999 г. до 0% в 2002 г. и сократить длительность пребывания больных на койке с 18,4 до 14,3 койкодня.

ВЫВОДЫ

Таким образом, наш опыт позволяет считать, что лечение острой кровопотери в акушерско-гинекологической практике должно осуществляться на основе многокомпонентной инфузионно-трансфузионной терапии с обязательным включением перфторана даже в минимальной дозировке (100 мл/сутки) для профилактики развития и лечения полиорганной недостаточности и респираторного дистресс-синдрома взрослых.

Паравертебральная блокада и ее влияние на сократительную деятельность матки

ЛЮБАВИНА О. В.

Муниципальное учреждение здравоохранения Городская клиническая больница № 5, г. Челябинск

В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что региональные методы обезболивания помимо анальгетического эффекта в ряде случаев оказывают нормализующее влияние на сократительную деятельность матки, устраняя дискоординированные маточные сокращения и облегчая раскрытие шейки матки [3]. Причем это касается не только длительной эпидуральной анальгезии, но и некоторых проводниковых анальгезий [4]. Поскольку вопросы коррекции аномалий родовой деятельности до сих пор сохраняют свою актуальность, в своем исследовании мы обратились к этому эффекту региональной анальгезии.

Важность и сложность проблемы лечения аномалий родовой деятельности определяется высокой частотой их возникновения, а также многообразием неблагоприятных влияний на организм матери, плода и новорожденного ребенка [2]. С 1985 до 2002 г. количество родов в России сократилось почти в два раза (с 2 341 952 до 1 368 642) [11]. Неуклонно растет оперативная активность в акушерстве (33,3 операций кесарева сечения на тысячу родов в 1985 г. и 154,8 — в 2002 г.) [11]. Количество родов, осложнившихся аномалиями родовой деятельности, в абсолютных цифрах за последние пятнадцать лет осталось почти на прежнем уровне (181 733 в 1985 г. и 165 460 в 2000 г.), а на тысячу родов возросло в 1,3 раза (с 93,1 до 132,6) [14]. По данным Е. А. Чернухи [17], частота аномалий родовой деятельности достигала 15,0–17,0%, Б. И. Медведева [12], Л. Ф. Рыбаловой, Е. В. Брюхиной [13] — 15,0–20,0%. В России от 7,3 до 16,0% операций кесарева сечения проводится из-за аномалий родовой деятельности [15]. В Челябинской области в 2003 г. аномалии родовой деятельности вышли на третье место в показаниях к кесареву сечению [8]. В г. Волгограде в 2002 г. незрелость родовых путей при дородовом излитии вод в сочетании с неэффективностью родовозбуждения, дискоординация родовой деятельности явились показанием к оперативному родоразрешению в 34,0% случаев [7]. Такая структура показаний к кесареву сечению характерна не только для России. Аномалии родовой деятельности занимают первое место в показаниях к оперативному родоразрешению в Норвегии и Шотландии и второе в США, Канаде, Швеции [19].

Анализ и разработка лечебных мероприятий по регуляции родовой деятельности для снижения частоты оперативного родоразрешения являются актуальной задачей акушерства [10].

При ведении родов через естественные родовые пути мы придерживаемся мнения профессора В. В. Абрам-

ченко [1], считающего, что медикаментозное обезболивание должно проводиться с учетом конкретной ситуации. Это положение созвучно с рекомендациями ВОЗ (1895), где отмечено, что при родах «следует избегать повсеместного применения болеутоляющих и наркотических медикаментов». Поэтому медикаментозная анальгезия проводится нами только при выраженном болевом синдроме (4 и менее баллов по шкале Н. Н. Расстригина) или при развитии аномалий родовой деятельности как один из терапевтических компонентов. В остальных случаях используются психотерапевтические методики. Для медикаментозной анальгезии мы используем паравертебральную блокаду (ПВБ), выполняемую по упрощенной методике, предложенной доцентом филиала НИИ общей реанимации РАМН, Муниципального родильного дома № 3 г. Новокузнецка В. Ф. Гуликом [5]. Данная методика является технически более простой, чем ДЭА, потенциально более безопасной и не требует дополнительного оборудования или специальных расходных материалов. В отличие от парацервикальной блокады, паравертебральная может использоваться у рожениц с воспалительными заболеваниями женских половых органов (кольпит, хориоамнионит и эндометрит в родах и т. п.).

Известно, что зачастую причиной оперативных родов становится не только сама акушерская патология, но и используемые для ее коррекции методики [18]. Поэтому целью нашего исследования явилось изучение влияния паравертебральной блокады на сократительную деятельность матки.

Внедрение паравертебральной блокады проводилось в г. Челябинске на базе родильного дома МУЗ ГКБ № 5. Родильный дом обсервационного профиля является коллектором эндокринологической патологии области. С 2000 по 2004 г. проведены 5931 роды. Из них 712 (12,0%) осложнились развитием аномалий родовой деятельности. Паравертебральная блокада, как дополнение к стандартной терапии, использовалась в 457 случаях (7,7% от всех родов и 64,2% от всех аномалий родовой деятельности). В нашем исследовании принимали участие 477 рожениц с аномалиями родовой деятельности. Контрольную группу составили 20 рожениц, коррекция аномалий родовой деятельности у которых проводилась стандартными методами [12]. В зависимости от вида аномалии использовались: простагландины F-2 (энзапрост), ВЭК, «малые» транквилизаторы (сибазон), антигипоксанты (ГОМК) с премедикацией (промедол), спазмолитики (галидор), утеротоники (окситоцин),

β -адреномиметики (гинипрал), центральная электроанальгезия аппаратом «Ленар». У 457 пациенток основной группы для лечения аномалий родовой деятельности дополнительно к стандартным методам мы использовали паравerteбральную блокаду, выполняемую по упрощенной методике, предложенной доцентом филиала НИИ общей реанимации РАМН, Муниципального родильного дома № 3 г. Новокузнецка В. Ф. Гуликом [5].

Группы были репрезентативны по возрасту, паритету, социальному статусу, гинекологическому и экстрагенитальному анамнезу.

Оценка аномалий родовой деятельности проводилась по классификации, предложенной Е. А. Чернухой [17]. В основной группе аномалии родовой деятельности распределились следующим образом: 4,7% ($n = 22$) – патологический подготовительный период, 9,0% ($n = 41$) – первичная слабость родовой деятельности, 33,9% ($n = 155$) – циркуляторная дистония, 9,0% ($n = 41$) – собственно дискоординация родовой деятельности, 4,2% ($n = 19$) – гиперактивность нижнего сегмента матки и в 39,2% ($n = 179$) зарегистрирована чрезмерная родо́вая деятельность (по данным НГГ) с выраженным болевым синдромом. В контрольной группе были выявлены следующие отклонения от физиологического течения родов: 10,0% ($n = 2$) – патологический подготовительный период, 15,0% ($n = 3$) – циркуляторная дистония, 20,0% ($n = 4$) – собственно дискоординация родовой деятельности, 5,0% ($n = 1$) – гиперактивность нижнего сегмента матки, 50,0% ($n = 10$) – чрезмерная родо́вая деятельность (по данным НГГ) с выраженным болевым синдромом.

Оценка качественной активности сократительной деятельности матки в родах проводилась по методике, предложенной Ю. М. Караш [9]. При количественном анализе СДМ (для заключения об эффективности маточных сокращений в целом и сокращения каждого из отделов матки в отдельности) использовался метод математического анализа гистерограмм, предложенный А. З. Хасиным в 1971 г. [16]. Для оценки сократительной деятельности матки использовались данные наружной многоканальной гистерографии, полученные на мониторе акушерском «МАК-01-Ч». Анализировались исходное состояние СДМ при подзрении на развитие аномалии родовой деятельности (100,0% в основной и контрольной группах) и ее изменения в родах спустя 2,5–3 ч. после проведения коррекции (у 59,1% в основной и 100,0% в контрольной группе, т. к. в основной группе в 40,9% случаев роды произошли раньше, чем через 2,5 ч. после ПВБ).

Оценка эффективности коррекции проводилась с учетом исхода родов, состояния новорожденного, объема кровопотери.

После проведения коррекции аномалий родовой деятельности во всех группах увеличилась продолжительность сокращения дна матки (88,35 и 92,02 с

соответственно). В контрольной группе увеличилась продолжительность сокращений тела матки (82,62 с) и нижнего сегмента (68,14 с), тогда как в основной группе продолжительность сокращений тела матки осталась на прежнем уровне (76,91 с), а продолжительность сокращения нижнего сегмента несколько снизилась (63,63 с) и стала достоверно ниже ($p < 0,05$), чем в контрольной группе, приблизившись к норме. Снижение продолжительности сокращения нижнего сегмента в основной группе произошло в основном за счет случаев дискоординированной родовой деятельности и гиперактивности нижнего сегмента. При циркуляторной дистонии продолжительность не изменилась, а при слабости родовой деятельности даже несколько возросла. Эффективность сокращений дна и тела матки во всех группах увеличилась (дно: 11,55 и 11,54 кПа соответственно, тело: 8,22 и 8,87 кПа соответственно). В основной группе увеличение данного показателя произошло в основном за счет случаев собственно дискоординированной родовой деятельности и гипертонуса нижнего сегмента. Неоднородная реакция на коррекцию отмечена в нижнем сегменте: в основной группе эффективность несколько снизилась (2,04 кПа), приблизившись к норме (2,45 кПа), и стала достоверно ниже ($p < 0,01$), чем в контрольной, где она значительно возросла (3,23 кПа). Снижение эффективности сокращения нижнего сегмента матки произошло в основном за счет гипертонуса нижнего сегмента и собственно дискоординированной родовой деятельности.

Соответственно неоднородной была динамика формирования нисходящего тройного градиента по группам. После паравerteбральной блокады он выявлялся в два раза чаще, чем до блокады: в 75,7% ($n = 346$) вместо 32,0% ($n = 146$). После стандартной коррекции нисходящий тройной градиент встречался так же чаще, чем до нее, однако рост данного показателя был значительно меньше: с 35,0% ($n = 7$) до 45,0% ($n = 9$).

Таким образом, использованный нами способ коррекции аномалий родовой деятельности (ПВБ) в значительной мере способствовал нормализации СДМ, приводя к формированию координированной родовой деятельности, при которой амплитудно-временные характеристики приближались к таковым при нормальной родовой деятельности.

В 6,6% ($n = 30$) случаев паравerteбральная блокада проводилась при 2 см открытия шейки матки, в 6,6% ($n = 30$) – при 3 см, в 42,2% ($n = 193$) – при 4 см, в 30,2% ($n = 138$) – при 5 см, в 5,9% ($n = 27$) – при 6 см, 1,1% ($n = 5$) – при 7 см и в 7,4% ($n = 34$) – при условных 0 см (при патологическом подготовительном периоде). В среднем открытие шейки матки при проведении паравerteбральной блокады составило $4,0 \pm 1,4$ см. Таким образом, только у 37,2% ($n = 170$) беременных блокада использовалась при открытии 5 см и более, когда рекомендуется начинать проводить

Показания к оперативному родоразрешению после коррекции

Показания	Количество пациенток основной группы (n = 457)		Количество пациенток контрольной группы (n = 20)	
	n	%	n	%
Клиническое несоответствие между головкой плода и тазом матери	17	3,7	2	10,0
Гипертонус нижнего сегмента	5	1,1	4	20,0
Первичная слабость родовой деятельности, не поддающаяся коррекции	3	0,7	1	5,0
Острая гипоксия плода	3	0,7	0	0
Собственно дискоординированная родовая деятельность	2	0,4	5	25,0
Итого	30	6,6	12	60,0

эпидуральную анестезию. У остальных 62,8% (n = 287) данная методика применялась до 5 см открытия шейки матки, когда использование эпидуральной анестезии не желательно из-за увеличения частоты оперативного родоразрешения, вследствие развития упорной вторичной слабости родовой деятельности.

Несмотря на проводимую терапию в ряде случаев роды завершены оперативно.

Таким образом, только у 2,9% (n = 13) пациенток, получивших в родах паравerteбральную блокаду, не достигнуто клинического эффекта от коррекции аномалий родовой деятельности (в остальных 3,7% случаев операции проведены по причинам, не связанным с аномалиями родовой деятельности). В контрольной группе данный показатель составил 50,0% (n = 10).

При проведении ПVB не было выявлено ни одного случая нарушения гемодинамики или неврологических нарушений, встречающихся при эпидуральной анестезии [6].

Широкое внедрение паравerteбральной блокады для коррекции аномалий родовой деятельности позволило снизить их количество в структуре показаний к кесареву сечению в родильном доме МУЗ ГКБ № 5 с 15,7 до 5,0% за три года. Частоту самих операций кесарева сечения с 24,9% в 2000 г. до 19,8% в 2004 г. при среднегородской 28,0% [8]. При этом количество кровотечений оставалось на уровне 0,5–0,6% при среднегородском 0,5% [8]. Показатель перинатальной смертности также не изменился за период проведения исследования и колебался в пределах 9,2–9,5‰ (причем до 70% в его структуре приходилось на антенатальную гибель) при среднегородском 10,0–10,2‰ [8], российском – 13,2–12,1‰ [11]. Заболеваемость среди новорожденных за период проведения исследования составила 367,2–311,2‰ при среднегородской 323–374‰ [8].

Таким образом, исследование влияния паравerteбральной блокады, используемой с целью коррекции аномалий родовой деятельности, на сократительную деятельность матки, позволило доказать ее

эффективность, безопасность для плода и роженицы, что в совокупности с достаточной анальгетической эффективностью и технической простотой исполнения дает возможность рекомендовать использование данной методики для регуляции родовой деятельности в стационарах различного уровня оснащенности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В., Убайдатова Б. А., Куличкин В. Ю. и др.* Опыт применения некоторых седативных, нейротропных, анальгетических и спазмолитических средств, используемых для медикаментозного сна-отдыха с целью профилактики и лечения аномалий родовой деятельности // *Материалы Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции «Критические состояния в акушерстве»*. Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. С. 78–80.
2. *Абрамченко В. В., Кузьминых Т. У., Полянская Н. В., Савицкий А. Г.* К обоснованию сочетанного применения актовегина, β -адреноблокаторов (пропранолола) и мизопростола для профилактики и лечения аномалий родовой деятельности // *Материалы Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции «Критические состояния в акушерстве»*. Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. С. 75–77.
3. *Абрамченко В. В., Куличкин Ю. В., Дорожук Р. Е., Погорельчук В. В.* Акушерские аспекты эпидуральной анестезии в родах // *VII Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов: Тезисы докладов*. СПб., 2000. С. 3.
4. *Галичанин И. А.* Клинико-физиологическая оценка способа коррекции сократительной деятельности матки при некоторых формах дискоординированной родовой деятельности: Дис. ... канд. мед. наук. Челябинск, 1986. 236 с.
5. *Гулик В. Ф., Майногашев С. С., Неретин К. Н., Голощапов А. А.* Рациональное ведение родов на основе идеологии функциональных систем и их регуляции // *Медицина на рубеже веков: Сб. тр., посвященный 70-ти летию Муниципальной клинической больницы № 2 г. Новокузнецка*. Новокузнецк, 1999. С. 120–123.

6. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология: Пер. с англ. Кн. 1. 2-е изд., испр. СПб.: БИНОМ – Невский Диалект, 2001. 396 с.
7. Жаркин Н. А. Медико-социальные и этические проблемы операции кесарева сечения // Журнал практического врача акушера-гинеколога. 2002. № 4. С. 31–38.
8. Итоги деятельности здравоохранения города за 2003 г. и задачи на 2004 г.: Доклад начальника Управления здравоохранения на расширенном заседании коллегии. Челябинск. 3 марта 2004 г.
9. Караш Ю. М. Диагностика сократительной деятельности матки в родах. М.: Медицина, 1982. 224 с.
10. Кулаков В. И., Серов В. Н. Руководство по безопасному материнству. М.: «Триада Х», 1998. 531 с.
11. Кулаков В. И., Какорина Е. П., Фролова О. Г., Кирбасова Н. П., Байбиков Д. Р., Королева Л. П., Мартышина Я. А. Некоторые показатели деятельности акушерско-гинекологической службы Российской Федерации, в разрезе федеральных округов (статистические материалы). М.: Российская Академия медицинских наук, Государственное учреждение Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, 2004. 33 с.
12. Медведев Б. И., Плеханова Л. М., Блинов А. Ю. Программа управления родовой деятельностью. Челябинск: Дом печати, 1997. 56 с.
13. Рыбалова Л. Ф., Брюхина Е. В. Комплексная коррекция сократительной деятельности матки при дискоординированной родовой деятельности: Учебное пособие. Л.: Издание Ленинградского государственного ордена Ленина и ордена Октябрьской революции института усовершенствования врачей, 1988. 20 с.
14. Статистический отчет МЗ РФ за 2002 год // Здравоохранение Российской Федерации. 2003. № 3. С. 10.
15. Стрижаков А. Н. Избранные лекции по акушерству и гинекологии / Под ред. А. Н. Стрижакова, А. И. Давыдова, Л. Д. Белоцерковцевой. Ростов н/Д: Феникс, 2000. 512 с.
16. Хасин А. З. Метод математического анализа гистерограмм // Акушерство и гинекология. 1971. № 12. С. 31–35.
17. Чернуха Е. А., Старостина Т. А., Сидорова И. С., Ботвинный М. А. Аномалии родовой деятельности: Методические рекомендации МЗ РФ. М., 1990.
18. Bates R. G., Helm C. W., Duncan A., Edmonds D. K. Uterine activity in the second stage of labor and the effect of epidural analgesia // Brit. J. Obstet. Gynec. 1985. Vol. 29, № 12. P. 1246–1250.
19. Norson F. C., Cuattingins S., Bergsjo P., Cole S., Taffel S., Izgens L., Dalveit A. K. Cesarean Section Delivery in the 1980: International comparison by indication // Am. J. Obstet. Gynecol. 1994. № 170. P. 495.

Тактика интенсивной терапии и анестезиологического пособия у беременных с тяжелой преэклампсией и эклампсией

НЕЙМАРК М. И., ГЕРОНИМУС В. Ю.

МУЗ «Родильный дом № 1», г. Барнаул

Преэклампсия и эклампсия — одни из самых тяжелых осложнений беременности, родов и послеродового периода. Они являются одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Так, удельный вес гестозов в структуре осложнений беременности колеблется от 10 до 20%, а среди причин материнской и перинатальной смертности составляет соответственно 21,3 и 12,1%.

ЦЕЛЬ

Целью настоящего исследования явилось определение тактики ведения, интенсивной терапии и анестезиологического пособия у беременных с тяжелой преэклампсией, эклампсией, а также изучение возможности использования нового мидазолама «Фулсед» компании «Ranbaxy» в качестве седативного компонента.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 20 беременных в возрасте 19–35 лет с тяжелой преэклампсией при сроке гестации 25–39 нед, у которых в качестве седативного компонента при лечении и родоразрешении был использован фулсед. Две из них поступили в клинику при уже развившемся приступе эклампсии. Центральная гемодинамика оценивалась с помощью эхокардиографии, мониторировались частота сердечных сокращений, артериальное давление, конечно-диастолическое давление, частота дыхания, сатурация кислорода, состояние плода оценивалось с помощью кардиотокометрии и доплерометрии, оценка новорожденных проводилась по шкале Апгар.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Мы рассматриваем преэклампсию как синдром мультисистемной дисфункции, возникающий при беременности, в основе которого лежит увеличение проницаемости сосудистой стенки с последующим развитием волевических и гемодинамических нарушений.

Эклампсия — это состояние, при котором в клинических проявлениях преэклампсии преобладают

поражения головного мозга, сопровождаемые судорожным синдромом и комой.

Единственным этиопатогенетическим лечением преэклампсии является родоразрешение. К сожалению, выбор срока и метода родоразрешения часто является непростой задачей, связанной с желанием пролонгировать беременность до жизнеспособности плода, с одной стороны, и опасностью возникновения осложнений преэклампсии, с другой. Поэтому принципиально важным в данной ситуации мы считаем тесное взаимодействие между акушерами, анестезиологами и неонатологами.

Экстренное родоразрешение без необходимой подготовки значительно увеличивает риск акушерских и анестезиологических осложнений. На основании литературных данных и собственного опыта мы считаем, что подготовка к родоразрешению при эклампсии должна занимать около двух часов, за исключением тех осложнений, которые требуют немедленного родоразрешения, тяжелая преэклампсия позволяет увеличить срок подготовки до двух суток и более при стабилизации состояния.

Нами принята следующая тактика ведения данных пациентов:

- Предупреждение (и) или купирование судорог,
- Восстановление проходимости дыхательных путей, устранение гипоксии и ацидоза,
- Нормализация гемодинамики,
- Профилактика осложнений.

Препаратом выбора при лечении преэклампсии и эклампсии является сульфат магния, вводимый в концентрации 25%, первоначальная доза составляет 5–6 г сухого вещества в течение 15–20 мин, затем поддерживающая доза 2 г/ч. Если судорожный синдром купировать не удалось, то вводилось еще 2–4 г сульфата магния в течение 3–5 мин и бензодиазепин короткого действия фулсед в начальной дозе 0,03–0,3 мг/кг, поддерживающая дозировка составляла 0,03–0,2 мг/кг/ч. При сохраняющихся судорогах больные переводились на искусственную вентиляцию легких.

Проводимая нами седативная терапия мидазоламом направлена на устранение тревожности, дискомфорта, лечение и профилактику судорог. Мы считаем, что седация, покой, лечебно-охранительный режим, создаваемые препаратами группы бензодиазепинов, не потеряли своей актуальности. До появления мидазолама данная проблема решалась с помощью

жирорастворимого бензодиазепина реланиума. Известные его недостатки ограничивают использование препарата. Водорастворимость мидазолама позволяет с большой точностью титровать эффект от легкой седации до глубокого сна без угнетения дыхания и нарушения функций сердечно-сосудистой системы. К другим достоинствам препарата относится быстрое начало действия (наступление седации через 50 с после в/в введения), заранее известная длительность действия (через два часа концентрация препарата составляет 5% от исходного уровня), отличная местная переносимость. Данная тактика сочетания магнезиальной и седативной терапии способствовала купированию эclamптических судорог у всех беременных и предотвратила их развитие у пациенток с тяжелой преэclamпсией. Кроме того, быстрый период полувыведения позволил избежать нежелательного влияния на плод и новорожденного при последующем родоразрешении.

Важным аспектом терапии преэclamпсии и эclamпсии является управление гемодинамикой. У всех беременных установлен гипокINETический тип гемодинамики с высокими показателями общего периферического сопротивления сосудов. Это позволяло считать препаратом выбора клофелин и нифедипин в терапевтических дозировках. В случае недостаточной эффективности в комплекс антигипертензивной терапии включали нитропруссид натрия. Не следует снижать диастолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст., т. к. это позволяет поддерживать нормальный уровень мозгового и маточно-плацентарного кровотока.

Инфузионная терапия у беременных с тяжелой преэclamпсией и эclamпсией на фоне гиповолемии, интерстициальной легочной гипергидратации, сниженного онкотического давления плазмы и увеличения проницаемости капилляров представляется достаточно серьезной проблемой. Поэтому необходим мониторинг центрального венозного давления, конечно-диастолического объема. Препаратами выбора при данной ситуации считаем гидроксиэтилкрахмал (Стабизол) и кристаллоидные растворы.

Обе беременные с эclamпсией были родоразрешены путем операции кесарево сечение в течение двух часов. Методом анестезиологического пособия в одном случае была выбрана спинномозговая анестезия, в другом — эндотрахеальная. Условием для проведения регионарных методик анестезии является надежный контроль судорожной активности, отсутствие симптомов неврологического дефицита, наличие сознания у пациентки, отсутствие тромбоцитопении и других нарушений свертывающей системы крови. Спинномозговая анестезия была проведена по общепринятой методике. Обязательным условием ее проведения является

эластичное бинтование ног, проведение преднагрузки препаратом гидроксиэтилкрахмала в количестве 500 мл, профилактика аортокавальной компрессии. В качестве седативного компонента после извлечения плода использовался фулсед в дозе 3–5 мг. При проведении общей анестезии необходимо помнить о возможном отеке верхних дыхательных путей, артериальной гипертензии при интубации трахеи. С целью ее профилактики перед индукцией мы проводили аппликацию ротоглотки спреем лидокаина. В послеродовом периоде роженице потребовалась продленная ИВЛ в течение 8 ч. до стабилизации состояния, проводимая по общепринятым принципам. С целью седации и адаптации с аппаратом был применен фулсед в дозе 0,03–0,2 мг/кг/ч.

Восемнадцать рожениц были родоразрешены в течение двух-пяти суток. Причем тактика родоразрешения определялась в зависимости от акушерской ситуации, состояния беременной и плода. При самопроизвольном родоразрешении (девять женщин) методом обезболивания стала продленная эпидуральная анальгезия с использованием 0,125% раствора наропина и 50–10 мкг фентанила. В качестве седативного компонента при необходимости использовался фулсед в количестве 5 мг, вводимый за 2 и более часа до предполагаемого родоразрешения. Остальные беременные были родоразрешены оперативным путем под спинномозговой или эпидуральной анестезией.

В послеродовом и послеоперационном периоде все роженицы продолжали получать сульфат магния в дозе 1,0–2,0 г/ч. и седативную терапию фулседом в поддерживающей дозировке (в течение первых часов). Критерием отмены магнезиальной терапии считали прекращение судорог, отсутствие признаков повышенной возбудимости ЦНС, нормализация АД и почасового диуреза.

Все дети родились живыми с оценкой по шкале Апгар 5–8 баллов, причем ни у одного из новорожденных не наблюдалось признаков медикаментозной депрессии, а тяжесть состояния была обусловлена внутриутробной гипоксией, синдромом задержки развития плода и сроком гестации. У одной роженицы с эclamпсией в 25 нед новорожденный умер в течение 1 ч.

Таким образом, выбранная тактика ведения беременных, рожениц и родильниц с тяжелой преэclamпсией и эclamпсией позволила избежать осложнений у женщин, материнской смертности, минимизировать перинатальные потери.

Седация является неотъемлемым компонентом терапии тяжелых форм преэclamпсии и анестезиологического обеспечения родоразрешения. По нашему мнению, она может быть успешно достигнута с помощью бензодиазепина короткого действия фулседа.

Проблема тромбоземболических осложнений и способы ее решения

ОВЕЧКИН А. М.

ММА им. И. М. Сеченова, г. Москва

Эпидемиология. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) и тромбоземболия легочной артерии (ТЭЛА) являются грозными осложнениями послеоперационного периода, способными погубить пациента даже после блестяще выполненной хирургической операции. Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о высокой частоте тромбоземболических осложнений (ТЭО) как в хирургических отделениях, так и среди пациенток акушерско-гинекологического профиля [10].

В частности, полагают, что в акушерстве и гинекологии явные и скрытые (не проявляющиеся клинически) ТГВ развиваются приблизительно у 30% пациенток, имеющих факторы риска и не получающих тромбопрофилактики, при этом в 1% случаев у них может возникнуть фатальная ТЭЛА [2]. Частота клинически значимых ТЭО в Шотландии за период 1981–1992 гг. в гинекологии составила 0,076%, причем у 19% этих пациенток осложнения возникли в течение 2 нед после выписки, что потребовало их повторной госпитализации [9]. В акушерстве частота ТГВ составила 0,6/1000 родов среди женщин в возрасте до 35 лет и 1,2/1000 родов у женщин старше 35 лет, частота ТЭЛА 0,11/1000 и 0,4/1000 соответственно. В обеих возрастных группах экстренное кесарево сечение было связано с большей частотой ТГВ по сравнению с плановым вмешательством и консервативным родоразрешением. По данным более позднего исследования, среди 1785 пациенток гинекологического профиля было зарегистрировано 4 случая ТЭЛА (0,22%), два из них с летальным исходом (0,11%), 13 случаев проксимального ТГВ (0,72%) и 41 дистальный ТГВ (2,3%) [3].

Применение малоинвазивной эндоскопической техники не исключает вероятности возникновения ТЭО. Факторами риска считают длительный карбоксиперитонеум (> 2 ч.) и высокое инфляционное давление в брюшной полости (> 12 мм рт. ст.).

Опасность ТЭО существует даже у женщин, перенесших экстракорпоральное оплодотворение. Так, по данным одной из пражских клиник, ТЭО возникли у 3 из 2748 пациенток после процедуры ЭКО [6]. Во всех случаях в I триместре беременности диагностировали односторонний тромбоз внутренней яремной вены, развившийся на фоне синдрома гиперстимуляции яичников. В среднем на фоне гиперстимуляции яичников ТЭО возникают у 4,1% женщин.

Выявление факторов риска и диагностика. Причины возникновения ТЭО различны. Среди них — нарушения реологии крови, свойств сосудистой стенки, а также снижение скорости кровотока при

длительной иммобилизации. Одним из наиболее значимых факторов риска является наличие центрального венозного катетера. Негативную роль играют венозный стаз и снижение турбулентности тока крови в области катетера, повреждения эндотелия во время установки катетера, особенности инфузируемых растворов и повышенная тромбогенность поверхности катетера. По данным Balestreri, примерно в 50% случаев при помощи венографии обнаруживаются пристеночные тромбы, не закрывающие полностью просвет катетера [1].

Решающее значение в профилактике ТЭО имеет тщательное выявление факторов риска (возраст > 40 лет, ожирение, прием эстрогенов, варикозная болезнь, длительная иммобилизация, наличие онкопатологии и др.), а также ранняя диагностика скрытых ТГВ и ТЭЛА. Высокий риск ТЭО существует у пациенток, получающих химиотерапию по поводу злокачественных новообразований. Так, в исследовании von Tempelhoff G. (1999) была выявлена 10% частота ТГВ на фоне химиотерапии, проводимой по поводу злокачественных новообразований яичников [15].

Для диагностики ТЭО в зарубежной литературе предлагается следующий диагностический алгоритм:

- Клиническая оценка;
- Выявление факторов риска;
- Ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей (УЗДГ);
- Оценка уровня фибрина D-димера;
- Легочная сцинтиграфия;
- По показаниям — венография и ангиография легочных сосудов.

Выявленный при УЗДГ тромбоз глубоких вен нижних конечностей в 30% случаев приводит к ТЭЛА или проксимальному ТГВ (т. е. тромбозу глубоких вен бедра) в ближайшие 3 месяца. Летальность при ТЭЛА, развившейся на фоне ТГВ, достигает 10% [13]. Поэтому наличие проксимального ТГВ является крайне тревожным фактом. Естественно, что пациенты данной категории требуют особого внимания при выборе метода профилактики периоперационных ТЭО.

Следует отметить, что ценность определения уровня фибрина D-димера у беременных невелика и имеет низкую информативность.

Эффективность существующих методов тромбопрофилактики различна и в порядке убывания может быть представлена следующим образом: *низкомолекулярные гепарины (НМГ) — пероральные антикоагулянты — простой, или нефракционированный, гепарин (НФГ) — компрессия нижних конечностей — декстраны — аспирин — плацебо.*

Установка кава-фильтров показана у пациентов с рецидивирующей ТЭЛА на фоне длительной антикоагулянтной терапии. В то же время, по данным некоторых исследований, показатели 2-летней летальности существенно не различаются у пациентов с проксимальным ТГВ, установленным фильтром и антикоагулянтной терапией по сравнению с пациентами, получавшими только антикоагулянтную терапию [4].

6-я консенсусная конференция по антитромботической терапии утвердила два основных метода профилактики ТЭО: назначение НМГ и антикоагулянтов непрямого действия. Из последней группы препаратов в настоящее время наиболее популярен варфарин.

Преимущества низкомолекулярных гепаринов. Создание НМГ ознаменовало качественно новый этап в профилактике тромбозов. Важной чертой всех НМГ является то, что они обладают значительно более слабой антикоагулянтной активностью, чем НФГ и, вместе с тем, более выраженным антитромботическим эффектом. НМГ предотвращают венозные тромбозы и тромбозы в дозах, при которых все параметры коагуляции (АЧТВ и др.) практически не изменяются. В связи с этим профилактику с использованием НМГ можно проводить без лабораторного контроля. Метаанализ 59 рандомизированных контролируемых исследований, посвященных сравнению антитромботического действия НМГ и НФГ, выявил снижение частоты ТЭО на 29% и, соответственно, снижение летальности у пациентов, получавших низкомолекулярные гепарины [11].

Основная особенность НМГ состоит в том, что они, в отличие от НФГ, преимущественно ингибируют активированный X фактор (анти-Ха активность), а не тромбин. От этого в значительной степени зависит способность вызывать геморрагические осложнения и гепарин-индуцированную тромбоцитопению. Чем ниже анти-Ха эффект, тем более значительны эти осложнения. По этим параметрам лучшими из НМГ являются фраксипарин и близкий к нему клексан.

Убедительных данных о преимуществе одного НМГ перед другим на сегодняшний день нет. Хотя, по данным нескольких метаанализов, фраксипарин является единственным НМГ, который существенно превосходит НФГ как при асимптоматическом, так и при клинически значимом ТГВ [12].

Существует стандартная схема назначения фраксипарина с профилактической целью, согласно которой он вводится подкожно за 2–12 ч. до операции в дозе 0,3 мл при массе тела пациента до 80–90 кг и 0,6 мл пациентам большей массы. Повторная доза назначается через 10–12 ч. после операции, а затем 1 раз в сутки в течение 7–10 дней.

Ретроспективный анализ 14 106 женщин во время беременности, родов и в раннем послеоперационном периоде за 1990–1999 гг., в том числе 157 женщин групп риска, получавших тромбопрофилактику НМГ, выявил

всего 2 случая ТГВ (1,3%) и ни одного ТЭЛА [16]. Кроме того, на фоне профилактического назначения НМГ не было выявлено увеличения объема кровопотери в родах. В другом исследовании не было выявлено ни одного ТЭО у 484 пациенток в возрасте от 14 до 84 лет, перенесших операции по поводу злокачественных и доброкачественных новообразований органов малого таза и получавших фраксипарин в дозе 0,3 мл один раз в сутки [17]. Есть сообщение об успешном профилактическом применении клексана у 2339 пациенток, перенесших гинекологические операции. В данном исследовании не было выявлено ни одного случая ТГВ и ТЭЛА, частота периоперационных геморрагических осложнений составила 0,3% [14].

Выбор оптимальных режимов профилактики — мнения достаточно противоречивы. Так, в Европе принято назначать антикоагулянты до операции, а в Северной Америке — после нее.

В качестве «пороговой» массы тела, при которой пациент нуждается в коррекции исходной дозы 0,3 мл, различные специалисты называют 90, 80, 70 и даже 60 кг. Научно обоснованных аргументов в пользу того или иного подхода нам обнаружить не удалось.

Есть мнение, что профилактика должна проводиться до полной мобилизации пациента. Другие специалисты считают, что профилактика должна быть продолжена, пока в крови сохраняется высокий уровень тромбина. У пациентов высокого риска необходимо применять антикоагулянты в течение 25–40 дней.

Тромбопрофилактика и регионарная анестезия. Определенные проблемы связывают с проведением эпидуральной (ЭА) и спинальной анестезии (СА) у пациентов, получающих НМГ с целью тромбопрофилактики. В то же время, на протяжении последних 10–12 лет, когда НМГ стали широко использоваться в Европе, не было отмечено увеличения числа эпидуральных гематом у пациентов, оперированных в условиях нейроаксиальной анестезии. Мы считаем, что не следует отказываться от методов регионарной анестезии у пациентов, получающих НМГ с целью тромбопрофилактики, тем более что продленная ЭА сама по себе существенно снижает частоту послеоперационных тромбозов и тромбозов. Ниже приведены данные, основанные на метаанализе 22 рандомизированных контролируемых исследований [5].

Частота тромбозов и осложнений при различных методах послеоперационного обезбоживания (метаанализ Kehlet и Holte, 2001, 22 рандомизированных исследования)

Метод послеоперационного обезбоживания	Абдоминальная хирургия, %	Ортопедия, %
Длительная эпидуральная анальгезия местными анестетиками	15,7	28,7
Опиоидная анальгезия	22,4	62

Наиболее безопасной методикой является одномоментная СА. Рекомендации по безопасному проведению ЭА и СА у пациентов, получающих антикоагулянты, приведены в статье, посвященной осложнениям регионарной анестезии.

Экономический эффект адекватной тромбопрофилактики. ТГВ и ТЭЛА являются осложнениями, существенно увеличивающими общую стоимость лечения. В связи с этим адекватная тромбопрофилактика выгодна и с фармакоэкономических позиций. Так, переход от нефракционированного гепарина к фраксипарину в итальянской системе здравоохранения привел к значительному снижению финансовых затрат. В исследовании Lloyd профилактика ТГВ с помощью фраксипарина сочеталась с большим экономическим эффектом по сравнению с использованием нефракционированного гепарина [7]. В среднем экономический эффект составил 267 226 итальянских лир (в 1994 году 1 доллар США был эквивалентен 1600 лир) на одного пациента в ортопедии и 45 588 лир на одного пациента в общей хирургии. В Швейцарии использование фраксипарина вместо НФГ позволило снизить расходы в среднем на 109 долларов США в расчете на одного пациента [8]. Стоимость профилактики ТГВ при помощи фраксипарина снижается за счет простоты его назначения и снижения количества лабораторных исследований.

Только в 2000 г. в США дополнительные расходы, связанные с лечением ТГВ, составили 60 019 долларов на одного пациента, а в совокупности они достигли 389 миллионов долларов. Перспективы снижения расходов связаны с разработкой прогностической модели, позволяющей своевременно выявлять пациентов повышенного риска, нуждающихся в раннем назначении НМГ с целью профилактики.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Balestreri L., De Cicco M., Matovic M.* Central venous catheter-related thrombosis in clinically asymptomatic oncologic patients: a phlebographic study // *Eur. J. Radiol.* 1995. Vol. 20. P. 108–111.
2. *Cardosi R., Fiorica J.* Venous thromboembolic complications in obstetrics and gynecology with a focus on the role of low molecular weight heparin // *Prim. Care Update Ob Gyns.* 2000. Vol. 7 (3). P. 91–97.
3. *Cyrkowicz A.* Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of low molecular weight heparin. Gynecological ward retrospective analysis // *Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod. Biol.* 2002. Vol. 100(2). P. 223–226.
4. *Decousres H., Leisorovich A.* A clinical trial of vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal vein thrombosis // *N. Engl. J. Med.* 1998. Vol. 338. P. 409–415.
5. *Kehlet H., Holte K.* Effect of postoperative analgesia on surgical outcome // *Br. J. Anaesth.* 2001. Vol. 87. P. 62–72.
6. *Koryntova D., Rezabek K., Kapral A.* Thromboembolic complications in patients undergoing in vitro fertilization: retrospective clinical study // *Ceska Gynecol.* 2004. Vol. 69 (4). P. 312–316.
7. *Lloyd A., Aitken J., Hoffmeyer U.* Economic evaluation of the use of nadroparin calcium in the prophylaxis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in surgical patients in Italy // *Pharmacoeconomics.* 1997. Vol. 12 (4). P. 475–485.
8. *Lloyd A., Aitken J., Hoffmeyer U.* Economic evaluation of the use of nadroparin in the treatment of deep-vein thrombosis in Switzerland // *Ann Pharmacother.* 1997. Vol. 31 (7–8). P. 842–846.
9. *Macklon N., Greer I.* Venous thromboembolic disease in obstetrics and gynaecology: the Scottish experience // *Scott Med. J.* 1996. Vol. 41 (3). P. 83–86.
10. *Madden S., Porter T.* Deep venous thrombosis: prophylaxis in gynecology // *Clin. Obstet Gynecol.* 1999. Vol. 42 (4). P. 895–901.
11. *Mismetti P., Laporte-Simitsidis S., Tardy B.* Prevention of venous thromboembolism in internal medicine with unfractionated or low-molecular-weight heparins: a meta-analysis randomized clinical trials // *Tromb. Haemost.* 2000. Vol. 86. P. 14–19.
12. *Mismetti P.* Meta-analysis of LMWH in the prevention of VTE in general surgery // *Br. J. Surg.* 2001. Vol. 88. P. 913–930.
13. *Moser K.* Venous thromboembolism // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1990. Vol. 141. P. 235–249.
14. *Slunsky R.* General perioperative prevention of thromboembolism in gynecology with low-molecular weight heparin: clinical experiences with enoxaparin over 7 years // *Zentralbl Gynakol.* 1995. Vol. 117(11). P. 598–601.
15. *Tempelhoff von G., Niemann F., Schneider D.* Blood rheology during chemotherapy in patients with ovarian cancer // *Thromb Res.* 1998. Apr. 15. Vol. 90 (2). P. 73–82.
16. *Tomialowicz M., Florjanski J., Zimmer M.* Assessment of the effectiveness of using low molecular weight heparin in the prophylaxis of venous thrombo-embolic diseases in obstetrics // *Ginekol. Pol.* 2000. Vol. 71 (9). P. 1115–1119.
17. *Villena-Heinsen C., Schmidt W.* Prevention of thrombosis with low molecular weight heparin in gynecology // *Zentralbl Gynakol.* 1995. Vol. 117(6). P. 289–292.

Анализ безопасности спинальной и эпидуральной анестезии

ОВЕЧКИН А. М.¹, ОСИПОВ С. А.²

¹ ММА им. И. М. Сеченова, г. Москва

² РМАПО, г. Москва

Эпидемиология осложнений спинальной (СА) и эпидуральной анестезии (ЭА). Существует ряд ключевых мультицентровых исследований, которые определяют истинную картину осложнений СА и ЭА. Одно из наиболее известных было завершено во Франции в 1997 г. и включило в себя анализ исходов 40 640 спинальных и 30 413 эпидуральных анестезий, выполненных на протяжении 5 месяцев [2]. Исследование продемонстрировало крайне низкую частоту серьезных осложнений регионарной анестезии. В частности, необратимая остановка сердечной деятельности была отмечена в 0,01% случаев (все на фоне спинальной анестезии). Тяжелый статус пациентов по ASA играл негативную роль, но не являлся определяющим. В другом исследовании при анализе страховых исков было выявлено 14 случаев остановки сердца на фоне СА (летальность 40%) у относительно сохраненных пациентов, подвергнутых малым операциям [4]. Среди тех, у кого развилось столь грозное осложнение, 50% были моложе 30 лет.

По данным того же исследования, неврологические осложнения были зарегистрированы у 34 человек (в некоторых случаях регистрировали несколько осложнений у одного пациента). У 19 из них они полностью разрешились в течение 3 месяцев. Основными причинами осложнений были травмы нейрональных структур иглой, а также нейротоксичность МА.

Не так давно в Швеции были изучены все страховые иски пациентов за период 1997–1999 гг., касающиеся эпидуральной и спинальной анестезии [10]. Серьезные неврологические осложнения были причиной 29 из 65 исков. Чаще они наблюдались после эпидуральной (1 : 4 000), чем после спинальной (1 : 13 000) анестезии, за исключением эпидуральной аналгезии в родах (1 : 40 000). Частота эпидуральных гематом составила 1 : 30 000 после ЭА и 1 : 200 000 после СА.

Механизмы асистолии во время СА. Верхний уровень симпатического блока обычно на 3–4 сегмента выше уровня сенсорного блока. Поэтому у пациентов с сенсорным блоком на уровне Th_{4–5} практически

полностью окажутся заблокированы кардиальные ускоряющие волокна, идущие из сегментов Th_{1–4}. Блокада этих волокон может вызвать выраженную брадиаритмию.

Еще более важное значение симпатической эфферентной блокады, вызванной СА, связано со снижением венозного возврата к сердцу. При этом существенно возрастает вагусное влияние на сердце и снижается давление в правом предсердии (30–50% от исходного). На фоне сопутствующей гиповолемии эти эффекты будут еще более выраженными, в частности, при кровопотере 10 мл/кг веса снижение ЦВД может достигнуть 60–65%.

Снижение преднагрузки может активировать рефлексы, вызывающие выраженную брадикардию. Снижение венозного возврата приводит к замедлению ЧСС. В связи с этим пациенты с исходно высоким тонусом вагуса должны быть отнесены к группе риска остановки сердечной деятельности во время СА. Термин «ваготония» может быть отнесен к пациентам с брадикардией в покое, атрио-вентрикулярной блокадой различной степени или же полной атрио-вентрикулярной блокадой. К ваготоникам принадлежат около 7% населения, любая процедура, стимулирующая вагусную активность, может вызвать у них асистолию.

Важное значение имеет предоперационное выявление факторов риска. К ним относят: исходное снижение ЧСС < 60 уд./мин, возраст ≤ 30 лет, исходное удлинение интервала P–Q, прием бета-блокаторов. При выборе метода анестезии у каждого конкретного пациента необходимо учитывать и анализировать эти факторы. Достаточно часто два и даже больше из них имеют место у рожениц, которым планируется провести ЭА или СА для обезболивания родов или же кесарева сечения. Однако физиологические изменения, происходящие в организме во время беременности, объясняют малую частоту остановок сердца во время СА в акушерстве. Беременность связана с изменениями вегетативного контроля ЧСС, в частности, достаточно типично увеличение частоты сердечных

Количество и частота серьезных осложнений спинальной / эпидуральной анестезии (по Augou Y., 1997)

Метод анестезии	Асистолия	Смерть	Судороги	Травма спинного мозга или корешков	Радикулопатия	Синдром конского хвоста	Параплегия
Спинальная (n = 40 640)	26 (0,06%)	6 (0,01%)	0	24 (0,06%)	19 (0,05%)	5 (0,01%)	0
Эпидуральная (n = 30 413)	1 (0,003%)	0	4 (0,01%)	6 (0,02%)	5 (0,02%)	0	1 (0,003%)

сокращений до 90–95 уд./мин. Это может быть связано со снижением парасимпатического тонуса во время беременности.

Снижение риска асистолии во время СА может быть достигнуто, прежде всего, тщательной оценкой факторов риска и соответствующим подбором пациентов. Вторым важным моментом является инфузионная преднагрузка. Зачастую она не позволяет быстро корригировать развившиеся гемодинамические расстройства. В этих случаях очень важно вовремя заметить и устранить брадикардию. Препаратом первой линии является атропин (0,4–0,6 мг), при необходимости эфедрин (25–50 мг) и адреналин (0,2–0,3 мг).

Частота неврологических осложнений при СА. Ретроспективное исследование 4767 пациентов, перенесших спинальную анестезию, выявило, что 298 из них (6,3%) ощущали парестезии во время субарахноидальной пункции [8]. В вышеупомянутом исследовании Аугоу две трети пациентов с неврологическими осложнениями испытывали болезненные ощущения при пункции или введении МА. Во всех случаях неврологический дефицит развился в тех зонах иннервации, где ощущались парестезии. В связи с этим считают, что наличие парестезий при пункции является фактором риска развития стойких послеоперационных парестезий.

Частота неврологических осложнений при ЭА. Частота стойких неврологических осложнений ЭА настолько мала, что ее даже трудно оценить. В серии исследований, включившей более 50 000 ЭА, только у 3 пациентов была отмечена стойкая слабость нижних конечностей (парапарез), что составило 0,006% [9]. Ретроспективное исследование 170 000 ЭА, выполненных в Финляндии за 10 лет, выявило 3 серьезных осложнения – один парапарез, один синдром конского хвоста, один случай стойкого неврологического дефицита [1]. В другом исследовании частота возникновения стойкого неврологического дефицита составила 0,07% на 4185 эпидуральных анальгезий [7]. По данным Dahlgren и Torgnebrandt, частота стойкого неврологического дефицита составляет 0,03% на 9233 ЭА [5].

Случайная пункция ТМО. Случайная пункция ТМО отмечается в 0,32–1,23% эпидуральных пункций [14], ее следствием может быть постпункционная головная боль (ППГБ).

Постпункционная головная боль. На протяжении многих лет ППГБ являлась достаточно распространенным осложнением пункции твердой мозговой оболочки и одним из основных аргументов противников спинальной анестезии. В настоящее время частота ее существенно снизилась и в среднем составляет около 3%, однако значительно варьирует в зависимости от ряда причин.

В частности, вероятность возникновения ППГБ увеличивается у детей старше 10 лет, достигает пика в возрасте 15 лет и значительно снижается у пациентов

старше 50. В целом частота ППГБ выше у женщин, особенно она возрастает при беременности. Наиболее значимым фактором риска ППГБ является диаметр спинальной иглы и ее тип. Причем тип иглы (предпочтительны иглы с кончиком в виде заточенного карандаша, типа «pencil-point») имеет большее значение, чем диаметр. Проходя через твердую мозговую оболочку такие иглы в большей степени раздвигают ее волокна, чем пересекают, что способствует быстрому закрытию дефекта. Спинальные иглы типа «pencil-point» и диаметра 25–27G являются оптимальными для СА.

Обычно ППГБ развивается в течение 12–48 ч. после пункции и в 50% случаев разрешается спонтанно в течение 5 дней. К 10-м суткам остаточные головные боли сохраняются не более чем у 10% пациентов, ощущавших их в 1-е сутки после операции.

Лечение ППГБ. Обычно консервативное лечение ППГБ включает постельный режим (2–3 суток), пероральное или в/в введение анальгина (500–1000 мг), кофеина (300–500 мг каждые 4 ч.), суматриптана. Эффективность терапии кофеином оценивается в 75–90%. При неэффективности осуществляют пломбирование эпидурального пространства аутокровью. Следует отметить, что авторы достаточно негативно относятся к вышеуказанной методике и никогда не применяли ее в своей практике, эффективно используя для лечения ППГБ консервативные методы. Если уж возникает необходимость пломбирования эпидурального пространства, на наш взгляд, безопаснее для достижения того же эффекта использовать 10–20 мл физраствора.

Токсичность местных анестетиков. Неврологические осложнения при ЭА и СА могут быть прямым следствием нейротоксичности МА. Факторами, увеличивающими токсичность МА, являются длительная экспозиция анестетика, большая доза и высокая концентрация раствора МА. Создание высокой концентрации МА в определенной части интратекального пространства является предпосылкой для нейротоксического повреждения. По данным гистопатологических, электрофизиологических и экспериментальных исследований, лидокаин и тетракаин в клинических концентрациях обладают большей нейротоксичностью по сравнению с бупивакайном и ропивакайном.

В упоминавшемся исследовании Аугоу было установлено, что 75% неврологических осложнений при СА возникло у пациентов, получивших высокие дозы гипербарического лидокаина. Одним из ярких проявлений нейротоксичности МА является транзиторный неврологический синдром (ТНС).

Транзиторный неврологический синдром впервые был описан в 1993 г., когда Schneider сообщил об интенсивной боли в спине корешкового характера, развившейся у 4 пациентов после спинальной анестезии гипербарическим лидокаином [12].

Клинические проявления ТНС. После активизации пациентов в послеоперационном периоде обычно имеет место светлый промежуток от 2 до 5 ч., в течение которого пациенты не испытывают каких бы то ни было болевых ощущений. Затем появляются тупые ноющие или простреливающие боли в ягодичах, нижних конечностях. Развитие синдрома не сопровождается сенсорными или моторными расстройствами, а также нарушением функции сфинктеров. Интенсивность боли может быть высокой (в 30% случаев > 8 баллов по ВАШ). Продолжительность болевого синдрома может достигать нескольких дней, редко он длится свыше недели.

Эпидемиология и факторы риска. Частота ТНС варьирует от 0,2 до 40% и зависит от ряда обстоятельств. Факторы риска ТНС были исследованы в крупном мультицентровом эпидемиологическом исследовании, включившем 1863 пациента [6]. Было установлено, что частота ТНС при использовании для спинальной анестезии лидокаина на порядок выше (11,9%), чем аналогичный показатель для бупивакаина (1,3%). Частота ТНС выше после операций, выполненных в амбулаторных условиях, у пациентов, страдающих ожирением, а также оперированных в литотомическом положении (24,3%). К факторам риска относят раннюю активизацию пациентов после операций, выполненных под СА.

Для лечения ТНС достаточно эффективно используют нестероидные противовоспалительные препараты.

Синдром передней позвоночной артерии (СППА). Кровоснабжение спинного мозга недостаточно надежно вследствие значительного расстояния между корешковыми сосудами. Системная гипотензия или локальная сосудистая недостаточность могут вызвать ишемию СМ, результатом которой может явиться вялый паралич нижних конечностей или синдром передней позвоночной артерии.

Абсолютно недопустимо добавление адреналина к растворам местных анестетиков, вводимым в эпидуральное пространство, поскольку при этом резко возрастает риск развития СППА.

Эпидуральная гематома. Анатомия эпидурального пространства способствует развитию осложнений, связанных с нарушениями гемореологии. Наличие крупных вен, которые часто повреждаются эпидуральными и спинальными иглами, и ограниченный объем ЭП создают условия, при которых даже гематома небольшого размера оказывает давление на спинной мозг и спинно-мозговые корешки. Когда это давление превышает перфузионное давление, обеспечивающее кровоснабжение СМ, и/или давление в венозной системе СМ, достаточно быстро развиваются ишемические повреждения СМ. Эпидуральная гематома обычно развивается скрытно, клинические признаки могут появиться спустя 3 дня после пункции ЭП.

В ряде случаев клиника развивается только после удаления эпидурального катетера. Боль в спине, безусловно, является основным клиническим признаком, однако данный признак наблюдается менее чем у 50% пациентов. Чаще первично развиваются нарушения функции тазовых органов, сенсорные нарушения и мышечная слабость в нижних конечностях.

Истинная частота неврологических осложнений, обусловленных нарушениями гемореологии, остается неизвестной. По данным литературы, она составляет в среднем 1 : 150 000–190 000 эпидуральных и 1 : 220 000–320 000 спинальных анестезий [11, 13]. Критическим моментом для восстановления нормальных функций нервной системы является срок декомпрессии (ламинэктомии), которая должна быть выполнена не позднее 8 ч. после установления диагноза гематомы.

Факторы риска и особенности проведения нейроаксиальной анестезии. Основными факторами риска являются: исходные нарушения свертывающей системы, прием пациентами антикоагулянтных препаратов с лечебной или профилактической целью, травматичный характер пункции эпидурального или субарахноидального пространства (неоднократные попытки, травмирование сосудов эпидурального пространства иглой), катетеризация эпидурального пространства сама по себе.

Важнейшую роль играет временной интервал между введением или удалением катетера и назначением антикоагулянтов.

Особенности анестезии у пациентов, получающих стандартный гепарин. Кратковременное назначение гепарина обычно не представляет опасности для пациентов, оперируемых в условиях нейроаксиальной анестезии. Внутривенное введение гепарина должно быть отсрочено не менее чем на 1–2 ч. после эпидуральной / спинальной пункции. В тех случаях, когда пациент получал гепарин в течение нескольких дней перед операцией, целесообразно исследование АЧТВ. Внутривенная инфузия гепарина должна быть прервана за 2–4 ч. до выполнения СА или ЭА.

Эпидуральный катетер должен быть извлечен не менее чем за 1 ч. до последующей инъекции гепарина или через 2–4 ч. после введения последней дозы.

Особенности анестезии у пациентов, получающих НМГ. Одномоментная СА является достаточно безопасной методикой у пациентов, получавших профилактические дозы НМГ в предоперационном периоде. Рекомендуется выполнять спинальную пункцию не ранее чем через 10–12 ч. после последней инъекции НМГ, т. е. профилактическая инъекция НМГ должна осуществляться вечером накануне операции. У пациентов, получающих лечебные дозы НМГ, требуется большая отсрочка для выполнения СА или ЭА

(24 ч.). Рекомендуется отказаться от СА и ЭА в том случае, если пациент получил инъекцию НМГ за 2–3 ч. до операции, т. к. при этом момент пункции совпадает с пиком антикоагулянтной активности препарата. В тех случаях, когда профилактика тромбоэмболических осложнений начинается в послеоперационном периоде, одномоментная СА является достаточно безопасным методом анестезии. При этом первая доза НМГ должна быть введена не ранее 10–12 ч. после окончания операции.

Катетеризацию эпидурального пространства при ЭА оптимально осуществлять через 10–12 ч. после введения последней дозы НМГ. Очень важным фактором является момент удаления катетера, которое должно быть отсрочено на 10–12 ч. после введения последней дозы НМГ. Последующие дозы должны вводиться не ранее чем через 2 ч. после удаления катетера.

Тромбоцитопения. Безопасным считается проведение СА и ЭА при количестве тромбоцитов более 100 000. Нежелательно проведение центральных блокад при тромбоцитопении < 50 000. При количестве тромбоцитов от 50 000 до 100 000 вопрос решается индивидуально, с учетом всех положительных эффектов РА и относительного риска.

Инфекционные осложнения нейроаксиальной анестезии. К инфекционным осложнениям нейроаксиальной анестезии относят менингит, а также эпидуральный абсцесс с компрессией спинного мозга. В целом эти осложнения достаточно редки. В частности, ни одного подобного осложнения не было выявлено в серии из 9 232 катетеризаций эпидурального пространства [5]. В серии исследований, включавшей более 65 000 СА, было отмечено 3 случая менингита [14]. В подобном исследовании, охватившем около 50 000 ЭА, не было выявлено ни одного инфекционного осложнения [9]. Ни одного инфекционного осложнения не было отмечено у 293 пациенток с хориоамнионитом, которым проводилась ЭА, в том числе и при подтвержденной бактериемии [3]. При этом лишь 43 из них получали антибиотики до катетеризации эпидурального пространства.

В целом данные различных исследований свидетельствуют о том, что эпидуральные абсцессы чаще развиваются у пациентов с большими сроками катетеризации по сравнению с общепринятыми сроками. Кроме того, большинство этих пациентов имело сниженный иммунный статус (онкология, сахарный диабет, политравма, ХОЗЛ и т. д.), а также получало антикоагулянты в периоперационном периоде. Ни одного случая абсцедирования не было выявлено при сроках катетеризации ≤ 2 суток.

Анестезия у пациентов с признаками системной инфекции или лихорадки. Спинальная и эпидуральная анестезия может быть безопасно выполнена у паци-

ентов с признаками системной инфекции, если антибактериальная терапия начата до выполнения пункции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ данных литературы свидетельствует о низкой частоте осложнений регионарной анестезии. Тем не менее опасность возникновения таковых существует. Огромное значение имеет пресловутый «человеческий фактор». По образному выражению одного из зарубежных коллег, «крайне важно, кто находится на тупом конце иглы». Данные зарубежных специалистов и наш собственный опыт свидетельствуют о том, что причиной осложнений в подавляющем большинстве случаев является грубое пренебрежение правилами асептики, отсутствие элементарного мониторинга (ЭКГ, пульсоксиметрия), а также, что особенно печально, незнание (или сознательное игнорирование) того перечня препаратов, которые могут быть использованы для спинальной и эпидуральной анестезии. Еще раз хотим напомнить о том, что для СА в России может быть использован только *бупивакаин* (маркаин спинальный 0,5%, ампульная форма, простой и тяжелый). Интратекальное введение прочих местных анестетиков и опиоидных анальгетиков не разрешено. Для ЭА можно использовать лидокаин (в концентрации не > 2%), бупивакаин 0,25–5%, ропивакаин 0,2–1%, а также опиоидные анальгетики (морфин и фентанил). Эпидуральное введение клофелина и прочих препаратов не разрешено. Строгое соблюдение вышеуказанных правил позволяет максимально повысить безопасность регионарной анестезии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Aromaa U., Lahdensuu M., Cozanitis D.* Severe complications associated with epidural and spinal anaesthetics in Finland 1987–1993: a study based on patients insurance claims // *Acta Anaesth. Scand.* 1997. Vol. 41. P. 445–452.
2. *Auroy Y., Narchi P., Messiah A.* Serious complications related to regional anesthesia // *Anesthesiology.* 1997. Vol. 87. P. 479–486.
3. *Bader A., Datta S., Gilbertson L.* Regional anesthesia in women with chorioamnionitis. // *Reg. Anesth.* 1992. Vol. 17. P. 84–86.
4. *Caplan R., Ward R., Posner K.* Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors // *Anesthesiology.* 1988. Vol. 68. P. 5–11.
5. *Dahlgren N., Tornebrandt K.* Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18.000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years // *Acta Anaesth. Scand.* 1995. Vol. 39. P. 872–880.

6. *Freedman J., Li D., Drasner K.* Transient Neurologic Symptoms after Spinal Anesthesia: An Epidemiologic Study of 1,863 Patients // *Anesthesiology*. 1998. Vol. 89. P. 633–941.
7. *Giebler R., Scherer R., Peters J.* Incidence of neurologic complications related to thoracic epidural catheterization // *Anesthesiology*. 1997. Vol. 86. P. 55–63.
8. *Horlocker T., McGregor D.* A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications // *Anesth. Analg.* 1997. Vol. 84. P. 578–584.
9. *Kane R.* Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia // *Anesth. Analg.* 1981. Vol. 60. P. 150–161.
10. *Moen V., Irestedt L., Raf L.* Review of claims from the Patient Insurance: spinal anesthesia is not completely without risks // *Lakartidningen*. 2000. Vol. 97. P. 5769–5774.
11. *Nociti J.* The anticoagulation controversy continues: how big is the problem? // Highlights in regional anaesthesia and pain therapy. Special Edition World Congress on Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Barcelona, Spain, 2002. P. 192–195.
12. *Schneider M., Ettl T., Kaufman M.* Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine // *Anesth. Analg.* 1993. Vol. 76. P. 1154–1157.
13. *Tryba M.* Epidural regional anesthesia and low molecular heparin // *Anasth. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 1993. Vol. 28. P. 179–181.
14. *Wheatley R., Schug S., Watson D.* Safety and efficacy of postoperative epidural analgesia // *Brit. J. Anaesth.* 2001. Vol. 87. P. 47–61.

AKUsher-Lib.ru

Применение спинномозговой анестезии при тяжелых гестозах

ПАЛЬЧИК Е. А., СИДОРЕНКО И. А., ПЕХОТО О. К., СИРОТИНА Л. В.,
ДОЛГОВА Л. Д., ДУЯНОВА О. П.

Медицинский институт Орловского государственного университета,
Орловский областной родильный дом, г. Орёл

В последние годы улучшение акушерской анестезиологической технологии способствовало тому, что эпидуральная и спинномозговая анестезия стали стандартом при операции кесарево сечение во многих регионах России. Использование нейроаксиального обезболивания при операции кесарева сечения является определяющим фактором снижения материнской смертности. До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о целесообразности применения эпидуральной и спинномозговой анестезии при гестозах. Мультицентровые исследования, проведенные в различных лечебных учреждениях, показали, что к методам нейроаксиального обезболивания при гестозах следует относиться дифференцированно, учитывая выявленные волевические нарушения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести сравнение эффективности и безопасности применения спинальной и общей анестезии при кесаревом сечении у беременных с гестозом и определить стратегию проведения профилактики артериальной гипотонии во время операции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами был проведен анализ 61 наблюдения спинномозговой анестезии и 30 случаев при эндотрахеальном наркозе. Все беременные были разделены на 2 группы в зависимости от степени тяжести гестоза. В 1-ю группу были включены 56 беременных с тяжелым гестозом, во 2-ю — 35 беременных с преэклампсией. Возраст больных варьировал от 19 до 38 лет. Следует отметить, что у 23 беременных гестоз развился на фоне экстрагенитальной патологии.

Для профилактики аорто-кавальной компрессии проводили поворот операционного стола на 15 градусов.

С целью предупреждения краниального распространения местного анестетика головной конец приподнимали на 10 градусов. При этом преинфузия проводилась кристаллоидами в количестве 800–1000 мл или 6% раствором пентакрахмала (рефортан, «Берлин Хеми / Группа Менарини») в объеме от 250 до 500 мл. Возможная артериальная гипотензия предупреждалась введением 15 мг эфедрина, не влияющего на интенсивность маточно-плацентарного и плодово-

плацентарного кровотока. У беременных с исходной артериальной гипертензией эфедрин не применяли.

Спинномозговой блок достигали пункцией на уровне L₂ – L₃ и L₃ – L₄ в положении женщины на правом боку.

При этом использовали спинальные иглы Spinocan с микропрецизионным срезом типа «Quincke» 25G, 26G, 27G, располагая срез иглы параллельно волокнам твердой мозговой оболочки.

Интракестально вводили следующие дозы местных анестетиков: Маркаин Спинал Хеви 0,5% — 15–18 мг, Наропин 0,75% — 22,5–24 мг, Лидокаин 2% — 65–80 мг. При этом для достижения спинномозгового блока адрювантов не применяли. Для дополнительной седации применяли сибазон в дозе 10 мг, в некоторых случаях — кетамин, 50–100 мг.

Контроль за пациентками во время операции и в раннем послеоперационном периоде осуществляли с помощью мониторов «Dash 2000» и «Datex». Уровень анестезии оценивали методом «Pin prick», глубину моторного блока — по шкале «Bromage». Наши наблюдения показали, что развитие сенсорного блока наступало в течение 5–7 мин, достигая мечевидного отростка (T₆). При этом развитие моторного блока до стадии 3 по шкале «Bromage» наступало в среднем за 10 мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В группе беременных с тяжелым гестозом в 38 наблюдениях была применена спинномозговая анестезия, в 18 — эндотрахеальный наркоз. Следует отметить, что в подавляющем большинстве (35 из 38 случаев) при использовании спинномозговой анестезии операция была плановой, при эндотрахеальном наркозе у 16 беременных кесарево сечение было произведено в экстренном порядке и лишь у 2 пациенток — в плановом.

Из 35 беременных с преэклампсией в 14 случаях применялся эндотрахеальный наркоз, в 21 — спинномозговая анестезия. В 78% наблюдений у беременных с гестозом, по данным биофизического профиля плода, была выявлена хроническая фетоплацентарная недостаточность: значительные нарушения маточно-плацентарного кровотока, ареактивный нестрессовый тест, монотонность сердечного ритма, «немой» тип кардиотахограммы.

По литературным данным (Park G. E., 1996; Ueyama H., 1999), при спинномозговой анестезии по сравнению с эндотрахеальным наркозом существенно увеличивается маточно-плацентарный и почечный кровоток, что, по всей видимости, способствует улучшению перинатальных исходов.

Анализ наших наблюдений показал, что при использовании спинномозговой анестезии 5 новорожденных были извлечены в состоянии тяжелой асфиксии, 10 – в состоянии асфиксии средней степени тяжести, 8 – в легкой асфиксии, 33 – в удовлетворительном состоянии. При использовании общей анестезии перинатальные исходы были значительно хуже: 11 новорожденных из 30 были извлечены в состоянии тяжелой асфиксии, 7 – в асфиксии средней степени тяжести, 5 – в легкой асфиксии.

В послеоперационном периоде у 4 пациенток при применении спинномозговой анестезии во время оперативного родоразрешения на 4–5-е сутки после операции отмечались постпункционные головные боли, которые были купированы инфузией кристаллоидов, кофеина. У одной пациентки при использовании эндотрахеального наркоза было выявлено обострение хронического обструктивного бронхита на фоне атопической бронхиальной астмы.

В доступной отечественной (Филиппович Г. В. и соавт., 2003) и зарубежной (Critchley L. A., 1996) литературе долгие годы отношение к нейроаксиальным методам обезболивания при тяжелых гестозах во время кесарева сечения было сдержанным в связи с развивающейся артериальной гипотонией.

Наши наблюдения показали, что из 38 случаев, где во время операции была использована спинномозговая анестезия, только у 2 пациенток зарегистрирована нестабильная гемодинамика. У больных появилась выраженная слабость, головокружение,

тошнота. Этим пациенткам нам пришлось вводить вазопрессоры с целью купирования артериальной гипотонии. По всей видимости, в данных двух случаях имело место наложение симпатической блокады при спинномозговой анестезии и гипотензивного эффекта преинфузии.

Неустойчивая гемодинамика, присоединившиеся акушерские осложнения (преждевременная прогрессирующая отслойка нормально расположенной плаценты, клинически узкий таз), категорический отказ пациентки от спинномозговой анестезии, выявление абсолютных противопоказаний к спинномозговой анестезии диктовали проведение общей анестезии (14 наблюдений).

ВЫВОДЫ

1. Сравнительный анализ тактики в выборе анестезиологического пособия показал, что за последние годы приоритет отдается спинномозговой анестезии. Эндотрахеальный наркоз при тяжелых гестозах показан при тяжелом общем состоянии пациентки, что не позволит провести пункцию, и при присоединившихся акушерских осложнениях.
2. Применение спинномозговой анестезии у беременных с тяжелыми гестозами значительно улучшает перинатальные исходы, что, по всей видимости, связано с возрастанием маточно-плацентарного кровотока при указанном виде обезболивания.
3. С целью профилактики артериальной гипотонии во время операции кесарева сечения следует придерживаться стратегии проведения преинфузии кристаллоидами в объеме 800–1000 мл или 6% раствором пентакрахмала (рефорган, «Берлин Хеми / Группа Менарини») в объеме 250–500 мл.

Длительная эпидуральная анальгезия при аномалиях родовой деятельности

ПЕРВАК В. А., АБРАМЧЕНКО В. В., КУЛИЧКИН Ю. В., ГОРДЕЕВ В. И.,
КИСЕЛЕВ А. Г., ЧЕРНОШЕЙНА М. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

В современном акушерстве вопросы регуляции родовой деятельности являются наиболее актуальными. Предупреждение патологических родов в значительной мере снижает перинатальную смертность и заболеваемость. Поэтому аномалии родовой деятельности представляют одну из центральных проблем современного научного и практического акушерства.

В настоящее время отмечается тенденция роста аномалий родовой деятельности, особенно слабости родовой деятельности, которая достигает 12–17% [1, 2, 3]. Актуальность проблемы, таким образом, обусловлена тем, что аномалии родовой деятельности, как осложнение родового акта, продолжают оставаться на высоком уровне. При этом часто имеют место раннее излитие околоплодных вод, затяжное течение родового акта, асфиксия плода и новорожденного, что приводит к увеличению частоты оперативных вмешательств, перинатальной смертности, а также нарушений моторики матки в III периоде родов и раннем пuerперии и, как следствие, к увеличению кровопотери [4].

При рождении детей, страдающих в последующем нарушениями психомоторного развития, патология сократительной деятельности матки наблюдается в 40% случаев. Одной из причин возникновения аномалий родовой деятельности является родовой стресс, поэтому полноценное обезболивание должно обеспечивать охранительное и регулирующее действие по отношению к плоду, роженице и родовому акту [5].

Длительная эпидуральная анальгезия является одним из самых эффективных методов обезболивания нормальных и осложненных родов, без отрицательного влияния на организм матери, состояние плода и новорожденного ребенка [6]. В то же время в специальной литературе имеется небольшое количество работ по применению ДЭА при аномалиях родовой деятельности.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить влияние ДЭА на течение родов, состояние плода и новорожденного при аномалиях родовой деятельности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Задачей нашего исследования явилось изучение возможностей коррекции аномалий родовой деятельности путем применения ДЭА при родах.

По возрасту первородящие распределялись следующим образом:

До 20 лет	24 (7,7%)
21–25 лет	143 (46,7%)
26–30 лет	89 (29,3%)
31–35 лет	32 (10,5%)
36–40 лет	17 (5,5%)
Старше 40 лет	1 (0,3%)

Повторнородящие соответственно:

До 20 лет	0 (0%)
21–25 лет	6 (18,7%)
26–30 лет	8 (21,9%)
31–35 лет	12 (37,5%)
36–40 лет	7 (21,9%)
Старше 40 лет	0 (0%)

Из 339 обследованных рожениц с аномалиями родовой деятельности у 266 (78,5%) имела место первичная слабость родовой деятельности, у 36 (10,6%) – дискоординированная родовая деятельность, у 11 (3,2%) – чрезмерная родовая деятельность, у 26 (7,7%) – дистония шейки матки. Сопутствующая экстрагенитальная патология в этой группе была у 63 рожениц (18,6%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 339 рожениц с аномалиями родовой деятельности у 328 (96,7%) роды произошли в срок, у 2 (0,6%) имели место преждевременные роды, у 9 (2,7%) – запоздалые роды. У 16 рожениц (4,7%) было тазовое предлежание плода, у 20 (5,9%) был задний вид затылочного предлежания. 35 (10,3%) рожениц родоразрешились крупным плодом. Основными показаниями к применению ДЭА у рожениц с аномалиями родовой деятельности были болезненные схватки из-за дискоординированных, чрезмерных сокращений матки и отсутствия прогрессирующего раскрытия ее шейки.

Согласно нашим исследованиям, применение в родах ДЭА, обладающей спазмолитическим эффектом, обуславливает снижение тонуса парасимпатических нервных элементов, иннервирующих матку, что способствует восстановлению реципрокных функциональных соотношений между телом матки, ее нижним сегментом и шейкой матки, в свою очередь способствуя ускорению раскрытия маточного зева. ДЭА способствует устранению так называемых мышечных спазмов в области нижнего сегмента и приводит к ликвидации длительных спастических сокращений миометрия. Вместе с тем при применении ДЭА устраняется чувство боли и быстрее ликвидируется спастическое состояние шейки матки, нормализуется сократительная деятельность матки.

Спазмолитическое влияние ДЭА на сосуды маточно-плацентарного комплекса, очевидно, способствует предупреждению гипоксических состояний плода. Всего из 339 рожениц с первичной слабостью родовой деятельности первородящих было 306 (90,3%), повторнородящих — 33 (9,7%).

В качестве контрольной группы по продолжительности родов у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности, оперативным вмешательством, величине кровопотери и оценке состояния плода и новорожденного нами проанализировано 350 рожениц без ДЭА.

Частота преждевременного излития околоплодных вод у первородящих составила 23,7%, у повторнородящих — 16,3%. Все роженицы с первичной слабостью родовой деятельности получали родостимуляцию по принятой в институте схеме (хинин-окситоцин, в/в окситоцин, простагландины серии E₂ и F_{2α}) при раскрытии маточного зева на 4 см и более.

Изучение средней продолжительности родов у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности показало, что у первородящих (306 против 300 в контроле) средняя продолжительность составила 13 ч. ($\pm 1,1$ ч.) против 17,1 ч. ($\pm 1,3$) в контроле ($p < 0,05$). Таким образом, продолжительность I периода родов у первородящих с первичной слабостью родовой деятельности на 4 ч. короче, чем в контроле (статистически достоверно). В отношении длительности родов у повторнородящих (9,9 $\pm 2,1$ против 11,2 $\pm 3,4$ ч.) этой зависимости не выявлено. Длительность II и III периодов родов в обеих группах статистически не отличается. Так, у первородящих продолжительность II периода родов составила 32,2 ± 6 мин против 34,3 $\pm 7,1$ мин в контроле ($p > 0,05$); продолжительность III периода родов была соответственно 8,5 $\pm 3,8$ и 11,4 $\pm 3,1$ мин ($p > 0,05$).

У повторнородящих продолжительность I периода родов составила 9,9 $\pm 2,1$ ч. против 11,2 $\pm 3,4$ ч. в контроле ($p > 0,05$). Продолжительность II периода — 20,9 $\pm 9,2$ мин и 19,3 $\pm 4,7$ мин ($p > 0,05$) соответственно. В III периоде — 7,0 $\pm 2,8$ и 7,6 $\pm 1,7$ мин ($p > 0,05$). Средняя продолжительность безводного промежутка у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности в условиях ДЭА составила 7,6 $\pm 1,1$ ч. и в контроле

9,3 $\pm 3,3$ ч. ($p > 0,05$). Таким образом, применение ДЭА с первичной слабостью родовой деятельности на фоне предпринятой стимуляции статистически достоверно приводит к уменьшению продолжительности I периода родов.

Нами изучено также влияние ДЭА у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности на величину кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах. Эти показатели сравнивались с аналогичными показателями в контрольной группе. Патологическая кровопотеря свыше 400 мл отмечена в 1,16% случаев против 1,4% в группе сравнения.

Следует учесть, что в родах, где применялась ДЭА, тщательно проводилась профилактика кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах (при прорезывании головы плода вводилось одномоментно 5 ед окситоцина на 20 мл физиологического раствора). Как известно из специальной литературы, активная тактика III периода родов (воздействие профилактически назначаемых препаратов окситоцина, раннее пережатие пуповины и контролируемое потягивание за пуповину) сопровождается существенным уменьшением (более чем в 2 раза) объема кровопотери, переливаний крови, низкими значениями уровня гемоглобина в послеродовом периоде. При этом также отмечается сокращение продолжительности III периода родов [3].

Очевидно, что рутинное применение препаратов окситоцина во время рождения переднего плечика ребенка или при прорезывании головки, или, наконец, после рождения плаценты значительно уменьшает риск послеродовых кровотечений. При введении препаратов окситоцина во время прорезывания головки (иногда вводят при прорезывании переднего плечика) основной целью является усиление сокращений матки, а не ускорение родов. И действительно, при этом совершается плавное рождение ребенка, если матка адекватно ответила на введение препаратов, шейка остается дилатированной, как и нижний сегмент матки, пока не отделится плацента, а затем произойдет рождение последа [8].

При анализе частоты и характера оперативных вмешательств в родах, осложненных первичной слабостью родовой деятельности в условиях ДЭА, по сравнению с таковыми в контрольной группе, операция кесарева сечения произведена у 4,3% женщин против 16,2% в контроле, т. е. в 4 раза реже. Частота наложения акушерских выходных щипцов была несколько выше в основной группе (3,4%), чем в группе сравнения (2,3%). Частота рождения детей в асфиксии (6 баллов и ниже) в основной группе составила 2,8% против 6,3% в контроле, т. е. в 3 раза меньше. Перинатальной смертности не было.

Из данных специальной литературы известно, что при дистонии (*дистоция* в переводе означает *затрудненные роды*) шейки матки широкое распространение с терапевтической целью получили спазмолитики и введение новокаина в шейку матки [9], при этом

эффективность новокаина зависит от времени его введения. Чем раньше применяется новокаин, т. е. при меньшем раскрытии маточного зева, тем короче длится I период родов (период раскрытия), а родостимулирующие средства при шейечной дистонии противопоказаны. В случаях осложнения шейечной дистонии слабостью родовой деятельности применение родостимулирующих средств показано только после предварительного введения спазмолитиков.

В наших наблюдениях дистония шейки матки встретилась у 26 рожениц (7,3%), все они были первородящими, ДЭА производилась у них при раскрытии маточного зева на 2 см.

Средняя продолжительность родов у этой группы рожениц составила $14,1 \pm 2,1$ ч. Патологическая кровопотеря свыше 400 мл имела место у 1 роженицы, в 1 случае роды были закончены наложением акушерских щипцов. Перинатальной смертности в этой группе не было.

Чрезмерная родовая деятельность была у 2 рожениц (3,1%), из них у 7 первородящих и у 4 повторнородящих, ДЭА производилась при раскрытии маточного зева на 4–5 см.

Стремительные роды были у 2, быстрые — у 6 рожениц.

Средняя продолжительность родового акта составила у первородящих $5,1 \pm 1,2$ ч., у повторнородящих — $4,3 \pm 2,1$ ч. Патологическая кровопотеря свыше 400 мл была у 1 родильницы.

Дискоординированная родовая деятельность в наших наблюдениях отмечена у 36 рожениц (10,3%), из них у 27 первородящих и 9 повторнородящих. Средняя продолжительность родов составила у первородящих $13,1 \pm 2,4$ ч., у повторнородящих — $10,4 \pm 2,1$ ч. Дискоординация родовой деятельности проявлялась главным образом несинхронными сокращениями матки (тела), гипертонусом нижнего сегмента матки.

ДЭА применялась у данного контингента при раскрытии маточного зева на 3–4 см, кровопотеря свыше 400 мл отмечена у 2 родильниц. Перинатальной смертности в данной группе не было.

Следует отметить, что у рожениц с дискоординированной родовой деятельностью после применения ДЭА наблюдалось упорядочивание схваток, снижение тонуса матки, а в ряде случаев и значительное ослабление родовой деятельности, потребовавшее в дальнейшем применение родостимуляции.

Целесообразность подобного назначения ДЭА и родостимулирующих препаратов объясняется укорочением общей продолжительности родов, устранением дискоординации различных отделов матки под влиянием ДЭА,

а также снижением частоты патологических кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ДЭА в родах обладает выраженным анальгетическим эффектом. В различных группах рожениц полный обезболивающий эффект достигает 91,7–95%.

ДЭА по разработанной методике уменьшает частоту оперативного родоразрешения операцией кесарева сечения, уменьшает частоту патологических кровопотерь в последовом и раннем послеродовом периодах, снижает частоту асфиксии плода и новорожденного ребенка. В случаях возникновения показаний к оперативному родоразрешению (кесарево сечение, акушерские щипцы, ручные вхождения в полость матки, ушивание промежности и др.) операция может быть проведена в условиях ДЭА без введения каких-либо других наркотических средств.

ДЭА в силу выраженного обезболивающего эффекта, регулирующего влияния на сократительную активность матки, целесообразно внедрить в практику крупных и специализированных родильных домов, имеющих круглосуточную анестезиологическую службу.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Сидорова И. С. Физиология и патология родовой деятельности. М.: МедПресс, 2000. 320 с.
2. Абрамченко В. В. Активное ведение родов. СПб., СпецЛит, 2003. 666 с.
3. Руководство по эффективной помощи при беременности и при рождении ребенка: Пер с англ. / М. Энкин, М. Кейрс, Дж. Нейлсон и др.; Под ред. А. В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003, 480 с.
4. Бакшеев Н. С., Орлов Р. С. Сократительная функция матки. М.: Здоровье, 1976. 183 с.
5. Гармашева Н. Л. Плацентарное кровообращение. Л.: Медицина, 1967. 243 с.
6. De La Fuente P., Cabrera T, Hernandez J. M. Epidural anesthesia — effects on perinatal outcome (5th world congress of perinatal medicine, Monduzzi editore, 2001, p. 864–868).
7. Абрамченко В. В., Бойко И. Н. Рациональная фармакотерапия патологии беременности и родов. СПб.: Норд-МедИздат, 2004. 294 с.
8. Бизли Дж. М. Осложнения третьего периода родов // Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения: Пер. с англ. / Под ред. Ч. Р. Уитфилда. М.: Медицина, 2003, С. 808.
9. Лопатченко О. И. О шейечной дистонии в родах // Акушерство и гинекология. 1961. № 5. С. 39–42.

Кардиомониторинговые системы Philips

ПЕРСИЯНОВ-ДУБРОВ И. В.

фирма Филипс

Современную медицину невозможно представить без специализированного оборудования, обеспечивающего слежение за различными показателями жизнедеятельности пациентов. Компания Philips является мировым лидером в создании кардиомониторинговых систем в течение многих десятилетий. Более 1 миллиона врачей и медицинских сестер ежедневно используют в своей работе наши аппараты. На улице или в ультрасовременной операционной, в приемном отделении или в реанимации — мониторы, дефибрилляторы или электрокардиографы компании Philips будут всегда оставаться вашими самыми надежными помощниками. Мы постоянно думаем об удобстве пациентов и медицинского персонала и каждый день работаем не только над созданием новых технологий, но и над улучшением надежности и качества нашего оборудования. Забота о наших клиентах и партнерах — это не пустые слова, это наш приоритет в повседневной работе.

Мониторирование пациентов

Philips Medical Systems в течение многих лет является мировым лидером в индустрии мониторинга пациентов. Новые разработки Philips, такие как порталная технология в мониторах семейства IntelliVue, открывают новые возможности во всех областях медицины, в которых используются мониторы. Мы предлагаем линейку мониторов, которые обеспечат ваши потребности в любой ситуации, — от компактных транспортных мониторов до модульных high-end мониторов для реанимаций и операционных и самых современных акушерских мониторов. Семейство мониторов IntelliVue произведено с использованием самых современных стандартов индустрии, обладает одинаковым интерфейсом и позволяет получать всю необходимую информацию о пациенте прямо на экране монитора при помощи порталной технологии.

Мониторы INTELLIVUE MP90/MP70/MP60

Объединяющиеся в сеть модульные стационарные high-end мониторы с порталной технологией. Мониторы IntelliVue MP90, MP70, MP60 созданы для использования в самых критических ситуациях, встречающихся в медицинской практике. IntelliVue продолжают традиции непревзойденного качества мониторинговых систем компании Philips. IntelliVue MP90 работает одновременно с двумя независимо конфигурируемыми дисплеями, позволяет мониторить любые инвазивные и неинвазивные параметры

на основе самых современных стандартов. IntelliVue максимально прост в применении и работает на основе платформы, которая позволяет интегрировать мониторы во внутривенную сеть. Мониторы IntelliVue могут быть сконфигурированы в зависимости от клинической ситуации и стандартов, принятых в конкретном отделении или лечебном учреждении.

Функции измерения

- мониторинг ЭКГ с использованием любых сочетаний от 3 до 10 электродов;
- мониторинг ЭКГ в 12 отведениях, с 5 электродами с использованием метода EASI или с 10 электродами с использованием обычного метода;
- анализ аритмии и ST-сегмента в нескольких отведениях на прикроватном мониторе с использованием всех доступных отведений;
- функция FAST SpO₂ позволяет выполнять точное измерение даже в случаях малой перфузии;
- новый модуль измерения SpO₂ расширяет диапазон принадлежностей и обеспечивает совместимость со всем рядом датчиков компании Nellcor.

Функции, повышающие удобство пользования

- интуитивно понятный интерфейс пользователя;
- простая иерархия меню, обеспечивающая быстрый доступ ко всем основным задачам мониторинга;
- управление данными пациента с помощью табличных и графических трендов и высокоразрешающие тренды для отслеживания изменений с разрешением по каждому сердечному сокращению;
- расчет параметров лекарственных средств, легочной вентиляции, гемодинамики и оксигенации;
- настройка «Профили» для быстрого переключения мониторинга;
- защищенная патентами автоматическая установка пределов сигналов тревоги, позволяющая врачам повысить эффективность лечения;
- наблюдение событий, включая просмотр событий для новорожденных с целью автоматического определения ухудшения состояния пациента;
- покоечный просмотр, обеспечивающий врачам обзор состояния пациентов на всех койках данного отделения;
- выбор устройств ввода: сенсорный экран, Speed-Point, трекбол, мышь или клавиатура;
- 15-дюймовый плоскочелюпный TFT-дисплей с широким углом обзора, отображением крупных

цифр, постоянно видимыми пределами сигналов тревоги и отображением до 12 кривых в реальном времени;

- возможность работы в беспроводной сетевой инфраструктуре;
- в графическом окне измерений видно, на каком устройстве выполняются измерения, упрощая тем самым процедуру разрешения конфликтов обозначений при измерениях.

Назначение

Мониторы IntelliVue MP60, MP70 и MP90 предназначены для мониторинга, записи и генерации сигналов тревоги по нескольким физиологическим параметрам для взрослых, детей и новорожденных в условиях медицинского учреждения обученными специалистами в области здравоохранения.

Модульная конструкция

Имеются несколько моделей монитора MP60, MP70 и MP90, которые удовлетворяют различным требованиям медицинских учреждений. Все модели предлагают один и тот же исчерпывающий диапазон измерений. Функциональность мониторов можно расширить путем подсоединения измерительных модулей компании Philips, многопараметрического измерительного сервера, расширений измерительного сервера и модуля ингаляционных анестетиков, используя технологию «plug_and_play». Мониторы могут работать автономно и в сети. Модульная конструкция мониторов по мере изменения требований к мониторингу позволяет добавлять новые возможности.

Возможности обновления дают уверенность в том, что по мере развития врачебной практики и технологии монитор можно усовершенствовать. Эта возможность сполна окупает долговременные вложения.

Мониторы INTELLIVUE MP50 и MP40

Объединяющиеся в сеть модульные, переносные мониторы с портальной технологией для реанимаций и операционных. Мониторы IntelliVue MP50 and MP40 объединяют в себе портативность и возможность мониторинга различных параметров, что позволяет их использовать в различных условиях. Все самые современные возможности семейства IntelliVue реализованы в MP50 и MP40. Эти мониторы полностью совместимы с измерительным сервером и могут быть сконфигурированы в зависимости от условий их использования. MP50 и MP40 интегрируются в мониторинговую сеть IntelliVue и обладают всеми возможностями и преимуществами портальной технологии.

Мониторы пациента IntelliVue MP40 и MP50 — новейшее пополнение семейства мониторов Philips IntelliVue. Переносные мониторы пациентов MP40 и MP50 модульной конструкции компактны и эр-

гономичны. В них использованы пользовательский интерфейс и технологическая платформа, аналогичные мониторам пациента Philips IntelliVue MP60, MP70 и MP90. Для расширения функциональных возможностей мониторов и поддержки технологии «plug_and_play» обеспечивается подключение к измерительным серверам и серверным расширениям Philips, сменным измерительным модулям и модулю ингаляционных анестетиков. Поддержка информационного портала позволяет осуществлять доступ к больничной сети с прикроватного монитора. Мониторы допускают ввод разнообразных пользовательских настроек. Для каждой модели имеются специальные настройки, предназначенные для работы при анестезии, в отделениях неотложной помощи, а также кардиологических и неонатальных. В серии IntelliVue представлено полное решение для мониторинга, обладающее гибкостью и модульной конструкцией, предназначенное для удовлетворения широкого спектра требований.

Мониторы INTELLIVUE MP20 и MP30

Объединяющиеся в сеть, переносные мониторы для реанимаций и операционных и транспортировки пациентов. Мониторы IntelliVue MP20 и MP30 сочетают в компактном размере все самые современные возможности мониторинга, необходимые при транспортировке и неотложных состояниях. MP30 и MP20 совместимы с измерительным сервером и интегрируются в мониторинговую сеть IntelliVue.

Информационный центр INTELLIVUE

Информационный центр IntelliVue сочетает в себе возможности центральной мониторинговой станции и специализированных клинических рабочих станций с различными программными приложениями. Портальная технология, применяющаяся в мониторах и информационном центре, обеспечивает самый полный доступ к клинической информации пациента.

Электрокардиография

Разработанные компанией Philips методики электрокардиографии и обработки данных воплотились в инновационных продуктах, соответствующих запросам пользователей и позволяющих быстро и точно принимать решения в любых клинических ситуациях. Созданные компанией Philips электрокардиографы серии PageWriter Trim соответствуют не только медицинским стандартам, но и различным финансовым возможностям. Эти приборы характеризуются точностью и совершенной эргономикой, присущей электрокардиографу PageWriter Touch.

Фетальные мониторы

Выпускаемые компанией Philips фетальные мониторы Series 50 обладают следующими характеристиками,

обеспечивающими наивысшую точность и непрерывность акушерских измерений:

- сниженная интенсивность ультразвукового сигнала, предназначенного для исследования плода;
- технология beat-to-beat, позволяющая получать непрерывные высококачественные кривые ультразвуковых исследований плода с очень высокой степенью корреляции с прямой ЭКГ;
- разработанная компанией Philips уникальная технология перекрестной проверки каналов, обеспечивающая эффективное разделение сигналов сердцебиения матери и плода;
- функция регистрации движения плода, позволяющая фиксировать заметные движения тела плода;
- надежные водонепроницаемые датчики.

В условиях продолжающихся изменений в области здравоохранения оборудование и услуги, предлагаемые компанией Philips, позволяют решать самые разнообразные задачи, возникающие перед медиками. Оборудование Philips, предназначенное для оказания стационарной и амбулаторной акушерской помощи как организациями, так и частно практикующими врачами, — это широчайшие возможности мониторинга состояния матери и плода и управления информацией, предоставляемые ведущей мировой компанией.

Разрабатывая новинки в области здравоохранения, мы стремимся обеспечить Вас надежными методиками и технической поддержкой, подтвердив правильность Вашего выбора.

Факторы риска материнской смертности при послеабортном сепсисе

ПРИЛИПКО Л. Н., МИРЛАС М. Ф., ПУТИНЦЕВА О. Г., МЕДНИКОВА Л. А.,
АРУТЮНЯН Е. В., СОЛОВЬЕВ В. В., ЛЕВАЕВА Е. Г.

Амурская государственная медицинская академия,
Амурская областная клиническая больница, г. Благовещенск

ВВЕДЕНИЕ

Особенностью причин материнской смертности (МС), связанной с беременностью и родами, в России является лидирование осложненных аборт (18,5–26%), более половины которых проведены вне лечебных учреждений [1, 4, 5].

Несмотря на разработку и продолжающееся совершенствование научнообоснованных технологий профилактики и лечения, сепсис в структуре причин МС занимает второе место [1, 4].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования – изучение причин и резервов снижения материнских потерь от сепсиса при внебольничном аборте.

Представлены результаты ретроспективного анализа исходов послеабортного сепсиса у 7 женщин за период 1998–2002 гг. по Амурской области. Возраст пациенток был от 16 до 18 лет (2 чел.), от 30 до 41 года (5 чел.).

Анализ акушерско-гинекологического анамнеза показал: имели место роды и аборты в анамнезе от 1 до 5–6 пациенток. Все женщины имели незапланированные беременности, не состояли на учете и не пользовались контрацептивной защитой.

Нозологические формы аборта, осложненного сепсисом, следующие: медицинский аборт при сроке 20 нед. по медицинским показаниям в связи с физиологической незрелостью (1), внебольничный неуточненный аборт (5), криминальный аборт (1). Аборт, осложненный сепсисом, произошел при следующих сроках беременности: в I триместре – 1, во II триместре – 5, в III триместре – 1.

Согласно классификации сепсиса по критериям R. Bone (1991), тяжелый сепсис имели 3 женщины, септический шок – 3 пациентки. В результате проведенного лечения выздоровление наступило у 3 женщин, летальный исход – у 4 (57,1%). Нами проведен анализ исходов лечения послеабортного сепсиса в зависимости от двух типов факторов: медико-социальных и факторов, связанных с организацией и качеством оказания медицинской помощи (табл.).

Исходы лечения послеабортного сепсиса в зависимости от факторов риска МС

№ п/п	Факторы риска МС	Летальный исход (n = 4)	Выздоровление (n = 3)
Медико-социальные факторы			
1	Безработные	4	1
2	Жители села	4	1
3	Состояли в браке	0	2
4	Первобеременные Имели аборты и роды – от 1 до 5	0 4	1 2
5	Форма сепсиса: ТС СШ	1 3	2 1
6	Время обращения за мед. помощью	33 дня	2,5 дня
7	Вид аборта: криминальный Внеболн. неуточненный Мед. аборт по мед. показ.	1 3 –	0 2 1
Факторы, связанные с организацией и качеством мед. помощи			
1	Дефекты в диагностике и лечении	2	0
2	Вид ЛПУ: ЦРБ Стационары обл. центра	3 1	0 3
3	Несвоевременная консультация с руководителем службы	2	0
4	Запоздалое хирургическое вмешательство	38 ч.	7 ч.
5	Нарушение транспортировки (длительность 15 ч.)	1	0

МС от послеабортного сепсиса произошла у 4 женщин при наличии неблагоприятных медико-социальных факторов. Это были безработные женщины из сельской местности, не состоявшие в браке, имеющие в анамнезе аборт и роды (от 1 до 5). Причиной МС от послеабортного сепсиса явился криминальный аборт (1) и неуточненный внебольничный аборт (3). У всех умерших имело место позднее обращение за медицинской помощью, что привело к развитию тяжелого сепсиса (1), септического шока (3), имеющих высокую летальность.

Выздоровление при послеабортном сепсисе наступило у 3 пациенток, имеющих более благоприятные медико-социальные факторы. Это женщины городские (2 : 1), работающие (2 : 1), состоящие в браке (2 : 1), имеющие в анамнезе аборт и роды (2 : 1). Выздоровевшие женщины имели внебольничный неуточненный аборт (2) и в 1 случае – аборт по медицинским показаниям в 20 нед. Пациентки обращались за медицинской помощью в течение первых 2,5 суток от начала аборта с клиникой тяжелого сепсиса (2) и септического шока (1).

При анализе качества оказания медицинской помощи и ее организации на госпитальном этапе у 4 умерших от послеабортного сепсиса были допущены ошибки, усугубляющие риск материнской смертности. Смерть наступила у пациенток, получивших медицинскую помощь в ЦРБ (3), областной больнице (1). Задержка госпитализации из-за длительной транспортировки (15 ч.) имела место у 1 женщины. Ошибки в диагностике и лечении, несвоевременная консультация с руководителями службы обнаружены у каждой второй умершей от послеабортного сепсиса. Оперативное вмешательство выполнено с запозданием (3) и в среднем отсрочено до 38 ч. У одной пациентки смерть наступила в областной больнице. Женщина поступила с давностью заболевания 4 мес., с клиникой тяжелого сепсиса, с полиорганной недостаточностью (септический эндокардит, острая почечная недостаточность, септическая пневмония). После предоперационной подготовки длительностью 18 ч. женщине произведена гистерэктомия с трубами и дренированием. На 9-е сутки пациентка переведена в кардиологическое отделение, где на 26-е сутки погибла от септического эндокардита.

Выздоровление 3 женщин с послеабортным сепсисом наступило в стационарах многопрофильных больниц областного центра. Факторами, способствующими выздоровлению, явились отсутствие ошибок в диагностике и лечении, своевременная консультация с руководителями отделений, профессорами Амурской государственной медицинской академии, максимальное обеспечение лекарственными и трансфузионными средствами, своевременное и квалифицированное хирургическое вмешательство по удале-

нию очага инфекции в среднем через 7 ч. от момента поступления.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования установлено, что основной причиной развития послеабортного сепсиса явился внебольничный неуточненный и криминальный аборт (86%).

Самым тяжелым исходом аборта является смерть женщины. В структуре причин МС аборт занимает одно из ведущих мест, несмотря на то что это причина является наиболее предотвратимой. В 1990-х гг. Россия перестала быть страной «абортной культуры», контрацепция динамично становится альтернативой аборта [7].

Однако последние 5 лет, несмотря на стабильное уменьшение числа абортотворения, темпы снижения значительно сократились. По данным О. Г. Фроловой и др. [5], в настоящее время 25% женщин репродуктивного возраста используют современные методы контрацепции (ВМК и гормональные). Следуя международному опыту, для снижения распространенности абортотворения до уровня экономически развитых стран необходимо обеспечение доступности современных методов контрацепции 70–75% женщин.

В 2002 г. доля случаев смерти после аборта в структуре МС по Дальневосточному округу составила 36,8% и превысила аналогичный показатель по России вдвое [5], а по Хабаровскому краю 26% [4]. Хотя частота неуточненных (4,5%) и криминальных (0,1%) абортотворения мала, в структуре смерти после аборта доля их составила 18,2–74,2 и 26,6% соответственно [5, 7].

Медико-социальные факторы у 100% женщин оказали усугубляющее действие на риск МС от послеабортного сепсиса в Амурской области. В целом по России 70% женщин, умерших после аборта, относились к группе социального риска, в 75,5% случаев преобладал контингент сельских жителей [5, 7]. Ведущим из медико-социальных факторов МС от сепсиса в результате внебольничного аборта в целом по России (93,4%), что подтверждается и нашими данными (100%), явилось позднее обращение за медицинской помощью.

Несмотря на стопроцентное влияние медико-социальных факторов на МС от послеабортного сепсиса, летальный исход предопределили лечебно-диагностические и организационные ошибки, составившие 75%, что согласуется с данными специальной литературы, где этот показатель находится в пределах 66,7–80% [4, 5].

Таким образом, причиной МС от послеабортного сепсиса при неуточненном внебольничном и криминальном аборте в 100% случаях служат наименее управляемые медико-социальные факторы, главным из

которых является позднее обращение больных за медицинской помощью в состоянии тяжелого сепсиса и септического шока. Предотвратимость МС реально зависит от улучшения организации и качества лечебно-диагностической помощи при развившемся сепсисе и профилактике непланируемой беременности путем обеспечения доступа к современным методам контрацепции.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кулаков В. И., Фролова О. Г., Токова З. З. Пути снижения материнской смертности в Российской Федерации // *Акушерство и гинекология*. 2004. № 2. С. 3–5.
2. Краснопольской В. И., Буянова С. Н., Шукина Н. А. Гнойная гинекология. М., 2001. 282 с.
3. Лукач В. Н. Акушерско-гинекологический сепсис: оценка тяжести состояния и интенсивная терапия // *Вестник интенсивной терапии*. 2000. № 4. С. 34–38.
4. Филлимончикова Н. Д. Экспертная оценка качества и роль управляемых факторов в снижении материнской смертности // *Акушерство и гинекология*. 2004. № 5. С. 17–20.
5. Фролова О. Г., Баклаенко Н. Г., Поспелова Л. В. Об итогах коллегии Минздрава РФ о состоянии и мерах по профилактике и снижению абортот, материнской смертности после абортов в Российской Федерации (21 октября 2003 г.) // *Акушерство и гинекология*. 2004. № 3. С. 37–40.
6. Цвелев Ю. В., Беженарь В. С., Берлев И. В. Ургентная гинекология. СПб., 2004. С. 381.
7. Юсупова А. Н. Аборты в России. М., 2004. С. 200.
8. Bone R. C., Balk R. A., Cerra F. B. et al. American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992, 101(6): 1644–1655.

Возможности современной анестезиологии в акушерской практике районной больницы

РУДЕНКОВ М. Н., РЯБОВ В. Ф.

МУЗ «Коломенская ЦРБ», Московская обл.

Акушерская анестезиология является одним из наиболее сложных разделов практической анестезиологии. Если в других отраслях здравоохранения мы имеем дело с больными людьми и задача медиков состоит в том, чтобы помочь поправить здоровье, вылечить, спасти жизнь, то в акушерстве, в идеале, в роддом поступают здоровая женщина и здоровый ребенок. Они пришли в роддом вместе, вместе должны и уйти. Это накладывает дополнительную ответственность на персонал службы родовспоможения и в том числе на службу анестезиологии-реанимации.

Учитывая это, более 10 лет назад, на базе акушерско-гинекологического корпуса Коломенской центральной районной больницы было создано специализированное подразделение отделения анестезиологии-реанимации на 3 реанимационные койки с круглосуточным режимом работы (АРО-4). Коломенская ЦРБ – многопрофильная больница павильонного типа строения. К моменту создания «акушерской реанимации» в других корпусах уже существовали подразделения: нейрохирургическая (АРО-1) и общая реанимация с токсикологией (АРО-2), кардиореанимация (АРО-3) и лаборатория гемодиализа и методов эфферентной гемокоррекции, а врачи этих подразделений несли нагрузку по экстренной анестезиологии, интенсивной терапии и реанимации в акушерско-гинекологическом корпусе.

Создание специализированного подразделения преследовало несколько целей. Первая и наиглавнейшая – это повышение качества оказания медицинской помощи беременным и новорожденным, снижение материнской смертности при осложненных родах и создание высококвалифицированного коллектива специалистов анестезиологов-реаниматологов и медсестер-анестезистов, хорошо ориентирующихся в акушерской патологии.

Несмотря на трудности, связанные с человеческим фактором, «притиркой» сотрудников разных служб друг к другу, уже первый год убедил нас в правильности принятого решения. Работая только в «акушерстве», персонал анестезиолого-реанимационной службы проникся теми проблемами и трудностями, которые возникают у акушеров. Немалую роль в этом сыграла известная книга «Акушерство глазами анестезиолога» А. П. Зильбера и Е. М. Шифмана, которая стала настольной. Проблемы и трудности стали своими, что привело к положительным результатам.

Во-первых, в анестезиологическую практику начали внедряться все современные методы обезболивания, такие как эпидуральная анальгезия родов, эпидуральная (ЭДА) и спинномозговая анестезии (СМА).

Во-вторых, на более высоком уровне стала проводиться, совместно с неонатологами, первичная реанимация новорожденных и их последующее ведение в отделении новорожденных.

Эффективной стала проводиться профилактика и лечение беременных с гестозами, что дало результаты и привело к снижению летальности от тяжелой акушерской патологии (эклампсия, HELLP-синдром) практически до 0.

И, наконец, в комплексном лечении акушерской патологии нашли более широкое применение методы эфферентной гемокоррекции, что также сказалось на окончательных результатах лечения.

Ниже мы остановимся только на одном разделе нашей работы, а именно на акушерской анестезиологии – обезболивании родов и операции кесарева сечения.

Показаниями для операции кесарева сечения служили:

1. Слабость родовой деятельности + дородовое излитие вод + начавшаяся гипоксия плода.
2. Рубец на матке.
3. Тазовое предлежание плода + дородовое излитие вод + возрастная первородящая + крупный плод.
4. Гестоз второй половины беременности.
5. Клинически узкий таз.
6. Миопия высокой степени с изменениями на глазном дне + узкий таз, незрелая шейка матки.
7. Отслойка плаценты.
8. Хроническая фетоплацентарная недостаточность (ХФПН), синдром задержки внутриутробного развития (СЗВУР) плода III степени.
9. Поперечное или косое положение плода.
10. Выпадение или прижатие пуповины.
11. Миома матки.
12. Аномалия развития внутренних половых органов.
13. Врожденный вывих тазобедренных суставов.
14. Лобное вставление.
15. Центральное предлежание плаценты.
16. Кондиломатоз вульвы, влагиалища.
17. Рецидивирующий папилломатоз гортани, трахеостомия.
18. Детский церебральный паралич с гемипарезом.

19. Эксцизия шейки матки.
20. Ишемический инсульт в анамнезе.
21. Вялый паралич нижних конечностей.
22. Лимфогрануломатоз.
23. Идиопатическая мультифокальная мышечная дистония.
24. Компрессионный перелом позвоночника в анамнезе.
25. Двойня + тазовое предлежание одного плода.
26. Двойня + электроконизация шейки матки по поводу рака шейки матки.
27. Бесплодие + экстракорпоральное оплодотворение.

Из приведенных ниже таблиц (табл. 1, 2) видно, что доля эндотрахеальных наркозов постепенно сокращается, а доля регионарных методов начинает превалировать – это относится как к ЭДА, так и к СМА. Если в 2002 г. СМА при кесаревом сечении не применялась вообще, то в 2004 г. под СМА проведены 53 операции, что составило около 9%.

Показаниями к проведению регионарной анестезии служили:

1. Отсутствие противопоказаний.
2. Согласие больной.
3. Гестоз второй половины беременности.
4. Заболевания сердца (пороки сердца, пролапс митрального клапана, миокардиодистрофия).
5. Заболевания легких (хроническая обструктивная болезнь легких – ХОБЛ).
6. Миопия высокой степени, изменения сетчатки, атрофия зрительного нерва.
7. Дискоординация родовой деятельности.
8. ХФПН, СЗВУР плода, хроническая внутриутробная гипоксия плода.
9. Полипоз гортани и трахеи, трахеостомия.

Возрастной состав женщин колебался в широких пределах, наибольший процент составили беременные от 20 до 30 лет (65%):

- до 20 лет – 34;
- 20–30 лет – 248;
- 30–40 лет – 90;
- старше 40 лет – 10.

Перед операцией проводилась профилактика рвоты и регургитации:

1. Строгий голод перед эндотрахеальным наркозом не менее 6 ч.
2. Промывание желудка при наличии желудочного содержимого.
3. Применение приема Селлика перед интубацией.
4. Проведение прекураризации.
5. Обязательный прием альмагеля перед эндотрахеальным наркозом.

Профилактика синдрома нижней полой вены и гипотензии, не связанной с ним:

1. При любой тенденции к артериальной гипотонии в положении на спине – поворот на левый бок и выполнение кесарева сечения в этом положении до извлечения плода.
2. Предварительная преинфузия перед эндотрахеальным наркозом, а при регионарной анестезии желательна превентивное переливание не менее 1000 мл растворов (плазмозаменители – рефортан, стабизол и физиологический раствор).
3. Этого бывает достаточно, чтобы в последующем не вводить вазопрессоры.
4. Своевременное возмещение кровопотери также является одним из главных компонентов в борьбе с гипотонией.

Из местных анестетиков на первом этапе внедрения применялся лидокаин как для эпидуральной, так

Таблица 1

Плановые операции кесарева сечения и обезболивание родов с помощью эпидуральной анальгезии

Годы	Эндотрахеальный наркоз	Эпидуральная анестезия	Спинномозговая анестезия	Эпидуральная анальгезия	Всего
2002	52	10	–	5	67
2003	70	18	3	21	112
2004	39	19	20	20	98
Всего	161	47	23	46	277

Таблица 2

Экстренные операции кесарева сечения и обезболивание родов с помощью эпидуральной анальгезии

Годы	Эндотрахеальный наркоз	Эпидуральная анестезия	Спинномозговая анестезия	Эпидуральная анальгезия	Всего
2002	169	28	–	12	209
2003	137	47	1	29	214
2004	159	80	33	36	308
Всего	465	155	34	77	731

и для спинномозговой анестезии. В последующем стали применяться маркаин и нарופן, но лидокаин продолжает широко использоваться как наиболее доступный и хорошо изученный анестетик. Так, в 2004 г. лидокаин был применен при ЭДА в 120 случаях, а маркаин и нарופן в 35.

На 382 случая регионарного обезболивания отмечено 6 осложнений:

- анафилактическая реакция, купированная медикаментозно;
- высокий блок при СМА – произведена интубация трахеи и ИВЛ;
- синдром нижней полой вены – купирован поворотом на левый бок и медикаментозно;
- три случая неэффективного обезболивания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Создание анестезиолого-реанимационных подразделений в акушерских стационарах районных больниц позволяет:

1. Поднять на новую ступень оказание анестезиологической и реанимационной помощи беременным и новорожденным, резко сократив летальность.
2. Внедрять в акушерскую практику современные достижения анестезиологии, реаниматологии и методов эфферентной гемокоррекции.
3. Шире применять регионарные методы обезболивания – эпидуральную анальгезию, эпидуральную и спинномозговую анестезии как наиболее безопасные для матери и плода.

Новый метод лечения цефалгии после регионарных методов обезболивания

ТКАЧЕНКО Р. А.

Национальный медицинский университет им. О. О. Богомольца, г. Киев, Украина

ВВЕДЕНИЕ

Регионарная анестезия и анальгезия в последние годы все шире используются в акушерско-гинекологической практике [2]. Только в Великобритании проводится до 150 000 регионарных обезболиваний, связанных с родами [3]. Если к этому добавить хирургические вмешательства на органах брюшной полости и нижних конечностях, проводимые под спинальной и эпидуральной анестезией, диагностические и лечебные люмбальные пункции, выполняемые невропатологами и нейрохирургами, то можно представить, что ятрогенная агрессия на твердую и паутинную мозговые оболочки весьма значительна.

Из-за специфических анатомических особенностей пациентов акушерского профиля из технических осложнений регионарной анестезии встречаются перфорация твердой мозговой оболочки (0,4–0,8% случаев), повреждение вен эпидурального пространства, травма спинного мозга или его корешков, межостистый лигаментоз и др. [1].

Одним из наиболее часто встречающихся (1,0–14%) осложнений спинальной и эпидуральной анестезии считается постпункционная головная боль (ПГБ), возникающая у пациенток на следующий день после ее проведения или позже [4]. Большинство исследователей связывают возникновение ПГБ исключительно с проколом твердой мозговой оболочки, вытеканием через него ликвора и формированием ликворной гипотензии. Постпункционная головная боль в 3 раза чаще встречается у больных, страдающих головными болями до спинномозговой анестезии. Частота цефалгий заметно возрастает у женщин в возрасте от 18 до 30 лет, особенно имеющих низкий индекс массы тела (отношение вес/рост), эндокринные заболевания. В случае направления среза иглы перпендикулярно продольным волокнам твердой мозговой оболочки частота ПГБ достигает 16,1%, тогда как при направлении среза иглы в продольном направлении относительно волокон твердой мозговой оболочки — только в 0,24% [5]. При выполнении пункций иглами калибра 22G и более головная боль возникает в 10–15%. В развитии цефалгий имеет значение и используемый анестетик: лидокаин > бупивакаин > тетракаин [1].

Общепринятое лечение ПГБ основывается на клинико-физиологических представлениях о возникновении этого осложнения и включает в себя несколько направлений: первое — методы, направленные на увеличение продукции ликвора; второе — методы,

уменьшающие истечение ликвора через оставшийся дефект в твердой мозговой оболочке; третье — анальгетическая терапия.

К первой группе методов относят инфузионную терапию солевыми растворами и энтеральную гидратацию, ношение бандажа на животе, положение в постели на животе. Ко второй группе — пломбировку эпидурального пространства аутокровью, к третьей — введение наркотических, ненаркотических анальгетиков и кофеина. Используемые методы хотя и эффективны, но характеризуются отсроченностью наступления лечебного эффекта и исчезновения головных болей.

Учитывая достаточно частое развитие этого осложнения, зачастую приводящее к задержке в выписке из стационара этих пациенток и формированию у них ряда негативных эмоций, нами был предложен, запатентован (Декларационный патент на изобретение. Украина. № 62751 А. Бюл. № 12 от 15.12.2003) и внедрен в клиническую практику новый метод лечения ПГБ.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить эффективность предложенного метода лечения постпункционной головной боли в сравнении с традиционными методами ее терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для обеспечения акушерско-гинекологических операций и обезболивания родов в клинике с 1994 по 2003 г. проведено 1019 регионарных анестезий. Техника проведения спинальной и эпидуральной анестезии была однотипной. Пациентки во время пункции субарахноидального и эпидурального пространства находились в сидячем положении и лежа на боку. В качестве анестетика использовали лидокаин и бупивакаин. Пункцию эпидурального пространства осуществляли иглой Tuohy № 18–20G, а спинальную пункцию — стандартными иглами Quincke, Whitacre и Sprotte № 22–28. У 56 пациенток (5,5%) отмечалась ПГБ различной степени интенсивности.

Все пациентки с ПГБ были разделены по методу лечения на две группы. Больным 1-й (контрольной) группы (36 пациенток) для купирования ПГБ применялась стандартная методика: внутривенная инфузия раствора Рингера или изотонического раствора

Показатели эффективности лечения ПГБ

Показатели	1-я группа (контрольная) n = 36	2-я группа n = 20
Интенсивность головной боли, баллы	3,49 ± 0,38	3,78 ± 0,49
Время начала клинического эффекта, мин	13,4 ± 6,8	1,9 ± 0,78*
Время до наступления полного клинического эффекта, мин	68,8 ± 23,6	16,4 ± 6,1*
Длительность клинического эффекта, ч.	12,6 ± 2,2	13,4 ± 2,9

Примечание. * – $p < 0,05$.

хлорида натрия в объеме 1600–2000 мл в сочетании с введением кофеина-бензоата натрия 10% – 2 мл и анальгина 50% – 4 мл. Пациенткам 2-й группы (20 человек) применялся предложенный нами новый метод лечения ПГБ, заключающийся во внутривенном введении стерильной дистиллированной воды в дозе 0,2–0,25 мл/кг массы тела и последующей инфузии 0,9% раствора хлорида натрия в объеме 1600–2000 мл.

Интенсивность головных болей определялась по 5-балльной шкале, предложенной нами, где 0 баллов соответствовал полному отсутствию головных болей, 5 баллов – их максимальной интенсивности. Также определялось время начала наступления клинического эффекта, время полного исчезновения головных болей, длительность лечебного эффекта и количество повторных применений лечебных мероприятий.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе полученных данных нами было установлено, что по интенсивности ПГБ у пациенток обеих групп не имелось достоверных отличий (таблица). Это позволяло говорить о репрезентативности обеих групп.

Внутривенное введение стерильной дистиллированной воды перед началом проведения инфузионной терапии у пациенток 2-й группы сопровождалось быстрым уменьшением интенсивности головной боли, которое наступало через $1,9 \pm 0,78$ мин, практически «на конце иглы» и достоверно отличалось в сравнении с больными контрольной группы. Также у этих пациентов наблюдалось достоверно более быстрое

достижение полного исчезновения головной боли ($16,4 \pm 6,1$ мин). Длительность клинического эффекта была одинаковой в 1-й и 2-й группах: $12,6 \pm 2,2$ и $13,4 \pm 2,9$ ч. соответственно.

Быстрое уменьшение интенсивности головной боли положительно сказывалось на психологическом состоянии пациенток и позволяло им в более полном объеме ухаживать за новорожденными.

ВЫВОДЫ

1. Внутривенное введение дистиллированной воды в дозе 0,2–0,25 мл/кг в комплексном лечении ПГБ позволяет быстро и эффективно купировать головную боль.
2. Предлагаемый метод лечения ПГБ прост и доступен, что позволяет рекомендовать его для широкого использования в клинической практике.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Корячкин В. А., Страшнов В. И. Спинномозговая и эпидуральная анестезия. СПб., 2000. 95 с.
2. Штабницкий А. М. Регионарная анестезия – возвращение в будущее // Сб. материалов научно-практической конференции по актуальным проблемам регионарной анестезии. М., 2001. С. 42–48.
3. Khor L. J., Jeskins G., Cooper G. M., Paterson-Brown S. National obstetric anaesthetic practice in the UK 1997/1998 // Anaesthesia. 2000. Vol. 55. P. 1168–1172.
4. Kuczkowski K. M., Benumof J. L. Decrease in the incidence of post-dural puncture // Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2003. Vol. 47. Issue 1. P. 98–101.
5. Norris M. C., Leighton B. L., DiSiriine C. A. Needle bevel direction and headache after in advertent dural Puncture // Anaesthesiology. 1989. Vol. 70. P. 7729–7734.

Протокол интенсивной терапии эклампсии

ФИРУЛЕВ Л. В., САБСАЙ М. И., МИХАЙЛОВА Н. А.

Республиканская клиническая больница, Перинатальный центр, г. Ижевск

Эклампсия – поражение головного мозга с судорожным синдромом и комой, возникающее у женщин с преэклампсией и не имеющее отношения к другим мозговым явлениям (эпилепсия или нарушение мозгового кровообращения) во время беременности, родов или послеродового периода. Это осложнение является следствием острой гипертонической энцефалопатии, в основе которой лежит нарушение церебральной циркуляции, обусловленное срывом ауторегуляции мозгового кровообращения в условиях резкого повышения артериального давления, ангиоспазма, отека мозга и ДВС-синдрома.

Традиционно при эклампсии различают единственный судорожный припадок, серию судорожных припадков, следующих друг за другом через короткие интервалы времени (эклампсический статус), утрату сознания после судорожного припадка (эклампсическая кома), внезапную утрату сознания без приступа судорог («эклампсия без эклампсии», или «coma hepatica»).

Перед началом судорог наблюдается усиление головной боли, ухудшение сна, бессонница, беспокойство, повышение АД. Припадок продолжительностью 1–2 мин складывается из следующих периодов:

1. Предсудорожный период (20–30 с) – мелкие подергивания мышц лица, веки закрываются, углы рта опускаются.
2. Период тонических судорог (20–30 с) – тетаническое сокращение мышц всего тела, туловище напрягается, дыхание прекращается, лицо синее.
3. Период клонических судорог (20–30 с) – бурные судороги, подергивания мышц лица, туловища и конечностей, судороги постепенно ослабевают, появляется хриплое дыхание, изо рта выделяется пена, окрашенная кровью вследствие прикуса языка.
4. Период разрешения припадка – сознание возвращается постепенно, о случившемся женщина ничего не помнит.

Лечение эклампсии должно быть строго патогенетическим и проводиться совместно анестезиологом-реаниматологом и акушером-гинекологом. Задача анестезиолога – нивелировать, а затем устранить нарушения гомеостаза. В задачу акушера входит определение акушерской тактики по родоразрешению при доношенной беременности, а в случае незрелости плода – решение вопроса о целесообразности сохранения беременности с учетом недоношенности и опасности продления ее в первую очередь для матери. Такая постановка вопроса правомерна, т. к. нередко только быстрое родоразрешение кардинально

решает проблему опасности развития терминального состояния.

Женщина, перенесшая эклампсию, должна наблюдаться в условиях палаты реанимации и интенсивной терапии, или следует организовать индивидуальный пост в послеродовом отделении.

Цели интенсивной терапии:

- купирование судорожного синдрома;
- нормализация церебрального кровотока;
- стабилизация соматического состояния матери и плода.

Задачи интенсивной терапии:

- метаболическая защита головного мозга;
- поддержание адекватного церебрального перфузионного давления;
- нормализация функции внешнего дыхания;
- предупреждение гипоксемии, гипо- и гиперкапнии;
- коррекция кислотно-основного и водно-электролитного баланса;
- профилактика и купирование отека головного мозга;
- профилактика аспирационного синдрома.

Необходимый объем обследования:

- клинический анализ крови, включая тромбоциты и гематокрит;
- биохимический анализ крови:
 - общий белок, альбумин;
 - креатинин, мочевины;
 - билирубин (прямой, непрямой);
 - АлАТ, АсАТ, ЩФ, ЛДГ;
 - свободный гемоглобин крови;
 - глюкоза крови;
- электролиты;
- КОС и газы крови;
- клинический анализ мочи:
 - протеинурия (в однократно взятой порции мочи);
 - суточная экскреция белка (повторно);
 - свободный гемоглобин плазмы и мочи.
- М-эхо, при возможности КТ или МРТ;
- консультация окулиста, невропатолога, нейрохирурга по показаниям.

Мониторинг:

- суточное мониторирование САД, ДАД, СрАД, ЧСС;
- пульсоксиметрия;
- ЭКГ;
- термометрия.

Дифференциальная диагностика:

Наиболее частые причины судорожного синдрома во время беременности, родов или послеродового периода:

- эпилепсия;
- венозный тромбоз;
- медикаментозное отравление или действие лекарственных препаратов;
- гипогликемия;
- опухоль головного мозга;
- черепно-мозговая травма;
- острое нарушение мозгового кровообращения.

1. Лечебная тактика при угрожающем состоянии.

- 1.1. Оценить проходимость дыхательных путей и принять меры для ее нормализации, ингаляция увлажненного кислорода.
- 1.2. Положение больной в постели — с приподнятым на 15–20° головным концом.
- 1.3. Масочный наркоз фторотан + O₂ при отсутствии венозного доступа не более 15–20 мин (ввиду выраженной кардио- и гепатотоксичности фторотана). Недопустимо проводить наркоз фторотаном без кислорода.
- 1.4. Катетеризация одной или нескольких периферических вен и переход на в/в введение противосудорожных препаратов.
- 1.5. Ввести в/в магния сульфат 6 гр. (24 мл 25% раствора) медленно (в течение 5 мин), затем поддерживающая доза со скоростью 2 г/ч. (8 мл 25% раствора), включая период родоразрешения, бензодиазепины 10–20 мг и/или барбитураты (тиопентал Na, гексенал) 250–400 мг в/в.
- 1.6. При повторении судорожных приступов или безуспешности предыдущей меры ввести от 2 до 4 г магния сульфата в/в в течение 5 мин (8–16 мл 25% раствора), седуксен 10–30 мг в/в и/или барбитураты (тиопентал Na, гексенал) 250–400 мг в/в, при необходимости мышечные релаксанты с переводом беременной (родильницы) на ИВЛ.
- 1.7. Если судорожные приступы произошли у беременной, решить вопрос о родоразрешении с учетом готовности родовых путей.

Положительный эффект терапии эклампсии магния сульфатом:

- купирование судорожного синдрома;
- положительная динамика в неврологическом статусе;
- АД сист. не более 170 и не менее 140 мм. рт. ст., а АД диаст. не более 110 и не менее 90 мм рт. ст.;
- ЦВД не более 150 мм вод. ст.;
- диурез более 50 мл/ч.

2. Лечебная тактика на последующих этапах.

- 2.1. *Поддержание функции внешнего дыхания.* При повторном возникновении судорожного синдрома ИВЛ проводится кислородо-воздушной смесью с содержанием кислорода не менее 40% в режиме

принудительной вентиляции легких (СМV), с последующим переводом на вспомогательную вентиляцию легких (SIMV) в условиях нормовентиляции (рСО₂ 30–40 мм. рт. ст) независимо от того, есть или нет нарушения внешнего дыхания. Первоначальные параметры вентиляции: ДО — 7–8 мл/кг, МОД — 8–10 л/мин, Рвд — не более 20 см вод ст, вд/выд 1 : 2, без использования ПДКВ. Синхронизация с респиратором достигается с учетом частоты дыхания пациентки, применения седативных средств (бензодиазепины, барбитураты), при необходимости применения антидеполяризующих миорелаксантов короткого действия. Необходимо учитывать, что ни тотальная миоплегия, ни глубокий наркоз не устраняют первопричину эклампсии — спазм сосудов головного мозга, в связи с чем возможен рецидив судорог на фоне проведения седации и ИВЛ. Респираторная поддержка проводится до купирования судорожного синдрома, стабилизации гемодинамики, гемостаза, диуреза и не менее 36 ч., т. к. судорожная готовность головного мозга сохраняется в течение этого времени. В течение всего времени ИВЛ производится туалет верхних дыхательных путей (ингаляции, удаление мокроты, перкуссионный массаж грудной клетки, фибробронхоскопия).

Клинико-лабораторные критерии перевода на самостоятельное дыхание:

- полное восстановление сознания;
- отсутствие судорожных приступов и судорожной готовности без применения противосудорожных препаратов;
- прекращение действия препаратов, угнетающих дыхание (миорелаксанты, наркотические анальгетики, гипнотики и т. д.);
- возможность самостоятельно удерживать голову над подушкой не менее 5 с;
- стабильное и легко управляемое состояние гемодинамики;
- концентрация гемоглобина не менее 80 г/л;
- SaO₂ > 95%, PaO₂ > 80 мм рт. ст. при FiO₂ > 0,4 (PaO₂ \ FiO₂ > 200);
- восстановление кашлевого рефлекса.

- 2.2. *Коррекция артериального давления.* У больной в коме возникает локальный или генерализованный «срыв» ауторегуляции мозгового кровообращения, и мозговой кровоток оказывается в прямой зависимости от артериального давления в системе общего кровообращения. Единственной возможностью обеспечить адекватный кровоток является поддержание оптимального уровня системной гемодинамики, которая заключается, в первую очередь, в оптимизации АД. Поэтому среднее системное АД должно составлять не менее 80 мм. рт. ст. (не менее 140/90 мм. рт. ст.) и не более 95 мм. рт. ст. (не более 170/110 мм. рт. ст.). По показаниям —

управляемая гипотония аденозином, лабеталолом, гидролазином или нитропруссидом натрия. В случае возникновения гипотонии — вазопрессоры.

2.3. *Инфузионная терапия* в первые сутки не должна превышать объема 10–15 мл/кг/сутки, который необходим для введения гипотензивных препаратов с учетом показателей центральной гемодинамики (АД, ЦВД, ЧСС и др.), почасового диуреза. Состав инфузионной терапии: растворы кристаллоидов и ГЭК (стабизол). Расширение объема инфузионной терапии возможно только при стабилизации гемодинамики, отсутствии судорожного синдрома, восстановлении сознания и достаточном объеме почасового диуреза. При клинических и лабораторных признаках нарушения свертываемости крови — трансфузия свежезамороженной плазмы и криопреципитата. Стимуляция диуреза возможна лишь после родоразрешения и осуществляется только салуретиками на фоне адекватной инфузионной терапии. *Применение осмотических диуретиков абсолютно противопоказано!*

2.4. *Первичная нейропротекция*, прерывающая быстрые реакции глутамат-кальциевого каскада, должна быть начата с первых минут эclamпсической комы и продолжаться на протяжении первых 5–10 дней, особенно активно в первые 12 ч.

Единственными безопасными и эффективными неконкурентными антагонистами NMDA-рецепторов на сегодняшний день являются *препараты магния*, регулирующие кальциевый ток через вольтаж-чувствительные и агонист-зависимые каналы. Для этой цели обоснованно применение *сернокислой магнезии* (по 5–10 мл 25% раствора в/в 2–4 раза в сутки), под контролем почасового диуреза.

Обоснованно также назначение антагонистов кальция с церебральным эффектом. Представитель этой группы *нимодипин* (нимотоп) расширяет мозговые сосуды и улучшает кровообращение в поврежденных участках мозга активнее, чем в сохраненных. *Нимодипин* вводится в/в дозатором лекарственных средств, начиная с 2 мг/ч., доводя дозу до 30 мг/сутки.

Агонисты ГАМК являются главными тормозными нейротрансмиттерами ЦНС, рецепторы которых распространены практически во всех нейрональных группах головного мозга. В связи с чем целесообразно назначать: *бензодиазепины* 10–30 мг/сутки в/в, и/или *барбитураты* (тиопентал Na, гексенал) 250–400 мг/сутки в/в. За счет снижения метаболизма в неповрежденных участках мозга данная группа препаратов будет способствовать улучшению метаболизма в зонах ишемии.

Для блокады натриевых каналов и уменьшения таким образом отека мозга можно использовать *лидокаин*. В невысоких концентрациях (0,5–1,0 мг/кг/ч.)

лидокаин не блокирует электрическую активность мозга и защищает его от гипоксии.

2.5. *Реперфузия* наиболее эффективна в пределах 3–6 ч. с момента возникновения эclamпсической комы. Затем при ее применении нарастает риск возникновения реперфузионного повреждения и геморрагических осложнений. С целью реперфузии используются препараты, улучшающие реологические свойства крови:

- *пентоксифиллин* (трентал) — активное гемореологическое средство, для в/в введения используется в дозе 100–200 мг/сутки;
- *зуфиллин* — 10 мл 2,4% р-ра в 200 мл 0,9% р-ра NaCl в/в капельно в течение 2 ч.

2.6. *Вторичная нейропротекция* может быть начата относительно поздно — через 6–12 ч. после возникновения судорожного приступа и должна быть наиболее интенсивной на протяжении первых 7 суток. *Вторичная нейропротекция* направлена на уменьшение степени выраженности отдаленных последствий ишемии, что достигается блокадой провоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии, торможением прооксидантных ферментов, усилением трофического обеспечения, прерыванием апоптоза. Для защиты нервных клеток от ишемии и свободных радикалов используют *токоферол ацетат* (600 мг/сутки) в/м, *унитиол* 5,0 в/в 2–3 раза в сутки, *эмоксипин* (10–15 мг/кг/сутки) в/в, капельно, *рибоксин* 10,0 в/в 2–3 раза в сутки, *актовегин* (600–800 мг/сутки) в/в, капельно.

2.7. *Адекватное послеоперационное обезболивание*: желательное назначение анальгетиков из ряда нестероидных противовоспалительных препаратов — *кетопрофен* (200 мг/сутки в/м) или *кеторолак* (60 мг/сутки в/м). Для усиления анальгетического эффекта, а также с гипотензивной целью могут быть применены *клофелин* (0,1–0,15 мг/сутки в/м) или *даларгин* (2 мг/сутки в/м). В случае неэффективности данных препаратов следует применить *трамадол* (300 мг/сутки в/м), *стадол* (морадол) (4 мг/сутки в/м).

2.8. Назначение *антибактериальных средств* максимального спектра бактерицидного действия.

2.9. Раннее назначение *энтерального питания* для снижения вероятности возникновения стрессовых язв и желудочно-кишечных кровотечений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Алексеева Г. В., Гурвич А. М., Семченко В. В.* Посттравматическая энцефалопатия (патогенез, клиника, профилактика и лечение). 3-е изд., стереотип. Омск: Омская областная типография, 2003. 152 с.
2. *Гусев Е. И., Скворцова В. И.* Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 328 с.
3. *Зильбер А. П., Шифман Е. М.* Акушерство глазами анестезиолога. Петрозаводск, 1997. 397 с.

4. Куликов А. В., Казаков Д. П., Егоров В. М. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. 264 с.
5. Пирадов М. А. Введение в нейрореаниматологию // Неврологический журнал. 1998. № 2. С. 4–7.
6. Применение растворов гидроксиэтилированного крахмала в интенсивной терапии и анестезиологическом пособии у беременных с гестозом / В. Н. Серов, Е. М. Шифман, Т. А. Федорова и др. // Клин. анест. и реан. 2004. Т. 1. № 1. С. 32–38.
7. Старченко А. А. Справочное руководство по клинической нейрореаниматологии / Под ред. академика РАМН, профессора В. А. Хилько. СПб.: ООО Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. 672 с.
8. Трошин В. Д., Густов А. В., Трошин О. В. Острые нарушения мозгового кровообращения: Руководство. 2-е изд., перераб. и доп. Н. Новгород: НГМА, 1999. 440 с.
9. Фирулев Л. В., Сабсай М. И. Интенсивная терапия при тяжелом позднем гестозе и его осложнениях: Учебное пособие. Ижевск, 2003. 176 с.
10. Фирулев Л. В., Шишкин С. А. Венозный доступ в акушерско-гинекологической практике и не только... / Под общ. ред. проф. М. И. Сабсай. Ижевск: Экспертиза, 2004. 144 с.
11. Шифман Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. Петрозаводск: ИнтелТек, 2002. 432 с.
12. Brown M. A. The physiology of pre-eclampsia // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 1995. Vol. 22. № 11. P. 781–791.
13. Mabie W. C., Ratts T. E., Sibai B. M. The central hemodynamics of severe pre-eclampsia // American Journal of Obstetrics and Gynecology. 1989. Vol. 161. P. 1443–1448.
14. Sibai B. M., Mabie W. C. Hemodynamics of pre-eclampsia. Pregnancy and hypertension // Clinics in Perinatology. 1991. № 18. P. 727–747.
15. Sicsjo B. K. Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischaemia Part I: pathophysiology // J. Neurosurg. 1992. № 77. P. 169–184.

Постпункционные головные боли у рожениц, перенесших абдоминальное родоразрешение под спинальной анестезией

ХОДЖАЕВА А. А., СЕМЕНИХИН А. А., ИСРАИЛОВ Р. И.

*Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии,
Второй ташкентский государственный медицинский институт, г. Ташкент*

ВВЕДЕНИЕ

Уже более 20 лет спинальная анестезия (СА) довольно широко используется в оперативном акушерстве, постепенно вытесняя другие способы обезболивания, в том числе и эпидуральную анестезию [6, 8]. Метод подкупает своей простотой, экономичностью и высокой эффективностью. Между тем ему, равно как и любому другому способу анестезиологического пособия, присущи определенные недостатки, побочные эффекты и осложнения. Самым частым и, наверное, самым неприятным осложнением СА считаются постпункционные головные боли (ППГБ), которые сопровождают метод в 10–61% случаев [2, 4, 6, 7, 8]. Основной причиной ППГБ является истечение спинномозговой жидкости в эпидуральное пространство через дефект, проделанный иглой в твердой мозговой оболочке (ТМО), с последующим развитием синдрома «ликворной гипотензии» [1, 3, 5, 7, 8]. В то же время уже давно замечено, что частота ППГБ у пациенток акушерского профиля во много раз выше, чем у женщин фертильного возраста, подвергшихся гинекологическим операциям под СА [2, 4, 6]. Вышеизложенное позволяет предположить, что одной из основных причин столь высокого процента ППГБ у акушерских больных являются особенности морфологического строения ТМО беременных. При этом нельзя исключить и другие причины, такие как диаметр иглы, вид и боричность местного анестетика, сопутствующие заболевания центральной нервной системы, исходная внутричерепная гипертензия и др. В связи с чем основной целью настоящего исследования является ретроспективный анализ причин ППГБ у рожениц, перенесших абдоминальное родоразрешение под СА, а также морфологические и гистохимические исследования, направленные на изучение особенностей строения ТМО беременных в сроки 38–40 нед.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего СА в качестве анестезиологического пособия при абдоминальном родоразрешении использована нами у 1478 женщин в возрасте от 18 до 43 лет. Из них 986 оперированы в плановом порядке и 492 по экс-

тренным показаниям. Продолжительность операции варьировала от 20 до 90 мин. Экстрагенитальные заболевания, преимущественно анемия, сердечно-сосудистая патология и хронический пиелонефрит, зарегистрированы у 1149 (77,7%) женщин. Преэклампсия легкой степени имела место у 325 (21,9%), тяжелой степени – у 18 (1,2%) женщин. Для достижения хирургической стадии СА в 595 случаях субарахноидально вводили местные анестетики в чистом виде (2–5% растворы лидокаина или 4% ультракаина в дозе 1,2–1,4 мг/кг; 0,75% раствор бупивакаина в дозе 0,2–0,4 мг/кг). В 883 наблюдениях к местным анестетикам добавляли наркотические анальгетики, преимущественно морфин в дозе 7 мкг/кг.

Изобарические растворы использовали в 498 случаях, гипербарические – в 980. Для выполнения анестезии использовали иглы Бира № 18–24, а в последние годы одноразовые иглы со срезом Quinke или Whitacre со срезом pensil point № 25–28. С целью профилактики ППГБ у 103 рожениц непосредственно после субарахноидального введения обезболивающих препаратов в эпидуральное пространство вводили 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, а у 118 – 8–10 мл аутокрови.

У всех женщин СА была адекватной и протекала без значительных осложнений. В ближайшем послеоперационном периоде (вплоть до выписки) учитывали по протоколу общее самочувствие пациенток и их жалобы. В случаях появления головных болей уточняли их характер, назначали соответствующую терапию, при необходимости прибегали к консультациям невропатолога.

Морфологическому и гистохимическому исследованию подвергнута ТМО поясничного отдела спинного мозга у 5 женщин фертильного возраста, погибших от несчастных случаев, и у 5 рожениц, умерших во время родов от кровотечения. Из них у 3 были тяжелые формы экстрагенитальных заболеваний в сочетании с преэклампсией. Кусочки ткани фиксировали в 10% нейтральном формалине, срезы окрашивали гематоксилин-эозином по Ван-Гизону. Волокнистые структуры соединительной ткани окрашивали пикрофуксином и фукселином по Вейгерту. Окраску на кислые мукополисахариды проводили по методике Крейберга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всего ППГБ зарегистрированы нами у 158 родильниц. По характеру, продолжительности и силе головных болей выделены 2 группы женщин. В I группу вошли 138 (9,3%) пациенток. В этой группе женщин головные боли возникали на 2–4-е сутки после субарахноидальной пункции. Боль возникала после активизации и довольно длительного нахождения пациенток в вертикальном положении; носила мучительный, пульсирующий характер и тут же уменьшалась или исчезала после принятия больной горизонтального положения. Считаем, что патофизиологической основой этого типа головных болей является ликворея, усиливающаяся в вертикальном положении. Проводимые терапевтические мероприятия – обильное питье, внутривенные инфузии изотонических глюкозо-солевых растворов, анальгетики, спазмолитики не всегда были эффективны. Единственным рациональным лечебным мероприятием явилась пломбировка эпидурального пространства аутокровью.

II группу составили 20 (1,4%) женщин. Головные боли у них развивались также на 2–3-е сутки после спинномозговой пункции, носили приступообразный характер и не были связаны с переводом тела в вертикальное положение. У всех 20 больных в анамнезе была либо перенесенная ранее черепно-мозговая травма, либо менинго-энцефалиты, арахноидиты или «мигрень». Почти все наблюдаемые нами пациентки этой группы имели лабильность психики и отрицательную настроенность на СА.

Проведенные лечебные мероприятия, включающие в себя анальгетики, спазмолитики, седативные препараты, были, как правило, достаточно эффективны и позволяли в течение 2–3 дней избавиться от головных болей. Какой-либо зависимости частоты возникновения ППГБ от возраста, боричности и концентрации местных анестетиков, добавления к ним адреномиметиков или наркотических анальгетиков не выявлено.

В то же время установлена четкая взаимосвязь частоты головных болей от диаметра иглы для спинномозговой пункции, ее вида, а также от наличия экстрагенитальных заболеваний и преэклампсии.

Так, при использовании игл относительно большого диаметра № 18–20 ППГБ зарегистрированы в 68,8% случаев, при применении же игл № 21–23, № 24–26, № 27–28 – соответственно в 22,4; 6,4 и 2,4%. Чаще всего ППГБ имели место после использования игл Бира. Применение же для СА современных атравматичных игл значительно снижало число головных болей.

Весьма интересным нам представляется высокий процент ППГБ у женщин с преэклампсией, даже при использовании современных атравматичных игл малого диаметра. Так, из 325 пациенток с преэклампсией

легкой степени ППГБ зарегистрированы у 74, что составило 22,8%.

Профилактические мероприятия в виде пломбирования эпидурального пространства изотоническим раствором хлорида натрия у пациенток акушерского профиля были малоэффективны. В то же время профилактическое пломбирование эпидурального пространства аутокровью обеспечивало почти 100% эффект.

Результаты гистологического исследования ТМО женщин фертильного возраста, умерших от несчастных случаев, показали, что фиброзные мембраны ТМО плотно сформированы. Пучки коллагеновых волокон и лежащие между ними фибробласты и фиброциты располагаются в определенном порядке, в несколько слоев друг над другом. В каждом слое волнообразные изогнутые пучки коллагеновых волокон идут параллельно друг другу в одном направлении. Отдельные пучки волокон переходят из одного слоя в другой, связывая их между собой. Между волокнистыми структурами и клетками определяется слабозозинофильное межклеточное аморфное вещество, которое в норме плотно соединяет отдельные пучки волокнистых структур. Чем плотнее межклеточное вещество, тем сильнее выражена механическая, опорная функции. Микроскопические исследования ТМО, полученные у беременных в 36–40 нед, умерших во время родов от кровотечений, выявили различные патоморфологические изменения дисциркуляторного, дистрофически-дезорганизационного и иногда реактивного характера. Гистохимические же исследования показывают, что у беременных женщин в составе аморфного вещества ТМО изменяется содержание разных по химическому составу мукополисахаридов с нарастанием количества кислых гликозамингликанов, которые приводят к повышению гидрофильности фиброзной ткани, развитию отека и разрыхлению волокнистых структур, что сопровождается в функциональном отношении ослаблением механической и опорной функций, а также повышением проницаемости ТМО. Установлено также, что у беременных с тяжелыми формами экстрагенитальных заболеваний и преэклампсией эти дистрофически-дезорганизационные изменения фиброзной оболочки проявляются необратимыми процессами в виде фибриноидного набухания, фибриноидного некроза и образования гиалиноподобного вещества в толще ТМО.

Таким образом, одним из основных этиологических факторов возникновения ППГБ у родильниц следует признать функциональное ослабление механической и опорной функций ТМО с потерей эластичности фиброзной ткани, отеком и разрыхлением, особенно выраженным при преэклампсии и тяжелых экстрагенитальных заболеваниях. Долго незаживающий постпункционный дефект в ТМО приводит к ликворее с последующим развитием синдрома «ликворной гипотензии».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Основной причиной постпункционных головных болей у пациенток акушерского профиля являются особенности морфологического строения твердой мозговой оболочки (рыхлость, отек, потеря эластичности).
2. Рожениц с тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями, преэклампсией, перенесенными или сопутствующими заболеваниями и повреждениями головного и спинного мозга следует отнести к группе повышенного риска на предмет возникновения постпункционных головных болей.
3. С целью профилактики постпункционных головных болей целесообразно использовать современные атравматичные, одноразовые иглы минимального диаметра, профилактически «пломбировать» эпидуральное пространство аутокровью.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Жакупов Р. К. Обоснование эффективности и безопасности центральной нейроаксиальной (эпидуральной) анестезии / аналгезии с позиции проницаемости твердой мозговой оболочки: Дис. ... д-ра. мед. наук. Алматы, 2004.
2. Пальцев Е. И. Биофизика внутримозговой системы. Внутримозговое и ликворное давление: Дис. ... д-ра. биол. наук. Киев, 1986.
3. Рыбакова Л. А. Анализ причин осложнений спинальной анестезии при различных хирургических вмешательствах: Дис. ... канд. мед. наук. Владивосток, 1996.
4. Осложнения и побочные эффекты спинальной анестезии / А. А. Семенихин, В. Б. Шуматов, В. П. Мазаев и др. // Анестезиология и реаниматология. 1991. № 4. С. 59–62.
5. Светлов В. А., Козлов С. П. Опасности и осложнения центральных сегментарных блокад: Эпидуральная анестезия (ретроспективный анализ) // Анестезиология и реаниматология. 1985. № 6. С. 52–54.
6. Семенихин А. А., Ким Е. Д. Руководство по регионарной анестезии и аналгезии в акушерстве и гинекологии. Ташкент, 2002. С. 86–96.
7. Тихонов Л. Г., Костюченко А. Л., Волков Н. П. Профилактика постпункционных головных болей после хирургических вмешательств с применением спинальной анестезии // Анестезиология и реаниматология. 1998. № 2. С. 66–68.
8. Andersen A. P. E., Wanscher M. C. I., Huttel M. S. Postspinaler Ropfschmerz // Anaesthesist. 1986. Bd 35, № 1. S. 15–17.

Ронколейкин в комплексном лечении реанимационных больных акушерского профиля

ХОНИНА Н. А., ДРОБИНСКАЯ А. Н., ТИХОНОВА М. А., ПАСМАН Н. М.,
ОСТАНИН А. А., ЧЕРНЫХ Е. Р.

ГУ НИИКИ СО РАМН, Родильный дом МКБ № 1, г. Новосибирск

В последние годы системная воспалительная реакция (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) рассматривается как неспецифический ответ организма на любые повреждающие воздействия, в том числе обусловленные массивной кровопотерей, тяжелыми формами гестоза, гнойно-септическими осложнениями. Особенности развития SIRS при акушерской патологии, с одной стороны, связаны с состоянием физиологической иммунодепрессии при беременности, обусловленной преобладанием цитокинов с супрессорной активностью. С другой стороны, развитие осложнений в послеродовом периоде наиболее часто происходит на фоне подавления реактивности иммунной системы, связанного с патологическим течением беременности (тяжелый гестоз, внутриматочная инфекция, преэклампсия). Однако остается неизученным, каким образом развитие физиологической иммуносупрессии при беременности сказывается на характере течения SIRS и можно ли использовать иммунологические параметры для оптимизации комплексного лечения женщин с осложненным течением послеродового периода. Таким образом, целью настоящего исследования явилось изучение клинико-иммунологических особенностей SIRS у реанимационных больных акушерского профиля и оценка результатов использования ронколейкина в лечении осложнений послеродового/послеоперационного периода.

В исследование были включены 30 родильниц; из них у 46% во время беременности регистрировался гестоз тяжелой степени или преэклампсия и у 10% — эклампсия в родах. В 90% случаев было выполнено оперативное родоразрешение. У 18 женщин (60%) послеродовый период осложнился гипотоническим кровотечением и геморрагическим шоком, у 12 родильниц (40%) диагностированы тяжелые послеродовые гнойно-воспалительные осложнения. У 28 из 30 женщин исследования были проведены в раннем (в среднем на 2-е сутки) послеродовом/послеоперационном периоде. В группу сравнения были включены 20 женщин с неосложненным течением послеродового периода.

Мононуклеарные клетки (МНК) выделяли стандартно из гепаринизированной венозной крови, культивировали в присутствии конканавалина А (КонаА, 15 мкг/мл, Sigma). Интенсивность пролиферации оценивали через 72 ч. по включению ³H-тимидина. Содержание субпопуляций лимфоцитов (CD3⁺, CD4⁺

и CD8⁺Т-лимфоцитов, CD20⁺В-лимфоцитов) и HLA-DR⁺моноцитов определяли методом проточной цитофлюориметрии (FACSCalibur, Becton Dickinson) с использованием моноклональных антител («Сорбент-сервис», Москва). По степени фрагментации ДНК свежевыделенных клеток лейкоцези определяли процентное содержание апоптотических МНК. Супрессорную активность сывороток крови оценивали по степени снижения КонаА-индуцированной пролиферации МНК доноров в присутствии 10% сыворотки больных, воспалительную активность — по способности активировать (воспалительная активность) или ингибировать (противовоспалительная активность) продукцию перекиси водорода нейтрофилами доноров.

Проведенный анализ показал, что женщины с акушерской патологией характеризовались тяжелым клиническим течением SIRS/ПОН, что проявлялось увеличением среднего балла по шкалам APACHE и SOFA (16,4 ± 0,8 и 9,5 ± 0,9 баллов соответственно). В группе родильниц также регистрировались высокие значения лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ 15,0 ± 2,6), что свидетельствовало о выраженной эндогенной интоксикации у больных с акушерским SIRS/ПОН (частота развития эндотоксикоза крайне тяжелой степени у больных акушерского профиля составила 73,3%). Оценка иммунологических параметров выявила у женщин с послеродовыми осложнениями абсолютную лимфопению, снижение содержания Т-клеток, выраженный дефицит HLA-DR⁺моноцитов (23,3 ± 4,4), а также угнетение митоген-стимулированной пролиферации Т-клеток (19546 ± 4015 имп/мин). Исследование апоптоза свежевыделенных клеток крови у родильниц с акушерской патологией выявило высокий уровень гибели лимфоцитов (12,0%) и моноцитов (21,7%). При анализе биологической активности сывороточных факторов крови было отмечено усиление продукции цитокинов с провоспалительной активностью (индекс 2,2 ± 0,3 расч. ед), в то время как показатели супрессорной активности регистрировались в границах нормативного диапазона. Таким образом, у родильниц с акушерской патологией, в отличие от здоровых родильниц, выявлялся Т-лимфоцитарно-моноцитарный иммунодефицит, который у значительной части пациенток имел характер глубокой иммунодепрессии.

Выявленные изменения иммунологических параметров явились показанием к включению в комплексное лечение экстракорпоральной иммунотерапии (ЭИТ) с аутологичными IL-2 (ронколейкин в дозе 100 ЕД/мл) активированными лимфоцитами и экстракорпоральной антибиотикотерапией ($1/3$ суточной дозы цефалоспоринов III–IV поколения либо карбопенемами). Проведение ЭИТ у реанимационных больных сопровождалось коррекцией Т-лимфоцитарно-моноцитарной иммунодепрессии, что проявлялось увеличением содержания HLA-DR⁺ моноцитов, возрастанием абсолютного количества лимфоцитов, усилением пролиферативной активности Т-клеток и снижением уровня апоптоза лимфоцитов и моноцитов. Иммунокорректирующие эффекты сопровож-

дались регрессом клинических признаков критического состояния в течение 3–7 суток.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что развитие SIRS/ПОН у пациентов с акушерской патологией характеризуется глубокими дисфункциями Т-лимфоцитарно-моноцитарного звена иммунитета. Своевременная оценка иммунологических параметров может иметь важное значение при выборе тактики проведения иммунокорректирующей терапии критических состояний в акушерской практике. Показана высокая эффективность применения метода экстракорпоральной антибиотикотерапии и иммунотерапии с использованием препарата ронколейкин в лечении реанимационных больных акушерского профиля.

Клинико-диагностические критерии интенсивной терапии полиорганной недостаточности при преэклампсии и эклампсии

ЧЕРНИЙ В. И., КОЛЕСНИКОВ А. Н., КАБАНЬКО Т. П., КОЛЕСНИКОВ Н. Е., КОЛЕСНИКОВА А. Г.

Донецкий государственный медицинский университет, кафедра анестезиологии, ИТ и МНС ФПО, г. Донецк

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

По современным тенденциям, исходя из патогенеза выявляемых при гестозе нарушений, тяжелый гестоз рассматривается как полиорганная недостаточность (ПОН). Среди осложнений, которые выявляются у беременных, рожениц и родильниц с явлениями гестоза, самыми грозными признаны: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), острая печеночно-почечная недостаточность (ОППН), синдром острого легочного повреждения (СОЛП) и миокардиальная недостаточность. Известные схемы интенсивной терапии тяжелого гестоза основаны на теориях данного заболевания. В данной работе на основании проведенных исследований предлагается схема развития ПОН при тяжелом гестозе, выделены основные моменты патогенеза, которые приводят к наиболее тяжелым (и зачастую летальным) осложнениям у беременных, рожениц и родильниц, а также указываются клинико-диагностические критерии, на основании которых можно оценивать адекватность проводимой терапии и прогнозировать вероятные осложнения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведена про- и ретроспективная оценка 202 беременных, рожениц и родильниц, находившихся на лечении в клинике акушерства и гинекологии ДОКТМО, областном реанимационном центре, лечебных учреждениях Донецкой области с диагнозом тяжелого гестоза. Были выделены следующие группы: I – с тяжелой преэклампсией (ПЭ) – 146 женщин, II – с ПЭ средней степени тяжести – 22, III – с легкой ПЭ – 14, IV – с эклампсией и HELLP-синдромом – 24, V (контрольная) – практически здоровые беременные – 20 женщин.

Степень ПОН оценивали по классификации Чаленко В. В. [9]. Состояние центральной и вегетативной нервной систем было объединено термином «токсикодисциркуляторная энцефалопатия» (ТДЭ) и оценивалось по общепринятым методикам [8, 10]. Для оценки иммунного гомеостаза использовался ИФА-анализ, с помощью которого определялась концентрация провоспалительных цитокинов в сыворотке крови, цитометрически изучалось содержание в крови Т- и В-лимфоцитов, рассчитывался иммунорегуляторный индекс (ИИ), определялся уровень Ig в крови, степень

напряженности иммунитета – фагоцитоз, НСТ-тест. Для оценки аутоиммунного поражения органов определялся уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), проводилась реакция иммунолейколиза (РИЛ) с антигенами (АГ) к аутонейроткани (АГ общего мозга, коры больших полушарий, гипоталамуса, мозжечка) и стрептококку, стафилококку, пневмококку и энтерококку. Оценка клинико-биохимических показателей проводилась по стандартным методикам. Для определения центральной и органной гемодинамики использовался реограф Р 4-02, обработка полученных данных проводилась при помощи компьютерной программы «REANL».

Обследование проводилось при поступлении женщины в стационар, после родоразрешения и на фоне проводимой ИТ на 3-и, 6-е, 9-е и 12-е сутки.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В 58% случаев ведущими симптомами ПОН при тяжелом гестозе является ТДЭ II–III степени с явлениями отека-набухания головного мозга. Также были выявлены резкие сдвиги в иммунном гомеостазе, которые выражались: 1) развитием Т-лимфопении с дисбалансом основных регуляторных субпопуляций Т-клеток за счет преимущественного снижения количества Т-супрессоров с развитием гипосупрессорного варианта вторичного иммунодефицита (ИИ 2,5); 2) выраженным аутоиммунным поражением органов, прежде всего головного мозга; 3) резким увеличением уровня цитокинов (ФНО- α почти в 10 раз) и IL; 4) явлениями микробного обсеменения. Изменения, характеризующие ДВС-синдром, полностью коррелируют со степенью тяжести как гестоза, так и ПОН. На основе полученных данных была выявлена закономерность развития ПОН при гестозе.

Таким образом, основными факторами для развития ПОН при тяжелом гестозе будут являться:

- I. Неадекватная вегетативная реактивность организма.
- II. Микробное обсеменение.
- III. Синдром системного воспалительного ответа.
- IV. Вторичный иммунодефицит с развитием аутоиммунного поражения органов и систем.
- V. Нарушение функции гематоэнцефалического барьера с аутоиммунным поражением гипоталамо-гипофизарных образований.

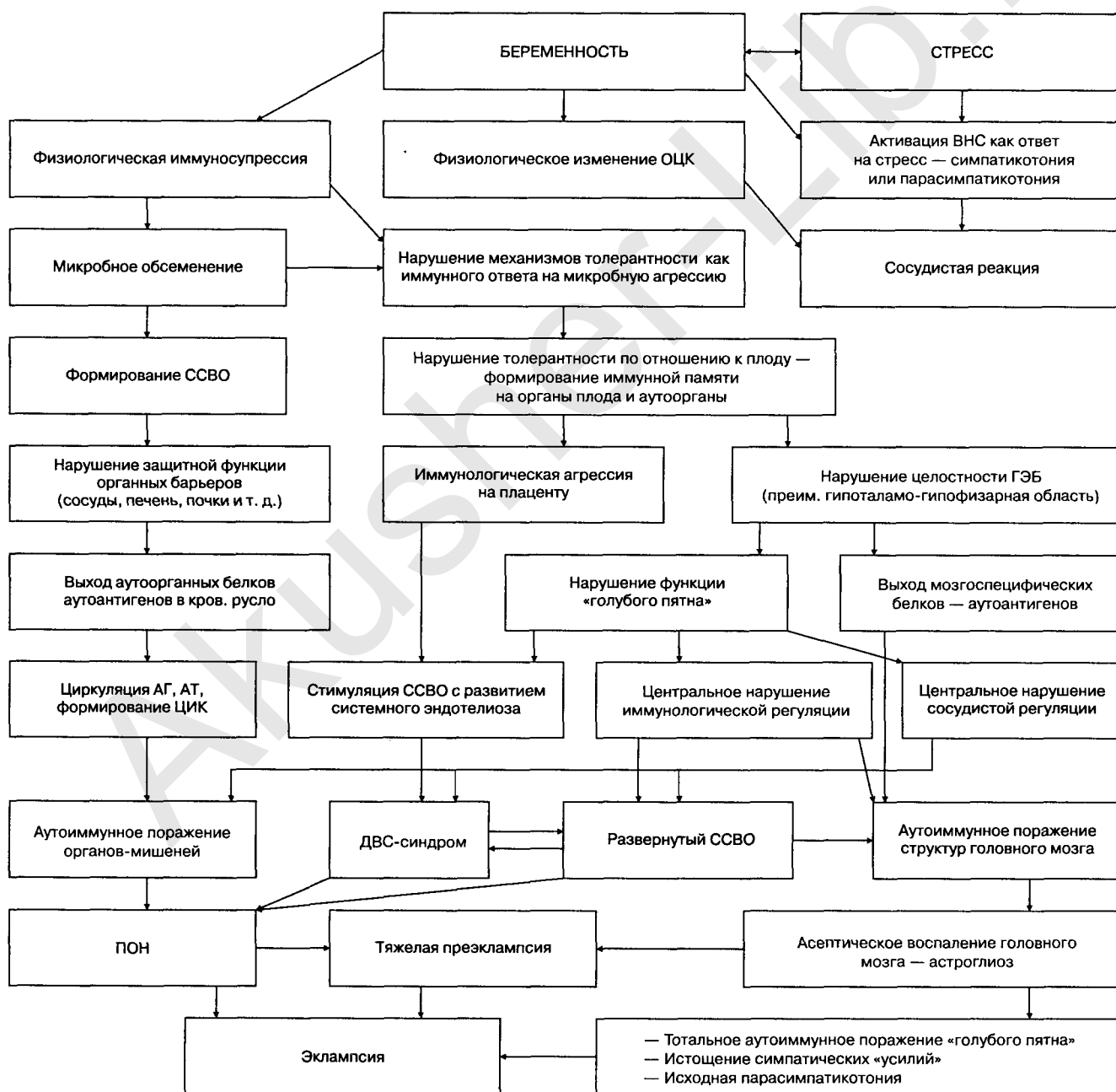
В зависимости от степени выраженности органических нарушений будут диагностироваться ведущие симптомы заболевания:

- печень: генерализованный ДВС-синдром, HELLP-синдром;
- головной мозг: отек-набухание головного мозга, токсико-дисциркуляторная энцефалопатия II–III степени;
- почки: развитие ОПН, выраженная протеинурия и т. д.;
- миокард: изменения на ЭКГ, отек легких и т. д.;
- легкие: СОЛП.

Адекватность проводимой терапии оценивается по следующим показателям:

1. Регрессия явлений церебральной недостаточности:
 - регрессия отека набухания головного мозга;
 - снижение степени ТДЭ;
 - изменение показателей вегетативного обеспечения в сторону эйтонии или симпатикотонии;
 - снижение степени аутоиммунного поражения головного мозга по данным РИЛ с аутонейроантигенами – восстановление защитной функции ГЭБ;
 - улучшение показателей РЭГ (коэффициента асимметрии, длины волны α и β , РИ).

Патофизиологическая цепочка ПОН при гестозе



2. Регрессия степени и количества органной недостаточности (по Чаленко В. В.).
3. Улучшение показателей центральной гемодинамики (переход гипокINETического типа в эу- или гиперкинетический).
4. Нормализация иммунного гомеостаза:
 - снижение уровня провоспалительных цитокинов;
 - иммунорегуляторный индекс в пределах 1;
 - нормализация показателей Т- и В-лимфоцитов, НСТ-теста, фагоцитоза, Ig;
 - снижение уровня ЦИК.
5. Уменьшение уровня микробной интоксикации:
 - нормализация показателей РИЛ с микробными антигенами;
 - нормализация формулы крови, лейкоцитарного индекса интоксикации.
6. Регрессия явлений ДВС-синдрома и нормализация функции печени:
 - показатели коагулограммы;
 - свертываемость крови по Ли-Уайту;
 - показатели биохимии крови: общий белок, альбумин-глобулиновый коэффициент, АЛТ, АСТ, коэффициент де Ритиса.

При этом уровень ЦИК и показатели РИЛ являются маркерами полиорганной недостаточности и адекватности проводимой терапии:

- при малом содержании ЦИК и высоких показателях РИЛ можно говорить о стадии поражения органов-мишеней (накопление ЦИК);
- при высоком содержании ЦИК и высоких показателях РИЛ – о стадии разгара, активного аутоиммунного поражения органов;
- при высоком содержании ЦИК и низких показателях РИЛ – о стадии разрешения с исходом иммунных комплексов из органов.

ВЫВОДЫ

1. В формирующемся органном повреждении при гестозе отдельная и ведущая роль принадлежит поражению головного мозга. Аутоиммунное поражение гипоталамо-ретикулярных структур (как основного иммунонейроэндокринного органа) вызывает: 1) нарушение иммунологического контроля с развитием вторичного иммунодефицита с чертами аутоагрессии; 2) нарушение сосудистой регуляции с развитием генерализованного артериолоспазма; 3) стимуляцию ССВО с развитием системного эндотелиоза.
2. Особо важное значение имеет состояние вегетативной системы женщины, предпочтительно симпатикотония. В случаях устойчивости к стрессовым воздействиям динамика развития патологических изменений минимальна за счет адекватных адаптационных контрмер, что подтверждается данными обследования органов и систем. В случаях

неадекватности вегетативной регуляции (преимущественно парасимпатикотония) или в случаях тотального аутоиммунного поражения гипоталамических образований (в частности, голубого пятна) происходит быстрое истощение адаптационных механизмов, что приводит к развитию эклампсии. Поэтому не всегда эклампсия является окончательной производной тяжелой преэклампсии. Она может развиваться как неадекватный (астрессорный) ответ организма женщины на адекватный раздражитель (беременность).

3. При развитии аутоиммунного поражения органов существует своя закономерность: вначале «атака» идет на плаценту как на самый большой раздражитель, так как она имеет черты гетерогенности. Аутоиммунное поражение плаценты является триггером для запуска ДВС-синдрома.
4. Особенности системной воспалительной реакции как типового патологического процесса определяются его системными и органными проявлениями. Последние характеризуются нарушениями деятельности легких, сердца, печени и почек, кишечника, головного мозга – от избыточного функционирования этих органов до развития органной несостоятельности. Типичными для гестоза являются изменения центральной гемодинамики, явления гепатопривного синдрома, нарушения функции почек, гематологические нарушения, явления бактериальной транслокации или синдрома избыточной колонизации тонкой кишки, а также иммунологические сдвиги и явления церебральной недостаточности (описанные выше). Наиболее чувствительным к повреждающему действию цитокинов органом является печень, обеспечивающая их клиренс.
5. Явление бактериальной транслокации имеет место при гестозе любой степени тяжести, вероятность развития инфекционного поражения увеличивается со степенью тяжести гестоза и достигает максимума при эклампсии. Поэтому у беременных любые проявления кольпита, дисбактериоза, пиелонефрита беременных и т. д. можно рассматривать как микробиологическое событие – первичную эндотоксемию – и как начальный этап оппортунистической инфекции (т. е. связанной с поврежденными механизмами иммунологической защиты).
6. Вышеприведенные критерии являются клинико-диагностическими для определения адекватности проводимой интенсивной терапии полиорганной недостаточности у женщин с явлениями тяжелого гестоза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Белова Т. И., Петрова Н. В., Юнсон Ю. Locus ceruleus: регуляция функции гематоэнцефалического барьера

- в норме и в условиях эмоционального стресса // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1986. № 4. С. 395–397.
2. *Беляев И. А., Гусев Е. И., Чехонин В. П., Демина Т. Л., Бойко А. Н., Буглак А. В.* Гематоэнцефалический барьер // Журнал неврологии и психиатрии. 1999. № 8. С. 57–62.
 3. *Василенко Л. В., Лернер Л. А.* Некоторые аспекты патогенеза и диагностики гестозов // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1999. № 2. С. 98–100.
 4. Ведення вагітності та пологів при пізніх гестозах, їх прогнозування, діагностика, лікування і профілактика: Методичні рекомендації. Київ, 1999. 42 с.
 5. *Ветров В. В.* Гестоз и эфферентная терапия. СПб., 2000. 102 с.
 6. *Киншт Д. Н., Верещагина Е. И., Пасман Н. М.* Клинико-биохимические аспекты системной воспалительной реакции при гестозе // Перинатальная анестезиология и интенсивная терапия матери, плода и новорожденного. Екатеринбург, 1999. С. 105–108.
 7. *Медвединский И. Д., Юрченко Л. Н., Пестряева Л. А. и др.* Современный взгляд на концепцию развития полиорганной недостаточности при гестозе // Там же. С. 25–32.
 8. *Скоромец А. А.* Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Л.: Медицина, 1989. 215 с.
 9. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению гестоза: Метод. рекомендации № 99/80. М., 1999.
 10. *Триумфов А. В.* Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Л.: Медицина, 1974. 178 с.

Артериальная гипотензия при кесаревом сечении в условиях спинальной анестезии: эвентуальная или реальная опасность?

ЩИПУНОВ В. Н.

МУЗ «Родильный дом», г. Северодвинск

Экспансия спинальной анестезии (СА) в оперативном акушерстве актуализирует тему осложненной этого метода обезболивания, в том числе проблему артериальной гипотензии (АГ). Само словосочетание «АГ» традиционно имеет чисто отрицательные коннотации, боязнь АГ снижает привлекательность СА. В то же время из-за неустоявшейся методологии СА при кесаревом сечении (КС) не вполне ясно реальное значение АГ, противоречивы и взаимоисключающие мнения о ее влиянии на мать и плод, не установлены допустимые параметры АД во время анестезии, не требующие медикаментозного вмешательства. Нет единой позиции о приоритетах: что важнее — профилактика или лечение АГ? И то, и другое проводится порой непоследовательно, бессистемно и без должной мотивации. Есть необходимость ревизовать это осложнение СА, рассматривая и оценивая АГ в полном объеме.

СА практически неизбежно сопровождается более или менее заметным снижением АД. Многие авторы небезосновательно считают АГ неотъемлемым признаком успешного выполнения обеих разновидностей регионарного обезболивания — и СА, и эпидуральной анестезии (ЭА). Снижение АД при СА происходит быстрее, выражено сильнее и потенциально опаснее, нежели при ЭА. По сути дела, АГ является имманентной составляющей метода регионарной анестезии (РА). Центральная нервная блокада вызывает облигатное снижение АД, т. к. десимпатизация вызывает расширение емкостных и резистивных сосудов, редуцирует венозный возврат и уменьшает общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). При высоком уровне блока нарушается адаптивно-компенсаторная реакция сердечно-сосудистой системы (ССС) на гиповолемию, АГ и снижение объема кровотока. Не срабатывает веномоторный механизм, при симпатической денервации верхнегрудных сегментов уменьшается сила и частота сердечных сокращений, снижается сердечный выброс. В результате блокирования надпочечниковых нервов отсутствует катехоламинемия и избирательная вазоконстрикция. Не происходит централизация кровообращения, направленная на улучшение перфузии жизненно важных органов — головного мозга (ГМ) и сердца, кровь распределяется по уравнительному принципу. При снижении среднего АД (срАД) ниже 60 мм рт. ст. может развиваться ишемия и гипо-

ксия ГМ. Незначительная АГ, не превышающая 20–25% от исходных цифр АД, не считается опасной, заметный уровень снижения, на 25–30%, трактуется уже как осложнение, а свыше 30% — квалифицируется как осложнение заведомо тяжелое, требующее неотложной терапии.

Для противодействия АГ предложен ряд мер уменьшения вазодилатации и/или увеличения венозного возврата (ВВ). Довлеющее значение имеет профилактика: шаблонно проповедуются превентивная инфузия, бинтование нижних конечностей и применение вазопрессоров. Для устранения развившейся АГ рекомендуют те же адrenomиметики, усиление темпа инфузии, поднятие ног пациентки и поворачивание ее на бок для устранения аортоскавальной компрессии (АКК).

К сожалению, профилактика АГ часто оказывается неэффективной, а иногда и небезопасной. Необходимость классического, так называемого «инфузионного подпора» кристаллоидами давно подвергается сомнению из-за разочаровывающе скромных результатов. Дискуссия об объемах и качестве вливаний продолжается, но уже ясно, что хрестоматийная преинфузия не предотвращает развитие АГ. Хуже того, навязываемые вливания 500–2000 мл (или 10–20 мл/кг) изотонических кристаллоидов являются гипертрансфузией. Избыточная гидратация в результате такой неумеренной преднарузки на фоне характерных для беременных гиперволемии и сниженного онкотического давления крови чревата серьезным ухудшением состояния пациентки вплоть до развития отека легких (ОЛ), а при наличии преэклампсии — и отека ГМ. Ритуальная инфузионная нагрузка неприемлема у больных со сниженными резервами ССС, с преэклампсией, нарушением функции почек, у беременных, которым до операции проводился токолиз бета-адrenomиметиками, при предшествовавшей инфузии жидкости в родах, например, при стимуляции их окситоцином. АГ при СА развивается независимо от типа вливаемых сред — кристаллоидов или коллоидов. Бессмысленны ажиотажное обсуждение характера предпочтительных инфузионных сред и попытки убедить, что только инфукол (var: гелофузин) — идеальное средство для преинфузии. Навязываемые промоутерами западных фирм препараты гидроксипроксиэтилкрахмала (ГЭК) в условиях СА не выказывают прокламируемого

благоприятного влияния на гемодинамику (ГД), но реально увеличивают вероятность гемостазиологических нарушений. Кроме того, вливания коллоидных взвесей желатина, декстранов и ГЭК опасны развитием анафилактических осложнений, а гелофузина и ГЭК еще и лимитируются высокой стоимостью препаратов. Таким образом, у метода инфузионной преднагрузки в силу ее неплототворности вряд ли есть будущее. Исключения могут составлять малообъемные преинфузии гипертонического раствора (ГР), о которых сказано ниже. Столь же бесполезны обряды бинтования ног пациентки, наложения специальных компрессионных чулок и использование литотомического положения. Не только частичное, но и полное выключение из кровотока сосудистого русла нижних конечностей (например, при ампутации ног), не исключает ГД-сдвигов, поскольку в патогенезе перестройки кровообращения гораздо большее значение имеет мезентериальная венодилатация в зоне блока. Неплохие результаты приносит нестандартный подход — замена изотонических растворов на ГР хлорида натрия. Превентивное использование в/в инфузий молярного 5,85% или 7,5% ГР NaCl в дозе 3–4 мл/кг сразу после дуральной пункции и интратекального введения МА быстро ликвидирует гиповолемию, вызванную симпатической блокадой, предупреждает развитие АГ, перегрузки жидкостью, ОЛ и отека ГМ.

Введение эфедрина и других адренопозитивных препаратов надежно пресекает развитие АГ, но способно провоцировать стойкую и опасную гипертензию, рискованную у больных преэклампсией и гипертонической болезнью. Эфедрин перспективнее и выгоднее прибегать для устранения уже развившейся критической АГ. С этой же целью можно использовать и инфузию ГР хлорида натрия.

Для предупреждения глубокой АГ действительны очень немногие методы, которые безоговорочно «работают». Достоверно продуктивен тройственный подход:

- устранение исходной гиповолемии;
- устранение АКК;
- рациональный выбор рецептуры препаратов для СА.

Гиповолемия у беременных и рожениц чаще всего развивается при кровотечениях, например при преждевременной отслойке плаценты (ПОП), но возможна и при гестозах, многоводии, многоплодии, диабете, недостаточности кровообращения, необоснованном назначении диуретиков. Во всех этих ситуациях АД поддерживается только за счет повышения сосудистого тонуса, поэтому медикаментозная симпатэктомия при СА обязательно осложнится тяжелой и опасной для матери и плода АГ.

Невозможно умалить роль еще одной составляющей АГ при СА у беременных — неустраненной АКК, особенно при тех же многоводии и многоплодии, при крупном плоде и ожирении. Утрата венозного тонуса при синаптической вазомоторной блокаде в условиях СА и снижение ВВ при постуральном синдроме АКК в положении на спине взаимно потенцируют друг друга, приводя к развитию критической АГ. Важно подчеркнуть, что для профилактики «постурального шока» роженица должна быть уложена на левый бок отнюдь не после обнаружения значительной АГ, как советуют некоторые авторы, а еще до начала операции КС.

Решающее значение в предотвращении тяжелых расстройств гемодинамики имеет индивидуализированный подбор адекватных дозировок препаратов, вводимых интратекально — местных анестетиков (МА) и адьювантов. Достаточным уровнем сенсорного блока для КС считается Th 6, а при выведении матки в операционную рану — Th 4. Для предупреждения развития высокого блока и сопутствующей ему глубокой АГ нецелесообразно превышать дозу 2,5–3 мл 0,5% маркаина. Лишь у высоких женщин дозу можно увеличить до 3,5 мл, а у низкорослых пациенток и беременных с многоводием, многоплодием и ожирением объем МА необходимо уменьшить до 2 мл. Только правильно выбранная доза может предотвратить опасную высокую блокаду с захватом верхних грудных сегментов, приводящую к уменьшению силы и частоты сердечных сокращений и снижению сердечного выброса (СВ).

Все другие режимы предупреждения АГ при СА явно переоценены и не способны предотвратить развитие ГД-расстройств. Инцидентность выраженной АГ при любом профилактическом режиме — не менее 30–60%. Альтернативный подход предполагает использовать инфузию и введение вазопрессоров в качестве лечебных мер при развитии осложнений.

Какими именно методами проводить профилактику АГ — вопрос все же вторичный. Неубедительность большинства превентивных действий заставляет усомниться в действительной необходимости и непреложности культивируемой профилактики. Ее императивность — во многом дань предубеждениям и стереотипам. В начале прошлого века под СА выполняли любые операции, вплоть до головы и шеи. Высочайший уровень блока, до С 2 — С 3, сообразно сопровождался выраженной АГ, и методы ее предупреждения были жизненно необходимы. Но для КС высокая СА не нужна и потому — логично ли слепо следовать трафарету? Вопрос неоднозначный, требующий неформального ответа. Неразумно как игнорировать АГ, так и превращать ее в жупел. Непогрешимость мнения

об обязательной профилактике базируется на уязвимом дискурсе восприятия злополучной АГ как безусловного осложнения. Идея отказа от профилактики лишь на первый взгляд кажется провокативной или ренегатской. Все излишнее — вредно. Необходимость многих превентивных, да и лечебных мероприятий сомнительна из-за нерешенности вопроса, что такое АГ — осложнение или фактор риска? Чрезмерное усердие и энтузиазм в нормализации АД, неуместная суетливость в операционной — следствие излишней демонизированности АГ для матери и плода. Существующая на деле угроза не столь очевидна. Степень снижения АД не равноценна степени риска. Молодой возраст и увеличение ОЦК при беременности повышает резервные возможности организма, устойчивость к кровопотере и к АГ. Часто даже значительное падение АД, которое номинально должно расцениваться как тяжелая АГ, клинически ничем не проявляется, если женщина лежит на спине, тем более — на боку. Реакция ССС на симпатическую блокаду индивидуальна и непредсказуема, поэтому невозможно установить какие-то жесткие параметры АД, прогнозировать или угадать заранее пороговые значения, когда надо вмешаться в ситуацию. Разумнее не паниковать, бороться с реальной, а не виртуальной опасностью АГ. Если самочувствие пациентки не страдает, нет нужды пытаться «нормализовать» АД. Принятие на веру неколебимого догмата о неизбежном снижении маточно-плацентарного кровотока (МПК) при АГ — анахронизм и своего рода психологическая aberrация. Уже давно показано, что при РА, благодаря увеличению фетоплацентарного кровотока, транзиторная АГ, не превышающая 2–4 мин, не нарушает оксигенацию плода и не влияет на состояние новорожденного. Допплерографические исследования убедительно подтвердили, что при РА перфузия органов в зоне симпатической блокады не ухудшается, а доподлинно усиливается за счет снижения ОПСС и увеличения объемной скорости кровотока. Это относится и к беременной матке, и к МПК. Клинически значимого влияния на плод обусловленная субдуральной анестезией формальная АГ не оказывает и оценку новорожденного по шкале В. Апгар не снижает. СА не только не несет дополнительного риска внутриутробной гипоксии, но в определенной мере нивелирует предшествовавшие нарушения. Негативные последствия вероятны лишь при длительном и выраженном снижении АД, хотя не установлены ни продолжительность, ни глубина АГ, действительно опасной для младенца. Длительность пренатального этапа операции КС редко превышает 5–7 мин. Abortивное действие на АГ оказывает извлечение плода и быстрый приток крови из сократившейся матки: маточная аутоотрансфузия может сразу уве-

личить ВВ на 80%. Даже при высоком блоке в первую очередь страдает мать, а не плод, поскольку феномен централизации кровообращения в этих условиях, как упоминалось выше, не действует. Недостаточное кровоснабжение ГМ развивается и, что важно, наглядно проявляется раньше, нежели аналогичный дефицит кровотока в беременной матке. Трудно переоценить значимость предельно внимательного наблюдения за пациенткой при СА: не столько за показателями АД, сколько за изменением самочувствия и состояния женщины. Необходим постоянный вербальный контакт с ней. Актуальной остается установка Г. Натова и М. Сейдова (1961 г.): «Больной, которого оперируют под проводниковой анестезией, заслуживает не меньшего внимания, чем больной, которого оперируют под общей анестезией». А при КС под СА — и больше! Но медикаментозное вмешательство врача даже при выраженной АГ не всегда необходимо и должно быть рационально ограничено. Ориентация на заранее определенные жесткие параметры поддержания АД, установка на обязательную коррекцию АД при АД ниже принятого уровня представляются неадекватными и неоправданными. Бессмысленно возводить абстрактную «норму» в абсолют и домогаться систолического АД 90 мм и выше. Навязчивое стремление «лечить» АГ, являющуюся всего лишь манифестантным клиническим симптомом, утрата чувства соразмерности диссоциируют с пониманием физиологических эффектов СА и факторов, влияющих на выраженность АГ, с пониманием организма как единого целого. Бодрствующая пациентка сама является прекрасным монитором своего собственного состояния. Поскольку при СА от низкого АД в первую очередь страдает ГМ, то акцентировать внимание следует вовсе не на эвентуальной опасности АГ, а на симптоматике церебральной гипоперфузии. Считается, что мозговой кровоток сохраняет ауторегуляцию при снижении срАД до 50–60 мм рт. ст., но больные в сознании легко переносят падение срАД и ниже 35 мм. Нельзя дожидаться эксплицитных проявлений гипоксии ГМ — нарушения сознания и утраты контакта с пациенткой. Вмешаться следует раньше, при первых признаках недостаточности церебрального кровоснабжения: ухудшении самочувствия, бледности, потливости, жалобах на слабость, дурноту, головокружение, тошноту и т. п. Тошнота и рвота обусловлены гипоксией рвотного центра продолговатого мозга при выраженной АГ, поэтому при их появлении необходима немедленная ингаляция кислорода и введение атропина для снижения поступления вагусной иннервации в рвотный центр.

Необходима постоянная готовность к ИВЛ в связи с возможностью развития высокого блока и дыхательной недостаточности.

Помимо вышеизложенного, надо помнить, что резкие перепады АД недопустимы при неспособности сердечно-сосудистой системы пациентки гибко противостоять возникающим в результате СА гемодинамическим нарушениям. Поэтому СА небезопасна или противопоказана при наличии заболеваний сердца с фиксированным выбросом: при стенозах клапанов, ишемической болезни, блокадах проводимости.

В качестве примера пересмотра взгляда на АГ приводим собственный опыт. В роддоме г. Северодвинска СА практикуется пять лет. С ее использованием к марту 2005 г. выполнено 785 операций КС. СА приобрела статус ведущего метода анестезии при абдоминальном родоразрешении, продемонстрировав феноменальный рост – с 23% в 1999 г. до 79% в 2004 г., оставив на долю общей анестезии 17%, ЭА – 4%. Ключевым доводом к изменению структуры анестезий является их сравнительная безопасность и эффективность. Основным сдерживающим фактором в первые годы освоения СА была именно негативная репутация неизбежной АГ. Лишь спустя несколько лет, параллельно с эволюцией взгляда на природу АГ при СА, отношение к ней изменилось. По законам диалектики, все плохое может обернуться хорошим, если найти нужный подход. Мы убедились, что АГ отнюдь не девальвирует метод. За это время мы перепробовали, кажется, все известные профилактические меры: инфузии кристаллоидов, коллоидов, эфедрина и ГР хлорида натрия, бинтование и поднятие ног пациенток. Раньше всего пришлось отказаться от преинфузий кристаллоидов: при необходимости срочного начала КС (71% операций) мы просто не успевали влить рекомендуемые объемы до развития блока. Отсутствие отрицательных последствий побудило нас поступать аналогичным образом и при плановых операциях. Столь же неубедительны были попытки противодействовать развитию АГ инфузиями декстранов, ГЭК и желатина. В итоге мы осознанно отказались от любой профилактики АГ, предпочитая действовать по вполне внятному и прагматичному принципу – не умножать сущности без необходимости. Переход на такую рациональную тактику мы не педалировали, он был естественным по мере того, как мы убеждались в исчезающе малой результативности любых превентивных мероприятий. Исключив какую-либо профилактику виртуальной АГ, а позднее – и любые мероприятия по «нормализации» АД при хорошем самочувствии пациентки во время операции, мы не отмечаем никаких тягостных осложнений. К счастью, предвидимая и ожидаемая АГ при должном внимании и стандартном операционном мониторинге легко диагностируется и так же легко, быстро и без последствий устраняется. Для купирования опасной

АГ, сопровождающейся симптоматикой ухудшения мозгового кровотока, достаточно быстрого вливания 7,5% ГР NaCl в дозе 3–4 мл/кг, при неэффективности – дополнительно в вену вводится 5–15 мг эфедрина, а при сопутствующей гемодинамически значимой брадикардии – 0,5–1 мг атропина. Выполнив СА при КС у 259 беременных и рожениц без профилактики АГ, мы отметили необходимость в инфузии ГР у 114 пациенток (44%), в сочетанном введении ГР и эфедрина – у 6 человек (2,3%). У 76 пациенток (56%) коррекция АГ не проводилась. Другие адреномиметики, помимо эфедрина, не использовали.

Нам представляется, что безоговорочно определять АГ как осложнение фактически и семантически неправомерно. Формальное осложнение не равнозначно реальному. Высокий спинальный блок с выраженной АГ – это осложнение. Гипоксия ГМ на фоне глубокой АГ – тоже. При нормальном состоянии матери и плода снижение АД более чем на 25–30% от исходного (и даже на 50–60%!) вряд ли стоит подверстывать в ту же строку, это очевидная натяжка. Даже при таком значительном падении АД плод не страдает и сократимость матки не ухудшается благодаря парадоксальному улучшению кровоснабжения органов в зоне блокады. Это подтверждается адекватностью темпа мочевыделения во время и после операции. Интраоперационная кровопотеря при СА составила в среднем 640 мл (при общей анестезии – 810 мл). Оценка новорожденных по шкале Апгар – соответственно 7,6 и 6,8 балла. Отмечено не только отсутствие значимой депрессии новорожденных после СА с АГ, но и нормальный уровень их адаптации в неонатальном периоде. К сожалению, не установлена длительность АГ, безопасная для плода; глубокая АГ обычно сохраняется не более 10 мин – до момента извлечения ребенка.

Резюмируя концептуальное изменение подхода к АГ, можно отметить, что развитие СА всегда сопровождается АГ, но отношение к ней должно быть более взвешенным, требующим ряда оговорок:

- отнюдь не любая формальная АГ может расцениваться как осложнение;
- парадигма обязательной профилактики АГ неубедительна;
- большинство превентивных мероприятий несостоятельно, иногда – небезопасно;
- для предупреждения опасной АГ перед выполнением СА безусловно нужны устранение исходной гиповолемии и АКК;
- дозировка МА и адыювантов должна быть индивидуализирована;
- устранение развившейся АГ легко достижимо, но не всегда необходимо;

- изолированный симптом АГ – не повод для алармистских настроений и поспешной «нормализации» АД, предпочтительна выжидательная тактика;
- клиника ухудшения церебрального кровотока и гипоксии ГМ – наиболее важный критерий гемодинамически осложненной СА;
- необходим четкий алгоритм устранения опасной АГ при гипоксии ГМ и при высоком спинальном блоке (оксигенотерапия, инфузия ГР, введение эфедрина и атропина, ИВЛ).

Возможно, при СА будущее принадлежит профилактике АГ, но на сегодняшний день это занятие почти безнадежное. Пока адекватных и надежных

превентивных методик нет, ключевая роль вынужденно отдана мерам устранения уже развившихся гемодинамических сдвигов. Наши практические результаты не дают безоговорочных оснований однозначно рекомендовать их другим, поскольку подобные суждения, основанные на небольших объемах наблюдений, следует принимать крайне осторожно. И все же, если изложенное выше инициирует дискуссию или намерение более убедительно, с привлечением объективных методов исследования, обосновать безопасность/опасность АГ при СА, мы сочтем презентацию своего видения означенной проблемы небесполезной.

**Материалы III Всероссийской
междисциплинарной
научно-практической
конференции**

Неонатология



Акуш. Гинекол. Либ.ру

Состояние плода и новорожденного при применении Сайтотека в родах

АБРАМЯН С. Р., АБРАМЧЕНКО В. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

В современном акушерстве большое значение придается проблеме снижения перинатальной заболеваемости и смертности. Решение этой проблемы существенно определяется своевременной диагностикой нарушений состояния плода, выбором адекватной медикаментозной коррекции данных осложнений.

Ведущая роль среди непосредственных причин перинатальной заболеваемости и смертности принадлежит гипоксии плода. Значение гипоксии плода не исчерпывается только высокими показателями мертворождаемости, гипоксические изменения зачастую приводят к тяжелым поражениям центральной нервной системы у новорожденного и ребенка. По наблюдениям ряда авторов, многие дети, перенесшие интранатально гипоксию, в дальнейшем погибают от последствий гипоксии, и процент таких детей колеблется от 12,8 до 26,0% от общего контингента (Кулаков В. И., Серов В. Н., 2002).

Поскольку фактору гипоксии отводят ведущее патогенетическое значение при многих urgentных и неurgentных клинических ситуациях, правомерно высказывание А. П. Кирющенкова о том, что «разработка эффективных мероприятий, направленных на предупреждение и своевременную коррекцию гипоксических состояний во время беременности и родов, является наиболее важной задачей акушерской науки и практики».

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Применение нового метода коррекции внутриутробного состояния плода в условиях применения простагландина E₁ с целью лечения СРД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения поставленных задач был применен метод регуляции слабости родовой деятельности у женщин с высоким риском на перинатальную патологию.

В исследовании приняли участие 102 роженицы с осложнением родового акта слабостью родовой деятельности. Слабость родовой деятельности диагностировали по клиническим признакам. Все беременные были сопоставимы по возрасту, паритету, акушерскому и соматическому анамнезам. Средний возраст обследованных составил $23 \pm 2,2$ года. Первородящих было 59 (58,04%), повторнородящих 43 (41,96%), срок

гестации соответствовал 38–40 нед. Для лечения слабости родовой деятельности применяли интравагинальное введение синтетического аналога простагландина E₁ Сайтотека в дозировке 50 мкг с интервалом 3 ч. В качестве коррекции внутриутробной гипоксии плода внутривенно-капельно вводился актовегин в дозировке 80–160 мг, разведенных на 250,0 мл – 5% раствора глюкозы.

Для диагностики нарушений состояния плода применена принципиально новая система, разработанная во ВНИЦ охраны здоровья матери и ребенка РАМН (дир. – В. И. Кулаков). Система обеспечивает компьютерный анализ КТГ плода и сократительной деятельности матки (СДМ). Состояние плода оценивали по шкале Апгар, определяли уровень глюкозы, белка и некоторых гормонов в пуповинной крови плода.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как показало исследование, средняя продолжительность родов у первородящих составила $580,33 \pm 25,26$ мин, у повторнородящих $420,37 \pm 52,37$ мин. Особенность СДМ на фоне стимуляции простагландинами заключается в усилении биопотенциалов матки, при повышении амплитуды маточных сокращений до $152,4 \pm 16,2$ отмечается удлинение интервала между схватками. Между схватками матка расслабляется полностью, во всех отделах, что не только способствует восстановлению микроциркуляции, но и позволяет реализовать мероприятия по коррекции внутриутробного состояния плода.

Анализ показателей КТГ за весь период родов свидетельствует, что частота сердечных сокращений плода (ЧССП) варьировала в пределах 115–155 ударов в минуту, снижение ЧССП происходило во втором периоде родов, среднее значение находилось в пределах 130–140 ударов в минуту ($p > 0,05$). Анализ акцелераций показал, что на фоне регуляции родовой деятельности простагландинами в первом периоде родов происходит уменьшение количества акцелераций плода, во втором периоде родов возрастание. Длительность акцелераций зависит от продолжительности родов, так, у первородящих максимальное значение акцелераций составило 145–150 ударов в минуту, у повторнородящих 154–155. Анализ децелераций по количеству, длительности и минимальному значению показал, что после начала лечения актовегином имело место снижение минимального значения децелераций до 110 в минуту.

Всего родилось 102 ребенка, интранатальных потерь не было. Все новорожденные оценены по шкале Апгар сразу после рождения и через 5 мин. Так, по данным исследования, с оценкой по Апгар $8/9$ баллов было 64,4% новорожденных, оценены на $7/8$ баллов 33%, низкую оценку по Апгар $5/6$ баллов получили 2,6% новорожденных.

При исследовании пуповинной крови выявлено, что у 56,7% новорожденных уровень глюкозы варьировал в пределах 3,5–5,5 ммоль/л, что соответствует нормативным показателям, у 33,3% новорожденных отмечена гипергликемия и у 10,0% гипогликемия – уровень глюкозы составил 2,2 ммоль/л. У 42,2% новорожденных было установлено снижение уровня АКГГ и кортизола до $22,5 \pm 0,8$ пкмоль/л и $894 \pm 18,7$ нмоль/л в пуповинной крови, а также снижение уровня гормонов гипофизарно-тиреоидной системы, у 12,2% отмечена умеренная гипопроотеинемия, белок – $48,7 \pm 4,5$ г/л. Если учесть, что при высоких концентрациях гормонов усиливаются процессы поглощения кислорода, ускоряется метаболизм белков, жиров и углеводов, стимулируется синтез и распад липидов,

то именно в условиях сниженного содержания данных гормонов у плода создаются более оптимальные условия для функционирования жизненно важных функций организма. Такое снижение носит защитно-приспособительный характер, обеспечивающий экономное использование кислорода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенное исследование поведенческих реакций плода в условиях применения простагландина E_1 , антигипоксанта актовегина показало, что на фоне оптимизации СДМ происходит нормализация показателей сердечной деятельности плода. Ведение родов простагландиновой стимуляцией и применением актовегина не только оптимизирует СДМ, внутриутробное состояние плода, но и опосредованно воздействует на повышение защитно-приспособительных возможностей новорожденного, а также увеличивает количество детей с высокими оценочными баллами.

Современные подходы к диагностике и лечению острой фазы церебральной ишемии у новорожденных детей

БАШАКИН Н. Ф., АКСЕНОВ А. Н.

Московский областной НИИ акушерства и гинекологии

Несмотря на все достижения современного акушерства, сохраняется высокая частота перинатальных гипоксических состояний плода и новорожденного, оказывающих неблагоприятное влияние на психосоматическое развитие детей, что определяет необходимость поиска новых возможностей для оптимизации диагностики и патогенетической терапии постгипоксических поражений центральной нервной системы (ЦНС). Морфологически для ЦНС в таких случаях характерно наличие отека мозга, ишемических повреждений и кровоизлияний. Наиболее информативным методом, позволяющим уточнить диагноз, является нейросонография.

Выявление гипоксически-ишемических нарушений при ультразвуковом исследовании представляет значительные трудности, особенно в их острой фазе. Наиболее часто церебральная гипоперфузия развивается в области передних рогов, тел и задних рогов боковых желудочков мозга, поскольку здесь находятся зоны пограничного кровоснабжения между бассейнами передней, средней и задней мозговых артерий. У незрелых и недоношенных детей количество сосудистых коллатералей в перивентрикулярной паренхиме гораздо меньше, чем у доношенных, поэтому у них вероятность ишемических поражений выше. Предрасполагающими к возникновению перивентрикулярной ишемии факторами являются тяжелая гипоксемия, гиповолемический и инфекционно-токсический шок, гипокапния и алкалоз на фоне ИВЛ, открытый артериальный проток и др.

Первоначально изменения в зонах сниженного кровотока обратимы, но при отсутствии адекватной терапии возникают участки некроза белого вещества мозга с довольно частыми вторичными кровоизлияниями, в процессе резорбции которых со 2–3-й недели жизни развивается перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) с формированием кистозных полостей и глиозных рубцов. Следует отметить, что при ПВЛ грубая задержка психомоторного развития, детский церебральный паралич встречаются гораздо чаще, чем после интранатальных внутрижелудочковых кровоизлияний.

Диагностика перивентрикулярной ишемии (ПИ) в острой стадии основана на выявлении зон повышенной эхоплотности в паренхиме вокруг боковых желудочков, при этом проводится визуальное сравнение этих участков с эхоплотностью прилежащих тканей, хориоидальных сплетений и подкорковых ядер.

Однако установлено, что умеренная гиперэхогенность перивентрикулярной паренхимы определяется также у «условно здоровых» недоношенных детей со сроком гестации 34 недели и меньше. Визуализация указанных областей существенно затруднена при маленьких размерах большого родничка. Все это определяет значительный субъективизм в постановке диагноза ПИ.

В неонатологической клинике МОНИИАГ ежегодно проводится около 500 ультразвуковых исследований мозга новорожденным детям с перинатальной гипоксией и неврологическими нарушениями, при этом гипоксически-ишемические поражения ЦНС выявляются у 17,7% детей, из них у 64% – I (легкой) степени (дисциркуляторные нарушения, легкая перивентрикулярная ишемия), у 28% – II (средней тяжести) степени (умеренный перивентрикулярный отек мозга), у 8% – III (тяжелой) степени (диффузный отек мозга, ишемический инсульт).

При диффузном отеке мозга определяется размытость УЗ-картины, нечеткость границ мозговых структур, сужение просвета латеральных желудочков. В единичных случаях при НСГ, проводимой в первые часы жизни у новорожденных после тяжелой асфиксии, мы наблюдали ишемические инсульты (инфаркты) мозга в виде гиперэхогенных участков вытянутой треугольной формы в паренхиме больших полушарий, исчезающих со 2–3-х суток жизни.

В диагностике нарушений мозговой гемодинамики наиболее информативно доплеровское исследование кровотока в сонных, передней и средней мозговых, базальных артериях. При доплерометрии мозгового кровотока (МК) через большой и височные роднички наилучшие условия для визуализации и проведения измерений представляют передняя (ПМА) и средняя (СМА) мозговые артерии. Данные немногочисленных исследований дают довольно большой разброс нормативных значений как абсолютных показателей скоростей кровотока в ПМА и СМА, так и индексов сосудистой резистентности.

В клинике новорожденных МОНИИАГ с целью определения оптимальных параметров МК и диагностических порогов его нарушений методом ультразвуковой импульсной доплерометрии нами изучены показатели максимальной систолической и конечно-диастолической скоростей кровотока, систолодиастолическое соотношение (СДС), индекс резистентности (ИР) и пульсационный индекс (ПИ) в передних

и средних мозговых артериях, скорость кровотока в вене Галена у 238 новорожденных детей в возрасте 1–7 суток жизни. Срок гестации длился от 34 до 41 недели. Основную группу составили 182 новорожденных с проявлениями дизадаптации. При этом у 97 детей имелись тяжелые неврологические нарушения, из них 52 потребовалось проведение ИВЛ (тяжелая асфиксия, отек мозга, аспирация, внутриутробная пневмония); у 85 новорожденных отмечалась умеренно выраженная неврологическая симптоматика, преимущественно в виде синдрома возбуждения, на фоне перенесенной ante- и интранатальной гипоксии, внутриутробной гипотрофии, диабетической фетопатии и др. У 56 детей неврологических нарушений не было (контрольная группа). Исследования проводились с помощью УЗ-сканеров «Алока-1400» и «Акусон-XP10», при математической обработке использовались непараметрические критерии сравнения.

На основании полученных данных разработаны таблицы перцентильной оценки изученных показателей. В связи с отсутствием существенных различий кровотока в передних и средних мозговых артериях у новорожденных 1-й недели жизни они объединены в одну группу (см. табл.).

Общепринятой является оценка любых показателей в пределах нормативных в интервале от 10-го до 90-го перцентиля. Вместе с тем нами установлены некоторые особенности и диагностически значимые пороги отдельных показателей по группам обследованных новорожденных.

Так, максимальная систолическая скорость кровотока в ПМА у всех новорожденных контрольной группы была выше 25,5 см/с и колебалась от 25,6 до 51 см/с, в то же время у значительного числа детей основной группы она была ниже этого значения ($p < 0,001$). Минимальная диастолическая скорость

Показатели кровотока в передней и средней мозговых артериях у новорожденных детей

Перцентили	P3	P10	P25	P50	P75	P90	P97
Сутки жизни	Максимальная систолическая скорость (см/с)						
1	15,2	19,5	23,8	28,6	33,4	37,7	42,0
2	17,6	22,5	27,5	33,0	38,5	38,5	48,4
3	18,3	23,8	29,4	35,6	41,8	47,4	52,9
4	18,1	24,3	30,5	37,4	44,3	50,5	56,7
5–7	16,8	24,2	31,7	31,7	48,3	55,8	63,2
Сутки жизни	Минимальная диастолическая скорость (см/с)						
1	1,9	3,7	5,6	7,6	9,7	11,5	13,3
2	2,8	4,9	7,0	9,3	11,6	13,7	15,8
3	3,1	5,5	7,8	10,5	13,1	15,5	17,8
4	3,2	5,8	8,4	11,4	14,3	16,9	19,5
5–7	3,0	6,1	9,3	12,8	16,3	19,5	22,6
Сутки жизни	Систолидиастолическое соотношение (СДС)						
1	1,78	2,43	3,09	3,83	4,57	5,23	5,89
2	1,91	2,41	2,91	3,47	4,03	4,53	5,03
3	1,87	2,26	2,66	3,11	3,55	3,95	4,35
4	1,99	2,35	2,72	3,12	3,53	3,89	4,25
5–7	1,60	2,10	2,60	3,16	3,72	4,23	4,72
Сутки жизни	Индекс резистентности (ИР)						
1	0,62	0,65	0,69	0,74	0,79	0,84	0,88
2	0,59	0,62	0,66	0,71	0,75	0,79	0,83
3	0,56	0,60	0,63	0,67	0,71	0,75	0,78
4	0,57	0,60	0,64	0,68	0,71	0,75	0,78
5–7	0,56	0,60	0,64	0,68	0,72	0,76	0,80
Сутки жизни	Пульсационный индекс (ПИ)						
1	0,99	1,09	1,19	1,30	1,41	1,52	1,62
2	0,80	0,97	1,13	1,32	1,50	1,66	1,83
3	0,76	0,97	1,18	1,42	1,65	1,86	2,07
4	0,73	0,94	1,16	1,41	1,65	1,87	2,09
5–7	0,91	1,04	1,17	1,31	1,45	1,58	1,70

кровотока в ПМА также была достоверно выше у новорожденных контрольной группы (8,1–14,0 см/с), оптимальный диагностический порог составил 8,1 см/с. По индексам сосудистой резистентности (систолическое соотношение – СДС, индекс резистентности – ИР) достоверной разницы не получено, но следует отметить, что у детей основной группы они имели больший разброс значений (в контроле индекс СДС составил 2,71–3,92, ИР – 0,63–0,74). У новорожденных с ИР > 0,75 отмечалась более выраженная неврологическая симптоматика с преобладанием угнетения функции ЦНС (гипотония, гипорефлексия, вялое сосание, глазодвигательные расстройства), чем у детей с ИР < 0,75, у которых преимущественно отмечались симптомы повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. У детей с клиникой и ультразвуковой картиной отека мозга был существенно снижен кровоток в вене Галена – менее 4 см/с, чего ни разу не отмечалось в группе здоровых новорожденных.

Рядом исследователей установлена зависимость МК от степени шунтирования крови слева направо по открытому артериальному протоку, особенно у недоношенных детей (4, 6, 8). В нашем исследовании у новорожденных с индексом соотношения диаметров левого предсердия и аорты > 1,3 (определялся по стандартной эхокардиографической методике), что является косвенным признаком функционирования аортального протока, выявлено некоторое снижение максимальной систолической скорости кровотока в ПМА и, в большей степени, минимальной диастолической скорости; индексы сосудистой резистентности не менялись. Достоверной зависимости показателей МК от возраста ребенка в течение 1–6 суток жизни не выявлено.

Среди 53 новорожденных с диабетической фетопатией (ДФП) дети с отягощенным течением раннего неонатального периода (33 ребенка от матерей с суб- и декомпенсированным течением диабета, преимущественно 1-го типа), потребовавшие интенсивной терапии и перевода на этапное выхаживание, имели достоверно более низкие значения диастолической скорости кровотока в ПМА и СМА. Индексы резистентности у $1/4$ этих детей превышали уровень 90-го перцентиля, что не отмечалось у новорожденных с ДФП и благоприятным течением адаптации (20 детей от матерей с компенсированным СД 1-го типа и гестационным СД).

Установлено, что дети на ИВЛ (52 ребенка) имели более низкие значения диастолической скорости кровотока и более высокие значения СДС, ИР и ПИ в ПМА и СМА, чем дети с умеренно выраженной неврологической симптоматикой и здоровые. Достоверных различий с новорожденными с тяжелым поражением нервной системы, но без респираторной поддержки не выявлено. Среди детей на ИВЛ 25 были экстубированы на 2–3-й день жизни в связи с положительной динамикой состояния, а 27 переведены

в отделения реанимации для пролонгированной ИВЛ. Новорожденные с ранней экстубацией имели лучшие скоростные и резистивные показатели мозгового кровотока, а наиболее достоверными отличиями от детей, нуждающихся в пролонгированной вентиляции, были значения ИР и ПИ в СМА, не превышавшие уровня 90-го перцентиля, что позволяет использовать данные пороговые значения в качестве прогностических критериев течения раннего неонатального периода у детей на ИВЛ.

Установленные пороговые значения систолической и диастолической скорости кровотока и индексы резистентности в ПМА и СМА могут служить диагностическими и прогностическими критериями развития гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных группы высокого перинатального риска в 1-ю неделю жизни. При наличии клинических и эхокардиографических данных о функционирующем артериальном протоке следует ориентироваться в первую очередь на индексы сосудистой резистентности.

При отсутствии возможности доплеровского исследования МК в оптимизации диагностики гипоксически-ишемических поражений мозга новорожденных может помочь компьютерный анализ ультразвукового изображения, позволяющий оценивать эхоплотность различных мозговых структур по гистограммам их яркости на экране монитора.

Нами обследовано 20 детей, перенесших ante- и интранатальную гипоксию, и 18 здоровых младенцев с помощью отечественного аппаратно-программного комплекса «Троком». Установлено, что у новорожденных с клиническими симптомами нарушений гемодинамики эхоплотность перивентрикулярной паренхимы (ПВП) возрастала в зависимости от тяжести неврологических нарушений. Наиболее информативными оказались коэффициенты соотношений эхоплотности ПВП с хориоидальными сплетениями (ХС) и таламусом (Тал), которые меньше зависели от условий обследования, чем непосредственно измеряемые показатели яркости различных участков нейросонограмм. Определены оптимальные пороговые значения этих коэффициентов, достоверно разделяющие новорожденных с патологической неврологической симптоматикой вследствие перивентрикулярной ишемии и здоровых детей. Они составили 0,64 для соотношения ПВП / ХС ($p < 0,001$) и 1,8 для соотношения ПВП / Тал ($p < 0,001$). Более высокие значения свидетельствуют о нарушении кровоснабжения изучаемой области паренхимы. Таким образом, компьютерная обработка нейросонограмм позволяет сделать ультразвуковую диагностику более объективной за счет количественной оценки эхоплотности различных участков мозга.

Гипоксически-геморрагические поражения ЦНС, по данным МОНИИАГ, встречаются у 4,3% новорожденных преимущественно в виде субэпендимальных

кровоизлияний, подтвержденных данными нейросонографии; частота внутрижелудочковых кровоизлияний II–III степеней не превышает 0,3%, но в некоторых случаях они могут быть причиной летального исхода. У недоношенных детей перинатальных кровоизлияния исходят из сосудов герминального матрикса, у доношенных – чаще из хориоидальных сплетений. Помимо субэпендимальных и внутрижелудочковых кровоизлияний, могут также встречаться субарахноидальные и паренхиматозные, в том числе и обусловленные прорывом крови из желудочков мозга. Возможно возникновение вторичных кровоизлияний в вещество мозга в зонах ишемических инсультов или участках тромбоза или эмболии.

Гипоксически-ишемические и гипоксически-геморрагические поражения ЦНС могут приводить к формированию стойкой органической патологии мозга:

- прогрессирующему расширению желудочков мозга, гидроцефалии;
- кистозной перивентрикулярной лейкомаляции в виде множественных мелких (< 1 см) кист, формирующихся в течение 10–20 дней после рождения;
- субкортикальной лейкомаляции (чаще у доношенных при очень тяжелой асфиксии и ишемии);
- порэнцефалии (отдельные, чаще односторонние кисты > 1 см, обычно на месте кровоизлияний).

Формирование кистозной дегенерации мозга у детей уже в 1-ю неделю жизни свидетельствует о тяжелой антенатальной гипоксии. В клинической картине у таких детей отмечаются задержка психомоторного развития, ДЦП, гипертензионный, судорожный синдромы и другие нарушения.

В терапии гипоксически-ишемических поражений ЦНС ведущую роль играют создание оптимальных условий для адаптации новорожденного, поддержа-

ние адекватного объема циркулирующей крови (инфузия плазмы и плазмозаменителей), артериального давления и сердечного выброса (дофамин, добутрекс), уровня оксигенации (ИВЛ), что позволяет восстановить механизмы ауторегуляции мозгового кровотока. Данные по эффективности влияния отдельных препаратов на мозговой кровоток существенно разнятся. Сложность их оценки связана с тем, что большинство детей с тяжелыми перинатальными поражениями ЦНС получают комплексную разнонаправленную терапию. Вместе с тем, по нашим данным, отмечается положительный эффект от внутривенной инфузии дофамина в дозе 3–5 мкг/кг/мин и 25% магнесии в течение 4–6 часов, выражающийся в улучшении скоростных показателей кровотока в ПМА, СМА и вене Галена и снижении повышенных индексов резистентности на 5–10%, но для получения достоверных результатов необходим значительный объем наблюдений.

Таким образом, своевременная ультразвуковая диагностика с использованием доплерометрии мозгового кровотока, компьютерного анализа нейросонограмм позволяет оценить характер и степень выраженности поражения ЦНС, определить возможный прогноз и оптимальную тактику терапии ребенка. При преобладании гипоксически-ишемических нарушений оправдано включение инфузий препаратов реологического действия и сосудистых средств (гепарин, инфукол, дофамин). В то же время при наличии перинатальных кровоизлияний необходимо в первую очередь использовать антигеморрагические средства (свежезамороженная плазма, викасол, этамзилат и др.). Такой подход дает возможность уменьшить риск развития тяжелых осложнений перенесенной перинатальной гипоксии у новорожденных детей.

Гипербилирубинемия новорожденных при оперативных родах

ВОРОБЬЁВА Е. Ю., НОМОКОНОВ Г. Г.

Центральная медико-санитарная часть № 15 Федерального медико-биологического агентства
Российской Федерации, г. Снежинск Челябинской области

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Одной из заметных проблем неонатального периода за последние десятилетия стали патологические желтухи новорожденных. При сохранении стабильных цифр заболеваемости гемолитической болезнью новорожденных (ГБН) резко возросло число детей с неонатальными желтухами, объединенными клиническим термином конъюгационные желтухи (КЖ). В роддоме ЦМСЧ-15 в структуре заболеваний новорожденных конъюгационные желтухи составляют 70%. Иногда цифры непрямого билирубина достигают критического уровня 342–420 ммоль/л, что требует проведения операции заменного переживания крови. Поэтому у нас ведется постоянный мониторинг билирубинемии новорожденных, начиная с пуповинной крови. С внедрением методов регионарного обезболивания оперативных родов нами отмечен рост числа новорожденных с конъюгационными желтухами. Цель исследования – выявление связи спинномозговой анестезии (СМА) и развития конъюгационных желтух, выяснение причин этого явления, а также разработка мер профилактики тяжелых форм КЖ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Современная теория развития неонатальных желтух полиэтиологична и многофакторна. Не имея возможности в этом исследовании охватить все факторы риска возникновения КЖ, мы решили остановиться на параметрах, доступных нашему анализу.

Нами проанализировано 172 истории развития новорожденных после оперативных родов. Выделены 2 равные группы детей: первая – после оперативных родов под спинномозговой анестезией – 87 случаев, вторая группа – дети после операции под эндотрахеальным наркозом (ЭТН) – 85 случаев. Учитывая то, что перед экстренными операциями плод часто испытывает неблагоприятные воздействия, были выделены подгруппы плановых и экстренных операций. По уровню максимального билирубина в крови выделены следующие группы детей:

- С конъюгационной желтухой, при максимальном уровне билирубина больше 205 ммоль/л.
- С физиологической желтухой (ФЖ), при максимальном уровне билирубина менее 205 ммоль/л, и наличием иктеричности кожи и склер.

- Не имевшие клинических признаков желтухи (НЖ).
 - Дети с гемолитической болезнью новорожденных.
- Из дальнейшего анализа дети с ГБН были исключены, т. к. вид обезбоживания в родах заведомо не мог повлиять на развитие ГБН.
- Были рассмотрены следующие факторы риска развития гипербилирубинемии:
- Степень зрелости новорожденных к моменту рождения.
 - Оценка по шкале Апгар на 1-й мин жизни.
 - Пол ребенка.
 - Уровень пуповинного билирубина.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 785 рожденных за последнее время в нашем роддоме детей у 375 была конъюгационная желтуха, что составляет 45,5% от общей выборки. Из 172 детей, родившихся при оперативных родах за этот же период времени, КЖ диагностирована в 57 случаях (33,1%).

Как следует из табл. 1 и рис. 1, наибольшее число КЖ наблюдалось у детей после оперативных родов с СМА: 34 (19,8%) против 23 (13,4%) при ЭТН. ФЖ максимальна у 44 (25,6%) при ЭТН и у 31 (18%) при СМА.

При плановых операциях кесарева сечения под СМА КЖ встречается чаще в 1,5 раза (14,1%), чем ФЖ (9,8%), и в 3 раза, чем НЖ (6,2%). При экстренном кесаревом сечении это соотношение обратное. И при плановых, и при экстренных операциях под ЭТН преобладает ФЖ: 5,2% против 4,1% КЖ и 15,5% против 7,2% соответственно.

Подтверждается обратная зависимость развития КЖ от перенесенной в родах асфиксии. При оценке по шкале Апгар 0–4 балла КЖ имели 3 из 17 детей, при 8–10 баллах КЖ имели 35 из 89 новорожденных. При плановых кесаревых сечениях под СМА КЖ проявилась у 23 (14,1%), ФЖ – у 16 (9,8%), НЖ – у 9 (5,5%) из числа новорожденных после оперативных родов.

Наш анализ подтверждает значение функциональной зрелости новорожденного в генезе КЖ. Это справедливо как для недоношенных, где КЖ проявилась у 14 детей (8,3%), так и при задержке внутриутробного развития (ЗВУР), где проявления КЖ наблюдались лишь у 12 детей (7,3%). В то время как у доношенных новорожденных эти цифры составили 32 и 19,7% соответственно.

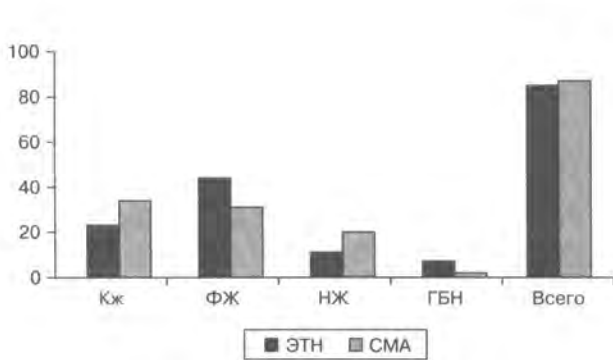


Рис. 1. Структура распределения билирубинемии новорожденных при оперативных родах

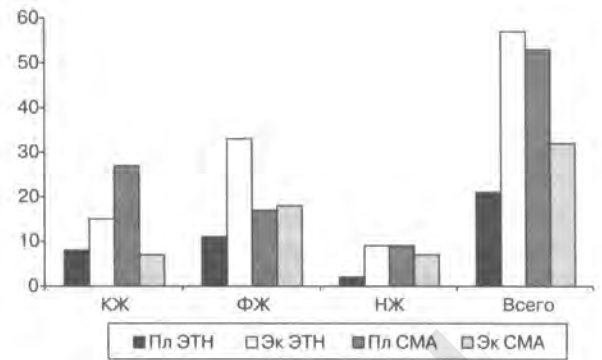


Рис. 2. Структура распределения билирубинемии от состояния новорожденных при экстренных и плановых оперативных родах

Структура распределения билирубинемии новорожденных при оперативных родах

Таблица 1

	КЖ	ФЖ	НЖ	ГБН	Всего
ЭТН	23–13,4%	44–25,6%	11–6,4%	7–4,1%	85–49,4%
СМА	34–19,8%	31–18,0%	20–11,6%	2–1,2%	87–50,6%
Всего	57–33,1%	75–43,6%	31–18,0%	9–5,2%	172–100,0%

Структура распределения билирубинемии новорожденных при экстренных и плановых оперативных родах

Таблица 2

		КЖ	ФЖ	НЖ	ГБН	Всего
ЭТН	Пл	4–4,1%	5–5,2%	1–1,0%	0	10–10,3%
	Эк	7–7,2%	15–15,5%	5–5,2%	2–2,1%	29–29,9%
СМА	Пл	18–18,6%	11–11,3%	6–6,2%	0	35–36,1%
	Эк	5–5,2%	12–12,4%	5–5,2%	1–1,0%	23–23,7%
Всего	Пл	22–22,7%	16–16,5%	7–7,2%	0	45–46,4%
	Эк	12–12,4%	27–27,8%	10–10,3%	3–3,1%	52–53,6%
Всего	Абс	34–35,1%	43–44,3%	17–17,5%	3–3,1%	97–100%

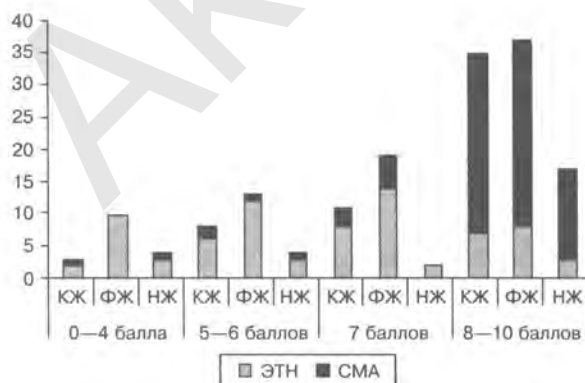


Рис. 3. Структура распределения билирубинемии от состояния новорожденных по шкале Апгар при оперативных родах в зависимости от вида обезболивания

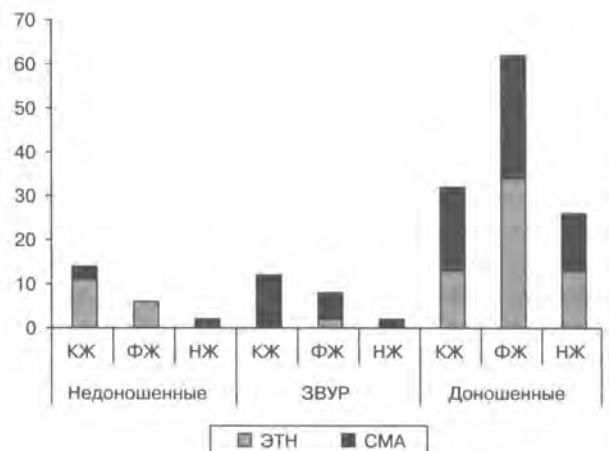


Рис. 4. Структура распределения билирубинемии новорожденных по степени зрелости при оперативных родах в зависимости от вида обезболивания

Таблица 3

Структура распределения билирубинемии от состояния новорожденных по шкале Апгар при оперативных родах в зависимости от вида обезболивания

		0-4 балла			5-6 баллов			7 баллов			8-10 баллов		
		КЖ	ФЖ	НЖ	КЖ	ФЖ	НЖ	КЖ	ФЖ	НЖ	КЖ	ФЖ	НЖ
		Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%
ЭТН	ПЛ	0	2-1,2	0	1-0,6	0	1-0,6	4-2,5	6-3,7	1-0,6	3-1,8	3-1,8	0
	ЭК	2-1,2	8-4,9	3-1,8	5-3,1	12-7,4	2-1,2	4-2,5	8-4,9	1-0,6	4-2,5	5-3,1	3-1,8
	ВС	2-1,2	10-6,1	3-1,8	6-3,7	12-7,4	3-1,8	8-4,9	14-8,6	2-1,2	7-4,3	8-4,9	3-1,8
СМА	ПЛ	1-0,6	0	0	1-0,6	0	0	2-1,2	1-0,6	0	23-14,1	16-9,8	9-5,5
	ЭК	0	0	1-0,6	1-0,6	1-0,6	1-0,6	1-0,6	4-2,5	0	5-3,1	13-8,0	5-3,1
	ВС	1-0,6	0	1-0,6	2-1,2	1-0,6	1-0,6	3-1,8	5-3,1	0	28-17,2	29-17,8	14-8,6
Всего		3-1,8	10-6,1	4-2,5	8-4,9	13-8,0	4-2,5	11-6,7	19-11,7	2-1,2	35-21,5	37-22,7	17-10,4

Таблица 4

Структура распределения билирубинемии новорожденных по уровню пуповинного билирубина при оперативных родах в зависимости от вида обезболивания

	Недоношенные			ЗВУР			Доношенные		
	КЖ	ФЖ	НЖ	КЖ	ФЖ	НЖ	КЖ	ФЖ	НЖ
ЭТН	11-6,5%	6-3,7%	0	0	2-1,3%	0	13-7,8%	34-21,0%	13-7,8%
СМА	3-1,8%	0	2-0,9%	12-7,3%	6-3,7%	2-0,9%	19-11,9%	28-17,4%	13-7,8%
Всего	14-8,3%	34-21%	2-0,9%	12-7,3%	8-5,2%	2-0,9%	32-19,7%	62-38,4%	26-15,6%

Таблица 5

Структура распределения билирубинемии новорожденных по полу при оперативных родах в зависимости от вида обезболивания

	Мальчики			Девочки		
	КЖ	ФЖ	НЖ	КЖ	ФЖ	НЖ
ЭТН	17-10,4%	19-11,6%	6-3,7%	6-3,7%	25-15,2%	6-3,7%
СМА	28-17,1%	16-9,8%	6-3,7%	6-3,7%	19-11,6%	10-36,1%
Всего	45-27,5%	35-21,3%	12-7,4%	12-7,4%	44-26,8%	16-9,8%

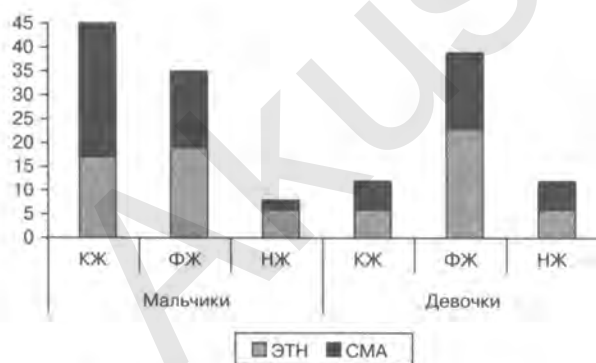


Рис. 5. Структура распределения билирубинемии новорожденных по полу при оперативных родах в зависимости от вида обезболивания

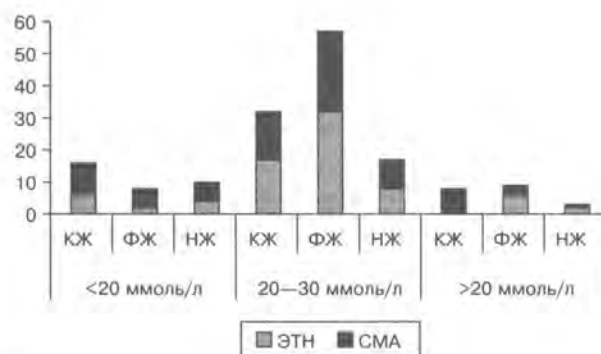


Рис. 6. Структура распределения билирубинемии новорожденных по уровню пуповинного билирубина при оперативных родах в зависимости от обезболивания

Как следует из табл. 5 и рис. 6, выявляется интересная закономерность: как при ЭТН, так и при СМА число мальчиков в группе КЖ – 45 (27,5%) почти вчетверо превосходит девочек – 12 (7,4%). Мы пока

не можем дать этому явлению какого-либо убедительного объяснения.

Уровень пуповинного билирубина более 30 ммоль/л прогностически более значим у новорожденных

Структура распределения билирубинемии новорожденных по уровню пуповинного билирубина при оперативных родах в зависимости от вида обезболивания

	<20 ммоль/л			20–30 ммоль/л			>30 ммоль/л		
	КЖ	ФЖ	НЖ	КЖ	ФЖ	НЖ	КЖ	ФЖ	НЖ
	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%	Аб/%
ЭТН	6–3,7	2–1,2	4–2,4	17–10,4	32–19,5	8–4,9	2–1,2	6–3,7	2–1,2
СМА	10–6,1	6–3,7	6–3,7	15–9,1	26–15,9	9–5,5	9–5,5	3–1,8	1–0,6
Всего	16–9,8	8–4,9	10–6,1	32–19,5	58–35,4	17–10,4	11–6,7	9–5,5	3–1,8

после кесарева сечения под СМА. Но данный показатель не является определяющим при развитии КЖ, т. к. и при пуповинном билирубине менее 20 ммоль/л развивается КЖ – 16 случаев (9,8%).

ВЫВОДЫ

1. Мы не считаем, что появление большего числа конъюгационных желтух у детей после оперативных родов с СМА связано с резорбтивным действием применяемого анестетика, т. к. его концентрация ничтожно мала даже в крови матери, а его экспозиция, до извлечения плода, всего несколько минут.
2. По нашим наблюдениям, чаще всего КЖ реализуется у детей, рожденных при плановых оперативных родах под СМА, имеющих высокие оценки по шкале Апгар. Это наиболее благополучные дети

по витальным функциям и неврологическому статусу. Как правило, эти новорожденные извлекаются до начала родовой деятельности и не испытывают неблагоприятных воздействий родового акта. Другой их особенностью является относительно позднее отхождение мекония, который, всасываясь из кишечника, способен повышать уровень билирубина в крови.

3. В качестве профилактических мер, уменьшающих билирубинемия, можно порекомендовать стимуляцию раннего отхождения мекония у детей после оперативного родоразрешения, мониторинг уровня билирубина в первые трое суток, превентивное назначение препаратов, стимулирующих ферменты печени, в т. ч. глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу.
4. Данные выводы не претендуют на исчерпывающие ответы, оставляя поле деятельности для дальнейшего изучения этой проблемы.

Некоторые вопросы теплового баланса у новорожденных

ЕВТЮКОВ Г. М., ИВАНОВ Д. О.

Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия, г. Санкт-Петербург

Как хорошо известно вот уже около 100 лет (Salge B., 1912), для новорожденного опасны как гипотермия, так и гипертермия. Интересно, что на протяжении всей истории медицины вопросы теплообразования и терморегуляции необычайно волновали врачей. Так, Гиппократ (460 г. до н. э.) за причину жизни считал «прирожденную теплоту, которую приготавливает сердце в себе, а затем с кровью рассылает всем частям тела».

Частота

Когда мы обсуждаем значимость какой-либо патологии, то принято говорить не только о тяжести возникших или могущих возникнуть повреждений, но и о распространенности данной патологии. К сожалению, в доступной нам литературе за последние 10 лет мы не встретили больших исследований, посвященных вопросам эпидемиологии нарушений температурного баланса у новорожденных, но в 1993 г. Х. С. Ји и соавт. опубликовали данные эпидемиологического исследования, охватившего 14 809 новорожденных. Авторы выявили, что частота гипотермии у новорожденных составляет 6,7%. Среди основных факторов риска они указывают гестационный возраст, вес при рождении, низкую температуру тела в родильной комнате, перенесенную асфиксию. Таким образом, частота данной патологии у новорожденных детей очень высока и превосходит частоту сепсиса, ВУИ и ГБН, вместе взятых. В 1998 г. в исследовании, посвященном осложнениям при транспортировке новорожденных и охватившем 750 детей, С. Albavera-Lagunas и соавт. отметили, что гипотермия является наиболее часто встречающимся осложнением. В среднем она отмечена у 26% новорожденных. В то время как гипогликемия — у 2,2%, а метаболический ацидоз — у 1,3% детей. Частота встречаемости гипотермии увеличивается при удлинении времени транспортировки. Так, если время транспортировки составляло от 31 до 40 мин, то гипотермия выявлена уже у 49,6% новорожденных. Наиболее склонны к гипотермии, по мнению авторов, недоношенные и дети с ЗВУР (36,6 и 36,5% соответственно). Кроме того, на частоту развития гипотермии влияет температура кювеза: если температура менее 36,0°, то гипотермия регистрируется у 62,5% детей. И все это в теплой Мексике, а что же происходит в таком случае в нашей стране? И какова истинная частота гипотермий у нас в России, особенно в холодное время года? И к чему это приводит, особенно учитывая, что в подавляющем большинстве регионов просто нет специальных авто-

машин, транспортных кювезов, катастрофически не хватает реанимационных столиков, источников лучистого тепла и т. д. А зато аппараты ВчИВЛ, стоимость которых сравнима со стоимостью автомашины и необходимого оборудования, распространяются все шире и шире. Хотя уже 10 лет назад А. П. Зильбер, видя эту ситуацию, с большой горечью отметил: «ВчИВЛ стала модной, а, как известно, всякая мода широко внедряется, хотя и не всегда бывает необходима и осмысленна. Хуже, когда мода в медицине определяется не научными разработками или осмысленным опытом, а шарлатанством “целителей” — и тех из них, которые не имеют даже общего среднего образования, и тех, которые увенчаны дипломами докторов и кандидатов наук. Всегда находят очевидцы и добросовестные свидетели благотворного эффекта новомодного медицинского средства... И тезис “спешите пользоваться новым лекарством, пока оно помогает” вполне оправдан, но только при одном условии: если оно не вредит», но, добавим мы от себя, чаще всего, почему-то, последний тезис в нашей стране никого не интересует. По опыту работы у нас создается впечатление, что в нашей стране частота гипотермии выше, чем указывают Х. С. Ји и соавт. Так, при исследовании больных с сепсисом мы установили следующие закономерности (см. табл. 1).

К сожалению, достаточно часто в клинической практике гипотермия не учитывается или ее проявления трактуются как, например, склерема, вызванная ВУИ, сепсисом и т. д. В этой связи хотелось бы отметить, что в центре реанимации и интенсивной терапии новорожденных ДГБ № 1 Санкт-Петербурга в последние 5–6 лет практически не встречаются дети со склеремой, и связано это обстоятельство не с уменьшением частоты инфекционных осложнений, а, прежде всего, с изменением технологических подходов к выхаживанию детей, в том числе и с низкой массой тела при рождении. Это, конечно, подтверждает наблюдение «старых» авторов: «Склерема — принадлежность детей слабых, недоношенных, где понижение t° составляет результат... негигиенического ухода за недоносками. Лечение: Первое показание — согреть ребенка. Лучше всего поместить его в кювезу, ванну Crede, в крайнем случае, окружить грелками» (Гундобин Н. П., 1907). А В. Salge (1912) в известной степени еще более категоричен: «Поэтому склерема встречается у слабых асфиктичных недоносков. Недостаточное согревание тела, как признак слабого обмена веществ, играет в происхождении склеремы

Частота нарушений терморегуляции у детей с различной инфекционной патологией в разгар процесса (Иванов Д. О., 2002)

Признак	Сепсис							Пневмония n = 62
	Срок гестации ≥ 32 нед				Глубоконедоношенные			
	Доношенные		Масса 1500–2500 г		Масса 1000–1500 г		Масса ≤ 1000 г n = 22	
	А*	Б*	А*	Б*	А*	Б*		
	n = 31	n = 55	n = 22	n = 29	n = 25	n = 21	n = 22	
% детей, имеющих данный признак								
Гипертермия ≥ 37,5 °С	48,0	55,8	50,6	61,2	68,0	72,0	68,8	40,0
Гипертермия ≥ 38,0 °С	21,6 ^{3*}	30,6	18,4	27,2 ^{2*, 4*}	24,0	33,6	30,1	12,8
Гипотермия ≤ 36,0 °С	25,6 ^{2*, 3*}	9,0	32,2 ^{2*, 3*}	20,4 ^{4*}	88,0	52,8	81,7	9,6

Примечание: А* – гипозэргический вариант сепсиса; Б* – гиперэргический вариант сепсиса; 2* – P < 0,05 – между вариантом А и вариантом Б; 3* – P < 0,05 между вариантом А сепсиса и пневмонией; 4* – P < 0,05 между вариантом Б и пневмонией.

большую, хотя, вероятно, и не единственную роль; иногда она исчезает при содержании ребенка в кувезе, хотя общее состояние, поверхностное дыхание, слабая деятельность сердца и т. п. несколько не улучшаются».

Поэтому необходимо сразу же оговориться, на наш взгляд, целесообразно не допускать охлаждения новорожденных, а лечение нарушений температурного баланса – это не только и не столько согревание ребенка, но и коррекция глюкозо-электролитных нарушений, адекватная дыхательная и гемодинамическая поддержка и т. д.

Обсуждая гипотермию, хорошо видно, сколько ошибочных представлений может быть по такому, казалось бы, «простому» вопросу. А что говорить о более сложных, для доказательства эффективности которых требуются значительные финансовые и временные затраты. Поэтому, нам кажется, что любая категоричность типа «так делают во всем мире, развитых странах и т. д.», особенно касающаяся относительно новых методов, обманчива и опасна. На наш взгляд, врач, внедряя и оценивая любой метод, даже кажущийся безопасным и высокоэффективным, должен возвращаться к канонам классической медицины, сформулированным Гиппократом: «Жизнь коротка, путь искусства долог, удобный случай скоропреходящ, опыт обманчив, суждение трудно».

Впервые, по крайней мере судя по доступной нам литературе, научное наблюдение о влиянии холода на организм осуществил русский анатом Александр Петрович Вальтер, который в 1862 г. в Киеве на втором съезде естествоиспытателей выступил с докладом «Предварительные исследования действия холода на животный организм». В своем докладе А. П. Вальтер отметил следующее: «...Из наблюдений, деланных над кроликами, оказывается: если понизить температуру животного до +20 °С, то оно приходит в состояние, при котором хотя и существуют произвольные движения, рефлексивные отправления и сознательное чувство, но оно делается совершенно расслабленным, лежит почти неподвижно, дыхание слабое,

сокращение сердца медленны; если температура окружающей среды ниже, то животное, оставленное самому себе, продолжает охлаждаться и умирает...» Неправда ли, насколько эта картина напоминает то, что мы видим у новорожденных детей, когда они значительно охлаждены.

Патологоанатом А. М. Афанасьев через 15 лет в 1877 г. при исследованиях после охлаждения у экспериментальных животных отмечал наличие дистрофических изменений во внутренних органах. Достаточно часто и сейчас патологоанатомы, по крайней мере в Санкт-Петербурге, обнаруживают указанные изменения у больных, к сожалению, погибших детей. Правда, чаще всего мы трактуем эти изменения не как влияние гипотермии. Хотя, возможно, что у части больных это влияние именно указанного фактора.

В 1907 г. французский акушер Пьер Бюден в серии работ доказал значительную роль охлаждения детей (особенно недоношенных) сразу после рождения как причины повышенной неонатальной заболеваемости и смертности. Тогда было установлено, что если ректальная температура у детей с массой тела менее 2000 г снижается ниже 32 °С, то неонатальная смертность составляет 98%, если колеблется между 32 и 35 °С – 90%, но если она выше 35 °С, то смертность, независимо от формы патологии, составляет 23% (цит. по Шабалову Н. П., 1995).

К сожалению, до 50–60 гг. XX века, особенно у доношенных детей, и как это в настоящее время не покажется странным, особенно *за рубежом* (мы уж настолько привыкли, а некоторые возвели это в ранг истины, что «у них» лучше), достаточно небольшое значение придавали вопросам температурного контроля и защиты у новорожденных, хотя нужно отметить, что русские педиатры М. С. Маслов, А. Ф. Тур и др. всегда подчеркивали, что согревание ребенка является непременным условием ухода за ним. Так, М. С. Маслов в 1926 г. указывал: «Выращивание недоносков представляет чрезвычайно трудную задачу. Основные задачи ухода сводятся к 3 моментам: усиленному их кормлению,

Таблица 2

Соотношение поверхности кожных покровов различных частей тела у детей (Блохин В. Н., 1955)

Части тела	Новорожденный, %	1 год, %	5 лет, %	10 лет, %	15 лет, %
Голова	20	17	13	10	8
Шея	2	2	2	2	2
Грудь	10	10	10	10	10
Живот	8	8	8	8	8
Спина	11	11	11	11	11
Ягодицы (2)	5	5	5	5	5
Половые органы	1	1	1	1	1
Плечи (2)	8	8	8	8	8
Предплечья (2)	5	5	5	5	5
Кисти (2)	5	5	5	5	5
Бедра (2)	11	13	16	18	19
Голени (2)	9	10	11	12	13
Стопы (2)	5	5	5	5	5

Факторов, предрасполагающих к развитию гипотермии, у новорожденных достаточно много, но представляется возможным выделить физиологические и патологические. В табл. 2 представлено соотношение поверхностей различных частей тела у человека в различные возрастные периоды. Как видно из таблицы, площадь поверхности головы у новорожденного больше в 2,2 раза, чем у детей более старшего возраста, поэтому охлаждение головы у младенцев вызывает реакции, сходные с общей гипотермией.

Причинами расстройства механизма теплообразования в неонатальный период являются практически все состояния и нозологические формы, требующие проведения реанимации и/или интенсивной терапии: глубокая незрелость и недоношенность; постгипоксический синдром; внутричерепные кровоизлияния; пороки развития головного мозга; нарушения баланса глюкозы (гипогликемия и гипергликемия); нарушение функции ЦНС; гиповолемия; инфекционные осложнения.

Как известно, в развитии гипотермии различают две стадии. В первую стадию (компенсации), несмотря на низкую температуру окружающей среды, температура тела не снижается, а поддерживается на достаточном уровне, благодаря компенсаторным реакциям, рассмотренным выше, но в этой стадии увеличивается потребление кислорода и растут энергетические затраты на продукцию тепла. Этот факт был известен давно и нашел отражение в клинических наблюдениях: «Ввиду того, что недоноски плохо приспособляются к окружающей среде, следует избегать у них всякого, даже временного охлаждения. Если оно наступило, то последствием является не только падение температуры тела, но также остановка или даже убыль веса, т. е. мы видим, что при нарушении обмена веществ прежде всего приостанавливается прирост тела» (Salge В., 1912). Понять, почему это происходит, легко, достаточно взглянуть на табл. 3.

Таблица 3

Показатели затрат энергии у недоношенного ребенка

Расходы на поддержание жизнедеятельности	40–50 ккал/кг/сутки
Физическая активность	15–30 ккал/кг/сутки
Холодовой стресс	10–70 ккал/кг/сутки
Потери с калом	12–15 ккал/кг/сутки
Прибавки на рост	25 ккал/кг/сутки

Как видно из таблицы, у недоношенного ребенка при холодном стрессе затраты энергии могут превышать затраты на основной обмен. Кроме того, повышение уровня метаболизма для продукции тепла приводит к увеличенным потерям жидкости и, следовательно, повышенным потребностям ее введения. Еще раз считаем необходимым подчеркнуть, что у новорожденных компенсаторные реакции развиты недостаточно и быстро истощаются.

Ранние клинические признаки гипотермии у новорожденных:

1. Стопы ног холодные на ощупь (холодеют до того, как упадет температура тела).
2. Снижение активности, слабый крик, плохое сосание.
3. «Мраморность» кожных покровов.

Если не приняты меры по согреванию ребенка, гипотермия переходит во вторую стадию – декомпенсации. В этом периоде отмечается снижение обменных процессов и потребления кислорода. Нарушения дыхания и кровообращения приводят к кислородному голоданию, прогрессированию гипоксии, угнетению функций ЦНС (кома). Угнетение ЦНС ведет к прогрессированию нарушений дыхания, брадикардии. Нарастает гипогликемия и смешанный ацидоз. Замыкается «порочный круг».

При этом лицо может иметь ярко-красный цвет, тогда как тело будет очень бледным, цианотичным, впоследствии в области термического поражения развивается склерема (черствение кожи).

Продолжающаяся гипотермия ведет к дальнейшим метаболическим расстройствам, инаktivации сурфактанта, тотальной склереме, отекам, желтухе. Нарастает сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. Может возникать геморрагический синдром, особенно часто – легочные кровотечения.

Описанная картина соответствует развитию шока, поэтому часто гипотермию называют холодовой травмой.

Поздние клинические признаки гипотермии: температура тела менее 35,5–36,0 °С; синдром угнетения ЦНС различной степени выраженности; гипогликемия; метаболический ацидоз (спазм периферических сосудов, анаэробный метаболизм, накопление кислотных продуктов); повышенная потребность в кислороде (спазм легочных сосудов, увеличение право-левого шунта); развитие персистирующей легочной гипертензии; снижение темпов роста при высоком уровне метаболизма; нарушение свертывания крови; шок; апноэ; ВЖК; снижение диуреза (в наиболее тяжелых случаях ОПН); желтуха; отеки и склерема.

Профилактика и лечение

Вероятно, впервые в мире принципы лечения как гипотермии, так и гипертермии сформулировал Гиппократ (около 440–450 гг. до Р. Х.) в своей книге «Афоризмы»: «Много и сразу опорожнять или наполнять, или согревать, или охлаждать, или другим каким-либо способом возбуждать тело – опасно, ибо всякое излишество противно природе. А что делается постепенно, то безопасно, а также безопасно, с другой стороны, и то, когда переходят от одного состояния к другому».

Как справедливо требуют сегодняшние нормы «выхаживания» новорожденных, особенно с низкой массой тела при рождении (Шабалов Н. П., 1995),

уже в родильном зале, даже при оказании реанимационных мероприятий, врач обязан обеспечить термозащиту больного. В родильном зале после рождения ребенок должен быть немедленно обсушен теплыми пеленками (уменьшение потерь тепла испарением) и помещен на подогретый (источником лучистого тепла) реанимационный столик или в подогретый кювез. Транспортировка новорожденного на пост (отделение) реанимации и интенсивной терапии допускается только в кювезе. Обращаем внимание, что по общепринятому мнению, перенос ребенка, особенно недоношенного, даже тщательно завернутого, подвергает его риску значительного охлаждения и может привести к резкому ухудшению состояния.

Следующее обстоятельство, которое является чрезвычайно важным в температурной защите, – это режимы введения жидкости и питательных веществ, способы обогрева и ухода. Поскольку существует тесная взаимосвязь между уровнем метаболизма и температурой тела, то считаем необходимым обратить внимание на ряд моментов, связанных с вопросами потерь и введения дополнительных объемов жидкости.

Указывают (Шабалов Н. П. и др., 2000), что около 25% общего уровня продукции тепла тратится при неощутимых потерях жидкости с поверхности кожи. Конечно, эта величина сильно зависит от гестационного возраста, массы тела и способов обогрева ребенка. Как видно из табл. 4, наличие таких факторов, как повышенная двигательная активность и крик, внимание к которым часто бывает недостаточным, могут на какой-то момент времени увеличить неощутимые потери жидкости на 70%, а следовательно, увеличить уровень метаболизма и привести к нарушениям терморегуляции.

Как уже указывалось, гестационный возраст существенно влияет на неощутимые потери жидкости, причем имеется прямая пропорциональная зависимость: чем меньше гестационный возраст, тем больше потери жидкости, а следовательно, потери энергии (см. табл. 5).

Таблицы 4

Факторы, определяющие величину неощутимых потерь воды у новорожденных

Фактор	Неощутимые потери жидкости
Степень зрелости	Обратно пропорционально зависят от веса и гестационного возраста
Гиперпноэ	Неощутимые потери жидкости повышаются с повышением минутной вентиляции при дыхании плохо увлажненной газовой смесью
Повышение температуры окружающей среды	Повышаются пропорционально изменению температуры
Повреждение кожи	Повышаются
Лучистое тепло	Повышаются на 50%
Фототерапия	Повышаются на 50%
Двигательная активность и крик	Повышаются на 70%
Высокая плотность водяных паров в дыхательной смеси	Снижаются на 30% при повышении плотности водяных паров на 200%
Пластиковая перегородка	Снижает на 10–30%
Пластиковое одеяло	Снижает на 30–70%

Таблица 5

Величина неощутимых потерь жидкости недоношенными детьми в инкубаторе в зависимости от массы тела и постнатального возраста

Дни жизни	Вес тела при рождении (кг)					
	0,5–0,75	0,75–1,0	1,0–1,25	1,25–1,5	1,5–1,75	1,75–2,0
0–7	100	65	55	40	20	15
7–14	80	60	50	40	30	20

Примечание. Неощутимые потери жидкости даны в мл/кг/сутки.

Таблица 6

Зависимость неощутимых потерь жидкости от абсолютной и относительной влажности в инкубаторе и под источником лучистого тепла

Факторы, воздействующие на потери жидкости из организма ребенка	Инкубатор	Лучистое тепло
Температура воздуха, °С	35	27,6
Давление насыщения водяных паров, мм рт. ст.	42,2	27,7
Относительная влажность, %	31,4	39,0
Абсолютная влажность, мм рт. ст.	13,4	10,8
Неощутимые потери жидкости, мл/кг/ч.	2,37	3,40

На потери тепла влияют методы обогрева ребенка, особенно актуально это для недоношенных. Как видно из табл. 4, потери испарением при нахождении ребенка под источником лучистого тепла могут быть на 30% больше, чем в инкубаторе.

Большое значение для уменьшения потерь энергии, как видно из представленных таблиц, имеет и влажность, в том числе влажность вдыхаемого воздуха. Выраженные отрицательные последствия сухого воздуха знали достаточно давно, другое дело, что на какой-то момент времени в недавнем прошлом в неонатологии преобладали другие тенденции: «Действительно, в обыкновенно употребляемых кювезах почти совершенно невозможно поддерживать воздух достаточно влажным. Последствием такой чрезмерной сухости воздуха является высыхание и раздражение слизистой дыхательных путей и последующий бронхит. Этот недостаток настолько существен... так как бронхиты эти являются часто началом расстройств, угрожающих жизни маленьких пациентов» (Salge B., 1912).

Способы поддержания теплового баланса

В клинике применяются различные методы обогрева ребенка. Конечно, у конкретного ребенка выбор метода обогрева должен решаться строго индивидуально с учетом гестационного возраста, массы тела, нозологической формы. Например, дети с постгипоксическим синдромом, СДР или сепсисом больше нуждаются в теплой окружающей среде, чем дети с таким же весом, но без каких-либо проблем. Температура у детей повышенного риска должна измеряться каждый час и поддерживаться на уровне 36,5–37,0 °С. Считаю необходимым обратить внимание, что дети, находящиеся в кювезе, могут терять путем излучения до 50% всех потерь тепла, потому что пропорция потери

тепла к холодным стенкам кювеза зависит от комнатной температуры. Если комнатная температура менее 18 °С, потери тепла на излучение почти невозможно компенсировать повышением температуры внутри кювеза. Если температура окружающего воздуха менее 15°, кювезы лучше не применять.

Во избежание перегревания ребенка температура поверхности, на которую он помещается, не должна быть больше 39°.

Таким образом, различные методы обогрева ребенка имеют не только достоинства, но и недостатки (см. табл. 7). Известны следующие способы поддержания теплового баланса:

- использование кроваток с подогревом, лучистых источников тепла, инкубаторов с двойными стенками;
- использование экранов – дополнительных изолирующих пластиковых пленок черного цвета или металлизированных (фольга), шапочек на голову, сухого белья;
- увлажнение и подогрев окружающего воздуха (в некоторых клиниках используют дополнительный поток влажного и подогретого воздуха под пластиковое одеяло);
- подогрев и увлажнение вдыхаемого воздуха;
- подогрев вводимых растворов до температуры тела;
- предварительный обогрев белья;
- использование обогреваемого матрасика;
- обогрев палаты с контролем микроклимата отделения.

Как видно из табл. 7, основным недостатком большинства методов обогрева является возможность перегрева ребенка. Хотелось бы отметить, что этот факт также известен уже около 100 лет. Так, в цитируемой ранее книге В. Salge (1912) «Введение в современную педиатрию» указывается: «Необходимо

Таблица 7

Методы обогрева детей с очень малой массой тела при рождении (Шабалов Н. П., 1995, с изменениями)

Способы обогрева	Метод обогрева	Преимущества	Недостатки
Излучение	Источник лучистого тепла	Ребенок легко доступен. Эффективный, мощный метод обогрева. Возможна быстрая смена интенсивности обогрева	Большие неосязаемые потери жидкости. Потоки воздуха в палате могут охладить ребенка. Отсоединение термодагчика может привести к потере тепла или перегреву
	Экранирование	Сохраняется доступ к ребенку и возможность визуального контроля	При изолированном использовании он менее эффективен, чем другие методы
Конвекция	Инкубатор с контролем температуры воздуха	Сохраняется постоянство окружающей температуры. Легкий, безопасный. Обеспечивается увлажнение. Сохраняется термонейтральный режим для ребенка при более низкой окружающей температуре	Увлажнители способствуют росту бактерий. Не регулирует температуру в зависимости от потребностей ребенка. Температура воздуха колеблется при уходе за ребенком
	Инкубатор с накожным контролем температуры (кожным термодагчиком)	Сохранение и поддержание заданной температуры кожи. Обеспечивается увлажнение. Легкий, доступный	Смещение (отсоединение) датчика может вызвать колебания температуры. При уходе – колебания температуры воздуха. Увлажнители способствуют росту бактерий
	Обогрев палаты	Легко сохраняется	Может быть неудобным для персонала и родителей, т. к. они в одежде
Испарение	Инкубатор с увлажнением и подогревом	Сохраняется постоянство окружающей температуры. Легкий, безопасный	Увлажнители способствуют росту бактерий. При уходе – колебания температуры и влажности воздуха
	Обтирание ребенка	Легкий, безопасный. Быстрый. Легкодоступный	Можно травмировать и инфицировать кожу ребенка
Теплопроводность	Обогреваемый матрасик, грелки	Быстрый. Может быть использован при транспортировке	Можно вызвать ожог. Должен использоваться в комбинации с другими методами
	Предварительно обогретое белье	Легкодоступный	Оборудование для предварительного обогрева может быть громоздким. Для обогрева требуется значительное время

еще заметить, что при содержании ребенка в тепле, в том числе и в кювезе или с помощью термофора, следует тщательно следить за тем, чтобы оно не превышало известного предела. Если ребенка держать при слишком высокой температуре, то происходит застой тепла, выражающийся в значительном поднятии температуры тела, в желудочно-кишечных расстройствах, в судорогах, могущих повлечь за собой смерть, наконец, в тяжелом упадке сердечной деятельности и сильной потере веса. Особенно молодые неопытные сиделки из опасения, что дети содержатся недостаточно тепло, часто вызывают у них застой тепла, забывая, что регуляция и при высокой температуре происходит очень несовершенно». Поэтому при лечении новорожденных важно создание так называемых нейтральных температурных режимов.

Нейтральный температурный режим предназначен для поддержания температуры тела в норме с минимальными затратами на обмен веществ, снижение потребления кислорода и снижение потерь жидкости и тепла (влажность в первые сутки – 90%, остальные

дни до 60%). Конечно, параметры, устанавливаемые в кювезе, зависят от массы тела ребенка. При отсутствии сервоконтроля возможно ориентироваться на данные температуры и влажности, представленные в табл. 8–9.

Ступени обогрева ребенка после перенесенного холодового стресса представлены в учебнике Н. П. Шабалова (2004). Из-за их особой полноты и ценности приводим их практически полностью, без каких-либо существенных изменений.

Уже в первом в мире руководстве по реаниматологии G. Sultan и E. Schreiber (1905) «Первая помощь в несчастных случаях», разбирая охлаждения, авторы указывали, что «для лечения является правилом, чтобы согревание тела происходило лишь постепенно...». Это положение не потеряло актуальности и в настоящее время: новорожденный должен согреваться медленно. Температура в кювезе всегда должна быть выше 1,5 °C накожной температуры, т. к. именно при этом градиенте температур отмечено минимальное потребление кислорода.

Таблица 8

Рекомендуемая температура окружающего воздуха в инкубаторе в зависимости от массы тела

Возраст \ Вес	≤1200 г	1201–1500 г	1501–2500 г	≥2500 г
0–24 ч.	34–35,4	33,3–34,4	31,8–33,8	31–33,8
24–48 ч.	34–35	33–34,2	31,4–33,6	30,5–33,5
48–72 ч.	34–35	33–34	31,2–33,4	30,1–33,2

Таблица 9

Рекомендуемая влажность окружающего воздуха в инкубаторе

Возраст \ Вес	<1200 г	1200–1500 г	1500–2500 г	>2500 г
0–12 ч.	80–85	70–75	70	60
12–24 ч.	75–80	70–75	70	60
24–96 ч.	70	60–65	60	60
4–14 сутки	60	60	50	50
2–3 нед	60	50	50	40
3–4 нед	50	50	40	40
4–5 нед	50	40	40	40

Можно рекомендовать следующие ступени обогрева ребенка, перенесшего холодовой стресс средней интенсивности:

- 1) Должна быть проконтролирована температура кювеза или источника лучистого тепла, а также ректальная и кожная температура ребенка.

Устанавливается температура инкубатора или источника лучистого тепла на 1–1,5 °С выше, чем кожная температура ребенка.

Повторные измерения температуры ребенка (кожная и ректальная) каждые 15 мин.

На ребенка должны быть надеты шерстяные носки и шапочка.

- 2) Если ребенок все еще холодный, то необходимо найти и устранить причины, вызывающие потери тепла. После этого добавить еще 1,0 °С температуры кювеза или источника лучистого тепла.
- 3) Произвести контроль (кожной и ректальной) температуры через 15 мин.

Обычно этого достаточно, чтобы в целом согреть ребенка. В процессе согревания необходимо помнить, что для оценки реакций со стороны ребенка

на изменение температуры должен мониторироваться цвет кожных покровов, частота дыхания и сердечных сокращений, сатурация.

После перенесенного тяжелого холодового стресса необходимо повторить ступени 1–3. Ребенку можно подложить грелку с теплой водой, матрасик, если первых мероприятий недостаточно. Нужно не забывать о том, что грелки могут вызвать термические ожоги, поэтому у младенца должен производиться непрерывный визуальный мониторинг, в том числе и степени покраснения кожи, ибо проведение быстрого согревания может привести к перегреванию ребенка с развитием клинической симптоматики. Среди клинических симптомов на первое место выходят признаки гиповолемии и нарушения кровообращения, обусловленные повышенными потерями воды. У ребенка также могут отмечаться апноэ, брадикардия или одышка.

Тяжелая гипотермия требует кроме обогрева назначение инфузионной терапии – подогретого физиологического раствора 20 мл/кг, оксигенотерапии, коррекции метаболического ацидоза, коррекции гликемии.

Синдром дыхательных расстройств I типа у новорожденных детей

ЕВТЮКОВ Г. М., ИВАНОВ Д. О.

Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия, г. Санкт-Петербург

Как и при любой работе, естественно появляется вопрос: насколько актуальна обсуждаемая проблема? Отвечая на него, приходится отметить, что:

Во-первых, несмотря на значительные успехи, достигнутые современной неонатологией в нашей стране и за рубежом, летальность при синдроме дыхательных расстройств (СДР) остается весьма значительной, что, на наш взгляд, может, свидетельствовать о двух моментах: или о достаточно больших сложностях лечения данной патологии, или о недостаточном понимании ее. Мы склоняемся ко второму варианту, и на это указывают: отсутствие общепринятого определения, классификации, неоднозначность трактовки, этиологии и патогенеза, что естественно вносит определенные трудности в стандартизацию подходов к терапии.

Во-вторых, со времени выхода последних фундаментальных монографий в нашей стране, посвященных СДР-синдрому у новорожденных, накоплен большой экспериментальный и клинический материал, свидетельствующий о гетерогенности данного заболевания, что обуславливает необходимость разработки новых методов диагностики и лечения в зависимости от этиологии и патогенеза данного заболевания.

В-третьих, при несомненных успехах неонатологии, продолжает увеличиваться процент заболеваемости детей и количество детей-инвалидов, в том числе по хронической легочной патологии, и не последнюю роль в этом играют иатрогенные факторы, связанные с ошибками в терапии. Кроме того, хотелось бы обратить внимание на несколько аспектов данной проблемы, потому что, на наш взгляд, при рассмотрении этого вопроса невозможно не коснуться нескольких фундаментальных вопросов неонатологии, да и отечественной медицины вообще. Так, сложилось устойчивое представление, что увеличение инвалидизации связано с успехами неонатологии и выживанием глубоко недоношенных и детей с экстремально низкой массой тела при рождении, а также новорожденных с патологией, еще недавно не поддающейся терапии. По нашему мнению, это не совсем так. Проблема гораздо шире и глубже. Как известно, множество данных говорит о развитии этнического кризиса в нашей стране с середины 1980-х гг. С начала 90-х гг. смертность в России пошла вверх, а с 1992 г. она превысила рождаемость. По итогам 2003 г., уровень смертности достиг наивысшего за последние 15 лет показателя — 16,4%. В результате данных изменений, по подсчетам за 1992–2003 гг., страна потеряла

20 млн. человек, из них 6–7 млн. избыточно умерших и 14 млн. не родившихся (двукратное снижение рождаемости). Как хорошо известно, такие потери определяются как сверхсмертность, причем наибольший прирост отмечается среди подростков, молодежи, лиц среднего возраста, преимущественно мужского пола. Ежегодная убыль коренного населения составляет 0,7%, то есть за 40–60 лет потери составят половину населения страны. С 1992 г. продолжается депопуляция, или, попросту говоря, вымирание. В наиболее проблемных областях (Псковская, Тульская, Тверская и т. д.) время этнического полураспада сократится до 32–35 лет (МГ. № 54. 16.07.04.). Такие уровни вымирания в экологии считаются угрожающими самому существованию биологического вида, что свидетельствует о наличии угрозы гуманитарной катастрофы. По мнению И. Гундарова (Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины МЗ РФ), если сохранятся сегодняшние демографические тенденции, то через 80 лет русский этнос перейдет порог, после которого воспроизводство будет невозможно. Масштабы ухудшения здоровья в нашей стране весьма значительны. Пожалуй, человечество никогда не сталкивалось с тем, чтобы в мирное время отмечались столь деструктивные процессы в жизнестойкости людей (Е. А. Воронина и соавт., 2002).

Нам кажется, что любому человеку, даже не врачу, понятно, что состояние здоровья населения, в том числе женщин детородного возраста, не может не сказаться на качестве протекания зачатия и беременности. Вероятно, каждой степени этнического неблагополучия должны соответствовать процент «неперспективных зачатий», определенная степень индуцированного мутагенеза, определенная степень мертворождаемости, неонатальной, младенческой и детской смертности, инвалидизации. И нам представляется, что в настоящее время накоплен большой фактический материал, позволяющий с большой долей вероятности утверждать, что такие закономерности существуют. Так, А. А. Баранов и соавт. (1999) приводят следующие данные (см. табл. 1, 2).

При анализе таблиц обращает на себя внимание достаточно ожидаемый результат: резкое ухудшение здоровья новорожденных, независимо от массы тела. И это несмотря на огромные средства и человеческие усилия, вкладываемые в неонатологию. Таким образом, складывается впечатление, что здоровье новорожденных зависит не сколько и не столько от успехов

Заболееваемость доношенных детей (Баранов А. А. и соавт., 1999)

Заболеевания	На 1000		Соотношение 1991/1997 гг. (в%)
	1991 г.	1997 г.	
Число детей	1 655 387	1 161 052	-29,86
Общая заболееваемость	148	308	+208
Врожденные аномалии	16,6	28,4	+71,1
Гипоксия	40,4	142,1	+252
Патологические состояния, обусловленные гипоксией:			
– синдром дыхательных расстройств	4,2	8,4	+100
– гематологические нарушения	2,0	9,7	+385
ВЖК и САК	0,8	2,3	+188
Родовая травма: всего	22,2	30,8	+38,7
– внутричерепная	8,4	6,4	-23,8
– другая	13,8	24,4	+76,8
Инфекция (суммарно)	9,3	27,7	+198
ГБН	5,7	8,3	+45,6

Примечание. Общая заболееваемость живорожденных новорожденных с массой тела 1000 г и более составила в 1991 г. – 183,0, а в 2000 г. – 502,5 на 1000, т. е. увеличилась в 2,7 раза (Баранов А. А. и соавт., 1999; Корсунский А. А., 2001).

Заболееваемость недоношенных детей с массой тела 1000 г и более (Баранов А. А. и соавт., 1999)

Заболеевания	На 1000		Соотношение 1991/1997 гг. (в%)
	1991 г.	1997 г.	
Число детей	97 358	76 584	-21,4
Общая заболееваемость	619	809	+30,69
Врожденные аномалии	34,8	48,1	+40,2
Гипоксия	232,0	400,9	+72,8
Патологические состояния, обусловленные гипоксией:			
– синдром дыхательных расстройств	177,2	218,0	+23,0
– гематологические нарушения	9,5	24,0	+153
ВЖК и САК	11,0	25,1	+128
Родовая травма: всего	52,6	43,6	-17,1
– внутричерепная	31,8	21,6	-32,3
– другая	20,7	22,0	+6,3
Инфекция (суммарно)	55,2	123,5	+124
ГБН	10,1	11,5	+21,1

неонатологии, а от здоровья родителей, которое продолжает ухудшаться. То есть эти дети не случайно поступают на отделения реанимации и/или интенсивной терапии: они больные уже внутриутробно. И этому предположению есть подтверждение: при изучении отдаленного катамнеза детей, находившихся в неонатальный период на отделении реанимации ДГБ № 1 Петербурга, мы обнаружили у них пороки развития различных органов и систем, частота встречаемости которых в 50–100 раз превышает среднепопуляционную. Поэтому проблемы неонатологии необходимо решать до того, как произошло зачатие. На наш взгляд, необходимо направить основные средства и усилия на поддержание здоровья (во всех отношениях) и профилактику заболееваний будущих матерей. То есть

вернуться к позициям русской классической медицины: «каждую девочку необходимо рассматривать как будущую мать».

Правда, есть еще один аспект наших успехов – статистика (достаточно взглянуть на две нижеприведенные табл. 3, 4). И буквально несколько слов в связи с этим. Существует образованная в 90-х гг. Европейская ассоциация перинатальной медицины, где для стран-участниц есть рекомендованные формы статистического учета и отчетности. Как известно, Россия не входит в эту ассоциацию. А определения живорожденного и мертворожденного, существующие в России и Европе, в данных формах учета отличаются. Так, в европейских странах на 30–45 тыс. родившихся приходится 150–200 живорожденных до 28 нед

Таблица 3

Статистические показатели некоторых стран Европы
(живорожденные и мертворожденные, 1999) (абсолютные цифры и значения)

Страна (год)	Живорожденные	Живорожденные < 32 нед		Живорожденные < 28 нед		Мертворожденные < 32 нед		Мертворожденные < 28 нед	
		количество	% живорожденных	количество	% живорожденных	количество	% от всех родов	количество	% от всех родов
Бавария, Германия (1997)*	116 686	1512	1,30	508	0,44	210	0,18	134	0,11
Catalan, Испания (1996)	54 542	342	0,63	60	0,11	66	0,12	18	0,03
Чешская Р-ка (1997)***	91 269	779	0,85	347	0,38	нет данных	нет данных	нет данных	нет данных
Англия (1997/1998)**	607 140	8595	1,42	2958	0,49	1337	0,22	808	0,13
Финляндия (1995)	63 391	512	0,81	175	0,28	150	0,24	109	0,17
Flanders, Бельгия (1996)	63 234	537	0,85	144	0,23	146	0,23	87	0,14
Hesse, Германия (1998)	58 406	672	1,15	233	0,40	88	0,15	54	0,09
Ирландия (1993)	49 047	384	0,78	117	0,24	84	0,17	20	0,04
Лозанна, Швейцария (1994)	6 477	37	0,57	7	0,11	нет данных	нет данных	нет данных	нет данных
Лацио, Италия (1996)	44 273	310	0,70	103	0,23	30	0,07	6	0,01
Nord Pas de Calais, Франция (1997)	52 063	648	1,24	316	0,60	159	0,30	100	0,19
Сев. регион, Англия (1997/98)	33 056	490	1,48	154	0,47	нет данных	нет данных	нет данных	нет данных
Норвегия (1996)	60 675	608	1,00	205	0,34	348	0,57	296	0,48
Pays de la Loire, Франция (1995)	29 446	177	0,60	28	0,10	77	0,26	55	0,19
Польша (1997)***	40 4281	4791	1,19	2020	0,50	нет данных	нет данных	нет данных	нет данных
Португалия (1996)	110 363	693	0,63	336	0,30	нет данных	нет данных	нет данных	нет данных
Saxony, Германия (1996)*	76 163	928	1,22	273	0,36	129	0,17	71	0,09
Шотландия (1996)	57 143	684	1,20	184	0,32	126	0,22	100	0,17
Словения (1996)	18 849	168	0,89	69	0,37	54	0,28	34	0,17
Нидерланды (1995)	190 534	2003	1,05	551	0,29	742	0,38	509	0,27
Трент, Англия (1995)	53 178	577	1,09	172	0,32	117	0,22	74	0,14

* Информационная система в Германии покрывает около 90% всех родов. Если оставшиеся 10% – те, которые ≥32 нед, то это бы снизило значение глубоконедоношенных детей в Германии (% живорожденных < 32 нед снизился бы до 1,8 и до 1,15 в этих двух регионах соответственно).

** Данные исходят из госпитальных данных, полученных по 2/3 родов; наш респондент считает, что цифры отражают всю ситуацию в стране.

*** Данные получены по группам веса < 1500 г и <1000 г, а не по группам гестационного возраста (<32 нед и <28 нед соответственно).

Таблица 4

Перинатальная смертность в Санкт-Петербурге
(данные Комитета по здравоохранению администрации Санкт-Петербурга, 2003)

Показатель	Год							
	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
Перинатальная смертность (на 1000 родившихся живыми и мертвыми)	13,9	13,4	14,5	9,7	9,2	8,8	7,6	8,0
Мертворождаемость (на 1000 родившихся живыми и мертвыми)	8,5	9,6	8,2	8,4	7,9	7,4	6,01	6,0

гестации и 20–50 мертворожденных со сроком гестации менее 28 нед. Если посмотреть статистику Санкт-Петербурга, то количество умерших в раннем

неонатальном периоде на 30–40 тыс. родов составит 80–90 человек, а живорожденные «по европейским понятиям» дети со сроком гестации менее

28 нед, дающие основную летальность в Европе, после учета в РКЦН, перевода в больницу, лечения современными высокотехнологичными приемами, в случае неудачи в течение первой недели жизни по нашим статистическим нормам учитываются как мертворожденные, или как выкидыши или аборт. Разумеется, статистика выкидышей и абортов ни педиатров, ни неонатологов сильно не интересует. В результате мы сравниваем несравнимые статистические величины и делаем выводы о собственных значительных достижениях. И для того чтобы сделать такой вывод, достаточно взглянуть на две таблицы (3 и 4) и сравнить данные о мертворожденных, значительно отличающиеся у нас и в большинстве стран Европы.

В-четвертых, в современной популяции происходит изменение паттерна дыхания в течение очень небольших промежутков времени и большинство механизмов происходящего в настоящее время не понятно. Так, И. С. Бреслов еще в 1994 г. указывал, что МОД здорового молодого мужчины составляет в среднем не 6–7 л/мин, как это было ранее, а 8–10 л/мин, дыхательный объем не 6–7, а 8–10 л/мин, частота дыхания не 14–18, а 8–12 цикл./мин. Такие же тенденции отмечаются и у детей. Так, если М. С. Маслов в 1927 г. указывал, что ЖЕЛ у ребенка 4 лет составляет 400–500 мл/см³, то И. М. Воронцов (2001 г.) приводит цифры в два раза большие (1100 мл/см³).

В-пятых, для достаточно многих клиницистов и морфологов странно разделение респираторного дистресс-синдрома на новорожденный и взрослый, причем не только нам данная странность бросилась в глаза. «По мнению крупного современного специалиста по респираторной медицине Т. Петти, в аббревиатуре ARDS букву А (Adult – взрослый) надо расшифровывать как Acute (острый). Тогда в английской аббревиатуре ничего не меняется, а русская станет другой – ОРДС (острый респираторный дистресс-синдром, вместо РДСВ)» (А. П. Зильбер, 1996). Тем более это странно, потому что морфологически СДР новорожденных и взрослых ничем не отличается.

О чем собственно спор? Нам кажется, что проблему стоит рассмотреть более пристально, т. к. она не терминологическая, а скорее методологическая и крайне важная для врачебного сознания. Респираторный дистресс взрослого типа всегда рассматривался как один из синдромов системного поражения организма при тяжелой травме, инфекции, нарушении гемореологии и т. д.

РДСН же в настоящее время трактуется как «обычная» проблема легочного дыхания у незрелого ребенка раннего неонатального периода. Таким образом, мы сознательно отождествляем понятие РДСН с незрелостью, незрелость с недоношенностью и отделяем его (РДСН) от понятия системное заболевание. Как известно еще с прошлого века, у преждевременно

рожденного ребенка, развитие которого внутриутробно было физиологическим, соответственно сроку гестации, функциональные возможности внутренних органов будут также нормальными, но в процессе приспособления к внеутробным условиям существования у него может развиваться функциональная недостаточность отдельных органов и систем. Этот ребенок, по определению А. Ф. Тура, является «относительно слабым», что объясняет его мышечную гипотонию, несовершенство терморегуляции, низкую сопротивляемость по отношению к инфекционным агентам, сниженную толерантность к питанию и т. д. Если же преждевременное рождение вызвано рядом патогенных факторов, длительно действовавших на мать, что в итоге нарушает нормальное внутриутробное развитие плода, то ребенок, родившийся раньше срока, оказывается не только относительно слабым для внеутробной жизни, но и «абсолютно неполноценным». Чем меньше срок гестации и масса тела новорожденного при рождении, тем выше вероятность его гибели, инвалидизации или развития психоневрологических расстройств в дальнейшем.

В данном контексте здоровье и структура заболеваемости новорожденных становятся маркерами социального, экологического и экономического неблагополучия общества, а недоношенность – проявлением ранней заболеваемости, а не функциональной незрелости.

Известно, что РД-синдром регистрируется у 1% всех новорожденных и у 14% детей, родившихся с массой тела менее 2500 г. Частота развития СДР зависит от степени недоношенности и составляет 65% у детей со сроком гестации менее 29 нед, 35% при сроке гестации 31–32 нед, 20% при сроке гестации 33–34 нед, 5% у 35–36-недельных и менее 1% при сроке гестации более 37 нед. Последствие БГМ – причина 35–50% неонатальных смертей в США (Берман Р., Клигман Р., 1991). В России ежегодно рождается около 30 000 таких детей (летальность до недавнего времени до 20%). РДС у новорожденных служит причиной 30% всех неонатальных смертей и 70% смертей среди недоношенных новорожденных (цит. по: Шабалов Н. П., 1995).

Хотелось бы отметить, что, по нашим данным, ни у всех детей, погибших от СДР-синдрома в 2001–2002 гг. в Санкт-Петербурге, он не был единственным диагнозом. Патологоанатомы всегда находили множественные нарушения, практически во всех органах и системах, вынося их в качестве конкурирующих или сопутствующих диагнозов.

Что касается этиологии СДР-синдрома, то, по нашему мнению, все антенатальные факторы, приводящие к развитию данного заболевания, можно сгруппировать в 5 больших групп. На наш взгляд, течение заболевания у больных разных групп будет существенно отличаться.

- 1) Все заболевания матери, плаценты и плода, приводящие к развитию хронической внутриутробной гипоксии плода.
- 2) Все генетические заболевания и врожденные аномалии, приводящие к нарушению архитектоники легких, изменениям сосудистого эндотелия, реологических свойств крови и т. д.
- 3) Все генетические заболевания, приводящие к нарушению синтеза белков, входящих в сурфактантную систему легких.
- 4) Поражения легких, прежде всего инфекционного генеза (внутриутробные пневмонии).
- 5) Незрелость легочной ткани у нормально развивающегося плода без длительного воздействия повреждающих факторов, т. е. у преждевременно родившегося ребенка в результате «острой» ситуации. Например, травма беременной женщины.

Нам кажется, что необходимо договориться о единой терминологии. И поэтому представляется важным вопрос: а что такое СДР I типа?

В отчете второй рабочей группы Британской ассоциации перинатальной медицины (1998) дается следующее определение СДР-синдрома (именно оно приводится в большинстве отечественных руководств): РДС — это заболевание новорожденных детей, проявляющееся развитием дыхательной недостаточности непосредственно или в течение нескольких часов после родов, нарастающее по тяжести до постепенного начала выздоровления выживших, как правило, между 2-м и 4-м днями жизни, является следствием незрелости сурфактанта и ограничивается преимущественно недоношенными детьми. Таким образом, в данном определении это заболевание называется РДС, хотя в большинстве западных руководств одновременно как синоним употребляется словосочетание «болезнь гиалиновых мембран». Соответственно в первом случае названия (РДС, СДР) обращается внимание на клиническую симптоматику, а именно респираторные (дыхательные) нарушения, а во втором — на морфологические находки (гиалиновые мембраны). Правильно ли это и есть ли принципиальная разница: как назвать? Нам представляется, что есть. Но для того чтобы ответить на этот вопрос, необходимо вспомнить классические медицинские представления о «болезни» и «синдроме».

Так, классик отечественной медицины И. В. Давыдовский (1956) определил эти два понятия следующим образом: болезнь — комплекс патологических процессов (местных и общих), которые возникают в организме вследствие нарушения нормальных регуляций его функций при воздействии факторов внешней среды, давая те или иные достаточно характерные и в то же время динамические клинико-анатомические картины.

Синдром — совокупность типовых симптомов (клинических, клинико-анатомических, физиологических), которая входит в картину данной болезни или в целую группу различных болезней.

Создается впечатление, что в большинстве современных руководств СДР I типа преимущественно рассматривают с позиций целлюлярной патологии Р. Вирхова, что, вероятно, является ошибочным. Как известно, Р. Вирхов считал, что болезни возникают под влиянием «разрушительных раздражений» внешней среды, и утвердил формулу, что болезнь — это повреждение клеток, от которых «зависит жизнь, здоровье, болезнь и смерть». Он ошибочно полагал, что болезнь является местным процессом, и недооценивал роль нарушений регуляторных механизмов и защитно-приспособительных процессов в возникновении и развитии болезни.

По нашему убеждению, синдром дыхательных расстройств — это, по крайней мере, тяжелая болезнь, если исходить из тех понятий, которые были сформулированы К. Бернардом: «Слово болезнь должно относиться к нарушениям, более общим по природе, существование которых обнаруживается в явлениях, отзывающихся на всем организме».

Это положение становится особенно понятным, если учесть, что отождествлять, даже в малейшем приближении, функции легких и дыхания нельзя, поскольку легкие выполняют многочисленные механические и метаболические недыхательные функции, которые обязательно нарушаются при любой тяжелой патологии, тем более при такой, как СДР. К сожалению, этот факт зачастую недооценивается в клинической практике, и проявление нарушений недыхательных функций легких не только недоучитывается, но и не диагностируется вовремя, что иногда играет фатальную роль для больного.

Руководствуясь этими положениями, нам представляется, что данное заболевание может называться «болезнь сурфактантной системы легких». Нам кажется, что в данном названии сконцентрировано два наиболее важных момента, присущих рассматриваемому заболеванию. Во-первых, что это болезнь, поражающая все функциональные системы организма, а во-вторых, указано на центральное звено патогенеза этого страдания. Исходя из этого определение данной болезни может звучать следующим образом: «болезнь легочной сурфактантной системы (БЛСС) — это полиэтиологичное заболевание, возникающее с высокой частотой у недоношенных новорожденных в первые дни жизни, обусловленное первичным или вторичным нарушением сурфактантной системы легких, характеризующееся определенной стадийностью процесса, имеющего свои клинические эквиваленты по степени тяжести, течению, осложнениям и исходам».

Мы отчетливо осознаем, что данное определение не отражает всей сложности обсуждаемой проблемы, т. к. с позиций классической медицины чаще всего для конкретной болезни присуща определенная этиология. И исключений немного, например, сепсис. Возможно, что в дальнейшем, по мере развития

наших знаний и определения СДР I типа можно будет дать с учетом этиологии и патогенеза.

Но даже исходя из данного определения, респираторный дистресс у новорожденного изначально разделится на группы с различной этиологией, тяжестью, течением и прогнозом.

Вариант А – возникающий у здорового, но функционально незрелого новорожденного – наиболее благоприятный, но и наиболее редкий. Интересно, что еще в 80-х гг. прошлого столетия Н. И. Пузырева и соавт., обследуя больных с СДР, пришли к заключению о целесообразности выделения степеней тяжести при данном заболевании, что близко в нашем понимании к вариантам. При этом легкие и среднетяжелые формы СДР протекали благоприятно и при них не отмечено летальных исходов. Необходимо учитывать, что эти данные получены до использования современных методов ИВЛ, терапии сурфактантом и т. д.

Вариант В – возникший на фоне спонтанного или индуцированного мутагенеза (все мутации в генах, кодирующих белки сурфактанта). Крайне неблагоприятно протекающий вариант.

Вариант С – возникший на фоне длительного действия патогенных факторов во время беременности, что неизбежно повлечет за собой внутриутробную гипоксию с системными повреждениями и течением РДС по взрослому типу.

Вариант Д – недостаток сурфактанта, образующийся при продолжающихся постнатально действующих патогенных факторах (инфекция, гиперволемия и т. д.).

Зная, что в настоящее время все реже встречается нормальное течение беременности и родов, варианты В, С, Д в структуре РДС-синдрома новорожденных должны превалировать.

Необходимо отметить, что на сегодняшнем этапе наших знаний дифференцировать эти варианты возможно только по динамике процесса, но не в начале заболевания.

Большинство клиницистов согласятся с положением, что респираторный дистресс – процесс со стадийным течением, различающийся у больных по степени тяжести. Исходя из этого целесообразно попытаться классифицировать респираторный дистресс у новорожденных по причинам развития, течению, осложнениям и исходам.

Смысл создания классификации чисто практический: для выбора оптимальной тактики обследования конкретного больного, для оптимизации лечебных мероприятий и для определения ближайшего прогноза и качества жизни, а соответственно и реабилитационных мероприятий.

Классификация синдрома

дыхательных расстройств у новорожденных

По этиологическому принципу: гипоксической, инфекционной, эндотоксической, инфекционно-

гипоксической, генетической (патология сурфактант-ассоциированных протеинов) и т. д. этиологии.

По течению: abortивное, острое, подострое. Наиболее важный вклад в течение рассмотренного заболевания будут вносить врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы с изменением кровенаполнения легких, водный баланс на фоне проводимой терапии, изменение реологии крови, функциональное состояние экскреторных систем.

По стадиям и тяжести процесса: стадии РДС 0, 1, 2, 3, 4, 5.

- Стадию повреждения, протекающую внутриутробно или интранатально, позволяющую проводить более раннее лечение и профилактику.
- Стадию инкубации, или скрытую, во время которой компенсаторных механизмов ребенка бывает достаточно для прерывания процесса и самоизлечения.
- Стадию «изолированного легочного» поражения, при которой наиболее эффективными элементами вмешательства будут рано начатые респираторная терапия и заместительная терапия сурфактантом.
- Стадию тотального поражения или шока у новорожденного, в течение которой одна респираторная терапия уже не сможет решать все поставленные задачи и ведение больного требует более сложного медикаментозно-мониторного и лабораторного обеспечения.
- Стадию полиорганной недостаточности, или ранней постреанимационной болезни, тактика ведения больного в которой должна значительно отличаться в зависимости от преобладания определенного синдрома в определенный промежуток времени.
- Стадию остаточных проявлений или поздней постреанимационной болезни, протекающей по варианту преобладания легочного, церебрального, трофического, смешанного или иного органического повреждения.

По наличию осложнений: синдром утечки воздуха из легких (пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперитонеум, интерстициальная легочная эмфизема), пневмония, ССН, поражение ЦНС (энцефалопатия), поражения ЖКТ (ЯНЭК), ДВС-синдром, шок (гиповолемический, инфекционно-токсический, кардиогенный), генерализованная инфекция.

По исходам и остаточным проявлениям: выздоровление без остаточных проявлений, формирование гиперреактивности бронхов, формирование нейроэндокринной дисфункции, нарушения иммунного статуса, формирование хронического неспецифического заболевания легких (пневмофиброз, хроническая пневмония, буллезная эмфизема и т. д.).

Вероятно, исход скорее определит степень перенесенной гипоксии, поражение ЦНС, генетические факторы, своевременность и адекватность терапии.

Структурирование диагноза РДС в неонатологии, на наш взгляд, целесообразно по ряду причин:

1. Исходя из этиологии всегда будут отмечаться формы некурабельные, формирующие достаточно стабильный процент неэффективной терапии, зависящий от экологического и генетического неблагополучия.
2. Проявление неонатального заболевания у определенной, немалочисленной группы будет итогом внутриутробного неблагополучия и закономерным этапом развития этого неблагополучия.
3. Характерно для данного заболевания стадийное развитие с динамической сменой стадий или фаз.
4. Существуют характерные осложнения, их наличие и число будет говорить об адекватности диагностики и качестве проводимой терапии (отсутствие осложнений, вероятно, будет характеризовать неадекватную диагностику, а избыток – недостаточно отработанную терапию).
5. Исходя из этиологии обязательно будет формироваться группа пациентов с остаточными хроническими легочными проблемами, и анализ данной группы может позволить разделить врожденную и иатрогенную патологию.

Не следует забывать, что наиболее перспективными направлениями в лечении РДС должны стать: профилактика невынашивания, охрана здоровья подростков, женщин и беременных, экономическое, идеологическое и экологическое благополучие этноса.

Вероятно, комплексное понимание РДС у новорожденного не должно ограничиваться рассмотрением только дыхательной системы и системы легочного сурфактанта. РДС и полиорганная недостаточность непременно дополняют друг друга в клинике неонатологии и включаются в патофизиологию самоподдерживающихся болезненных состояний. Если отступить от рассмотрения существующих постулатов РДС у новорожденных, как синдрома первичного недостатка сурфактанта к рассмотрению СОПЛ, то становятся объяснимыми случаи крайне тяжелых форм РДС уже при рождении, возможность формирования уже при рождении БЛД, возможность внутриутробной болезни.

Пациент, у которого диагностировался РДС, является больным, пережившим экстремальное состояние и имеющим функциональные полиорганные повреждения; он требует реабилитационных программ и диспансерного наблюдения, возможно, в течение всей последующей жизни.

Современные подходы к лечению гемолитической болезни плода и новорожденного

*ЗРАЖЕВСКАЯ С. Г., ХАРЧЕНКО М. В., ЖДАНОВА Г. П., СУДАКОВА Л. П., БЕЛОБОРОДОВА О. И.,
ЦЕКОТ В. В., МАТУШКИНА Е. В., СОКОЛОВА Н. А.*

Амурская государственная медицинская академия, Городской перинатальный центр, г. Благовещенск

Среди иммунологически обусловленных осложнений беременности ведущее место занимает резус-сенсibilизация, следствием которой является гемолитическая болезнь (ГБ) плода и новорожденного. Гемолитическая болезнь является причиной антенатальной гибели плода в различные сроки гестации, а также повышенной заболеваемости и смертности детей не только в постнатальном периоде, но и в последующие годы жизни.

Доля гемолитической болезни в перинатальной смертности составляет от 2 до 6–7%. Из числа умерших плодов и новорожденных в 90–93% случаев гемолитическая болезнь вызвана резус-конфликтом, в 7–10% – остальными антигенами. Иммунизация женщин с резус-отрицательной кровью может происходить после введения резус-положительной крови в организм женщины (метод введения значения не имеет), при беременности плодом с резус-положительной кровью (независимо от исхода беременности: будь то роды, самопроизвольный или искусственный выкидыш, внематочная беременность).

Уже при первой беременности иммунизируется 10% женщин, при второй и последующих беременностях резус-положительным плодом процент иммунизированных женщин возрастает в 5–7 раз. Поэтому снижение перинатальной заболеваемости и смертности при гемолитической болезни плода и новорожденного является актуальной проблемой и невозможно без использования современных подходов к ведению беременности и родов при резус-сенсibilизации, а также применения новейших методов диагностики и терапии. Современные инвазивные методы, не только предоставляющие возможность выявления наличия конфликта и степени его выраженности, но и позволяющие осуществлять пренатальное лечение ГБ плода, остаются доступными лишь крупным перинатальным центрам. Проведение внутриутробного заменного переливания крови требует высокой оснащенности лечебного учреждения и наличия специалистов, в совершенстве владеющих данной методикой.

Городской перинатальный центр (ГПЦ) г. Благовещенска является специализированным родовспомогательным учреждением по ведению и родоразрешению беременных женщин, угрожаемых по развитию ГБ плода и новорожденного.

Реальную значимость в решении этой проблемы приобретают гемосорбция и плазмаферез, направленные на снижение уровня циркулирующих антител в крови женщин. Среди различных методов экстракорпорального очищения крови плазмаферез занимает особое место, благодаря своей простоте выполнения, меньшей травматичности при высокой степени терапевтической эффективности. Плазмаферез у беременных с иммуноконфликтной беременностью проводится, как правило, с I триместра беременности. Определение изоиммунных антител у беременных проводят перед ПФ, на следующий день, а в последующем – каждый месяц до родоразрешения. Методом выбора является прерывистый плазмаферез. Для проведения операции прерывистого плазмафереза использовался аппарат ЛПФЗ-3,5.

Согласно современным классификациям в клиническом течении гемолитической болезни плода и новорожденного выделяют клинические формы:

- Внутриутробная смерть с мацерацией плода.
- Отечная форма.
- Анемическая форма.
- Врожденная желтушная форма (желтуха с анемией).
- Послеродовая желтушная форма (желтуха без анемии).

По тяжести течения заболевание подразделяют следующим образом:

- ГБН легкой степени тяжести, требующая консервативного лечения.
- Средней степени тяжести, требующая проведения гемотрансфузии или однократной операции заменного переливания крови (ОЗПК).
- Тяжелое течение болезни, требующее проведения повторных ОЗПК (2 и более).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка эффективности плазмафереза в лечении гемолитической болезни плода и новорожденного на основании результатов клинического наблюдения за течением беременности и ее исходами у 53 резус-сенсibilизированных женщин и эффективности использования иммуноглобулина для в/в введения при лечении гемолитической болезни новорожденного.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Основную группу составили 32 родильницы, которым, наряду с общепринятой десенсибилизирующей терапией, проводили от одной до трех операций плазмафереза при сроках беременности 16–18, 24–28 и 32–34 нед. В группу сравнения вошла 21 резус-сенсибилизированная женщина, которой во время беременности операции плазмафереза не проводились. Эффективность применения иммуноглобулина человеческого при ГБН оценивалась путем сравнения тяжести течения ГБН у 11 новорожденных (основная группа), в комплексное лечение которых был включен данный препарат, и 8 новорожденных с ГБН (группа сравнения), не получавших в лечении иммуноглобулин человеческого для в/в введения. Для чистоты эксперимента в изучаемые группы были отобраны дети, рожденные от матерей, которым во время беременности операция плазмафереза не проводилась.

РЕЗУЛЬТАТЫ

29 женщинам основной группы операция плазмафереза была проведена при сроке беременности 16–18, 24–28 и 32–34 нед; 2 женщинам – при сроке беременности 24–28 и 32–34 нед; 1 женщине – при сроке 32–34 нед.

Группы обследуемых женщин были вполне сопоставимы по возрасту (25,6 года), по экстрагенитальной заболеваемости и акушерскому анамнезу. Вероятными причинами резус-сенсибилизации были: искусственное прерывание беременности (13,2%), предыдущая резус-несовместимая беременность (79,2%). Данная беременность была первой у 8,3% женщин основной группы и у 7,2% женщин группы сравнения. Среди повторнородивших у 92,7 и 93,8% женщин (соответственно) в прошлом было 2–3 и более беременностей.

Из основной группы в ГПЦ родоразрешились 15 женщин. Из них 26,7% (4) новорожденных были здоровые дети, без признаков гемолитической болезни, и у 73,3% (11) детей развилась гемолитическая болезнь. В группе сравнения 90,5% (19) новорожденных имели признаки гемолитической болезни, у 9,5% (2) новорожденных гемолитическая болезнь не развилась.

По степени тяжести заболевания дети распределились следующим образом. В основной группе:

- легкой степени тяжести – 81,8% (9);
- средней степени тяжести – 9,1% (1);
- тяжелое течение – 9,1% (1).

В группе сравнения:

- легкой степени тяжести – 73,7% (14);
- средней степени тяжести – 21,1% (4);
- тяжелое течение – 5,3% (1).

Всем новорожденным от матерей с титром антител по системе Rh или (AB0) в родильном зале берется

пуповинная кровь для определения группы крови, Rh-фактора, прямой пробы Кумбса, уровня билирубина. При подтверждении групповой и (или) резус-несовместимости, положительной пробе Кумбса, высоким уровне неконъюгированного билирубина (НБ) ребенок направляется для наблюдения и лечения в отделение интенсивной терапии новорожденных ГПЦ. Вопрос о частоте определения сывороточного билирубина определяется первоначальным уровнем НБ в пуповинной крови и его почасовым приростом за первые 3–4 ч., но не реже, чем каждые 6 ч. в 1-е сутки и 8–12 ч. во 2-е, 3-и сутки.

Лечение новорожденных, развивших клинику ГБН, включает в себя: очистительные клизмы (при поступлении в отделение интенсивной терапии, затем каждые 12 ч.); раннее начало и непрерывное проведение фототерапии при уровне НБ > 170 мкмоль/л; инфузионная терапия с коррекцией гипопроteinемии (уровень общего белка ниже 50 г/л); раннее начало внутривенно-капельного введения иммуноглобулина человеческого для в/в введения в дозе 6–8 мл/кг (в первые 2 ч. после установления патологического прироста уровня НБ).

Решение вопроса о проведении ОЗПК происходит в том случае, если: уровень НБ в сыворотке пуповинной крови > 60 мкмоль/л; имеет место признак прогрессирующего гемолиза – почасовой прирост НБ > 6 мкмоль/л за период наблюдения более 4 ч.; уровень НБ в сыворотке крови > 180–200 мкмоль/л (т. к. практически все новорожденные с ГБН имеют факторы риска развития билирубиновой энцефалопатии: недоношенность, асфиксия, хроническая гипоксия и др.).

Эффективность использования иммуноглобулина для в/в введения при ГБН мы оценивали по тяжести течения заболевания. Всем новорожденным основной группы иммуноглобулин человеческого для в/в введения в дозе 6–8 мл/кг вводился внутривенно-капельного в первые 2 ч. после установления патологического прироста уровня НБ (через 5–6 ч. от момента рождения). Уровень почасового прироста до начала введения иммуноглобулина варьировал в пределах от 7 до 19 мкмоль/л и в среднем составлял 11,2 мкмоль/л. В последующие 6–8 ч. от начала введения иммуноглобулина отмечалось снижение уровня почасового прироста НБ от 3 до 8 мкмоль/л (ср. 4,7 мкмоль/л).

Из 11 новорожденных только у 2 детей (18,2%) развилась ГБН средней степени тяжести, что потребовало однократного проведения ОЗПК. В обоих случаях операция ЗПК проводилась к концу первых суток при уровне НБ в сыворотке крови более 180 мкмоль/л (оба ребенка родились недоношенными с массой 2300 и 2380 г). Спустя 16 ч. от рождения сохранялся патологический прирост НБ более 7 мкмоль/л. Также учитывались данные анамнеза, в обоих случаях предшествующие беременности завершались рождением детей с тяжелыми формами ГБН. У всех

11 новорожденных исход заболевания благоприятный, 9 детей выписаны домой на 8–9-е сутки и 2 ребенка после ОЗПК были переведены в детскую больницу на 6-е сутки для дальнейшего лечения и через 14 дней выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

В группе сравнения у 5 детей (62,5%) развилась легкая форма ГБН, у 2 – средне-тяжелая (25%) и у 1 новорожденного тяжелое течение ГБН (12,5%). Уровень почасового прироста НБ в первые 3–4 ч. от рождения колебался в тех же пределах от 7 до 19 мкмоль/л, но среднее значение было достоверно выше – 13,9 мкмоль/л. Значительно выше было среднее значение прироста НБ (8,6 мкмоль/л) и в последующие 6 ч. Это потребовало проведения 3 новорожденным операции ЗПК в первые 10–11 ч. от рождения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о целесообразности применения плазмафереза у резус-сенсibilизированных беременных. Фактами, подтверждающими эффективность плазмафереза, явились снижение частоты средне-тяжелых и тяжелых форм гемолитической болезни новорожденных, повышение вероятности рождения здорового ребенка.

Наши исследования подтверждают данные литературы, что включение в алгоритм лечения ГБН иммуноглобулина человеческого для в/в введения ведет к достоверному снижению частоты развития средне-тяжелых и тяжелых форм ГБН. Современный рациональный подход к проведению ОЗПК и использование алгоритма лечения ГБН с включением иммуноглобулина позволили снизить частоту проведения ОЗПК в ГПЦ за последние пять лет в 3 раза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Шабалов Н. П.* Неонатология: Учебн. пособие: В 2 т. 3-е изд., испр. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2004. С. 142–147.
2. *Володин Н. Н., Белоусова Т. В., Андрюшина И. В., Соколова В. А.* Гемотрансфузионная терапия для новорожденных: Методические рекомендации для врачей и студентов. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. 30 с.
3. *Сидельникова В. М.* Гемолитическая болезнь плода и новорожденного. М.: Триада – X, 2004. 192 с.
4. Руководство по неонатологии / Под ред. Дж. Л. Сегар, М. Д. Иванеев / Изд. США, штат Айова, 1995 (англ. яз.); 1997 (рус. яз.).

Показатели системы гемостаза у детей с тяжелой перинатальной патологией

ИВАНОВ Д. О.

Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Тромбогеморрагические расстройства являются частым осложнением тяжелых форм неонатальной патологии и одной из главных непосредственных причин смертности в этом периоде (Шабалов Н. П., 1988; 1995). Общеизвестное положение о склонности новорожденных как к геморрагическим, так и к тромботическим осложнениям до сих пор не имеет однозначной трактовки. Недостаточно исследованы резервные возможности системы гемостаза как в норме, особенно у недоношенных детей, так и при различных формах патологии. Сложность проблемы, отсутствие однозначных критериев оценки, исключительная ее актуальность для неонатологии, особенно для реанимационных больных, послужила основанием для постановки следующих целей и задач.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление гемостазиологических вариантов течения постгипоксического синдрома, инфекционно-септического процесса в зависимости от степени тяжести, остроты и гестационного возраста.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Получение нормативных данных по динамике параметров коагуляции (АЧТВ, ПТВ, ТВ), содержанию прокагулянтов, физиологических антикоагулянтов, острофазовых белков, плазминогена, ПДФ, количества и функциональной активности тромбоцитов у здоровых новорожденных.
2. Изучение 26 параметров гемостаза в динамике:
 - постгипоксического синдрома (осложненного и неосложненного пневмонией);
 - септического процесса;
 - гемолитической болезни новорожденных (ГБН);
 - у оперированных новорожденных.
3. Изучение сравнительной характеристики параметров иммунитета и воспаления у доношенных и недоношенных новорожденных с аналогичной патологией.
4. Изучение взаимосвязи гемостаза, воспаления и иммунитета сопоставлением параметров гемостаза с содержанием острофазовых белков, уровней иммуноглобулинов и ЦИК.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 169 новорожденных с тяжелой перинатальной патологией, из них 156 – в динамике патологического процесса (от 2 до 14 раз). Было выделено 6 групп больных, отдельно в каждой группе рассмотрены дети с ДВС-синдромом. Группа I – дети с постгипоксическим синдромом, 40 человек (IA – с тяжелым течением, 18 человек; IB – средней степени тяжести, 22 человека). Группа II – дети с постгипоксическим синдромом, осложненным в неонатальном периоде пневмонией (32 человека). Группа III – дети, заболевшие сепсисом (24 человека). Группа IV – дети, перенесшие ГБН (39 человек). Группа V – недоношенные новорожденные со сроком гестации менее 32 нед (16 больных). Группа VI – дети с оперативными вмешательствами в неонатальный период (18 новорожденных). Для выявления механизмов компенсации в каждой группе больных отдельно анализировались дети, не имевшие геморрагических расстройств. Группа VII – контрольную группу составили 88 здоровых доношенных детей, обследованных в течение раннего неонатального периода: при рождении (30 человек), на 3-и сутки жизни (19 человек), на 5–6-е сутки жизни (49 человек). Обследование здоровых новорожденных проводили после согласования с администрацией родильных домов и с согласия родителей.

Количество тромбоцитов подсчитывали с помощью фазово-контрастного микроскопа. *Агрегационную активность* тромбоцитов изучали двумя методами: микроскопическим и с помощью агрегометра марки «THROMLITE 1006». В качестве реагентов использовали АДФ, адреналин, ристоминин. Все параметры коагуляционного гемостаза определяли с помощью реагентов фирмы Behring. Содержание фибриногена (ФГ), фибронектина (ФН), антитромбина III (АТ-III), С1-ингибитора (С1И), α_1 -антитрипсина (α_1 -АТ), α_2 -макроглобулина (α_2 -МГ), α -фетопротейна (α ФП) исследовали методом прямой радиальной иммунодиффузии в агаровом геле. *Уровень фактора Виллебранда (ФВ)* определяли методом агглютинации лиофилизированных стандартных тромбоцитов. Концентрации *ФГ, II, Y, III, IX, X, XI, XII факторов* коагуляции, а также протеина С (Prot. C) и высокомолекулярного кининогена (ВМК) определяли энзиматическим методом с использованием соответствующих дефицитных плазм. Содержание продуктов деградации фибрина и фибриногена (ПДФ) исследовали полуколичественным методом агглютинации стафилококков

с помощью реактивов фирмы Behring. *Определение XIII фактора* проводили с помощью Rapid-реагента и оценивали по устойчивости сгустка в монохлоруксусной кислоте. Определение иммуноглобулинов в сыворотке крови проводили методом радиальной иммунодиффузии (Mancini G. et al., 1965). *Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК)* определяли двумя методами: осаждением в полиэтиленгликоле-6000 (ПЭГ), а у части детей по методике А. С. Косицкой и соавт. (1986).

Для получения нормативных данных взрослых и тестирования реагентов фирмы Behring обследовали 10 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 30 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Одним из важных факторов, затрудняющих трактовку отдельных параметров и гемостаза в целом при различных формах патологии, является недостаточная ясность процессов становления и регуляции его у здоровых новорожденных с первых часов (минут) жизни. Переходные состояния, отражающие процесс адаптации к родам, а затем к новым условиям жизни, затрагивают все системы организма, в том числе и гемостаз. При общей справедливости концепции колебания от тромбогенной тенденции в первые часы к геморрагической на 3–4-е сутки (Шабалов Н. П., 1982–1996; Oski E. A., Naiman J. U., 1989) остается не вполне однозначной оценка и конкретные механизмы обеспечения баланса.

Анализ динамики гемостаза у здоровых детей, выполненный нами на основе 26 параметров, позволил не только подтвердить ряд известных положений относительно печеночных прокоагулянтов и агрегационной активности тромбоцитов на АДФ, адреналин и ристоцетин, но и выявить ряд особенностей адаптации как внутри отдельных звеньев, так и между компонентами системы на различных этапах адаптации (табл. 1). Особо известный факт широты диапазона колебаний концентрации прокоагулянтов у новорожденных нам представляется возможным истолковать в положительном для здорового ребенка ключе: широкий размах колебаний параметров у одного и того же ребенка в процессе общей адаптации – показатель активного участия компонентов гемостаза и наличия резервных возможностей данной системы, реагирующей на быстро меняющиеся метаболические, гормональные, гемодинамические и другие изменения, в том числе иммунологические. На наш взгляд, подтверждением этого могут служить следующие наблюдения:

1. Отсутствие у здорового новорожденного клиники тромбозов и гемморагий, несмотря на гиперкатехоламинемия, активацию фибринолиза, низкую активность АТ-III, колебания агрегации.

2. На фоне геморрагических осложнений при разных формах патологии значительно сужается диапазон колебаний отдельных гемостатических параметров по сравнению с аналогичными больными, но без гемморагий. Таким образом, отсутствие колебаний, по нашему мнению, свидетельствует об ограничении возможностей приспособления к дополнительным возмущающим воздействиям, например охлаждению, катетеризации, оперативному вмешательству и др.

3. Разнообразие комбинаций концентраций про- и антикоагулянтов в сочетании с разнообразием ответов тромбоцитов на отдельные агреганты у одного и того же больного и здорового человека в разные временные отрезки жизни без клиники тромбогеморрагических осложнений (индивидуальный гемостаз) подтверждает тесную связь гемостаза с другими процессами гемостатической адаптации.

Анализ представленных ниже таблиц (табл. 1–8) указывает на то, что баланс в системе гемостаза сразу после рождения поддерживается несколькими механизмами: тромбогенная направленность тромбоцитарного гемостаза (повышенная агрегация на ристоцетин и АДФ) уравнивается низкой прокоагулянтной активностью (главным образом, за счет печеночных факторов), низкой адреналин-агрегацией, что при гиперкатехоламинемии препятствует развитию тромбозов: высокая фибринолитическая активность сочетается с высоким (160%) уровнем фактора Виллебранда (ФВ). Интересно, что другой фактор адгезии фибронектин (ФН) именно в этот момент низкий. Повышенное содержание ПДФ (антикоагулянтов и антиагрегантов) также препятствует тромбозу. Обращает на себя внимание относительно узкий диапазон колебаний ключевого фактора каталитического каскада – Хф, что свидетельствует о напряженности и одновременно эффективности адаптации в коагуляционном звене (см. табл. 1).

3-и сутки жизни характеризуются сменой ситуации (и не только в системе гемостаза): усиливается гипокоагуляционная и гипоагрегационная тенденции; снижается уровень V, VIIIф, а адгезия более обеспечивается возрастом ФН при одновременном снижении ФВ. Изменяется профиль ингибиторов: вместо АТ-III повышается уровень Prot. С, α_1 -АТ и С1-ИН. Возможно, это отражает реакцию на предшествующую активацию фибринолиза, ингибитором которого является С1-ИН. Можно предположить, что гипокоагуляционная направленность гемостаза в эти сроки служит обеспечению микроциркуляции в условиях гемодинамической адаптации на 3–5-е сутки. Повышенное содержание острофазовых белков сочетается со снижением иммунодепрессанта α -фетопропротеина.

Нам хотелось бы обратить внимание на различие в поведении общекоагуляционных тестов у детей, получавших и не получавших в родильном зале викасол.

Таблица 1

Параметры гемостаза у здоровых новорожденных детей первой недели

Показатели		При рождении (пуповинная кровь), n = 30	3-й день, n = 19	5-6-й дни, n = 49
ТВ, сек		—	—	17,2 ± 1,2
ФГ, г/л	а) коаг.	—	—	2,0 ± 0,05*
	б) иммун.	2,9 ± 0,3	4,7 ± 0,2*	4,7 ± 0,3
Пф, %		67,0 ± 4,0	71,2 ± 2,8	86,8 ± 1,7 ^{*,2*}
Уф, %		92,9 ± 3,4	86,8 ± 1,0	80,6 ± 0,9*
УПф, %		71,9 ± 1,2	75,6 ± 2,8	67,6 ± 1,3
УППф, %		101,8 ± 4,1	84,7 ± 7,8*	81,0 ± 1,1*
IXф, %			86,8 ± 3,8	85,4 ± 1,6
Xф, %		61,9 ± 1,5	63,5 ± 2,3	60,3 ± 2,2
XIф, %		79,3 ± 3,3	83,6 ± 2,3	89,3 ± 2,1 ^{*,2*}
XIIф, %		94,8 ± 2,4	96,2 ± 8,1	89,1 ± 1,1 ^{*,2*}
ФН, г/л		0,12 ± 0,01	0,16 ± 0,01*	0,16 ± 0,01*
ФВ, %		160 ± 35,6	86,0 ± 20,8*	121,8 ± 15,2 ^{*,2*}
ВМК, %			98,7 ± 1,6	100,8 ± 1,1
ПГ, мкг/л		53,0 ± 0,3	49,0 ± 1,0	45,0 ± 3,0*
ПДФ, мкг/л		8,9 ± 1,1	10,1 ± 2,6	13,2 ± 2,6*
СРБ, % детей с*		8,3	35,7+	16,6
αФП, мкг/л		51,4 ± 9,6	39,3 ± 1,9	41,4 ± 1,7*
ОМ, г/л		0,19 ± 0,03	0,45 ± 0,01*	0,42 ± 0,0*
АТ III, г/л		0,15 ± 0,01	0,13 ± 0,01*	0,17 ± 0,002 ^{2*}
α ₁ -АТ, г/л		1,6 ± 0,12	1,84 ± 0,04	1,80 ± 0,02
α ₂ -МГ, г/л		3,35 ± 0,26	3,00 ± 0,05	3,07 ± 0,24
Prot. C, %		50,10 ± 1,60	69,0 ± 1,9*	71,30 ± 0,50*
C1 - ИН, г/л		0,15 ± 0,01	0,16 ± 0,01	0,18 ± 0,01*

Примечания: * p < 0,05 по сравнению с пуповинной кровью; 2* p < 0,05 по сравнению с 3-ми сутками; коаг. — коагуляционный метод определения ФГ (n = 27); иммун. — иммунологический метод определения ФГ (n = 22).

Таблица 2

Параметры гемостаза у здоровых взрослых (n = 10)

Показатели		M ± m	P-значение
АЧТВ, с		42,0 ± 3,7	<0,05
ПТВ, с		12,0 ± 1,2	<0,05
ТВ, сек.		17,0 ± 2,2	>0,05
ФГ, г/л.		2,9 ± 1,4	<0,05
VIIф, %		98,0 ± 13,2	<0,05
VIIIф, %		106,0 ± 21,0	<0,05
IXф, %		102,0 ± 8,5	<0,05
Xф, %		94,0 ± 6,1	<0,05
Агрегация на адреналин, %	2-я мин	45,0 ± 3,6	<0,05
	5-я мин	68,0 ± 4,2	<0,05
	8-я мин	81,0 ± 7,9	<0,05
	10-я мин	93,0 ± 11,5	<0,05

Примечания: p < 0,05 по сравнению с доношенными новорожденными 5-х суток жизни.

Дети, не получавшие викасол, характеризовались не только гипокоагуляционной направленностью гемостаза (АЧТВ и ПТВ), но и гипоагрегацией на адреналин (различия максимально выражены на 8--10-й мин).

Мы разделяем точку зрения о ведущей роли факторов антенатального развития в формировании патологии новорожденного. Сопоставление частоты различных патогенных воздействий в антенатальном периоде с характером и степенью тяжести неонатальной патологии привело нас к выводу о ключевой роли нарушений иммуноэндокринного статуса матери в реализации патогенного эффекта гестозов, инфекций, искусственных аборт в виде пороков развития, тяжелого постгипоксического синдрома, неонатального сепсиса и ГБН по АВО при первой беременности. Кроме того, нами отмечена высокая частота одноименных поражений ЖКТ матери (хронические воспалительные процессы) и новорожденного (пороки развития в виде атрезии, потребовавшие оперативного лечения). Обращает на себя внимание значительный

процент «старых первородящих» среди матерей, дети которых оказались пациентами отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных. Это обстоятельство накладывает отпечаток на адаптационные возможности детей и, вероятно, могло быть одной из причин измененного исходного иммунологического статуса новорожденных.

Результаты иммунологического обследования указывают:

- на низкий уровень пассивного иммунитета у большинства детей при рождении (за исключением группы ГБН);
- высокий процент IgA, особенно в септической группе, при полном его отсутствии у 73% детей с пневмонией;
- присутствие IgM у 100% детей с сепсисом, в то время как в контрольной группе – лишь у 34%. Обращает на себя внимание повышенное содержание ЦИК при первом обследовании во всех группах детей, что указывает на снижение их элиминационной системой мононуклеарных фагоцитов.

Высокая частота выявления и уровень IgA, по нашему мнению, не только указывает на повышенную проницаемость плаценты, но и служит показателем острофазового процесса, о чем свидетельствует повышенная концентрация СРБ и α_1 -АТ.

Во всех группах обследованных новорожденных имелись геморрагические расстройства. Их частота колебалась от 32% при среднетяжелом постгипоксическом синдроме до 69% у оперированных. Характер геморрагий соответствовал гемостазиограмме: в I группе с тяжелым течением «А» 55% детей имели геморрагические осложнения как по гематомному, так и по сосудисто-тромбоцитарному типам. Высокий процент ВЖК (22,2%), а также кефалогематом (16,6%) мы расцениваем как результат общей геморрагической направленности, возникшей еще антенатально, вследствие внутриутробной гипоксии. Низкая агрегация тромбоцитов в сочетании с высоким уровнем ФВ-маркера повреждения сосудистой стенки, гипокоагуляционная направленность АЧТВ и ТВ, сниженное содержание многих прокоагулянтов, прежде всего синтезируемых печенью, а также дефицит основных антитромбинов подтверждают положение о недостаточности всех компонентов системы. Именно в подгруппе «А» у 33% детей развился ДВС-синдром (табл. 3). Его особенностью, в сравнении с ДВС при пневмонии («группа II»), является повышенная агрегация тромбоцитов, что мы расцениваем как компенсаторный механизм при коагулопатии потребления. Другим компенсаторным механизмом, отмеченным при тяжелом постгипоксическом синдроме, является торможение фибринолиза с повышением уровня ПГ на фоне геморрагических расстройств в периоде улучшения клинического состояния. Ни один ребенок I группы с ДВС не погиб.

Частота ДВС с геморрагическим синдромом при неонатальной патологии

Таблица 3

Формы неонатальной патологии	ДВС, %	Геморрагический синдром, %
Постгипоксический синдром (тяжелый)	33,0	11,1
Постгипоксический синдром, осл. пневмонией	28,10	21,9
Сепсис	100	50,0
ГБН	7,7	7,7
Недоношенные (гестац. менее 32 нед)	31,25	25,0
Оперированные в неонатальном периоде	91,6	68,8

В сравнении с группой IA, при среднетяжелом течении постгипоксического синдрома клинически геморрагические расстройства имели сосудисто-тромбоцитарный механизм и проявлялись в форме петехий, в то время как при тяжелом течении 50% кожных геморрагий составляли экхимозы. В группе IB ни у одного ребенка не было ВЖК. Особенностью было значительное повышение агрегации тромбоцитов на адреналин, что подтверждает данные Г. Н. Чумаковой (1988). Особенно высока агрегация у детей с геморрагическим синдромом, что мы расценили как ответ на кровоточивость. Подобный эффект геморрагий (локальных) мы наблюдали и в других группах больных. Однако подобная гиперагрегация из «защиты» может стать «проломом», что и произошло у одного ребенка в виде тромбофлебита. Эта опасность возрастает при сочетании с гиперкоагуляционным сдвигом в гемостазе, несмотря на повышенную активность 4 антикоагулянтов (компенсаторная реакция; см. табл. 4).

Результаты сопоставления характера гемостазиограмм новорожденных с постгипоксическим синдромом, осложненным пневмонией, с клиническими проявлениями у них геморрагического синдрома выявили соответствие в виде высокого процента сосудисто-тромбоцитарных расстройств: пятнисто-петехиальных кровоизлияний и кровотечений из слизистых с повышенным содержанием ФВ, гипоагрегацией тромбоцитов, резких колебаний коагуляционного гемостаза (табл. 8). ВЖК составили 13% (без учета детей данной группы с ДВС-синдромом). Дети с постгипоксическим синдромом, осложненным пневмонией, были проанализированы с целью выявления компенсаторных механизмов.

Этот анализ показал, что диапазон колебаний всех параметров в динамике был значительно шире у детей, не имевших геморрагий. Дети с геморрагическим синдромом (доношенные) вообще не имели волнообразного характера изменений АЧТВ, его цифры стойко держались около 41 с. на протяжении

Таблица 4

Параметры гемостаза у новорожденных с постгипоксическим синдромом средней тяжести в момент максимальной выраженности клинических проявлений

Параметры	IB/a/ (M ± m; n = 16)	IB/б/ (M ± m; n = 6)	P-значение	
АЧТВ, с	78,0 ± 4,5 ^{*,2*}	52,0 ± 5,9 ^{2*}	<0,05	
ПТВ, с	14,5 ± 0,7 ^{*,2*}	14,3 ± 1,9	>0,05	
ТВ, с	18,8 ± 0,5 ^{*,2*}	19,9 ± 7 ^{2*}	>0,05	
ФГ, г/л	1,1 ± 0,1 ^{*,2*}	2,1 ± 0,5 ^{2*}	<0,05	
VIIф, %	70,3 ± 2,1 ^{2*}	84,2 ± 0,5 ^{2*}	<0,05	
VIIIф, %	89,2 ± 6,8 ^{2*}	114,2 ± 2,2 ^{2*}	<0,05	
IXф, %	77,2 ± 2,8 ^{2*}	85,2 ± 10,9	>0,05	
Xф, %	68,2 ± 2,1	85,5 ± 1,4 ^{2*}	<0,05	
Пф, %	76,8 ± 3,5	87,0 ± 1,6	<0,05	
ФН, г/л	0,18 ± 0,01	0,16 ± 0,01 ^{2*}	>0,05	
ФВ, %	267,3 ± 39,9 [*]	149,3 ± 38,2 ^{*,2*}	<0,05	
ПДФ, г/л	4,9 ± 1,3 ^{2*}	26,0 ± 8,2 ^{2*}	<0,05	
ПГ, мкг/л	64,0 ± 6,0 ^{2*}	81,0 ± 15,0 ^{2*}	<0,05	
АТ-III, г/л	0,20 ± 0,01 ^{2*}	0,28 ± 0,03 ^{2*}	<0,05	
С1-АТ, г/л	2,37 ± 0,23 ^{2*}	2,64 ± 0,12 ^{2*}	>0,05	
Prot. С, %	61,1 ± 3,9 [*]	76,1 ± 4,2	<0,05	
α ₂ -МГ, г/л	,56 ± 0,7 [*]	2,56 ± 0,5 [*]	<0,05	
С1-ИН, г/л	0,27 ± 0,03 [*]	0,31 ± 0,04 [*]	>0,05	
ВМК, %	5,3 ± 2,4	94,1 ± 3,2	>0,05	
Тромбоциты, тыс. × 10 ⁹	210,3 ± 20,5	203,0 ± 16,2	>0,05	
Агрегация				
АДФ б. агр., у. е.	9 ± 1,9 [*]	8,1 ± 1,2 [*]	>0,05	
Ристоцетин б. агр., у. е.	23,5 ± 2,2 [*]	18,3 ± 1,8 [*]	<0,05	
Агрегация на адреналин, %	2 мин	21,2 ± 2,8 [*]	33,6 ± 5,9 [*]	<0,05
	5 мин	24,2 ± 7,1 [*]	33,9 ± 3,1 [*]	<0,05
	8 мин	29,4 ± 8,3 [*]	37,8 ± 0,13 [*]	<0,05
	10 мин	31,6 ± 9,8 [*]	38,8 ± 1,3 [*]	<0,05

Примечания: группа IB/a/ – без геморрагий и IB/б/ – с геморрагиями; * p < 0,05 в сравнении со здоровыми; ** p < 0,05 в сравнении с группой IA.

всего периода разгара. Одним из возможных механизмов поддержания напряженности внутреннего пути активации, на наш взгляд, может быть высокий уровень ЦИК (97,7 у. е.), более чем в два раза превышавший нормальные величины. Сужение диапазона колебаний коагуляционных параметров касалось большинства из них (см. табл. 5), а также ПДФ и ПГ. На фоне геморрагий возрастала функциональная активность тромбоцитов, что отличало гемостаз детей с пневмонией от детей с тяжелой гипоксией без пневмонии. В целом имелось много сходного в гемостазиограммах групп IA и II.

Дети II группы со сроком гестации 32–36 нед существенно отличались от доношенных неустойчивостью коагуляционного компонента и периодическими кризами сверхвысокой агрегации. Выявлены особенности антикоагулянтного спектра у недоношенных: α₁-АТ оказался более значительным,

его уровень компенсаторно возрастал на фоне падения АТ-III.

Септическая группа детей выявила 2 различных паттерна ДВС-синдрома, из которых один был назван декомпенсированным (вариант сепсис А), а другой сверхкомпенсированным (вариант сепсис Б). Сопоставление гемостазиограмм при этих двух вариантах ДВС-синдрома при сепсисе позволило выявить ряд закономерных черт. Вариант «А» имел все признаки коагулопатии потребления, без видимой фазы гиперкоагуляции, вероятно, она протекала особенно быстро или отсутствовала. Потребление АТ-III, ПГ при низком ФН, высоком ПДФ и сниженной агрегации тромбоцитов доминировало в картине гемостаза.

Вариант «Б» характеризовался совершенно иной гемостазиограммой: закономерно выявлялась стадия гиперкоагуляции, сочетавшейся с гиперпродукцией многих прокоагулянтов, фибронектина, фибриногена,

Сравнительная характеристика подгрупп детей с постгипоксическим синдромом, осложненным пневмонией (II группа)

Параметры	Подгруппа А		Подгруппа Б	
	Доношенные	Недоношенные	Доношенные	Недоношенные
	(M ± m; n = 10)		(M ± m; n = 13)	
АЧТВ, с	41,3 ± 3,0*	43,0 ± 3,0	28,0 ± 4,0 ^{3*, 2*}	34,0 ± 1,0 ^{3*, 2*}
	41,0 ± 5,0*	168,0 ± 17,0	132,0 ± 5,0 ^{2*}	139,0 ± 13,0 ^{2*}
ПТВ, с	13,1 ± 1,0	14,0 ± 2,0	16,2 ± 2,0	14,0 ± 2,0
	14,0 ± 2,0	46,0 ± 1,0 ^{2*}	25,0 ± 1,0 ^{3*}	19,0 ± 0,3 ^{3*}
ФГ, г/л	1,3 ± 0,8	1,5 ± 0,3 ^{2*}	1,6 ± 0,5	3,0 ± 0,1 ^{2*}
	2,3 ± 0,7	2,3 ± 0,9	2,4 ± 0,9	0,9 ± 0,1 ^{2*}
Хф, %	76,0 ± 0,8	77,0 ± 8,0	68,3 ± 3,0	76,0 ± 0,1
	79,0 ± 4,0	97,0 ± 5,0 ^{2*}	69,0 ± 2,0	86,0 ± 11,0 ^{2*}
ФН, г/л	0,22 ± 0,02	0,14 ± 0,03	0,19 ± 0,03	0,17 ± 0,02
	0,25 ± 0,03 ^{2*}	0,16 ± 0,06	0,37 ± 0,01 ^{3*, 2*}	0,25 ± 0,01 ^{3*, 2*}
ПГ, мкг/л	38,0 ± 10,0	9,0 ± 13,0	49,0 ± 3,0	75,0 ± 14,0
	45,5 ± 5,0	46,0 ± 11,0	69,0 ± 5,0	79,0 ± 15,0 ^{3*, 2*}
АТ-III, г/л	0,18 ± 0,01	0,15 ± 0,01	0,17 ± 0,03	0,17 ± 0,02
	0,19 ± 0,01	0,22 ± 0,01	0,30 ± 0,1 ^{3*, 2*}	0,16 ± 0,01
α ₁ -АТ, г/л	2,1 ± 0,1	1,9 ± 0,5	1,8 ± 0,3	2,6 ± 0,2 ^{3*, 2*}
	2,4 ± 0,1 ^{2*}	2,2 ± 0,3	2,0 ± 0,01	3,0 ± 0,1 ^{3*, 2*}
Число тромбоц., тыс. × 10 ⁹	120 ± 35 ^{2*}	231 ± 29	202 ± 14 ^{3*}	248 ± 19
	174 ± 20	4500 ± 31 ^{2*}	270 ± 37 ^{3*}	300 ± 60 ^{3*}
Агрегация на адреналин, %	2 мин (min)	30,0 ± 1,0 ^{2*}	16,0 ± 1,0 ^{2*}	2,0 ± 0,7 ^{3*}
	10 мин (max)	12,0 ± 4,0 ^{2*}	25,0 ± 4,0 ^{2*}	5,0 ± 2,2 ^{3*}
		39,0 ± 1,5 ^{2*}	33,0 ± 3,0 ^{2*}	8,0 ± 1,5
		24,0 ± 5,0 ^{2*}	44,0 ± 2,0 ^{2*}	8,7 ± 0,8 ^{3*}
			6,6 ± 0,6 ^{3*}	5,2 ± 4,0
			6,8 ± 2,7	

Примечания: подгруппа А – с геморрагическими расстройствами; подгруппа Б – без геморрагий; * верхний ряд цифр – фаза гиперкоагуляции, нижний ряд цифр – фаза гипокоагуляции (две фазы в разгар процесса); ^{2*} p < 0,05 по сравнению со здоровыми; ^{3*} p < 0,05 по сравнению с группой «А».

ХПФ. Одновременно значительно превышали норму основные антикоагулянты, острофазовые белки, Ig и ЦИК. Со стороны тромбоцитов имелась отчетливая тенденция к гиперагрегации в течение всего септического процесса. Анализ такого варианта течения ДВС при сепсисе позволил нам высказать предположение о роли гиперпродукции медиаторов воспаления, гемостаза в поддержании моноцитоза и тромбоцитоза, стимуляции пролиферативных процессов (возможно, при участии тромбоцитарного фактора роста) и раннем формировании окклюзионных расстройств с нарушением гемодинамики при гидроцефальных синдромах. В связи с тем, что при варианте «Б» манифестация ДВС в виде геморрагических расстройств имела место лишь у 38% детей (по данным гемостазиограммы, у 100%), необходимо остановиться на вопросе диагностики ДВС-синдрома.

По мнению большинства клиницистов (Папаян А. В., Цыбульский Э. К., 1984 и др.), ДВС встречается чаще, чем диагностируется. По нашим данным, его частота колебалась от 8% при ГБН до 92–100% при сепсисе и послеоперационном синдроме. Нужно принять во внимание, что нами обследовались дети

отделения реанимации, т. е. находящиеся определенное время на ИВЛ, получающие инфузионную терапию и т. д. Все эти мероприятия сами по себе провоцируют развитие ДВС. Однако нам удалось показать, что при наличии лабораторных признаков ДВС его манифестация в виде тромбогеморрагических расстройств зависит от характера основного заболевания. Так, при ГБН, несмотря на относительно редкое осложнение ее ДВС-синдромом, он всегда манифестировал сосудисто-тромбоцитарными геморрагиями, отражающими прямое подавляющее влияние непрямого билирубина на агрегацию.

Частота геморрагических проявлений была также высокой у оперированных новорожденных (см. табл. 2). Гемостазиограмма при этом очень напоминала вариант «А» при сепсисе. ДВС, осложнивший течение инфекционного процесса, отличался более редкой манифестацией геморрагических расстройств. На наш взгляд, этому есть несколько объяснений, главное из которых – стимуляция инфекционным эндо- и экзотоксикозом продукции острофазовых белков и иммуноглобулинов, повышающих агрегационную активность не только тромбоцитов, но и других клеток

крови с освобождением стимуляторов сети цитокинов, конечным итогом которой является преобладание синтетических и пролиферативных процессов.

Трудность ранней диагностики ДВС-синдрома связана и с эффективностью в течение значительного времени компенсаторных сдвигов в системе гемостаза. Но главной причиной запаздывания диагноза, по нашему мнению, является неправильная трактовка клинической картины, расцениваемой только как проявление основного заболевания.

Одним из механизмов, препятствующих манифестации тромбогеморрагических расстройств при ДВС, является, на наш взгляд, повышение агрегационной активности тромбоцитов под влиянием ЦИК. Доказательством этого является положительная корреляция между указанными параметрами при «сверхкомпенсированном» варианте сепсиса Б ($r = 0,73$), а также выполненное нами специальное исследование по определению концентрации ЦИК параллельно в «богатой» и «бедной» тромбоцитами плазмах у одного и того же больного. Сопоставление показало повышенное в 1,5–5 раз содержание ЦИК в «богатой» плазме, что расценено нами как следствие фиксации иммунных комплексов на мембране тромбоцитов.

Главной причиной геморрагического синдрома, отмеченного нами у 38,5% новорожденных с ГБН, являются сосудисто-тромбоцитарные расстройства, вызванные прямым повреждающим влиянием непрямого билирубина на клетки. Как видно из таблицы 6, имела место гипоагрегация тромбоцитов на все виды используемых агрегантов. Одновременно отмечалось низкое содержание печеночных прокоагулянтов и Prot. С. Уровень контактных факторов и VIIIc были высокими. Сравнение профилей гемостаза в подгруппах с геморрагическими расстройствами и без них позволило выделить ряд особенностей и механизмов компенсации как внутри тромбоцитарного, так и коагуляционного звеньев. Дети без геморрагических осложнений на фоне сниженного уровня прокоагулянтов имели адекватно сниженный уровень АТ-III, более высокую агрегационную активность на ристоцетин и нормальные значения общекоагулянтных тестов. На фоне геморрагических расстройств отмечались более высокие концентрации большинства прокоагулянтов, высокий уровень ПДФ, достоверно низкий уровень ПГ. Детальный анализ последовательности активации антипротеаз позволил выявить следующую закономерность: по мере потребления АТ-III возрастает

Таблица 6

Показатели гемостаза и общекоагуляционных тестов у детей с ГБН

Параметры		Группа IV – А	Группа IV – Б	Здоровые
		(n = 24; M ± m)	(n = 15; M ± m)	(5 сут; n = 49; M ± m)
Тромбоциты, тыс. × 10 ⁹		195 ± 15* 260 ± 18 ^{2*}	215 ± 16 268 ± 17	150–300
Агрегация АДФ, у. е.	Больш. агр.	7,9 ± 1,6 ^{4*} 26,1 ± 1,9 ^{3*}	8,3 ± 2,4 ^{4*} 25,9 ± 1,6 ^{3*}	27,2 ± 3,6 –
	Сред. агр.	820 ± 65 945 ± 42 ^{3*}	662 ± 95 ^{4*} 810 ± 34 ^{4*,3*}	870 ± 145 –
	Малые агр.	4450 ± 254 2580 ± 236 ^{3*}	920 ± 386 775 ± 273 ^{3*}	3250 ± 385 –
Агрег. адренал., у. е.	Больш. агр.	0,06 ± 0,01 1,4 ± 0,3 ^{3*,4*}	0,0 ± 0,0 1,8 ± 0,2 ^{3*,4*}	0,0 ± 0,0 –
	Сред. агр.	275 ± 34 560 ± 68 ^{3*}	278 ± 48 ^{4*} 521 ± 54 ^{4*}	17 ± 106 –
	Малые агр.	2065 ± 155 2350 ± 116 ^{3*}	2110 ± 247 2165 ± 145	2125 ± 667 –
Агрег. ристоц., у. е.	Больш. агр.	22,9 ± 1,2 ^{4*} 34,9 ± 0,9	20,9 ± 2,8 ^{4*} 30,8 ± 3,9	34,2 ± 2,0 –
	Сред. агр.	741 ± 85 ^{4*} 1235 ± 79 ^{3*}	734 ± 154 ^{4*} 1242 ± 144	1470 ± 280 –
	Малые агр.	2402 ± 164 2956 ± 195 ^{3*}	2456 ± 314 4901 ± 245	3300 ± 680 –
ПТВ, с		20,7 ± 2,1 17,1 ± 1,2	22,1 ± 2,4 18,2 ± 1,2	– –
АЧТВ, с		45,2 ± 4,1 5,1 ± 3,6	41,1 ± 1,2 46,4 ± 2,8	– 51,6 ± 2,0
ТВ, с		18,2 ± 4,2 17,5 ± 1,2	20,1 ± 3,1 18,4 ± 2,2	– 17,2 ± 1,2

Параметры	Группа IV – А	Группа IV – Б	Здоровые
	(n = 24; M ± m)	(n = 15; M ± m)	(5 сут; n = 49; M ± m)
ФГ, г/л	2,3 ± 0,1 2,5 ± 0,2	2,1 ± 6,4 3,0 ± 0,2 ^{3*}	– 2,02 ± 0,05
II, %	75,3 ± 1,6 ^{4*} 82,1 ± 1,4	80,5 ± 3,6 85,4 ± 1,5	– 86,4 ± 1,7
V, %	70,1 ± 2,9 ^{4*} 81,7 ± 4,5 ^{3*, 4*}	74,6 ± 7,4 ^{4*} 85,2 ± 5,9	– 80,6 ± 0,9
VII, %	55,5 ± 2,7 59,9 ± 2,0	61,3 ± 2,8 ^{4*} 66,9 ± 2,1	– 67,6 ± 1,3
VIII, %	85,1 ± 2,7 91,5 ± 6,5 ^{4*}	87,6 ± 6,0 ^{4*} 93,1 ± 4,2	– 81,0 ± 1,1
IX, %	67,1 ± 1,9 ^{4*} 77,4 ± 2,1	78,1 ± 22,5 ^{4*} 66,9 ± 6,9 ^{4*}	– 85,4 ± 1,6
Xф, %	55,1 ± 2,9 60,1 ± 3,3	52,1 ± 3,2 61,9 ± 3,9	– 60,3 ± 2,2
XIф, %	65,9 ± 3,0 ^{4*} 76,3 ± 3,2 ^{3*, 4*}	74,1 ± 2,5 ^{4*} 77,2 ± 3,5 ^{4*}	– 89,3 ± 2,1
XIIф, %	92,0 ± 3,2 93,5 ± 3,5	92,9 ± 2,5 92,4 ± 2,9	– 89,1 ± 1,1
ФВ, %	12,1 ± 13,9 ^{4*} 140,2 ± 22,2 ^{3*}	110,1 ± 16,1 135,1 ± 24,3	– 121,8 ± 15,2
ФН, г/л	0,16 ± 0,01 0,19 ± 0,01	0,18 ± 0,02 ^{3*} 0,21 ± 0,01 ^{4*}	– 0,16 ± 0,01
Prot. C, %	52,1 ± 4,2 ^{4*} 51,9 ± 5,5 ^{4*}	62,5 ± 5,2 70,4 ± 9,5	– 71,3 ± 0,5
АТ-III, г/л	0,15 ± 0,01 ^{4*} 0,19 ± 0,01 ^{3*}	0,16 ± 0,02 0,16 ± 0,01	– 0,17 ± 0,002
С1-ИН, г/л	0,20 ± 0,01 ^{4*} 0,26 ± 0,02 ^{4*}	0,23 ± 0,02 ^{4*} 0,29 ± 0,02 ^{4*}	– 0,18 ± 0,01
α ₁ -АТ, г/л	0,21 ± 0,01 ^{4*} 0,22 ± 0,02 ^{4*}	0,22 ± 0,02 0,23 ± 0,02	– 0,18 ± 0,02
α ₂ -МГ, г/л	3,3 ± 0,3 ^{4*} 3,4 ± 0,25 ^{4*}	3,8 ± 0,4 ^{4*} 3,7 ± 0,5	– 3,07 ± 0,24
ПДФ, мкг/л	14,1 ± 3,1 10,2 ± 2,5	25,6 ± 4,6 ^{4*} 19,2 ± 2,5	– 13,2 ± 2,6
ПГ, мкг/л	31,2 ± 4,0 ^{4*} 38,4 ± 4,2	21,2 ± 3,5 ^{4*} 26,7 ± 4,8 ^{4*}	– 45,0 ± 3,0
ВМК, %	125,2 ± 3,4 ^{4*} 113,1 ± 4,2	23,2 ± 4,1 ^{4*} 114,8 ± 3,5	– 100,8 ± 1,1

Примечания: А – без геморагий; Б – с геморагиями; * I определение – на высоте гипербилирубинемии; ^{2*} II определение – при снижении уровня билирубина; ^{3*} значение P между I и II определениями (p < 0,05); ^{4*} значение P в сравнении со здоровыми (p < 0,05).

продукция α₁-АТ и α₂-МГ, а в дальнейшем С1-ИН. Повышение двух последних ингибиторов коррелировало со снижением плазминогена (r = –0,82). Возможно, повышение С1-ИН является ответной реакцией на активацию фибринолиза. Активная реакция системы гемостаза на кровоточивость подтверждает предположение о наличии резервов. Значительное повышение концентрации α₂-МГ, выполняющего роль временной «ловушки» активированных протеаз и регулятора всей контактной системы плазмы, также

свидетельствует в пользу сохранения механизмов адаптации внутри самой системы.

Геморрагические расстройства, имевшие место у новорожденных, подвергнутых полостным операциям, чаще имели гематомный характер, т. е. 70% геморагий были обусловлены коагуляционными расстройствами. Эту группу составили 18 детей, из которых 16 человек перенесли полостные операции, а 2 ребенка имели пороки развития конечностей. Анализ факторов риска в антенатальном периоде показал,

Таблица 7

Колебания параметров гемостаза у глубоконедоношенных детей с различными формами патологии (гестация < 32 нед)

Показатели	Форма патологии		
	Сепсис		Постгипоксический синдром, осложненный пневмонией
	Группа «А» (n = 4)	Группа «Б» (n = 3)	
АЧТВ, с	13–800	7–126	26–109
ПТВ, с	29–300	10–65	14–160
ТВ, с	18–500	6–45	17–21
ФГ, г/л	0,2–1,6	0,3–3,5	0,8–3
VIIIф, %	40–144	51–166	80–143
XФ, %	36–108	60–121	30–101
ФН, г/л	0,11–0,14	0,24–0,28	0,11–0,21
ПДФ, мкг/л	6–24	3–96	3–6
XIIIф, %	20–120	40–160	75–150
ПГ, мкг/л	15–70	15–108	26–70
АТ-III, г/л	0,06–0,23	0,11–0,3	0,09–0,23
α ₁ -АТ, г/л	2–3,1	2–2,6	2,2–3,4
Тромбоциты, тыс. × 10 ⁹	20–120	120–1000	280–600
Агрегация на адреналин, %	2 мин	0–44	8–23
	5 мин	0–84	13–34
	8 мин	0–87	14–32
	10 мин	0–88	16–37

Примечания: погибли все (4 ребенка) из группы «А» (декомпенсированный вариант ДВС) и 1 ребенок из группы «Б» (сверхкомпенсированный вариант ДВС).

что в данной группе имел место самый высокий процент искусственных абортов в анамнезе матерей (62,5%). 44% беременных перенесли острые инфекции. Оба эти фактора оказались весьма значимыми в возникновении пороков развития. Оба они реализуют свой механизм через нарушения иммунологического статуса матери и воспаления. Иммунологическое обеспечение репродукции ответственно за срок наступления родов. То обстоятельство, что 50% детей данной группы были недоношенными, подтверждает высказанное положение. Многоводие было у 32% женщин.

Как свидетельствуют данные, представленные в таблице 8, гемостазиограмма в фазе гипокоагуляции, о чем говорят все три общеклагуляционных теста, имеет все признаки коагулопатии потребления, тромбоцитопении потребления (но не достоверной), большое сходство с картиной гемостаза при сепсисе группы «А». Отличительным признаком является значительно повышенная агрегационная активность тромбоцитов, особенно выраженная на высоте гипокоагуляции, что позволило нам расценить гиперагрегацию как механизм адаптации в системе гемостаза в ответ на тромбинемии. Однако это же обстоятельство, вероятно, послужило основанием для посткатетеризационного тромбоза у двух больных.

Обращает на себя внимание тот факт, что гипокоагуляционный криз, выявляемый у всех детей, перенесших полостные операции, и отмечаемый в первые четыре дня после вмешательства, при отсутствии дополнительных отягощающих факторов (например, повторной операции или инфекции) не повторялся. Это было отличительным признаком послеоперационного ДВС-синдрома в сравнении с декомпенсированным вариантом (сепсис «А») и ДВС, осложнявшимся тяжелым постгипоксическим синдромом и пневмонией. В последних случаях имел место волнообразный характер динамики большинства параметров и повторные кризы гипокоагуляции. Повторное оперативное вмешательство вызывало более стойкие и глубокие сдвиги в системе гемостаза и заметно истощало механизмы самокомпенсации. Другой особенностью течения послеоперационного ДВС было отсутствие фазы гиперкоагуляции, очевидно, она имела место еще на операционном столе. После гипокоагуляционных кризов следовало значительное повышение VIIIф, ФН, ПГ, а также нарастание концентрации антикоагулянтов, одновременно являющихся острофазовыми белками. Повышение ФВ было незначительным, а содержание тромбоцитов на нижней границе нормы было стойким.

Характеристика параметров гемостаза новорожденных, подвергнутых полостной операции (в период криза гипокоагуляции и при стабилизации)

Показатели	Стадия процесса		
	Криз гипокоагуляции (M ± m; n = 16)	Период стабилизации (M ± m; n = 14)	
АЧТВ, с	264, ± 20,7*	42,2 ± 5,3	
ПТВ, с	258,0 ± 8,5*	15,9 ± 0,9	
ТВ, с	50,0 ± 8,5*	19,1 ± 0,4	
ФГ, г/л	1,2 ± 0,2*	3,1 ± 0,2*	
VIIIф, %	64,5 ± 3,3*	75,3 ± 4,0	
Хф, %	102,0 ± 8,3	110,0 ± 15,5*	
ФН, г/л	69,2 ± 2,9*	77,4 ± 5,0	
ПДФ, мкг/л	83,3 ± 4,5*	66,9 ± 2,5	
XIIIф, %	39,7 ± 10,2*	10,2 ± 4,0*	
ФВ, у. е.	241,0 ± 21,8*	86,0 ± 27,2*	
ФН, г/л	0,13 ± 0,01*	0,29 ± 0,04*	
АТ-III, г/л	0,09 ± 0,01*	0,30 ± 0,02*	
α ₁ -АТ, г/л	3,30 ± 1,8*	2,3 ± 0,3*	
ПГ, мкг/л	34,3 ± 1,8*	62,7 ± 8,7*	
Тромб, тыс. × 10 ⁹	135,0 ± 11,5	254,3 ± 12,6	
Агрегация на адреналин, %	2 мин	31,7 ± 5,0*	16,8 ± 4,2
	5 мин	47,7 ± 11,4*	22,2 ± 5,1*
	8 мин	59,2 ± 8,3*	25,5 ± 5,3*
	10 мин	47,8 ± 14,0*	27,8 ± 5,3*

Примечания: * различия достоверны в сравнении со здоровыми (p < 0,05).

Гемостазиограмма новорожденных с массой тела менее 1,5 кг (табл. 7), независимо от характера патологии, отличалась исключительно широким диапазоном колебаний отдельных параметров, выходящих за пределы компенсации, в динамике процесса. Это отразилось в высокой частоте геморрагических расстройств у 63,6% детей, имевших характер ВЖК. У большинства детей имели место как кризы гипокоагуляции, так и гиперкоагуляции (в 2 раза чаще, чем у доношенных) в период разгара. Нами отмечена склонность тромбоцитов детей данной группы к появлению гиперагрегации на адреналин, сменяющейся гипоагрегацией до «0». Обращает также на себя внимание отсутствие очень высоких значений ПДФ, что, вероятно, отражает невысокую фибринолитическую активность. Сопоставление гемостаза глубоконедоношенных с данными, полученными у доношенных с соответствующей формой патологии, выявило как черты сходства (при сепсисе «А» и «Б») у оперированных, так и отличительные признаки. Даже у глубоконедоношенных детей есть резервы самокомпенсации в системе гемостаза.

При анализе влияния плазмо- и гемотрансфузии нам удалось отметить их стимулирующее влияние на функциональную активность тромбоцитов, также гипокоагуляционный эффект (по ТВ и АЧТВ). Воз-

можно, это связано с разнонаправленным влиянием иммуноглобулинов (уровень IgG и IgM и ЦИК растет на 70–80%) на тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз. При трансфузиях укорачивается ПТВ, т. е. активируется внешний путь образования тромбина, увеличиваются уровни VIII, IX, X, VII факторов коагуляции, фибронектина, плазминогена и продуктов деградации фибриногена или фибрина. Резко снижается уровень фибриногена, фактора Виллебранда, антитромбина III, увеличивается уровень α₁-АТ. Необходимо подчеркнуть, что при трансфузиях консервированной крови все вышеперечисленные изменения выражены гораздо более значительно.

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что никакое комплексное обследование не может заменить правильной клинической оценки больного и лишь сочетание этих подходов может помочь оптимизации терапии и снижению летальности у реанимационных больных.

ВЫВОДЫ

1. На различных сроках раннего неонатального периода у здоровых детей механизмы обеспечения баланса обуславливаются динамическим измене-

- нием всех компонентов системы гемостаза: агрегационной активностью тромбоцитов на адреналин, адаптивными колебаниями фибринолиза, закономерной сменой в спектре антикоагулянтов. Широта диапазона колебаний всех параметров подтверждает наличие резервов в системе гемостаза и эффективность адаптации.
2. Геморрагические расстройства, независимо от формы патологии, которую они осложняют, но без ДВС-синдрома, характеризуются сужением диапазона колебаний параметров гемостаза, свидетельствующем об ограничении адаптационных возможностей.
 3. Гемостазиологический профиль и его динамика при постгипоксическом синдроме зависят от его генеза (острый, сочетанный), степени тяжести, гестационного возраста и наличия или отсутствия геморрагического синдрома.
 4. Тяжелый постгипоксический синдром на фоне внутриутробной гипоксии приводит к недостаточности всех компонентов гемостаза с гипокоагуляционной, гипоагрегационной направленностью и повреждением сосудистой стенки, маркером которого является повышенный фактор Виллебранда.
 5. Среднетяжелый постгипоксический синдром отличается гиперагрегационной тенденцией, расцениваемой как компенсаторная, однако повышается опасность тромботических осложнений.
 6. Пневмония, осложнившая постгипоксический синдром, усиливает гипокоагуляционную направленность на фоне широкого диапазона колебаний с периодическими кризами гиперкоагуляции и гиперагрегации, особенно у недоношенных. Эти кризы более типичны на стадии улучшения.
 7. ДВС-синдром при неонатальном сепсисе у реанимационных больных имеет два типа паттерна:
 - декомпенсированный ДВС с ведущим синдромом коагулопатии потребления и высокой летальностью;
 - сверхкомпенсированный ДВС с выраженной склонностью к гиперкоагуляции и гиперагрегации, сочетающимися с гиперпродукцией острофазовых белков, иммуноглобулина М и ЦИК, препятствующих манифестации геморрагий.
 8. Характерной чертой профиля гемостаза при ГБН является подавление агрегационной активности тромбоцитов непрямым билирубином с компенсаторной активацией коагуляционного и антикоагуляционного гемостаза. При этом выявлена закономерность динамики спектра антикоагулянтов: снижение АТ-III сопровождается закономерным повышением α_1 -АТ и α_2 -МГ, а затем С1-ИН.
 9. Недоношенные дети, с различными формами патологии, даже со сроком гестации менее 32 нед, имеют гемостазиологические признаки основного заболевания, но отличаются склонностью к тромбоцитозу, кризам гиперагрегации и гиперкоагуляции по сравнению с доношенными. Недоношенные не могут стабильно удерживать уровень ключевого фактора X, а в спектре антикоагулянтов преобладает α_1 -АТ – острофазовый белок, вместо АТ-III.
 10. Гемостаз новорожденных, подвергнутых полостным операциям, характеризуется быстро развивающейся коагулопатией потребления без явной фазы гиперкоагуляции и кризами гиперагрегации с опасностью тромбоэмболических осложнений.
 11. Новорожденные, не получавшие викасол, отличаются склонностью к гипокоагуляции и гипоагрегации.
 12. Плазмо- и гемотрансфузии сопровождаются повышением концентрации ЦИК, агрегационной активности тромбоцитов и снижением ФВ и АТ-III. В коагуляционном звене гемостаза возникают разнонаправленные изменения: подавление коагуляции по внутреннему пути и стимуляция по внешнему.

Нарушения обмена глюкозы у новорожденных

ИВАНОВ Д. О., ЕВТЮКОВ Г. М.

Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия, г. Санкт-Петербург

На наш взгляд, прежде чем излагать отдельные проблемы нарушения обмена глюкозы у новорожденных, необходимо коротко остановиться на постановке проблемы в целом, на общих принципах, лежащих в основе ее разработки.

Глюкоза крови является одним из компонентов внутренней среды организма, и концентрация ее в крови поддерживается на относительно постоянном уровне. Из этого совершенно ясно, что обсуждаемая проблема неразрывно связана с учением о постоянстве внутренней среды организма. Мы считаем долгом в своей работе упомянуть об ученом, так много сделавшем для изучения постоянства внутренней среды, потому что нам кажется, что любой врач обязательно должен помнить и почитать основоположников медицины, т. к. «без прошлого нет будущего».

Как известно, основоположником учения о постоянстве внутренней среды организма является Клод Бернар. В наиболее четком и ясном виде положения своего учения он сформулировал в 1878 г., и вот уже более 125 лет различные научные школы разрабатывают проблемы, впервые сформулированные этим великим физиологом. Некоторые из этих проблем, затронутые в данной статье, следующие:

1. К. Бернар впервые установил происхождение глюкозы крови. Он доказал, что глюкоза крови происходит из печени.
2. Он установил, что в печени глюкоза скапливается и превращается в гликоген, а при недостаточном содержании сахара в крови гликоген печени снова превращается в глюкозу.
3. К. Бернар впервые высказал мысль о ферментативном характере расщепления углеводов, о наличии фермента, быстро разрушающего сахар крови и молочную кислоту, о том, что этот фермент встречается в мышцах, в печени, особенно же много его в эмбриональной ткани.

Хотелось бы обратить внимание, что, в отличие от гипотермии, доказанный повреждающий эффект гипогликемии известен давно (Hartmann F. F. и Jaudon J. C., 1937; Miller H. C. и Ross R. A., 1940). Это тем более удивительно, что имеется много противоречий, касающихся определения и лечения неонатальных гипогликемий. Правда, вначале гипогликемия была описана у детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом.

В 1959 г. М. Корнблат описал 8 детей, рожденных от матерей с гестозами, у которых клинические признаки (апноэ, цианоз, кома, судороги) были связаны

с уменьшением концентрации глюкозы и были купированы в/в ее инфузией. Кроме того, впоследствии у 2 детей из этой группы развились тяжелые неврологические нарушения, а 1 ребенок погиб. Эти наблюдения послужили толчком к многочисленным исследованиям, целью которых являлось выявление критического уровня глюкозы и частоты гипогликемий.

Определение гипогликемии

В доступных источниках специальной литературы встречаются разночтения, касающиеся прежде всего вопроса, что считать гипогликемией. Так, например, в наиболее полном и популярном руководстве в России «Неонатология» Н. П. Шабалова (2004) критерием гипогликемии считается уровень глюкозы менее 2,2 ммоль/л в любые сутки жизни.

Нам не встретилось результатов значительных исследований в нашей стране, посвященных данному вопросу. Хотя в доступных зарубежных источниках, прежде всего в обзорах литературы и монографиях, также имеются указания на разные концентрации глюкозы крови у новорожденных, которые разные авторы считают за гипогликемию, но, в отличие от положения дел в России, проводятся значительные исследования по этому вопросу.

Мы при изложении данного вопроса будем опираться на критерии гипогликемии, предложенные экспертами ВОЗ в 1997 г., и вот почему. Противоречивость мнений, касающихся вопроса об уровне нормогликемии, связана, на наш взгляд, с использованием различных методов для определения «безопасного» уровня глюкозы. В основном указываются 4 метода, использованные разными исследователями: статистические, метаболические, нейрофизиологические и катамнестическая оценка невропсихического развития.

Что касается статистических методов, то большинство исследователей указывают, что на концентрацию глюкозы значительно влияют тип вскармливания, время прикладывания к груди, срок гестации и т. д.

До 1980-х гг. критерием гипогликемии служили данные, полученные М. Cornblath и S. H. Reisner, опубликованные в 1965 г. Они предложили считать гипогликемией уровень глюкозы менее 1,67 ммоль/л (30 мг%) в первые 72 ч., а затем 2,2 ммоль/л (40 мг%), а у недоношенных детей при рождении — 1,1 ммоль/л (20 мг%). Затем в середине — конце 1980-х гг., основываясь на данных (Lucas A. et al., 1981; Srinivasan G. et al., 1986; Heck L. J. и Erenburg A., 1987), гипогликемией стали считать уровень глюкозы менее 2,2 ммоль/л.

Это произошло в силу целого ряда обстоятельств, в частности в связи с использованием «бумажных полос» для определения концентрации глюкозы крови. «Порог чувствительности» указанных тестов начинается именно с концентрации 2,2 ммоль/л.

Примерно в то же время некоторые исследователи (Hawdon J. M. et al., 1992; Hawdon J. M. et al., 1995) предлагали определять гипогликемию, основываясь на метаболических показателях. Они исходили из того положения, что если рассматривать глюкозу как «первичный» метаболический субстрат, то за уровень гипогликемии необходимо считать такую концентрацию глюкозы, при которой в крови начинает увеличиваться концентрация альтернативных источников энергии (кетоновых тел, лактата и т. д.). Концентрации глюкозы, предложенные эти авторами, близки к тем, которые предлагали M. Cornblath и S. H. Reisner в 1965 г.

Следующие методы (нейрофизиологический и катанестического неврологического исследования) начали использовать с конца 1980-х гг. Наиболее крупные исследования провели A. Lucas et al. в 1988 г. Исследование охватило 661 новорожденного ребенка. Дети наблюдались до 18 месяцев жизни. Произведена обширная статистическая обработка. В результате работы авторы пришли к мысли, что безопасным уровнем глюкозы у новорожденных детей необходимо считать уровень более 2,6 ммоль/л.

Комментируя эту работу и в целом соглашаясь с выводами авторов, эксперты ВОЗ (1997) резюмируют: «Имеются недостаточные данные для того, чтобы определить безопасные уровни глюкозы для доношенных детей, находящихся на грудном вскармливании. Даже если пороговый уровень глюкозы будет установлен, то это не будет являться показанием для начала лечения детей с бессимптомной гипогликемией, т. к. не известны уровни альтернативных источников энергии (кетоновых тел, лактата, жирных кислот) для мозга. В случае симптоматической гипогликемии у новорожденных и уровне глюкозы менее 2,6 ммоль/л лечение должно быть начато как можно быстрее, так как этот уровень коррелирует с возникновением неврологических нарушений».

Частота встречаемости гипогликемии, определенной как уровень глюкозы менее 2,6 ммоль/л, у детей с различной патологией представлена в табл. 1.

При интерпретации полученных данных необходимо учитывать некоторые моменты, которые могут искажать истинный уровень глюкозы: метод определения, место забора и сопутствующие состояния. Установлено, что артериальная кровь имеет более высокие концентрации глюкозы, чем венозная кровь. Если имеются нарушения микроциркуляции, то концентрация глюкозы в капиллярной крови может быть существенно изменена.

Известно, что уровень глюкозы в плазме крови в среднем на 18% выше, чем в цельной крови, поэтому величина гематокрита существенно влияет на этот показатель. Особенно это актуально для новорожденных, учитывая их склонность к полицитемии (Aynsley-Green A., 1991).

Гипербилирубинемия, повышение уровня мочевой кислоты и гемолиз также приводят к ложному занижению концентрации глюкозы, особенно если используются бумажные тесты (Fox R. E. и Redstone D., 1976), поэтому считают, что при их использовании имеется только 75–85% достоверных результатов, и предпочтительнее использовать биохимические методы.

Имеются данные, подтверждаемые не всеми исследователями, что дети, находящиеся на грудном вскармливании, имеют более низкие концентрации глюкозы: в среднем 3,6 ммоль/л, диапазон колебаний 1,5–5,3 ммоль/л, по сравнению с новорожденными, находящимися на искусственном вскармливании: в среднем 4,0 ммоль/л, диапазон колебания 2,5–6,2 (Nicholl R., 2003).

Частота гипогликемии

M. Корблант, определявший гипогликемию, как концентрацию глюкозы крови менее 30 мг% (1,67 ммоль/л) в первые 72 ч. жизни, обнаружил ее у 4,4% всех живорожденных.

В 1971 г. L. O. Lubchenco и H. Bard, используя критерии M. Корбланта, выявили гипогликемию у новорожденных с большей частотой. Так, они обнаружили, что если скрининг проводился в первые 6 ч.

Таблица 1

Частота гипогликемий у новорожденных при различной патологии (Graham J. Reynolds, 2000)

Группы	n	Средний уровень глюкозы, ммоль/л	Медиана, ммоль/л	Диапазон колебаний	Количество детей с уровнем глюкозы < 2,6 ммоль/л
1	76	3,07 (0,51)	2,90	1,7–4,4	9 (11,8%)
2	15	3,13 (0,47)	3,1	2,5–4,2	1 (6,6%)
3	4	2,82 (0,5)	2,85	2,3–3,9	0
4	2	3,0	3,0	2,9–3,1	0
5	15	2,88 (1,7–3,5)	2,8	1,7–3,5	3 (20%)

Примечания: группа 1 – дети, перенесшие асфиксию; группа 2 – дети с сепсисом; группа 3 – дети с родовой травмой; группа 4 – дети с полицитемическим синдромом; группа 5 – рожденные от матерей с сахарным диабетом.

жизни, то гипогликемия выявлялась у 11,4% всех живорожденных новорожденных. У недоношенных еще чаще (20,3%).

Что касается работ последнего десятилетия, то, взяв за критерий уровень глюкозы 2,6 ммоль/л в первые 50 ч. жизни, D. M. Anderson et al. (1993) обнаружили гипогликемию у 38% всех новорожденных. Особенно часто отмечена гипогликемия у охлажденных детей. Показано, что если ректальная температура у новорожденных ниже 35 °С, то гипогликемия встречается у 57% детей.

Мы (Иванов Д. О., 2002) исследовали частоту гипогликемий у новорожденных с инфекционными заболеваниями (табл. 2), исходя из критериев, используемых Н. П. Шабаловым (1995). Как видно из таблицы, она чаще встречается у недоношенных детей с гиперэргическим вариантом сепсиса.

Хорошо известно, что у плода примерно 50% всей энергетической потребности организма обеспечивает глюкоза. Еще половину – аминокислоты и лактат. Глюкоза трансплацентарно попадает к плоду по градиенту концентрации, т. к. уровень глюкозы в плазме крови плода в норме составляет примерно 70–80% от концентрации глюкозы в плазме матери.

Потребление глюкозы плодом достаточно высокое и составляет приблизительно 7 г на 1 кг веса в сутки или 5 мг/кг в мин. Интересно, что указанная цифра примерно равна эндогенному образованию глюкозы после рождения. Установлено, что ферментативные системы, участвующие в глюконеогенезе и гликогенолизе, имеются в печени плода, но остаются в эмбриональный период неактивными, если не оказывают действия дополнительные факторы, например голодание матери. Хотя печень плода содержит в 3 раза больше гликогена, чем печень взрослого человека, при рождении печеночный гликоген составляет примерно всего 1% общих запасов энергии при рождении. Таким образом, плод практически целиком зависит от уровня глюкозы в крови матери, т. к. сам активно ее образовывать не может.

Инсулин не проходит трансплацентарно, и поэтому его уровень у плода не зависит от матери. β-Клетки поджелудочной железы плода только в по-

следний триместр беременности становятся чувствительными к концентрации глюкозы. Именно в этот момент они заметно увеличиваются в объеме.

Инсулин стимулирует поступление глюкозы в мышечные и жировые клетки, особенно в последний триместр беременности, создавая запасы энергии к рождению ребенка.

Известно, что концентрация глюкозы у человека регулируется в намного более узком диапазоне, чем концентрация других источников энергии (лактат, пируват и т. д.). Печень является основным местом синтеза эндогенной глюкозы, хотя при длительном голодании до 10% общей глюкозы могут образовываться в почках. Глюкоза в организме может образовываться двумя путями: во-первых, из гликогена (гликогенолиз), а во-вторых, синтезироваться из глицерола, лактата, пирувата, аминокислот, основной из которых в количественном отношении для синтеза глюкозы является аланин.

Гликоген также может синтезироваться двумя путями: из глюкозы или из других предшественников (лактата, пирувата, глицерола). Баланс между гликогеногенозом и гликогенолизом поддерживается с помощью ферментов: гликоген-синтетазой и фосфорелазой соответственно. Протеин-киназы, активируя повышение цАМФ в гепатоците, стимулируют активность печеночной фосфорилазы и инактивируют гликоген-синтетазу. Таким образом, повышение уровня цАМФ в гепатоците стимулирует гликогенолиз, а снижение – глюконеогенез.

Изменение уровня цАМФ в гепатоцитах зависит от гормонов, регулирующих метаболизм глюкозы. Это инсулин и так называемые контринсулярные (противорегулирующие) гормоны. Основными контринсулярными гормонами являются глюкагон и адреналин. Адреналин стимулирует выброс из клеток лактата и аланина, стимулируя периферические β-рецепторы. Другие гормоны действуют перmissive, а кортизол имеет очень кратковременный эффект на концентрацию глюкозы крови.

Выработку инсулина стимулирует повышение глюкозы крови. Уровень цАМФ в гепатоците снижается

Частота нарушений обмена глюкозы у детей с инфекционной патологией

Таблица 2

Признак	Сепсис				Пневмония n = 62
	Срок гестации ≥ 32 нед				
	Доношенные		Масса 1500–2500 г		
	А	Б	А	Б	
	n = 31	n = 55	n = 22	n = 29	
% детей, имеющих данный признак					
Гипергликемия > 6,5 ммоль/л	100 ^{*,**}	79,2 ^{***}	96,6 ^{**}	78,2 ^{***}	8,0
Гипогликемия < 2,2 ммоль/л	0,0	10,8 ^{***}	4,6 [*]	17,0 ^{***}	0,0

Примечания: А – гипоэргический вариант сепсиса; Б – гиперэргический вариант сепсиса; * p < 0,05 – между вариантом А и вариантом Б; ** p < 0,05 между вариантом А сепсиса и пневмонией; *** p < 0,05 между вариантом Б и пневмонией.

в присутствии инсулина, таким образом стимулируя синтез гликогена.

В большинство тканей, в том числе и в мозг, глюкоза поступает по градиенту концентрации, но мышечные, жировые клетки, а также гепатоциты являются инсулинзависимыми. Внутриклеточная глюкоза является фосфорилированной. Когда в клетках происходит окисление жирных кислот цитоплазматической глюкозо-6-фосфотазой, ее концентрации возрастают, ингибируя активность гексокиназы, и уменьшается способность клетки фосфорилировать глюкозу. Следовательно, окисление жира в клетках снижает образование глюкозы в них и стимулирует гликонеогенез в печени.

Таким образом, в организме поддерживается баланс между образованием глюкозы и ее использованием. В последние 20–25 лет появилась возможность, используя нерадиоактивные изотопы глюкозы, оценить продукцию глюкозы у новорожденных. Так, S. C. Kalhan et al. (1976), исследуя образование глюкозы у детей, начиная со вторых суток жизни, получила цифры, равные 4,3–8,5 мг/кг/мин. Другие исследователи приводят меньшие цифры (3,8–4,9 мг/кг/мин). Глюконеогенез доказан у новорожденных, начиная со вторых суток жизни.

Доказано (Sunehag A. et al., 1994), что инфузия глюкозы у взрослых подавляет эндогенное образование глюкозы за счет увеличения синтеза инсулина. Такое же явление наблюдается у здоровых новорожденных, а у больных указанный эффект менее выражен, особенно у глубоко недоношенных детей. Эти исследования доказывают вариабельность контррегулирующего ответа у больных и недоношенных новорожденных.

При рождении у новорожденного должно произойти достаточно резкое переключение на самостоятельное образование глюкозы. Создание нормогликемии зависит от достаточного количества гликогена, «зрелости» механизмов гликонеогенеза и гликогенолиза, а также интегрированного эндокринного ответа.

Как известно (Ktorza A. et al., 1985), эндокринологическая перестройка первых часов жизни приводит к увеличению уровня глюкозы и мобилизации жира из жировых тканей за счет высокого уровня адреналина и быстрого снижения отношения инсулин : глюкогон. На вопрос, снижается ли концентрация инсулина фактически, однозначного ответа нет. Так, J. M. Hawdon et al. (1992) не подтвердили этого факта в своем исследовании, касающемся как доношенных, так и недоношенных детей. J. M. Hawdon et al. (1995) обнаружили, что концентрация как инсулина, так и глюкозы остается высокой у недоношенных.

Что касается данных относительно концентрации других метаболических субстратов, то в обзоре литературы, изданном ВОЗ (1997), таких иссле-

дований относительно немного и сделаны они в то время, когда у новорожденных детей соблюдалась «голодная пауза» и начало грудного вскармливания было отложено на несколько часов. Результаты этих исследований показали, что снижение концентрации глюкозы, во-первых, зависит от продолжительности голодания, а во-вторых, что концентрация других энергетических метаболитов (свободных жирных кислот, кетоновых тел, глицерина) повышается.

Например, A. G. Beard et al (1966) изучали две группы доношенных и недоношенных детей. Детей первой группы прикладывали к груди в первые 6 ч. жизни, а детей второй группы – через 72 ч. после рождения. Оказалось, что у доношенных детей первой группы средняя концентрация глюкозы была 3,8 ммоль/л, а у детей второй группы 2,2 ммоль/л. У 58% недоношенных детей второй группы концентрация глюкозы была менее 1,4 ммоль/л, в то время как в первой группе таких детей было всего 4%. Кроме того, у голодающих младенцев повысилась концентрация жирных кислот, у 50% из них зарегистрирована кетонурия. Самые высокие значения указанных метаболитов отмечены у детей с самыми низкими концентрациями глюкозы. Необходимо отметить, что, несмотря на низкие концентрации глюкозы, у детей не отмечено клинической симптоматики. На наш взгляд, как справедливо отмечают эксперты ВОЗ в уже упомянутом обзоре, также цитирующие эту статью, нельзя сравнивать детей тридцатилетней давности с сегодняшними новорожденными. Вполне возможно, что тогда новорожденные, даже недоношенные, были более «зрелые», чем сегодня, и их адаптивные возможности были более хорошо развиты.

Таким образом, упомянутые исследования показали, что недоношенные дети имеют более низкие концентрации глюкозы, чем доношенные. Правда, в те годы этот факт рассматривался как «физиологическое явление», хотя не имелось никаких доказательств, что недоношенные более стойки к гипогликемии, чем доношенные. Как известно, недоношенные дети имеют многочисленные причины для развития гипогликемии.

Во-первых, у них меньше энергетические запасы (гликоген печени и жир). Во-вторых, они имеют более высокие концентрации инсулина. В-третьих, у недоношенных новорожденных гораздо хуже развиты механизмы гликонеогенеза. Например, R. Hume и A. Burchell (1993) установили низкую концентрацию микросомальной глюкозо-6-фосфотазы в печени у детей, родившихся на сроке гестации 24–36 нед. Интересно, что низкие концентрации указанного фермента сохранялись до 1 года жизни. Кроме того, у недоношенных снижены концентрации других метаболических субстратов (жирных кислот) (Hawdon J. M. et al., 1993), а некоторые исследователи обнаружили у недоношенных детей низкие концентрации глюкогона

(Mehta A., 1991). Вышеуказанные изменения еще более характерны для детей, незрелых к сроку гестации (Kalhan S. S. et al., 1986; Hawdon J. M. et al., 1993; Hawdon J. M. et al., 1995).

Кроме недоношенности и незрелости к сроку гестации, имеется еще достаточно большое количество состояний неонатального периода, сопровождающихся гипогликемией. Наиболее частые причины — перенесенная асфиксия, сепсис, гипотермия, полицитемия, а также состояние детей от матерей с сахарным диабетом и т. д.

Влияние гипогликемии на нервнопсихическое развитие

В настоящее время существуют определенные противоречия, касающиеся влияния гипогликемии на возникновение отдаленных психоневрологических расстройств, особенно это касается «бессимптомной гипогликемии», т. е. не имеющей выраженных клинических проявлений.

Уже в ранних работах (Haworth J. C. и McRae K. N., 1965) указывалось, что неврологические проблемы возникают у 35% детей, имеющих клинические признаки, и у 20% новорожденных с бессимптомной гипогликемией. Хотя другие исследователи как в 1960–1970-е гг. (Griffiths A. D. и Bryant G. M., 1971), так и позже не обнаружили таких закономерностей.

M. Koivisto et al. (1972) ретроспективно исследовали 151 ребенка в возрасте 4 лет, перенесших неонатальную гипогликемию (которую определяли как снижение уровня глюкозы менее 1,67 ммоль/л (30 мг%)). Группу контроля составили 56 детей, не имевших лабораторных или клинических признаков неонатальной гипогликемии. Оказалось, что 94% из 66 детей, имевших бессимптомную гипогликемию, и 95% из группы контроля к 4 годам имели нормальное неврологическое развитие. Среди 85 детей, имевших клинические признаки гипогликемии, ситуация была иной. У 50% детей, развивших судорожный синдром, отмечены отдаленные неврологические расстройства. Если же гипогликемических судорог не было, то нормальное развитие к 4 годам отмечено у 88% пациентов. В заключение работы авторы отметили несущественное влияние бессимптомной гипогликемии на возникновение неврологических нарушений. Подобные заключения были сделаны M. Singh et al. (1991) после исследования, охватившего 107 детей, перенесших неонатальную гипогликемию.

Все эти наблюдения привели к тому, что в обзоре, посвященном неонатальным гипогликемиям, M. Cornblath et al. (1990) пришли к убеждению: в настоящее время нет исследований, демонстрирующих «категорическую» связь между наличием гипогликемии и последующим неврологическим развитием. Авторы отмечают, что необходимы дальнейшие рандомизированные исследования на этот счет. Кроме того, авторы подчеркивают, что создание единой строгой

классификации неонатальных гипогликемий, включающей бессимптомные и клинически значимые формы, крайне затруднительно. К сожалению, за прошедшие 13 лет в доступной нам специальной литературе результатов исследований, позволяющих сделать другие заключения, мы не нашли.

Несмотря на то что клинических доказательств того, что гипогликемия приводит к неврологическим нарушениям, недостаточно, экспериментальных работ, указывающих, что выраженная и/или длительная гипогликемия коррелирует с неврологическими повреждениями, достаточно много. Например, в литературном обзоре R. N. Auer и B. Siesjo (1993) указывается, что кора головного мозга, гиппокамп и хвостатое ядро — те области, на которые преимущественно влияет экспериментальная гипогликемия. Эти авторы указывают на специфичность поражения при этом процессе, т. к. при ишемии мозга повреждение будет локализоваться в других областях. С помощью электронной микроскопии доказано, что повреждение нейронов — не просто результат метаболического истощения, но активного повреждения.

Конечно, у конкретного ребенка, особенно с бессимптомной гипогликемией, достаточно сложно с большой уверенностью утверждать о повреждении мозга, тем более, что установлены компенсаторные механизмы, препятствующие развитию повреждений ткани ЦНС. Считают, что прежде всего к этим механизмам относится использование альтернативных субстратов энергии.

M. J. Hernandez et al. еще в 1980 г. продемонстрировали, что при экспериментальной гипогликемии у новорожденных собак утилизация лактата тканями ЦНС увеличилась на 50%. Исследования S. A. Amiel (1994) показали, что так же, как у взрослых, у новорожденных при гипогликемической коме мозг в повышенном количестве потребляет лактат. Интересно, что при некоторых вариантах гипогликемии развившийся лактат-ацидоз является протективным для нейронов. По крайней мере, такой факт доказан для I типа гликогеновой болезни (дефицит-6-фосфатазы) (Fernandes J. et al., 1984).

Имеется также достаточно большое количество исследований, продемонстрировавших, что мозг новорожденного лучше, чем мозг взрослого (достаточно быстро и в большом количестве), может усваивать кетоновые тела (Levitsky L. L. et al., 1977; Dombrowski G. L. et al., 1989; Nehlig A. et al., 1993). Кетоновые тела могут обеспечивать до 10% энергетических потребностей мозга новорожденного. Некоторые исследователи даже считают, что, в отличие от взрослых, именно кетоновые тела, а не лактат являются для мозга новорожденного ребенка основным альтернативным источником энергии.

К защитным механизмам при гипогликемиях также относят увеличение объемной скорости мозгового

кровотока. Особенно значительно она увеличивается у недоношенных, при концентрации глюкозы менее 1,7 ммоль/л (Skov L. и Pryds O., 1992).

Классификация неонатальных гипогликемий

Как известно (Шабалов Н. П., 1995), существуют две классификации неонатальных гипогликемий: клиническая и патогенетическая. Обе они приводятся в указанном руководстве. Мы приведем только клиническую классификацию, предложенную М. Корнблат и Р. Шварц в 1976 г., поскольку в 1993 г. они внесли в нее некоторые изменения, которые не отражены в учебнике Н. П. Шабалова (1995).

Клиническая классификация неонатальных гипогликемий (Cornblath & Schwartz, 1993).

- 1. Ранняя неонатальная гипогликемия (первые 6–12 ч. жизни).

Группа риска: дети с ЗВУР, от матерей с сахарным диабетом, тяжелой ГБН или асфиксией.

- 2. Классическая транзиторная гипогликемия (12–48 ч. жизни).

Группа риска: недоношенные, дети с ЗВУР, близнецы, полицитемия.

- 3. Вторичная гипогликемия (независимо от возраста).

Группа риска: сепсис, нарушения температурного режима, внезапное прекращение инфузий глюкозы, кровоизлияния в надпочечники, поражения нервной системы, у детей, матери которых перед родами принимали антидиабетические препараты, глюкокортикоиды, салицилаты.

- 4. Персистирующая гипогликемия (после 7 суток жизни).

Причины:

а) дефицит гормонов:

- гипопитуитаризм;
- дефицит глюкагона;
- дефицит гормона роста;
- дефицит кортизола;
- сниженная чувствительность к АКГГ;

б) гиперинсулинизм:

- синдром Беквита-Видемана;
- гиперплазия или аденома клеток островков;
- синдром «дизрегуляции» β-клеток (низидиобластоз);

в) болезни, связанные с нарушением синтеза

аминокислот:

- болезнь кленового сиропа;
- метилмалоновая ацидемия;
- пропионовая ацидемия;
- тирозинемия;

г) болезни, связанные с нарушением окисления

жирных кислот:

- дефицит дегидрогеназы ацетилкоэнзима А длинно- и короткоцепочечных жирных кислот;
- д) болезни, связанные с нарушением образования

глюкозы печенью:

- I тип гликогенной болезни (дефицит глюкозо-6-фосфатазы);

- галактоземия;
- дефицит гликоген-синтетазы;
- дефицит фруктозо-1,6-дифосфатазы.

Клиника:

К сожалению, каких-либо специфических симптомов гипогликемии не существует. Наиболее часто при гипогликемии наблюдаются:

- jitteriness (ритмический тремор постоянной амплитуды вокруг фиксированной оси, часто сочетающийся с повышением мышечного тонуса и периостальных рефлексов и стойкими рефлексами новорожденных);
- тремор, подергивания;
- раздражительность, повышенный рефлекс Моро, пронзительный крик (синдром гипервозбудимости);
- судороги;
- апноэ;
- слабость, срыгивания, анорексия;
- цианоз;
- нестабильность температуры;
- кома;
- тахикардия, тахипноэ;
- артериальная гипотензия.

Диагноз

Общепринятым мнением является, что у детей из групп риска первое определение глюкозы в крови должно быть сделано через 30 мин после рождения, а далее каждые 3 ч. в течение первых двух суток. В последующие трое суток каждые 6 ч., а начиная с 5 суток жизни – 2 раза в сутки. Связано это с тем,

Таблица 3

Время выявления гипогликемий у новорожденных (H. Alet et al., 1987)

Дни жизни	Число детей	% детей с выявленными гипогликемиями от общего числа детей
1-й	81	47,6
2-й	21	12,3
3-й	23	13,5
4-й	25	14,6
5-й	11	6,5
6-й	4	3,6
7-й	3	2,4
8-9-й	—	—
10-й	2	1,2
Всего	170	100

что чаще всего низкие концентрации глюкозы наблюдаются в первые 3 суток (табл. 3).

Лечение

Как указывают эксперты ВОЗ (1997), для новорожденных, не имеющих клинических признаков гипогликемии (бессимптомное течение), концентрация

глюкозы крови должна поддерживаться более 2,6 ммоль/л (47 мг%). Если концентрация глюкозы крови ниже 2,6 ммоль/л, то необходимо соблюдать рекомендации:

- новорожденный должен получать питание. Если же он не может находиться на грудном вскармливании, то ему можно давать молоко (смесь) из бутылочки или через зонд;
- измерение глюкозы крови должно быть повторено через 1 ч. и перед следующим кормлением (через 3 ч.). Если концентрация глюкозы менее 2,6 ммоль/л, то надо рассматривать вопрос о в/в введении глюкозы;
- если средства для в/в введения глюкозы отсутствуют или недоступны, то дополнительное питание нужно дать через зонд;
- грудное вскармливание должно продолжаться.

Имеются разные точки зрения на то, при каком уровне глюкозы крови должно быть начато парентеральное введение растворов глюкозы. В нашей стране (Шабалов Н. П., 1995) парентеральное введение растворов глюкозы начинают при ее концентрации в крови менее 2,2 ммоль/л (за рубежом – 2,6 ммоль/л). Хотелось бы отметить, что в большинстве стран мира применяют растворы декстрозы из-за низкого рН растворов глюкозы (около 3,0), что может способствовать прогрессированию метаболического ацидоза, особенно у больных детей.

Раствор глюкозы начинают вводить из расчета 0,4–0,8 г/кг (2–4 мл 20% раствора глюкозы на кг массы тела) со скоростью не более 1,0 мл/мин. Затем переходят на постоянную микроструйную в/в инфузию глюкозы со скоростью 2,4–4,6 мл/кг/ч. (4–8 мг/кг/мин) 10% раствором глюкозы. При этом нужно учитывать, что новорожденные с различной патологией имеют неодинаковые потребности в экзогенной глюкозе (табл. 4). Концентрация глюкозы крови должна быть определена через 30 мин после начала терапии. Если гипогликемия сохраняется, то скорость инфузии может быть увеличена до 10 мл/кг/ч. (15 мг/кг/мин) 10% раствора глюкозы. У ребенка, получающего вышеуказанную терапию, должна мониторироваться глюкоза крови, т. к. возможно развитие гипергликемий.

Если для создания или поддержания нормогликемии требуется инфузия глюкозы более 15 мг/кг/мин, то дальнейшее увеличение скорости и концентрации вводимой глюкозы нежелательно. В этом случае ребенку должны вводиться контринсулярные препараты,

способствующие увеличению концентрации глюкозы крови. Среди них следующие:

- глюкагон (0,1–0,5 мг/кг в/м 2 раза в сутки). Побочные эффекты глюкагона: рвота, диарея, гипокалиемия. В высоких дозах стимулирует выработку инсулина;
- гидрокортизон (5–10 мг/кг/сутки) или преднизолон (2–3 мг/кг/сутки);
- diaзоксид (суточная доза 5–15 мг/кг с возможным увеличением до 20–25 мг/кг внутрь 3 раза в сутки);
- соматостатин (2–8 мкг/кг/мин в/в капельно);

Если у новорожденного отмечается персистирующая гипогликемия, необходимо установить причину данного состояния, прежде всего необходима консультация хирурга по поводу возможного низидиобластога (необходимость тотальной или субтотальной резекции поджелудочной железы) или обследование на врожденные наследственные дефекты метаболизма. В последние десятилетия описано несколько форм генетически обусловленного гиперинсулинизма (Hawdon J. M. et al., 1999).

Гипергликемия

Установлено, что гипергликемии у новорожденных встречаются чаще, чем гипогликемии. Испанские исследователи М. Р. Ruiz et al. в 1999 г., обследовав 360 новорожденных, находившихся в отделении реанимации, обнаружили гипергликемию у 51,9% детей. Она отмечена гораздо чаще других метаболических расстройств. Авторы подчеркивают, что не обнаружили значимых корреляционных связей между частотой гипергликемией и нозологическими формами, но зато отметили, что гипергликемия является прогностически неблагоприятным признаком и концентрация глюкозы гораздо чаще повышена у детей, впоследствии погибших. На наш взгляд, эти данные представляют значительный интерес, т. к., во-первых, научных исследований, посвященных гипергликемиям, судя по специальной литературе, гораздо меньше, чем гипогликемиям, а во-вторых, в клинической практике, по нашему опыту, к данному виду метаболических расстройств относятся достаточно терпимо. Видимо, эта практика не совсем правильная в силу ряда причин.

Гипергликемией считают уровень глюкозы более 6,5 ммоль/л натощак и более 8,9 ммоль/л в любое время.

Что касается *этиологии*, то Н. П. Шабалов в своем руководстве отмечает, что наиболее частая причина неонатальных гипергликемий – иатрогенная (избыточные вливания концентрированных растворов глюкозы, особенно струйные). Вероятно, на втором месте среди причин гипергликемий – инфекционный процесс различной локализации. Мы, обследуя больных с сепсисом, обнаружили гипергликемию в разгар процесса у 100% доношенных детей с гипогликемическим вариантом и у 79,2% больных с гиперэргическим. Интересно, что гипогликемия встречалась

Таблица 4

Потребности в глюкозе у различных групп новорожденных

Группы детей	Скорость инфузии глюкозы (мг/кг/мин)
Доношенные	3–5
Недоношенные	4–6
«Незрелые» к сроку гестации	6–8

гораздо реже (0% – при гипозэргическом и 10,8% – при гиперэргическом), что подтверждает вышеприведенные данные (см. табл. 1). Также известно, что гипергликемии достаточно часто встречаются у недоношенных и «стрессированных» (перенесших асфиксию, синдром дыхательных расстройств и т. д.) детей. Кроме того, гипергликемии могут быть проявлением транзиторного неонатального сахарного диабета, хотя он и встречается относительно редко.

Главным негативным последствием повышения концентрации глюкозы будет изменение осмолярности (гиперосмия). Считаем необходимым напомнить, что осмолярность – одна из жестко поддерживаемых констант организма (все жидкие среды организма, кроме мочи, являются изоосмолярными). Поэтому повышение осмолярности и, как следствие, увеличение проницаемости гистогематогенных барьеров и будут определять клиническую картину гипергликемий.

Как известно, у детей более старшего возраста и у взрослых при сахарном диабете может быть гиперосмолярная кома, т. е. повышение осмолярности более 300–305 мосмоль/л приводит к выраженной неврологической симптоматике. У новорожденных повышение осмолярности приводит не только к выраженному синдрому угнетения ЦНС, обусловленному отеком мозга, но и к развитию ВЖК со всеми вытекающими отсюда последствиями (нарушению гемодинамики, дыхательной недостаточности, судорогам, апноэ и т. д.). Особенно это опасно для детей с гипербилирубинемиями, т. к. повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера увеличивает нейротоксичность непрямого билирубина. Повышение осмолярности также приводит к осмотическому диурезу и, как следствие, к обезвоживанию ребенка. К сожалению, на наш взгляд, повышение осмолярности и негативные последствия гиперосмии недооцениваются в лечебной практике. Чаще всего неврологическую симптоматику у ребенка связывают с другими причинами, назначая не вполне обоснованное лечение. Кроме того, в некоторых стационарах нашей страны до сих пор широко используют струйные введения лекарственных препаратов, и не только глюкозы, но и других, подчас забывая о том, что большинство из них являются осмотически активными веществами.

В 1996–1997 гг. мы изучали влияние инфузионной терапии на осмотическое давление плазмы при тяжелой перинатальной патологии. Результаты работы показали, что осмолярность растворов, применяемых для инфузионной терапии у новорожденных в отделении реанимации, колебалась от 330 до 780 мосм/л, т. е. все растворы, используемые для стандартной инфузионной терапии у новорожденных, являются гиперосмолярными. При неонатальном сепсисе у детей выявлены различия в зависимости от клинико- лабора-

торного варианта, выделенного нами (Шабалов Н. П., Иванов Д. О.). При гипозэргическом варианте осмолярность плазмы была 309–312 мосм/л, а при гиперэргическом – 298–303 мосм/л. При неблагоприятном течении основного заболевания, прогрессировании сепсиса, ухудшении функции печени и почек осмотическое давление плазмы значительно возрастало, что сопровождалось развитием комы, гипербилирубинемии, тяжелым метаболическим ацидозом, повышением концентрации мочевины и глюкозы крови, появлением микроцитоза. На наш взгляд, что подтверждается данными специальной литературы (Зильбер А. П., 1984), у реанимационных больных, в том числе и новорожденных с тяжелой перинатальной патологией, необходимы не только мониторинг концентрации глюкозы крови, но и осмолярности плазмы и контроль осмолярности вводимых растворов для оптимизации терапии.

Лечение

В доступной медицинской литературе имеются указания на различные концентрации глюкозы, требующие назначения инсулина. В большинстве зарубежных руководств, переведенных на русский язык, присутствуют указания на концентрацию глюкозы более 12–13 ммоль/л.

При указанном уровне глюкозы после уменьшения скорости и концентрации вводимой глюкозы назначается инсулин в дозе с 0,1 ЕД/кг/ч. с увеличением при необходимости. Необходимо помнить о том, что назначение инсулина требует мониторинга уровня глюкозы крови. Первый анализ должен быть произведен не более чем через 30–40 мин после начала введения инсулина.

В заключение указываем калорийность и осмолярность различных растворов глюкозы:

1 мл 5% р-ра глюкозы = 0,17 ккал, 278 мосм/л;
 1 мл 10% р-ра глюкозы = 0,34 ккал, 523 мосм/л;
 1 мл 15% р-ра глюкозы = 0,51 ккал, 801 мосм/л;
 1 мл 20% р-ра глюкозы = 0,68 ккал, 1079 мосм/л;
 1 мл 40% р-ра глюкозы = 1,36 ккал, 2158 мосм/л.

Профилактика и лечение гипогликемий у новорожденных (Комитет экспертов ВОЗ, 1997)

1. Раннее и исключительно грудное вскармливание безопасно возмещает пищевые потребности здоровых доношенных детей.
2. Здоровые новорожденные дети, находящиеся на грудном вскармливании, не нуждаются ни в каких дополнительных пищевых продуктах или жидкостях.
3. У здоровых новорожденных детей не развивается симптоматическая гипогликемия в результате простого недокармливания. Если новорожденный развивает клинические и/или лабораторные признаки гипогликемии, то необходимо установить причину. Установление причины гипогликемии не менее важно, чем ее лечение.

4. Теплозащита (создание и сохранение нормальной температуры тела) в дополнении к грудному вскармливанию является важным условием профилактики гипогликемии.
5. Кормление грудью должно быть начато, как только ребенок готов, предпочтительнее в пределах 1 ч. после рождения. Немедленно после рождения новорожденный должен быть насухо вытерт, у него должен быть установлен контакт с матерью «кожа к коже», чтобы обеспечить теплозащиту и инициировать кормление грудью.
6. Кормление грудью должно продолжаться по требованию. У здоровых доношенных новорожденных интервал между кормлениями может значительно варьировать. Нет доказательств того, что длительные интервалы между кормлениями неблагоприятно сказываются на новорожденных, если у них обеспечена термозащита и они кормятся грудью по их требованиям. Если младенец не показывает признаков голода или не желает кормиться грудью, то он должен быть обследован для исключения заболевания.
7. К группе риска по развитию гипогликемии должны быть отнесены недоношенные; незрелые к сроку гестации; дети, перенесшие интранатальную гипоксию; новорожденные, рожденные от матерей с сахарным диабетом.
8. Наиболее вероятно развитие гипогликемии в первые 24 ч. жизни. Если у новорожденного отмечается рецидив гипогликемии или она сохраняется, то, как правило, это связано с основным заболеванием.
9. Для новорожденных из групп риска наиболее безопасным является грудное молоко. Однако для некоторых детей, особенно с очень низкой массой тела при рождении, может потребоваться дополнительное введение питательных веществ.
10. В большой опасности находятся новорожденные с гестационным возрастом менее 32 нед или весом при рождении менее 1500 г. Если возможно, то, как и доношенные дети, они должны находиться на грудном вскармливании.
11. В большой опасности новорожденные, находящиеся на грудном вскармливании, но не показывающие «знаками» голода. Им нельзя позволить ждать между кормлениями более 3 ч. Нормальная температура тела у них должна тщательно поддерживаться.
12. В большой опасности по развитию гипогликемии находятся новорожденные, не способные находиться на грудном вскармливании, но способные получать грудное молоко или смесь через рот, даже если они находятся на зондовом питании. Вскармливание их должно начинаться не позднее 3 ч. после рождения с 3-часовым интервалом между кормлениями.
13. Для новорожденных из групп риска концентрация глюкозы должна быть измерена не позднее 1 ч. после рождения. Бумажные тесты (полосы индикаторной бумаги) имеют недостаточную чувствительность и специфичность, поэтому на них нельзя полностью положиться.
14. Для новорожденных, не имеющих клинических признаков гипогликемии (бессимптомное течение), концентрация глюкозы крови должна поддерживаться более 2,6 ммоль/л (47 мг%). Если концентрация глюкозы крови ниже 2,6 ммоль/л, то следует соблюдать следующие рекомендации:
 - новорожденный должен получать питание. Если же он не может находиться на грудном вскармливании, то ему можно давать молоко (смесь) из бутылочки или через зонд;
 - измерение глюкозы крови должно быть повторно через 1 ч. и перед следующим кормлением (через 3 ч.). Если концентрация глюкозы менее 2,6 ммоль/л, то надо рассматривать вопрос о в/в введении глюкозы;
 - если средства для в/в введения глюкозы отсутствуют или недоступны, то дополнительное питание нужно дать через зонд;
 - грудное вскармливание должно продолжаться.
15. Если недоступны надежные лабораторные тесты, позволяющие определить концентрацию глюкозы, то у детей должен тщательно поддерживаться температурный режим и они должны вскармливаться грудью. Если кормление грудью невозможно, то должна быть предложена соответствующая замена. Ребенок должен кормиться через каждые 3 ч. с помощью бутылочки или через зонд. Младенец должен кормиться грудью так долго, как он на это способен.
16. Если ребенок болен или у него развивается клиника гипогликемии (остановка дыхания, цианоз, jitteriness, судороги), вышесказанные рекомендации не имеют значения. Глюкоза крови должна быть измерена срочно, и если она ниже 2,6 ммоль/л, в/в инфузия глюкозы должна быть начата как можно скорее.
17. Для лечения «симптоматической» гипогликемии предпочтительнее использовать 10% раствор глюкозы. При этом необходимо постоянно контролировать уровень глюкозы в крови и при необходимости его корректировать.
18. Если невозможно надежное измерение концентрации глюкозы крови, то в/в инфузия должна быть сохранена при лечении основных клинических симптомов (например, судорог). При этом инфузия глюкозы *per os* или кормление являются противопоказанием.

Роль наследственной патологии у детей с тяжелыми формами неонатальных заболеваний (по данным отдаленного катамнеза)

ИВАНОВ Д. О., ЧИСТЯКОВА В. Ю., КУРЗИНА Е. А., ИСЛАМОВА К. Ф., ИВАНОВА Л. И.,
ФЕДОРОВ О. А., ШАХМЕТОВА О. А., УРУСОВА А. Б., ЯШИНА Н. А., ВАССЕРМАН Л. И.,
ЛАЗУРИНА И. Г., МАРАКУЛИНА И. Г., ТАЧМАМЕДОВА Ж. К., ЧЕРЕДНИКОВА Т. В.,
КЛЮХИНА Ю. Б., ГРУНТЕ Н. А., ШАБАЛОВ А. М., ПЛОЦКАЯ Н. А.,
ЖИДКОВА О. А., СЕЛИВАНОВ В. П.

Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия,
Российская военно-медицинская академия, Санкт-Петербургский государственный университет

Итак, первое и надежное средство, чтобы рождаемые были крепки и здоровы через всю жизнь, или, по крайней мере, чтоб могли удобнее приключаящимся болезням, особенно в младенчестве, сопротивляться, зависит наипаче от самих рождающих. Почему оба родители, равномерно и те, кои в союз супружества когда-нибудь намереваются, как корень будущего плода, сами себя некоторым воспитания образом предуготовлять должны, чтоб быть всегда здоровыми.

Зыбелин С. Г., 1754.

ВВЕДЕНИЕ

Мы начали заниматься отдаленным катамнезом детей, потребовавших в неонатальный период проведения интенсивной терапии 2 года назад. По мере проведения исследования и первичной обработки данных наши представления об этих детях претерпели существенные изменения. Так, если в начале работы нам представлялось, что возникновение у этих детей «острых» ситуаций в ранний неонатальный период, и, как следствие, необходимость проведения интенсивной терапии — скорее «случайность» и, если бы обстоятельства сложились по-другому, возможно, этого могло и не быть, то в последующем мы были вынуждены пересмотреть эти положения. И связано это с тем, что при анализе оказалось: это изначально «больные» дети, «больные» уже внутриутробно, т. е. подавляющее большинство из них имеет большое количество факторов риска, связанных как с неблагоприятным состоянием здоровья родителей, так и наличием факторов риска антенатального периода. Поэтому на сегодняшний день возникновение у данной категории детей состояний, потребовавших проведения реанимации и интенсивной терапии в неонатальный период, представляется закономерностью. Исходя из этих представлений и была сформулирована цель представленного фрагмента исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление частоты и роли наследственной патологии у детей с тяжелыми формами неонатальных заболеваний.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Методы, с помощью которых обследованы дети, представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, все дети осмотрены педиатром, неврологом, пульмонологом. Всем детям проведено ультразвуковое исследование сердца, органов брюшной полости и забрюшинного пространства, нейросонография, электрокардиограмма, кардиоинтервалограмма, электроэнцефалограмма. Проведено антропометрическое обследование (65 показателей). Исследованы функции внешнего дыхания. Проведено психологическое тестирование. Проанализированы данные обменных карт беременных, историй родов, историй болезней и историй развития детей. По показаниям назначалось генетическое обследование.

Обследованы дети 1991 г. р. и 1994 г. р., находившиеся в периоде новорожденности в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Выборка случайная, т. е. в обследование включены все дети, поступившие на отделение за определенный календарный период, как правило за первое полугодие, независимо

Исследования детей с тяжелыми нормами неонатальных заболеваний

Статус	Методы
Кагамнестический	Подробно изучено здоровье женщин от внутриутробного периода до момента родов, что включает в себя: историю рождения и вскармливания, историю развития в разные возрастные периоды их жизни, перенесенные и хронические заболевания, особенности воспитания в семье, отношения с родителями, впечатления детства, детские страхи, психологические травмы. Оценен социально-бытовой анамнез, уровень образования, мотивация и история замужества, мотивация материнства. Собран генетический анамнез. Проведена диагностика родительского отношения по тесту Варга и Столина, уровень агрессивности (тест Ассингера), акцентуации характера (тест Леонгарда). Проведена диагностика социально-психологической адаптации (тест Роджерса и Дайдмонда)
Генетический	Осмотр генетика, при необходимости кариотипирование, обследование мочи на аминокислоты
Соматический	Осмотр педиатра и пульмонолога, антропометрия (65 измеряемых и расчетных показателей), исследование функций внешнего дыхания (спирометрия, импульсная осциллометрия), УЗИ внутренних органов (сердца и сосудов, органов мочевыделительной системы, печени, поджелудочной и щитовидной желез), общий анализ крови и мочи, гемостазиологические показатели (15 показателей), гормоны
Неврологический	Осмотр, УЗИ головного мозга; ЭЭГ; КИГ, по показаниям ЯМР, КТ
Психологический	4, 5, 9, 11, 12 субтесты методики Векслера (WISC); адаптированная корректурная проба Бурдона; тест Черначека; отдельные субтесты нейропсихологической батареи, разработанной под руководством Л. И.; Вассермана опросник уровня детской тревожности; авторская методика Т. В. Чередниковой «Птица»; детский вариант опросника Кеттела; реакции на фрустрацию (методика Розенцвейга)

от формы патологии, срока гестации и т. д. По состоянию на 2004 г. мы располагаем данными о 53 детях 1991 г. р. (40% детей, включенных в выборку) и о 103 детях 1994 г. р. (50% детей, включенных в выборку). В данной работе представлены данные по 48 и 84 детям соответственно.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Неонатальный период. Поскольку выборка сплошная, обследованная нами популяция детей достаточно гетерогенна по сроку гестации и заболеваниям перинатального периода (табл. 2, 3. В таблицы включены данные об обследованных детях и детях, умерших до 2004 г.).

Как видно из представленных таблиц, большую часть детей составили доношенные. В 1994 г., по сравнению с 1991 г., доля выживших недоношенных детей возросла, как и количество детей, перенесших сепсис, а среди недоношенных – пневмопатии, что связано, по-видимому, с улучшением технологий лечения и выхаживания. Хотя большинство детей перенесли сочетанную патологию, тем не менее наиболее частой причиной поступления новорожденных в отделение реанимации явилась перенесенная асфиксия, в ранний постнатальный период осложнившаяся пневмонией.

Для детей со сроком гестации 35–42 нед длительность пребывания в отделении реанимации составила в среднем 5 суток, для 62% она была менее 5 дней. Для 66% детей длительность вентиляции была 2 суток и менее, для остальных – от 3 до 7 суток.

Для детей со сроком гестации 32–34 нед длительность пребывания в отделении реанимации составила 8–10 дней, длительность вентиляции составила 5–7 дней.

Для детей со сроком гестации менее 31 нед длительность пребывания в отделении реанимации составила 18–19 дней, длительность ИВЛ – 11–17 дней.

Характеристика антенатального периода

Как неоднократно отмечалось большинством исследователей, у детей, имеющих патологию неонатального периода, высока частота неблагоприятных антенатальных факторов и часто корни патологических процессов, возникающих в последующей жизни, уходят именно во внутриутробный период. Мы, разделяя эти взгляды, проанализировали особенности антенатального периода. У обследованных нами детей выявлены следующие особенности течения антенатального периода.

При ретроспективном анализе оказалось, что всего 35% детей родились от I беременности. Обращает на себя внимание, что, несмотря на относительно молодой возраст, все повторнородящие женщины, независимо от формы патологии у новорожденного, имели осложненный акушерско-гинекологический анамнез. Искусственные аборт встречались от 25,6 до 86% женщин в разных группах детей (в среднем у 38%) и в некоторых группах превышали частоту встречаемости всех других неблагоприятных факторов. Хроническая соматическая патология встречалась с частотой 22–43%, хронические урогенитальные инфекции – у 22–56%, гестозы – 37–65%, угроза

Таблица 2

Распределение детей по сроку гестации при рождении (n)

Годы рождения	28–31 нед	32–34 нед	35–36 нед	37–42 нед	Всего
1991	3	4	9	34	50
1994	3	10	29	50	92

Таблица 3

Распределение детей по патологии неонатального периода*

Формы патологии	Доношенные дети		Недоношенные дети	
	1991 г. р.	1994 г. р.	1991 г. р.	1994 г. р.
	% детей, имеющих данную нозологию			
Всего детей	34 (69%)	50 (56%)	16 (31%)	42 (44%)
Острая интранатальная гипоксия	36	48	57	47
Пневмопатии	26	26	14	79
ЧСРТ	19	10	7	7
Пневмония	36	28	71	32
Сепсис	3	8	14	23
ВПР	13	14	0	12
Геморрагический с-м	10	22	29	26
Судорожный с-м	26	14	0	12

Примечания: * в таблице не представлены сопутствующие диагнозы: полицитемический с-м, гипербилирубинемия (в т. ч. ГБН), транзиторная гипогликемия и т. д.

прерывания –14–66%, ОРВИ во время беременности – 5–60%.

Частота наследственной патологии, малых аномалий и пороков развития очень высока. Кроме того, большинство детей имеют сочетанную наследственную патологию. Обращает на себя внимание, что до 85% врожденной и наследственной патологии не выявлено и не описано в период новорожденности. К сожалению, возможно, именно это обстоятельство привело к тому, что к моменту обследования у 40–60% детей наличие структурных аномалий сочетается с функциональными нарушениями (табл. 4).

Наиболее часто встречались аномалии костной и хрящевой систем. Они выявлены у 80–90% детей и представлены сколиотическими деформациями скелета, воронкообразной грудной клеткой, аномалиями развития позвоночника, деформациями голени и стоп.

Патология сердечно-сосудистой системы представлена, кроме больших пороков сердца (2 детей), пороками клапанов, дополнительными хордами, наличием незарощенных фетальных коммуникаций.

Что касается патологии дыхательной системы, то у 4 детей диагностирован хронический вторичный бронхит на фоне структурных аномалий легких, не выявленных в период новорожденности. Интересно отметить, что дети, имеющие различную патологию легких (рецидивирующие бронхиты, бронхиальную астму, аллергический ларинготрахеит), достоверно не отличаются по длительности и жесткости вентиляции в неонатальном периоде от детей, пульмоноло-

гически здоровых к настоящему моменту. Но у всех детей, имеющих хронический вторичный бронхит на фоне структурных аномалий легких, в неонатальном периоде отмечалась затяжная пневмония, требовавшая проведения длительной ИВЛ.

У детей, имеющих бронхиальную астму, в 4–5 раз выше частота наследственной отягощенности по патологии легких в семьях, чем у детей, пульмонологически здоровых на момент обследования.

Обращает на себя внимание высокая частота патологии мочевыделительной системы. Так, у 40% детей выявлено расширение чашечно-лоханочной системы почек различной степени выраженности. У 4 детей, по данным УЗИ, отмечена подковообразная почка, удвоение почки.

Патология ЖКТ: у 7 детей представлена пороками, потребовавшими хирургического вмешательства в период новорожденности (атрезия пищевода, атрезия 12-перстной кишки, гастрошизис). Среди малых аномалий наиболее часто выявлена деформация желчного пузыря, отмеченная у 40% обследованных. У 14% детей деформация сочеталась с диффузными изменениями печени различной степени выраженности, у 10% – с диффузными изменениями поджелудочной железы. В ряде случаев имелись клинически выраженные признаки дискенизии желчевыводящих путей.

У 61% обследованных детей выявлен геморрагический синдром. У 30% из них геморрагический синдром был в периоде новорожденности. При лабораторном обследовании выявлены признаки наследственной тромбоцитопатии, болезнь Виллебранда.

Структура наследственной патологии у детей

Форма патологии	Доношенные		Недоношенные	
	1991 г. р.	1994 г. р.	1991 г. р.	1994 г. р.
	% детей, имеющих данный признак			
Стигмы дизэмбриогенеза (>5)	38	46	62	60
Сердечно-сосудистая система	31	33	30	35
Почки	27	19	—	24
ЖКТ	53	51	33	48
Патология системы гемостаза	54	72	63	69
ЧДБД	36	19	54	20
Аллергия	37	34	42	38
Бронхиальная астма	13	4	0	10

Патология нервной системы: в период новорожденности представлены спинномозговыми грыжами (2 детей) и синдромом Дауна (1 ребенок). У 2 детей 1994 г. р. начала развиваться атрофия вещества головного мозга в возрасте 6 месяцев и 1 года. До этого момента дети развивались соответственно возрасту, в период новорожденности тяжелых неврологических нарушений не отмечено. Один из детей погиб. У одного ребенка выявлена атрофия лобных долей мозга на фоне МВНР (в периоде новорожденности не отмечена).

Задержка психомоторного развития у 4 детей 1994 г. р. отмечается на фоне отсутствия очаговой неврологической симптоматики и морфологических изменений головного мозга (по данным НСГ и КТ).

Идиопатическая фокальная эпилепсия развилась у 2 детей в 3 года. По нашим данным, ни у одного ребенка, имевшего судорожный синдром в периоде новорожденности без сочетания с грубыми структурными изменениями, эпилепсия не развилась.

ДЦП развился у 3 детей, не имевших в неонатальном периоде тяжелого поражения ЦНС и соответствующей неврологической симптоматики.

В целом тяжелая неврологическая патология отмечена у 19% детей 1994 г. р. и у 8% детей 1991 г. р. Возрастания частоты тяжелых исходов связано с увеличением частоты выживших детей, перенесших сепсис, и детей, имеющих патологию нервной системы, связанную с генетическими дефектами и/или метаболическими нарушениями.

Обращаем внимание, что в группу детей, прошедших психологическое тестирование, пока не вошли дети с грубой органической патологией ЦНС, находящиеся в специнтернатах. Все обсуждаемые ниже дети посещают общеобразовательную школу, программа 1–3 и 1–4. В настоящей публикации мы рассмотрим особенности детей по следующим, пока крайне общим, когнитивным параметрам: восприятие, внимание, память (вербальная, невербальная, долговременная), уровень мышления.

По данным кластерного анализа обследованные дети разделились на две группы. Значимые различия обнаружались по целому ряду показателей:

1. По динамическим характеристикам (астения, динамика психомоторики, скорость мышления и речи).
2. По мотивационным характеристикам (инертность, интерес, сила побуждения).
3. По показателям развития психических процессов (восприятие и мышление).

Самые большие разрывы между показателями первой и второй группы в области динамики психомоторики; зрительного восприятия, понятийного мышления и данными о словарном запасе испытуемых.

На данный момент полное психологическое обследование прошли 45 детей 1991 г. р. Психологическая норма отмечена у 44%. У 56% детей данной выборки выявлено снижение показателей уровня мышления.

На данный момент полное психологическое обследование прошли 82 ребенка 1994 г. р. Психологическая норма выявлена у 39%. У 61% детей данной выборки выявлено снижение показателей уровня мышления.

В целом в данной группе можно отметить следующие психологические особенности: общее снижение памяти отмечается у 25% испытуемых, снижение вербальной памяти – у 21%, невербальной – у 31% детей. Долговременная память ниже возрастной нормы отмечается у 32%. Снижение восприятия продемонстрировали 14%, снижение внимания – 43% испытуемых. Уровень интеллекта ниже среднего у 18% детей, выше – у 34%. Диссоциация вербального и невербального компонентов мышления разной степени выраженности наблюдалась в 43% случаев.

Следующий параметр, по которому проводилась оценка группой психологов, – длительность нахождения ребенка в отделении реанимации. У детей, находившихся в отделении реанимации в течение 1 суток, когнитивные параметры в пределах нормы. Дети, пребывавшие в реанимации от 3 до 10 дней, продемонстрировали общее снижение памяти (27%) и диссоциацию

вербального и невербального компонентов интеллекта (38%). Кроме того, у 53% детей данной группы выявлен интеллект выше среднего.

Дети, больше 10 дней находившиеся в реанимации, характеризуются снижением уровня вербальной памяти (52%), общим снижением памяти (34%), диссоциацией интеллекта (83%).

Смертность: 9 из 10 умерших детей имели грубое органическое поражение ЦНС. У одного ребенка — синдром внезапной смерти. Младенческая смертность у детей, выписанных из ДГБ № 1 в 1991 г., составила 0%, в 1994 г. — 5%, детская смертность 3,8% и 8% соответственно, что примерно в 50–100 раз больше, чем среднепопуляционная.

При анализе структуры наследственной патологии и характера сочетаний различных ее форм у каждого ребенка, а также особенностей развития детей, мы обнаружили факт, который нас вначале поразил: более чем у 50% из них выявляются признаки наследственной дисплазии соединительной ткани. В конце концов, анализируя и обдумывая эти факты, мы поняли, что это тоже является закономерным фактом, учитывая, «что состояние здоровья или болезни организма в большой мере определяются функциональным состоянием его соединительной ткани. Поскольку строение организма, его морфологический характер определяется состоянием его соединительной ткани, постольку и конституциональный тип определяется ею. Мезенхима создает, однако, не одни только морфологические критерии сходства и различия конституций. Биохимические особенности конституции также в значительной мере определяется жизнедеятельностью физиологической системы соединительной ткани» (А. А. Богомолец, 1928). Принимая во внимание, что мы на сегодняшний день знаем о роли белков соединительной ткани, и прежде всего коллагена, в росте, регенерации, поддержании целостности органов и тканей, водно-солевого равновесия, участия в реакциях иммунитета и гемостаза, заживления ран, переломов костей и т. д., становится понятным, что любой патологический процесс, возникший антенатально, должен приводить к особенностям функционирования соединительной ткани.

Кроме того, учитывая, что соединительная ткань включает более чем 100 белков, каждый из которых состоит не из одной полипептидной цепи, кодируемых разными генами, становится понятным существование большого количества наследственных заболеваний (наследственных коллагенопатий), связанных с дефектами синтеза этих белков. Очень часто эти заболевания не имеют четко очерченной клиники, что приводит к тому, что данные заболевания вообще не диагностируются.

Ситуация осложняется еще тем, что практически не проводилось больших эпидемиологических исследований, позволяющих определить частоту их

распространенности в популяции, выработать единую классификацию, общепринятые методы диагностики, лечения, диспансеризации. По разрозненным данным специальной литературы можно предполагать, что распространенность их в популяции высока, не менее 10%. Это приводит к тому, что врачи практически повседневно в своей практике сталкиваются с такими больными, испытывая определенные затруднения в диагностике и лечении. При этом данная ситуация длится уже около 100 лет. Например, если взять уже ставшую классической книгу М. С. Маслова «Учение о конституциях» (1924), то он выделял «астеническую конституцию», клиническое описание которой очень напоминает клинику наследственных коллагенопатий. (Попутно заметим, что, учитывая широкую распространенность в популяции, наличие трудно дифференцированных типов, необходимо снова вернуться к выделению такой аномалии конституции). Так и мы, обследуя детей, обратили внимание, что признаки коллагенопатий у них встречаются достаточно часто, чаще, чем в популяции. Это и заставило нас остановиться на этом вопросе подробно.

Сразу же хотелось бы отметить, что у всех детей диагноз «наследственная дисплазия соединительной ткани» поставлен на основании клинико-генеалогических признаков, возможно, в дальнейшем им будут проведены биохимические и/или молекулярно-генетические методы диагностики. Мы отчетливо осознаем, что, к сожалению, только клиническая диагностика позволяет диагностировать эти заболевания с большей или меньшей долей уверенности.

По нашим данным, 58% детей 1994 г. р. и 52% детей 1991 г. р. имеют множественные признаки недифференцированной коллагенопатии, проявляющиеся как фенотипическими признаками, так и множественными структурными соединительнотканными аномалиями внутренних органов. Степень выраженности фенотипических проявлений различна.

Не имеют данных признаков 19 и 17% соответственно годам рождения. Остальные дети не могут быть четко разделены, т. к. имеют единичные фенотипические проявления данной патологии или не могут быть полностью обследованы.

При сравнении течения интранатального периода у детей, имеющих наследственную коллагенопатию и не имеющих, выявляются следующие различия (табл. 5).

При анализе данных, представленных в таблице, были выявлены различия в структуре патологии неонатального периода и в течении заболевания у детей, имеющих выраженные признаки дисплазии соединительной ткани, и у детей, их не имеющих. Особенно яркие различия характерны для геморрагического синдрома, сепсиса, такой патологии, как ателектаза легких, пневмоторакс. Интересно также отметить,

Частота встречаемости наследственных коллагенопатий при различных формах неонатальной патологии

Перинатальная патология	Дети с коллагенопатией, %	Дети без коллагенопатии, %
Доношенные дети	70	30
Недоношенные дети > 32 нед	60	40
Недоношенные дети < 32 нед	100	0
Сочетанная гипоксия	68	32
Аспирационный синдром	75	25
Интранатальная пневмония	75	25
Постнатальная пневмония	63	37
Сепсис	100	0
Рецидивирующие ателектазы	75	25
Пневмоторакс	100	0
Геморрагический с-м	83	17
ВЖК	79	21
ЧСРТ	52	48

что наблюдаются различия по тяжести и длительности течения заболеваний. Длительность вентиляции более 5 суток отмечена в следующих случаях:

- недоношенные дети: у 44% детей, имеющих коллагенопатию, и у 20% детей, не имеющих коллагенопатию;
- доношенные дети: у 17% детей, имеющих коллагенопатию, и у 10% детей, не имеющих коллагенопатию.

Длительность вентиляции менее 1 суток отмечена в следующих случаях:

- недоношенные дети: у 0% детей, имеющих коллагенопатию, и у 20% детей, не имеющих коллагенопатию;
- доношенные дети: у 21% детей, имеющих коллагенопатию, и у 50% детей, не имеющих коллагенопатию.

Присоединение вторичной инфекции выявляется у 39% детей с коллагенопатией и у 22% детей без коллагенопатии.

В заключение, считаем необходимым обратить внимание на следующие факты:

1. Для 81% женщин ребенок, попавший в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных, был первым.
2. 83% семей, имеющих ребенка с тяжелыми неврологическими проблемами, распались.
3. После развода 82% женщин остались одни (вне зависимости от того, жив или умер ребенок).

4. Второго ребенка родили 20% женщин после смерти первого или перевода в детский дом, у 70% из них второй ребенок родился в другом браке.

ВЫВОДЫ

1. Судя по результатам отдаленного катамнеза, дети, нуждающиеся в интенсивной терапии и реанимации в раннем неонатальном периоде, имеют высокую частоту отклонений в состоянии здоровья по всем изученным органам и системам.
2. Смертность в данной группе детей превышает среднепопуляционную.
3. В обследованной группе выявлена повышенная частота наследственно обусловленных заболеваний, не всегда проявляющихся в неонатальный период.
4. Патология неонатального периода вносит существенный вклад в последующую социальную дезадаптацию обследованных семей.
5. Необходимо создание специальных программ реабилитации и диспансеризации для детей, прошедших неонатальную реанимацию, и их семей в рамках всей их последующей жизни.
6. Эффективность любого метода терапии в неонатальном периоде должна быть оценена по данным отдаленного катамнеза.

Особенности течения сепсиса у глубоконедоношенных (менее 32 недель гестации)

ИВАНОВ Д. О., ШАБАЛОВ Н. П.

Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Данная работа является логическим продолжением тех исследований, результаты которых были опубликованы нами ранее. Сопоставление клинико-лабораторных данных, включающих гемостазиологические, гормональные, иммунологические, клеточные характеристики, а также ряд белков острой фазы подтвердили наши представления о существовании двух вариантов неонатального сепсиса и позволило сформировать два различных паттерна соответственно вариантам сепсиса, поэтому в данной статье мы будем представлять результаты согласно этим вариантам: гипоэргический (вариант А) и гиперэргический (вариант Б).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель настоящего исследования заключалась в анализе клинико-лабораторных характеристик неонатального сепсиса у глубоконедоношенных новорожденных, выявлении гетерогенности системного воспалительного ответа при нем и разработке критериев дифференциальной диагностики вариантов, для совершенствования тактики терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы недоношенные дети, заболевшие в неонатальный период сепсисом, родившиеся на сроке гестации менее 32 нед, с массой тела менее 1500 г. В данной группе были выделены 2 подгруппы: IA — дети, родившиеся на сроке гестации 28–32 нед, с массой тела 1000–1500 г (46 человек); IB — недоношенные дети, родившиеся на сроке гестации менее 28 нед, с массой тела менее 1000 г (22 ребенка). Все дети обследованы по тем методикам, которые были описаны нами ранее, поэтому считаем возможным не останавливаться на них подробно в данной статье.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При бактериологическом обследовании у недоношенных детей, при сохранении закономерностей для вариантов сепсиса, гораздо чаще, чем у доношенных, высевается грамотрицательная флора. Грибы

рода *Candida*, независимо от варианта, обнаруживались в 3 раза чаще, чем у доношенных.

При анализе факторов риска обращает на себя внимание, что они отличаются от тех, которые были значимы у доношенных детей. Различия касались частоты и профиля инфекций, появлением в варианте Б хориоамнионита, патологии желудочно-кишечного тракта (у 40% матерей группы Б) при одновременном снижении частоты анемий и болезней сердечно-сосудистой системы.

В профиле интранатальных факторов риска при варианте Б более чем в 3 раза вырос процент детей, перенесших тяжелую асфиксию, в 1,5 раза частота кесарева сечения, в 24 раза по сравнению с доношенными выросла частота преждевременной отслойки плаценты. В целом вариант Б у глубоконедоношенных представляется более гетерогенным по профилю неблагоприятных факторов анте- и интранатального развития и, следовательно, особенностям реактивности новорожденных (табл. 1).

Вариант А сохраняет признаки, прямо или косвенно подтверждающие более тесную связь с генетически обусловленными причинами (эндокринопатии и аллергические болезни). Одновременно в данной группе повышается значимость возраста (до 20% — беременные до 17 лет) и средовых факторов (неблагоприятный социальный статус, аборт, вредные привычки).

У детей с массой тела менее 1000 г сохранилась значимость эндокринопатий и патологии ЖКТ у матери, что еще раз подтверждает правомерность концепции о ведущей роли генетических факторов в возникновении сепсиса. Одновременно снижалась частота острых инфекций у беременных по сравнению с детьми массой 1000–1500 г (при сохранении роли хронических и урогенитальных). Существенно вырос процент хронической внутриутробной гипоксии и ЗВУР. Необходимо отметить, что все дети перенесли гипоксию, причем у большинства детей отмечена сочетанная гипоксия. Выявлена высокая частота гестоза у женщин, родивших глубоконедоношенных. У 1/3 женщин отмечен хориоамнионит, гораздо реже встречавшийся у беременных других групп, т. е. при рождении более зрелых детей. Резко увеличилась частота быстрых родов, преждевременной отслойки плаценты. Почти в 2 раза, по сравнению с доношенными, возросло количество женщин, имевших длительный безводный

Сравнительная характеристика течения ante- и интранатального периодов

Признак	Глубоконе доношенные			Пневмония
	Масса 1000–1500 г		Масса ≤ 1000 г	
	А	Б		n = 22
	n = 25	n = 21	n = 62	
% детей, имеющих данный признак				
Первобеременные	40,0*	19,2	24,3	12,8
Повторнобеременные первородящие	16,0	19,2	35,2	33,6
Повторнородящие	44,0	61,6	40,5	52,8
Первородящие старше 35 лет	8,0*	24,0	18,0	16,1
Первобеременные младше 17 лет	20,0*	0,0	9,0	4,8
Профессиональные вредности	24,0	19,2	9,0	6,4
Неблагоприятный социальный статус	36,0	24,0	13,5	11,2
Курение во время беременности	36,0*	4,8	22,5	12,8
Искусственные аборты	72,0*	52,8	49,5	36,8
Выкидыши	68,0*	33,6	27,0	32,0
Длительное бесплодие	16,0	9,6	9,0	8,0
Гибель ранее рожденных детей	8,0	19,2	45,0	11,2
Гестоз более 4 нед	52,0	48,0	63,0	38,4
Анемия во время беременности	48,0	28,8	27,0	17,6
Хориоамнионит	20,0	24,0	27,0	11,2
Патологич. прибавки массы тела	0,0	9,6	9,0	6,4
Особенности расположения плаценты	12,0	14,4	0,0	8,0
Перенесенные ИППП* в анамнезе	52,0	28,8	35,2	19,2
Инфекции урогенитальной области	32,0	28,8	27,0	25,6
Заболевания ЖКТ	28,0	38,4	27,0	17,6
Заболевания ССС	12,0	14,4	35,2	11,2
Эндокринные расстройства	24,0*	9,6	9,0	12,8
Аллергические заболевания	16,0*	9,6	9,0	12,8
Очаги хронической инфекции	48,0	33,6	54,0	20,8
Остр. инф. во время беременности	44,0	57,5	27,0	36,8
Многоводие	20,0	19,2	9,0	9,6
Маловодие	8,0	9,6	9,0	8,0
Слаб. и диск. род. деятельности	20,0 ^{2*}	33,6	9,0	40,0
Затяжные роды	16,0	38,4 ^{*,3*}	0,0	12,8
Быстрые роды	20,0	28,8 ^{3*}	54,0	11,2
Преждевременная отслойка плаценты	20,0 ^{2*}	24,0 ^{3*}	27,0	8,0
Преждевременное излитие вод	16,0	14,4	22,5	25,6
Длитель. безв. промежутков	32,0	43,2 ^{3*}	49,5	19,2
Трав. факт. в родах	12,0 ^{2*}	19,2	9,0	57,6
Кесарево сечение	16,0	48,0*	18,0	36,8
Хр. гипоксия плода	32,0 ^{2*}	19,2 ^{3*}	81,0	68,8
ЗВУР	36,0*	19,2	63,0	25,6
Тяжелая асфиксия	44,0*	24,0 ^{3*}	59,5	48,0
Среднетяжелая асфиксия	56,0	76,0 ^{3*}	40,5	52,0

Примечания: А – гипозэргический вариант сепсиса; Б – гиперэргический вариант сепсиса; * p < 0,05 – между вариантом А и вариантом Б; ^{2*} p < 0,05 между вариантом А сепсиса и пневмонией; ^{3*} p < 0,05 между вариантом Б и пневмонией.

промежуток. Значимость травмирующих факторов упала до 9%.

Большинство детей обсуждаемых групп родились в крайне тяжелом состоянии. Тяжесть состояния определялась ДН, гемодинамическими нарушениями и неврологической симптоматикой (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, все дети, независимо от варианта сепсиса, имели выраженную неврологическую симптоматику уже при рождении или в первые 12 ч. жизни. У части детей за это время происходила смена ведущего неврологического синдрома, хотя у большинства детей отмечен синдром угнетения ЦНС с выраженностью до комы, особенно эта симптоматика характерна для детей с экстремально низкой массой тела при рождении. В первые 12 ч. жизни у большинства детей неврологическая симптоматика была обусловлена перенесенной сочетанной гипоксией, а в последующем, в динамике инфекционного процесса, она, вероятно, имела сложный, многокомпонентный генез. Обсуждая неврологическую симптоматику у детей данных групп даже в первые часы жизни, необходимо учитывать, что большинству из них уже в родильном зале оказывались реанимационные мероприятия, обусловленные тяжестью состояния при рождении, продолженные и в последующем, т. к. у них отмечены отсутствие спонтанного дыхания, декомпенсированный ацидоз, гиперосмолярность плазмы крови и другие метаболические нарушения, обусловленные как основным заболеванием, так и постреанимационной болезнью, клинические проявления и последствия которой разработаны у новорожденных недостаточно, особенно у недоношенных. Как известно (Неговский В. А., Гурвич А. М., 1979, 1987; Шабалов Н. П., Цыбульский Э. К., 1984–1995), восстановление функций мозга после реанимации зависит не только от локальных условий в полости черепа и тканях ЦНС, но и от скорости восстановления функций миокарда, легких, печени и т. д.

Однако, к сожалению, далеко не все метаболически-циркуляторные нарушения поддаются быстрой коррекции. Кроме того, у конкретного больного в патогенезе неврологического синдрома практически невозможно вычленить вклад отдельных компонентов (метаболических, ишемических и т. д.), особенно когда имеется сочетание нозологически форм (например, сепсис на фоне тяжелого постасфиксического синдрома при проводимой реанимационной, часто агрессивной терапии). Тем более, что дифференциальное влияние метаболических, циркуляторных, гемокоагуляционных и других расстройств на морфогенез постреанимационной энцефалопатии изучен крайне недостаточно как у взрослых, так и у детей, поэтому даже сопоставление клинической симптоматики и морфологической картины затруднительно. Возможно, что разработка этой проблемы в будущем создаст предпосылки для более взвешенной патогенетической терапии постреанимационной болезни.

Что касается приведенных в таблице 2 неврологических синдромов, то мы следовали классификации, принятой в нашей стране (Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных, 2000). Относительно гипертензионного синдрома как отдельной нозологической формы, несмотря на то что некоторые зарубежные исследователи (Volpe J. J., 1995) и разделяющие их концепции отечественные (Пальчик А. Б., 1998) рассматривают его не в виде клинического синдрома, а как проявление отека головного мозга, являющегося одной из основ повышения внутричерепного давления, представляющего собой патогенетическую сущность гипоксически-ишемической энцефалопатии, на наш взгляд, необходимо помнить многочисленные экспериментальные работы отечественных ученых, анализируя которые В. А. Неговский и его сотрудники (1979) заключают, что отек мозга не является обязательным следствием даже тяжелой аноксии, которая

Таблица 2

Частота клинических признаков у глубоконедоношенных новорожденных

Клинический признак	Неонатальный сепсис у глубоконедоношенных		
	Масса тела = 1000–1500 г		Масса тела < 1000 г
	А (n = 25)	Б (n = 21)	n = 23
	% детей, имеющих данный признак		
Крайне тяжелое состояние при рождении	92,0	86,4	90,3
ЦНС при рождении и в первые 12 ч. жизни	Гипервозбудимость	8,0	4,4
	Угнетение	88,0	90,3
	Судорожный с-м	16,0	4,4
	Гипертензионно-гидроцефальный с-м	8,0	8,8
ДН II–III степени в первые 12 ч. жизни.	92,0	90,7	90,3
Пороки развития	44,0	24,0	17,4
Геморрагические расстройства	88,0	86,4	86,0

Примечания: А – гипоергический вариант сепсиса; Б – гиперэргический вариант сепсиса.

приводит к повреждению нервной ткани, и чаще всего постаноксический отек лишь сопутствует некробиологическим процессам в ткани головного мозга, но не является их причиной. Поэтому выделение гипертензионного синдрома как отдельной нозологической формы, не связанной с развившимся отеком головного мозга, представляется патогенетически и клинически оправданным, по крайней мере на сегодняшнем этапе наших знаний.

Большинство обследованных детей перенесли интранатальную асфиксию, причем у 59,5% детей с массой тела < 1000 г асфиксия была тяжелой. Это является максимальной частотой среди обследованных групп детей и, на наш взгляд, как и ряд факторов (недоношенность, ЗВУР и т. д.), может быть отражением неблагоприятного течения антенатального периода, обусловленным прежде всего здоровьем матерей, что совпадает с мнением Л. С. Персианинова (1967): «С одной стороны, придавая самостоятельное значение причинам асфиксии плода, исходящим “от самого плода”, или от “плодного яйца”, мы отрывает плод от матери; с другой стороны, мы не раскрываем истинной причины гибели плода при явлениях асфиксии».

Более чем у половины детей с массой тела более 1000 г и у 90,0% недоношенных с массой менее 1000 г имелись признаки СДР I типа, подтвержденные рентгенологически. СДР I типа несколько чаще встречался при гиперэргическом варианте сепсиса, чем при гипоэргическом (86,4 и 68,0% детей соответственно), хотя более тяжелое течение этого заболевания отмечено у детей с вариантом А. Видимо, недостаток сурфактанта у детей данных подгрупп многокомпонентен, включает как первичный, так и вторичный компонент, хотя в клинической практике чаще подразумевается первичный недостаток, связанный с недоношенностью, но, возможно, при А и Б вариантах сепсиса роль разнообразных факторов, приводящих к недостатку сурфактанта, различна. На наш взгляд, именно этим можно объяснить различия в частоте встречаемости, тяжести и исходе этого заболевания. Например, на аутопсии СДР I типа как сопутствующий диагноз был выставлен у 60% умерших новорожденных с вариантом А и у 40% детей с вариантом Б. У умерших недоношенных, родившихся на сроке гестации менее 28 нед, признаки «болезни гиалиновых мембран» обнаружены у 71,4%.

Несомненно, что у большей части детей рассматриваемых групп недостаток сурфактанта обусловлен «незрелостью» легких, что вызвано недоношенностью, т. е. преимущественным образованием сурфактанта путем метилирования фосфатидилэтаноламина (кефалина) с помощью метилтрансферазы. Поскольку у большинства детей с гиперэргическим вариантом сепсиса применение экзогенного сурфактанта позволило достаточно быстро снизить параметры

ИВЛ, то, вероятно, у них первичный недостаток сурфактанта является ведущим.

У детей с гипоэргическим вариантом сепсиса ситуация изначально представляется иной. Как уже указывалось, у детей данной подгруппы чаще встречалась хроническая гипоксия плода, которая, по общепринятому мнению (Шабалов Н. П. и соавт., 1999), приводит к снижению активности метилтрансферазы в альвеолоцитах II типа и нарушению образования сурфактанта. Кроме того, у детей данной подгруппы чаще зарегистрировано наличие ВУИ. Как хорошо известно, инфекционный агент может поражать альвеолоциты, приводя к нарушению их функции, в том числе и недостаточной продукции сурфактанта, что позволило А. В. Цинзерлингу, обнаружившему у подавляющего большинства детей, погибших от СДР I типа, наличие ВУИ, сформулировать концепцию инфекционного генеза данного заболевания. Необходимо отметить, что в проведенных исследованиях совместно с Э. В. Дюковым в 1987 г. у всех детей, погибших от СДР I типа, мы обнаружили резко повышенный уровень IgM, свидетельствующий, по общепринятому мнению, о внутриутробном инфицировании, что подтверждает данные А. В. Цинзерлинга. Также обсуждая вопрос о патогенезе СДР I типа при различных вариантах неонатального сепсиса, на наш взгляд, необходимо учитывать этиологический фактор септического процесса. Как мы уже отметили, при варианте сепсиса «А» преобладала грамотрицательная флора, возможно, этиологически значимая. Относительно недавно отечественные исследователи П. А. Мотавкин и Б. И. Гельцер (1998) в экспериментальных работах продемонстрировали, что грамотрицательные микроорганизмы (*Pr. aeruginosa*, *Pr. vulgaris*, *E. coli*, *Kl. pneumoniae* и др.) оказывают более интенсивное цитопатогенное действие как на цилиарный аппарат мерцательного эпителия, так и на альвеолоциты II типа, вызывая не только более выраженный дефицит сурфактанта, но и выраженное нарушение местных механизмов защиты органов дыхания, по сравнению с грамположительными (*Staph. saprotyticus*, *Str. pneumoniae* и др.).

Кроме того, именно при гипоэргическом варианте сепсиса нами отмечен низкий уровень T_3 , стимулирующего, как известно, образование и секрецию сурфактанта.

Наконец, как уже указывалось, гипоэргический вариант сепсиса, на наш взгляд, имеет признаки, прямо или косвенно подтверждающие более тесную связь с генетически обусловленными причинами. В связи с этим необходимо учитывать, что в состав сурфактанта входят по крайней мере четыре белка-апопротеина А, В, С, D, кодируемые различными генами, в которых возможны мутации. В 2000 г. опубликованы данные исследований, проведенных R. Naatajal et al., продемонстрировавшими, что

мутации в гене, кодирующим апопротеин А сурфактанта, приводит к злокачественному течению СДР I типа.

Обсуждая частое развитие ДН в первые 12 ч. жизни, необходимо обратить внимание, что так же, как и у доношенных детей, при варианте сепсиса Б гораздо чаще отмечен СДР взрослого типа, играющий важную роль в танатогенезе больных с данным вариантом.

Как видно из таблицы 3, при гипоэргическом варианте сепсиса СДР взрослого типа встречается тоже достаточно часто (у каждого пятого больного), что соответствует данным Н. П. Шабалова (1995), обнаружившего признаки «шокового легкого» у каждого третьего больного, перенесшего тяжелую гипоксию, особенно сочетанную. Отличительными его особенностями от СДР взрослого типа при гиперэргическом варианте является то, что он развивается позже и течет гораздо злокачественнее, т. е. более рефрактен к проводимой терапии, что заставляет предполагать некоторое различие в патогенезе СДР взрослого типа при двух вариантах неонатального сепсиса.

В настоящее время понятно, что СДР взрослого типа гетерогенен как по этиологии, так и по патогенезу (Artigas A. et al., 1998), но главную роль в его развитии отводят активации циркулирующих провоспалительных медиаторов, включающих белки системы комплемента, тромбоксан А₂, лейкотриены, многочисленные протеазы и фактор, активирующий тромбоциты (Bernard G., Plitman J. D. 1994; Kollef M. H., Schuster D. 1995; Zimmerman A. et al., 1999), т. е. те БАВ, некоторые из которых мы обнаружили в повышенном количестве именно при варианте Б. Кроме того, указанные авторы подчеркивают, что активация протеолитических систем и клеток может производиться различными индукторами.

На наш взгляд, главным триггерным фактором СДР взрослого типа при варианте сепсиса А является эн-

дотоксин грамотрицательных бактерий, а при варианте Б – тромбоксан А₂, активно синтезируемый тромбоцитами при их активации и вызывающий вазоконстрикцию сосудов бассейна легочной артерии, тромбин, образующийся в результате свертывания крови и активирующий ПАР на эндотелиоцитах, нейтрофилах и т. д. Возможно, что именно различие этиологических факторов, приводящих к развитию СДР взрослого типа при двух вариантах неонатального сепсиса, определяет различное течение и прогноз данного осложнения, а также требует проведения дифференцированной терапии, хотя этот вопрос, на наш взгляд, нуждается в дальнейшем изучении.

Обращает на себя внимание высокая частота геморрагий во всех обсуждаемых группах детей (см. табл. 2), но все-таки структура геморрагического синдрома (ГС) при двух вариантах сепсиса отличалась. При варианте А сепсиса преимущественно встречались сочетанные формы ГС. Как и у доношенных детей, только при варианте А сепсиса на аутопсии в структуре геморрагий обнаружены кровоизлияния в надпочечники. При варианте Б сепсиса преобладали локальные формы ГС, а среди них ВЖК, что, казалось бы, сближает их с вариантом А. В связи с этим хотелось бы обратить внимание, что только при варианте Б обнаружены тромбозы, генез которых, видимо, сложен, но клиницистами часто упускается из виду, что у новорожденных, как и у взрослых, кровоизлияния в мозг могут развиваться по двум типам: ишемическому и геморрагическому. На наш взгляд, представляется возможным, что при варианте Б сепсиса первично развивается ишемия «зон водоразделов», обусловленная высокой вязкостью крови за счет повышения количества белка и функциональной активности клеток, а уже потом при ишемическом повреждении эндотелия – геморрагии. Это тем более вероятно, что именно при варианте Б обнаружена высокая частота

Таблица 3

Клинико-лабораторные показатели в динамике сепсиса у глубоконедоношенных новорожденных

Признак	Первые 72–96 ч. жизни			Разгар процесса		
	1000–1500 г		<1000 г n = 23	1000–1500 г		<1000 г n = 23
	Вариант А n = 25	Вариант Б n = 21		Вариант А n = 25	Вариант Б n = 21	
	% детей, имеющих данный признак					
Гипотензия (сред. АД ≤ 30 мм рт. ст.)	84,0	91,2	86,0	80,0	76,8	81,0
Гипертензия (сред. АД ≥ 50 мм рт. ст.)	40,0	23,8	34,4	48,0	28,6	52,2
Брадикардия (≤ 100 в мин)	76,0	81,6	81,7	16,0	14,4	17,2
Тахикардия (≥ 180 в мин)	84,0	91,2	90,3	76,0	86,4	81,7
Олигурия	84,0	91,2	81,7	84,0	81,6	81,7
ОПН	28,0	38,4	51,6	28,0	33,6	64,5
Гипертермия ≥ 37,5 °С	32,0	33,6	34,4	68,0	72,0	68,8
Гипертермия ≥ 38,0 °С	20,0	24,0	21,5	24,0	33,6	30,1
Гипотермия ≤ 36,0 °С	32,0	33,6	81,7	88,0	52,8	81,7

ПВЛ, в генезе которой большую роль отводят ишемии. Признаки ПВЛ при проведении нейросонографии отмечены у 38,0% детей при варианте сепсиса Б и только у 16,0% при варианте А. Конечно, более частая встречаемость неонатальных тромбозов при варианте сепсиса Б обусловлена разнообразными причинами (гиперкоагуляция, повышенная функциональная активность тромбоцитов и т. д.), но при рассмотрении этого вопроса необходимо учитывать, что в последние годы некоторые исследователи (Lanari M. et al., 2001) среди причин неонатальных тромбозов указывают на ЦМВ инфекцию. Хотелось бы отметить, что ЦМВ инфекция, подтвержденная различными методами, чаще встречалась при гиперэргическом варианте.

Дети с массой тела менее 1000 г, с одной стороны, напоминали детей с гипозэргическим вариантом, а с другой — с гиперэргическим. Так, у большинства из них отмечены сочетанные формы и кровоизлияния в надпочечники, но в то же время в 2 раза чаще, чем при варианте А, отмечены изолированные ВЖК и тромбозы.

У глубоконедоношенных детей с сепсисом отмечена такая же тенденция, что и у полновесных: в первые 72 ч. жизни клинические проявления инфекционного процесса чаще выявлены при варианте Б сепсиса, чем при А (52,8 и 36,0% соответственно), что свидетельствовало об интранатальном инфицировании. У детей с массой тела < 1000 г в первые трое суток клинические проявления инфекционного процесса манифестировали у 30,1%, что является наименьшей частотой среди обследованных групп.

Выраженная гипотензия как в начале, так и в разгар процесса примерно с одинаковой частотой отмечена у детей всех рассматриваемых групп (от 84,0 до 91,2% в начале и от 76,8 до 81,0% в разгар процесса). При варианте А длительность гипотензии была более продолжительной ($13,2 \pm 3,7$ и $8,9 \pm 1,6$ суток соответственно), и для ее коррекции дети требовали более высоких доз инотропных препаратов, как правило сочетания допамина с добутрексом, т. е. у детей данных групп отмечены те же закономерности, что и у более полновесных новорожденных. Максимальная длительность гипотензии ($16,6 \pm 3,9$ суток) отмечена у детей с экстремально низкой массой тела при рождении, хотя они в подавляющем большинстве и не требовали высоких доз инотропных препаратов. Нами обнаружена положительная корреляция ($r = 0,67$) между длительностью гипотензии и низким уровнем АТ-III при гипозэргическом варианте, что согласуется с экспериментальными работами Н. Isobe et al. (2002), обнаружившими, что высокий уровень АТ-III предотвращает гипотензию, индуцированную *E. Coli*, при сепсисе и даже снижает смертность при септическом шоке. Как и при гипозэргическом варианте сепсиса у доношенных детей, у глубоконедоношенных гипотензия чаще наблюдалась при варианте А.

Что касается нарушений сердечного ритма, то ситуация у глубоконедоношенных детей отличается от более зрелых новорожденных — в начале процесса во всех группах в равной степени встречается как брадикардия, так и тахикардия. В разгар процесса так же, как и у более зрелых детей, брадикардия встречается реже, чем тахикардия. При этом брадикардия встречается у глубоконедоношенных в разгар процесса достоверно реже ($p = 0,015$) как при А варианте, так и Б варианте сепсиса, чем у более полновесных детей с соответствующими вариантами сепсиса, что вначале нам показалось парадоксальным фактом, но потом мы объяснили это наблюдение низким сосудистым системным сопротивлением и более высоким давлением в легочной артерии у глубоконедоношенных, что часто сопровождается тахикардией (Ishihara S. et al., 1999; Прахов А. В. и соав., 2001). Хотя необходимо подчеркнуть, что в последнее время тахикардию при сепсисе перестают рассматривать как однозначно благоприятный признак (гипердинамию), поскольку она может маскировать нарушения сократительной способности миокарда и снижение фракции выброса, что требует дополнительных инструментальных исследований (Belcher E. et al., 2002). Возможно, что тахикардия при двух вариантах сепсиса имеет абсолютно разное клиническое и патогенетическое значение (табл. 3).

В начале процесса олигурия и ОПН встречались у глубоконедоношенных детей чаще как при гипозэргическом, так и при гиперэргическом вариантах сепсиса, по сравнению с доношенными детьми, хотя достоверные различия обнаружены только при варианте Б ($p < 0,05$). В разгар процесса у доношенных детей при варианте А как олигурия, так и ОПН встречаются несколько чаще, чем у детей с массой тела от 1000 до 1500 г, хотя различия недостоверны ($p > 0,05$). При варианте Б в разгар процесса отмечается противоположная тенденция — у глубоконедоношенных чаще встречается как олигурия, так и ОПН. Интересно, что ОПН при варианте Б в разгар процесса у глубоконедоношенных встречается даже чаще, чем при гипозэргическом, но различия недостоверны ($p > 0,05$).

В целом расстройства температурного гомеостаза у глубоконедоношенных детей при сепсисе встречались чаще, чем у более зрелых новорожденных. Для них характерна гипотермия как в начале, так и, особенно в варианте А, в разгар септического процесса, что, на наш взгляд, свидетельствует как о более выраженных расстройствах микроциркуляции, так и о более выраженном дисбалансе между уровнем про- и противовоспалительных цитокинов у глубоконедоношенных новорожденных. Более высокая частота гипотермии при варианте сепсиса А, возможно, свидетельствует не только о нарушении баланса между про- и противовоспалительными цитокинами, но и об уменьшении количества рецепторов к ИЛ-1, ИЛ-6 на клетках

у этих детей, генетически детерминированного, на что уже мы указывали. Принципиальная возможность такой ситуации в эксперименте при сепсисе доказана L. R. Leon (2002), а P. Ma et al. (2002) продемонстрировали, что у взрослых, заболевших сепсисом и погибшим от него, имеется выраженный генетический полиморфизм ИЛ-1 и рецепторов к нему. Авторы связывают летальность при сепсисе и восприимчивость к нему с преобладанием определенных аллелей генов.

Глубоконедоношенные дети как в начале, так и в разгар сепсиса имели выраженные метаболические нарушения (табл. 4). Как видно из представленной таблицы, наиболее часто у детей рассматриваемых групп отмечены нарушения обмена глюкозы, встречающиеся достоверно чаще, чем у доношенных. При этом закономерности, выявленные нами у доношенных новорожденных при различных вариантах сепсиса, в большинстве остались аналогичными у детей с массой тела 1000–1500 г.

Наиболее часто отмечена гиперкалиемия, встречающаяся гораздо чаще у глубоконедоношенных, чем у доношенных новорожденных с соответствующими вариантами сепсиса. Наиболее часто гиперкалиемия выявлена у детей с массой менее 1000 г.

Содержание кальция в динамике септического процесса имело те же закономерности, что и описанные нами у доношенных новорожденных: в начале процесса гипокальциемия характерна для варианта Б, а в разгар – для варианта А. У глубоконедоношенных новорожденных, независимо от варианта сепсиса, гипокальциемия встречается чаще, чем

у доношенных. Наиболее часто гипокальциемия встречается у детей со сроком гестации менее 28 нед как в начале, так и в разгар заболевания.

Гиперосмолярность у глубоконедоношенных отмечена при обоих вариантах сепсиса, но при этом осмолярность была ниже при гиперэргическом варианте сепсиса (табл. 4).

У детей со сроком гестации 28–32 нед выявлены характерные лабораторные изменения для различных вариантов сепсиса. Общей чертой клинического анализа крови при варианте А была панцитопения. Анемия отмечена у 45,2% детей уже в первые сутки жизни, носила гипорегенераторный характер. Уровень гемоглобина был обычно низкий (ниже 110 г/л). Лейкопения имела место у 83,9% на 1-й нед жизни, а у 32% сохранялась и на 3-й нед. В разгар процесса у 77% детей выявлена лимфопения, у 64% – моноцитопения. Эозинопения на 2-й нед зарегистрирована у 95% больных.

В группе с вариантом Б также наблюдалась анемия, но уровень эритроцитов и гемоглобина был выше. Моноцитопении и эозинопении не отмечено ни на одном сроке обследования. Характерным был лейкоцитоз с нейтрофилезом и регенеративным сдвигом, у части больных – лейкомоидная реакция. При этом у глубоконедоношенных детей выявлено большее количество лейкоцитов, чем у более полновесных детей. У всех детей имел место абсолютный моноцитоз и у 90% – эозинофилия.

Гемостазиограмма новорожденных со сроком гестации менее 32 нед, сохраняя характерные черты, присущие вариантам сепсиса (при варианте А – выраженная

Таблица 4

Биохимические показатели у детей (менее 32 нед гестации)

Признак	Первые 72–96 ч. жизни			Разгар процесса		
	1000–1500 г		<1000 г	1000–1500 г		<1000 г
	Вариант А	Вариант Б		Вариант А	Вариант Б	
	n = 25	n = 21	n = 23	n = 25	n = 21	n = 23
% детей, имеющих данный признак						
Гипербилирубинемия	48,0	43,2	51,6	84,0 ^{2*}	72,0	86,0 ^{3*}
Повышение активн. трансаминаз	4,0	4,8	0,0	40,0 ^{2*}	28,8	30,1
Гипергликемия	56,0 ^{1,2*}	76,8	73,1	92,0 ^{2*}	81,6	81,7 ^{4*}
Гипогликемия	52,0 ^{1,2*}	38,4 [*]	43,0	16,0 ^{2*}	28,8	21,5
Гипокальциемия	20,0 ^{1,2*}	52,8	68,8 ^{3*,4*}	60,0 ^{2*}	38,4	34,4 ^{4*}
Гиперкалиемия	48,0	57,6	68,8 ^{**}	76,0	81,6	81,7
Гипонатриемия	16,0	14,3	13,0	12,0	19,4	30,4 ^{4*,3*}
Гипернатриемия	12,0 [*]	23,8 ^{2*}	17,2	16,0	19,4	21,5
Гипопротеинемия	56,0	67,2	68,8	64,0 ^{2*}	28,8	47,8 ^{3*}
Ацидоз метаболический	88,0	91,2	94,6	96,0	96,0	100,0
Осмолярность плазмы	311 ± 1,9 ^{2*}	305 ± 2,7	310 ± 2,3	316 ± 1,7 ^{2*}	304 ± 2,3	309 ± 2,5

Примечания: * p ≤ 0,05 между глубоконедоношенными и доношенными детьми с соответствующими вариантами; ^{2*} p ≤ 0,05 между гипоэргическим и гиперэргическим вариантами сепсиса у глубоконедоношенных; ^{3*} p ≤ 0,05 между вариантом А сепсиса и детьми с массой тела менее 1000 г; ^{4*} p ≤ 0,05 между гиперэргическим вариантом сепсиса и детьми с массой тела менее 1000 г.

коагулопатия и тромбоцитопения потребления, а при варианте Б — гиперкоагуляция и гиперагрегация, с выраженной гиперпродукцией факторов свертывания и антикоагулянтов), все-таки имела существенные особенности. Так, все дети отличались исключительно широким диапазоном колебаний отдельных параметров в динамике септического процесса. У большинства детей имели место как кризы гипокоагуляции, так и гиперкоагуляции (в 2 раза чаще, чем у доношенных) в период разгара. При анализе гемостазиограмм впоследствии умерших детей показано, что даже на высоте гиперкоагуляционного криза у них отсутствуют компенсаторные изменения в тромбоцитарном гемостазе, отмечается гиперагрегация, без дезагрегации тромбоцитов. Ситуация, на наш взгляд, очень опасная, т. к. у всех этих детей имелись ВЖК, диагностированные по УЗИ головного мозга и в последующем подтвержденные на аутопсии. Можно предположить, что ВЖК у части детей, особенно при гиперагрегации тромбоцитов, чаще отмеченной при сверхкомпенсированном варианте, связаны с ишемически-тромботическим механизмом, что требует учета при проведении терапии.

Гемостазиограмма новорожденных с массой тела менее 1000 г при рождения имела ряд отличительных особенностей. В начале септического процесса у новорожденных данной группы гемостазиограмма напояла изменения, выявленные у новорожденных с декомпенсированным вариантом ДВС-синдрома: выраженная гиперкоагуляция (по АЧТВ), достаточно высокий уровень некоторых прокоагулянтов (У, УІІІ, ХІ, ХІІ) и антикоагулянтов (АТ-ІІІ, α_2 -МГ, СІ-ІН), свидетельствующие об активации всех протеолитических систем плазмы. Одновременно у детей данной группы отмечалось удлинение ПТВ, коррелирующие ($r = 0,01$) с низким содержанием витамин К-зависимых про- и антикоагулянтов. Агрегационная активность тромбоцитов на адреналин достоверно отличалась от отмеченной как у новорожденных с массой тела 1000–1500 г группы А (была более высокой), так и у новорожденных группы Б (была более низкой). Дети характеризовались ранней дезагрегацией тромбоцитов более чем в 70,0% случаев. У больных, погибших впоследствии, дезагрегация тромбоцитов встречалась в 3 раза чаще.

В разгар процесса гемостазиологическая ситуация резко менялась: хотя у детей данной группы и отмечены «кризы» гиперкоагуляции, причем достаточно более выраженные, чем у новорожденных со сверхкомпенсированным вариантом сепсиса, для них более характерна гипокоагуляционная и гипоагрегационная направленность гемостаза. Оперированные дети данной группы имели характерные для оперированных профили гемостаза с типичными кризами гипокоагуляции, доходившими до 750 с АЧТВ. В послеоперационном периоде агрегация тромбоцитов

на адреналин носила исключительно высокий характер, что, возможно, явилось причиной тромбоза у одного ребенка рассматриваемой группы и непосредственной причиной смерти.

Проведен анализ иммунологического статуса детей данной группы, независимо от варианта течения сепсиса, отмечен низкий уровень IgG, особенно у детей с массой тела менее 1000 г. Отмечен значительно повышенный исходно и особенно резко возрастающий в динамике (до 2,1 г/л) уровень IgM и, что обращает на себя внимание, существенно повышенный уровень IgA. Содержание ЦИК было повышенным у детей с Б вариантом.

В гормональном профиле выявлены особенности, характерные для вариантов сепсиса.

При лечении сохранялись такие же тенденции, как у доношенных: при гипоергическом варианте длительность антибактериальной терапии в среднем дольше, и они требуют большего количества курсов. Максимальная длительность антибактериальной терапии, как, впрочем, и всего остального лечения, отмечена у детей с массой тела менее 1000 г.

По мере стихания инфекционного процесса, как и у более зрелых детей, на первый план выступали неврологические нарушения и поражение легких (табл. 5).

Как видно из представленной таблицы, все глуконедоношенные дети, независимо от варианта сепсиса, имели признаки энцефалопатии. Ведущим синдромами при выписке из ДГБ были перечисленные в таблице 5. Степень поражения ЦНС определялась как тяжелая у 70,0% детей с вариантом А и у 62,5% глуконедоношенных варианта Б. Все дети с экстремально низкой массой тела при рождении имели тяжелую степень поражения ЦНС.

При анализе заболеваемости выживших от сепсиса детей обращает на себя внимание высокая частота развития хронических неспецифических заболеваний легких во всех группах.

Средний койкодень у выживших детей при варианте А в среднем составил 86,7 суток, при Б варианте — 89,3 суток. Выжившие дети с массой менее 1000 г находились в ДГБ 92,3 суток, что является максимальной продолжительностью среди обследованных групп.

Летальность при гипоергическом варианте сепсиса в 3 раза выше, чем при гиперэргическом. Максимальная летальность (68,8%) у детей с массой менее 1000 г при рождении (табл. 5). Расхождение клинического и патологоанатомического диагноза по нозологическому признаку отмечено у 4 детей с вариантом А, у 1 ребенка с вариантом Б и у 2 новорожденных с экстремально низкой массой тела при рождении. Анализируя причины расхождения диагнозов у умерших больных, нам представляется, что патологоанатомы, как и клиницисты, должны помнить, что такая же ситуация была и 50 лет назад, что побудило академика

Таблица 5

Общая характеристика групп глубоконедоношенных детей, перенесших инфекционно-септический процесс в неонатальном периоде

Показатель		Масса тела 1000–1500 г		Масса тела менее 1000 г
		Вариант А	Вариант Б	
		n = 25	n = 21	
Средняя длительность ИВЛ, <i>сутки</i>		24,7	16,8	35,6
Средняя длительность инфузионной терапии, <i>сутки</i>		29,6	24,8	38,7
Оперативные вмешательства, %		40,0	33,3	27,3
БЛД, %		20,0	31,3	66,6
ЦНС при выписке, %	Синдром гипервозбудимости	20,0	18,7	22,2
	Синдром угнетения	50,0	56,3	55,5
	Судорожный	10,0	12,5	11,1
	Гипертензионно-гидроцефальный	30,0	25,2	33,3
Средняя длительность пребывания в реанимации, <i>сутки</i>		39,7	37,4	45,2
Средняя длительность пребывания в стац. (выжившие), <i>сутки</i>		86,7	89,3	92,3
Средняя длительность пребывания в стационаре (умершие), <i>сутки</i>		7,9	5,4	6,8
Летальность, %		60,0	23,8	68,8

М. С. Маслова в 1960 г. указать, что «не всегда налицо и патологоанатомические данные для подтверждения диагноза сепсиса. Во многих случаях очевидной картины сепсиса на секции не наблюдается, и только посмертный посев из крови и из органов заставляет патологоанатома согласиться с клиницистами и с их диагнозом». К этим словам можно добавить, на наш взгляд, только одно хорошо известное положение – посмертного посева из крови или органов при сепсисе может и не быть, что ни в коем случае не должно исключать этот диагноз. Так, в экспериментальной работе, результаты которой приводятся в журнале «Врач» (1885), профессор Fodor показал, что после введения в кровь животным бактерий и развитии у них клиники сепсиса иногда посмертно и прижизненно не удается получить положительного посева как из крови, так и из органов. За 117 лет, прошедших с этого наблюдения, опубликованы результаты многочисленных исследований как

клинических, так и экспериментальных, подтверждающих эти факты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У детей со сроком гестации 28–32 нед так же, как и у более зрелых новорожденных, сепсис имеет 2 клинико-лабораторных варианта, сохраняющих основные черты гипоэргического и гиперэргического вариантов, однако имеются некоторые различия в гемостазиологических паттернах, параметрах красной крови и степени тяжести метаболических расстройств. Чаше диагностирован септический шок, и только при гипоэргическом варианте имели место кровоизлияния в надпочечники. Сепсис у детей со сроком гестации менее 28 нед не имеет выраженных различий по вариантам.

Преконцепционные факторы риска и развитие перинатального поражения центральной нервной системы у плода и новорожденного

ИВАНОВА Н. А., ГУМЕНЮК Е. Г.

Петрозаводский государственный университет, кафедра акушерства и гинекологии, г. Петрозаводск

Перинатальные повреждения головного мозга всегда находятся в центре внимания исследователей, поскольку часто служат причиной заболеваемости и смертности новорожденных, а в дальнейшем ведут к тяжелым нарушениям нервно-психического развития [4]. Проблема перинатальных повреждений центральной нервной системы (ПП ЦНС) у новорожденных имеет особую актуальность в связи с высоким удельным весом ее в структуре неврологических заболеваний. В последние годы на фоне существенного снижения перинатальной заболеваемости и смертности не наблюдается параллельного снижения частоты неврологических расстройств у детей [14]. По данным Ю. И. Барашнева с соавт. [2], 70–80% заболеваний нервной системы в детском возрасте этиологически уходят своими корнями в пренатальный, антенатальный и перинатальный периоды жизни.

Известно, что здоровье будущего ребенка зависит от многих причин: наследственности, состояния здоровья родителей, факторов окружающей среды, особенностей течения беременности и родов у матери [4]. Здоровье плода и новорожденного определяется рядом объективных, независимых от влияния человека факторов и факторов, зависящих от нашей деятельности. К первым, независимым, факторам следует отнести генетический код развивающегося организма, определяющий такие жизненно важные параметры, как пол, темпы роста и физического развития, темпы и уровень морфологического и функционального созревания тканей, органов и систем, уровень и качество взаимодействия регуляторных механизмов организма, метаболических и функциональных адаптационных механизмов. Вторую группу факторов можно условно разделить на немедицинские и собственно медицинские факторы. К немедицинским относятся социальные, социально-бытовые, социально-общественные, религиозные, психологические и экологические факторы воздействия на развивающийся организм плода и новорожденного ребенка. Воздействие их осуществляется опосредованно, через организм, психику, восприятие и образ жизни и деятельности женщины-матери. И это, в зависимости от ситуации, может как смягчить и даже полностью нивелировать отрицательное воздействие на плод и ребенка, так и приумножить и значительно усилить его влияние. Необходимо подчеркнуть, что эти факторы имеют огромное биологическое влияние, т. к. действуют в период, когда плод и ребенок переживают высочайшие по интенсивности процес-

сы роста, развития и совершенствования, острейшую по своей глубине и важности перестройку, обусловленную переходом в новую форму существования человеческого организма – внеутробное существование. Поэтому их немедицинский характер способен оказывать прямое биологическое воздействие в виде нарушения роста и развития плода, нарушения созревания органов и тканей, формирования нормальных регуляторных процессов в организме, механизмов приспособления к внеутробной жизни и реализации их действия. Ко вторым, медицинским, факторам относятся патология женщины-матери, патология беременности, родов, приобретенные во внутриутробный период болезни (болезни плода), приобретенные болезни новорожденного и качество медицинской помощи матери, плоду и новорожденному [16].

Среди факторов риска выделяют прекоцепционные, антенатальные, интранатальные и постнатальные.

Установлено, что факторы внешней среды, положительно действующие на материнский организм, благоприятны и для плода. К таким факторам относятся разнообразные социальные, экономические и экологические условия, обеспечивающие беременной женщине: 1) нормальный режим жизни, труда и отдыха, 2) полноценное питание, 3) рациональную физическую нагрузку, 4) снятие отрицательных эмоций и выработку положительных условнорефлекторных связей, входящих в систему психопрофилактики [10].

Предположение, что перинатальное поражение ЦНС является следствием «интранатальной асфиксии» использовалось, чтобы показать высокий уровень акушерских вмешательств в родах [22]. Лишь в 5% случаев только особенности интранатального периода послужили этиологическим фактором в развитии ГИЭ [21, 22, 25]. Преувеличение значимости акушерских факторов и недооценка роли наследственности, средовых воздействий, инфекционного начала и др. не так безобидны, как может показаться [8, 13]. Среди социальных факторов ряд авторов указывает на социальное, семейное положение, уровень семейного дохода [9, 15, 18, 22, 23, 24, 26, 27]. Возраст матери является одним из важнейших факторов риска [2, 3, 5, 6, 7, 9, 15, 18, 22, 24]. Ожирение как самостоятельный фактор риска рассматривается во многих работах [6, 9], хотя большее значение отводится дефициту веса, который, несомненно, напрямую связан с социально-экономическим уровнем жизни. Нарушения в репродуктивной системе довольно часто

встречаются у матерей детей с ПП ЦНС [2, 3, 5, 18]. Одним из факторов риска, способствующих развитию ПП ЦНС, считают незапланированную, нежеланную беременность. Доказано, что при зарегистрированном браке повреждение ЦНС встречается реже [9, 19, 28]. В комплексе неблагоприятных воздействий на организм беременной женщины сегодня большое значение имеют вредные привычки (курение, алкоголизм, наркомания, токсикомания). Особое место отводится определенным хроническим заболеваниям матери (заболевания и травмы ЦНС, заболевания щитовидной железы, анемия, сахарный диабет и др.).

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение вклада преконцепционных факторов риска в развитие перинатального поражения ЦНС у плода и новорожденного.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились две группы беременных: 1-я – здоровые социально благополучные молодые первобеременные женщины или повторно-беременные женщины с неотягощенным акушерско-гинекологическим и соматическим анамнезом (34); 2-я группа – беременные с наличием неблагоприятных преконцепционных факторов (38). Мы провели сравнительный анализ возможных факторов риска развития перинатального поражения ЦНС и определили частоту возникновения этой патологии в зависимости от наличия преконцепционных факторов риска. Следует отметить, что всем наблюдаемым беременным проводились профилактические курсы по невынашиванию, развитию гестоза, метаболическая терапия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При подборе пациентов 1-й группы мы попытались исключить женщин с неблагоприятным социально-экономическим статусом: достоверно чаще в нее входили пациентки, состоящие в браке, занятые на производстве, но не занимающиеся тяжелым физическим трудом. Из 1-й группы были исключены женщины с хронической никотиновой интоксикацией. Пациентки 2-й группы достоверно чаще ($p < 0,005$) были одиночками ($86,8 \pm 5,48\%$), неработающими ($60,5 \pm 7,92\%$) и курящими ($65,8 \pm 7,69\%$).

Средний возраст существенно не различался в обеих группах. Наибольшее количество пациенток находились в активном репродуктивном возрасте (рис. 1). Однако достоверно чаще во 2-й группе встречались беременные в возрасте до 17 лет, а также старше 30 лет.

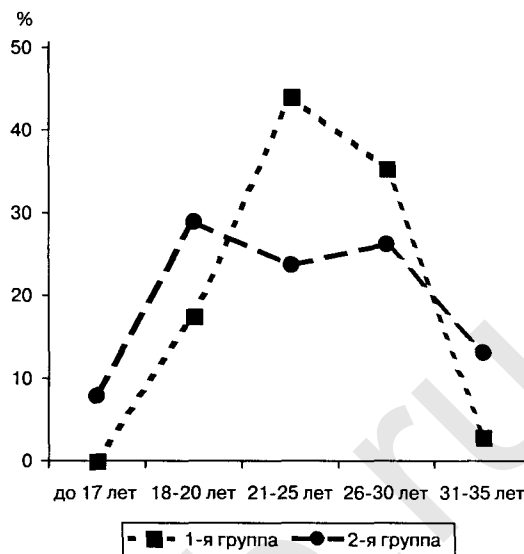


Рис. 1. Возраст обследованных женщин

Достоверно чаще ($p < 0,005$) во 2-й группе встречались пациентки с дефицитом веса ($31,6 \pm 7,52\%$ против $11,8 \pm 5,52\%$ в 1-й группе), а также с нарушением жирового обмена ($15,8 \pm 6,36\%$ и $5,9 \pm 4,03\%$ соответственно). Возраст менархе, возраст начала половой жизни существенно не различался в обеих группах. При подборе пациенток 1-й группы мы исключили женщин, имеющих в анамнезе гинекологические заболевания, поэтому достоверно чаще у пациенток 2-й группы имелись такие заболевания, как дисфункция яичников, ИППП.

Первородящие женщины имеют дополнительный высокий риск развития поражения ЦНС по сравнению с повторнородящими. Во 2-й группе первородящих женщин было достоверно больше – $78,9 \pm 6,61\%$ по сравнению с $58,8 \pm 8,44\%$ в 1-й группе ($p < 0,005$). Отягощенный акушерский анамнез чаще имел место у пациенток 2-й группы.

В 1-ю группу мы включили практически здоровых женщин, в то время как во 2-ю группу намеренно отнесли женщин, имеющих соматические заболевания, сопровождающиеся существенным риском развития перинатального поражения ЦНС: ВСД по гипертоническому ($18,4 \pm 6,28\%$) и гипотоническому типу ($5,3 \pm 3,62\%$), заболевания сердечно-сосудистой системы ($7,9 \pm 4,37\%$), заболевания щитовидной железы ($28,9 \pm 7,35\%$) и заболевания и травмы ЦНС ($7,9 \pm 4,37\%$).

Изучив течение беременности у подобранных нами пациенток двух групп, мы попытались оценить влияние антенатальных факторов риска на развитие ПП ЦНС. Достоверно раньше вставали на учет беременные 1-й группы, что дало возможность более тщательного антенатального наблюдения за этими беременными и проведения профилактических курсов. При анализе течения первой половины беременности

мы установили, что не было различий в частоте возникновения токсикоза первой половины беременности, ИППП, ОРВИ. Однако такие осложнения, как угроза прерывания беременности, анемия и пиелонефрит, чаще имели место у пациенток 2-й группы, хотя достоверной разницы мы не нашли. Вторая половина беременности протекала без осложнений у $11,8 \pm 5,52\%$ беременных 1-й группы и у $2,6 \pm 2,59\%$ беременных 2-й группы. Несколько чаще в 1-й группе отмечены такие осложнения, как угроза прерывания беременности, анемия, отеки беременных, во 2-й группе — преэклампсия различной степени тяжести, маловодие и многоводие, ЗВУР плода.

Роды у пациенток 1-й группы были срочными в $91,2 \pm 4,86\%$ случаев, в то время как у пациенток 2-й группы в $26,3 \pm 7,14\%$ случаев произошли преждевременные роды. Можно сделать вывод, что неблагоприятные социально-экономические факторы являются значительным фактором риска возникновения преждевременных родов. Спонтанное начало родов имело место у приблизительно одинакового числа рожениц в обеих группах. Кесарево сечение как в плановом порядке, так и по срочным показаниям до начала родовой деятельности чаще проведено беременным во 2-й группе ($18,4 \pm 6,28\%$) по сравнению с 1-й группой ($8,8 \pm 4,86\%$). Мы не нашли достоверной разницы по количеству осложнений в родах в обеих группах. Обращает на себя внимание высокая частота мекониально окрашенных вод у рожениц 2-й группы ($18,4 \pm 6,28\%$ и $8,8 \pm 4,86\%$ в 1-й группе). Необходимость в проведении родовозбуждения/родостимуляции возникла приблизительно с одинаковой частотой в обеих группах ($29,4 \pm 7,81\%$ в 1-й группе и $26,3 \pm 7,14\%$ во 2-й группе).

Новорожденные из 1-й группы по сравнению с новорожденными из 2-й группы имели достоверно более высокую оценку по шкале Апгар через 1 мин (рис. 2).

При наблюдении за течением беременности и родов у пациенток обеих групп мы проанализировали перинатальные исходы. Новорожденные матерей 2-й группы имели перинатальное поражение ЦНС различной

степени в $57,9 \pm 8,0\%$ (!). У новорожденных 1-й группы аналогичный показатель составил $17,6 \pm 6,53\%$ ($p < 0,05$). Чаще у новорожденных 2-й группы отмечены ЗВУР и натальная асфиксия, а также СДР новорожденного, что объясняется большим числом недоношенных детей.

Морфологическое исследование плаценты было проведено в 16 случаях ($47,1 \pm 8,55\%$) в 1-й группе и в 26 случаях ($68,4 \pm 7,53\%$) во 2-й группе. Варианты морфологических изменений были идентичными в обеих группах.

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Полученные нами результаты перинатальных исходов оказались весьма впечатляющими. Что же оказало влияние на такую высокую частоту перинатального поражения ЦНС у новорожденных 2-й группы? Во-первых, наличие неблагоприятных преемственных факторов, поэтому данные исходы можно было прогнозировать. Во-вторых, неблагоприятные преемственные факторы привели к частому формированию хронической фетоплацентарной недостаточности с развитием ЗВУР плода и хронической внутриутробной гипоксией плода. Сами по себе эти факторы, по мнению большинства исследователей, являются весьма неблагоприятными в плане развития ПП ЦНС плода и новорожденного. В-третьих, неблагоприятное состояние внутриутробного плода приводит к снижению его выносливости в родах, поэтому даже при одинаковых осложнениях в родах, эти дети были более подвержены влиянию неблагоприятных интранатальных факторов по сравнению со здоровыми плодами.

Большая роль принадлежит социальной дезадаптации женщины. Многие исследователи отмечают как фактор риска одиноких матерей [17, 19]. Некоторые исследователи [17] сообщают, что около 40% матерей больных новорожденных проживают в плохих социальных условиях. Обращает на себя внимание такой фактор в структуре характера занятий, как большая доля тяжелого физического труда у исследуемой группы женщин, особенно в группах со средней и тяжелой степенью ПП ЦНС, при значительно меньшей доле умственного труда. Многие исследователи [17, 22] практически единогласно отмечают курение как весьма важный фактор риска развития ПП ЦНС. В литературе однозначно признается «старший» возраст беременных как бесспорный самостоятельный фактор риска ПП ЦНС, поскольку с увеличением возраста увеличивается и риск развития данного осложнения [9, 19, 24]. В группах матерей больных новорожденных число первородящих старшего возраста составляет около 25%.

Антропометрические показатели женщин также могут влиять на частоту развития ПП ЦНС. Некоторые

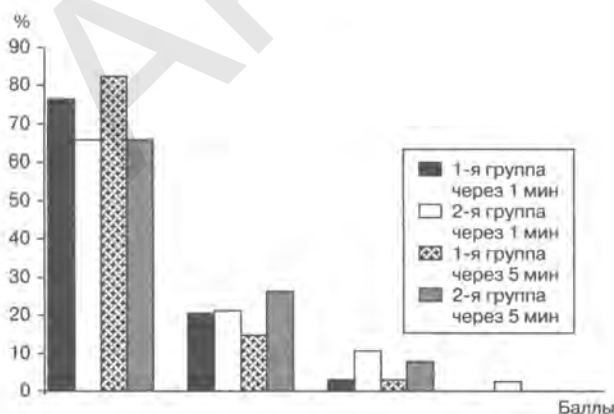


Рис. 2. Оценка новорожденных по шкале Апгар

авторы [23, 24] признают, что с уменьшением роста матери увеличивается риск поражения ЦНС. В нашем исследовании мы не получили аналогичных данных. Беременные с дефицитом массы тела достоверно чаще встречались во 2-й группе, поэтому дефицит веса мы можем отнести к существенному фактору риска развития ПП ЦНС в этих группах, что подтверждается данными литературы. Значительные материальные трудности у женщин исследуемых групп способствуют неполноценному питанию. Некоторые авторы [12, 17, 20] считают, что необходимо обращать внимание на питание беременных (и даже трофологический статус матери и отца перед зачатием) как на показатель состояния здоровья и возможного влияния на адаптивные возможности плода и новорожденного [12]. Весьма вероятно, что именно дефицит питания беременной оказывает влияние на развитие ряда случаев ПП ЦНС. Анализ репродуктивной функции у женщин исследуемых групп показал, что детей с ПП ЦНС чаще рожают женщины с отягощенным акушерским анамнезом. По данным литературы, первобеременные женщины представляют повышенный риск для развития ПП ЦНС [24]. Анализ исходов предыдущих беременностей не выявил достоверной разницы в количестве родов, абортот и выкидышей в анамнезе. По данным многих отечественных исследователей, среди экстрагенитальной патологии у матерей больных новорожденных преобладала патология сердечно-сосудистой системы [9, 17, 20], такая как ВСД, гипертоническая болезнь, далее по частоте следуют патология мочевыделительной системы, нейроэндокринные нарушения, инфекционные заболевания. Практически единогласно исследователи пришли к заключению, что существенным фактором риска являются заболевания щитовидной железы [24]. По данным N. Badawi [22], заболевания щитовидной железы имели место у 4,3% матерей больных новорожденных по сравнению с 0,7% в группе сравнения. Гудимова В. В. [8] отмечает, что при заболеваниях щитовидной железы у 68,1% новорожденных отмечается поражение ЦНС. Отсутствие антенатальной помощи также служит значительным фактором риска поражения ЦНС у новорожденных, что признается единогласно всеми исследователями.

Наше исследование показало, что многие неблагоприятные факторы на этапе прекоцепции могут оказывать повреждающее действие на центральную нервную систему плода и новорожденного. По нашим данным, у женщин 2-й группы более половины новорожденных имели указанную патологию. Необходимо обратить особое внимание на необходимость планирования беременности особенно у женщин, имеющих значимые факторы риска, а также проведения комплекса профилактических и лечебных мероприятий на этапе предгравидарной подготовки и в течение беременности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Барашнев Ю. И., Суханова Л. П. Тактика неонатальной службы в перинатальном центре // Акуш. и гин. 1993. № 5. С. 11–14.
2. Барашнев Ю. И., Лицев А. Э. К генезу минимальных мозговых дисфункций у детей // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1995. № 6. С. 11–16.
3. Барашнев Ю. И. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: вклад перинатальных факторов, патогенетическая характеристика и прогноз // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1996. № 2. С. 29–44.
4. Барашнев Ю. И., Буркова А. С., Бессонова Ю. В., Сигизбаева И. К. Роль антенатальной кардиоотографии в прогнозировании церебральных повреждений у новорожденных в раннем неонатальном периоде // Акуш. и гин. 1998. № 2. С. 18–20.
5. Барашнев Ю. И., Бубнова Н. И., Сорокина З. С. Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и отдаленный прогноз // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1998. № 4. С. 6–12.
6. Бессонова Ю. В. Индикаторы перинатальных повреждений головного мозга плода и новорожденного ребенка: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1996. 155 с.
7. Бондаренко Е. С., Зыков В. П. Перинатальная гипоксическая энцефалопатия // Акуш. и гин. 1999. № 3. С. 23–28.
8. Гудимова В. В. Роль перинатальной патологии в генезе нарушений постнатального развития детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 1997. 22 с.
9. Лицев А. Э. Роль перинатальной патологии в генезе минимальных мозговых дисфункций у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1995. 21 с.
10. Основы перинатологии / Под ред. Н. П. Шабалова и Ю. В. Цвелева. М.: МЕДпресс-информ, 2002. 576 с.
11. Пальчик А. Б., Чугреев И. В. Диагностика перинатальных поражений мозга у новорожденных методом электроэнцефалографического картирования // Педиатрия. 1995. № 3. С. 11–15.
12. Пальчик А. Б., Шабалов Н. П., Шумилина А. П. Современные представления о перинатальной энцефалопатии // Рос. педиатр. журн. 2001. № 1. С. 31–35.
13. Руководство по безопасному материнству. М.: Триада Х, 1998. 531 с.
14. Савельева Г. М., Сичинава Л. Г. Гипоксические перинатальные повреждения центральной нервной системы и пути их снижения // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1995. № 3. С. 19–23.
15. Савельева Г. М., Сичинава Л. Г., Панина О. Б., Гнетецкая В. А., Курцер М. А. Пути снижения перинатальных церебральных поражений плода и новорожденного // Вестник РАМН. 1996. № 3. С. 90–93.
16. Самсыгина Г. А., Деметьева Г. М., Талалаев А. Г. Здоровье плода и новорожденного: современное состояние и прогноз // Педиатрия. 1999. № 5. С. 4–6.
17. Саятина С. Б., Шпрых В. В., Рожкова Н. Ю., Покровская С. А., Шестакова Н. Г. Факторы риска и прогнозирование развития перинатальных гипоксически-ишемических поражений нервной системы у новорожденных // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2001. № 1. С. 31–32.

18. Студеникин М. Я., Яцык Г. В., Жукова Т. П. Гипоксически-ишемические повреждения мозга новорожденных // Вестник РАМН. 1993. № 7. С. 59–61.
19. Фрухт Э. Л., Тонкова-Ямпольская Р. В. Некоторые особенности развития и поведения детей с перинатальным поражением нервной системы // Рос. педиатр. журн. 2001. № 1. С. 9–12.
20. Чернышев В. Н., Козырева Т. В., Сависько А. А., Синанова Н. Н., Бец В. Н., Воскобойников Т. П. Оценка состояния новорожденных с задержкой внутриутробного развития в зависимости от акушерской патологии матери // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2001. № 1. С. 28–29.
21. Adamson S. J., Alessandri L. M., Badawi N., Burton P. R., Pemberton P. J. Predictors of neonatal encephalopathy in full-term infants // BMJ. 1995. Vol. 311. P. 598–602.
22. Badawi N., Kurinczuk J. J., Keogh J. M., Alessandri L. M., O'Sullivan F., Burton P. R. et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study // BMJ. 1998. Vol. 317. P. 1549–1553.
23. Chattingius S., Forman M. R., Berendes H. B. Effect of age, parity, and smoking on pregnancy outcome: A population-based study // Am. J. Obstet. Gynecol. 1993. Vol. 168. № 1. P. 16–21.
24. Ellis M., Manandhar N., Manandhar D. S. Risk factors for neonatal encephalopathy in Kathmandu, Nepal, a developing country: unmatched case-control study // BMJ. 2000. Vol. 320. P. 1229–1239.
25. Gaffney G., Sellers S., Flavell V., Squier M., Johnson A. Case-control study of intrapartum care, cerebral palsy and perinatal death // BMJ. 1994. Vol. 308. P. 743–750.
26. Merz R., Said A., Bergstrom S. Pregnancy-associated hypertension in Maputo: A study on maternal characteristics and perinatal outcome in 1275 consecutive cases // Int. J. Gynecol. Obstet. 1992. Vol. 39. № 1. P. 11–15.
27. Platt L., Paul R., Phelan J. Fifteen years of experience with antepartum fetal testing // Am. J. Obstet. Gynecol. 1987. Vol. 156. № 6. P. 1509–1515.
28. Sumits T., Bennett R., Gould J. Maternal risk for very low birth weight infant mortality // Pediatrics. 1996. Vol. 98. № 2. P. 863–868.

Врожденные пороки развития плода и перинатальная смертность

КОВЧУР П. И., САМОРОДИНОВА Л. А., УДОДОВА О. А.

Петрозаводский государственный университет, кафедра акушерства и гинекологии,
Детская республиканская больница, г. Петрозаводск

Рождение детей с врожденными пороками развития (ВПР) представляет собой одну из актуальных проблем акушерства. В структуре перинатальной смертности (ПС) и заболеваемости (ПЗ) за последние годы произошли существенные изменения, связанные с внедрением новых технологий перинатальной медицины, что позволило снизить ПС от гипоксических состояний, родовых травм, гестозов беременности. Во многих странах в настоящее время ВПР плода в структуре перинатальной заболеваемости и смертности занимают одно из ведущих мест, а дети-инвалиды становятся тяжелым бременем для семьи и для общества в целом [1, 2, 4].

Сегодня затраты на лечение и уход за детьми с ВПР не оправдываются в силу тяжести их последствий для здоровья и жизнеспособности пораженного ребенка. Поэтому профилактика и предупреждение рождения детей с врожденными пороками развития являются ведущей проблемой отечественного здравоохранения. Использование современных методов пренатальной диагностики ВПР, досрочное прерывание беременности при пороках, не совместимых с жизнью, создают условия для снижения рождения детей с этой патологией и уменьшают риск передачи ее потомству [1, 2, 4].

Непрерывное повышение диагностических возможностей УЗ-приборов и квалификация специалистов значительно улучшило диагностику ВПР плода, и особенно летальных пороков, что позволяет своевременно элиминировать эти плоды и тем самым снизить показатель ПС [3].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для установления места ВПР плода в структуре перинатальной смертности был проведен ретроспективный анализ 455 протоколов патологоанатомического исследования плодов с ВПР, которые погибли за период 1991–2004 гг. Кроме того, для анализа использованы истории родов, индивидуальные карты беременных, истории развития новорожденных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всего за период 1991–2004 гг. погибло 455 детей в перинатальном периоде. С множественными врожденными пороками развития (МВПР) плода по-

гибло 163 (35,8%), с пороками центральной нервной системы (ЦНС) — 128 (28,1%), с врожденными пороками сердца (ВПС) — 68 (14,9%), с пороками желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) — 31 (6,8%), с пороками мочевыделительной системы (МВС) — 19 (4,2%), с болезнью Дауна (БД) — 1 (0,2%), прочие — 33 (7,3%) (рис. 1),

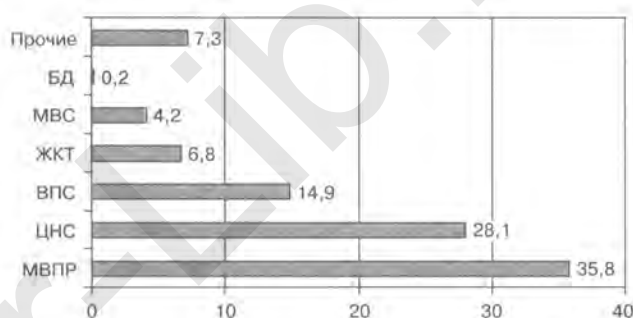


Рис. 1. Репродуктивные потери при ВПР плода за 1991–2004 гг.

Из общего числа всех ВПР в 300 случаях (62,6%) беременность была прервана в сроки до 28 нед, 55 (11,5%) были мертворожденными, 100 (20,9%) составили раннюю неонатальную смертность (РНС) (рис. 2).

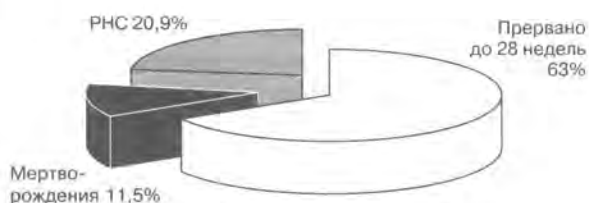


Рис. 2. Исходы беременностей с ВПР плода

В качестве причин прерывания беременности в сроки до 28 нед в связи с диагностированными пороками развития, не совместимыми с жизнью, представлены: пороки ЦНС (анэнцефалия, гидроцефалия, spina bifida и их сочетание) — 116 случаев (38,7%), МВПР плода — 98 (32,7%), врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы плода — 26 (8,7%), врожденные пороки мочевыделительной системы — 19 (6,3%), желудочно-кишечного тракта — 15 (5%), другие пороки развития — 26 (8,7%) случаев (рис. 3).

На долю нарушений развития ЦНС приходится 28,2% (128) случаев за период исследования:

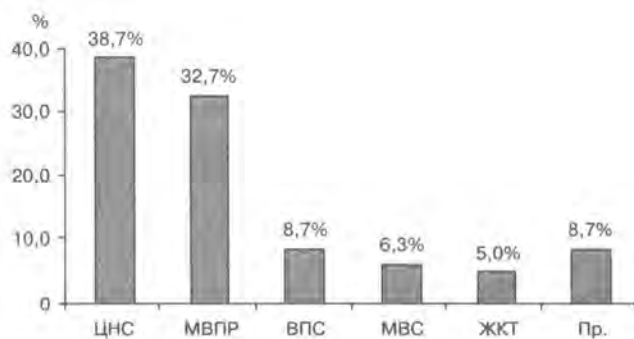


Рис. 3. Структура ВПР плода, прерванных до 28 нед беременности

При анализе выявлено, что 92,3% (116) случаев были прерваны до 28 нед беременности. У 12 беременных ультразвуковое исследование было проведено в III триместре беременности, что обусловлено рядом причин (позднее обращение, не соблюдение рекомендаций врача женской консультации). При этом в 1991–1997 гг. таких случаев в структуре мертворождений было 10, в 1998–2004 гг. — 2 случая.

МВПР плода занимают ведущее положение в перинатальной смертности. Всего за период исследования было отмечено 163 (35,8%) случая, из них прервано до 28 нед беременности 60,1% (98) случаев.

Врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы занимают третье место в структуре ВПР плода, прерванных до 28 нед беременности, составляя 8,7% (26). При ультразвуковом исследовании необходимо учитывать, что врожденные пороки сердца нередко сочетаются с другими пороками развития. Кроме того, сопутствующие грубые пороки развития имеются у каждого четвертого ребенка с врожденным пороком сердца.

С 1998 г. в Карелии проводится измерение 4-камерной проекции сердца плода и картины магистральных сосудов, что позволило пренатально диагностировать такие пороки, как тетрада Фалло, стеноз легочной артерии и аорты, ДМПП и ДМЖП, гипоплазия левых отделов сердца, общий артериальный ствол, и редко встречающиеся пороки.

Заслуживает внимания диагностика двух случаев эктопии сердца у ребенка. Эктопия сердца относится к редким врожденным порокам развития сердца, при котором сердце частично или полностью располагается за пределами грудной клетки. Эктопия сердца встречается с частотой 1 случай на 60 000 новорожденных и в 2,7 раза чаще отмечается у плодов мужского пола [4, 5].

Первый случай — повторнобеременная, повторнородящая 27 лет. Менструальная функция не нарушена. В анамнезе три беременности: первая в 1989 г. закончилась срочными родами, родилась девочка 2800,0; вторая — в 1994 г. — искусственным аборт; третья — в 1995 г. закончилась срочными родами, родилась

девочка 3600,0 без осложнений. Настоящая беременность 4-я. Наблюдалась по беременности с 15 нед. Беременность протекала на фоне анемии, в 27 нед отмечаются признаки угрожающего выкидыша, в связи с чем госпитализирована. В отделении выполнено УЗИ, где выявляется абдоминальная форма эктопия сердца у ребенка. Поскольку прогноз при эктопии сердца неблагоприятный, то было предложено прерывание беременности. Патологоанатомический диагноз: абдоминальная эктопия.

Второй случай — первородящая 25 лет. На учете с ранних сроков беременности. При УЗИ-скрининге в 23–24 нед выявлен порок сердечно-сосудистой системы, в связи с чем было предложено прерывание беременности. Патологоанатомический диагноз: врожденный порок развития сердечно-сосудистой системы — экстрастернальная эктопия сердца, общий артериальный ствол, ДМЖП, аплазия перикарда, аплазия грудины (вариант пенталды Кантрелла) [5, 6].

Из редких пороков сердечно-сосудистой системы диагностированы такие пороки, как трехкамерное сердце с одним общим предсердием (изолированный порок) и в двух случаях — трехкамерное сердце с общим желудочком (изолированный порок).

В составе МВПР плода диагностированы: акардия в сочетании с другими пороками (1), однокамерное сердце в сочетании с другими пороками (2), двухкамерное сердце в составе МВПР (1), трехкамерное сердце в сочетании с другими пороками (1).

Следовательно, диагностика врожденных пороков развития плода до 28 нед беременности и своевременное решение вопросов о прерывании беременности по медицинским показаниям в связи с ВПР, не совместимыми с жизнью, привели к снижению частоты данной патологии среди живых новорожденных [3].

В структуре мертворождений среди ВПР плода первое место занимают МВПР (40%), сложные комбинированные пороки развития, не совместимые с жизнью. Далее следуют пороки ВПС (20%) и ЦНС (16,3%). Присутствие пороков ЦНС плода в структуре мертворождений связано с поздним обращением беременной к акушеру и несвоевременным прохождением ультразвукового исследования. Таких случаев выявлено 7 за период 1991–1997 гг. и по одному случаю в 2001 и 2003 гг. Далее следуют пороки ЖКТ (5,5%): 2 диафрагмальные грыжи, 1 эмбриональная грыжа и прочие пороки развития (18,2%). Следовательно, в структуре мертворождений основную роль играют МВПР развития и ВПС (20%).

В структуре РНС среди ВПР первое место занимают МВПР — 43% (43) случаев, второе — ВПС плода — 31% (31), далее следуют пороки ЖКТ (13%, 13), ЦНС (3%), болезнь Дауна (1%), прочие (8%).

Профилактика врожденных пороков развития у плода и новорожденного представляет собой мероприятия по укреплению здоровья беременных путем

устранения факторов риска развития ВПР (вредные привычки, профессиональные воздействия, прием лекарственных препаратов и др.). С другой стороны, при диагностировании у беременной плода с ВПР – его устранение либо немедленное пренатальное лечение, когда пренатальный диагноз позволяет [3].

Проведенное исследование позволило выделить приоритеты развития пренатальной службы в Карелии. Это диагностика пороков сердечно-сосудистой системы и множественных пороков развития плода. С этой целью в женских консультациях необходимо создавать специализированные группы риска по ВПР плода, а также повышать квалификацию и улучшать подготовку врачей, занимающихся ультразвуковым исследованием, совершенствовать техническое состояние ультразвуковых аппаратов [3]. Кроме того, должен быть внедрен принцип поэтапного формирования групп риска среди беременных на наличие ВПР плода (на основании анамнестического, клинического, биохимического, ультразвукового скринингов) с необходимым клиническим обследованием в условиях женской консультации [2].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Крикунова Н. И., Назаренко Л. П., Пузырев В. П., Тихомирова Е. В. Медико-генетический мониторинг врожденных пороков развития у детей в Томской области // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1998. № 2. С. 29–33.
2. Ковчур П. И., Самородинова Л. А., Удодова О. А. Врожденные пороки развития плода в перинатальной и детской смертности до года (1991–2002) и пути их профилактики / Критические состояния в акушерстве и неонатологии: Материалы Всерос. междисцип. науч.-практич. конф. Петрозаводск, 2004. С. 351–355.
3. Медведев М. В. Ультразвуковая диагностика врожденных пороков сердца плода // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В. В. Митькова, М. В. Медведева. Т. 2. М.: Видар, 1996. С. 119–151.
4. Стуколова Т. И. Охрана репродуктивного здоровья женщин // Новые технологии в акушерстве и гинекологии: Материалы научного форума. М., 1999. С. 8–9.
5. Egan J. F. X., Petrikovsky B. M., Vintzileos A. M. Combined pentalogy of Cantrell and sirenomelia: a speculation about a common etiology // Am. J. Perinatol. 1993. Vol. 10. P. 327–329.
6. Liang R. I., Huang S. E., Chang F. M. Prenatal diagnosis of ectopia cordis at 10 weeks of gestation using two-dimensional and three-dimensional ultrasonography // Ultrasound Obstet. Gynecol. 1997. Vol. 10. P. 137–139.

Случай применения метода нейроаксиальной блокады в раннем неонатальном периоде

КОНРАДИ А. Б.

Центральная медико-санитарная часть № 71, ФМБА при МЗ РФ, г. Озерск

Трудности анестезии в педиатрической практике связаны главным образом с анатомо-физиологическими особенностями ребенка. Наиболее остро это проявляется при анестезии у новорожденных. В настоящее время не существует универсального анестетика или анальгетического препарата для детей данного возраста. Широкое применение кетамина значительно упростило и изменило технику проведения наркоза у детей. Но многие анестезиологи с определенной осторожностью относятся к широкому использованию кетамина у новорожденных в связи с его способностью избирательно активировать ретикулярную и лимбическую систему мозга. А в условиях нарушения ликвородинамики, которое часто встречается у новорожденных в период адаптации после родов, и функциональной незрелости мозговых структур кетамин может спровоцировать развитие генерализованной судорожной реакции [1, 2]. С другой стороны, продолжительные анестезии с повышенными концентрациями ингаляционных анестетиков вызывают миокардиальную депрессию и нестабильность гемодинамики. А недостаточная оксигенация и гипоксия приводят к персистированию фетального типа кровообращения с образованием праволевых шунтов и усугублением гипоксемии и ацидоза [3]. Анальгезия опиоидными анальгетиками способна обеспечить гемодинамическую стабильность, но в первые дни жизни особенности распределения и элиминации этих препаратов обычно приводит к продлению времени полувыведения и, следовательно, связана с риском отсроченной респираторной депрессии [4]. Нам представляется, что при оперативных вмешательствах ниже пупка благоприятным методом анестезии является регионарная блокада на фоне поверхностного наркоза, техника которого представлена следующим клиническим примером.

Мальчик С. с массой тела 3550 г, ростом 52 см родился в условиях роддома с оценкой по шкале Апгар 9/9 баллов. При первичном осмотре обнаружено, что ребенок беспокоится, раздраженно кричит, кричит. Через 4 ч. после рождения выявлены отек и синюшность правой половины мошонки. После осмотра уролога выставлен диагноз: гематома правой половины мошонки, перекрут правого яичка. Через 6 ч. после родов ребенок взят в операционную. Проведена премедикация 0,1% атропином — 0,05 мл в/м, желудок опорожнен через зонд. Индукция в наркоз проведена ингаляцией через лицевую маску закисно-кислородной смеси

в соотношении 1 : 1 и фторотана с постепенным увеличением его концентрации до 1,6 об.%. После достижения необходимого уровня угнетения сознания ребенку в положении на левом боку произведен прокол крестцово-копчиковой связки иглой G 25. После верификации эпидурального пространства и проведения аспирационной пробы через иглу введен 1% лидокаин в дозе 1,8 мл (0,5 мл/кг по формуле Armitage для блокады сакральных сегментов) [5]. Поддержание поверхностного наркоза осуществлялось смесью закиси азота с кислородом в равном соотношении и фторотаном в концентрации 0,2 об.%. Произведена ревизия мошонки, обнаружена странгуляционная борозда семенного канатика. Правое яичко было темно-бурого цвета, при вскрытии белочной оболочки определялась гематома в паренхиме. Яичко удалено. Длительность операции 27 мин. Течение анестезии ровное. Артериальное давление во время операции 86/45—78/42 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 132—150 уд/мин. В послеоперационном периоде гемодинамических и дыхательных нарушений не отмечалось. В течение суток потребовалось однократное введение анальгетиков из группы НПВС. Ребенок выписан домой на 6-е сутки.

В заключение можно сказать, что каудально-эпидуральная анестезия у новорожденных позволяет обеспечить эффективное интра- и послеоперационное обезболивание при минимальном влиянии на гемодинамику, дыхание и незрелые структуры ЦНС.

Автор выражает признательность врачам-анестезиологам И. Х. Искандерову, А. Г. Кузнецову за научное консультирование и рецензирование.

Особая признательность выражается акушеру-гинекологу Д. В. Слепухину за техническую помощь.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Михельсон В. А. Анестезия при хирургических вмешательствах у детей: Руководство по анестезиологии / Под ред. А. А. Бунятына. М., 1994. С. 571.
2. Морган-мл. Дж. Э., Мегид С. М. Клиническая анестезиология. Кн. 2. М., 2004. С. 203.
3. Там же. Кн. 3. М., 2004. С. 120, 159.
4. Ражев С. В., Степаненко С. М. Применение опиоидных анальгетиков у детей // Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. 2000. № 1. С. 68.
5. Armitage E. N. Local anesthetic techniques for prevention of postoperative pain // BJA. 1986. Vol. 58. P. 790.

Значение инфицирования *Ureaplasma urealyticum* в патологии новорожденных детей

КОРОЛЕВА Л. И., МАТЫЕНКО И. В., МОРОЗОВА А. В., ШИПИЦЫНА Е. В.,
САВИЧЕВА А. М., ЕВСЮКОВА И. И.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

Изучена частота инфицирования и заболеваемость новорожденных детей, родившихся от матерей, у которых во время беременности были обнаружены уреоплазмы. Обследованы 434 пары «мать — ребенок». Для выявления *U. urealyticum* использовали метод ПЦР. Материалом для исследования у матерей служило отделяемое влагалища и соскобы эпителия цервикального канала, у детей — моча, отделяемое конъюнктивы нижнего века, задней стенки глотки и вульвы у девочек. Одновременно обследовали новорожденных детей для выявления хламидий, микоплазм, цитомегаловируса, вирусов герпеса I и II типов, условно-патогенной микрофлоры.

Результаты исследований показали, что частота инфицирования новорожденных детей *U. urealyticum* при отсутствии лечения беременной составляет 22%, после неэффективного лечения макролидами — 15%, а в случае эрадикации возбудителя — лишь 6%. *U. urealyticum* у новорожденных детей были выявлены в 88,8% случаев в моче, в 32,5% — в вульве у девочек, в 10% — в отделяемом конъюнктивы нижнего века, в 7,5% — в отделяемом задней стенки глотки. У каждого третьего ребенка уреоплазмы выявлялись одновременно в 2–3 клинических

пробах. 51 ребенок (63,8%) из числа инфицированных *U. urealyticum* родился здоровым, у остальных детей наблюдалась перинатальная патология: нарушение мозгового кровообращения I–II степени (7), задержка внутриутробного развития (10), врожденные пороки развития (4), внутриутробная инфекция (ВУИ) (12). У 4 из 12 детей имелись клинические признаки расстройства гемодинамики, причем в этих случаях уреоплазмы являлись единственным этиологическим агентом ВУИ (3 детей из 4 были недоношенными). В остальных случаях ВУИ были обнаружены ассоциации с микоплазмами, хламидиями, вирусом простого герпеса I и II типов и прочими возбудителями. Следует отметить, что не удалось установить взаимосвязь между количеством ДНК уреоплазм в исследуемых пробах и клиническим состоянием ребенка в раннем неонатальном периоде.

Таким образом, для решения вопроса о том, является ли инфицированность уреоплазмами новорожденных детей транзитным носительством или это маркер инфекционного процесса, требуется дальнейшее проспективное изучение роли *U. urealyticum* в патологии детей раннего возраста.

Неинвазивная диагностика при синдроме двигательных нарушений в перинатальной неврологии

КУЗНЕЦОВА Л. В., МЕЙГАЛ А. Ю., СОКОЛОВ А. Л., ВАРЛАМОВА Т. В.

*Петрозаводский государственный университет, кафедра педиатрии,
кафедра физиологии человека и животных, г. Петрозаводск*

Перинатальные поражения центральной нервной системы – актуальная проблема в нейрорепедиатрии. Среди всех синдромов раннего и восстановительного периодов перинатальной энцефалопатии синдром двигательных нарушений (СДН) встречается наиболее часто. По данным разных авторов, изолированно или в сочетании с другими синдромами частота его колеблется от 54 до 78%. По этиологии СДН можно разделить на 3 группы: патология головного мозга, патология позвоночника и спинного мозга (спинальные нарушения), наследственные заболевания.

За последние годы неонатологам, невропатологам, нейрохирургам стало значительно проще и быстрее диагностировать перинатальные повреждения головного мозга у детей раннего возраста в связи с появившимся новым методом обследования – УС головного мозга. Внедрение данного метода в клиническую практику сделало возможным раннее выявление пороков развития, кровоизлияний и других патологических процессов головного мозга, позволило проследить в динамике течение заболевания на фоне проводимого лечения.

Патология позвоночника и спинного мозга признается важной проблемой в нейрорепедиатрической практике. По данным ряда авторов, ее распространенность колеблется от 2,5 до 30% [4, 8, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 20, 25, 26, 31, 33]. Однако многие авторы считают, что заболевания позвоночника и спинного мозга, приводящие к неврологическим расстройствам, встречаются в детской практике значительно чаще, чем распознаются. Обусловлено это ограничениями объективной диагностики, поскольку она связана либо с рентгеновским облучением ребенка, либо с использованием дорогостоящего и малодоступного метода – магнитно-резонансной томографии (МРТ). Особенно затруднительна диагностика патологии позвоночника и спинного мозга у новорожденных и детей младшего возраста, т. к. для получения качественных рентгенограмм или МР-изображений необходима фиксация ребенка или наркоз. Даже при соблюдении этих условий высока вероятность получения недостаточно информативных данных. Кроме того, наркоз сам по себе имеет свои ограничения и осложнения, в связи с чем должен применяться по строгим показаниям.

Поэтому особую актуальность в нейрорепедиатрии приобретает поиск диагностической модели, сочетающей в себе неинвазивность, доступность и высокую эффективность, а также возможность обеспечения

скрининг-диагностики и мониторинга структурных изменений позвоночника и спинного мозга.

Синдром двигательных нарушений проявляется повышением или снижением двигательной активности, гипо- или гипертонией, моно- или гемипарезом (реже тетрапарезом), подкорковыми гиперкинезами. Мышечная гипотония чаще возникает при поражении мозжечка или передних рогов спинного мозга. При этом снижены спонтанная активность, сухожильные рефлексы, мышечный тонус. При мышечной гипертонии также снижена двигательная активность, но имеется общая скованность из-за высокого мышечного тонуса, особенно в приводящих мышцах рук и ног, сгибателях рук и разгибателях ног, шеи, спины. Врожденные рефлексы имеют парадоксальную динамику: угнетение рефлексов сосания, глотания, опоры, автоматической походки, ползания наряду с усилением, а в дальнейшем с задержкой обратного развития рефлексов орального автоматизма, Робинсона, Бабкина, шейно-тонического. Электромиографические исследования позволяют уточнить локализацию очага и выявить субклинические двигательные расстройства. Наиболее неблагоприятными прогностическими признаками являются длительная адинамия, мышечная гипотония, отсутствие сосания и глотания, раннее выявление шейно-тонического рефлекса [21].

При оценке неврологического статуса применяются традиционные методики, а также принципы, изложенные А. Ю. Ратнером [17]. При клиническом осмотре выделяют: наличие или отсутствие неврологической симптоматики, деформации позвоночника, диспластические проявления, нарушение общего состояния.

Двигательная система человека проходит длительный этап постнатального созревания, который включает в себя становление как скелетной мускулатуры, так и нервных центров [1, 2]. Физиологические и морфологические свойства двигательных единиц также претерпевают постнатальные изменения [5, 34, 36].

Частота импульсации двигательных единиц в мышцах верхних и нижних конечностей у детей практически одинакова, что свидетельствует об отсутствии градиента убывания частот ДЕ в краниокаудальном направлении, характерном для взрослых [11], что является следствием недифференцированности размеров мотонейронов верхних и нижних сегментов в раннем постнатальном периоде [37].

Мышечная часть двигательной единицы созревает несколько позднее нейронной части, поэтому к моменту рождения двигательные единицы новорожденных по своим механическим свойствам не полностью дифференцированы на быстрые и медленные [37], а дифференциация волокон на окислительные, гликолитические и окислительно-гликолитические происходит из недифференцированных волокон вплоть до двухлетнего возраста [22, 23].

Миелинизация проводников спинного мозга, за исключением пирамидных путей и оливоспинального пути (миелинизация начинается в 2–3 мес и заканчивается к 3–4 годам), протекает интенсивно до 3–8 мес. Периферические спинномозговые нервы новорожденных детей по сравнению со взрослыми тонкие и достигают размеров взрослых только к 2–3 годам [10].

Таким образом, наиболее активный подъем величин скорости проведения импульса по нервам верхних конечностей отмечается в первом полугодии жизни (преимущественно в первые 3 мес), обеспечивая развитие двигательных функций рук; по нервам нижних конечностей – во втором полугодии жизни (максимально в 9–12 мес), когда происходит реализация формирования основных двигательных функций ног – стояние и ходьба.

Исследование мышечного тонуса и двигательной активности ребенка представляется надежным источником информации о состоянии нервно-мышечной системы. Изучая состояние мышечного тонуса у ребенка, формирующего спонтанную двигательную активность, мы получаем возможность судить о состоянии его нервно-мышечного аппарата, что имеет решающее значение при диагностике нарушений нервной системы у детей. Эти нарушения бывают на самых различных ее уровнях, и, следовательно, поднимается вопрос топического диагноза. Для решения этой задачи у детей широко используются методы электромиографического исследования [3, 6, 7].

Электромиография (ЭМГ) в норме характеризуется следующими показателями [29]:

- дыхательные изменения мышечного тонуса (при глубоком вдохе происходит усиление потенциалов, более выраженное в мышцах верхних конечностей);
- синергические изменения тонуса (нерезкое повышение амплитуды биопотенциалов. Наиболее интенсивна электрическая активность при синергиях симметричных. Это обусловлено тем, что мотонейроны этих мышц близки функционально и расположены на одном сегментарном уровне);
- отдаленные синергии (активная и синергические мышцы иннервационно связаны с различными уровнями цереброспинальной оси);
- латентный период при произвольном сокращении не более 100–250 мс;

- время появления первого колебания произвольного движения до максимальной амплитуды не более 150–200 мс;
- быстрота прекращения электрической активности мышцы (период между сигналом к прекращению движения и полным отсутствием осцилляций) не более 200–250 мс;
- устойчивость средней амплитуды колебаний в течение каждой фазы активного сокращения;
- четкое различие интенсивности процессов в «ведущих» и «вспомогательных» мышцах.

Патологические изменения, выявляемые при глобальной ЭМГ:

1. Денервация мышцы: появление спонтанной электрической активности – потенциалов фибрилляций (возникает через 2–3 нед после денервации и определяется в течение 80–90 дней).
2. При повреждении сегментарных мотонейронов: на ранних стадиях появляются неритмичные, нерегулярные, неодинаковые по амплитуде отдельные или групповые потенциалы фасцикуляций.
3. Спастическая мышца: низковольтажные (до 10 мкВ) и частые колебания, расслаблений нет.
4. Экстрапирамидные нарушения: значительный по амплитуде колебательный процесс, который течет непрерывно или разделен на ритмичные залпы.
5. Экстрапирамидные гиперкинезы: при синергиях резкое увеличение электрической активности.
6. Переднероговое поражение: нарастание амплитуды фасцикуляций при синергиях.
7. Вялый периферический паралич: нет усиления ЭМГ ни во время вдоха, ни при синергиях.
8. Спастический парез: замедление начала появления колебаний потенциала (увеличение латентного периода до 400–600 мс). Увеличение рекрутирования до 400 мс и более, снижение амплитуды до 130 мкВ при норме 800–1000 мкВ. Колебательный процесс прекращается позже, чем сигнал к окончанию движения (феномен «продленной» активности), на 5–10 с, при норме 0,5 с. Неустойчивость амплитуд колебаний потенциала на разных фазах движений. Относительно одинаковая интенсивность электрогенеза в «ведущей» и «вспомогательной» мышцах.
9. Переднероговое поражение: нарастание амплитуды фасцикуляций при синергиях.

Таким образом, ЭМГ позволяет определить уровень поражения (надсегментарный, спинальный, невраль-ный, мышечный) при двигательных нарушениях; выявить периферическую невропатию.

Электронейромиография (ЭНМГ) – метод регистрации и изучения биоэлектрической активности мышц и нервов. ЭНМГ включает в себя определение параметров М-ответа, скорость проведения импульса (СПИ) по двигательным и чувствительным нервам, регистрацию F-волны, Н-рефлекса, Т-рефлекса,

мигательного рефлекса, тестирование нервно-мышечного соединения и др.

ЭНМГ-методы позволяют косвенно говорить о нарушениях структуры спинного мозга и периферических нервов. Однако несравнимо в большей степени ЭНМГ-методы позволяют оценить функциональное состояние нервно-мышечного аппарата как ответ системы на внутренние и внешние воздействия в норме и при патологии.

Следовательно, применение совокупности электромиографических методов исследования у детей раннего возраста позволяет оценить истинное функциональное состояние мотонейронов надсегментарных структур, периферических нервов, спинного мозга и нервно-мышечного аппарата, помогает выявить локализацию поражения, соотношение органических повреждений со степенью нарушенных функций, контролировать динамику нарушенных функций, определить стадию и характер патологического процесса, что имеет большое значение в терапии и прогнозе заболевания.

Спинальная УС – способ оценки структурного состояния позвоночника и спинного мозга методом ультразвукового сканирования, проводимого в продольных и поперечных плоскостях линейным и конвексным датчиками частотой от 3,5 до 12 МГц, располагаемыми на коже над остистыми отростками позвонков. Оценка осуществляется путем сравнения полученных данных с эталонными изображениями. Последние определены при сканировании позвоночника и содержимого позвоночного канала в условиях нормы и патологии. Основные элементы эхо-архитектоники при спинальной УС уточнены путем сопоставления данных УС, МРТ и стереоанатомии, полученных в идентичных плоскостях исследования. При необходимости могут использоваться нестандартные плоскости сканирования (например, передний доступ), другие ультразвуковые датчики и режимы УС [9, 26].

Показания к проведению спинальной УС: патология родов (затруднение выведения плечиков, обвитие пуповиной вокруг шеи, длительный потужной период, применение пособия в родах по типу бинта Вербова, быстрые и стремительные роды и т. д.); двигательные нарушения (нейрогенная кривошея, паретическая установка кистей рук, снижение мышечного тонуса в плечевом поясе, синдром гипертонии – раздраженный крик, гиперестезия, положительный симптом Грефе и т. д.); асимметрия конечностей (трофические нарушения); видимые изменения в области позвоночника (гипертрихоз, выпячивания или втяжения и т. д.). Противопоказанием является тяжелое состояние новорожденных, с нарушениями дыхания и сердечной деятельности.

Спинальная УС может проводиться с помощью любой современной ультразвуковой диагностической системы, например SSD-1200 (Aloka, Япония), SDU-500 (Shimadzu, Япония), имеющей электронные

линейные и/или конвексные датчики с частотой в диапазоне от 3 до 7,5 МГц. Для диагностики и мониторинга структурных изменений позвоночника и спинного мозга применяется В-сканирование в режиме реального времени с анализом динамического и статического изображения УС-картины на экране аппарата. Документирование исследования должно осуществляться на видеопленку. Дополнительные возможности дает использование доплерографии, цветового доплеровского картирования и режима энергетического доплера.

Спинальная УС проводится по методике, предложенной А. С. Иова [26], в продольной (сагиттальной) и поперечной (аксиальной) плоскостях, с использованием датчиков линейного сканирования. Специальной подготовки пациентов не требовалось.

Новорожденных неонатолог (или мать) держал на ладони, лицом вниз, удерживая голову ребенка в среднем положении, при необходимости (и возможности) проводил сгибание в шейном отделе. Датчик при исследовании в сагиттальной плоскости располагали над остистыми отростками или параллельно остистым отросткам, на 0,5–1 см правее (или левее) их. При поперечном сканировании датчик располагали перпендикулярно предыдущей плоскости, на уровне межпозвоночных дисков. Оценка структурного состояния спинного мозга, позвоночника при использовании УС заключалась в линейном измерении ширины позвоночного канала, сагиттального и аксиального размера спинного мозга, в оценке состояния субарахноидальных пространств, формы и целостности позвонков, стабильности или нестабильности ПДС. При необходимости использовались датчики конвексного сканирования (при исследовании краниоцервикального перехода). Разработана модифицированная методика УС позвоночника и спинного мозга, уточнена нормальная УС-анатомия позвоночника и спинного мозга, описаны основные УС-симптомы и УС-синдромы патологических структурных изменений позвоночника и спинного мозга, изучены диагностические возможности и перспективы УС в выявлении структурных изменений позвоночника и спинного мозга у новорожденных [4].

Шейный отдел позвоночника доступен для УС-исследования в любом возрасте. У 92% детей можно проследить основные элементы СМК: костные стенки, СМ, САП, зубовидные связки. Секторный или конвексный датчики позволяют оценить правильность соотношений краниоцервикального перехода. Проведение функциональных проб позволяет выявить нестабильность в шейных ПДС в режиме реального времени.

Шейное утолщение в сагиттальной плоскости сканирования не определяется. Чаще всего сагиттальный размер спинного мозга у доношенных новорожденных 4–5 мм. Ширина спинномозгового канала в сагиттальной проекции составляет 9–10 мм и не меняется от С3 до С6. На уровне С2 спинномозговой канал шире, начиная от С7 он сужается. Расположение спинного

мозга чаще центральное, хорошо виден центральный канал. Расстояние между телами позвонков в норме 1–1,5 мм, а на уровне С2 – С3 – до 2 мм. Хорошо прослеживается эпидуральное пространство. Полученные размеры коррелируют с данными, полученными другими исследователями при рентгенологическом и морфологическом методах обследования. Позвоночный канал у новорожденных относительно широкий, что объясняет исключительную редкость сдавления спинного мозга при вывихах позвонков или спинальных оболочечных кровоизлияниях.

Легко определяется уровень расположения конуса спинного мозга, визуализируются эпидуральное пространство, конский хвост (*cauda equina*) и пр. У новорожденных спинной мозг заканчивается на уровне L1 – L2 позвонков, к 3-м годам – на уровне L1 позвонка, в более старшем возрасте он соответствует Th12 позвонку или межпозвоночному диску Th12 – L1. Более низкое расположение конуса по отношению к указанной норме может свидетельствовать о синдроме фиксированного спинного мозга. Это требует проведения детальной неврологической оценки и использования более информативных диагностических методов нейровизуализации (МРТ). У новорожденных с синдромом двигательных нарушений, обусловленным повреждением шейного отдела позвоночника в родах, выявлены следующие УС-феномены патологии:

- нестабильность позвоночно-двигательных сегментов (чаще всего в С3 – С4 сегментах) – до 43%, что коррелирует с данными рентгенодиагностики различных авторов;
- неровность контуров спинного мозга, веретенообразное утолщение в проекции С3 – С5 – С6 позвонков – 47%;
- недифференцированность переднего контура позвоночного канала (трудно проследить контуры тел и дисков) – 33%;
- гиперэхогенность задней продольной связки – 16%;
- гиперэхогенность мягких тканей позади трахеи – 10% (чаще выявляется у детей с обвитием пуповиной);
- снижение высоты дисков в позвоночно-двигательных сегментах – 6%.

Клинико-сонографические параллели: при кривошее преобладали следующие УС-феномены: нестабильность ПДС, недифференцированность переднего контура позвоночного канала, веретенообразное утолщение СМ; при синдроме гипервозбудимости наиболее часто встречались: гиперэхогенность задней продольной связки, недифференцированность переднего контура позвоночного канала, снижение высоты дисков в ПДС; при снижении мышечного тонуса в плечевом поясе: нестабильность ПДС, недифференцированность переднего контура позвоночного канала, веретенообразное утолщение СМ, гиперэхогенность задней продольной связки.

Главными преимуществами спинальной УС являются: возможность визуализации основных элементов топографии позвоночника и содержимого позвоночного канала, безболезненность, безвредность, быстрота получения информации, отсутствие необходимости специальной подготовки пациента к исследованию, а также экономическая и техническая доступность.

Таким образом, спинальная ультрасонография является неинвазивным, не требующим подготовки пациента, доступным, экономически выгодным методом обследования, а также обладает рядом преимуществ: позволяет оценить позвоночно-двигательные сегменты, спинной мозг и провести функциональные пробы в режиме реального времени; движения пациента не влияют на результаты УС-исследования.

Несомненными преимуществами УС являются визуализация пульсации спинного мозга и возможность проведения функциональных проб в режиме реального времени для выявления нестабильности позвоночно-двигательных сегментов в шейном, поясничном отделах позвоночника. Спинальная УС может стать альтернативой широкому использованию рентгенографии позвоночника в диагностике нестабильности позвоночно-двигательных сегментов у детей.

ВЫВОДЫ

В комплексной оценке структурно-функциональных изменений головного мозга, позвоночника и спинного мозга у детей с синдромом двигательных нарушений перинатального генеза наиболее простым и достаточно эффективным методом контроля структурного состояния является ультрасонография, функционального – клинические проявления и нейрофункциональное обследование (ЭМГ, ЭНМГ). При наличии клинических признаков патологии двигательной системы диагностическая тактика должна быть построена на принципах минимальной инвазивности и минимальной достаточности. Исходя из этого, наиболее целесообразным представляется клиническое обследование, ЭМГ, УС-скрининг (УС мозга + спинальная УС), в зависимости от данных которого определяется последовательность дальнейших мероприятий. Если речь идет о патологии спинного мозга, то методом выбора является МРТ. Патология преимущественно позвоночника, без вовлечения спинного мозга, предполагает использовать в качестве метода выбора КТ-исследование с трехмерной пространственной реконструкцией зоны интереса. Сохраняет значение рентгеноспондилография: в остром периоде позвоночной травмы рентгенография является методом выбора. Инвазивные технологии исследования структурных изменений спинного мозга должны применяться только в том случае, если нет возможности сделать МРТ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аршавский И. А. Принцип доминанты в индивидуальном развитии организма // Журн. высш. нервн. деят. 1993. Т. 43. № 4. С. 785–794.
2. Аршавский И. А. Очерки по возрастной физиологии. М.: Медицина, 1967. 475 с.
3. Бадалян Л. О., Скворцов И. А. Клиническая электромиография: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1986. 368 с.
4. Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология. М.: Трида Х, 2001. 640 с.
5. Бурсиан А. В. Ранний онтогенез моторного аппарата теплокровных. Л.: Наука, 1983. 165 с.
6. Гехт Б. М. Теоретическая и клиническая электромиография. Л.: Наука, 1990. 229 с.
7. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1991. 640 с.
8. Клиника и диагностика родовой спинальной травмы у новорожденных детей: Метод. рекомен / М-во здравоохранения СССР; Сост. Г. Ф. Холкина. Новокузнецк, 1988. 20 с.
9. Кузнецова Л. В. Возможности и перспективы ультразвукографии в ранней диагностике заболеваний позвоночника и спинного мозга у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2000. 157 с.
10. Маркосян А. А. Основы морфологии и физиологии организма детей и подростков. М.: Медицина, 1969. 574 с.
11. Мейгал А. Ю., Соколов А. Л., Лупандин Ю. В. Терморегуляционная активность двигательных единиц новорожденных и детей раннего возраста // Физиология человека. 1995. Т. 21. № 4. С. 111–118.
12. Методика исследования, ультразвуковая семиотика и данные морфометрии спинного мозга и позвоночного канала у новорожденных / К. В. Ватолин, М. И. Пыков, М. И. Биджиев, О. Ю. Васильева, Я. А. Галкина, М. А. Попов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2003. № 1. С. 51–57.
13. Михайлов М. К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. Казань, 1983. 117 с.
14. Назинкина Ю. В. Рентгенодиагностика родовых повреждений межпозвоночных дисков у новорожденных и в отдаленном периоде травмы // Позвоночно-спинномозговая травма: Сб. научных трудов / Под ред. А. А. Луцка. Новокузнецк, 1988. С. 43–45.
15. Назинкина Ю. В. Родовая травма шейного отдела спинного мозга у новорожденных // Позвоночно-спинномозговая травма: Сб. научных трудов / Под ред. А. А. Луцка. Новокузнецк, 1988. С. 39–41.
16. Петрухин А. С. Неврология детского возраста. М.: Медицина, 2004. С. 369–371.
17. Ратнер А. Ю. Неврология новорожденных. Казань, 1995. 367 с.
18. Руководство по неонатологии / Под ред. Г. В. Яцык. М.: Медицинское информационное агентство, 1998. 400 с.
19. Садофьева В. И. Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы у детей. Л.: Медицина, 1990. 216 с.
20. Сотникова К. А., Барашнев Ю. И. Дифференциальная диагностика заболеваний новорожденных. Л.: Медицина, 1982. 216 с.
21. Спинальная ангионеврология: Руководство для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец, Т. П. Тиссен. СПб. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. 608 с.
22. Тамбовцева Р. В. Гистохимическая характеристика мышечных волокон двуглавой и трехглавой мышц плеча в онтогенезе человека // Арх. анат. гистол. эмбриол. 1988. Т. 94. № 5. С. 59–63.
23. Тамбовцева Р. В. Развитие различных типов мышечных волокон камбаловидной мышцы в постнатальном онтогенезе крысы.
24. Топографо-анатомические особенности новорожденного / Под ред. Е. М. Маргорина. Л.: Медицина, 1977. С. 210–220.
25. Ульрих Э. В. Аномалии позвоночника у детей. СПб.: Сотис, 1995. 334 с.
26. Ультрасонография в невропедиатрии (возможности и перспективы) / А. С. Иова, Ю. А. Гармашов, Н. В. Андрущенко, Т. С. Паутницкая. СПб., 1996. 160 с.
27. Ультразвуковая оценка различных форм спинномозговых грыж и сопутствующих дизграфических процессов у новорожденных / К. В. Ватолин, М. И. Пыков, М. И. Биджиев, О. Ю. Васильева, Я. А. Галкина, М. А. Попов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2003. № 2. С. 51–57.
28. Шоломов И. И. Родовая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1995. 39 с.
29. Юсевич Ю. С. Очерки по клинической электромиографии. М.: Медицина, 1972. 95 с.
30. Янакова О. М., Садофьева В. И. Роль экзоспондилографии в раннем выявлении пороков развития, перинатальной травмы позвоночника у детей раннего возраста // Патология крупных суставов и другие актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: Материалы симпозиума детских ортопедов-травматологов. Ижевск, 1998. С. 42–44.
31. Cohen M. D., Edvards M. K., Descer B. C. MR-imaging of children. New York, 1990. 1090 p.
32. Coley B. D. et al. Diagnostic interventional ultrasound of the pediatric spine // *Pediatr. Radiol.* 2001. Vol. 31. P. 775–785.
33. Dachling Pang. Disorders of the pediatric spine. New York, 1995. 275 p.
34. De Luca C. J., Ramen G. Motor unit firing behavior in older adults // *Rehabil. Res. Dev.* 1991. Vol. 28. P. 232.
35. Gerscovich E. O., McGahan J. P. Ultrasound of the spinal canal in the young child. 2001. *Applied radiology.*
36. Jones S. P., Ridge R. M. Motor unit in a skeletal muscle of neonatal rat: mechanical properties and weak neuromuscular transmission // *J. Physiol. (Gr. Brit.)*. 1987. Vol. 38. P. 355–375.
37. Skoglung S. Growth and differentiation with special emphasis on the central nervous system // *Ann. Rev. Physiol.* 1969. Vol. 31. P. 19.

Метод мембранного плазмафереза у новорожденных

МИРЛАС М. Ф., ПРИЛИПКО Л. Н., КОЛЕНБЕТ А. И., ПРОХОРОВА Н. А.

Амурская областная клиническая больница, г. Благовещенск

Проведение детоксикации и эфферентной терапии у новорожденных наталкивается на целый ряд технических и методических трудностей, поэтому данные методики в неонатальной клинике практически не применяются.

Новый метод мембранного плазмафереза с помощью первого отечественного плазмофильтра ПФМ-800 производства АО «Оптика» (СПб.) благодаря своей простоте дает возможность успешно и достаточно быстро произвести плазмообмен с помощью всего одного шприца, не требуя никакой специальной аппаратуры.

Патогенетическое обоснование

У новорожденных зачастую развиваются различные тяжелые состояния, корни которых уходят в период их внутриутробного развития и связаны с патологией беременности. В частности, при развитии гестоза в крови беременных появляются различные токсические вещества — среднемoleкулярные олигопептиды, продукты нарушения процессов перекисного окисления липидов, протеолиза, которые свободно проникают через плацентарный барьер в сосуды плода и в течение длительного времени нарушают процессы его метаболизма, развитие органов и систем, в том числе иммунной. При гестозе происходят также значительные нарушения плацентарного кровообращения, вплоть до развития очаговых некрозов и участков преждевременной отслойки плаценты. Все это сопровождается выраженной гипоксией плода с накоплением в организме ряда токсических продуктов.

На течение беременности оказывает влияние и наличие разных видов скрытых урогенитальных инфекций, вызванных хламидиями, микоплазмой, вирусами герпеса и цитомегаловирусами, гарднереллой и т. п. У плода при этом развиваются различные виды внутриутробного инфицирования с поражением головного мозга, легких, почек, печени.

Нередки и тяжелые конфликты при резус- и групповой несовместимости крови матери и плода с развитием гемолитической болезни и преимущественным поражением печени, почек, головного мозга.

Эти осложнения являются основными причинами внутриутробной гибели плода, способствуют преждевременным родам, при которых даже родившийся живой новорожденный находится в крайне тяжелом состоянии с комплексом полиорганных расстройств. Они не поддаются коррекции обычными методами потому, что в системной циркуляции, интерстиции и клетках организма находятся разнообразные токсические продукты, не дающие возможности восстановить нормальный метаболизм органов и тканей, с целым рядом порочных кругов.

Токсический пресс не дает возможности наладить нормальную функцию гепатоцитов, альвеолоцитов, нейронов, клеток паренхимы почек, что тормозит восстановление естественных процессов детоксикации, выделения и газообмена.

Справиться с этими состояниями без выведения из организма токсических продуктов крайне проблематично. Использование же в интенсивной терапии новорожденных, особенно недоношенных детей, общепринятых методов гемосорбции и гравитационного (аппаратного или пакетного) плазмафереза наталкивается на целый ряд трудностей, главными из которых являются: малая масса тела, а следовательно, и малый ОЦК, нестабильность гемодинамики, весьма чувствительной к дефициту ОЦК. Кроме того, дефицит сосудистого капитала младенцев не позволяет использовать катетеры диаметром более 0,6–0,8 мм, а длительное нахождение катетеров в пупочных сосудах чревато тромбозами в портальной системе и септическими осложнениями.

Практически все известные методы с использованием различных аппаратов зарубежных фирм (в т. ч. и для мембранного плазмафереза) имеют весьма значительные объемы заполнения, близкие к ОЦК ребенка. Они рассчитаны на скорости перфузии, превышающие возможности узких сосудов новорожденного и катетеров малого диаметра. Используемые на практике методы шприцевого забора порций крови до 20 мл с последующим центрифугированием, удалением плазмы и возвратом сгущенной или разбавленной крови весьма утомительны и продолжительны (до 4–6 ч.).

Преимуществом плазмафереза перед гемосорбцией является наиболее полное удаление токсичных продуктов, т. е. не только электрохимически активных молекул с наличием свободных радикалов, но и амфотерных (но тоже патологических), которые не захватываются сорбентами. С другой стороны, возможно более полное удаление и некомпетентных компонентов иммунной системы с заменой их полноценными белками, иммуноглобулинами, комплементом, опсонинами донорской плазмы, что создает наилучшие условия для восстановления нарушенных процессов метаболизма и иммуногенеза новорожденных.

Мембранный плазмафильтр ПФМ-800 является первым отечественным прибором такого рода, допущенным Комиссией по новой медицинской технике Минздравмедпрома России к клиническому применению. Он наиболее полно отвечает всем требованиям к проведению плазмафереза у новорожденных и недоношенных детей, поскольку имеет минимальный объем собственного

заполнения (не более 15 мл) и может использоваться практически в любых условиях с помощью лишь одного шприца.

Мембранный плазмафильтр состоит из чередующихся плоских щелевых камер крови и плазмы, разделенных трековой пористой лавсановой мембраной толщиной 10 мкм и диаметром пор 0,4–0,5 мкм. Последняя свободно пропускает все компоненты жидкой части крови — плазмы и задерживает все форменные элементы — эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Три штуцера — для входа и выхода крови и выведения плазмы коммутированы с соответствующими участками магистрали.

Для предотвращения тромбообразования в плазма-фильтре и магистралях наилучший эффект дает умеренная системная гепаринизация в дозе 150 мг/кг массы тела в/в. Рекомендуемое трансмембранное давление — 168–180 мм рт. ст. обычно складывается из положительной фазы в кровяных камерах (80–120 мм рт. ст.) и отрицательной в камерах плазмы, из которых последняя дренируется сифонно в резервуар, расположенный на 1 метр ниже уровня плазмафильтра, что составляет около 70 мм рт. ст. Оптимальный поток крови через плазма-фильтр — 50 мл/мин, а у младенца он будет зависеть от пропускной способности венозного катетера.

Сборка экстракорпорального контура производится согласно схеме, в асептических условиях.

Проведение плазмафереза

Подготовка к процедуре

1. Произвести катетеризацию одной из центральных вен.
2. Ввести в/в гепарин в дозе 150 ед./кг. Подождать 5–10 мин до равномерного распределения гепарина по сосудистому руслу.
3. Подключить контур к катетеру.
4. Фаза забора крови.
5. Фаза забора донорской плазмы.
6. Фаза возврата крови.

Соотношение объемов донорской плазмы и фильтрата крови примерно 1 : 1 — так называемый синхронный плазмаобмен. Объемы удаляемой плазмы переменны в зависимости от клинической ситуации и могут достигать у новорожденных 1,2 или 3 ОЦП.

Опасности и ошибки

Возможна передозировка или индивидуальная чувствительность к гепарину, приводящая к повышенной кровоточивости. При возникновении такого осложнения требуется в/в введение антидота гепарина — 1% раствора протамина сульфата в дозе 1 мг на 85 ед. введенного гепарина.

При исходной или возникшей гипергидратации показано использование диуретиков.

При склонности к гиповолемии, особенно при сопутствующей анемии, показано дополнительное введение донорской крови, а при развитии ДВС-синдрома — лейкотромбовзвеси.

При имевшем место или возникшем гемолизе показано введение растворов натрия гидрокарбоната, глюкозы, лазикса и т. д.

Правильное соблюдение методических приемов, антикоагуляционной тактики, допустимых объемов забора и адекватного замещения с учетом индивидуальных особенностей пациентов обеспечивает успешное проведение процедуры.

Показания к проведению плазмафереза у новорожденных:

- состояние после перенесенной асфиксии с оценками по шкале Апгар на 1-й и 5-й мин в совокупности ниже 4 баллов;
- гемолитическая болезнь, гипербилирубинемии;
- генерализованная инфекция, сепсис;
- синдром дыхательных расстройств, острая пневмония.

Противопоказания:

- генерализованная внутриутробная инфекция с необратимыми поражениями внутренних органов;
- пороки развития, наследственные заболевания;
- внутричерепные кровоизлияния на ранних сроках (до 3 суток);
- далеко зашедшие случаи инфекции, шока при отсутствии реакции на терапию симпатомиметиками (декомпенсированные расстройства гемодинамики и газообмена).

Ожидаемый эффект от внедрения мембранного плазмафереза

Проведение данной методики позволит обеспечить детоксикацию и выведение из организма ряда токсичных и патологических продуктов как экзо-, так и эндогенного происхождения.

В рамках внедрения данного метода в нашем отделении (РАО — 3 Амурской областной клинической больницы) было проведено 5 сеансов трем пациентам с ГБН с критическими цифрами прироста билирубина. Получен хороший клинический и лабораторный эффект, позволивший отказаться от ОЗПК у этих новорожденных, стойкое восстановление иммунных механизмов защиты, нормализации функций жизненно важных органов, чем достигается перелом в течении заболеваний, выздоровление с меньшим риском.

Простота и доступность метода мембранного плазмафереза позволяет рекомендовать его внедрение в более широкую клиническую практику не только специализированных стационаров, но и рядовых лечебных учреждений.

Методы эфферентной терапии и детоксикации у новорожденных и детей раннего возраста: Методические рекомендации № 95/251 / Сост.: проф. В. А. Воинов, Э. Ф. Цибулкин и соавт. СПб., 1996.

Критические состояния новорожденных при наличии врожденного порока сердца с дуктусзависимой циркуляцией

МУСТАФИН А. А., КАЛИНИЧЕВА Ю. Б., МИРОЛЮБОВ Л. М.

Детская республиканская клиническая больница, г. Казань, Россия

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

По статистике, из 100 родившихся детей с врожденными пороками сердца от 14 до 22 умирают в 1-ю неделю жизни. Из них большая часть приходится на детей с так называемыми дуктусзависимыми пороками сердца, при которых жизнь зависит от функционирования ОАП.

В течение первых 2–3 суток после рождения происходит постепенное закрытие боталлова протока, что при наличии дуктусзависимого ВПС приводит к нарастанию разобщения большого и малого кругов циркуляции. Клинически это выражается в прогрессировании артериальной гипоксемии и метаболического ацидоза до параметров, несовместимых с жизнью. Единственным существующим на данный момент консервативным способом, препятствующим закрытию ОАП, является назначение препаратов группы простагландинов E_1 .

Достаточно большой опыт использования PGE_1 (с 1997 года) для паллиативного лечения группы дуктусзависимых пороков позволил нам выработать методику, перечень показаний и противопоказаний к применению препаратов простагландина E_1 в перинатальной кардиологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дуктусзависимые пороки мы разделили на две группы в зависимости от неадекватной циркуляции крови при закрытии ОАП по малому или большому кругам кровообращения (таблица).

Было пролечено 35 детей с дуктусзависимой системной и легочной циркуляцией. Средний возраст – 67 ч., средний вес – 3,2 кг, средняя SiO_2 – 58%. Показанием к применению, помимо установленного диагноза, были: сатурация кислорода менее 80%, метаболический ацидоз, выраженные проявления недостаточности кровообращения. Проводилось в/в титрование

препаратов, действующим веществом которых является альпростадил («Простин ВР», «Алпростан», «Вазопростан»), по рассчитанным в отделении формулам. Начальная доза препарата составляла 0,05 мкг/кг/мин, иногда применялось болюсное введение препарата. При достижении эффекта (повышение сатурации кислорода до 80–85% или купирование явлений сердечной недостаточности) доза снижалась до 0,025 мкг/кг/мин.

В случаях, когда диагноз ВПС с дуктусзависимой циркуляцией не мог быть подтвержден по причине отсутствия аппарата УЗИ в районных родильных домах, проводилось превентивное назначение PGE_1 . Значительное увеличение сатурации в течение 30 мин после начала введения позволяет с достаточной долей уверенности предположить у ребенка наличие дуктусзависимой легочной циркуляции. Для подтверждения данного диагноза также проводилась так называемая кислородная проба (ингаляция новорожденного увлажненным кислородом в течение 5 мин). Повышение SiO_2 в ответ на кислородную пробу исключает наличие дуктусзависимой легочной циркуляции.

Основными побочными эффектами на введение простагландинов являются гипотония и апноэ, поэтому нужно быть готовым к титрованию адренометиков и проведению ИВЛ. Следует особо отметить, что ИВЛ необходимо проводить в режиме нормовентиляции с FiO_2 0,21, так как увеличение во вдыхаемом воздухе процентного содержания кислорода приводит к спазмированию ОАП и уменьшению легочного кровотока.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В 30 случаях при применении PGE_1 отмечалось стойкое повышение сатурации до уровня, позволяющего стабилизировать состояние больного и подготовить его к транспортировке в отделение кардиохирургии и оперативному вмешательству. Однако в 3 случаях мы получили ухудшение состояния пациентов, когда

Дуктусзависимые врожденные пороки сердца

ВПС с дуктусзависимой легочной циркуляцией	Кол-во	ВПС с дуктусзависимой системной циркуляцией	Кол-во
Транспозиция магистральных сосудов	17	Коарктация аорты	6
Атрезия легочной артерии	3	Критический стеноз аорты	2
Атрезия трикуспидального клапана	1	Перерыв дуги аорты	1
Критический стеноз легочной артерии	1	Синдром гипоплазии левых отделов сердца	4

при ТМС при титровании PGE₁ первоначального эффекта не было получено, продолжение терапии в течение 6–12 ч. привело к отеку легких, что было связано с минимальными размерами открытого овального окна. Проведение экстренной септотомии в условиях ангиографии позволило купировать отек легких.

В 18 случаях при применении PGE₁ приходилось прибегать к титрованию дофамина в дозе 5–10 мкг/кг/мин, в 16 случаях введение сочеталось с проведением вспомогательной ИВЛ. Следует отметить также 5 смертельных случаев у новорожденных в 1-е сутки жизни с диагнозом ТМС, когда простагландины не были применены по причине их отсутствия в родильных домах.

ВЫВОДЫ

1. Применение простагландинов группы E₁ у новорожденных детей при развитии прогрессирующего цианоза одновременно является диагностическим тестом и препаратом первой помощи при подозрении на дуктусзависимые ВПС.
2. Показания к титрованию PGE₁ при дуктусзависимой циркуляции: сатурация кислорода менее 80%, метаболический ацидоз, выраженные проявления недостаточности кровообращения.
3. При наличии малых размеров открытого овального окна назначение PGE₁ приводит к отеку легких, что является показанием к проведению экстренной процедуры септотомии по Рашкинду.

Особенности рецептуры смесей Симилак, применяемых для искусственного вскармливания детей первого года жизни

МУХИНА Ю. Г., ДУБРОВСКАЯ М. И.

Курс гастроэнтерологии и диетологии ФУВ РГМУ, г. Москва

Производители детского питания обычно сравнивают рецептуру своих смесей с составом грудного молока, и, по их собственному признанию, сравнение всегда не в их пользу. Специалисты научного центра компании Abbott Laboratories (Эбботт Лэбораториз) составляют рецептуру смесей Симилак не столько копируя состав грудного молока, сколько опираясь на научные исследования использования разработанных смесей, важными критериями которых являются правильный рост и развитие ребенка.

Согласно проведенным исследованиям, дети, получающие Симилак, растут и развиваются так же активно, как и дети, находящиеся на грудном вскармливании.

На рынке России в настоящее время представлены 6 смесей Симилак, 5 из которых содержат молочные белки: Симилак, Симилак Формула Плюс 1 и 2, Симилак с железом, Симилак безлактозный, Симилак Изомил содержит соевый белок.

При попытке сопоставить соотношения сывороточных белков к казеину в грудном молоке и в предлагаемых рецептурах молочных адаптированных смесей исследователи испытывают определенные трудности. Обнаружено, что в грудном молоке соотношение сывороточных белков к казеину очень вариабельно и меняется на протяжении лактации. В раннем молоке (1–14-й день) соотношение сывороточных белков к казеину – от 89 : 11 до 43 : 57, в зрелом молоке (14–120-й день) – от 67 : 33 до 49 : 51, в позднем молоке (120–320-й день) – от 66 : 34 до 43 : 57 (Kunz & Lonnerdal, 1992). Кроме того, грудное молоко отличается от коровьего молока по составу аминокислот, общему количеству белков и соотношению сывороточных белков к казеину.

Клинически доказано: количественные соотношения незаменимых аминокислот в плазме крови детей, которые получали Симилак Формула Плюс 1 и 2 (белковый компонент которого представлен соотношением сывороточных белков к казеину 52 : 48), и детей на грудном вскармливании очень близки [1].

Согласно исследованиям, скорость переваривания казеина намного выше, чем белков сыворотки детских смесей. При более быстром переваривании казеин-преобладающих смесей меньше вероятность развития гиперчувствительности к белку и, соответственно, аллергических реакций, чем у сывороточно-

преобладающих смесей. Поэтому риск возникновения аллергических реакций на сывороточно-преобладающие смеси значительно выше, чем на легкоперевариваемый казеин в Симилаке.

Казеин-преобладающие смеси Симилак могут снижать риск развития аллергических реакций, обеспечивают организм ребенка незаменимыми аминокислотами, имеют приятный вкус [2].

Многолетним опытом установлено, что пища детей с синдромом рвоты и срыгивания должна содержать мало жиров (не более 3 г/100 мл) и много углеводов (около 8,2 г/100 мл), а также казеин и сывороточные белки в соотношении 80 : 20. Большое содержание казеина повышает густоту пищи и стимулирует перистальтику нижнего отдела желудка, способствуя его опорожнению. Применение смесей Симилак может уменьшать срыгивания, предотвращать запоры



Рис. 1. Аминокислотный состав грудного молока и смеси Симилак [19]

Обозначения по оси абсцисс: 1 – метионин, 2 – фенилаланин, 3 – триптофан, 4 – изолейцин, 5 – гистидин, 6 – тирозин, 7 – лейцин, 8 – треонин, 9 – валин, 10 – лизин, 11 – цистин.

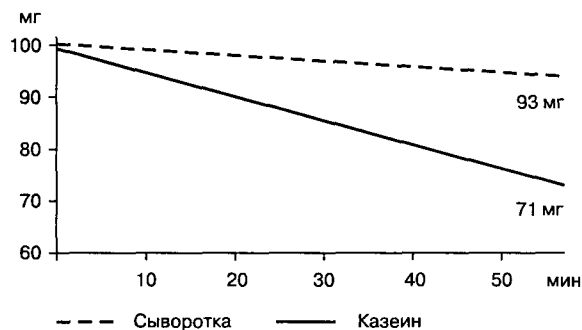


Рис. 2. Скорость гидролиза казеина и сывороточных белков в желудке ребенка

и кишечные колики [3]. Они предпочтительны у детей с минимальными нарушениями моторики ЖКТ.

Научно обоснованным новшеством, впервые примененным специалистами Abbott Laboratories в 1996 г., было введение в состав смеси Симилак нуклеотидов.

Нуклеотиды представляют собой низкомолекулярные соединения, состоящие из азотистого (пуринового или пиримидинового) основания, сахара пентозы (рибозы или дезоксирибозы) и от 1 до 3 фосфатных групп. Нуклеотиды являются строительным материалом для РНК и ДНК, в грудном молоке обнаружены в виде свободных нуклеотидов и нуклеозидов, нуклеотидов с НАД, ФАД, нуклеиновых кислот и в интактных клетках. Количество нуклеотидов в грудном молоке женщин разных континентов и рас слабо варьирует (табл. 1). По-видимому, обнаруженные количества нуклеотидов достаточны для роста и развития ребенка.

Таблица 1

Среднее количество нуклеотидов
в грудном молоке женщин разных континентов

Нуклеотиды	США	Европа	Азия
Общее количество (мг/л)	72	68	69
ЦМФ	30	28	28
УМФ	16	14	17
АМФ	11	11	11
ГМФ	15	15	13

Нуклеотиды – соединения, биологическая роль которых связана с участием в синтезе нуклеиновых кислот, построении АТФ, необходимых для реализации мышечного сокращения, нервного возбуждения и других важнейших физиологических функций. Для новорожденного ребенка, который находится в периоде интенсивного роста и развития, естественного синтеза нуклеотидов может не хватать для покрытия энергетических и «строительных» расходов, однако изучение роли нуклеиновых кислот, введенных с питанием, является предметом пристального изучения.

Так, работы последних лет показали, что у 311 детей, получавших смеси с нуклеотидами, вырабатывался высокий иммунный ответ на вакцинацию от дифтерии (1,41 мкг/мл против 0,76 мкг/мл в контроле) и от *H. Influenzae* (1,77 мкг/мл против 1,38 в контроле). По сравнению с детьми, получавшими обычную смесь, у 86 детей, получавших смеси с нуклеотидами, в 2 раза реже отмечались эпизоды диареи, что можно объяснить влиянием нуклеотидов на регенерацию слизистых оболочек после инфекции, рост и сохранение нормальной микрофлоры кишечника [4].

Коровье молоко, являющееся основой большинства заменителей женского молока, содержит значительно меньшие количества нуклеотидов, чем женское молоко.

Именно поэтому в последние годы компании-производители детского питания вводят в состав заменителей женского молока нуклеотиды.

В смесях **Симилак Формула Плюс 1 и 2** содержится 30,6 г/л нуклеотидов в пропорциях, аналогичных грудному молоку. Смесь **Симилак безлактозный** содержит 72 г/л нуклеотидов.

Углеводный компонент смесей **Симилак, Симилак Формула Плюс 1 и 2, Симилак с железом** представлен исключительно лактозой, функции которой хорошо известны. Молочный сахар способствует росту естественной микрофлоры кишечника, благотворно влияет на формирование структур головного мозга, имеет малосладкий вкус, что позволяет сохранить грудное молоко при смешанном вскармливании.

В смесях **Симилак безлактозный** и **Симилак Изомил** углеводная составляющая представлена смесью: 50% кукурузной патоки и 50% сахарозы.

Эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2002) предложили упрощенную классификацию углеводов (табл. 2).

Кукурузную патоку получают из кукурузы расщеплением содержащегося в зерне крахмала на цепи меньшей длины методами кислотного, ферментативного или кислотно-ферментативного гидролиза. Кукурузная патока представляет собой легко усвояемую смесь глюкозы, мальтозы и полисахаридов, которая снижает общую осмотическую нагрузку, обладает бифидогенными свойствами и пребиотическим эффектом.

Феномен транспорта мономеров, образовавшихся в результате гидролиза димеров, привлекает все большее внимание исследователей. Феномен гидролиз-зависимого транспорта был открыт в конце 50-х гг. Гидролиз дисахарида сахарозы происходит в такой области на поверхности мембран энтероцитов, откуда выход в среду образовавшимся мономерам затруднен, в результате чего образовавшаяся глюкоза и фруктоза диффундируют в клетки. Механизм «дисахарида-зависимого» транспорта в основном не связан с натрием и существует наряду с механизмом транспорта свободных моносахаридов.

Дисахарид сахароза быстро расщепляется в желудочно-кишечном тракте, глюкоза и фруктоза всасываются в кровь и служат источником энергии и наиболее важным предшественником гликогена и жиров. Фруктоза в отличие от глюкозы может без участия инсулина проникать из крови в клетки тканей. Часть фруктозы попадает в клетки печени, которые превращают ее в более универсальное «топливо» – глюкозу, поэтому фруктоза тоже способна повышать уровень сахара в крови, хотя и в значительно меньшей степени, чем другие простые сахара. Фруктоза легче, чем глюкоза, способна превращаться в жиры.

Оптимально сбалансированный жировой состав всех формул Симилака обеспечивает хорошее усвоение жиров, кальция и фосфора, как и из грудного молока,

Таблица 2

Классификация углеводов

Классификационные группы	Углеводы
I. Сахара (1–2 мономера):	
моносахариды	Глюкоза, фруктоза, галактоза
дисахариды	Сахароза, лактоза
II. Олигосахариды (3–9 мономеров)	Мальтодекстрины
III. Полисахариды (более 9 мономеров)	
крахмал	Амилоза, амилопектин
некрахмальные полисахариды	Целлюлоза, пектин

не содержит тяжелых для переваривания животных жиров, представлен смесью кокосового, соевого и высокоолеинового подсолнечного масел, содержащей среднецепочечные триглицериды.

В кишечнике новорожденных всасывание жиров ограничено функциональными возможностями самого кишечника и поджелудочной железы. У доношенных новорожденных активность панкреатической липазы составляет 85%, а у недоношенных – 60–70% активности детей старшего возраста. Увеличение активности панкреатической липазы заканчивается после первого года жизни. Другой фактор всасывания липидов – образование и экскреция желчных кислот – также оказывается недостаточным. У недоношенных новорожденных экскреция желчных кислот составляет лишь 15%, у доношенных – 40%, а у детей первого года жизни 70% того количества, которое образуется при полном развитии синтеза желчных кислот.

При вскармливании грудным молоком липиды перевариваются и всасываются в 90–95%, причем существенная роль принадлежит липазе грудного молока. При неадаптированном жировом компоненте искусственных смесей всасывание липидов составляет 15–20%. Повышение утилизации жира достигается при введении растительных масел как источника ненасыщенных жирных кислот.

Определение термина «среднецепочечные триглицериды» (СЦТГ) сформулировано в Европейской фармакопее (European Pharmacopoeia 4.3): «Среднецепочечные триглицериды получают из масла, экстрагированного из твердых высушенных частиц эндосперма плодов кокосовой пальмы *Cocos nucifera* L. (из кокосового масла) или из высушенного эндосперма ядер плодов масличной пальмы *Elaeis guineensis* Jacq (из пальмоядрового масла). Они состоят из смеси триглицеридов насыщенных жирных кислот, в основном каприловой и каприновой. Содержат не менее 95% ненасыщенных жирных кислот с 8 и 10 атомами углерода». Такие жирные кислоты входят в состав жира женского и коровьего молока, пальмоядрового и кокосового масел – в наибольшем количестве. Для получения СЦТГ кокосовое и пальмоядровое масла гидролизуют до глицерина и жирных кислот и разделяют на несколько фракций физическими методами.

Уникальный метаболизм СЦТГ (С6 – С12) характеризуется следующими особенностями:

- внутриполостной гидролиз и усвоение происходят быстрее, чем длинноцепочечных триглицеридов, при этом отсутствует ресинтез в слизистой оболочке тонкой кишки;
- не нуждаются в эмульгации желчными кислотами и гидролизе панкреатической липазой, обладают высокой абсорбционной способностью, легко всасываются, минуя лимфатическую систему, прямо в кровеносные сосуды системы воротной вены в печень, где участвуют в образовании энергии и кетонных тел;
- СЦТГ проникают через внутреннюю мембрану митохондрий, минуя карнитин-ацил-трансферазную систему;
- улучшают всасывание кальция, магния и аминокислот;
- не влияют на уровень глюкозы/инсулина, не накапливаются в жировой ткани;
- энергетическая ценность: не более 8,3 ккал/г.

Эксперименты, проведенные на крысах, показали, что кормление крыс СЦТГ приводит к более низкому приросту веса по сравнению с животными, получавшими в питании кукурузное масло, наличием значительно меньшей жировой массы, тогда как вес мышц был одинаковым в обеих группах. Результаты подтверждают мнение о том, что СЦТГ, в отличие от других жиров, легко расщепляются, быстро усваиваются и не приводят к накоплению жировой массы.

Очень важное применение СЦТГ – это приготовление специализированных питательных смесей для детского питания, особенно для недоношенных детей. У этих детей концентрация панкреатической липазы и карнитина недостаточна для полного усваивания молочного жира. В зависимости от возраста дети могут усваивать только 80–95% коровьего и даже грудного материнского молока. Использование СЦТГ вызывает увеличение веса детей. Содержащиеся в смесях Симилак ω -3, 6 и 9 жирные кислоты необходимы для развития структур ЦНС: α -линоленовая (ω -3) и линолевая (ω -6) жирные кислоты являются предшественниками декозагексаеновой кислоты

и арахидоновой кислоты. Соотношение линолевой и линоленовой кислот 9 : 1.

Витаминный и минеральный состав смесей Симилак соответствует современным международным стандартам, является сбалансированным и достаточным для полноценного развития ребенка. Нет необходимости дополнительного введения витаминов и минералов в рацион ребенка.

Особого упоминания заслуживает смесь **Симилак с железом**, являющаяся полноценной молочной смесью, обогащенной железом (1,2 мг на 100 мл готовой смеси), для вскармливания детей с рождения до года.

В России распространенность железодефицитной анемии (ЖДА) у детей в ряде регионов составляет до 50% у детей раннего возраста и 20% у детей старше 5 лет, при этом распространенность латентного дефицита железа (ДЖ) и ЖДА наиболее высока у детей раннего возраста, и особенно до года [5]. Показано, что длительный ДЖ может приводить к нарушению миелинизации нервных волокон и расстройствам формирования структур мозга, что сопровождается задержкой умственного и моторного развития, снижением активности иммунной системы.

В последние годы появились сообщения о достоверной зависимости уровня гемоглобина у детей первых двух лет жизни от срока введения в их рацион неадаптированных молочных продуктов питания. Следует отметить, что развитие ЖДА связано не только с низким уровнем железа в коровьем молоке, плохим его усвоением, но и с потерей железа при микродиapedезных кровотечениях аллергической природы, возникающих у детей, вскармливаемых цельным коровьим молоком и другими неадаптированными смесями [5].

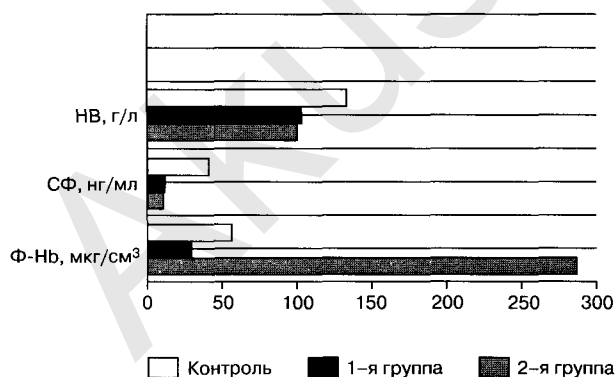


Рис. 3. Показатели гемоглобина крови, сывороточного ферритина и свободного гемоглобина в кале при ЖДА у детей

Сравнительное исследование свободного гемоглобина в кале (Ф-Нв) проведено у детей с ЖДА, в питание которых входило цельное коровье молоко

(группа 2), и детей, получавших продукты прикорма промышленного производства (группа 1) [5].

Дефицит железа без анемического синдрома, так же как и ЖДА, у детей раннего возраста приводит к замедлению моторного развития и нарушению координации, задержке речевого развития, психологическим и поведенческим нарушениям, снижению физической активности. Долгосрочными исследованиями Lozoff с соавт. (1987–2001) доказано, что головной мозг ребенка очень чувствителен к недостатку железа, выявленные нарушения поведения и низкие темпы развития детей с сидеропенией зависят от давности и выраженности клинической симптоматики недостаточности железа в младенчестве. Показано, что дети, имевшие в младенчестве сидеропению, даже легкой степени, продолжали оставаться на более низком уровне по результатам тестов, определяющих уровень умственного развития детей, чем в контрольной группе. Было установлено, что чем больше были выражены анемия или дефицит железа, тем больше отличались результаты тестов у этих детей в последующие 5–10 лет от результатов контрольной группы [5].

Симилак с железом специально разработан для профилактики и лечения железодефицитной анемии у детей. Специальная технология производства смеси обеспечивает высокую биодоступность железа и безопасность для желудочно-кишечного тракта ребенка, что подтверждено клиническими исследованиями: железо из смеси хорошо усваивается, не требует добавления препаратов железа для профилактики анемии. Более 1000 детей находились на искусственном вскармливании смесью Симилак с железом, у них не возникло синдромов железоперегрузки, колик и запоров [2, 3, 6].

Лечебная смесь **Симилак Изомил** имеет широкое применение, как и многие смеси на соевой основе, показана при непереносимости белков коровьего молока, лактозы, наследственной предрасположенности к аллергическим реакциям, кормлении в постдиарейном периоде детей не только грудного, но и более старшего возраста с вторичной лактазной недостаточностью. Это полноценная соевая смесь без добавления генетически модифицированного сырья для вскармливания детей с рождения до года. Белковый компонент состоит из высокоочищенного, частично гидролизованного соевого белка с добавлением L-метионина, L-карнитина и таурина. Жировой компонент представлен, как и во всех смесях Симилак, смесью кокосового, соевого и высокоолеинового подсолнечного масел. Углеводный компонент представлен смесью: 50% кукурузной патоки и 50% сахарозы, который улучшает минерализацию костной ткани, способствует нормализации кишечной флоры, не вызывает газообразования и колик. Обогащение железом выше, чем в обычном Симилаке, – 1,03 мг против 0,46 мг на 100 мл готовой смеси.

На протяжении более 10 лет накоплено большое количество научных публикаций, отражающих различные свойства смесей Симилак. Представленные формулы являются адаптированными детскими смесями, которые могут использоваться для искусственного или смешанного вскармливания здорового ребенка, а также при лактазной недостаточности, непереносимости белков коровьего молока, дисфункциональных нарушениях ЖКТ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Pickering L. K. et al.* // *Pediatrics*. 1998. Vol. 101. P. 242–249.
2. Ross Products Division Library Services: Ross Timeline Ross Updates, Ross Minographs, Ross News, Abbott Annual Reports, RPD employees, etc.
3. *Lloyd B.* Formula Tolerance in Postbreastfed and Exclusively Formula-fed Infant // *Pediatrics*. 1999. Vol. 103. P. 1–6.
4. *Tso et al.* // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2003. Vol. 36. P. 37–43.
5. *Малова Н. Е.* Клинико-патогенетические основы дифференцированной терапии и профилактики железодефицитной анемии у детей раннего возраста: Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2003. 25 с.
6. Data on file, 1998, Ross Product Division, Abbott laboratories, Columbus, OH.

Состояние новорожденных в зависимости от вида обезболивания при оперативных родах

ОВЕЧКИН В. П., ТРИФОНОВА О. Н., СУЯКОВ В. Д., ДЕМЕНТЬЕВА Л. П., ЧУГУНОВ А. В.

*Родильный дом Республиканской клинической больницы № 3,
Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск*

ВВЕДЕНИЕ

Проблема обезболивания родов чрезвычайно важна, от ее решения в значительной мере зависит возможность снижения осложнений у матери, плода и новорожденного. Особенно остро проблемы анестезиологического пособия возникают при обезболивании родов у рожениц с высокой степенью риска, обусловленной экстрагенитальной или акушерской патологией (пороки сердца, тяжелые формы позднего гестоза и др.).

Современный этап развития анестезиологии в акушерстве характеризуется интенсивным поиском новых методов и средств анестезии, которые создали бы не только оптимальный обезболивающий и седативный эффекты, но и обеспечивали полноценную защиту от чрезвычайных воздействий, улучшали адаптацию и оказывали при этом минимальное токсическое влияние на роженицу и плод.

Многокомпонентное обезболивание, включающее ингаляционные и внутривенные средства, способно обеспечить полное и длительное выключение болевой чувствительности лишь при использовании последних в относительно высоких концентрациях, что вызывает нарушение сознания, потерю самоконтроля у роженицы, проявление токсического воздействия на плод. По данным В. Я. Шнейдермана (1987), всем общим анестетикам наряду с центральным эффектом присущ и периферический, обусловленный цитотоксическим действием на жизненно важные органы.

Использование спинальной анестезии позволяет сохранить механизмы саморегуляции жизненно важных систем. Основные достоинства спинальной анестезии:

- отсутствие отрицательного воздействия на системы жизнеобеспечения матери и плода;
- быстрое начало действия (не позднее чем через 2 мин от начала анестезии);
- отсутствие системной токсичности;
- более мягкое исполнение (по сравнению с эпидуральной и общей анестезией);
- спинальная анестезия обеспечивает отличную анальгезию для кесарева сечения;
- спинальная анестезия не снижает плацентарный кровоток и блокирует локальный вазоспазм в ответ на манипуляции с маткой, что делает спинальную

анестезию особенно полезной в случаях патологически измененной плацентарной перфузии (сахарный диабет, резус-иммунизация, хронические заболевания почек, синдром задержки развития плода, тяжелая форма преэклампсии);

- действие анестезирующего средства ограничивается спинномозговыми нервами, т. е. оно не попадает в кровь ребенка;
- по сравнению с общим наркозом, у матери уменьшается риск тромбоза, поскольку средство расширяет кровеносные сосуды;
- опасность аллергической реакции чрезвычайно мала;
- рождение ребенка с помощью операции кесарева сечения у роженицы, счастливой от того, что она не ощущает никакой боли и сохраняющей при этом ясное сознание, является одним из самых вознаграждающих переживаний.

Одним из ведущих факторов, на основании которых проводится внедрение в практику новых акушерских пособий и методов анестезии в родах, является клиническая оценка состояния новорожденного. Тщательный выбор анестетиков и анальгетиков помогает предотвратить медикаментозную депрессию у новорожденных, особенно при родах высокого риска.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести сравнительный анализ состояния новорожденных, матерям которых в качестве анестезиологического пособия применялись спинномозговая анестезия и эндотрахеальный наркоз.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В родильном доме Республиканской клинической больницы № 3 Удмуртской республики обезболивание методом спинальной анестезии применяется с 1994 г.

В качестве анестезирующего средства для спинальной анестезии в родильном доме применяется 2% раствор лидокаина, он не попадает в кровь плода при введении в спинномозговой канал и не угнетает дыхания ребенка.

При использовании анестезиологического пособия учитывались характер и степень тяжести акушерской

и экстрагенитальной патологии; депрессивное влияние на плод фармакологических средств, применяемых при обезболивании родов; осложнения, возникающие при проведении анестезиологического пособия (гипоксия, гипотония, токсическое влияние наркотических средств на мать). Также учитывались показания к оперативному родоразрешению и время его начала (на фоне имеющейся родовой деятельности или без нее).

Клиническая характеристика состояния новорожденных включала оценку по шкале Апгар, выставленную в конце 1-й и 5-й мин после рождения и отражающую влияние родового акта и различных пособий на состояние новорожденного. Анализ адаптационного периода проводился на основании физиологической потери первоначальной массы тела новорожденного, наличия отклонений в неврологическом и соматическом статусах, также учитывались срок гестации, время прикладывания новорожденных к груди и выраженность сосательного рефлекса у новорожденных.

Проанализировано состояние и послеродовая адаптация 120 новорожденных, из них 60 детей от матерей, оперативное родоразрешение которых проводилось под спинальной анестезией (I группа), и 60 детей от матерей, в качестве анестезиологического пособия которым применялся интубационный наркоз (II группа).

Возраст женщин обеих групп колебался от 21 до 30 лет. Средний возраст беременных I группы – $27,64 \pm 1,1$ лет, II группы – $27,8 \pm 0,9$.

Показаниями к операции явились: преэклампсия тяжелой и средней степени тяжести, неправильное и неустойчивое положение плода, крупный плод, клинически узкий таз, острая гипоксия плода, врожденные и приобретенные пороки сердца беременной. Большая часть показаний к оперативному родоразрешению была со стороны матери в I группе, она составила 85,0%, во II группе – 83,4%. В плановом порядке были выполнены 45 операций кесарева сечения (75,0%) под спинальной анестезией и 27 (45,0%) – под интубационным наркозом, экстренно на фоне развившейся родовой деятельности оперированы 15 (25,0%) женщин I группы и 33 (55,0%) женщины II группы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного родоразрешения все дети родились живыми, из них доношенных 47 (78,3%) в I группе и 50 (83,4%) во II группе, недоношенных, соответственно, 13 (21,7%) и 6 (10,0%). В сроке 41–42 нед беременности оперированы 4 (6,6%) женщины II группы. Умерли 2 детей, 1 (1,7%) из I группы наблюдения в результате внутриутробного инфицирования хламидиями и 1 новорожденный из II группы,

диагноз: синдром дыхательных расстройств III степени, недоношенность III степени.

В состоянии тяжелой интранатальной асфиксии большинство детей (5,0%) родились в группе, где использовался в качестве анестезиологического пособия интубационный наркоз, что достоверно превышает данный показатель I группы, где он составил 1,6% ($p < 0,05$). В умеренной асфиксии родились 11 (18,3%) детей в I группе и 17 (28,3%) во II группе наблюдения ($p < 0,05$), без асфиксии 48 (80,0%) и 40 (66,6%) соответственно.

Клиническая адаптация новорожденных в обеих группах находилась в прямой зависимости от степени физической зрелости, клинического состояния детей, срока гестации. Без патологии адаптационный период протекал у 43 (71,6%) новорожденных I группы и 26 (43,4%) новорожденных II группы ($p < 0,05$).

Патология адаптационного периода в I группе выявлена у 17 новорожденных: кишечная непроходимость (аномалия) – 1 (5,9%); сахарный диабет – 1 (5,9%); нарушение мозгового кровообращения после затруднения при извлечении плода с функциональной незрелостью – 1 (5,9%); после перенесенной медикаментозной депрессии (добавлены нейролептики) – 2 (11,8%); недоношенные дети с синдромом дыхательных расстройств – 12 (70,6%); умер 1 (5,9%) – хламидийная инфекция.

В группе, где беременным при оперативных родах применялся интубационный наркоз, патология адаптационного периода наблюдалась у 34 новорожденных, из них нарушение мозгового кровообращения – у 23 (67,6%); недоношенность, СДР – у 2 (5,9%); врожденная пневмония – у 1 (2,9%); медикаментозная депрессия – у 3 (8,8%); ГБН по системе АВО – у 1 (2,9%); перелом плеча в сочетании с диабетической фетопатией – у 1 (2,9%); внутриутробное инфицирование – у 2 (5,9%); умер 1 (2,9%) – СДР III, недоношенность.

В I группе больше детей недоношенных. Это дети от матерей с тяжелыми формами позднего гестоза, сахарного диабета, хроническими заболеваниями почек. Нарушение адаптации у этой группы новорожденных являлось результатом нарушения кровообращения и обменных процессов в системе мать – плацента – плод. Адаптация протекала тем тяжелее, чем тяжелее и длительнее протекала акушерская патология.

К груди не прикладывалось равное количество детей из I и II групп – 4 (6,6%), вследствие тяжело-го общего состояния и глубокой недоношенности. На 3-и сутки к груди приложены 47 (78,4%) новорожденных I группы и 43 (71,7%) II группы, позднее 3 суток – 9 (21,6%) и 13 (21,7%) соответственно.

Домой выписаны 49 (81,7%) новорожденных и в I, и во II группе, переведено на второй этап выхаживания также одинаковое количество детей в обеих группах – 10 (16,6%). Из 10 переведенных в больницу

новорожденных в I группе: недоношенных – 6 (60%); с кишечной непроходимостью – 1 (10%); СДР – 1 (10%); с внутриутробной инфекцией – 1 (10%); с внутриутробным сепсисом – 1 (10%). Из 10 переведенных в больницу во II группе: НМК – у 4 (40%) детей; недоношенность в сочетании с СДР – у 2 (20%); ГБН – у 1 (10%); конъюнктивит – у 1 (10%); врожденная пневмония – у 1 (10%); перелом плеча в сочетании с сахарным диабетом – у 1 (10%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из проведенного исследования следует, что адаптация новорожденных после кесарева сечения с использованием спинальной анестезии чаще была затруднена из-за наличия сопутствующей тяжелой экстрагенитальной патологии у матери. Количество оперативных родоразрешений под интубационным наркозом и спинальной анестезией по показаниям со стороны матери и со стороны плода равнозначны. Оперативное

родоразрешение с использованием интубационного наркоза чаще производилось в экстренном порядке (с родовой деятельностью), а спинальная анестезия – в плановом порядке, поэтому родилось больше недоношенных детей.

Большее количество нарушений мозгового кровообращения, медикаментозной депрессии, более позднего прикладывания к груди из-за нарушения адаптации новорожденного, тяжелая и умеренная асфиксия выявлены при проведении оперативного родоразрешения с использованием интубационного наркоза.

Таким образом, сравнительная клиническая характеристика новорожденных в зависимости от метода обезболивания оперативных родов показывает более благоприятное влияние спинальной анестезии на состояние детей, т. к. уменьшается фармакологическая нагрузка, обеспечивается стабилизация и коррекция гемодинамики плода, отсутствуют признаки отрицательного влияния на течение периода адаптации у новорожденных.

Компоненты крови и кровезаменители. Взгляд на проблему в неонатологии

СМАГИН А. Ю., МОСКАЛЕВ В. В.

МУЗ клинический родильный дом № 6, Городской клинический перинатальный центр, г. Омск,
Омская государственная медицинская академия

ВВЕДЕНИЕ

Совершенствование терапии больных с гиповолемией, острой и хронической кровопотерями является одной из актуальных задач медицины критических состояний. В неонатологической практике проблема терапии больных с гиповолемическими состояниями стоит не менее остро, и помощь, оказываемая больным в критических состояниях, не может считаться полноценной без восстановления функций всех органов и систем [1, 9]. Ведущую роль в коррекции гиповолемических состояний занимает инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на быстрое восстановление объема циркулирующей крови, увеличение сердечного выброса, доставки и потребления кислорода тканями всех органов и систем организма. Несоответствие между емкостью сосудистого русла и количеством циркулирующей в ней крови вызывает ряд нарушений как со стороны центральной, так и регионарной гемодинамики и микроциркуляции. Эти вопросы особенно важны для неонатальной реаниматологии в связи с повышенной чувствительностью организма новорожденного ребенка к кровопотере.

Нескорригированная вовремя гиповолемия у новорожденных, имеющих нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, особенно у недоношенных детей, приводит к длительному снижению перфузии мозга, что в дальнейшем может проявиться гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы (ЦНС) [17], а также развитием острой почечной недостаточности вследствие длительной ишемии коркового слоя почек [15]. Длительная гиповолемия у новорожденных характеризуется повреждением эндотелиальных клеток, вызывая адгезию нейтрофилов и приводя как правило к респираторному дистресс-синдрому по взрослому типу (РДСВ), а также к острому повреждению легкого (ОПЛ). Вследствие централизации кровообращения, возникающей при гиповолемии, происходит резкое снижение объ-

емного кровотока в кишечнике, часто приводящее к развитию некротизирующего энтероколита (НЭК).

Центральное место в лечении новорожденных с гиповолемическими состояниями принадлежит инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на быстрое восстановление объема циркулирующей крови, сердечного выброса, доставки и потребления кислорода тканями всех органов и систем организма. Выбор оптимального инфузионного раствора наряду с другими средствами фармакологической поддержки и адекватным режимом вентиляции легких может предупредить развитие синдрома полиорганной недостаточности, а в последующем – улучшить психоневрологическое развитие ребенка.

Учитывая высокую актуальность выбора трансфузиологических сред в неонатальной реанимации для коррекции гиповолемических состояний, восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК) и форменных элементов крови, целью данной работы явилось уточнение положительных и отрицательных моментов данной терапии в практике неонатального реаниматолога.

На современном этапе существуют показания для проведения интенсивной терапии во всех возрастных группах, в том числе и у новорожденных. К данным показателям относятся: все различные виды шока, острая и хроническая кровопотеря, острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, повреждение ЦНС, гнойно-септические осложнения и полиорганная недостаточность. Причины развития критического состояния (КС) у новорожденных распределяются посиндромно (табл. 1)

На этапе первичной реанимации новорожденного задачами рациональной интенсивной терапии на уровне родильного дома являются: восстановление и поддержание адекватного гемодинамическим запросом ОЦК; нормализация гемореологии и микроциркуляции; коррекция водно-электролитного баланса с целью стабилизировать и подготовить ребенка

Синдромы и причины развития критического состояния

Таблица 1

Синдром	Причины
Гипоциркуляция	Фетоплацентарный сброс, гемолитическая болезнь новорожденного, острая кровопотеря, врожденный порок сердца, ПФК
Гипоксия	Асфиксия, респираторный дистресс-синдром, синдром утечки воздуха, сепсис
Мозговая кома	Сочетанная родовая травма, внутриутробные инфекции, менингоэнцефалит

к переводу на второй этап выхаживания в специализированный стационар.

Для эффективности и быстроты проводимых мероприятий необходимо иметь четкую информированность обоснования программы инфузионно-трансфузионной терапии, характеристики инфузионных сред, знания о фармакологических свойствах и фармакокинетике препарата, а также об обеспечении стационара инфузионно-трансфузионными средами [20].

Оптимальное лекарственное средство противошокового действия должно обладать следующими качествами [29]:

- возможностью применения в течение нескольких минут после возникновения потребности в переливании, т. е. доступностью для экстренного использования;
- отсутствием осложнений, связанных с аллергическими реакциями и токсическим действием;
- безопасностью в плане заражения вирусными инфекциями;
- высокой эффективностью в плане коррекции ОЦК;
- экономической доступностью.

Последние десятилетия XX века были связаны с активными и многоплановыми поисками и исследованиями способов повышения качества интенсивной терапии (в том числе за счет разработки эффективных средств и методов инфузионно-трансфузионной терапии как важнейшей фармакологической составляющей в общей схеме терапевтических мероприятий).

Постоянно возрастающая, несмотря на все усилия, угроза заражения людей возбудителями СПИДа, сифилиса, гепатитов, спонгиозной энцефалопатии и других инфекций, передаваемых при переливании свежемороженой плазмы [32], а также посттрансфузионные осложнения настоятельно требуют максимального снижения числа плазматрансфузий. В то же время появились обширные публикации о негативных результатах, связанных с применением растворов на основе альбумина человека и низкомолекулярных декстранов у новорожденных.

Адекватная замена вышеперечисленных препаратов, позволяющая решить эти задачи, получена в результате разработки и организации производства новых эффективных коллоидных инфузионных растворов гемодинамического действия [1, 2, 3, 6]. Эффект кристаллоидов непродолжителен, т. к. натрий и вода быстро покидают кровеносное русло, перемещаясь в интерстициальное пространство. Добавление коллоидных растворов на основе гидроксипропилкрахмала и желатина к изотоническим растворам кристаллоидов позволяет существенно продлить время удерживания воды и увеличение объема плазмы [30].

Донорская плазма является эффективным и традиционно используемым средством, однако в подавляющем большинстве случаев недоступна для экстренного использования — требуется время для ее размораживания

и согревания, определения группы донора и реципиента, проведения проб на совместимость. Крайне неблагоприятная эпидемиологическая обстановка, все возрастающая степень риска заражения реципиентов гемотрансмиссивными инфекциями, вызывающими гепатиты, СПИД, сифилис и др., опасность развития тяжелых посттрансфузионных осложнений диктуют необходимость строгого и глубоко продуманного отношения врача к назначению трансфузии свежемороженой плазмы, которая должна осуществляться только при наличии абсолютных показаний [23]. В настоящее время использование донорской плазмы целесообразно при необходимости оказания срочной медицинской помощи при геморрагическом шоке, тяжелых кровотечениях различной этиологии, при гемофилии, тромбоцитопенической пурпуре и только через лейкоцитарные фильтры. В конце 2004 г. в Омской государственной медицинской академии была защищена диссертация, где были обнародованы очень серьезные данные исследования компонентов крови уже после переливания их новорожденным [4] (табл. 2).

Полученные данные говорят сами за себя. С учетом результатов проведенных исследований образцов плазмы и эритроцитов следует помнить о том, что трансфузии свежемороженой плазмы должны проводиться исключительно по строгим клинико-лабораторным показаниям и только для восполнения факторов свертывания крови, особенно у новорожденных детей. После получения результатов был пересмотрен алгоритм терапии больных с гиповолемией и гиповолемическим шоком. Следствием этого явилось существенное снижение потребления свежемороженой плазмы. Несмотря на значительное снижение плазматрансфузий, количество летальных исходов не увеличилось, а даже снизилось, что указывает на отсутствие связи между объемами трансфузированной плазмы и летальностью в отделении реанимации.

Неоправданное переливание свежемороженой плазмы не только неэффективно, но и представляет серьезную опасность вследствие возможного развития аллоиммунизации с образованием антител против антигенов клеток крови и белков плазмы, являющихся причиной развития иммунообусловленных посттрансфузионных осложнений. Поэтому при каждой трансфузии компонентов крови возникает в определенной степени реакция несовместимости, следствием чего является изосенсибилизация и иммунное разрушение переливаемой среды. Последнее явление снижает лечебный эффект, а в ряде случаев вызывает рефрактерность, исключающую лечебное действие гемотрансфузий. Применение препаратов крови может оказаться одним из патогенетических факторов развития синдрома ДВС [34].

Следует отметить, что в последние годы за рубежом стали расширяться показания к переливанию компонентов крови (рис. 1).

Таблица 2

Результаты исследования образцов донорской крови и свежезамороженной плазмы (метод исследования ПЦР)

№ п/п	Инфузионное средство	Дата переливания	ФИО ребенка (реципиент)	Результаты исследования	
				Вирусный гепатит В (ДНК)	Цитомегаловирус (ДНК)
1	С/з плазма	11.12.2002	Ф.	ДНК + слабо	ДНК + слабо
2	С/з плазма	14.12.2002	Ф.	отрицательно	ДНК + слабо
4	С/з плазма	20.12.2002	В.	отрицательно	ДНК +
6	С/з плазма	23.12.2002	Б.	ДНК +	ДНК +
9	Эр. масса	26.12.2002	М.	отрицательно	ДНК +
10	С/з плазма	08.01.2003	Б.	отрицательно	ДНК +
11	Эр. масса	08.01.2003	Ф.	ДНК +	ДНК +
12	С/з плазма	09.01.2003	Ф.	ДНК +	отрицательно
13	Эр. масса	10.01.2003	Р.	ДНК +	отрицательно
19	С/з плазма	18.01.2003	Р.	ДНК + слабо	ДНК + слабо
21	С/з плазма	20.01.2003	Т.	отрицательно	ДНК +
22	С/з плазма	21.01.2003	П.	отрицательно	ДНК +
23	С/з плазма	22.01.2003	Б.	ДНК + слабо	ДНК + слабо
28	Эр. масса	26.02.2003	Е.	ДНК +	Герпесвирус ДНК+



Рис. 1. Трансфузии компонентов крови в США (миллионов единиц в год; Rossi E. С., 2002)



Рис. 2. Трансфузии компонентов крови в 2002 г. в России и США (миллионов единиц в год)

Данная ситуация, по всей видимости, связана с тем, что стали появляться эффективные фильтры для удаления лейкоцитов, тромбоцитов и микроагрегантов из компонентов крови, обладающих более чем 95% фильтрационной способностью, предотвращающие развитие аллоиммунизации, иммуносупрессии, трансфузионно-

ассоциированных ЦМВИ, гепатита В и С, вируса простого герпеса и других оппортунистических инфекций. Однако для России данные методы фильтрации остаются недостижимыми за счет дороговизны и отсутствия регламентации в МЗ РФ (рис. 2).

Компоненты крови и кровезаменители

На сегодняшний день в России разрешены к применению следующие компоненты для инфузионно-трансфузионной терапии:

- препараты крови: цельная цитратная кровь, эритроцитарная масса, отмытые эритроциты;
- препараты плазмы крови: плазма с/з, тромбоцитарная масса, криопреципитат;
- производные плазмы крови: иммуноглобулины, альбумин;
- изоосмолярные: р-ры глюкозы, физиологический р-р хлорида натрия, р-р Рингера-лактата;
- гипоосмолярные: дисоль, ацесоль;
- желатины: желатиноль 5%, гелофузин 4%;
- декстраны: реополиглюкин, полиглюкин;
- гидроксипропилкрахмалы: стабизол 10%, рефортан 6%, HEAS, инфукол 6%, волювен.

Компоненты крови

История начала гемотрансфузий уходит далеко в XVI век. Активным пропагандистом гемотрансфузии в то время был Джероламо Кардано, в 1818 г. Джеймс Бланделл применил аппарат для забора и переливания крови, и только в середине XIX века были открыты группы крови и начато широкое применение ее компонентов.

Считается, что «идеальным» средством для восполнения объема циркуляции, восстановления

газотранспортных возможностей крови, стабилизации онкотического давления является донорская плазма и эритроцитарная масса [25]. Переливание крови у новорожденных в последние годы регламентируется строгими протоколами, которые постоянно совершенствуются. В статье № 32 Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан сказано: «...любой больной должен быть предварительно информирован о предстоящей ему диагностической или лечебной процедуре...» На сегодняшний день показанием к гемотрансфузии служит не состояние функции кровообращения, а способность к транспорту кислорода. После стабилизации кровообращения «достаточными» являются концентрация гемоглобина на уровне 100 г/л и значение гематокрита на уровне 30 об%. [Hartig W., 1999]. Еще в 1985 г. E. J. Bennet et al. доказали, что для увеличения значений гематокрита на 1% требуется 1,5 мл/кг эритромаcсы, или 2,5 мл/кг цельной крови, а для увеличения гемоглобина на 1 г/л требуется 4 мл/кг эритромаcсы, или 6 мл/кг цельной крови. Существует формула расчета при острой кровопотере у новорожденных ($(\text{Вес (кг)} \times \text{ОЦК (80 мл/кг)} \times (\text{Ht N} - \text{Ht 6-го)}) / \text{Ht эритромаcсы (70\%)}$), однако на современном этапе следует придерживаться протокола гемотрансфузии эритроцитарной массой, разработанного в 2002 г. [Blood component ordering and administration, Univ. of Washington, 2002] (табл. 3).

Плазматрансфузия

В состав плазмы входят минеральные вещества, углеводы, липиды, протеины (альбумин, иммуногло-

булины, факторы системы гемостаза, ингибиторы протеаз), транспортные белки и другие белки [27].

Показаниями для переливания свежемороженой плазмы на сегодняшний день являются: восполнение известного дефицита факторов свертывания; немедленное прекращение эффекта антикоагулянта [33]; ДВС-синдром; тромботическая тромбоцитопеническая пурпура; массивные трансфузии; заболевания печени [20].

Свежемороженая плазма не применяется: для восполнения ОЦК; частичной заменной трансфузии; нутритивной поддержки; лечения иммунодефицитных состояний [14].

Побочные эффекты компонентов крови: инфицирование вирусом СПИДа; посттрансфузионные гепатиты; отсутствие обследования на ВУИ (ЦМВИ, ВПГ); содержание альбуминов в 2 раза больше концентрации глобулина и в 15 раз больше концентрации фибриногена; возможное развитие осложнений, связанных с реакцией лейкоагглютинации антител, поступающих с плазмой донора; в одной дозе свежемороженой плазмы могут присутствовать лейкоциты донора, являющиеся мощным фактором в развитии системной воспалительной реакции у новорожденного ребенка [12].

Вторичные эффекты компонентов крови: аллергические реакции до анафилактического шока; передача инфекционных болезней; острый отек легких, связанный с переливанием антилимфоцитарных антител донора; гемолиз после массивных переливаний плазмы, содержащей антитела против антигенов

Таблица 3

Протокол гемотрансфузии

Гематокрит (Ht)%	Гемоглобин (Hb) г/л	Показания	Скорость введения
Ht = 35	Hb = 110	Ребенок требует значительной респираторной поддержки (MAP > 8 см H ₂ O и FiO ₂ > 0,4)	15 мл/кг в течение 2–4 ч.
Ht = 30	Hb = 100	Ребенок требует незначительной респираторной поддержки (ИВЛ или эндотрахеальный/назальный СРАР > 6 см H ₂ O и FiO ₂ > 0,4)	
Ht = 25	Hb = 80	Ребенок не требует искусственной вентиляции легких, но сохраняется кислородозависимость, или ребенок требует СРАР и FiO ₂ > 0,4 и один или несколько из следующих симптомов: >24 ч. тахикардии (ЧСС > 180) или тахипноэ (ЧД > 80) кислородозависимость, увеличившаяся в последние 48 ч. и определяемая как 4-кратное увеличение потребности в потоке через канюли низкого потока (например, с 0,25 до 1 л/мин), или повышение потребности в уровне назального СРАР > 20% за предыдущие 48 ч. (например, с 5 до 6 см. H ₂ O): прибавка < 10 г/кг/день в течение 4 дней, несмотря на калораж питания > 100 ккал/кг/день, учащение эпизодов апноэ/брадикардии (> 9 за сутки или > 2 эпизодов, потребовавших вентиляции с помощью мешка и маски, несмотря на назначение терапевтических доз метилксантинов), планируется операция или интраоперационная потеря крови	20 мл/кг в течение 2–4 ч. или разделить на отдельные дозы по 2–10 мл/кг, если пациент плохо переносит волемическую нагрузку
Ht = 20	Hb = 70	Нет симптомов анемии. Количество ретикулоцитов в мазке периферической крови < 100 000 /мкл	

эритроцитов реципиента; аллоиммунизация и метаболические расстройства [28].

Для профилактики инфекционных осложнений необходимо: обследование доноров и тестирование крови, карантинизация компонентов в течение 3 мес.; пятиступенчатая инаktivация вирусов; фракционирование по Кону-Онкли; термообработка и обработка растворителем/детергентом; инкубация при низком рН и лейкоцитарная фильтрация непосредственно у постели больного [34].

На современном этапе наиболее выгодным, безопасным и доступным методом профилактики осложнений при трансфузии компонентов крови является лейкоцитарная фильтрация. Проспективное рандомизированное исследование, включавшее 502 пациента, в США показало более чем 95% фильтрационную способность лейкоцитарных фильтров (содержание остаточных лейкоцитов в среднем $< 5 \times 10$). Было решено, что эти фильтры являются эффективной альтернативой при использовании серонегативных компонентов крови для предотвращения трансфузионно-ассоциированной ЦМВИ [13]. В обзоре S. T. Wortham, G. A. Ortolano, et al. [34] подведены итоги более чем 10-летнего применения лейкоцитарных фильтров, показана их высочайшая эффективность для повышения качества жизни реципиентов.

Описывая компоненты крови, нельзя не сказать о производных плазмы: пентаглобине и альбумине. Пентаглобин в неонатологии имеет очень высокую доказательную базу. Его действие заключается в элиминации бактерий, снижении уровня эндотоксемии и тем самым активности генерализованного воспаления. Рандомизированное контролируемое мультицентровое исследование (5054 новорожденных) [Ohlsson A., Lacy J. B., 1997] показало, что профилактическое введение в/в иммуноглобулина снижает на 3–4% частоту сепсиса и/или любых тяжелых ин-

фекций, но не снижает частоту НЭК, БЛД, ВЖК, продолжительность пребывания в стационаре и смертность.

Альбумин – это препарат для коррекции гипоальбуминемии. Он показан только при потере большого количества сывороточного альбумина (обширные раневые поверхности, ожоги) и не является объемозамещающим раствором. Кохрайновские обзоры [16] поставили точку в более чем столетнем споре медиков о том, что лучше помогает преодолеть последствия большой потери жидкости – введение раствора альбумина или солевых растворов. Оказалось, что при введении альбумина вероятность смерти больного выше. Разница невелика (иначе это заметили бы и без строгих испытаний) $> 6\%$, но в Англии это давало около 3000 дополнительных смертей в год [16]. Мнение комитета экспертов по поводу применения растворов альбумина при септическом шоке у новорожденных гласит: «Рутинное применение альбумина при критических состояниях новорожденного ребенка для коррекции гипоальбуминемии не может быть рекомендовано». Целесообразность введения альбумина для коррекции гиповолемии у новорожденных с септическим шоком остается нерешенным вопросом, поэтому следует отдавать предпочтение сочетанному применению современных синтетических коллоидов и/или кристаллоидов [31] (табл. 4).

Кровезаменители

История кровезамещающих растворов началась в 30-х гг. XIX столетия, когда английский врач T. Latta в журнале «Lancet» опубликовал работу о лечении холеры внутривенным вливанием соды. В 1881 г. Landerer успешно провел вливание больному физиологического раствора поваренной соли. В 1896 г. доктором Starlings была выдвинута теория, из которой следовало, что осмотическое давление сывороточных

Таблица 4

Препараты плазмы

Препарат	Состав	Показания
Свежезамороженная плазма	Все факторы гемостаза	Комплексная патология гемостаза
Концентрат нативной плазмы	Все факторы гемостаза	Те же, при опасности перегрузки жидкостью
Криопреципитат	фVIII + фибриноген	Гемофилия А, болезнь Виллебранда, гипофибриногенемия
Криосупернатант	Все, кроме фVIII и фII	Дефицит естественных антикоагулянтов
Тромбоцитарная масса	Все факторы + тромбоциты	Дилуционная коагулопатия, ВУИ, тромбоцитопения
Альбумин 5%, 10% «Плазбумин-20»	Альбумин	Гипоальбуминемия
Имуноглобулины «Пентаглобин», «Октагам», «Цитотект»	IgG IgG + IgM	Иммунодефицит, аутоиммунные болезни
Концентрат протромбинового комплекса «Фейба»	фII + фVII + фIX + фX	Ингибиторная гемофилия А и В, дефицит фVII и фIX, болезни печени и т. п.
Концентрат фVIII «Агемфил А»	фVIII	Гемофилия А

коллоидов является регулятором плазменного обмена. Однако только в 1915 г. J. J. Hogan, во время Первой мировой войны использует препарат на основе желатина. В 1940 г. были внедрены в практику препараты на основе декстрана. С 1962 г. началось клиническое внедрение растворов гидроксипропилированного крахмала (ГЭК), однако широкое применение они получили только к концу XX столетия.

Коллоидные трансфузионные среды предназначены: для устранения дефицита ОЦК; стабилизации гемодинамики; восстановления коллоидно-осмотического давления крови и нормализации кровотока; профилактики и лечения абсолютной и относительной гиповолемии при шоке, травме, сепсисе, кровопотере; терапевтической гемоделиции. Применяемые сегодня препараты различны по своему происхождению: изготовлены на основе декстранов, гидроксипропилированного крахмала и модифицированного сукцинированного желатина. Сравнительная характеристика этих препаратов представлена (табл. 5).

Плазмозамещающие растворы на основе декстрана имеют высокую осмолярность и высокий волемический коэффициент за счет притока интерстициальной жидкости в сосудистое русло; отрицательно влияют на гемостаз; нарушают АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов; снижают активность VIII фактора свертывания крови; обладают «силиконизирующим» эффектом. Средне- и особенно высокомолекулярные декстраны вызывают агрегацию эритроцитов и синдром накопления, приводящий к пенистой

макрофагальной реакции эритроцитов (тезауреризмоз) [12]. Поэтому вот уже более 15 лет данные типы коллоидов запрещены к применению у новорожденных.

Растворы на основе гидроксипропилированного крахмала так же, как и препараты на основе декстрана, имеют высокий волемический и гемоделиционный эффект [7]. Сырьем для производства ГЭК является крахмал кукурузы восковой спелости или картофельный крахмал. ГЭК нормализуют микроциркуляцию и реологические свойства крови, однако могут оказывать отрицательное воздействие на гемостаз и задерживаться в интерстициальном пространстве от 2 до 5 суток вследствие образования комплексов с амилазой [11, 15, 30]. Недавно проведенное рандомизированное исследование в Омске показало высокую эффективность использования Рефортан 6% в первые часы после установления у недоношенных и доношенных новорожденных гиповолемических состояний; при гиповолемии доза данного препарата должна составлять 10 мл/кг, скорость введения 10 мл/ч, при гиповолемическом шоке дозу нужно увеличивать до 15 мл/кг, а скорость введения – до 12–15 мл/ч. Возможно повторное введение Рефортана 6%, однако суммарная доза не должна превышать 20 мл/кг [4]. Раствор Рефортана 6% с 2004 г. разрешен к применению у детей с периода новорожденности.

6% растворы на основе ГЭК и модифицированного сукцинированного желатина по своим фармакологическим характеристикам и возможностям инфузионной терапии сопоставимы. Одним из самых

Таблица 5

Сравнительная оценка растворов желатина, декстранов и ГЭК

Характеристика	Р-р гелофузина 4%	Р-р декстрана (М = 40 кД) Реополиглюкин	Р-р декстрана (М = 60 кД) Полиглюкин	Рефортан 6% (М = 200 кД, SD = 0,5)	Стабизол 10% (М = 450 кД, SD = 0,7)
Объемный эффект	100%	140%	≥110%	100%	100%
Длительность эффекта, ч.	3–4	1,5–2	3–4	4–6	8–10
Способность проникать ч/з сосудистую стенку	Незначительная	Способны проникать в межтканевую жидкость		Не проникают через стенку сосудов	
Частота анафилактических реакций, %	0,35	0,27. Макрофагально-ретикулярная блокада (блокада ретикулоэндотелиальной системы крупными обломками декстрана)		0,006	0,006
Влияние на функцию почек при шоке	Практически отсутствует	Нарушает фильтрационную функцию почек («ожог» почки, «полиглюкиновая почка»)		Не ухудшает функцию почек	
Вязкость крови и агрегация эритроцитов	Незначительно повышает вязкость крови	Снижает	Увеличивает	Снижает, реологический эффект сравним по действию с тренталом, сохраняется более 30 ч.	
Период времени полувыведения при органическом поражении почек	В 2 раза	В 7 раз		В 2 раза	

современных представителей группы желатинов является Гелофузин (4% изотонический раствор на основе сукцинированного жидкого желатина). Желатин производят из коллагеновой ткани (хрящей) крупного рогатого скота методом термической дегидратации, гидролиза и сукцинирования. Препарат не оказывает отрицательного влияния на перфузионные свойства легких и коагуляцию крови [Beards S. C., et al., *Crit Care Med*, 1994]; его молекулярная масса близка к идеальной; показатель полидисперсности близок к белкам плазмы; препарат оказывает положительный гемодинамический эффект; не изменяет факторы гемостаза [Beyer R., et al., *J An*, 1997]; не накапливается в ретикулоэндотелиальных клетках и не влияет на фебриноген. Данные об эмбриотоксическом действии Гелофузина и его влиянии в перинатальный период отсутствуют. Учитывая, что желатины имеют повышенный риск развития аллергических реакций, от назначения их в периоде новорожденности следует воздерживаться. Их можно применять только тогда, когда вероятная польза от препарата перевешивает риск для новорожденного, матери и плода.

Следует отметить, что в период проведения данного обзора не найдено ни одного иностранного исследования, посвященного применению ГЭКов и желатинов в период новорожденности. Все найденные исследования проведены и проводятся в России и государствах бывшего Союза. Как уже отмечалось, последнее исследование в Омске показало высокую эффективность в сравнении с другими средами Рефортана 6% для лечения гиповолемических состояний у новорожденных в первые сутки жизни [5]. Следует надеяться, что препараты этой группы займут достойное место в практике неонатального реаниматолога в ближайшем будущем. Для этого потребуются мощная программа и мультицентровые исследования.

В заключение следует сказать о самом современном методе коррекции и профилактики анемий у новорожденных, о рекомбинантном эритропоэтине. Было проведено несколько рандомизированных контролируемых слепых исследований (РКСИ), направленных на оценку эффективности рекомбинантного человеческого эритропоэтина (α -H EP) у недоношенных новорожденных из группы риска по анемии. Исследования показали, что в группе получавших эритропоэтин число трансфузий крови после 1 мес жизни у детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ) значительно меньше [26], [Ohls R. K. et al., 1999], [22].

ВЫВОДЫ

1. На сегодняшний день единственным доступным и разрешенным к применению у новорожденных детей препаратом для коррекции гиповолемии

продолжает оставаться физиологический раствор натрия хлорида.

2. Дальнейшее использование компонентов крови у новорожденных будет продолжаться, и показания их будут расширяться при использовании в повседневной работе лейкоцитарных фильтров.
3. Из существующих кровезаменителей на современном этапе большой интерес продолжают занимать препараты гидроксипропилированного крахмала для лечения гиповолемических состояний и полицитемии у новорожденных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Рандомизированные клинические испытания коллоидных плазмозаменяющих растворов на основе модифицированной желатины и гидроксипропилированного крахмала. Отечественный и зарубежный опыт их применения // Инфузионная терапия в интенсивной медицине: Сб. статей. Ч. 1, 2. СПб., 2003.
2. Альес В. Ф. Эффективность действия 6% раствора Инфукол ГЭК на транспорт кислорода при критических состояниях у детей / В. Ф. Альес // Труды VI Рос. конгресса «Человек и лекарство». М., 1999. С. 380–386.
3. Антонов А. Г. Применение 6% раствора Инфукола ГЭК для коррекции гиповолемических состояний у новорожденных / А. Г. Антонов, Е. Н. Балашова, В. В. Королева // Труды V конгр. педиатров России «Неотложные состояния у детей». 2000. С. 37–38.
4. Москалев В. В. Оптимизация инфузионной терапии у новорожденных при гиповолемии: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. М.: ОГМА, 2004.
5. Москалев В. В., Долгих В. Т., Смагин А. Ю. Применение Рефортана для коррекции гиповолемии у новорожденных // Материалы II Российского конгресса «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия». Москва, 22–24 сентября. М., 2003, С. 219–221.
6. Молчанов И. В. Инфукол ГЭК – плазмозаменяющий раствор на основе гидроксипропилированного крахмала второго поколения. Экономические аспекты современной инфузионно-трансфузионной терапии / И. В. Молчанов, В. А. Михельсон, В. Н. Серов // Вестн. службы крови России. 1999. № 4. С. 11–21.
7. Asskali F. Hydroxyethylstarke aus Rohstoffen unterschiedlicher Herkunft: Verleich von Pharmakokinetik und Pharmakodynamik / F. Asskali, H. Foester // *J. Anaesth.* 1997. Vol. 4. № 4. P. 70–76.
8. Al-Kharfy T., Smyth JA., Wadsworth L. Erythropoietin therapy in neonates at risk of having bronchopulmonary dysplasia and requiring multiple transfusions // *J. Pediatr.* 1996. Jul.; 129 (1): 89–96.
9. Bain A., Blackburn S. Issues in transfusing preterm infants in the NICU // *J. Perinat. Neonatal. Nurs.* 2004. Apr-June.; 18(2): 170–82; quiz 183–184.
10. Beeram M. R., Krauss D. R., Riggs M. W. Red blood cell transfusion practices in very low birth weight infants in 1990s postsurfactant era // *J. Natl. Med. Assoc.* 2001. Oct.; 93 (10): 405–409.
11. Boldt J. Hydroxyethylstarch (HES) // *Wien. Klin. Wochenschr.* 2004. Mar.; 31. 116 (5–6): 159–169.

12. Boralessa H., Modi N., Cockburn H., Malde R., Edwards M., Roberts I., Letsky E. RBC T activation and hemolysis in a neonatal intensive care population: implications for transfusion practice // *Transfusion*. 2002. Nov.; 42 (11): 1428–1434.
13. Bowden R. A., Slichter S. J., Sayers M. A comparison of filtered leukocyte-reduced and cytomegalovirus (CMV) seronegative blood products for the prevention of transfusion-associated CMV infection after marrow transplant // *Blood*. 1995; 86 (9): 3598–3603.
14. Contreras M., Ala F. A., Greaves M. et al. Guidelines for the use of fresh frozen plasma // British Committee for Standards in Haematology, Working Party of the Blood Transfusion Task Force, British Society for Haematology. London, U.K. // *Transfus. Med.* 1992 Mar.; 2 (1): 57–63.
15. Cittanova M. L. Effects of hydroxyethylstarch in brain-dead kidney donors on renal function in kidney-transplant recipients / M. L. Cittanova, I. Leblanc // *Lancet*. 1996. Vol. 348. P. 1620–1631.
16. Jardine L. A., Jenkins-Manning S., Davies M. W. Cochrane review in The Cochrane Library, 2003.
17. Ilikkan B., Vural M., Yardimci D., Ozbek S., Perk Y., Ilter O. Intraventricular hemorrhage in preterm newborns // *Turk. J. Pediatr.* 1998 Apr-June; 40 (2): 195–200.
18. Frey B. Transfusion in premature infants impairs production and/or release of red blood cells, white blood cells and platelets // *J. Paediatr. Child Health*. 2002 June; 38 (3): 265–267.
19. Garcia M. G., Hutson A. D., Christensen R. D. Effect of recombinant erythropoietin on «late» transfusions in the neonatal intensive care unit: a meta-analysis // *J. Perinatol.* 2002. Mar.; 22 (2): 108–111.
20. Hill R. M., Tennyson L. M., Cabrera-Meza G. Blood components in neonatal medicine // *South Med. J.* 1984. Aug.; 77 (8): 965–967.
21. Liu K. Y., Dong W. C., Wang Y. L. et al. Study on Non-programmed Process Using Dimethyl Sulfoxide and Hydroxyethyl Starch as Cryoprotectants in Cryopreservation of Cord Blood Hematopoietic Cells // 2004. Oct.; 12 (5): 670–673.
22. Meyer M. P., Sharma E., Carsons M. Рекомбинантный эритропоэтин и переливание крови у недоношенных детей // Neonatal. Unit, Kidz First, Middlemore Hospital and the University of Auckland, New Zealand. Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition. 2003. Vol. 88: F41–F45.
23. Muyltermans G., de Smet F., Pierard D. et al. Neonatal infections with *Pseudomonas aeruginosa* associated with a water-bath used to thaw fresh frozen plasma // *J. Hosp. Infect.* 1998. Aug.; 39 (4): 309–314.
24. Murray N. A., Roberts I. A. G. Neonatal transfusion practice // *Arc. Dis. Child Fet. and Neonat.* / Ed. 2004; 89: F101
25. Muller N., Lefevre H., Jorch G. Hemotherapy in neonatology // *Beitr. Infusionsther.* 1992; 30: 145–148.
26. Ohls RK: A multicenter randomized double-masked placebo-controlled trial of early erythropoietin and iron administration to preterm infants // *Ped Res.* 1999; 45: 1268.
27. Petaja J., Andersson S., Syrjala M. A simple automatized audit system for following and managing practices of platelet and plasma transfusions in a neonatal intensive care unit // *Transfus. Med.* 2004. Aug.; 14 (4): 281–288.
28. Ringer S. A., Richardson D. K., Sacher R. A. et al. Variations in transfusion practice in neonatal intensive care // *Pediatrics*. 1998. Feb.; 101 (2): 194–200.
29. Sinha S. K., Donn S. Shock and Hypotension in the Newborn // Department of Pediatrics, University of Michigan Medical Center, June 6, 2002.
30. Suttner S., Boldt J. Volume replacement with hydroxyethyl starch: is there an influence on kidney function? // *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2004. Feb.; 39(2): 71–77.
31. Sunil K., Sinha Ph. D., Steven D. Shock and Hypotension in the Newborn Department of Pediatrics. University of Michigan Medical Center, 2002.
32. Strong D. M., Katz L. Blood-bank testing for infectious diseases: how safe is blood transfusion? // *Trends in Mol Med.* Vol. 8, Is. 7. 2002. P. 355–358.
33. Snyder A. J., Gottschall J. L., Menitove J. E. Why is fresh-frozen plasma transfused? // *Transfusion*. 1986; 26 (1): 107–112.
34. Wortham S. T., Ortolano G. A., Wenz B. A brief history of blood filtration: clot screens, microaggregate removal, and leukocyte reduction // *Transfus. Med. Rev.* 2003. Jul.; 17 (3): 216–222.
35. Wong E. C., Schreiber S., Criss V. R. et al. Feasibility of red blood cell transfusion through small bore central venous catheters used in neonates // *Pediatr. Crit. Care. Med.* 2004. Jan.; 5 (1): 69–74.

Комплексная оценка состояния плода и новорожденного ребенка в условиях применения медикаментозного сна-отдыха в родах с использованием транквилизаторов

УБАЙДАТОВА Б. А., АБРАМЧЕНКО В. В., КУЛИЧКИН Ю. В.

ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, г. Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время при медикаментозном обезболивании родов или предоставлении медикаментозного сна-отдыха широко используются производные фенотиазина и производные бензодиазепинового ряда.

Производные фенотиазина, известные как транквилизаторы, или атарактики (устраняющие чувство страха), часто назначают во время родов. Они устраняют или уменьшают состояние тревоги, не вызывая при этом такой сильной сонливости, какая может возникнуть при введении обычных седативных средств.

Производные фенотиазина обладают также противорвотным и противогистаминным действием. После внутривенного введения этих препаратов может развиваться гипотензия, но это осложнение редко наблюдается при внутримышечном их введении. Производные фенотиазина иногда вводят в сочетании с петидином (промедолом) и, хотя эти препараты не обладают обезболивающим действием, при их использовании можно уменьшить необходимую дозу анальгетиков. Производные фенотиазина могут обладать несколько большей длительностью действия, чем петидин (промедол), и поэтому при повторной инъекции петидина может не потребоваться соответствующей инъекции этих препаратов [1].

Производные фенотиазина в дозах, используемых при родах, не вызывают угнетения дыхания, не угнетают сокращений матки и практически являются безопасными. Препараты проникают через плаценту. Хотя они и не вызывают значительной степени угнетения дыхания у новорожденного, возможно, они могут подавлять рефлекторную активность, в том числе угнетать сосательный рефлекс и реакцию на кормление [2]. Однако наши исследования, проведенные совместно с физиологами, показали, что изменения ЦНС новорожденного проявляются в его двигательной сфере. Исследовалась функциональная структура некоторых специфических для периода новорожденности безусловных двигательных рефлексов, носящих в педиатрической литературе название «рефлексов новорожденного» (это широко известные рефлексы Моро, Робинсона, Бауэра и менее известные — Бабкина, Переса и Ван-Веркома). Поскольку степень выраженности рефлекса находится в прямой зависимости от тонуса соответствующих мышц, параллельно с исследованием рефлексов изучалась тонометрия.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования заключалась в комплексной оценке состояния плода и новорожденного ребенка до выписки из стационара при применении в родах производных фенотиазина и бензодиазепинового ряда как для обезбоживания нормальных и осложненных родов, так и при предоставлении медикаментозного сна-отдыха указанными средствами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен клинический анализ состояния плода и новорожденного ребенка с учетом клиники родов и комплексная оценка состояния плода кардиотокографией (КТГ), ультразвуковыми методами исследования (УЗИ), доплерометрией, прямой электрокардиографией плода (ЭКГ) в родах. Всего обследовано 555 беременных и рожениц. Группу сравнения составили 140 первородящих и 54 повторнородящих без применения указанных средств.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее часто применяемыми средствами фенотиазинового ряда являются пропазин и дипразин, которые вводят обычно внутримышечно в дозе 25 или 50 мг. Если одновременно вводят промедол (петидин), то его дозу снижают приблизительно на $\frac{1}{3}$. В отечественных работах промедол обычно вводят в дозе 20–40 мг внутримышечно. По данным зарубежных авторов [2], пропазин может вызвать развитие тахикардии у плода и матери. Аминазин в настоящее время применяют очень редко вследствие того, что при этом довольно часто развиваются побочные эффекты. В последние годы производные фенотиазина назначают все реже.

В настоящее время более широкое распространение получил диазепам, который используется в акушерской практике в качестве транквилизатора и противосудорожного средства. Он не обладает обезболивающим действием, поэтому часто применяется в сочетании с промедолом. Диазепам проникает через плаценту, но не угнетает жизнедеятельности новорожденного ребенка. После его введения иногда развивается амнезия. Диазепам вводят внутримышечно в дозе от 20 до 40 мг,

а внутривенно в дозе от 5 до 10 мг. На фоне введения диазепама может быть снижена доза промедола. Диазепам нельзя смешивать с другими лекарственными препаратами в одном шприце. Его сильное противосудорожное действие используют для профилактики и лечения эклампсии и других судорожных состояний. В ряде стран диазепам является препаратом выбора для лечения эклампсии. Высказано предположение, что иногда он может вызвать развитие гипотермии и гипотензии у новорожденного, а у новорожденного с выраженной желтухой может увеличиться вероятность развития ядерной желтухи. Т. К. Аббод (1998) [3] считает, что седативные средства и транквилизаторы применяются в родах для снятия возбуждения и уменьшения тошноты и рвоты. В то же время автор полагает, что бензодиазепины вряд ли могут быть рекомендованы для рутинного применения при нормальных родах.

Диазепам (валиум, седуксен, реланиум) используется для купирования «больших» эпилептических приступов и обеспечивают послеродовую амнезию. В случаях выраженной тревоги и возбуждения введение небольших доз (2,5 г в/м, но не более 10 мг) может быть полезно без отрицательного влияния на плод. Практически все опиоиды и седативные препараты проникают через плаценту и могут оказывать влияние на плод. Из-за риска асфиксии новорожденного эти препараты стали применять только на ранней стадии родов, а также при невозможности применения регионарной анестезии. Проявления медикаментозной депрессии ЦНС у новорожденных включают замедленное появление адекватного самостоятельного дыхания, дыхательный ацидоз и поведенческие нарушения.

Лекарственные препараты, вызывающие депрессию ЦНС плода, устраняют вариабельность ЧСС плода, что значительно затрудняет оценку КТГ. Выраженность и клиническая значимость этих эффектов зависит от следующих факторов: вид и доза лекарственного препарата; время, прошедшее между введением препарата и родоразрешением; зрелость плода. Недоношенные очень чувствительны к препаратам, угнетающим ЦНС.

Наиболее распространенным опиоидом для обезболивания и сна-отдыха является меперидин. В отечественной анестезиологии используется промедол (тримеперидин) [4]. По данным П. В. Смольникова (2003) [5], меперидин гидрохлорид является синтетически наркотическим анальгетиком. Анальгетическая активность составляет 0,1 г активности морфина, принятой за единицу; в парентеральной дозе 60–80 мг эквивалентно действию 10 мг морфина; начало его действия развивается несколько быстрее, чем у морфина, но длительность его короче. Выраженный эффект действия (анальгезия) сохраняется в течение не более 3 ч. Препарат эффективен при острых интенсивных болях. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил (2003)

[6] указывают, что разовая доза составляет 10–25 мг в/в и 25–50 мг в/м, общая доза не должна превышать 100 мг. Обусловленная меперидином депрессия дыхания у матери и плода достигает максимума через 10–20 мин после введения в/в и через 1–3 ч. после введения в/м. Соответственно меперидин целесообразно применять в раннем периоде родов – по крайней мере, не позже чем за 4 ч. до ожидаемого родоразрешения. Помимо меперидина можно использовать и фентанил в дозе 50–100 мкг/ч в/в. Морфин в настоящее время для обезболивания родов не применяют, поскольку он вызывает более выраженную депрессию дыхания плода, чем эквивалентные дозы меперидина и фентанила.

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

По мнению авторов [6], диазепам нельзя применять во время родов, потому что он может вызвать длительную депрессию новорожденного, особенно если доза была выше 10 мг.

В основной группе комплексная оценка состояния плода осуществлена у 370 первородящих и 185 повторородящих женщин. При применении медикаментозного сна-отдыха в динамике были изучены показатели кардиотокографии плода. Установлено, что средняя ЧСС плода не отличалась от показателей контрольной группы. При внутривенном введении опиоидов отмечалось в первые 15–30 мин снижение осцилляций плода, моторнокардиальный рефлекс также был снижен до 10–15 уд./мин, количество шевелений плода не изменялось. Вероятно, кратковременное снижение осцилляций и моторнокардиального рефлекса обусловлено прямым воздействием бензодиазепинов и опиоидов на ЦНС плода. Однако в условиях гипоксии плода применение медикаментозного сна-отдыха носит защитный характер, т. е. является интранатальной охраной плода.

При изучении функциональной системы мать – плацента – плод препараты, по данным доплерометрии, не оказывали неблагоприятного влияния на гемодинамику. Напротив, одновременное угнетение маточных сокращений опосредованно улучшает в дальнейшем состояние плода и рефлексы новорожденного. Одновременно отмечено улучшение ряда показателей в родах: снижение частоты несвоевременного излития околоплодных вод, аномалий родовой деятельности, уменьшение частоты применения родостимулирующих средств, а также уменьшение частоты оперативного родоразрешения и кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Сочетанное применение наружной и внутренней КТГ позволило значительно снизить частоту тяжелой асфиксии плода в 2 раза при отсутствии увеличения частоты оперативного родоразрешения.

Существенно отметить, что ранее нами были изучены рефлексы новорожденного, которые всегда имеются при рождении у ребенка в условиях нормального течения родов без применения транквилизаторов и опиоидов. Применявшиеся нами средства (фенотиазины, опиоиды) не оказали заметного влияния на детей. Приведенные данные, полученные с помощью достаточно объективных методов регистрации функционального состояния нервной системы новорожденного в первые часы и дни его жизни, показывают, что там, где применялись нейротропные средства и анальгетики, состояние новорожденных было лучше, а количество детей, родившихся в состоянии асфиксии, в два раза меньше. Также период адаптации новорожденных к внеутробному существованию протекал более благоприятно. Однако улучшение в двигательной сфере, видимо, наступает вторично, вследствие улучшения кровоснабжения и снижения чувствительности к гипотоксическому стрессору в родах, поскольку изменений в функциональной структуре рефлексов при применении этих средств в родах обнаружить не удалось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комплексная оценка состояния плода непосредственно перед родами и в родах с использованием кардиотокографии, ультразвукового исследования, амниоскопии, доплерометрии, прямой ЭКГ плода в родах позволяет снизить частоту тяжелой асфиксии при рождении в 2 раза в условиях применения транквилизаторов и опиоидов, а также уменьшить количество детей, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Поэтому применение медикаментозного сна-отдыха с использованием современных нейротропных средств и анальгетиков со спазмолитиками, помимо акушерских показаний, показано также и в тех случаях, когда имеют место:

а) плоды с пограничными компенсаторными возможностями и плохо переносящие родовой стресс;

б) плоды с высоким риском интранатальных осложнений;

в) плоды, у которых отсутствует устойчивость к сокращениям матки;

г) плоды, имеющие дородовой дистресс.

Таким образом, применение медикаментозного сна-отдыха оказывает интранатальную охрану плода, что благоприятно сказывается на последующем развитии новорожденного до выписки из стационара.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абрамченко В. В.* Активное ведение родов: Руководство для врачей. СПб: СпецЛит, 2003. 664 с.
2. *Моир Д. Д.* Обезболивание родов: Пер. с англ. М.: Медицина, 1985. 184 с.
3. *Аббод Т. К.* Лекарственные препараты в обезболивании родов // Руководство по акушерской аналгезии и анестезии: Пер. с англ. / Под ред. Г. Х. МакМорланда, Г. Ф. Маркса. М.: Медицина, 1998. 208 с.
4. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства: В 2 т. Т. 1. 14-е изд., перераб., испр. и доп. М.: Новая Волна, 2000. 540 с.
5. *Смольников П. В.* Полный справочник обезболивающих и вспомогательных препаратов. 2-е изд. М.: Изд. дом «ОНИКС 21 век»; Изд-во «Мир и образование», 2003. 400 с.
6. *Морган-мл. Дж. Э., Михаил М. С.* Анестезия в акушерстве // Клиническая анестезиология. Кн. 3: Пер. с англ. М.: БИНОМ, 2003. 304 с.

Состояние здоровья и оказание неотложной помощи новорожденным в сроках гестации 22–27 недель

ФИНКЕЛЬ М. Л., ГОДА И. Б., ДОЛГОВ Г. В., АТЛАСОВ В. О.,
КУЛИКОВА Н. А., МАКСИМОВА Т. А., ЧУМАКОВ А. Н.

Кафедра акушерства и гинекологии им. А. Я. Красовского Военно-медицинской академии (начальник кафедры д. м. н. Абашин В. Г.), г. Санкт-Петербург, Родильный дом № 9 (главный врач Атласов В. О.), г. Санкт-Петербург

Среди проблем современного акушерства невынашивание беременности занимает одно из ведущих мест. Это связано с тем, что преждевременные роды являются основной причиной перинатальной заболеваемости и смертности.

Недоношенность представляет серьезную проблему в связи с большими трудовыми и экономическими затратами, связанными с выхаживанием этих детей, а также значительной долей их среди инвалидов детства и больных хронической патологией.

Частота преждевременных родов, по данным различных авторов, колеблется от 4 до 12% и не имеет тенденции к снижению.

Преждевременными родами называют прерывание беременности в сроки от 28 до 37 нед. В эти сроки рождается недоношенный ребенок массой 1000–2500 г, ростом 35–45 см. Самопроизвольным выкидышем (аборт) в отечественном акушерстве принято считать прерывание беременности в первые 27 нед беременности. Масса плода в этих случаях не превышает 1000 г, а рост – 35 см. Однако если плод переживает более 7 суток, то он признается новорожденным, регистрируется в органах ЗАГСа, матери предоставляются дородовой и послеродовой отпуск.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка состояния здоровья и эффективности лечения в условиях роддома новорожденных в сроках 22–27 нед беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 30 женщин, у которых произошло самопроизвольное прерывание беременности в сроки от 22 до 27 нед с рождением живых детей.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У большинства (87,9%) прерывание беременности произошло в 26–27 нед, у остальных (12,1%) – в 22–25 нед. По половому признаку: 48,5% были

мальчики, 51,5% – девочки. Вес новорожденных находился в пределах от 570 до 990 г, в среднем 863 ± 20 г. Длина тела находилась в пределах от 22 до 35 см, в среднем 31,7 см. Пороки развития и родовые травмы не выявлены. Оценка по шкале Апгар на 1-й мин находилась в пределах от 3 до 5, у большинства (57,1%) 5 баллов, на 5-й мин от 4 до 6 баллов, у большинства 6 баллов (51,7%).

Состояние: крайне тяжелое – у 90,3%, тяжелое – у 9,7%. Основными диагнозами были: недоношенность, экстремально низкая масса тела (ЭНМТ), синдром дыхательных расстройств (СДР) – у 96,7%, внутриутробная инфекция (ВУИ) – у 80,6%, асфиксия новорожденных – у 9,7%, задержка внутриутробного развития (ЗВР), внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК), гипербилирубинемия, гипогликемия, врожденный ихтиоз – по 3,2%.

По данным морфологии последа выявлены следующие изменения: субхориальный интервиллузит у 13,3%, гнойный мембранит 16,7%, гнойный плацентит у 13,3%, децидуит у 13,3%, микоплазменный плацентит у 6,7%, ДНК-вирусный плацентит у 3,3%, восходящая бактериальная инфекция у 3,3%, хроническая субкомпенсированная недостаточность плаценты у 23,3%, компенсированная плацентарная недостаточность у 6,7%.

Данные морфологического исследования позволили отнести новорожденных в группы риска по нарушению адаптации, гипоксии, ВУИ, интранатальному инфицированию, энтерокоlitу, сепсису, пневмонии.

Всем новорожденным оказана неотложная медицинская помощь. У 38,7% проведена интубация трахеи с ИВЛ, у 16,1% – дача кислорода маской, 45,2% помещены в кислородную палатку. С целью профилактики ателектазов легких 25,8% новорожденных введен сурфактант (экзосурф, сурфактант-VL, курсурф). С целью профилактики инфекционных осложнений назначили антибактериальную терапию: 90,3% – ампициллин 45–50 мг 2 раза в день, 4,6% – гентамицин 0,8–1,5 мг 2 раза в день. Для предотвращения геморрагических осложнений (ВЖК) применяли дицинон (этамзилат натрия) 12,5% по 0,2 мл 2 раза в день у 80,6% детей. В качестве инфузионной терапии использовали 5% глюкозу у 83,9% новорожденных. Для поддержания сердечной деятельности использовали дофамин у 9,7% родившихся. Также

применялись: викасол (29%), глюконат кальция (12,9%), оксibuтират натрия (9,7%), панангин (9,7%), сибазон (6,4%), преднизолон (по 3,2%) – по показаниям.

В результате проведенных лечебных мероприятий удалось добиться положительной динамики у 9,7%, стабилизировать состояние у 90,3% детей.

Все новорожденные в 1–3-и сутки жизни были переведены в специализированные детские больницы: 48,4% – на 1-е сутки, 32,3% – на 2-е сутки, 19,3% – на 3-и сутки жизни. Состояние здоровья при переводе было: крайне тяжелым у 80,6%, тяжелым у 19,4%. Тяжесть состояния при переводе была обусловлена: недоношенностью, экстремально низкой массой тела, СДР – у 90,3%, ВУИ с поражением легких – у 83,9%, ВУИ с поражением ЦНС – у 12,9%, гипербилирубинемией – у 3,2%, гипогликемией – у 3,2%, асфиксией – у 3,2%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, состояние здоровья новорожденных в сроки 22–27 нед преимущественно является крайне тяжелым, что обусловлено: недоношенностью, экстремально низкой массой тела, СДР, ВУИ, асфиксией, ЗВР, ВЖК, гипербилирубинемией, гипогликемией.

Комплексная терапия, включающая в себя: кислородотерапию (в т. ч. ИВЛ), сурфактант, антибиотикотерапию (ампициллин, гентамицин), гемостатическую терапию (дицинон), инфузионную терапию, симптоматическую терапию, является эффективной для оказания неотложной помощи новорожденным в сроки 22–27 нед в условиях родильного дома и позволяет в стабильном состоянии перевезти их в специализированные детские больницы.

Перинатальные факторы риска и результаты катамнеза детей, находившихся на искусственной вентиляции легких в неонатальном периоде

ХАРЧЕНКО М. В., МИЗЕРНИЦКИЙ Ю. Л., ЗАБОЛОТСКИХ Т. В.

Кафедра педиатрии ФПК и ППС АГМА, г. Благовещенск,
Московский НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, г. Москва

ВВЕДЕНИЕ

Развитие неонатальной реанимации и интенсивной терапии, широкое внедрение в последние годы методов респираторной поддержки, безусловно, способствовало снижению летальности новорожденных. Однако для специалистов разного профиля остается проблемой качество здоровья детей, получавших длительную респираторную поддержку в неонатальном периоде [1, 3, 4]. Вследствие этого актуальным является определение роли тех повреждающих агентов, действие которых ведет к формированию бронхолегочной патологии у данной категории детей в неонатальном периоде и в последующие годы жизни.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить перинатальные факторы риска и катамнез детей, находившихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в неонатальном периоде, установить критерии риска формирования у них хронической бронхолегочной патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Осуществлено проспективное наблюдение за детьми, получавшими лечение в отделениях реанимации и интенсивной терапии родильных домов и детской областной клинической больницы г. Благовещенска и имевших респираторную поддержку (ИВЛ) в периоде новорожденности. Проанализировано течение перинатального периода, заболеваемость детей, проведена клиничко-функциональная оценка состояния органов дыхания, исследованы иммунологические показатели (IgE, антихламидийный IgG и IgM).

Под наблюдением находились 55 детей в возрасте от 1 месяца до 7 лет. Мальчики и девочки составили практически равные группы (27 и 28 соответственно). Доношенными, с массой 2500–4500 г, родились 40% детей, и 60% родились при сроке беременности 28–37 нед с массой 1000–3000 г. При этом хронические бронхолегочные заболевания в родословной матери и (или) отца выявлены у 23,9% детей. Аллергологический анамнез по линии матери был отягощен у 10,8% детей, по линии отца – у 5,4%.

Анализ течения антенатального и неонатального периодов показал, что соматический анамнез был отягощен у 76,5% матерей (пиелонефрит – у 30,9%, АГС, ожирение – у 16,4%, анемия во время беременности – у 60%, ХГВИ с обострениями во время беременности – у 33,6%, ЦМВИ – у 7,3%, ОРВИ – у 49,1%). Гинекологический анамнез был отягощен у 58,8% женщин (искусственное прерывание беременности, выкидыши, мертворождения в анамнезе у 70,9% матерей, заболевания женской половой сферы – у 36,4%). Осложненный акушерский анамнез был выявлен у 82,2% женщин (ранний токсикоз беременности – у 52,7%, легкие гестозы – у 25,5%, средне-тяжелые гестозы – у 29,1%, угроза прерывания беременности в первой – у 40% и во второй половине – у 34,5%). Путем операции кесарево сечение родились 38,2% детей, с применением полостных шипцов – 3,6%, в тазовом предлежании – 3,6% новорожденных.

Большинство детей (51) из исследуемой группы родились в асфиксии. Оценку по шкале Апгар 0–3 балла имели 14,5% новорожденных, 4–5 баллов – 36,4%, 6–7 баллов – 41,8% детей. Причиной респираторных нарушений в неонатальном периоде у 43,6% новорожденных был РДС, у 9,1% – аспирационный синдром, у 21,8% – пневмония, у 23,6% – перинатальные повреждения ЦНС. Искусственная вентиляция легких с первых суток проводилась у 63,6% детей, со 2–3-х суток – у 24,9%, позднее 3-х суток – у 10,9%. Длительность ИВЛ в течение 2–5 суток была у 34,6% новорожденных; 6 и более суток – у 65,5% детей. У 20% больных ИВЛ осложнилась пневмонией, у 14,5% – ателектазом и у 9,1% новорожденных – пневмотораксом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проспективные наблюдения за данной группой детей позволили установить, что та или иная хроническая бронхолегочная патология сформировалась у 34,5% детей в возрасте от 1 месяца до 7 лет. У 14,5% детей диагностирована бронхолегочная дисплазия (БЛД), у 20% – другие хронические и рецидивирующие респираторные заболевания (РЗ). Из них у 36,4% детей выявлена бронхиальная астма, у 63,6% – рецидивирующий бронхит и частые повторные ОРЗ (ларингит, трахеит).

Наиболее важными причинами развития БЛД являются длительная ИВЛ, высокое пиковое давление и концентрации кислорода дыхательной смеси. Неблагоприятное воздействие этих факторов значительно возрастает на фоне незрелости легких [10, 12]. Современные методы искусственной вентиляции легких (ИВЛ), дородовое с профилактической целью применение кортикостероидов позволили снизить частоту серьезных повреждений легких. Однако для детей с малым сроком гестации, с очень низкой массой тела (ОНМТ) при рождении (масса тела менее 1500 г) риск развития БЛД довольно велик. У выживших недоношенных детей с массой тела при рождении менее 1200 г в нашем исследовании в 100% случаях развилась БЛД. Такие показатели механической вентиляции, как соотношение времени вдоха к выдоху (Tiп/Техр), концентрация кислорода во вдыхаемой смеси (FiO₂%), среднее давление в дыхательных путях (МАР) и длительность проведения ИВЛ, были достоверно выше у детей, сформировавших впоследствии БЛД, что согласуется с данными литературы [2, 9, 11].

Дети, страдающие БЛД, в течение первых 2 нед жизни имели более низкие показатели рО₂. У младенцев с хроническими заболеваниями легких ранний неонатальный период достоверно чаще осложнялся метаболическим и смешанным ацидозом рН < 7,15.

Сравнительный анализ с расчетом критерия χ² и критерия Кульбака в двух группах детей (с хронической бронхолегочной патологией и без нее) позволил выявить наиболее значимые неблагоприятные прогностические факторы неонатального периода (см. табл.).

Таким образом, наиболее высокие коэффициенты неблагоприятного прогноза ассоциировались с такими факторами, как длительная ИВЛ, клиничко-рентгенологические признаки бронхолегочной дисплазии в неонатальном периоде, низкая масса тела при рождении и малый гестационный возраст, болезнь гиалиновых мембран и применение высоких концентраций кислорода при ИВЛ.

Наряду с бронхолегочной патологией мы выявили высокую аллергологическую настроенность в данной группе детей. У 58,8% детей отмечались проявления аллергического диатеза, атопического дерматита, крапивницы, повышение уровня общего IgE в сыворотке крови в 2,5–12 раз, а также постгипоксические (50,9%) и травматические (14,5%) поражения центральной нервной системы (гипертензионно-гидроцефальный синдром, вегето-висцеральные дисфункции, НЦД, натальная травма шейного отдела позвоночника).

У 75% детей с БЛД выявлено повышение титра IgG к хламидийному антигену в 4–6 раз. При исследовании в динамике через 2 нед нарастание титра IgG при отсутствии IgM обнаружено у 66,7% больных. При катamnестическом наблюдении в течение 2 лет у этих детей отмечалось рецидивирование обструктивного синдрома, выявлялся антихламидийный IgG. В группе детей с хроническими и рецидивирующими бронхолегочными заболеваниями антихламидийные антитела были обнаружены у 54,5% больных. Выявление специфического IgM и/или отчетливое нарастание титра IgG в течение 2 нед имели место у 66,7% детей и расценено нами как маркер перенесенной острой хламидийной инфекции. При обследовании больных через 2 месяца после лечения (сумамед + виферон) у всех больных отмечено исчезновение специфического IgM и у 66,7% – снижение титра IgG. Клинически у этих детей достоверно снизилась частота и длительность обструктивного синдрома при респираторных заболеваниях.

Высокую частоту бронхолегочных заболеваний у детей, находившихся на ИВЛ в неонатальном периоде, можно объяснить наличием морфологических изменений в легких, нарушением функционального состояния бронхолегочной системы и высокой иммунокомпromетированностью данной группы больных.

Функциональные исследования, проведенные у 35,2% детей исследуемой группы в возрасте 4–7 лет, выявили значимые изменения вентиляционной функции легких (ВФЛ) у большей части из них (у 53,6%).

Неблагоприятные прогностические признаки у детей, находившихся на искусственной вентиляции легких и сформировавших впоследствии ту или иную хроническую бронхолегочную патологию

Признаки	Информативность по Кульбаку	Ранг
Длительность ИВЛ > 6 суток	4,7	1
Клиничко-рентгенологические признаки БЛД на момент выписки из стационара	3,5	2
Масса ребенка менее 1500 г при рождении	2,89	3
Применение высоких (>60%) концентраций O ₂ более 1 суток	2,6	4
СДР (болезнь гиалиновых мембран)	1,87	5
Гестационный возраст менее 34 нед	1,89	6
Наличие хронических бронхолегочных заболеваний в родословной	0,37	7
Отягощенный аллергологический анамнез	0,35	8
Осложнение ИВЛ (синдром утечки воздуха)	0,28	9
Пневмония врожденная или вследствие ИВЛ	0,19	10

У 10,7% пациентов показатели ВФЛ находились на нижней границе нормы (5 перцентиль), у 7,1% определялось умеренное снижение ВФЛ по смешанному типу, у 17,9% — по обструктивному типу и у 10,7% — по рестриктивному типу. Данные специальной литературы также свидетельствуют о высокой частоте функциональных нарушений, определяемых впоследствии у детей, находившихся на ИВЛ в неонатальном периоде, в частности, у этих детей отмечают повышенную резистентность дыхательных путей, снижение калибра и эластических свойств дыхательных структур [2,5–7], наличие гиперреактивности дыхательных путей в ответ на ингаляцию гистамина и метахолина [8, 9].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

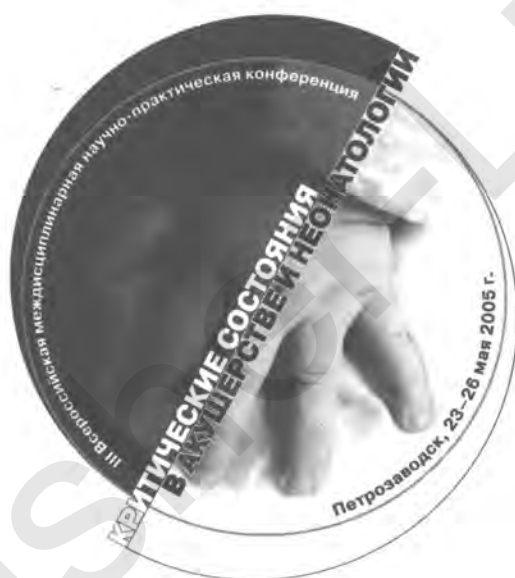
Наши исследования подтверждают многофакторную природу развития бронхолегочных заболеваний у детей, находившихся на ИВЛ в неонатальном периоде. Выявление прогностических критериев развития данной патологии и анализ катамнеза исследуемой группы детей показывают необходимость диспансерного наблюдения за детьми раннего возраста, которые находились на ИВЛ в неонатальном периоде. Учет выявленных факторов неблагоприятного прогноза, комплексное обследование и своевременное лечение этих детей в условиях специализированного аллергопульмонологического центра может способствовать более благоприятным исходам и снижению частоты хронической бронхолегочной патологии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дементьева Г. М., Кузьмина Е. Б., Балева Л. С. и др. Повторные и хронические бронхолегочные заболевания в раннем возрасте у детей, находившихся на искусственной вентиляции легких в неонатальном периоде // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1997. 1: 21–24.
2. Ключина Ю. Б., Антонова Е. А., Иванов Д. О., Желенина Л. А., и др. Параметры внешнего дыхания (ФВД) методом импульсной осциллометрии у детей 8 лет, находившихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в раннем неонатальном периоде. 2003 г. Педиатрическая медицинская академия Санкт-Петербург, интернет-сайт.
3. Богданова А. В., Бойцова Е. В., Старевская С. В., Попова С. Д., Мурыгина Г. Л. Клинические особенности течения бронхолегочной дисплазии // Анестезиология и реанимация. 2002. 1: 28–32.
4. Классификация клинических форм бронхолегочной дисплазии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1996. 2: 52–56.
5. Stocks J., Codfrey S., Reynolds E. O. R. Airway resistance in infants after various treatments for hyaline membrane disease // Pediatrics. 1978. 61: 178–183.
6. Giffin F., Greenough A., Yuskel B. Does the duration of oxygen dependence after birth influence subsequent respiratory morbidity // Eur. J. Pediatr. 1994. 153: 1: 34–37.
7. Smyth T. A., Tabachnik E., Duncan W. J., Reilly B. J. et al. Pulmonary function and bronchial hyperreactivity in longterm survivors of bronchopulmonary dysplasia // Pediatrics. 1981. 68: 336–340.
8. Mas Lusky J. B., Zarfin J., Pape K. et al. Bronchial hyperreactivity in long term survivors of the neonatal respiratory distress syndrome // Pediatr Res. 1984. 18: 396–401.
9. Jobe A. H. Bronchopulmonary Dysplasia / A. H. Jobe, E. Bancalari // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001. Vol. 163. P. 1723–1729.
10. Kennedy J. D. Lung function outcome in children of premature birth / J. D. Kennedy // Journal of Pediatrics and Child Health. 1999. Vol. 35. P. 516–521.
11. Thorkelsson T. Respiratory disorders of the newborn / T. Thorkelsson, A. Dagbjartsson. Textbook of Perinatal Medicine. 1998, Vol. 1. P. 42–53.
12. Singer L. Longitudinal study of developmental outcome of infants with bronchopulmonary dysplasia and very low birth weight / L. Singer, T. Yamashita, L. Lilien // Pediatrics. 1997. Vol. 100. P. 987–993.

**Материалы III Всероссийской
междисциплинарной
научно-практической
конференции**

**Каталог
участников
выставки**



Генеральный спонсор
III Всероссийской междисциплинарной
научно-практической конференции
«Критические состояния в акушерстве и неонатологии»



БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ

Представительство
ООО «Берлин-Хеми / Менарини Фарма ГмБХ»

115998, Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. Б
 тел.: (095) 785-01-00
 факс: (095) 785-01-01
<http://www.berlin-chemie.ru>

Компания «Берлин-Хеми» была основана в 1890 г. в Германии как предприятие, специализирующееся на разработке, производстве и сбыте фармацевтической продукции. С 1992 г. «Берлин-Хеми» входит в состав группы предприятий Менарини (Menarini Group). Среди зарегистрированных лекарственных средств насчитывается более 500 препаратов, все из которых производятся в полном соответствии с международными требованиями GMP.

Сотрудничество «Берлин-Хеми» с фармацевтами нашей страны началось рекордно давно: сразу после войны компания стала одним из государственных поставщиков лекарственных препаратов. С тех пор препараты компании являются абсолютными лидерами во многих отраслях медицины: эндокринологии, гастроэнтерологии, ревматологии и др. Широкой известностью как среди фармацевтов, так и среди потребителей пользуются и такие препараты безрецептурного отпуска, как *Мезим® форте* и *Фастум® гель*. Не менее популярны и среди специалистов, и среди потребителей такие известные названия, как *L-тироксин*, *Курантил®*, *Манинил®*. Особой гордостью компании являются новые оригинальные препараты, созданные на основе высоких технологий. Примерами таких препаратов являются *Небилет®*, *Глибомет®*, *Нимесил®*.

Компания представляет в России высокоэффективные препараты для коррекции гиповолемии любого генеза (*Рефортан® ГЭК 6%*, *Рефортан® ГЭК 10%*,

Стабизол® ГЭК 6%), а также препараты для парентерального (*Инфезол® 40*, *Инфезол® 100*) и энтерального (*Берламин® Модуляр*, *МСТ Модуль Берламин® Модуляр*, *Протеин Модуль Берламин® Модуляр*, *Карнитин Модуль Берламин® Модуляр*) питания и единственный на рынке России полиионный раствор для лечения и профилактики болезней сердца (*Калия и магния аспарагинат*).

Российский фармацевтический рынок представляет огромный интерес и является стратегическим для «Берлин-Хеми». На сегодняшний день в России компанией зарегистрировано более 100 лекарственных препаратов из более чем 10 терапевтических категорий. Ориентируясь на нужды и потребности российского рынка, «Берлин-Хеми» постоянно наращивает объемы выпускаемой продукции и неизменно входит в десятку крупнейших производителей лекарственных средств, реализуемых в России.

Огромное значение «Берлин-Хеми» придает информационно-просветительской работе: поддерживает издание медицинской литературы, регулярно проводит семинары и конференции для врачей из различных регионов России, инвестирует средства в развитие медицинских образовательных программ. «Берлин-Хеми» принимает активное участие в проведении различных выставок, форумов, конгрессов.

Мы желаем вам здоровья и работаем для этого!

ООО «Аконит»

Санкт-Петербург, ул. Тосина, д. 4
 тел./факс: (812) 325-30-65
 e-mail: akonit@akonit.ru
 http://www.akonit.ru

ООО «Аконит» предлагает:

- одноразовые медицинские изделия и инструменты для анестезиологии, интеральной терапии, урологии, хирургии, неонатологии, гинекологии;
- медицинские приборы и оборудование для анестезиологии, интенсивной терапии, хирургии, неонатологии, лаборатории, функциональной диагностики и расходные материалы к ним;
- медицинскую одежду, белье, медицинскую мебель.

Комплексное оснащение отделений.



Наши партнеры: *Unomedical* (Дания), *B. Braun* (Германия), *Vecton Dickinson* (Испания), *Intersurgical* (Великобритания), *Micros* (Австрия), *Apel* (Япония), *Techno Medica* (Япония).

ООО «Б. Браун Медикал»**B | BRAUN**

SHARING EXPERTISE

Центральный офис:
 196128, Санкт-Петербург, а/я 34
 тел.: (812) 320-40-04
 факс: (812) 320-50-71

Ведущий поставщик медицинской техники, инфузионных насосов; широкого спектра изделий медицинского назначения.

Система управления инфузией Б. Браун (FM-система) – современное решение проблемы прецизионного дозирования лекарственных средств и проведения многокомпонентной программируемой инфузионной терапии в анестезиологии (FM-анестезия) и в интенсивной терапии (FM-интенсив), соответствующее мировым стандартам клинической безопасности.

Компания так же предлагает фармакологические препараты для плазмозамещающей терапии: *Гелофузин*, *Гемохес*, *Венофундин*. Клиническое питание представлено препаратами для парентерального питания *Аминоплазмаль*, *Липофундин МСТ/ЛСТ*, *Нутрифлекс* и смесей (как сухих, так и жидких) для

энтерального питания – *Нутрикомп*. Для проведения внутривенной анестезии Б. Браун предлагает препарат *Пропофол-Липуро* и др.

Представительства

Москва	(095) 747-51-91
Екатеринбург	(343) 374-02-19
Казань	(8432) 90-71-77
Новосибирск	(9832) 22-47-80
Воронеж	(910) 340-39-30
Краснодар	(8612) 59-75-94
Нижний Новгород	8-831-902-57-94
Ростов-на-Дону	(8632) 29-04-72
Самара	(927) 655-02-72
Смоленск	8-910-727-55-55
Пермь	8-812-487-73-44
Челябинск	8-912-479-18-49

ЗАО «Бернер Росс Медикал»**Berner Ross Medical**

107031, Москва,
Петровский пер., д. 1/30, стр. 1, офис 1
тел.: (095) 229-44-70, 229-06-85, 200-26-10
факс: (095) 564-82-64
e-mail: brm@rol.ru

Медицинское оборудование для интенсивной терапии и реанимации (неонатальное, педиатрическое, взрослое):

- аппараты ИВЛ (*Newport Medical Instruments*, США);
- реанимационные столы для новорожденных, «лучистое тепло», увлажнители и СРАР-системы (*Fisher & Paykel*, Новая Зеландия);
- пульсоксиметры, капнографы и мониторы (*BCI*, США);

- наркозные аппараты и портативные ИВЛ (*Pneupac*, Великобритания);
- аппараты для реанимационной детоксикации (*Kimal*, Великобритания);
- инфузионные и шприцевые дозаторы (*Acromed*, Швейцария);
- инкубаторы для выхаживания новорожденных (*Medix*, Аргентина).

ООО «БиоТех»

Санкт-Петербург, Большой пр. П. С., 29 а
тел./факс: (812) 346-60-16
e-mail: biotech@biotech.spb.ru
<http://www.biotech.spb.ru>



ООО «БиоТех» является разработчиком и производителем рекомбинантных белковых препаратов медицинского назначения, создаваемых с использованием непатогенных штаммов дрожжей-сахаромицетов. Первый из них – *Ронколейкин*[®] (рекомбинантный дрожжевой интерлейкин-2 человека). Научные исследования по его разработке начаты в 1984 г. и успешно завершены регистрацией препарата в Министерстве здравоохранения России в 1995 г.

Сегодня *Ронколейкин*[®] зарегистрирован, кроме России, в шести странах ближнего зарубежья: в Беларуси, Казахстане, Грузии, Азербайджане, Кыргызстане, Украине. В настоящее время проходит регистрация в Армении, Узбекистане и Молдове.

ООО «БиоТех» образован на базе лаборатории биохимической генетики Санкт-Петербургского государственного университета, владеющей самыми современными методами молекулярной биологии, генной инженерии и биотехнологии.

Десятилетие клинического применения *Ронколейкина*[®] в России (1995–2005) ознаменовалось двумя событиями: получением золотой медали за разработку препарата на III Московском международном конгрессе «Биотехнология: состояние и перспективы развития» и номинацией на «Платиновую унцию-2005» как лучший рецептурный препарат.

ООО «Дельрус (СПб)»

197061, Санкт-Петербург, Васильевский остров,
19-я линия, д. 34, корп. 1, литер Б
тел./факс: (812) 449-71-64, 449-71-65
e-mail: med@delrus.spb.ru
http://www.delrus.ru

Компания «Дельрус» более 13 лет работает на медицинском рынке во всех регионах России и странах СНГ, имеет развитую сеть региональных центров и филиалов.

Главное направление деятельности ООО «Дельрус» – оснащение лечебно-профилактических учреждений новейшими технологическими комплексами, техническое обслуживание, поставка расходных материалов.



ДЕЛЬРУС

КОМПАНИЯ ДЕЛЬРУС

«Дельрус» является официальным представителем ведущих зарубежных производителей оборудования и изделий медицинского назначения: *Terumo, Nihon Kohden, Olympus* (Япония), *AnMedic* (Швеция), *Karl Storz* (Германия), *Tyco Healthcare – Nellcor Puritan Bennet* (Швейцария), *Johnson & Johnson* (США), *Unomedical* (Дания), *Pall* (Великобритания) и многих других.

Производственно-коммерческая фирма «ИзоМед»

125422, Москва, Тимирязевская ул., д.1, корп. 1
тел.: (095) 956-79-34, (095) 768-37-22
e-mail: izomed-ltd@mtu-net.ru
http://www.izomed.ru

Виды деятельности: научные исследования, разработка, производство медицинской техники, поставка, сервис медицинского оборудования и его сервисное сопровождение.

Фирма «ИзоМед» является аккредитованным дистрибьютором ведущих зарубежных фирм-производителей и осуществляет поставку следующего медицинского оборудования:

- прикроватные мониторы, аппараты ИВЛ, дефибрилляторы (*General Electric, Agilent Technologies, Shiller*);

- ультразвуковые диагностические приборы (*Aloka, General Electric, Fukuda Denshi*);
- электрокардиографы, холтеровские мониторы (*Fukuda Denshi, Shiller*);
- эндоскопическое оборудование (*Olympus, Pentax*);
- ЛОР-комбайны (*Nagashima*).

ООО «Медицинская Компания «Кедр»

190103, Санкт-Петербург,
ул. 8-Красноармейская, д. 9/11
тел.: (812) 320-29-07
факс: (812) 320-29-08
e-mail: kedr@mail.wplus.net
http://www.kedr.sp.ru

Медицинская Компания «Кедр» основана в 1996 г.
Поставка, монтаж, обучение, ремонт и сервисное обслуживание медицинского оборудования и медицинской мебели для лечебных учреждений.

Представитель компаний: *Merivaara, Lojer, Rorox, Ascor, ICF Group Oy, Висма-Планар, Нейрософт, МЭЛП, Юмас.*

Сервис-центр компаний: *Merivaara, Lojer, Rorox, Ascor, ICF Group Oy, Висма-Планар, Нейрософт, Юмас.*

Компания «Комеса»**КОМЕСА**

121059, Москва, пл. Европы, д. 2,
гостиница «Рэдиссон-Славянская», Южное крыло
тел.: (095) 941-86-62
факс: (095) 941-86-63
e-mail: comesa@co.ru
http://www.comesa.ru

Компания «Комеса» – одна из ведущих торговых фирм, специализирующихся на комплексных поставках современного медицинского оборудования и расходного материала, является авторизованным дилером таких фирм, как *Siemens, Edwards, Haemonetics, Pall.*

Siemens – рентгеновские аппараты, ангиографические комплексы, компьютерные томографы, маммографы, ультразвуковые системы.

Edwards – многофункциональный аппарат для экстракорпоральной гемокоррекции и детоксикации *Aquarius.*

Haemonetics – фракционаторы крови *PCS 2* для донорского и терапевтического плазмафереза, *MCS +* для донорского и терапевтического плазма-цитафереза, аппараты для аутоотрансфузии *Cell Saver 5, OrthoPAT.*

Pall – дыхательные гидрофобные и вирусобактериальные фильтры на 24 и 48 часов ИВЛ, гемотрансфузионные фильтры для крови, фильтры для инфузионной терапии, лейкоцитарные фильтры для плазмы, тромбоцитов и эритроцитов, лейкоцитарные системы для заготовки крови.

Comesa-Med – проектирование и установка «под ключ» сборных модульных операционных блоков и РАО с уникальной вертикальной системой распределения «чистого воздуха».

«Комеса» гарантирует доставку, монтаж и обучение персонала клиник работе на всем нашем оборудовании, гарантийный и постгарантийный ремонт силами собственной сервисной группы.

ООО «Медкор-МС»

119192, Москва, Ломоносовский пр-т, д. 43, корп. 2

тел.: (095) 775-65-65

факс: (095) 775-65-62

e-mail: info@medcore-ms.ru

<http://www.medcore-ms.ru>

Компания «Медкор — Медицинские Системы» занимается целевым и комплексным оснащением медицинской техникой и оборудованием российских учреждений здравоохранения с 1997 г. (лицензия № 00531 Министерства здравоохранения РФ).

Основное направление деятельности компании — техническое оснащение отделений лучевой диагностики, функциональной диагностики, анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, неонатологии, эндоскопии и дезинфекции.

Компания активно сотрудничает с ведущими зарубежными производителями медицинской техники: *Toshiba Medical Systems, Fujinon, Tyco Healthcare, Draeger* и многими другими. Кроме того, компания является эксклюзивным представителем восточно-азиатских производителей нового перспективного оборудования, в частности прикроватных мониторов *Mindray*, установок для дезинфекции гибких эндоскопов *Cleantop WM-S* и широкого спектра медицинской техники марки *Bandeq*.

Новое оборудование для неонатологии марки *Bandeq* включает в себя широкий ассортимент кювез-

зов для выхаживания новорожденных, реанимационных мест, ламп фототерапии, фетальных и прикроватных мониторов. Прямые отношения с производителями оборудования гарантируют наилучшее соотношение показателей цена—качество.

«Медкор-МС» — многопрофильная компания, реализующая в своей деятельности комплексный подход к оснащению медицинских учреждений. Работа строится по принципу полного цикла — от предварительного консалтинга и формирования индивидуального предложения до внедрения медицинских систем и постгарантийного обслуживания.

Сервисное обеспечение включает в себя полный пакет услуг по поставке и монтажу оборудования, настройке приборов, обучению обслуживающего персонала и гарантийному сопровождению. Техническое обслуживание, поддержка клиентов и региональных дилеров производится через сервисные центры компании, находящиеся в Москве и Санкт-Петербурге.

«Медкор-МС» открыта для любых деловых предложений со стороны партнеров и заказчиков.

Новое оборудование «Bandeq» для неонатологии компании «Медкор — Медицинские Системы»

В неонатологии, как ни в одной другой специальности, эффективность оказания помощи и спасения жизни младенца зависит от профессионализма медицинского персонала и высокого качества необходимого оборудования.

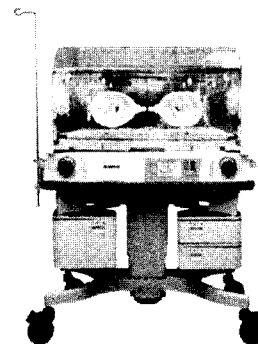
Именно поэтому наша компания поставила перед собой задачу провести клинические испытания нового поколения аппаратуры, произведенной в Китае, и сравнение ее с европейскими аналогами.

На сегодняшний день Китай является одним из лидеров мировой промышленности. Интенсивные темпы развития высокотехнологичных производств позволяют этой стране не отставать от ведущих мировых производителей, а также удерживать приемлемое соотношение цены и качества производимой продукции.

Оборудование для перинатологии, зарегистрированное в России под торговой маркой «Bandeq», включает в себя: *кювезы, реанимационные места, лампы фототерапии, прикроватные мониторы.*

Кювезы могут быть интенсивными и клиническими.

Интенсивный кювез «Bandeq NEO 2000» предназначен для отделений реанимации и интенсивной терапии. Современный дизайн, регулируемая высота стойки, что повышает удобство работы медицинского персонала, активные двойные стенки, сервоконтроль температуры, влажности и кислорода. Изменяемый наклон ложа ребенка, с возможностью установки рентгеновской кассеты. Главной особенностью является ЖК-дисплей, на котором отображается вся установленная и текущая информация по всем показателям, включая графические тренды. Все вышеперечисленное входит в базовую комплектацию.



Клинический кювез «Bandeq NEO 90» используется в отделениях второго этапа выхаживания, отвечает всем необходимым требованиям. В комплектацию входит одинарная стенка, опционально двойная стенка, сервоконтроль температуры, стандартный увлажнитель, встроенная лампа фототерапии. Это позволяет проводить лечение, не прибегая к другому виду оборудования, что экономит и силы, и время.

Аппараты легки в обработке, это особенно важно для медицинских сестер в связи с частой сменой детей, и в применении (обучение персонала составляет не более 10–15 минут).



Наша компания может предложить Вам большой модельный ряд открытых реанимационных систем от простых базовых моделей до систем высокого уровня.

Открытая реанимационная система «Bandeq Therm 2000» уникальна тем, что лампы фототерапии расположены сверху и снизу. Ложе ребенка выполнено из прозрачного плексигласа, который беспрепятственно пропускает ультрафиолетовые лучи.



Открытая реанимационная система «Bandeq Therm 93» комплектуется подвижным комплексом (угол поворота составляет 90°).

Комплекс состоит из ламп фототерапии, расположенных по обе стороны от источника лучистого тепла, кислородных баллонов, фетатора головы для удобства проведения интубации. А также возможно проведение искусственной вентиляции легких в ручном режиме.



Особенностью открытой реанимационной системы «Bandeq Therm 2001» является наличие единого комплекса, состоящего из источника лучистого тепла, ламп фототерапии, дневного света с возможностью поворота комплекса в разных плоскостях, что позволяет, при проведении различных манипуляций, ребенку оставаться под источником тепла. Отличительной особенностью является наличие гелиевого матраса с подогревом. Есть воз-



можность изменения угла наклона и высоты ложа. Встроенный монитор позволяет легко считывать текущую информацию.

Лампа фототерапии «Bandeq Lamp» – пять ламп синего света с возможностью изменения угла наклона, что позволяет проводить сеанс лечения двум детям одновременно при прерывистом методе фототерапии. Малый вес лампы и эргономичный дизайн обеспечивают уникальную мобильность прибора, что позволяет медицинскому персоналу без труда передвигать его от ребенка к ребенку, из палаты в палату.



Портативный фетальный доплер «Bandeq FD mini». Удобный, маленький, легкий. Позволяет контролировать сердцебиение плода, с автоматическим подсчетом ЧСС. Может применяться в родильном доме, амбулаторно, а также в частной практике.



Прикроватный фетальный монитор «Bandeq FM II». Регистрация ЧСС плода, сокращения матки (токограммы), актограммы с записью на термобумагу. ЖК-дисплей с цифровыми и графическими отображениями параметров. Возможно использовать для многоплодной беременности.



Применяется в родильном зале, приемном отделении и женской консультации.

Апробация оборудования проводилась в ЛПУ г. Москвы и Московской области, где приборы получили высокую оценку, которая была подтверждена главным неонатологом г. Москвы профессором Д. Н. Дегтяревым и поддержана главным педиатром МЗ МО профессором Н. И. Захаровой.

СУХОТИНА Е. Р.

*врач-педиатр,
специалист по оборудованию для неонатологии*

Компания «Metrax GmbH»



PRIMEDIC™
Saves Life. Everywhere.

119334, Москва, ул. Вавилова 5, корп. 3, офис 315
тел.: (095) 231-70-61
факс: (095) 231-70-62
e-mail: info@metrax.ru
http://www.metrax.ru
http://www.primedic.de
http://www.primedic.ru

Компания «Metrax GmbH» – немецкий производитель дефибрилляторов-мониторов *Primedic™*. Базовые монофазные дефибрилляторы серии *Primedic™ Defi N/B*. Дефибрилляторы-мониторы серии *Primedic™ ECO/DM* (опции пульсоксиметрии, внешнего электрокардиостимулятора, внутренней и внешней «hands-free» дефибрилляции и 12-канальной ЭКГ). Новый бифазный автоматический внешний дефибриллятор (АВД) *Primedic™ HeartSave* – умный прибор, который сам распознает нарушения ритма, принимает решение о необходимости дефибрилляции и набирает нужный уровень энергии для разряда. Новый бифазный импульс, при котором электрический ток однократно меняет свою полярность в течение разряда и фактически проходит через сердце дважды. Бифазная технология

Metrax Primedic™ CCD, обеспечивающая поддержание постоянной и ровной силы тока на протяжении всего электрического разряда. Бифазная форма импульса и отсутствие пиков высокой силы тока во время разряда дают высокую клиническую эффективность при минимальном повреждающем воздействии на миокард.

Дефибрилляторы *Primedic™* отличаются прекрасным соотношением «цена–потребительские характеристики», обеспечивающим высокую надежность и эффективность приборов при разумных ценах. Оборудование Метракс *Primedic™* прекрасно зарекомендовало себя в лечебных учреждениях России и стран СНГ.

Подробную информацию Вы можете получить в Московском представительстве «Metrax GmbH».

ООО «МОСТОФФ»

194291, Санкт-Петербург,
пр. Луначарского, 43, офис 102–104
тел./факс: (095) 592-78-09, 557-72-87
e-mail: pcb00627@admiral.ru

Федеральная лицензия № 42/2000-0473-058 от 30.03.2000 Министерства здравоохранения РФ.

Поставка: со склада, по контракту.

Оплата: предварительная.

Сервис: доставка и установка оборудования, обучение персонала, гарантийное и постгарантийное обслуживание.

Обратите внимание: эксклюзивный дистрибьютор фирмы *Blease*, а также дистрибьютор *Nellcor-Puritan-Bennet, Mallinckrodt, Aitecs, B. Braun, Ethicon*.

ЗАО «Ниеншанц»



193318, Санкт-Петербург, ул. Ворошилова, д. 2
 тел.: (812) 326-59-25
 факс: (812) 325-58-64
 e-mail: med_equip@nnz.ru
 http://www.medlab.nnz.ru

Основной вид деятельности: поставка оборудования для отделений интенсивной терапии, реанимации и анестезиологии, для лабораторной диагностики, для хирургии и функциональной диагностики, родильных домов и перинатальных центров.

Основной ассортимент:

- противоожоговые, противопролежневые кровати и системы *Redactron*;
- дефибрилляторы-мониторы *Corpuls*;
- наркозно-дыхательное оборудование, аппараты ИВЛ *Puritan Bennet, Quidos X Rayos*;
- мониторы жизненно-важных функций и пульсоксиметры *Criticare, Phillips, Medico*;
- неонатальное оборудование *Quidos X Rayos, Ohmeda*;
- операционные столы *Trumpf* и *Merivaara*;
- операционные светильники *Itkalux, Admeco*, эндо-, лапаро- и артроскопы *Karl Storz*;
- эксклюзивное оборудование для низкотемпературной стерилизации эндоскопов и другого сложного оборудования *Johnson & Johnson*;

- дезинфекторы *Miele*;
- психофизиологические лаборатории «Медиком-МТД»;
- уникальные энцефалографы, реографы и системы видеомониторинга «Медиком-МТД»;
- электрокардиографы, ультразвуковые сканеры, спироанализаторы, системы суточного мониторинга по Холтеру, системы суточного мониторинга АД, стресс-тестовые системы на базе велоэргометра;
- оборудование мировых лидеров медицинского оборудования *Aloka, Schiller, GE, Bioset, Honda*;
- крио-, электро-, эндоскопическая хирургия.

Все оборудование обеспечивается сервисным обслуживанием.

Возможна рассрочка платежа, предоставление кредита.

ОАО НПФ «Перфторан»



ПЕРФТОРАН™

142290, Московская обл., г. Пущино,
 ИТЭБ РАН, корпус «искусственной крови».
 тел.: (0967) 73-39-82, 33-05-52 (код из Москвы – 27)
 факс: (0967) 33-05-46
 e-mail: perftoran@yandex.ru
 http://www.perftoran.ru

Открытое акционерное общество научно-производственная фирма «Перфторан» — единственное предприятие в мире, производящее разрешенный для медицинского применения кровезаменитель с газотранспортной функцией на основе субмикронной перфторуглеродной эмульсии.

Лекарственное средство под названием *Перфторан* зарегистрировано на территории России, Украины и Казахстана. В настоящее время проходят клинические исследования препарата в Мексике.

В 2006 г. предприятие ждет большое событие — 15-летие успешной работы, направленной на производство ценного медицинского препарата. За это время разработчики *Перфторана* удостоены премии Правительства Российской Федерации 1998 г. в области науки и техники, Первой национальной премии «Призвание» за вклад в развитие медицины в 2003 г.

Препарат *Перфторан* в настоящее время применяется во многих лечебных учреждениях нашей страны.

Операции с обязательным его включением стали обычными не только в экстренных ситуациях, в условиях отсутствия крови определенной групповой и резус-принадлежности, но и при плановых операциях.

Периодически проводятся конференции «Перфторорганические соединения в медицине и биологии», издаются сборники серии «Служба крови». С 2005 г. стали практиковаться собственные сертификационные курсы «Перфторан и его место в современной трансфузиологии».

Благодаря труду врачей открываются новые аспекты применения, и на сегодняшний день препарат *Перфторан* воспринимается уже не только как кровезаменитель, но и как лекарственное средство полифункционального терапевтического действия.

Объем производства с каждым годом увеличивается. За 2004 г. в лечебных учреждениях страны было сделано 16,5 тысяч инфузий, в большинстве случаев в экстренных ситуациях.

ООО НТФФ «Полисан»



191119, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 112
 тел.: (812) 110-82-25
 факс: (812) 164-62-84
 e-mail: sales@polysan.ru
 http://www.polysan.ru

Разработка и производство оригинальных отечественных препаратов: иммунокорректор с противовирусным действием *Циклоферон* (ампулы, таблетки, линимент); инфузионный детоксицирующий раствор *Реамберин*; антиоксидант, антигипоксикант, метаболический церебропротектор *Цитофлавин* (ампулы по 10 мл).

Все препараты НТФФ «Полисан» защищены евразийскими патентами и разрешены к применению в детской практике. Препараты НТФФ «Полисан» зарегистрированы в Украине, Беларуси, Молдове, Казахстане, Туркменистане, Кыргызстане, Узбекистане.

ООО «РУСМЕДТОРГ»



196084, Санкт-Петербург, Заставская ул., д. 33
 тел.: (812) 389-44-89, 347-76-46

Компания «РУСМЕДТОРГ» занимается поставками медицинского оборудования, расходных материалов и товаров медицинского назначения. Более восьми лет мы успешно занимаемся комплексными поставками всего необходимого для обеспечения больниц, поликлиник, санаториев, лабораторий, спортивно-реабилитационных центров, косметических и релаксационно-массажных кабинетов и других учреждений системы здравоохранения. «РУСМЕДТОРГ» является представителем и поставляет продукцию ведущих производителей, таких как: *Chirana* (официальный дилер в Северо-Западном регионе), *Becton Dickinson* (США), *Troge Medical* (Германия), *Chun Woo Medical, Inc* (Южная Корея), *Vogt Medical* (Германия), *Merivaara* (Финляндия), *Fukuda Denshi* (Япония), *Relax Medical Systems, Inc* (США), *Tunturi* (Финляндия), *Медлабортехника* (Украина), *Оптумед* (Россия), *ЛОМО* (Россия), *ЭМО* Россия и др. Наше предприятие имеет опыт тендерных поставок в лечебные учреждения Санкт-Петербурга, муниципальные учреждения, региональные медтехники Северо-Западного региона России, СНГ, Финляндский Красный Крест (Финляндия).

Ценовая политика предприятия основывается на предложении минимально низких цен при стандартно высоком качестве исполнения заказа и обеспечении сервисного обслуживания.

За годы успешной деятельности мы приобрели надежных деловых партнеров во многих регионах и поэтому делаем особый акцент на качество обслуживания клиентов. Наши специалисты окажут вам квалифицированную помощь в подборе оборудования, исходя из специфики учреждения, помогут осуществить гарантийное и послегарантийное обслуживание, произведут контроль за доставкой любым видом транспорта в любой регион России и СНГ. Перечень предлагаемой нами продукции не ограничивается предлагаемым прайс-листом, т. к. предполагает обсуждение поставки любого типа оборудования и расходных материалов как отечественного, так и импортного производства напрямую через наших партнеров как в России, так и за рубежом, минуя посреднические организации. Мы всегда готовы обсудить любые деловые предложения и с максимальным учетом всех интересов выполнить Ваши заказы.

ЗАО «МП «Симург»

190000, Санкт-Петербург,
Адмиралтейский канал, 2
тел./факс: (812) 314-30-85, 331-83-70
<http://www.mp-simurg.ru>

Медицинский консорциум «Симург» более 15 лет выпускает изделия медицинского назначения для акушерства и гинекологии. Сегодня мы предлагаем семь моделей внутриматочных контрацептивов серии «Юнона Био-Т»; гинекологические зеркала по Куско из прозрачного пластика и смотровые наборы; современный инструмент для цитологического исследования – эндоцервикальную цитощетку;

акушерский разгружающий пессарий – изделие, позволяющее избежать преждевременных родов при ИЦН без оперативного вмешательства; другой одно-разовый инструмент.

Продукция под торговой маркой «Юнона» получила признание специалистов в России и за рубежом, отвечает самым высоким требованиям современной медицины.

ООО «СМС»

121471, Москва, Можайское шоссе, 33
тел./факс: (095) 443-46-54
e-mail: portex-moscow@mtu-net.ru,
smiths-medical@yandex.ru

Portex LTD (Великобритания) – расходный материал для анестезиологии и реанимации.

Level 1 (США) – устройства для согревания инфузионных растворов, обогрева пациента.

«*Pan Medical*» (Великобритания) – эмболектомические катетеры Фогорти.

«*Timesco*» (Великобритания) – ларингоскопы различных модификаций.

«*Uro Technology*» (Малайзия) – урологические катетеры различных модификаций.

Торговая марка «*Portex*» известна в России с 1970 г. и зарекомендовала себя как надежная и высококачественная продукция, постоянно использующая новые технологии и открытия в медицине. Изделия способны реагировать на все осложнения, которые могут возникнуть при инвазивных вмешательствах. Продукция «*Portex*» оптимальна для врача и безопасна для пациента. Выпускаются эксклюзивные изделия для редких и трудных осложнений в анестезиологии и реаниматологии.

Устройства «*Level 1*» используются для профилактики и преодоления последствий непреднамеренного, случайного охлаждения больного. Полностью соответствуют международным требованиям для приборов данного назначения.

Ларингоскопы «*Timesco*» представлены в различных модификациях, для проведения ларингоскопии

Smiths Medical

при интубации трахеи пациентам всех возрастов, а также в случаях трудной интубации трахеи.

Силиконизированные урологические катетеры «*Uro Technology*» различных размеров и модификаций, специализированные катетеры для трудной катетеризации мочевого пузыря, для предотвращения тампонады мочевого пузыря при кровотечениях.

Вышеназванные компании являются нашими надежными партнерами в течение длительного времени. Поставки медицинских изделий необходимого ассортимента осуществляются в оговоренные кратчайшие сроки, в том числе и со склада в Москве.

Фирма ООО «СМС» предлагает всем медицинским учреждениям и организациям России и ближнего зарубежья сотрудничество по интересующим их изделиям медицинской техники и расходным материалам.

Хотя основным направлением фирмы является работа с оптовыми поставщиками нашей продукции, последние 6 лет мы плодотворно работаем с отделениями радиологии и анестезиологии РОНЦ им. Н. Н. Блохина, РНЦХ им. А. Н. Бакулева, Центром литотрипсии и эндохирургии, Межбольничной аптекой медицинского центра УД Президента РФ, Больницей № 1 им. Н. И. Пирогова, Институтом им. П. А. Герцена и т. д.

Компания «Тирбах»

127287, Москва, Петровско-Разумовский пр-д, 29
тел./факс: (095) 212-03-34, 745-56-88, 916-70-87

Компания «Тирбах» является одним из крупнейших в России и странах СНГ дистрибьютором компании *Philips* по CMS продукции (мониторы, дефибрилляторы, электрокардиографы, фетальные мониторы, холтеровские системы).

Мы предлагаем линейку мониторов, которые обеспечат Ваши потребности в любой ситуации — от компактных транспортных мониторов до модульных high-end мониторов для реанимаций и операционных, а также самых современных акушерских мониторов.

Мониторы

IntelliVue MP90/MP70/MP60/MP50/MP40

Объединяющиеся в сеть модульные стационарные high-end мониторы с порталной технологией.

Мониторы *IntelliVue MP90, MP70, MP60, MP50/MP40* созданы для использования в самых критических ситуациях, встречающихся в медицинской практике. *IntelliVue* продолжают традиции непревзойденного качества мониторных систем компании *Philips*. Мониторы *IntelliVue MP50* и *MP40* объединяют в себе портативность и возможность мониторинга раз-

Tierbach S.A.



PHILIPS

личных параметров, что позволяет их использовать в различных условиях.

Мониторы

IntelliVue MP20 и MP30

Объединяющиеся в сеть переносные мониторы для реанимаций, операционных и транспортировки пациентов. Мониторы *IntelliVue MP20* и *MP30* сочетают компактный размер и все самые современные возможности мониторинга, необходимые при транспортировке и неотложных состояниях. *MP30* и *MP20* совместимы с измерительным сервером и интегрируются в мониторную сеть *IntelliVue*.

Возможности *MP30/MP20*:

10,4-дюймовый цветной SVGA дисплей; работа от батареи до 5 часов; вес 6 кг, включая батарею и измерительный сервер; 3 инвазивных давления; 2 температуры; сердечный выброс с опцией непрерывного определения; выведение до 6 волн одновременно; встроенный регистратор; Touchscreen (только *MP30*); управляющая клавиша *SpeedPoint*, мышь или PS-2-совместимые устройства; ручка для переноса монитора.

ЗАО «Холдинговая компания «Трекпор Технолоджи»

101000, Москва, Лубянский проезд, д. 15/2, стр.18
тел.: (095) 925-73-01
факс: (095) 925-24-12
e-mail: trackpore@trackpore.ru
<http://www.trackpore.ru>

Российская компания «Трекпор Технолоджи» является производителем нового поколения мембранной техники для плазмафереза. Разработанный нашими учеными одноразовый мембранный плазмодифильтер ПФМ-01-ТТ «Роса» и аппарат для мембранного лечебного и донорского плазмафереза АМПлд-ТТ «Гемофеникс» — это передовое медицинское оборудование технологий XXI века, предназначенное для использования как при лечении и профилактике целого ряда тяжелых заболеваний, при которых показаны детоксикация и коррекция гуморального гомеостаза (наркомания и алкоголизм, патология беременности, аутоиммунные и аллергические заболевания, онкологические заболевания, преждевременное старение и мн. др.), так и при заготовке донорской плазмы, в том числе с целью дальнейшей переработки в остродефицитные лекарства.

Малые габариты аппарата АМПлд-ТТ «Гемофеникс», его мобильная конструкция (носимый кейс с вмонтированной колесной тележкой) позволяют легко транспортировать аппарат на любые расстояния и эффективно проводить процедуры не только в специализированных стационарах и амбулаторно-поликлинических условиях, но и в службе скорой помощи.

По заключению специалистов Гематологического научного центра РАМН, Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени И. П. Павлова, Главного военного клинического госпиталя имени Н. Н. Бурденко, Клинического центра Московской медицинской академии имени И. М. Сеченова, уровень качества нашей продукции не уступает лучшим мировым аналогам при существенно меньшей стоимости.

ООО «Тримм-Медицина»

107078, Москва,
ул. Новая Басманная, д. 23, стр. 1А, а/я 128
тел.: (095) 933-65-95, 265-31-90, 265-31-81
факс: (095) 265-32-17
e-mail: trimm@cityline.ru

ООО «Тримм-Медицина» является эксклюзивным представителем в России ряда компаний: *F. Stephan GmbH* (аппараты для ИВЛ, наркозная аппаратура, кислородные мобильные концентраторы и станции), *Airox* (мобильные аппараты ИВЛ и системы прикроватной вентиляционной поддержки), *Weyer GmbH* (реанимационные системы для выхаживания новорожденных, системы лучистого нагрева для новорожденных и оперблоков), *Maico GmbH* (аудиометрические системы), *Dantschke Medizintechnik GmbH* (ЛОП оборудование), *Bandelin Electronic GmbH* (ультразвуковые ванны).



ООО «Тримм-Медицина» является авторизованным дистрибьютером: *Herrmann Apparatebau GmbH* (системы для мониторинга кишечника), *Terumo Europe NV* (инфузионные насосы, шприцевые насосы), *Micro Medical Ltd* (спирометрические системы), *Fucuda Denshl* (кардиология и ультразвуковая техника), *KCG Sterilisation GmbH* (большая стерилизация, включая ЦСО), *Hitachi Ultrasound Holding AG* (ультразвуковая техника, томографы, рентгенкомплексы), *Schiller AG* (кардиологическое и функциональное оборудование), *Unomedical* (медицинские расходные материалы).

«Эбботт Лэбораториз С. А.»



Abbott Laboratories S.A.

107031, Москва, Дмитровский пер., д. 9
тел.: (095) 258-42-70
факс: (095) 258-42-71

Эбботт Лэбораториз С. А. — ведущая фармацевтическая компания, Эбботт Лэбораториз — одна из крупнейших транснациональных фармацевтических компаний, которая была основана в 1888 г. в Чикаго (США). Компания концентрирует свои усилия на развитии инновационных и высокотехнологичных методов медикаментозного лечения, диагностики (иммуноферментного, биохимического, ДНК диагностики, коагулометрии и лекарственного мониторинга), детского и лечебного питания; имеет собственное производство и научно-исследовательские центры в 60 странах и представительства в 135 странах мира.

Свыше 5400 ученых компании вовлечены в научные исследования. Расходы Эбботт Лэбораториз в области исследований составляют около \$ 1,6 млрд в год.

Аккредитованное представительство Эбботт Лэбораториз в России с 1978 г. представляет на российском рынке оригинальные высокотехнологичные продукты, большая часть которых является мировыми лидерами благодаря своей надежности, высокой эффективности и хорошей переносимости:

- *Севоран* — легкоуправляемый и низкотоксичный дыхательный анестетик — золотой стандарт ингаляционной анестезии;

- *Люкрин Дено* — препарат для лечения гормонозависимых опухолей (рака предстательной железы, фибромиом матки и эндометриозов) — альтернатива хирургическому лечению;
- *Клацид* — оригинальный макролид для лечения инфекций, вызванных чувствительной к нему флорой с оптимальным спектром действия, обеспечивающий высокую концентрацию в очаге инфекции;
- *Гептрал* — единственный гепатопротектор с антидепрессивной активностью для лечения поражений печени различного генеза и абстинентного синдрома;
- *Симилак* — одна из наиболее удачных разработок продукта для искусственного вскармливания детей первого года жизни — была создана в 1925 г. и сохранила свое название до сих пор. *Симилак* известен в России с 1974 г. и заслужил доверие педиатров и матерей. В настоящее время марка представлена в России смесями нового поколения — *Симилак*, *Симилак с Железом*, *Симилак-Изомил*, *Симилак 1*, *Формула Плюс*, *Симилак 2*, *Формула Плюс*, *Симилак без лактозы*.

ООО «Энфагрупп Нутришинал»



123001, Москва,
Трехпрудный пер., д. 9, стр. 1 Б, офис 205
тел.: (095) 785-29-30, 755-92-84
факс: (095) 755-92-85
e-mail: enfagroupp@tlms.ru
<http://www.enfagroupp.ru>

Торговая марка *MD мил*

Совместно с ведущими нутрициологами и педиатрами России разработаны новые формулы питания *MD мил* с учетом требований последних научных достижений и специфики региона, которые производятся по современным технологиям на заводах во Франции и Испании.

MD мил – молочная смесь для детей с рождения до 1 года.

MD мил Соя – смесь на основе соевого белка для вскармливания ребенка с рождения.

MD мил Мама – дополнительное питание для беременных и кормящих женщин.

MD мил Юниор – дополнительное мультикомплексное питание для детей старше 1 года.

MD мил Клинипит – изокалорийная сбалансированная смесь для зондового и перорального питания для детей старше 3 лет и взрослых.

MD мил ФКУ-0, MD мил ФКУ-1 и MD мил ФКУ-3 – лечебные смеси для детей, больных фенилкетонурией.

ООО «Энфагрупп Нутришинал» заинтересована в производстве высококачественных продуктов.

География поставок – все регионы России и страны СНГ.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

А

- Абдуллаева В. О. 213, 218
 Абрамченко В. В. 15, 18, 21, 25, 27, 28, 31, 36, 40,
 89, 102, 126, 129, 132, 156, 161,
 167, 190, 213, 218, 273, 307, 405
 Абрамян Л. Р. 36
 Абрамян Р. А. 36
 Абрамян С. Р. 18, 21, 40, 307
 Аксенов А. Н. 309
 Антипин Д. П. 223
 Аржанова О. Н. 106, 118, 148
 Артемьева О. Б. 227
 Аругюнян А. В. 138
 Аругюнян Е. В. 279
 Атласов В. О. 42, 73, 75, 78, 405

Б

- Балановский А. П. 96, 99, 242, 244
 Бахтина Т. П. 45
 Башакин Н. Ф. 309
 Белобородова О. И. 332
 Белозерова А. С. 47
 Богомазова И. В. 196
 Бойко И. Н. 89, 156, 161, 167
 Болотских В. М. 25
 Большаков О. Е. 213, 251
 Брагин Ю. А. 136
 Братищев И. В. 51
 Букин В. Е. 220
 Бурумкулова Ф. Ф. 86

В

- Вайнштейн Б. Д. 223
 Вальдман С. Ф. 184
 Варданян В. Г. 196
 Варламова Т. В. 380
 Вассерман Л. И. 355
 Верзунина Е. В. 255
 Власова Т. А. 53
 Воинов В. А. 60
 Волкова О. А. 114
 Воробьева Е. Ю. 313
 Выговская И. В. 227
 Вьюгов М. А. 60

Г

- Габидуллина Р. И. 65
 Геронимус В. Ю. 261
 Глебова Н. Н. 227
 Глуховец Б. И. 145
 Глуховец Н. Г. 145
 Года И. Б. 42, 73, 75, 78, 405
 Гордеев В. И. 213, 273
 Громов М. И. 145
 Грунте Н. А. 355
 Гуменюк Е. Г. 53, 80, 92, 140, 370
 Гуршев В. Н. 227
 Гурьева В. М. 86
 Гусакова О. А. 255

Д

- Данилова Н. Р. 89
 Дементьева Л. П. 394
 Денисова В. С. 96, 99
 Дерябина Н. В. 60
 Джибладзе Т. А. 164
 Долгов Г. В. 42, 73, 75, 78, 405
 Долгова Л. Д. 271
 Дробинская А. Н. 294
 Дубровская М. И. 389
 Дуянова О. П. 271

Е

- Евсюкова И. И. 379
 Евтюков Г. М. 317, 325, 346
 Ершов А. Л. 230

Ж

- Жданова Г. П. 332
 Жежер А. А. 239
 Жидкова О. А. 355

З

- Заболотских Т. В. 410
 Захарова Л. И. 123
 Зациорская С. Л. 148
 Зражевская С. Г. 177, 332
 Зуев В. М. 164

И

Иванов Д. О. 317, 325, 335, 346, 355, 361
 Иванова Л. А. 25
 Иванова Л. И. 355
 Иванова Н. А. 370
 Иванова Н. В. 184
 Ившин А. А. 92
 Ильина Н. А. 181
 Исламова К. Ф. 355
 Исраилов Р. И. 291

К

Кабанько Т. П. 296
 Каиров Г. Т. 96, 99, 242, 244
 Калиничева Ю. Б. 387
 Калининченко А. Н. 102
 Карагулян Р. Р. 102
 Карагулян О. Р. 27, 218
 Карнаухова Е. С. 123
 Ким Ен Дин 248
 Кира К. Е. 42
 Киселев А. Г. 213, 251, 273
 Клигуненко Е. Н. 255
 Ключина Ю. Б. 355
 Ковалева И. В. 106
 Ковалева Ю. В. 107
 Ковчур П. И. 375
 Козлов С. А. 171
 Коленбет А. И. 385
 Колесников А. Н. 296
 Колесников Н. Е. 296
 Колесникова А. Г. 296
 Конради А. Б. 378
 Коптырева Т. В. 96, 99, 242
 Кормакова Т. Л. 111, 114
 Королева Л. И. 379
 Кочубей Л. П. 75
 Кравченко П. Б. 145
 Кроль Т. М. 106
 Кузнецова А. В. 118
 Кузнецова Л. В. 380
 Кузнецова Ю. В. 120
 Куликова Н. А. 42, 73, 75, 78, 405
 Куличкин Ю. В. 27, 190, 213, 218, 273, 405
 Кулямина О. В. 123
 Курзина Е. А. 355
 Кущев С. В. 99
 Кущев С. Н. 242

Л

Лазурина И. Г. 355
 Леваева Е. Г. 279
 Липатов И. С. 123
 Липман А. Д. 164
 Любавина О. В. 257

М

Маевская Н. Ф. 28, 31, 126, 129, 132
 Мазурская Н. М. 86
 Максимова Т. А. 78, 405
 Мамедова С. К. 27
 Маракулина И. Г. 355
 Мариноха Г. Д. 255
 Марусов А. П. 136
 Матушкина Е. В. 332
 Матыенко И. В. 379
 Медникова Л. А. 279
 Мейгал А. Ю. 380
 Мельник Д. М. 78
 Мизерницкий Ю. Л. 410
 Мирлас М. Ф. 279, 385
 Миролубов Л. М. 387
 Михайлова Н. А. 287
 Морозова А. В. 379
 Москалев В. В. 397
 Мустафин А. А. 387
 Мухина Ю. Г. 389

Н

Назарова С. И. 138
 Насонкова Т. И. 140
 Нассан Ахмад 136
 Науменко М. Г. 51
 Неймарк М. И. 261
 Немирко А. П. 102
 Новиков Е. И. 145
 Новикова Л. Н. 200
 Номоконов Г. Г. 313

О

Овечкин А. М. 263, 266
 Овечкин В. П. 394
 Оганян К. А. 148
 Орлов В. М. 107
 Орлов Л. В. 65
 Осипов С. А. 266
 Останин А. А. 294

П

Пальчик Е. А. 177, 271
 Пасман Н. М. 294
 Пашукова Е. А. 181
 Первак В. А. 251, 273
 Персиянов-Дубров И. В. 276
 Петров В. Л. 151
 Петрухин В. А. 86
 Пехото О. К. 271
 Печёрина Л. В. 251
 Пешев Л. П. 171
 Пирогов В. Г. 78
 Плоцкая Н. А. 355
 Погодин О. К. 53
 Подольхов Е. Н. 200

- Поляков С. З. 60
Полянская Н. В. 156, 161
Попова Т. В. 184
Потапова В. В. 163
Прилипко Л. Н. 279, 385
Прокопенко В. М. 138
Просвирнин И. А. 42
Прохорова Н. А. 385
Путинцева О. Г. 279
Пястунович К. А.
- Р**
- Рогачевский О. В. 196
Романов В. Е. 145
Рохийнен Л. Ю. 78
Руденков М. Н. 282
Рыжанов В. И. 140
Рябов В. Ф. 282
- С**
- Сабсай М. И. 287
Савичева А. М. 148, 379
Самородинова Л. А. 375
Свирко С. В. 96
Селиванов В. П. 355
Семенихин А. А. 291
Сергеев А. В. 73
Сидоренко И. А. 271
Сикальчук О. И. 167
Сиротина Л. В. 271
Смагин А. Ю. 397
Соболенко Н. И. 184
Соколов А. Л. 380
Соколова М. О. 171
Соколова Н. А. 332
Соловьев В. В. 279
Соловьев Е. В. 177
Сологубов А. П. 51
Сорокин В. Д. 179
Стулова С. В. 123
Судакова Л. П. 332
Суяков В. Д. 394
- Т**
- Тачмамедова Ж. К. 355
Тезиков Ю. В. 123
Тетелютина Ф. К. 181
Тикко О. В. 184
Тихонова М. А. 294
Ткаченко Р. А. 186, 285
Трифоновна О. Н. 394
Трубин В. Б. 227
Трубина Т. Б. 227
- У**
- Убайдатова Б. А. 190, 213, 405
Улодова О. А. 375
- Удуг В. В. 96, 99, 242, 244
Уквальберг М. Е. 193
Улич В. В. 151
Урусова А. Б. 355
- Ф**
- Фаткуллин И. Ф. 203
Федоров О. А. 355
Федорова Т. А. 196
Федоткина Е. П. 136
Финкель М. Л. 42, 75, 405
Фирулев Л. В. 287
- Х**
- Харчева Ж. Э. 164
Харченко М. В. 332, 410
Ходжаева А. А. 291
Холматов Б. Т. 248
Хонина Н. А. 294
Хупов М. Т. 73
- Ц**
- Цекот В. В. 332
- Ч**
- Чередникова Т. В. 355
Черний В. И. 296
Чернов Ю. Н. 244
Черношеина М. В. 273
Черных Е. Р. 294
Черняк Б. А. 45
Чистякова В. Ю. 355
Чугунов А. В. 394
Чумаков А. Н. 408
- Ш**
- Шабалов А. М. 355
Шабалов Н. П. 361
Шаипов Р. А. 227
Шамхалова И. А. 167, 213, 218
Шапвалова Е. А. 200
Шахметова О. А. 355
Шведкина Н. Н. 184
Шеповальников Р. А. 102
Шипицына Е. В. 379
Шифман Е. М. 3, 65, 92
Щипунов В. Н. 300
- Ю**
- Юпатов Е. Ю. 203
- Я**
- Яковлева И. И. 206
Яшина Н. А. 355

Научно-практическое издание

**КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ
В АКУШЕРСТВЕ И НЕОНАТОЛОГИИ**

Материалы III Всероссийской
междисциплинарной
научно-практической конференции

Петрозаводск
23–26 мая 2005 года

Издание осуществлено при поддержке компании
«Берлин-Хеми / Менарини»
<http://www.berlin-chemie.ru>
115998, г. Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. Б
Тел.: (095) 785-01-00, факс: (095) 785-01-01

Директор издательства *Е. В. Теплухина*
Научный редактор *д. м. н., чл.-кор. РАЕН Е. М. Шифман*
Научный консультант *В. В. Шумаев*
Редакторы *Т. А. Каракан, С. Л. Смирнова, Л. В. Каретина, Р. Н. Демидова*
Компьютерная верстка – *А. А. Сироткин, Е. А. Федоткова*
Художники-оформители *М. В. Каштанов, А. В. Мартюков, В. Д. Сафонов*
Ответственный за выпуск *Е. А. Федоткова*
Координатор *Ю. М. Рудакова*

Формат 60×90¹/₈. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Уч.-изд. л. 62,89. Усл. печ. л. 54,00. Тираж 500 экз. Заказ 1277.

ООО «Издательство «ИнтелТек»
185035, г. Петрозаводск, а/я 72
Тел./факс: (8142) 57-00-84, 57-01-58, 57-00-95
E-mail: iteck@onego.ru,
<http://www.critical.ru>

Отпечатано в ГУП РК «Республиканская типография им. П. Ф. Анохина»
185005, г. Петрозаводск, ул. Правды, 4