



ПРАКТИЧЕСКАЯ АКУШЕРСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

Второе издание



Кёртис Л. Бейсингер
Бренда А. Баклин
Дэвид Р. Гэмблинг

 Wolters Kluwer



МЕДИЦИНСКОЕ
ИНФОРМАЦИОННОЕ
АГЕНТСТВО

Кёртис Л. Бейсингер, Бренда А. Баклин, Дэвид Р. Гэмблинг

Практическая акушерская анестезиология

akusher-lib.ru

A Practical Approach to Obstetric Anesthesia

2nd Edition

Editors

CURTIS L. BAYSINGER, MD

Professor of Anesthesiology
Division of Obstetric Anesthesia
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, Tennessee

BRENDA A. BUCKLIN, MD

Professor of Anesthesiology
Assistant Dean, Clinical Core Curriculum
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

DAVID R. GAMBLING, MB, BS; FRCPC

Staff Anesthesiologist
Sharp Mary Birch Hospital for Women and Newborns
Clinical Professor (Voluntary)
Department of Anesthesiology
University of California San Diego (UCSD)
San Diego, California



Wolters Kluwer

Health

Philadelphia • Baltimore • New York • London
Buenos Aires • Hong Kong • Sydney • Tokyo

Практическая акушерская анестезиология

Второе издание

Редакторы оригинального издания

Кёртис Л. Бейсингер, MD

Профессор кафедры анестезиологии,
отделение акушерской анестезии,
Медицинская школа Университета Вандерbiltа,
Нэшвилл, Теннесси

Бренда А. Баклин, MD

Профессор кафедры анестезиологии,
заместитель декана, курс обязательных клинических дисциплин,
Медицинская школа Колорадского университета,
Орора, Колорадо

Дэвид Р. Гэмблинг, MB, BS; FRCPC

Штатный анестезиолог,
Больница Шарп Мери Бёрч для женщин и новорожденных.
Профессор кафедры клинической медицины,
отделение анестезиологии,
Калифорнийский университет в Сан-Диего,
Сан-Диего, Калифорния



**МЕДИЦИНСКОЕ
ИНФОРМАЦИОННОЕ
АГЕНТСТВО**

Москва • 2020

Перевод под общей редакцией:

Пырегова Алексея Викторовича, доктора медицинских наук, заведующего отделением анестезиологии-реанимации ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Министерства здравоохранения РФ.

Научное редактирование:

Баутин Андрей Евгеньевич, доктор медицинских наук, доцент, заведующий научно-исследовательской лабораторией анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения РФ.

Мазурок Вадим Альбертович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения РФ.

Зазерская Ирина Евгеньевна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения РФ.

Перевод:

Хоменко Евгений Александрович, анестезиолог-реаниматолог, ассистент кафедры анестезиологии-реаниматологии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения РФ.

Никитин Антон Аркадьевич, анестезиолог-резидент, медицинский центр Гайсингер, Дэвилл, Пенсильвания.

Дьячков Алексей Николаевич, анестезиолог, медицинский центр Гайсингер, Дэвилл, Пенсильвания.

П69 Практическая акушерская анестезиология / ред. Кёртис Л. Бейсингер, Бренда А. Баклин, Дэвид Р. Гэмблинг. — 2-е изд. — Москва : ООО «Медицинское информационное агентство», 2020. — 942 + XVIII с. : ил.

ISBN 978-5-907098-37-4

Наиболее полное и популярное в мире руководство «Практическая акушерская анестезиология» содержит самую последнюю информацию в этой области, включая рекомендации по ведению пациентов как стандартного, так и осложненного профиля. Издание знакомит акушерских анестезиологов с самыми передовыми технологиями и современными практическими навыками.

Книга объединяет клинически значимые разделы фундаментальной науки и практический подход, отвечающий на вопросы: что делать? и как делать? Разбираются вопросы фармакологии и физиологии, аспекты родового и послеродового периода, родовой деятельности и родоразрешения, патологические состояния при беременности. В данном, втором, издании представлены новые главы, посвященные ультразвуковым, в частности эхокардиографическим, методам диагностики, ведению рожениц с травмой, а также раздел по материнской заболеваемости. Структурную подачу материала дополняют большое количество таблиц, рисунков и фотографий. Полноцветная графика создает динамичный формат изложения текста и помогает выделить наиболее важные концепции.

Для практикующих анестезиологов и ординаторов, специализирующихся в акушерской анестезии, акушеров и других специалистов.

УДК 618.4-089.5

ББК 54.5:57.16

Книга выпущена при поддержке компании Dräger (Дрегер)

Предупреждения

Теоретические знания и практические методы в данной области медицины постоянно развиваются. По мере того как благодаря новым исследованиям и практическому опыту расширяются наши представления, может потребоваться изменение методов обследования, ведения и медикаментозного лечения больных. И врачи, и научные работники должны прежде всего полагаться на свой опыт и знания при оценке и использовании приведенных здесь сведений, методов, препаратов и экспериментальных данных; они должны заботиться о собственной безопасности и безопасности тех, за кого несут профессиональную ответственность. Что касается фармацевтических препаратов, то перед назначением того или иного из них советуем читателям внимательно изучить самую свежую информацию, предоставленную производителями, чтобы уточнить рекомендуемую дозу, метод и продолжительность введения и противопоказания. Только врачи, учитывая их опыт и знание пациентов, отвечают за постановку диагноза, определение дозы и оптимальной схемы лечения для каждого больного, а также за принятие соответствующих мер предосторожности.

В полном соответствии с законом ни издательство, ни авторы, ни редакторы не несут ответственности за ущерб здоровью или имуществу граждан, причиненный в результате низкого качества препаратов или неправильного их использования, а также в результате применения любых методов, веществ, инструкций или идей, содержащихся в этой книге.

Редакция обращает ваше внимание, что некоторые рекомендации, приведенные в данном издании, не применимы к врачебной практике на территории Российской Федерации, так как не соответствуют законодательству РФ.

Содержание рекламы, размещенной в этом издании, соответствует этическим нормам и информационным (медицинским) стандартам. Но издательство не несет ответственности за качество, не имеет отношения к ценообразованию рекламируемых продуктов, а также не гарантирует возмещение расходов на их приобретение.

ISBN 978-5-907098-37-4

Copyright © 2016 Wolters Kluwer

Published by arrangement with Wolters Kluwer Health Inc., USA

© Перевод, оформление. ООО «Медицинское информационное агентство», 2020

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

В память о докторе Джеральдин О'Салливан

akusher-lib.ru

Предисловие

Безусловно, в настоящее время нет недостатка в публикациях, посвященных акушерской анестезиологии, начиная от ознакомительных карманных справочников и заканчивая научными трудами энциклопедического характера. Однако стоит отметить, что все же не хватало книги, которая могла бы стать компромиссом между этими крайними формами подачи информации, книги, которая могла бы удовлетворить потребности как зрелого, так и молодого начинающего врача и содержала бы рекомендации по ведению неосложненных и осложненных рожениц, а также объяснение физиологических и фармакологических принципов, лежащих в основе терапии различных клинических состояний. Мы считаем, что настоящее издание «Практическая акушерская анестезиология» стало именно такой книгой, предоставляя читателю обзор и анализ наиболее свежей и актуальной информации, имеющей отношение к акушерской анестезиологии.

Книга получилась достаточно компактной и простой для получения справочной информации. Текст организован в легком для восприятия иерархическом формате. Содержание включает шесть разделов: «Фармакология и физиология», «Аспекты родового периода», «Родовая деятельность и родоразрешение», «Аспекты послеродового периода», «Патологические состояния при беременности» и «Рекомендации национальных медицинских организаций». Книга содержит 33 главы, тематически организованные в соответствующих разделах. В начале каждой главы перечисляются ее ключевые аспекты. В тексте значимые клинические факты выделены в отдельные абзацы под заголовком «Клинический аспект». Каждая глава снабжена списком литературы. В этом издании используется выделение цветом важных разделов, что улучшает восприятие текста.

Издание книги было бы невозможно без участия и интенсивной работы более, чем 40 авторов, а также выпускающей группы издательства «Волтерс Клувер».



Я хотел бы посвятить эту книгу памяти Сола Шнайдера, положившего начало моей карьере в области акушерской анестезии; моим родителям Рою и Мэри Ли, чья помощь и поддержка помогли воплотить в реальность мое желание сделать карьеру в медицине; моим детям Чарльзу и Кэтрин, которые оказали мне большую честь тем, что стали врачами; и моей жене Мэри, которая ежедневно дарит мне любовь и поддержку.

Кёртис Л. Бейсингер



Я хотела бы посвятить эту книгу моему мужу Юли, моим родителям и всем, кто изучает акушерскую анестезиологию.

Бренда А. Баклин



Я хотел бы поблагодарить двух важных наставников, профессора Грэма Макморланда и профессора Джоан Дуглас, которые помогли мне разобраться в акушерской анестезиологии. Я посвящаю эту книгу памяти моего отца Гордона и благодарю за любовь и поддержку мою жену Кимберли, моих детей Карвин, Джейка и Саманту и мою мать Сэди.

Дэвид Р. Гэмблинг

Авторский коллектив

Брайан С. Альгрэн, DO

Доцент,
Медицинская школа Колорадского
университета,
Орора, Колорадо

Мриналини Балки, MB, BS; MD

Адъюнкт-профессор кафедры
анестезиологии и лечения боли,
Университет Торонто.
Отделение акушерства и гинекологии,
Больница Маунт-Синай,
Торонто, Онтарио, Канада

Кёртис Л. Бейсингер, MD

Профессор кафедры анестезиологии,
отделение акушерской анестезии,
Медицинская школа Университета
Вандербильта,
Нэшвилл, Теннесси

Яков Бейлин, MD

Профессор кафедры анестезиологии,
кафедры акушерства, гинекологии и
репродуктивных наук,
заместитель начальника отдела контроля
качества,
заведующий отделением акушерской
анестезиологии,
Медицинская школа Айкана
Медицинского центра Маунт-Синай,
Нью-Йорк, Нью-Йорк

Джессика Бут, MD

Доцент кафедры анестезиологии,
Медицинская школа Уэйк Форест,
Уинстон-Салем, Северная Каролина

Джеймс П.Р. Браун, MBChB(Hons), MRCP, FRCA

Анестезиолог-консультант, клинический
анестезиолог-инструктор,
Окружная женская больница Британской
Колумбии,
Ванкувер, Британская Колумбия, Канада

Bryan S. Ahlgren, DO

Assistant Professor
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

Mrinalini Balki, MB, BS; MD

Associate Professor
University of Toronto
Department of Anesthesia and Pain Management
Department of Obstetrics and Gynaecology
Mount Sinai Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Curtis L. Baysinger, MD

Professor of Anesthesiology
Division of Obstetric Anesthesia
Department of Anesthesiology
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, Tennessee

Yaakov Beilin, MD

Professor of Anesthesiology and Obstetrics
Gynecology and Reproductive Science
Vice Chair for Quality
Department of Anesthesiology
Director, Obstetric Anesthesiology
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York

Jessica Booth, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

James P.R. Brown, MBChB(Hons), MRCP, FRCA

Consultant Anesthesiologist, Clinical Instructor
Anesthesia Fellow
BC Women's Hospital & Health Centre
Vancouver, British Columbia, Canada

Бренда А. Баклин, MD

Профессор кафедры анестезиологии,
заместитель декана,
курс обязательных клинических дисциплин,
Медицинская школа Колорадского
университета,
Орора, Колорадо

Уильям Каманн, MD

Заведующий службой акушерской
анестезиологии,
Женская больница Бригама.
Адъюнкт-профессор,
Гарвардская медицинская школа,
Бостон, Массачусетс

Кристофер Р. Кэмбик, MD

Доцент кафедры анестезиологии,
Медицинская школа Файнберга
Северо-западного университета,
Чикаго, Иллинойс

Лори А. Шалифу, MD

Доцент кафедры анестезиологии,
Медицинская школа Файнберга
Северо-западного университета,
Чикаго, Иллинойс

Дебна Кэттерджи, MD

Адъюнкт-профессор кафедры
анестезиологии
Медицинская школа Колорадского
университета,
Детская больница Колорадо,
Орора, Колорадо

Мэри Димичели-Зигмонд, MD

Доцент кафедры анестезиологии,
Медицинская школа Университета
Вандерbiltа,
Нэшвилл, Теннесси

М. Джоан Дуглас, MD, FRCPC, CM

Почетный профессор клинической
медицины,
кафедра анестезиологии фармакологии и
терапии,
Университет Британской Колумбии.
Анестезиолог-консультант,
Окружная женская больница Британской
Колумбии,
Ванкувер, Британская Колумбия, Канада

Brenda A. Bucklin, MD

Professor of Anesthesiology
Assistant Dean, Clinical Core Curriculum
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

William Camann, MD

Director, Obstetric Anesthesia Service
Brigham and Women's Hospital
Associate Professor
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Christopher R. Cambic, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Northwestern University Feinberg School
of Medicine
Chicago, Illinois

Laurie A. Chalifoux, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Northwestern University Feinberg School
of Medicine
Chicago, Illinois

Debnath Chatterjee, MD

Associate Professor of Anesthesiology
Children's Hospital Colorado/University of
Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

Mary DiMiceli-Zsigmond, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, Tennessee

M. Joanne Douglas, MD, FRCPC, CM

Clinical Emeritus Professor
Department of Anesthesiology
Pharmacology and Therapeutics
University of British Columbia
Consultant Anesthesiologist
BC Women's Hospital & Health Centre
Vancouver, British Columbia, Canada

Лайор Друккер, MD

Преподаватель кафедры акушерства и гинекологии,
Медицинский центр Шаарей Цедек,
Медицинская школа Еврейского университета,
Иерусалим, Израиль

Шэрон Эйнав, MSc, MD

Заведующая хирургическим отделением
интенсивной терапии,
Медицинский центр Шаарей Цедек.
Профессор кафедры интенсивной терапии,
Медицинская школа Еврейского
университета,
Иерусалим, Израиль

Тэмми Ю. Юлиано, MD

Профессор кафедры анестезиологии
и кафедры акушерства и гинекологии,
Медицинский колледж Флоридского
университета,
Гейнсвилл, Флорида

Рошан Фернандо, MB, BCH, FRCA

Анестезиолог-консультант,
Больница Университетского колледжа
Национальной службы здравоохранения,
Лондон, Великобритания

Майкл Фрелих, MD, MS

Профессор анестезиологии,
Алабамский университет в Бирмингеме,
Бирмингем, Алабама

Роберт Р. Гайзер, MD, MSEd

Профессор анестезиологии и интенсивной
терапии,
Больница Пенсильванского университета,
Филадельфия, Пенсильвания

Дэвид Р. Гэмблинг, MB, BS; FRCP

Штатный анестезиолог,
Больница Шарп Мери Бёрч для женщин
и новорожденных (волонтер).
Профессор кафедры клинической медицины,
отделение анестезиологии,
Калифорнийский университет в Сан-Диего,
Сан-Диего, Калифорния

Эндрю Джеллер, MD

Доцент кафедры анестезиологии,
ассистент научного руководителя

Lior Drukker, MD

Lecturer
Department of Obstetrics and Gynecology
Shaare Zedek Medical Center
Hebrew University Medical School
Jerusalem, Israel

Sharon Einav, MSc, MD

Director of Surgical Intensive Care
Shaare Zedek Medical Centre
Professor of Intensive Care Medicine
Hebrew University School of Medicine
Jerusalem, Israel

Tammy Y. Euliano, MD

Professor of Anesthesiology and Obstetrics &
Gynecology
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida

Roshan Fernando, MB, BCH, FRCA

Consultant Anesthetist
University College London Hospitals NHS
Foundation Trust
London, United Kingdom

Michael Frölich, MD, MS

Professor of Anesthesiology
University of Alabama at Birmingham
Birmingham, Alabama

Robert R. Gaiser, MD, MSEd

Professor of Anesthesiology and Critical Care
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

David R. Gambling, MB, BS; FRCP

Staff Anesthesiologist
Sharp Mary Birch Hospital for Women and
Newborns
Clinical Professor (Voluntary)
Department of Anesthesiology
University of California San Diego (UCSD)
San Diego, California

Andrew Geller, MD

Assistant Professor and Assistant Fellowship
Director

стипендиальной программы,
Медицинский центр Сидарс-Синай,
Лос-Анджелес, Калифорния

Стефани Р. Гудман, MD

Профессор кафедры анестезиологии,
Медицинский центр Колумбийского
университета,
Нью-Йорк, Нью-Йорк

Джой Л. Хокинс, MD

Профессор кафедры анестезиологии,
заведующая отделением акушерской
анестезиологии,
Медицинская школа Колорадского
университета,
Орора, Колорадо

Мэри А. Херман, MD, PhD

Доцент кафедры анестезиологии,
Медицинский колледж Флоридского
университета,
Гейнсвилл, Флорида

Дженнифер Хофер, MD

Доцент кафедры анестезиологии
и интенсивной терапии,
Чикагский университет,
Чикаго, Иллинойс

Рэйчел М. Кацмар, MD

Доцент кафедры анестезиологии,
Медицинская школа Колорадского
университета,
Орора, Колорадо

Эрин Дж. Кили, MD, FRCPC

Профессор кафедры терапии и кафедры
акушерства и гинекологии,
Оттавский университет.
Заведующая отделением эндокринологии,
Оттавская больница,
Оттава, Онтарио, Канада

Эллен М. Локхарт, MD

Адъюнкт-профессор,
заместитель руководителя отделения
анестезиологии,
Медицинская школа Вашингтонского
университета,
Сент-Луис, Миссури

Department of Anesthesiology
Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, California

Stephanie R. Goodman, MD

Professor of Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Columbia University Medical Center
New York, New York

Joy L. Hawkins, MD

Professor of Anesthesiology
Director of Obstetric Anesthesia
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

Mary A. Herman, MD, PhD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida

Jennifer Hofer, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesia & Critical Care
University of Chicago
Chicago, Illinois

Rachel M. Kacmar, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

Erin J. Keely, MD, FRCPC

Professor
Departments of Medicine and Obstetrics
and Gynecology
University of Ottawa
Chief, Division of Endocrinology
The Ottawa Hospital
Ottawa, Ontario, Canada

Ellen M. Lockhart, MD

Associate Professor and Vice Chairman
Department of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Джанин Малкольм, MD

Доцент кафедры эндокринологии
и метаболизма,
Больница Оттавского университета.
Эндокринолог,
отделение эндокринологии и метаболизма,
Оттавская больница,
Оттава, Онтарио, Канада

М. Сюзан Манделл, MD, PhD

Руководитель отделения анестезии при
трансплантации органов брюшной полости,
Больница Колорадского университета,
Орора, Колорадо

Сюзан К.В. Манковиц, MD

Доцент кафедры анестезиологии,
Колледж врачей и хирургов Колумбийского
университета,
Медицинский центр Колумбийского
университета,
Нью-Йорк, Нью-Йорк

Джилл М. Майр, MD

Адъюнкт-профессор кафедры
анестезиологии,
Арканзасский университет медицинских
наук,
Литтл-Рок, Арканзас

Ребекка Д. Майнхарт, MD

Заведующая отделом симуляционных
технологий (CA-1),
отделение анестезиологии, интенсивной
терапии и лечения боли,
Массачусетская больница общего профиля,
Бостон, Массачусетс

Доминик Моффитт, MD

Анестезиолог-инструктор,
Гарвардская медицинская школа,
Женская больница Бригама,
Бостон, Массачусетс

Уинт Мон, FRCA

Аспирант-исследователь,
Больница Университетского колледжа
Национальной службы здравоохранения,
Лондон, Великобритания

Janine Malcolm, MD

Assistant Professor
Department of Endocrinology and Metabolism
University of Ottawa Hospital
Endocrinologist
Department of Endocrinology and Metabolism
The Ottawa Hospital
Ottawa, Ontario, Canada

M. Susan Mandell, MD, PhD

Director
Anesthesia for Abdominal Transplantation
University of Colorado Hospital
Aurora, Colorado

Suzanne K.W. Mankowitz, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
Columbia University College of Physicians and
Surgeons
Columbia University Medical Center
New York, New York

Jill M. Mhyre, MD

Associate Professor of Anesthesiology
University of Arkansas for Medical Sciences
Little Rock, Arkansas

Rebecca D. Minehart, MD

Director, CA-1 Tutorial Simulation
Department of Anesthesia, Critical Care & Pain
Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Dominique Moffitt, MD

Instructor in Anaesthesia
Harvard Medical School
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Wint Mon, FRCA

Research Fellow
University College London Hospitals NHS
Foundation Trust
London, United Kingdom

Ричард А. Манс, MD

Доцент кафедры клинической анестезиологии, ИО заведующего отделением акушерской анестезиологии, факультет анестезиологии и интенсивной терапии, Система здравоохранения Пенсильванского университета, Филадельфия, Пенсильвания

Ума Муннур, MD

Адъюнкт-профессор, Медицинский колледж Бэйлора. Анестезиолог, Больница Бен Тауб, Хьюстон, Техас

Джеральдин О'Салливан, MD, FRCA

Ведущий клинический специалист в акушерской анестезиологии, анестезиолог-консультант, отделение анестезиологии, Больница Гая и Святого Фомы Национальной службы здравоохранения, Лондон, Великобритания

Квискея Т. Палаacios, MD

Адъюнкт-профессор кафедры анестезиологии и кафедры акушерства и гинекологии, Медицинский колледж Бэйлора, Хьюстон, Техас

Арвинд Паланисами, MD, FRCA

Доцент кафедры анестезиологии, периоперационной медицины и лечения боли, Гарвардская медицинская школа, Женская больница Бригама, Бостон, Массачусетс

Питер Х. Пэн, MD

Профессор анестезиологии в акушерстве и гинекологии, Баптистский медицинский центр Уэйк Форест, Уинстон-Салем, Северная Каролина

Richard A. Month, MD

Assistant Professor of Clinical Anesthesiology and Interim Chief of Obstetric Anesthesia Department of Anesthesiology and Critical Care University of Pennsylvania Health System Philadelphia, Pennsylvania

Uma Munnur, MD

Associate Professor Baylor College of Medicine Anesthesiologist Ben Taub Hospital Houston, Texas

Geraldine O'Sullivan, MD, FRCA

Lead Clinician in Obstetric Anaesthesia Consultant Anaesthetist Department of Anaesthetics Guy's and St. Thomas' NHS Foundation Trust London, United Kingdom

Quisqueya T. Palacios, MD

Associate Professor Department of Anesthesiology Associate Professor Department of Obstetrics and Gynecology Baylor College of Medicine Houston, Texas

Arvind Palanisamy, MD, FRCA

Assistant Professor of Anesthesia Department of Anesthesiology Perioperative and Pain Medicine Harvard Medical School Brigham and Women's Hospital Boston, Massachusetts

Peter H. Pan, MD

Professor Obstetrical and Gynecological Anesthesiology Wake Forest Baptist Medical Center Winston-Salem, North Carolina

Ручира Патель, MBBS, BSc, FRCA

Аспирант,
Больница Маунт-Синай,
Торонто, Онтарио, Канада

Майкл Дж. Ричардсон, MD

Адъюнкт-профессор кафедры
анестезиологии,
руководитель постдипломной
образовательной программы
по акушерской анестезиологии,
Медицинская школа Университета
Вандербильта,
Нэшвилл, Теннесси

Барбара М. Скейвон, MD

Профессор кафедры анестезиологии
и интенсивной терапии и кафедры
акушерства и гинекологии,
Чикагский университет,
Чикаго, Иллинойс

Скотт Сигал, MD

Профессор, заведующий кафедрой
анестезиологии,
Медицинская школа Уэйк Форест,
Уинстон-Салем, Северная Каролина

Хен Й. Села, MD

Штатный анестезиолог,
отделение акушерства и гинекологии,
Медицинский центр Шаарей Цедек,
Медицинская школа Еврейского университета,
Иерусалим, Израиль.
Адъюнкт-профессор кафедры
перинатальной медицины и кафедры
акушерства и гинекологии,
Медицинский центр Колумбийского
университета,
Нью-Йорк, Нью-Йорк

Елена Спитцер

Анестезиолог-инструктор,
Медицинский колледж Альберта Эйнштейна,
Иешива-университет,
Нью-Йорк, Нью-Йорк

Ruchira Patel, MBBS, BSc, FRCA

Fellow
Mount Sinai Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Michael G. Richardson, MD

Associate Professor of Anesthesiology
Director, Obstetric Anesthesiology Fellowship
Program
Vanderbilt University School of Medicine
Nashville, Tennessee

Barbara M. Scavone, MD

Professor
Department of Anesthesia & Critical Care
Professor
Department of Obstetrics & Gynecology
University of Chicago
Chicago, Illinois

Scott Segal, MD

Professor and Chair
Department of Anesthesiology
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Hen Y. Sela, MD

Attending Physician
Department of Obstetrics and Gynecology
Shaare Zedek Medical Center
Hebrew University School of Medicine
Jerusalem, Israel
Adjunct Professor
Division of Maternal Fetal Medicine
Department of Obstetrics and Gynecology
Columbia University Medical Center
New York, New York

Yelena Spitzer

Instructor of Anesthesiology
Albert Einstein School of Medicine
Yeshiva University
New York, New York

Бартон Стаат, MD, LtCol, USAF

Консультант по акушерству
и перинатальной медицине,
доцент,
Военно-медицинский университет,
Бетесда, Мэриленд

Джон Т. Салливан, MD

Профессор кафедры анестезиологии,
Медицинская школа Файнберга
Северо-западного университета,
Чикаго, Иллинойс

Уильям Дж. Салливан, QC, LLB, MCL

Адъюнкт-профессор медицинского
факультета
Университета Британской Колумбии.
Партнер Guild Yule LLP Barristers
and Solicitors,
Ванкувер, Британская Колумбия, Канада

Майя С. Суреш, MD

Профессор, заведующая кафедрой
анестезиологии,
Медицинский колледж Бэйлора.
Заведующая отделением анестезиологии,
Больница Бен Тауб,
Хьюстон, Техас

Андреа Дж. Трейнор, MD

Клинический адъюнкт-профессор
кафедры анестезиологии,
Медицинская школа Стэнфордского
университета,
Стэнфорд, Калифорния

Кэролайн Ф. Уэйнигер, MB, ChB

Старший преподаватель кафедры
анестезиологии и интенсивной терапии,
Медицинский центр Хадасса,
Еврейский университет,
Иерусалим, Израиль.
Кафедра анестезиологии,
Медицинская школа Стэнфордского
университета,
Стэнфорд, Калифорния

Barton Staat, MD, LtCol, USAF

MCAF/SG Consultant for Obstetrics/Maternal-
Fetal Medicine Assistant Professor
Uniformed Services University of Health
Sciences
Bethesda, Maryland

John T. Sullivan, MD

Professor
Department of Anesthesiology
Northwestern University Feinberg School
of Medicine
Chicago, Illinois

William J. Sullivan, QC, LLB, MCL

Adjunct Professor
Faculty of Medicine
University of British Columbia
Partner Guild Yule LLP Barristers
and Solicitors
Vancouver, British Columbia, Canada

Maya S. Suresh, MD

Professor & Chairman
Department of Anesthesiology
Baylor College of Medicine
Chief of Anesthesiology
Ben Taub Hospital
Houston, Texas

Andrea J. Traynor, MD

Clinical Associate Professor
Department of Anesthesiology
Stanford University School of Medicine
Stanford, California

Carolyn F. Weiniger, MB, ChB

Senior Lecturer
Department of Anesthesiology and Critical
Care Medicine
Hadassah Hebrew University Medical Center
Jerusalem, Israel
Department of Anesthesia
Stanford University School of Medicine
Stanford, California

Натан С. Вейцель, MD

Адъюнкт-профессор кафедры
анестезиологии,
Больница Колорадского университета,
Орора, Колорадо

Ричард Н. Уисслер, MD, PhD

Заведующий отделением акушерской
анестезиологии,
начальник отдела периоперационной
службы,
Медицинский центр Университета Рочестера,
Рочестер, Нью-Йорк

Дэвид Влоди, MD

Профессор клинической анестезиологии,
Медицинский центр Государственного
университета штата Нью-Йорк,
Бруклин, Нью-Йорк

Синтия А. Вонг, MD

Профессор кафедры анестезиологии,
заместитель заведующего кафедрой
анестезиологии,
Медицинская школа Файнберга
Северо-западного университета,
Чикаго, Иллинойс

Джессика Л. Юнг, MD, MPH, FACOG

Доцент кафедры акушерства и гинекологии,
Медицинский центр Университета
Вандербильта,
Нэшвилл, Теннесси

Марк И. Заковски, MD

Адъюнкт-профессор анестезиологии
Университет медицины и науки им. Чарльза
Дрю.
Заведующий отделением акушерской
анестезиологии,
Медицинский центр Сидарс-Синай,
Лос-Анджелес, Калифорния

Кэтрин Дж. Заспэн, MD

Акушерский анестезиолог,
Идайна, Миннесота

Nathanael S. Weitzel, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado Hospital
Aurora, Colorado

Richard N. Wissler, MD, PhD

Director of Obstetric Anesthesia
Medical Director of Perioperative Services
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York

David Wlody, MD

Professor of Clinical Anesthesiology
SUNY, Downstate Medical Center
Brooklyn, New York

Cynthia A. Wong, MD

Professor and Vice Chair
Department of Anesthesiology
Northwestern University Feinberg School of
Medicine

Chicago, Illinois

Jessica L. Young, MD, MPH, FACOG
Assistant Professor
Department of Obstetrics and Gynecology
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Mark I. Zakowski, MD

Associate Professor of Anesthesiology
Adjunct
Charles R. Drew University of Medicine and Science
Chief, Obstetric Anesthesiology
Cedars-Sinai Medical Center
Los Angeles, California

Kathryn J. Zuspan, MD

Obstetric Anesthesiologist
Edina, Minnesota

Содержание

I. ФАРМАКОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

1. Физиологические изменения при беременности
(*Рэйчел М. Кацмар и Андреа Дж. Трейнор*) 3
2. Анатомия маточно-плацентарного комплекса, кровотока, газообмена, перенос лекарственных препаратов и тератогенность
(*Кёртис Л. Бейсингер и Бартон Стаат*) 21
3. Местные анестетики. Физиологические эффекты и токсическое действие
(*Дженнифер Хофер и Барбара М. Скейвон*) 40
4. Препараты, применяемые в акушерстве
(*Ручира Патель и Мриналини Балки*) 65

II. АСПЕКТЫ ДОРОДОВОГО ПЕРИОДА

5. Этические и юридические аспекты акушерской анестезиологии
(*М. Джоан Дуглас и Уильям Дж. Салливан*) 87
6. Неакушерские операции во время беременности
(*Джой Л. Хокинс и Дебна Кэттерджи*) 100

III. РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И РОДРАЗРЕШЕНИЕ

7. Оценка и мониторинг жизнедеятельности плода
(*Майкл Дж. Ричардсон, Мэри Димичели-Зигмонд и Дэвид Р. Гэмблинг*) 115
8. Лихорадка и инфекционные заболевания у рожениц
(*Ребекка Д. Майнхарт, Уильям Каманн и Скотт Сигал*) 142
9. Методы аналгезии, отличные от нейроаксиальных
(*Уинт Мон, Рошан Фернандо и Джеральдин О'Салливан*) 170
10. Выбор метода нейроаксиальной аналгезии и местного анестетика
(*Доминик Моффитт и Арвинд Паланисами*) 201
11. Ультразвуковые методы диагностики и эхокардиография в акушерской анестезиологии
(*Лори А. Шалифу и Джон Т. Салливан*) 241
12. Нейроаксиальная аналгезия и акушерские исходы
(*Кристофер Р. Кэмбик и Синтия А. Вонг*) 279
13. Анестезиологическое обеспечение кесарева сечения
(*Роберт Р. Гайзер*) 301
14. Трудные дыхательные пути у беременных
(*Ума Муннур и Майя С. Суреш*) 328
15. Анестезиологическое обеспечение родоразрешения при многоплодной беременности и тазовом предлежании
(*Кэролайн Ф. Уэйнингер*) 366
16. Неотложные состояния в акушерстве
(*Майкл Фрелих и Бренда А. Баклин*) 393
17. Реанимационные мероприятия у новорожденных
(*Ричард А. Манс*) 444

IV. АСПЕКТЫ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

18. Аналгезия после кесарева сечения (<i>Ричард Н. Уисслер</i>)	471
19. Лечение головной боли после пункции твердой мозговой оболочки (<i>Дэвид Влоди</i>)	487
20. Неврологический дефицит после родоразрешения (<i>Марк И. Заковски и Эндрю Джеллер</i>)	503
21. Перевязка маточных труб после родов (<i>Бренда А. Баклин</i>)	538

V. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

22. Гипертензивные расстройства во время беременности (<i>Елена Спитцер и Яков Бейлин</i>)	559
23. Эндокринные расстройства (<i>Джессика Бут, Питер Х. Пэн, Джанин Малкольм и Эрин Дж. Кили</i>)	579
24. Тромбофилии/коагулопатии (<i>Джеймс П.Р. Браун и М. Джоан Дуглас</i>)	618
25. Сердечная патология у беременных (<i>Натан С. Вейцель и Брайан С. Альгрэн</i>)	640
26. Нервные и нейромышечные заболевания (<i>Тэмми Ю. Юлиано и Мэри А. Херман</i>)	693
27. Заболевания печени и почек у беременных (<i>Квискевя Т. Палациос и М. Сьюзан Манделл</i>)	723
28. Акушерская анестезия у рожениц с заболеваниями дыхательной системы (<i>Сьюзан К.В. Манковиц и Стефани Р. Гудман</i>)	756
29. Ожирение и беременность (<i>Бренда А. Баклин и Дэвид Р. Гэмблинг</i>)	794
30. Травма у беременных (<i>Хен Й. Села, Лайор Дрюккер и Шэрон Эйнав</i>)	825
31. Ведение беременности у рожениц с опиоидной зависимостью (<i>Джессика Л. Юнг, Эллен М. Локхарт и Кёртис Л. Бейсингер</i>)	855
32. Материнская заболеваемость и смертность (<i>Джилл М. Майр</i>)	869

VI. РЕКОМЕНДАЦИИ НАЦИОНАЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЙ

33. Рекомендации национальных медицинских организаций (<i>Кэтрин Дж. Заспэн</i>)	883
Предметный указатель	916

Физиологические изменения при беременности

ФАРМАКОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

- 1. Объемы, емкость легких и механика дыхания
- 2. Метаболизм лекарственных препаратов при беременности
- 3. Изменения в дыхательных путях
- 4. Респираторные изменения вследствие гипоксемии материнской крови
- 5. Доставка кислорода
- 6. Изменения в системе кровообращения
- 7. Общие количества тромбоцитов и факторы свертывания
- 8. Действие и клиника антикоагулянтов
- 9. Изменение свертываемости крови
- 10. Выявление внутрисосудистых тромбов
- 11. Факторы свертывания
- 12. Функция тромбоцитов
- 13. Факторы свертывания
- 14. Увеличение концентрации эстрогена и прогестерона в крови
- 15. Печеночный кровоток
- 16. Увеличение давления в системных и периферических сосудах
- 17. Концентрация альбумина в крови

- 18. Изменения в почках
- 19. Изменения в печени
- 20. Изменения в сердце
- 21. Изменения в легких
- 22. Изменения в желудочно-кишечном тракте
- 23. Изменения в мочевыделительной системе
- 24. Изменения в репродуктивной системе
- 25. Изменения в эндокринной системе
- 26. Изменения в иммунной системе
- 27. Изменения в нервной системе
- 28. Изменения в костной ткани
- 29. Изменения в мышечной ткани
- 30. Изменения в соединительной ткани
- 31. Изменения в коже
- 32. Изменения в волосах
- 33. Изменения в ногтях
- 34. Изменения в молочных железах
- 35. Изменения в матке
- 36. Изменения в плаценте
- 37. Изменения в плоде
- 38. Изменения в околоплодных водах
- 39. Изменения в родовом канале
- 40. Изменения в родовом процессе
- 41. Изменения в послеродовом периоде
- 42. Изменения в грудном вскармливании
- 43. Изменения в психике
- 44. Изменения в поведении
- 45. Изменения в социальном статусе
- 46. Изменения в профессиональной деятельности
- 47. Изменения в образовании
- 48. Изменения в культуре
- 49. Изменения в искусстве
- 50. Изменения в науке
- 51. Изменения в технике
- 52. Изменения в искусстве
- 53. Изменения в науке
- 54. Изменения в технике
- 55. Изменения в искусстве
- 56. Изменения в науке
- 57. Изменения в технике
- 58. Изменения в искусстве
- 59. Изменения в науке
- 60. Изменения в технике
- 61. Изменения в искусстве
- 62. Изменения в науке
- 63. Изменения в технике
- 64. Изменения в искусстве
- 65. Изменения в науке
- 66. Изменения в технике
- 67. Изменения в искусстве
- 68. Изменения в науке
- 69. Изменения в технике
- 70. Изменения в искусстве
- 71. Изменения в науке
- 72. Изменения в технике
- 73. Изменения в искусстве
- 74. Изменения в науке
- 75. Изменения в технике
- 76. Изменения в искусстве
- 77. Изменения в науке
- 78. Изменения в технике
- 79. Изменения в искусстве
- 80. Изменения в науке
- 81. Изменения в технике
- 82. Изменения в искусстве
- 83. Изменения в науке
- 84. Изменения в технике
- 85. Изменения в искусстве
- 86. Изменения в науке
- 87. Изменения в технике
- 88. Изменения в искусстве
- 89. Изменения в науке
- 90. Изменения в технике
- 91. Изменения в искусстве
- 92. Изменения в науке
- 93. Изменения в технике
- 94. Изменения в искусстве
- 95. Изменения в науке
- 96. Изменения в технике
- 97. Изменения в искусстве
- 98. Изменения в науке
- 99. Изменения в технике
- 100. Изменения в искусстве

акusher-lib.ru

1 Физиологические изменения при беременности

Рэйчел М. Кацмар и Андреа Дж. Трейнор

I. Сердечно-сосудистая система	4	VI. Мочевыделительная система	
A. Изменения центральной гемодинамики	4	A. Анатомические изменения/изменения почечного кровотока	13
B. Электрокардиографические изменения и нарушения сердечного ритма	6	B. Изменения скорости клубочковой фильтрации/показателей функции почек	13
C. Аорто-кавальная компрессия	6	VII. Эндокринная система	14
II. Дыхательная система	7	A. Функция щитовидной железы	14
A. Газы артериальной крови	7	B. Функция поджелудочной железы и метаболизм глюкозы	15
B. Объемы, емкость легких и механика дыхания	7	C. Функция гипофиза	15
C. Механизмы развития гипоксемии при беременности	8	VIII. Опорно-двигательная система	15
D. Изменения верхних дыхательных путей	9	A. Поясничный лордоз	15
E. Респираторные изменения вследствие неконтролируемой материнской боли	9	B. Подвижность суставов	15
F. Доставка кислорода	10	IX. Центральная нервная система	16
III. Изменения в системе крови	10	A. Ингаляционные анестетики и минимальная альвеолярная концентрация	16
A. Анемия разведения	10	B. Нейроаксиальная анестезия/местные анестетики	16
B. Общее количество тромбоцитов и их функция	10	X. Анестезиологические особенности, связанные с физиологическими изменениями при беременности	17
C. Факторы свертывания крови	10	A. Увеличение минутной вентиляции легких и уменьшение функциональной остаточной емкости легких	17
D. Лейкоциты и иммунная функция	11	B. Гипоксемия	17
IV. Желудочно-кишечный тракт	12	C. Аорто-кавальная компрессия	17
A. Положение желудка и внутрижелудочное давление	12	D. Изменения верхних дыхательных путей	17
B. Тонус нижнего сфинктера пищевода	12	E. Интубация трахеи	17
C. Желудочная секреция	12	F. Использование мышечных релаксантов	18
D. Опорожнение желудка	12	G. Возмещение кровопотери	18
V. Функция печени	13	H. Дозы препаратов при субарахноидальной и эпидуральной анестезии	18
A. Увеличение концентрации эстрогена и прогестерона в крови	13	I. Осложнения и смертность	18
B. Печеночный кровоток	13		
C. Увеличение давления в системах мезентериальных, портальной и пищеводных венах	13		
D. Концентрация альбумина в крови	13		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Аорто-кавальная компрессия возникает при увеличении матки с выходом за пределы таза на сроке 16–20 нед., что вызывает снижение венозного возврата и сердечного выброса у беременной в положении лежа.

2. Увеличение матки ведет к развитию ателектазов и уменьшению функциональной остаточной емкости легких. Вместе с ростом потребления кислорода это делает роженицу особенно чувствительной к периодам апноэ.
3. Увеличение концентрации прогестерона ведет к уменьшению тонуса нижнего сфинктера пищевода и увеличивает риск аспирации желудочного содержимого.
4. Увеличение почечного кровотока во время беременности ведет к увеличению скорости клубочковой фильтрации. Это приводит к снижению креатинина (0,5–0,6 мг/дл в конце срока беременности) и мочевины крови.
5. Во время беременности увеличивается толерантность к боли. Гормональные изменения позволяют использовать меньшие дозировки анестетиков, минимальная альвеолярная концентрация (МАК) снижается приблизительно на 30%.

Нормальная беременность ведет к существенным физиологическим изменениям каждого органа для удовлетворения метаболических запросов растущей матки, плода и плаценты. Знание этих изменений является критическим для анестезиолога и имеет существенное значение для проведения анестезии у беременной. Кроме того, эти физиологические изменения могут влиять на течение сопутствующей патологии.

В этой главе мы описываем физиологические изменения при беременности и их значение при проведении анестезии. Каждый раздел этой главы рассматривает потенциальное влияние нормальных физиологических изменений на течение уже существующей патологии у беременной.

I. Сердечно-сосудистая система

A. Изменения центральной гемодинамики. Беременность связана с глубокими адаптивными изменениями в материнском кровообращении.

1. Объем циркулирующей крови

- a. В течение беременности объем крови увеличивается [1, 2] (табл. 1.1). Это увеличение начинается на ранних сроках, существенно ускоряется во II триместре и достигает максимума и стабилизации приблизительно на 34-й неделе. Объем плазмы увеличивается в большей степени, чем объем эритроцитов, что ведет к «физиологической анемии беременных» с нормальной концентрацией гемоглобина 116 г/л в конце III триместра [3]. Этот уровень может быть и меньше, если имеется сопутствующая железодефицитная анемия.
- b. Возвращение объема крови после родоразрешения к своему уровню до начала беременности занимает более 6 нед.

2. Сердечный выброс [4] (табл. 1.2)

- a. Сердечный выброс (СВ) начинает расти с 10-й недели беременности и достигает максимума примерно на 32-й неделе (40–50 % от исходного уровня).
- b. Увеличение СВ — результат увеличения ударного объема (УО) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) в течение беременности. Пик ЧСС достигается в конце срока и на 10–20 ударов в минуту (уд/мин) превышает уровень ЧСС до беременности. Во время родов УО значительно увеличивается, что ведет к дополнительному приросту сердечного выброса до 40% во втором периоде родов.
- c. В раннем послеродовом периоде СВ может достигать 175% от уровня непосредственно перед началом родов.
- d. Сердечный выброс возвращается к исходному уровню до начала беременности приблизительно в течение 2 нед. после родов.

Таблица 1.1. Изменения объема крови при беременности

Показатель	Изменение (%) или абсолютное значение
Объем циркулирующей крови	+ 45
Объем плазмы	+ 55
Объем эритроцитов	+ 30
Гемоглобин	116
Гематокрит	35,5

Таблица 1.2. Гемодинамические изменения при беременности в сравнении с показателями у небеременных

Показатель	Изменение (%)
СВ	+ 50
УО	+ 25
ЧСС	+ 15
КДОЛЖ	Увеличен
КСОЛЖ	Не изменен
ФВ	Увеличена
ДЗЛК	Не изменено
ЦВД	Не изменено
ССС	-20

СВ — сердечный выброс; УО — ударный объем; ЧСС — частота сердечных сокращений; КДОЛЖ — конечно-диастолический объем левого желудочка; КСОЛЖ — конечно-систолический объем левого желудочка; ФВ — фракция выброса; ДЗЛК — давление заклинивания легочных капилляров; ЦВД — центральное венозное давление; ССС — системное сосудистое сопротивление. (Из: Clark S.L., Cotton D.B., Lee W. et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:1439–1442.)

3. **Системное сосудистое сопротивление.** Системное сосудистое сопротивление (ССС) снижается вследствие нескольких причин [5].
 - а. **Низкое сопротивление контура плацентарного кровообращения,** которое осуществляется практически параллельного системному. Поскольку при параллельном подключении сопротивлений результирующее значение будет меньше каждого из них по отдельности, наличие плацентарного контура ведет к уменьшению постнагрузки.
 - б. **Прогестерон** вызывает расслабление гладкой мускулатуры сосудов и их расширение.
 - с. Во время беременности увеличивается уровень простаглицлина, мощного вазодилататора.
 - д. Постнагрузка в существенной степени определяется вязкостью крови. Дилуционная анемия беременных улучшает реологию крови [1], уменьшая постнагрузку.
4. **Сократимость миокарда**
 - а. Во время беременности происходит увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка, но конечно-систолический объем остается таким же — в результате фракция выброса повышается [6].
 - б. Во время беременности отмечается прогрессирующая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) с увеличением его массы до 23% за период от I до III триместра [7].
 - с. Хотя предполагается, что увеличение сократимости миокарда обуславливается повышением скорости циркулярного укорочения волокон

миокарда ЛЖ, его также можно объяснить увеличением ЧСС и снижением ССС. Внутренняя сократимость, измеряемая индексом ударной работы левого желудочка (ИУРЛЖ), остается неизменной.

- d. Во время беременности происходит постепенное нарастание ЧСС, достигая максимума в конце срока (на 10–20 уд/мин выше исходного уровня). Дальнейшее увеличение является результатом боли и стресса в процессе родов.

В. Электрокардиографические изменения и нарушения сердечного ритма

1. Изменения электрокардиограммы (ЭКГ) в конце беременности могут быть вызваны подъемом диафрагмы растущей маткой с последующим смещением сердца влево. **Потенциальные нормальные физиологические изменения ЭКГ при беременности** [8]
 - a. Смещение оси QRS в любом направлении.
 - b. Небольшое отклонение оси QRS вправо в I триместре.
 - c. Небольшое отклонение оси QRS влево в III триместре за счет постепенного подъема левого купола диафрагмы.
 - d. В III отведении часто наблюдается небольшая инверсия QT.
 - e. Также часто отмечаются проходящие изменения сегмента ST — волны T.
2. Функциональные шумы сердца — частое следствие гипердинамического кровообращения при беременности [9]. Кроме этого, наблюдается предрасположенность к тахикардиям (особенно наджелудочковой). **Наиболее частыми нарушениями ритма при беременности являются предсердные и желудочковые экстрасистолы, а также синусовая тахикардия** [10]. Беременные в большей степени ощущают деятельность своего сердца, изменения ЧСС и экстрасистолы. Механизмы нарушения ритма при беременности включают:
 - a. Изменения проводимости ионных каналов сердечной мышцы.
 - b. Увеличение размеров сердца (расширение предсердий, увеличение конечно-диастолического объема, ГЛЖ).
 - c. Изменения тонууса автономной нервной системы.
 - d. Гормональные изменения.

С. Аорто-кавальная компрессия

1. Сдавление нижней полой вены между позвоночником и увеличенной маткой (возникает, когда матка смещается за пределы таза между 16-й и 20-й неделями беременности) в положении лежа может приводить к уменьшению венозного возврата. Хотя это сдавление частично компенсируется коллатеральным кровотоком (через систему *v. azygos*), конечным результатом является уменьшение венозного возврата и СВ.
2. Компрессия аорты увеличенной маткой может вести к увеличению артериального давления в верхних конечностях, аналогично наложению зажима на брюшную аорту. Поскольку маточная артерия является ветвью *a. hypogastrica*, которая отходит от аорты дистальнее места компрессии, возможно уменьшение маточно-плацентарного кровотока, несмотря на кажущееся увеличение системного артериального давления, как описано выше. У 15–20 % беременных наблюдается существенная компрессия области аорто-подвздошного сегмента растущей маткой, которая, как правило, не вызывает симптомов до начала родовой деятельности.
3. В одном из последних исследований была произведена оценка бокового наклона, необходимого для минимизации аорто-кавальной компрессии в конце III триместра у беременных, не находящихся в родах, перед плановым кесаревым сечением (КС). Обнаружено, что показатели СВ и пульсового давления были максимальными при повороте влево на 15° и не отличались

от подобных показателей при полном повороте на 90°. При этом они были существенно выше значений, полученных в отсутствие наклона (0°) и при наклоне в 7,5°, поэтому наклон в 15° расценили как предположительно достаточный для восстановления СВ [11].

4. В результате рекомендуется избегать положения на спине без наклона у всех беременных после 20 нед. беременности, особенно в конце III триместра. Это тем более важно при проведении нейроаксиальной анестезии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В положении на спине увеличенная матка вызывает аорто-кавальную компрессию, что может приводить к уменьшению венозного возврата, СВ и выраженной гипотензии. Если положение на спине необходимо, пациентка должна размещаться с боковым наклоном влево по крайней мере на 15°. Один из самых эффективных способов оценки адекватности смещения матки влево состоит в визуальном контроле за смещением матки, если смотреть с головного конца кровати пациента; критерий адекватности — видимое смещение матки влево.

II. Дыхательная система

A. Газы артериальной крови

1. Прогестерон повышает чувствительность центральных хеморецепторов к углекислоте, увеличивая вентиляционный ответ на ее содержание в крови [12]. Происходит увеличение как дыхательного объема (основной вклад в увеличение вентиляции), так и частоты дыхания (в незначительной степени, на 1–2 вдоха/мин), что ведет к увеличению минутной вентиляции. В одном из недавних исследований было показано, что гипервентиляция при беременности является результатом вызванных беременностью изменений бодрствования и активности центральных хеморецепторов, кислотно-основного состояния, скорости метаболизма и мозгового кровотока [13]. Это объясняет, почему при беременности нормальным содержанием PaCO_2 считается 30–32 мм рт. ст. (табл. 1.3). Несмотря на то что присутствует увеличение выведения бикарбоната с мочой (нормальный уровень при беременности 20 ммоль/л), происходит частичная коррекция pH, который составляет 7,41–7,44 [14].
2. Гипервентиляция ведет к уменьшению альвеолярного CO_2 , что, в соответствии с уравнением альвеолярного газа, приводит к увеличению PaO_2 (нормальное содержание 103–107 мм рт. ст.).

B. Объемы, емкость легких и механика дыхания [8] (табл. 1.4)

1. Анатомические изменения, возникающие в течение нормальной беременности, приводят к изменениям механики дыхания.
 - a. Увеличение внутрибрюшного объема за счет растущей матки ведет к подъему диафрагмы. Ее экскурсия по сравнению с состоянием до беременности увеличивается.
 - b. Увеличение переднезаднего размера грудной клетки приводит к уменьшению ее экскурсии.

Таблица 1.3. Газы артериальной крови при беременности

	Триместр			
	Небеременные	Первый	Второй	Третий
pH	7,40	7,41–7,44	7,41–7,44	7,41–7,44
PO_2 мм рт. ст.	100	107	105	103
PCO_2 мм рт. ст.	40	30–32	30–32	30–32
$[\text{HCO}_3^-]$ мЭкв/л	24	21	20	20

С. Механизмы развития гипоксемии при беременности [16]

1. Потребление кислорода (табл. 1.5)

- а. Высокий метаболизм растущей матки, плаценты и плода вызывает рост потребления кислорода во время беременности (на 40–60 % выше исходного в конце беременности) [17].
- б. Во время апноэ, например при индукции анестезии или экламптических судорогах, десатурация происходит намного быстрее. Этот эффект также усиливается вследствие изменений легочных объемов. В одном из исследований, где моделировались физиологические изменения при быстрой последовательной индукции (*rapid sequence induction* [RSI]) анестезии, было продемонстрировано снижение переносимости апноэ у беременных [18]. Авторы обнаружили, что после 99% денитрогенизации время до снижения SaO_2 ниже 90% составило 4 мин у беременных и 7 мин 25 с у небеременных. Кроме того, время необходимое для снижения SaO_2 от 90% до 40% составило 35 с у беременных и 45 с у небеременных. При беременности вентиляционный ответ на гипоксемию увеличен из-за повышенной концентрации в крови эстрогена и прогестерона.

Таблица 1.4. Изменения физиологии дыхания в конце срока беременности в сравнении с небеременными

Легочные объемы	Изменение, %
РОВд (IRV)	+5
ДО (TV)	+45
РОВыд (ERV)	-25
ОО (RV)	-15
Емкости легких	
ЕВ (IC)	+15
ФОЕ (FRC)	-20
ЖЕЛ (VC)	0
ОЕЛ (TLC)	-5
Показатели вентиляции	
МВ (MV)	+45
АВ (AV)	+45
ЧД (RR)	0
МП (DS)	+45
Механика дыхания	
Легочное сопротивление (<i>Pulmonary resistance</i>)	-50
ОФВ ₁ (FEV ₁)	0
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ (FEV ₁ /FVC)	0
ЕЗ (CC)	0
Петля «поток-объем» (<i>Flow volume loop</i>)	0

РОВд (IRV) — резервный объем вдоха; ДО (TV) — дыхательный объем; РОВыд (ERV) — резервный объем выдоха; ОО (RV) — остаточный объем; ЕВ (IC) — емкость вдоха; ФОЕ (FRC) — функциональная остаточная емкость; ЖЕЛ (VC) — жизненная емкость легких; ОЕЛ (TLC) — общая емкость легких; МВ (MV) — минутная вентиляция; АВ (AV) — альвеолярная вентиляция; ЧД (RR) — частота дыхания; МП (DS) — мертвое пространство; ОФВ₁ (FEV₁) — объем форсированного выдоха за 1 с; ОФВ₁/ФЖЕЛ (FEV₁/FVC) — отношение объема форсированного выдоха за 1 с к форсированной жизненной емкости; ЕЗ (CC) — емкость закрытия.

Таблица 1.5. Причины увеличения потребления кислорода в течение беременности

Потребление кислорода в течение беременности увеличивается на 40–60 % в результате:

увеличения метаболических потребностей:

плода

растущей матки

плаценты

увеличения работы внешнего дыхания

увеличения работы сердца

2

- с. У фетального гемоглобина показатель P50 составляет примерно 18 мм рт. ст., обеспечивая очень эффективное связывание кислорода (и диссоциацию кислорода от материнского гемоглобина) в системе маточно-плацентарного кровотока. Кроме того, фетальный гемоглобин не взаимодействует с 2,3-дифосфоглицератом, что также способствует переносу молекул кислорода от материнского гемоглобина. Таким образом, плод эффективно извлекает максимальное количество кислорода из материнской крови.
2. **Уменьшенная функциональная остаточная емкость (ФОЕ).** Подъем диафрагмы в течение беременности приводит к развитию ателектазов в базальных отделах легких. ФОЕ по существу представляет собой резервный запас кислорода, доступный при остановке дыхания; поэтому уменьшение ФОЕ сокращает время до развития гипоксемии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Роженицы склонны к быстрой десатурации при апноэ из-за уменьшенной ФОЕ и увеличенного потребления кислорода. Преоксигенация перед индукцией анестезии и эндотрахеальной интубацией имеет большое значение и может помочь избежать значительного снижения содержания кислорода в артериальной крови.

3. Сравнение показателей вентиляции в положении сидя и лежа показало, что в положении на спине ФОЕ значительно ниже в связи с дополнительным смещением диафрагмы по направлению к голове и увеличением ателектазов в заднебазальных отделах легких. В положении лежа на спине ФОЕ становится меньше емкости закрытия (объем, при котором мелкие дыхательные пути начинают спадаться). Это приводит к закрытию мелких дыхательных путей, увеличению дисбаланса вентиляции/перфузии (V/Q) и уменьшению насыщения крови кислородом.
4. Уменьшение СВ в положении лежа на спине вызывает снижение насыщения смешанной венозной крови и, как следствие, снижение насыщения кислородом артериальной крови. Положение лежа с левосторонним смещением матки способствует поддержанию достаточного венозного возврата и адекватного СВ.
- D. Изменения верхних дыхательных путей** (см. ниже раздел X «Анестезиологические особенности, связанные с физиологическими изменениями при беременности»).
- E. Респираторные изменения вследствие неконтролируемой материнской боли**
1. Неконтролируемая материнская боль вызывает сильную гипервентиляцию во время схваток. В первом периоде родов без использования фармакологических средств возможно увеличение минутной вентиляции на 140%, а во втором — на 200% от уровня до беременности [19, 20]. В результате материнское PaCO_2 может снижаться до 10–15 мм рт. ст. Столь выраженная гипокапния может вызывать последующую материнскую гиповентиляцию.

2. В то же время потребление кислорода увеличено (т.е. увеличение вентиляции вдвое может увеличить потребление кислорода до 50%) [19]. В результате между схватками может возникать выраженная гипоксемия. В материнской крови увеличивается концентрация лактата, указывая на то, что во время родов потребность аэробного метаболизма в кислороде превышает потребление кислорода. Хотя на фоне беременности вентиляционный ответ на гипоксию увеличен, его может не хватать для соответствия потреблению кислорода, что обуславливает необходимость подачи дополнительного кислорода.

F. Доставка кислорода

1. Небольшое увеличение количества растворенного кислорода в материнской крови во время беременности не способствует улучшению доставки кислорода к плоду.
2. Однако доставка кислорода к плоду улучшается вследствие сдвига кривой диссоциации кислорода в крови матери вправо. Показатель P50 гемоглобина матери в конце беременности увеличивается с 26 до 30 мм рт. ст.
3. Как было упомянуто ранее, способность плода извлекать кислород из материнского гемоглобина обеспечивается более высоким сродством фетального гемоглобина к кислороду (P50 составляет 18 мм рт. ст.).



III. Изменения в системе крови

Во время нормальной беременности в показателях крови происходят многочисленные изменения (табл. 1.6). Важно, чтобы анестезиолог знал о них и мог отличать физиологические изменения в лабораторных данных беременной от патологических.

A. Анемия разведения

1. Во время беременности увеличивается количество эритроцитов, но объем плазмы увеличивается в большей степени, обуславливая так называемую анемию разведения беременных.
2. При отсутствии дополнительного железа в рационе уровень гемоглобина, как правило, составляет 90–100 г/л [3].
3. Уровень гемоглобина, превышающий 130 г/л, говорит о сгущении крови и может являться признаком преэклампсии.

B. Общее количество тромбоцитов и их функция

1. У большинства рожениц количество тромбоцитов умеренно снижено или остается без изменений. В ряде исследований были приведены доказательства повышенного потребления тромбоцитов во время беременности. В других исследованиях было отмечено увеличение продукции тромбоцитов и их потребления.
2. Тромбоцитопения при беременности (уровень тромбоцитов 90–100 × 10⁹/л) считается физиологическим состоянием, которое наблюдается у небольшого количества рожениц [22]. Она разрешается спонтанно после родов и не связана с дисфункцией тромбоцитов или клиническим кровотечением.

C. Факторы свертывания крови

1. Нормальная беременность связана с существенными изменениями в системах свертывания и фибринолиза (см. табл. 1.6).
2. Хотя физиологические прокоагулянтные изменения в системе свертывания крови направлены на минимизацию кровопотери во время родов, они также в 6 раз увеличивают риск тромбоэмболических осложнений во время беременности и в раннем послеродовом периоде [23].
3. Суммарный эффект этих изменений состоит в увеличении эффективности свертывания крови и уменьшении фибринолиза [24].

Таблица 1.6. Изменения в системе крови при нормальной беременности

Параметр	Направление изменений	Время достижения максимума или минимума, нед.
Объем крови	Повышен	34–36
Масса эритроцитов	Повышена	40
Ферритин	Снижен	28–32
Средний объем клетки	Повышен	24–28
Количество лейкоцитов	Такое же или повышено	40
Количество тромбоцитов	Такое же или снижено	32–36 (минимум)
Факторы VII, VIII, X, XII	Повышены	40
Фибриноген	Повышен	40
Фактор IX*	Без изменений	—
Фактор XI*	Понижен (62%)	40
Протеин С	Без изменений	—
Протеин S	Понижен (на 40–50%)	12
Антитромбин III	Без изменений	—
Фактор Виллебранда	Повышен	40

*Исследования разнятся в степени и направлении изменений. (Из: Douglas M.J., Ballem P. Blood disorders. In: Gambling D.R., Douglas M.J., McKay R.S.F. eds. Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2008;294.)

- Уровень фибриногена на протяжении беременности повышается и к моменту родов часто превышает 400 мг/дл. Если он составляет менее 200–250 мг/дл, следует заподозрить патологический процесс.
- Это гиперкоагуляционное состояние невозможно выявить обычными тестами, такими как протромбиновое время и активированное частичное тромбопластиновое время, так как показатели этих тестов лишь незначительно понижены или остаются в норме. Однако калиброванная автоматизированная тромбография (КАТ) способна выявить увеличение потенциала эндогенного тромбина на фоне беременности [25]. Этот тест позволяет определить уровень и активность протеина S, которые на фоне беременности существенно снижены и способен выявить прирост концентрации ингибитора активатора плазминогена-1, комплекса тромбин–антитромбин и ингибитора тканевого фактора. Уровни антитромбина и протеина С остаются стабильными в течение всей беременности. Неизвестно, имеется ли связь указанных изменений с частотой тромбоэмболических осложнений.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Беременность связана с увеличением содержания фибриногена в крови. Его снижение, в особенности менее 200 мг/дл, связано с серьезным послеродовым кровотечением. В этой ситуации требуется раннее возмещение факторов свертывания путем введения свежзамороженной плазмы (СЗП) или криопреципитата.

D. Лейкоциты и иммунная функция

- Количество лейкоцитов в крови во время беременности постоянно растет, повышаясь от 6000/мм³ до 9000–11 000/мм³. Главным образом наблюдается увеличение полиморфно-ядерных клеток, в то время как количество лимфоцитов, эозинофилов и базофилов снижается. Количество моноцитов остается без изменений. Дальнейшее увеличение количества лейкоцитов наблюдается во время родов и может достигать 15 000/мм³ в 1-й день после них.
- Во время беременности нарушается функция полиморфно-ядерных лейкоцитов, что может являться причиной увеличения частоты и тяжести инфекции, а также уменьшения симптоматики у женщин с аутоиммунными

заболеваниями [26]. Изменение иммунного ответа, скорее всего, является эволюционным процессом, предотвращающим реакцию отторжения плода материнскими клетками (реакция «хозяин против трансплантата»).

- Тем не менее продукция аутоантител во время беременности не изменяется. Уровни иммуноглобулинов А, G и М остаются неизменными, в то время как титры антител к определенным вирусам (кори, гриппа А и герпеса) снижаются.

IV. Желудочно-кишечный тракт

А. Положение желудка и внутрижелудочное давление. С ростом матки происходит смещение внутрибрюшного содержимого, включая желудок, в краниальном направлении. Это не только влияет на взаимодействие между нижним сфинктером пищевода (НСП) и диафрагмой (см. ниже), но и вызывает повышение внутрижелудочного давления.

В

В. Тонус нижнего сфинктера пищевода. Прогестерон (и в некоторой степени эстроген) расслабляет гладкие мышцы НСП [27], уменьшая барьерное давление, которое обычно предотвращает желудочно-пищеводный рефлюкс. Подъем и поворот желудка увеличенной маткой устраняет «зажимный клапан» в месте прохода пищевода через диафрагму, что способствует дальнейшему снижению барьера для рефлюкса. **Все эти изменения увеличивают не только риск регургитации и аспирации желудочного содержимого, но также и степень тяжести аспирационных повреждений в легких.** Тонус НСП достигает минимума на 36-й неделе беременности и возвращается к исходному на 4-й неделе после родов.

С. Желудочная секреция

- Плацентой вырабатывается эктопический гастрин, который потенциально увеличивает объем и кислотность желудочной секреции. Тем не менее некоторые исследования показывают, что на протяжении беременности уровень гастрина в плазме уменьшается или остается без изменений. Это приводит к снижению желудочной секреции, которая достигает минимума в период с 20-й по 30-ю неделю беременности [28].
- Исследования [29, 30] объема и рН желудочного содержимого у небеременных при плановых операциях и у беременных во время кесарева сечения не показали никакой разницы между этими двумя группами в отношении доли женщин с рН < 2,5 (80%) и объемом желудочного содержимого > 25 мл (50%). Число женщин с низким рН и высоким объемом желудочного содержимого было одинаковым в обеих группах (от 40% до 50%). Исследование женщин на 15-й неделе беременности показало аналогичные результаты [30].

Д. Опорожнение желудка

- Анализ исследований, в которых проводилась ультразвуковая оценка, или измерение всасывания парацетамола показывает, что опорожнение желудка остается нормальным на протяжении всей беременности [31, 32].
- Тем не менее с наступлением болезненных сокращений во время активной родовой деятельности опорожнение желудка замедляется [33]. Парентеральное применение опиоидов также замедляет эвакуацию желудка.
- Нейроаксиальная анестезия во время родов не оказывает никакого действия на опорожнение желудка кроме случаев, когда используются болюсы фентанила или других опиоидов в дополнение к местным анестетикам [34]. Фентанил в дозе, превышающей 100 мкг, введенный эпидурально, оказывает существенное влияние на опорожнение желудка [35]. При его интратекальном введении в количестве 25 мкг наступает такой же эффект.

Эпидуральные инфузии местных анестетиков, содержащие фентанил в низкой концентрации (например, 2 мкг/мл), не вызывают существенных изменений опорожнения желудка у рожениц [34, 36].

4. Употребление чистой воды способствует опорожнению желудка, и текущие рекомендации Американского общества анестезиологов (ASA) поддерживают практику употребления чистой воды во время родов женщинами без дополнительных факторов риска (патологическое ожирение, сахарный диабет, нарушение проходимости дыхательных путей) [37]. Скорость опорожнения желудка возвращается к уровню до беременности спустя 18 ч после родов [32].

V. Функция печени

- А. Увеличение концентрации эстрогена и прогестерона в крови.** Беременность вызывает обратимые анатомические, физиологические и функциональные изменения в печени в результате увеличения эстрогена и прогестерона в крови. Распознавание этих изменений может быть проблематичным у женщин с патологией печени, поскольку, например, звездчатые телеангиэктазии и ладонная эритема могут присутствовать как при заболеваниях печени, так и у некоторых беременных в результате повышенного уровня эстрогенов. В самом деле, частота встречаемости телеангиэктазий при неосложненной беременности может составлять до 60% [38].
- В. Печеночный кровоток.** При нормальной беременности размеры печени и кровотока в ней остаются неизменными, несмотря на физиологическое увеличение объема крови и СВ. В результате фракция сердечного выброса, поступающая в печень, снижается на 35% [39]. Выведение препаратов, метаболизм которых зависит от печеночного кровотока, замедляется вследствие увеличения объема распределения.
- С. Увеличение давления в системах мезентериальных, портальной и пищеводных вен.** Давление в указанных венозных системах нарастает к концу срока беременности, и у 60% здоровых женщин наблюдается расширение вен пищевода, которое проходит после родов [39].
- Д. Концентрация альбумина в крови.** В связи с увеличением объема плазмы снижение концентрации альбумина доходит до 60%, что к середине беременности приводит к уменьшению содержания общего белка в крови на 20% [40]. Прочие изменения лабораторных показателей, характеризующих функцию печени, приведены в табл. 1.7 [39, 41].

VI. Мочевыделительная система

- А. Анатомические изменения/изменения почечного кровотока**
 1. Гормон яичников релаксин во время беременности вызывает расширение сосудов почек. К концу I триместра беременности в результате гормональных изменений и в первую очередь из-за эффекта прогестерона происходит расширение почечной лоханки и мочеточников. На поздних сроках может происходить дальнейшее их расширение в результате сдавливания мочеточника растущей маткой [42].
 2. Увеличение почек во время беременности происходит в первую очередь в результате увеличения почечного кровотока на 75%. Возврат к нормальным размерам происходит к 6-му месяцу после родов. Увеличение почечного кровотока происходит из-за сильного снижения сопротивления афферентных и эфферентных клубочковых артериол [43].
- В. Изменения скорости клубочковой фильтрации/показателей функции почек**
 1. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) во II триместре беременности возрастает от 100 до 150 мл/мин, что, в свою очередь, приводит к увели-

- чению клиренса креатинина, снижению уровня мочевины и креатинина (нормальная концентрация ~ 0,5–0,6 мг/дл в конце срока). Таким образом, «нормальный» или незначительно увеличенный уровень мочевины и креатинина (0,8–1,0 мг/дл) указывает на нарушение функции почек.
2. Наблюдается небольшая протеинурия, связанная с увеличением СКФ, уменьшением реабсорбции в проксимальных почечных канальцах, и, возможно, с изменениями электростатического заряда клубочкового фильтра [43].
 3. Происходит снижение канальцевой реабсорбции и увеличение почечной экскреции глюкозы, что у некоторых женщин может способствовать развитию гестационного сахарного диабета [44].

Таблица 1.7. Показатели функции печени при нормальной беременности

Тест	Эффект беременности	Максимальный эффект (триместр)
Альбумин	↓ 20–60%	2
Альфа- и бета-глобулин	Легкое ↑	3
Гамма-глобулин	Без изменений либо легкое ↓	3
Церулоплазмин	↑	3
Трансферрин	↑	3
Билирубин	Без изменений	—
ЩФ	2–4 × ↑	3
ГГТП	↓	3
ЛДГ	Без изменений либо легкое ↑	3
АСТ и АЛТ	Без изменений	—
5'-нуклеотидаза	Без изменений либо легкое ↑	2
Желчные кислоты	—	—
Триглицериды и холестерин	2–3 × ↑	3

↓ — уменьшение; ↑ — увеличение.

ЩФ — щелочная фосфатаза; ГГТП — гамма-глутамилтранспептидаза; ЛДГ — лактатдегидрогеназа; АСТ — аспартатами-нотрансфераза; АЛТ — аланинаминотрансфераза.

4. В ответ на респираторный алкалоз, наблюдаемый у беременных, уменьшает-ся канальцевая реабсорбция бикарбоната, что приводит к компенсаторному метаболическому ацидозу [45].
5. Во время беременности возрастает синтез почками витамина D, эритропо-этина и ренина, но их эффекты маскируются другими изменениями [39].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Во время беременности происходит увеличение почечного кровотока, что приводит к увеличению СКФ и клиренса креатинина. Концентрация креа-тинина в крови во время беременности снижается. Уровень креатинина от 0,8 до 1 мг/дл (нормальный для небеременных) является патологическим во время беременности.

VII. Эндокринная система

А. Функция щитовидной железы

1. Во время беременности происходит увеличение щитовидной железы за счет фолликулярной гиперплазии и увеличенной васкуляризации [8].
2. Общий уровень T_3 и T_4 увеличивается на 50%. Увеличение обусловлено индуцированным эстрогеном ростом концентрации тироксинсвязывающего глобулина. Эти изменения начинаются в I триместре и сохраняются до конца беременности. Уровень свободного T_3 и T_4 остается неизменным.
3. Уровень тиреотропного гормона (ТТГ) падает во время I триместра, но очень быстро возвращается к исходному уровню и остается таким до конца беременности.

4. В некоторых исследованиях было показано, что существуют определенные триместр-специфичные изменения некоторых показателей функции щитовидной железы. Если есть подозрение на патологию щитовидной железы, следует получить консультацию эндокринолога [46, 47].
5. Субклинический гипертиреоз встречается у 1,7% всех обследованных беременных. Уровень ТТГ у них снижен, а уровень T_4 остается нормальным, при этом не было отмечено неблагоприятных последствий для беременности [48].

В. Функция поджелудочной железы и метаболизм глюкозы

1. Беременность связана с пониженной чувствительностью тканей к инсулину. Этот диабетогенный эффект обусловлен в первую очередь плацентарным лактогеном. Это означает, что у беременной после углеводной нагрузки будет более высокий уровень глюкозы в крови, чем у небеременной, несмотря на гиперинсулинемический ответ на фоне беременности.
2. Уровень сахара крови «натощак» в III триместре меньше, чем у небеременных. Измененная реакция на голодание является результатом высокого потребления глюкозы фетоплацентарной системой. Относительная гипогликемия натощак вызывает гипoinsулинемию, и поэтому у беременных при голодании наблюдается более выраженный кетоз.

С. Функция гипофиза

1. **Пролактин.** Нормальная беременность стимулирует гиперплазию лактотрофных клеток гипофиза [49]. Нейроэндокринный контроль секреции пролактина при беременности существенно изменен, что вызывает гиперпролактинемию. Этому также способствуют плацентарный лактоген и допамин [50].
2. **Окситоцин.** К концу беременности гипофизарный запас окситоцина увеличивается на 30%. Это происходит в основном вследствие уменьшения его секреции, и этот запас обеспечивает значительный выброс окситоцина во время и сразу после родоразрешения. Кроме того, на поздних сроках беременности снижается нормальный окситоциновый ответ на стресс, скорее всего, с целью защиты от преждевременных родов [51].

VIII. Опорно-двигательная система

Во время беременности осевой скелет матери подвергается значительным изменениям и нагрузкам.

А. Поясничный лордоз. Рост матки во время беременности приводит к увеличению поясничного лордоза, функция которого состоит в поддержании центра тяжести над площадью опоры. Усиленный поясничный лордоз может вызывать растяжение латерального кожного нерва бедра и быть причиной парестетической мералгии (легкая потеря чувствительности на переднебоковой поверхности бедра). Лордоз также может приводить к сгибанию шеи впереди и сутулости в плечах, что при тяжелых формах может вызывать нейропатию плечевого сплетения [8]. Лордоз также уменьшает расстояние между остистыми отростками поясничных позвонков, что в дополнение к трудностям при сгибании поясничного отдела, вызванным беременной маткой, может осложнить выполнение нейроаксиальной анестезии.

В. Подвижность суставов. Во время беременности увеличивается подвижность суставов, особенно в крестцово-подвздошном, крестцово-копчиковом и лобковом суставах, в качестве подготовки к прохождению плода. К 30-й неделе беременности расширяется лобковое симфизное сочленение. У беременных часто наблюдается боль в крестцово-подвздошном суставе, которая обычно приписывается воспалению седалищного нерва, что важно отметить во время

осмотра анестезиолога. Все эти изменения происходят вследствие воздействия релаксина, прогестерона, а также механических сил, возникающих на фоне беременности [8].

IX. Центральная нервная система

А. Ингаляционные анестетики и минимальная альвеолярная концентрация

5

1. Потребность в ингаляционных анестетиках, распространенных в практике, измеряемая минимальной альвеолярной концентрацией (МАК), у беременных на 30% ниже, чем у небеременных [52]. Предполагаемые механизмы такого снижения включают:

- a. Повышенный уровень эндорфинов в плазме [53].
- b. Повышенный уровень прогестерона (в 10–20 раз на поздних сроках беременности), оказывающего ингибирующее влияние на центральную нервную систему [54].

2. Данный факт имеет существенное значение, т.к. концентрация ингаляционных анестетиков, подходящая для проведения анестезии у небеременных пациенток, может оказывать избыточное действие у беременных. Например, использование N_2O в концентрации 50%, в виде дополнения к нейроаксиальной анестезии во время кесарева сечения, может привести к полной потере сознания.

3. У беременных также наблюдается повышенная чувствительность к внутривенным анестетикам и седативным препаратам [55].

В. Нейроаксиальная анестезия/местные анестетики. Потребность в местных анестетиках при нейроаксиальной анестезии снижается примерно на 25–40% в конце беременности. Это, вероятнее всего, обусловливается двумя причинами.

1. **Механические изменения.** Компрессия нижней полой вены увеличенной маткой приводит к увеличению объема эпидурального венозного сплетения [56, 57]. Это провоцирует уменьшение свободного объема эпидурального пространства, а также объема цереброспинальной жидкости на сегмент спинного мозга. Таким образом, эквивалентная доза местного анестетика при эпидуральном или интратекальном введении охватит больше дерматомов по сравнению с небеременными.

2. **Биохимические изменения.** Снижение эффективных доз препаратов для нейроаксиальной анестезии отмечается уже в конце I триместра беременности, задолго до значительного расширения эпидурального венозного сплетения. Это говорит о том, что может присутствовать биохимический или гормональный механизм.

a. **Прогестерон.** Известно, что концентрация местных анестетиков, необходимая для блокады *in vitro* проводимости блуждающего нерва, полученного от самцов кроликов, хронически подвергавшихся воздействию прогестерона, снижается [58].

(1) Этот эффект не отмечался в препаратах блуждающего нерва, подвергшихся кратковременному воздействию прогестерона [59].

(2) Данное наблюдение позволяет предположить, что хроническое воздействие прогестерона вызывает изменения белковых каналов нейрональных мембран, приводящие к повышению чувствительности к местным анестетикам.

b. **Бета-эндорфины.** Увеличение концентрации циркулирующих бета-эндорфинов и активация опиоидных κ -рецепторов спинного мозга приводит к повышению толерантности к боли на фоне беременности и особенно во время родов [60].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У рожениц отмечается снижение потребности в анестетиках, что в случае ингаляционных анестетиков дает примерно 30% снижение МАК, а также снижение эффективных доз анальгетиков и анестетиков внутривенно.

Х. Анестезиологические особенности, связанные с физиологическими изменениями при беременности

- А. Увеличение минутной вентиляции легких и уменьшение функциональной остаточной емкости легких.** Эти изменения существенно влияют на проведение анестезии. Вентиляция легких во время общей анестезии должна быть направлена на поддержание PaCO_2 на уровне 30 мм рт. ст. Скорость ингаляционной индукции возрастает, поскольку увеличение минутной вентиляции и снижение ФОЕ увеличивает скорость нарастания альвеолярной концентрации ингаляционного анестетика в сравнении с нарастанием концентрации во вдыхаемой смеси. Концентрация ингаляционных анестетиков должна быть скорректирована с учетом снижения МАК во время беременности на 15–40%.
- В. Гипоксемия.** У беременных гипоксемия при апноэ развивается гораздо быстрее, чем у небеременных, что обусловлено снижением ФОЕ и увеличением потребления кислорода.
- С. Аорто-кавальная компрессия.** Следует избегать аорто-кавальной компрессии беременной маткой, придавая пациентке положение с наклоном влево ($\geq 15^\circ$) или положение полностью на левом боку. Это особенно важно при проведении нейроаксиальной анестезии у женщин с доношенной беременностью для обезболивания родов или оперативного родоразрешения.
- Д. Изменения верхних дыхательных путей**
1. При выполнении мероприятий по поддержанию проходимости дыхательных путей важно учитывать повышенную контактную кровоточивость слизистых и васкуляризацию верхних дыхательных путей.
 - а. Во время ларингоскопии имеется более высокий риск травматизации слизистой и вследствие этого повышенный риск кровотечения.
 - б. У беременных следует использовать эндотрахеальную трубку меньшего диаметра, как правило, 6,0–6,5 мм.
 - в. На фоне преэклампсии васкуляризация и набухание слизистых оболочек могут быть выражены **значительно больше**.
 2. В отсутствие абсолютной необходимости следует избегать проведения назотрахеальной интубации и установки назогастральных зондов из-за высокой вероятности носового кровотечения.
 3. На фоне беременности отмечается ухудшение оценки дыхательных путей по классификации Маллампасти, которая может ухудшаться и в дальнейшем во время родов, или на фоне тяжелой преэклампсии [61]. В результате описанных изменений дыхательных путей интубация трахеи у женщины во время родов может быть затруднена.
- Е. Интубация трахеи**
1. Поскольку интубация трахеи во время беременности может оказаться **трудной**, следует проводить тщательную преоксигенацию с использованием 100% кислорода и быструю последовательную индукцию с давлением на перстневидный хрящ во избежание регургитации и аспирации желудочного содержимого.

2. Для успешной интубации большое значение имеет положение беременной на операционном столе. У многих беременных увеличена грудь, которая может смещаться краниально в положении на спине и мешать введению ларингоскопа. Чтобы облегчить интубацию можно подложить под плечи валик (рампа), снять лифчик и использовать ларингоскоп с короткой рукояткой.

F. Использование мышечных релаксантов

1. Несмотря на снижение холинэстеразы в плазме крови беременных на 25%, для облегчения интубации трахеи следует использовать обычные дозы сукцинилхолина (1,5 мг/кг).
2. Рокуроний следует использовать в стандартных или немного сниженных дозировках, поскольку у беременных отмечается повышенная чувствительность к аминостероидным мышечным релаксантам, таким как рокуроний и векуроний.
3. Действие атракуриума при беременности не изменяется.
4. Если для поддержания мышечной релаксации во время продолжительного кесарева сечения или экстирпации матки применяются недеполяризующие миорелаксанты короткого действия, рекомендуется использовать периферический нейростимулятор для контроля степени миорелаксации.

G. Возмещение кровопотери

1. Увеличенный объем крови и анемия разведения считаются нормой во время беременности, что следует учитывать при возмещении кровопотери. Если трансфузия необходима роженице, подвергающейся операции КС в условиях нестабильной гемодинамики и продолжающейся кровопотери, то для оценки приблизительного объема возмещения можно рассчитать процент кровопотери (например, 15–20% от расчетного объема циркулирующей крови (ОЦК), который у беременных равен 95 мл/кг, а не 75 мл/кг). В случае беременности двойней общий расчетный объем крови будет еще выше — 105 мл/кг.
2. Поскольку у рожениц присутствует исходная гиперфибриногенемия, в качестве триггера для переливания криопреципитата или плазмы рекомендуется использовать более высокий порог (т.е. уровень фибриногена < 200 мг/дл на фоне продолжающейся кровопотери) [62].

H. Дозы препаратов при субарахноидальной или эпидуральной анестезии

1. Во время беременности дозы препаратов, вводимых субарахноидально, снижаются на 25%, также отмечается снижение необходимой дозы при эпидуральном введении препаратов в низких дозах [63].
2. У беременных отмечается более быстрое начало и большая длительность спинномозговой анестезии по сравнению с небеременными. В случае эпидуральной анестезии с использованием больших доз анестетиков таких особенностей не обнаружено.

I. Осложнения и смертность

Большинство осложнений и случаев смерти, обусловленных анестезией, связаны с обеспечением проходимости дыхательных путей, особенно при пробуждений после общей анестезии и в раннем послеоперационном периоде [64]. Осложнения и смертность также описаны после эпидуральной или спинальной анестезии, либо вследствие дыхательной недостаточности при высоком уровне сенсорного блока, либо вследствие коллапса гемодинамики [65, 66].

ЛИТЕРАТУРА

1. Scott D.E. Anemia in pregnancy. *Obstet Gynecol Annu.* 1972;1:219–244.
2. Ueland K. Maternal cardiovascular dynamics. VII. Intrapartum blood volume changes. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;126: 671–677.
3. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep.* 1998;47:1–29.
4. Clark S.L., Cotton D.B., Lee W. et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:1439–1442.
5. Clapp J.F. III, Capeless E. Cardiovascular function before, during, and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol.* 1997;80:1469–1473.
6. Kametas N.A., McAuliffe F., Hancock J. et al. Maternal left ventricular mass and diastolic function during pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001;18:460–466.
7. Schannwell C.M., Zimmermann T., Schneppenheimer M. et al. Left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in healthy pregnant women. *Cardiology.* 2002;97:73–78.
8. Gaiser R. Physiologic changes of pregnancy. In: Chestnut D.H., Wong C.A., Tsen L.C. et al., eds. *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice.* 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Science, Mosby; 2014:15–36.
9. Cutforth R., MacDonald C.B. Heart sounds and murmurs in pregnancy. *Am Heart J.* 1966;71:741–747.
10. Shotan A., Ostrzeza E., Mehra A. et al. Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope. *Am J Cardiol.* 1997;79:1061–1064.
11. Lee S.W., Khaw K.S., Ngan Kee W.D. et al. Haemodynamic effects from aortocaval compression at different angles of lateral tilt in non-labouring term pregnant women. *Br J Anaesth.* 2012;109:950–956.
12. Lyons H.A., Antonio R. The sensitivity of the respiratory center in pregnancy and after the administration of progesterone. *Trans Assoc Am Physicians.* 1959;72:173–180.
13. Jensen D., Duffin J., Lam Y.M. et al. Physiological mechanisms of hyperventilation during human pregnancy. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008;161:76–86.
14. Lim V.S., Katz A.I., Lindheimer M.D. Acid-base regulation in pregnancy. *Am J Physiol.* 1976;231:1764–1769.
15. Conklin K.A. Maternal physiological adaptations during gestation, labor and the puerperium. *Semin Anesth.* 1991;10: 221–234.
16. Crapo R.O. Normal cardiopulmonary physiology during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 1996;39:3–16.
17. Prowse C.M., Gaensler E.A. Respiratory and acid-base changes during pregnancy. *Anesthesiology.* 1965;26:381–392.
18. McClelland S.H., Bogod D.G., Hardman J.G. Apnoea in pregnancy: an investigation using physiological modelling. *Anaesthesia.* 2008;63:264–269.
19. Hagerdal M., Morgan C.W., Sumner A.E. et al. Minute ventilation and oxygen consumption during labor with epidural analgesia. *Anesthesiology.* 1983;59:425–427.
20. Spatling L., Fallenstein F., Huch A. et al. The variability of cardiopulmonary adaptation to pregnancy at rest and during exercise. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99(suppl 8):1–40.
21. Kambam J.R., Handte R.E., Brown W.U. et al. Effect of normal and preeclamptic pregnancies on the oxyhemoglobin dissociation curve. *Anesthesiology.* 1986;65:426–427.
22. Burrows R.F., Kelton J.G. Incidentally detected thrombocytopenia in healthy mothers and their infants. *N Engl J Med.* 1988;319:142–145.
23. Franchini M. Haemostasis and pregnancy. *Thromb Haemost.* 2006;95:401–413.
24. Lockwood C.J. Pregnancy-associated changes in the hemostatic system. *Clin Obstet Gynecol.* 2006;49:836–843.
25. Rosenkranz A., Hiden M., Leschnik B. et al. Calibrated automated thrombin generation in normal uncomplicated pregnancy. *Thromb Haemost.* 2008;99:331–337.
26. Stirrat G.M. Pregnancy and immunity. *BMJ.* 1994;308:1385–1386.
27. Shah S., Nathan L., Singh R. et al. E2 and not P4 increases NO release from NANC nerves of the gastrointestinal tract: implications in pregnancy. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2001;280:R1546–R1554.
28. Murray F.A., Erskine J.P., Fielding J. Gastric secretion in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Emp.* 1957;64:373–381.
29. Cohen S.E., Jasson J., Talafre M.L. et al. Does metoclopramide decrease the volume of gastric contents in patients undergoing cesarean section? *Anesthesiology.* 1984;61:604–607.
30. Wyner J., Cohen S.E. Gastric volume in early pregnancy: effect of metoclopramide. *Anesthesiology.* 1982;57:209–212.
31. Wong C.A., McCarthy R.J., Fitzgerald P.C. et al. Gastric emptying of water in obese pregnant women at term. *Anesth Analg.* 2007;105:751–755.
32. Whitehead E.M., Smith M., Dean Y. et al. An evaluation of gastric emptying times in pregnancy and the puerperium. *Anaesthesia.* 1993;48:53–57.
33. Carp H., Jayaram A., Stoll M. Ultrasound examination of the stomach contents of parturients. *Anesth Analg.* 1992;74: 683–687.
34. Porter J.S., Bonello E., Reynolds F. The influence of epidural administration of fentanyl infusion on gastric emptying in labour. *Anaesthesia.* 1997;52:1151–1156.
35. Kelly M.C., Carabine U.A., Hill D.A. et al. A comparison of the effect of intrathecal and extradural fentanyl on gastric emptying in laboring women. *Anesth Analg.* 1997;85:834–838.
36. Zimmermann D.L., Breen T.W., Fick G. Adding fentanyl 0.0002% to epidural bupivacaine 0.125% does not delay gastric emptying in laboring parturients. *Anesth Analg.* 1996;82:612–616.

37. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*. 2007;106:843–863.
38. Angel Garcia AL. Effect of pregnancy on pre-existing liver disease physiological changes during pregnancy. *Ann Hepatol*. 2006;5:184–186.
39. Paech M.J., Scott K. Liver and renal disease. In: Gambling D.R., Douglas M.J., McKay R.S.F. eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2008:249–257.
40. Cartel J. Liver function in normal pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1990;30:296–302.
41. Bacq Y., Zarka O., Brechot J.F. et al. Liver function tests in normal pregnancy: a prospective study of 103 pregnant women and 103 matched controls. *Hepatology*. 1996;23:1030–1034.
42. Jeyabalan A., Lain K.Y. Anatomic and functional changes of the upper urinary tract during pregnancy. *Urol Clin North Am*. 2007;34:1–6.
43. Jeyabalan A., Conrad K.P. Renal function during normal pregnancy and preeclampsia. *Front Biosci*. 2007;12:2425–2437.
44. Klein P., Polidori D., Twito O. et al. Impaired decline in renal threshold for glucose during pregnancy—a possible novel mechanism for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev*. 2014;30:140–145.
45. Dafnis E., Sabatini S. The effect of pregnancy on renal function: physiology and pathophysiology. *Am J Med Sci*. 1992;303: 184–205.
46. Marwaha R.K., Chopra S., Gopalakrishnan S. et al. Establishment of reference range for thyroid hormones in normal pregnant Indian women. *BJOG*. 2008;115:602–606.
47. Soldin O.P., Tractenberg R.E., Hollowell J.G. et al. Trimester-specific changes in maternal thyroid hormone, thyrotropin, and thyroglobulin concentrations during gestation: trends and associations across trimesters in iodine sufficiency. *Thyroid*. 2004;14:1084–1090.
48. Casey B.M., Dashe J.S., Wells C.E. et al. Subclinical hyperthyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol*. 2006;107: 337–341.
49. Scheithauer B.W., Sano T., Kovacs K.T. et al. The pituitary gland in pregnancy: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 69 cases. *Mayo Clin Proc*. 1990;65:461–474.
50. Grattan D.R., Steyn F.J., Kokay I.C. et al. Pregnancy-induced adaptation in the neuroendocrine control of prolactin secretion. *J Neuroendocrinol*. 2008;20:497–507.
51. Russell J.A., Brunton P.J. Neuroactive steroids attenuate oxytocin stress responses in late pregnancy. *Neuroscience*. 2006;138:879–889.
52. Chan M.T., Mainland P., Gin T. Minimum alveolar concentration of halothane and enflurane are decreased in early pregnancy. *Anesthesiology*. 1996;85:782–786.
53. Abboud T.K., Sarkis F., Hung T.T. et al. Effects of epidural anesthesia during labor on maternal plasma beta-endorphin levels. *Anesthesiology*. 1983;59:1–5.
54. Datta S., Hurley R.J., Naulty J.S. et al. Plasma and cerebrospinal fluid progesterone concentrations in pregnant and nonpregnant women. *Anesth Analg*. 1986;65:950–954.
55. Christensen J.H., Andreasen F., Jansen J.A. Pharmacokinetics of thiopental in caesarian section. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1981;25:174–179.
56. Igarashi T., Hirabayashi Y., Shimizu R. et al. The fiberoptic findings of the epidural space in pregnant women. *Anesthesiology*. 2000;92:1631–1636.
57. Kerr M.G. The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw*. 1965;72:513–529.
58. Flanagan H.L., Datta S., Lambert D.H. et al. Effect of pregnancy on bupivacaine-induced conduction blockade in the isolated rabbit vagus nerve. *Anesth Analg*. 1987;66:123–126.
59. Bader A.M., Datta S., Moller R.A. et al. Acute progesterone treatment has no effect on bupivacaine-induced conduction blockade in the isolated rabbit vagus nerve. *Anesth Analg*. 1990;71:545–548.
60. Ohel I., Walfisch A., Shitenberg D. et al. A rise in pain threshold during labor: a prospective clinical trial. *Pain*. 2007;132(suppl 1):S104–S108.
61. Kodali B.S., Chandrasekhar S., Bulich L.N. et al. Airway changes during labor and delivery. *Anesthesiology*. 2008;108:357–362.
62. Cortet M., Deneux-Tharaux C., Dupont C. et al. Association between fibrinogen level and severity of postpartum haemorrhage: secondary analysis of a prospective trial. *Br J Anaesth*. 2012;108:984–989.
63. Abouleish E.I. Postpartum tubal ligation requires more bupivacaine for spinal anesthesia than does cesarean section. *Anesth Analg*. 1986;65:897–900.
64. Mhyre J.M., Riesner M.N., Polley L.S. et al. A series of anesthesia-related maternal deaths in Michigan, 1985–2003. *Anesthesiology*. 2007;106:1096–1104.
65. Hawkins J.L., Chang J., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related maternal mortality in the United States 1979–2002. *Obstet Gynecol*. 2011;117:69–74.
66. D'Angelo R., Smiley R.M., Riley E.T. et al. Serious complications related to obstetric anesthesia: the serious complication repository project of the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. *Anesthesiology*. 2014;120:1505–1512.

2 Анатомия маточно-плацентарного комплекса, кровотоков, газообмен, перенос лекарственных препаратов и тератогенность

Кёртис Л. Бейсингер и Бартон Стаат

I. Анатомия	22	IV. Перенос питательных веществ/ лекарственных препаратов	31
A. Анатомические и физиологические изменения	23	A. Механизмы обмена	31
B. Плацента человека	23	B. Перенос лекарственных препаратов	31
C. Фетальная циркуляция	24	C. Перенос питательных веществ	33
II. Маточно-плацентарная циркуляция	24	V. Тератогенность	34
A. Развитие системы плацентарного кровообращения	24	A. Классификация врожденных пороков развития	34
B. Маточный кровоток	25	B. Этиология врожденных пороков развития	34
C. Пулочный кровоток	27	C. Принципы тератологии	34
III. Газообмен	28	D. Тератогенность лекарственных препаратов	35
A. Перенос кислорода	28		
B. Перенос углекислого газа	30		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Развитие плаценты зависит от изменений материнского кровообращения в ответ на метаболические потребности, обусловленные ростом плода.
2. Маточный кровоток обеспечивает главным образом маточная артерия и в меньшей степени яичниковая артерия, которые далее разветвляются на спиральные артерии. Спиральные артерии обеспечивают кровоток к межворсинчатому пространству, в пределах которого осуществляется газообмен между матерью и плодом, а также обмен нутриентов и продуктов распада.
3. Успешное развитие плаценты и плода зависит от ремоделирования спиральных артерий матери на ранних сроках гестации, что обуславливает переход маточно-плацентарной циркуляции в режим низкорезистивной, высокопоточной системы кровообращения с максимальной вазодилатацией.
4. Повышение маточного кровотока обуславливается несколькими механизмами; по этой причине на практике следует избегать воздействий, которые снижают маточный кровоток.
5. Обмен кислорода и углекислого газа зависит от маточного кровотока, тем самым подтверждая необходимость в поддержании адекватной перфузии матки для обеспечения адекватного газообмена.
6. Фетальные компенсаторные механизмы позволяют плоду переносить эпизоды снижения маточного кровотока в течение длительного времени без существенного долгосрочного повреждения.
7. Большинство препаратов пересекают плаценту посредством диффузии по градиенту концентрации от матери к плоду или наоборот. Проникновение препаратов из крови матери к плоду облегчается под действием таких факторов, как повышение градиента концентрации между циркуляцией матери и плода, снижение связывания с белками в крови матери/повышение связывания с белками в крови плода, низкий молекулярный вес, меньшая степень ионизации и более выраженная растворимость в липидах.
8. Препараты для анестезии не проявляют тератогенных свойств. Выявление у лекарственного препарата слабых тератогенных свойств может потребовать длительного и в больших дозах клинического применения перед тем как удастся выявить подобные эффекты.

1

ПЛАЦЕНТА ДАЕТ ВОЗМОЖНОСТЬ СИСТЕМАМ КРОВООБРАЩЕНИЯ МАТЕРИ И ПЛОДА осуществлять обмен питательных веществ, газов и продуктов распада, ассоциированных с развитием плода. Кроме того, она влияет на проникновение вводимых матери лекарственных препаратов в циркуляцию плода. Повышение маточного кровотока, необходимое для роста и развития плода во время беременности, сопровождается ростом плаценты. Маточный кровоток представляет собой один из наиболее значимых факторов адекватного газообмена в системе мать–плод. Транспорт лекарственных препаратов от матери к плоду зависит от перфузии матки, концентрации препарата в крови матери, анатомии плаценты, связывания с белками, степени препятствования мембранного барьера диффузии и концентрации препарата в крови плода. Важно понимать безопасность препаратов, назначаемых во время беременности, поскольку до 60% женщин принимает во время беременности выписанные специалистами лекарства [1]. Американская коллегия акушеров и гинекологов (ACOG) считает, что препараты для анестезии вполне безопасны при введении беременным.

1. Анатомия

Представление об анатомии сосудистой сети беременной матки, макро- и микроскопической анатомии плаценты (рис. 2.1) и о характеристиках кровотока от плаценты к плоду необходимо для понимания физиологии маточно-плацентарного кровообращения, плацентарного газообмена и транспорта лекарственных препаратов через плаценту.



Рис. 2.1. Схематическое представление среза доношенной плаценты. 1. Соотношение между ворсинчатым хорионом (С), базальной децидуальной оболочкой (D) и системой кровообращения плодной части плаценты. 2. Система кровообращения материнской части плаценты. Материнская кровь направляется в межворсинчатое пространство коническими струйками из спиральных артерий. По мере протекания материнской крови вокруг ворсин осуществляется взаимообмен веществ с кровью плода. 3. Притекающая артериальная кровь вытесняет венозную кровь в вены эндометрия, которые рассеяны по всей поверхности базальной децидуальной оболочке. Следует отметить, что пупочные артерии несут деоксигенированную кровь плода к плаценте, а пупочная вена несет оксигенированную кровь к плоду. Также, обратите внимание, что котиледоны плаценты отделены друг от друга плацентарными (децидуальными) перегородками. Каждый котиледон состоит из двух или более стволовых ворсин и их многочисленных ответвлений. (Воспроизведено с разрешения из: *Cunningham G., Leveno K.J., Bloom S.L. et al. Williams Obstetrics. 23rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2010*)

А. Анатомические и физиологические изменения. Во время беременности в организме матери наблюдаются анатомические и физиологические изменения, необходимые для обеспечения достаточного кровотока в матке. Маточный кровоток осуществляется двумя путями.

2

1. Маточные артерии представляют собой основной источник кровотока в беременной матке. Маточные артерии — ветви внутренней подвздошной артерии, также известной как подчревная артерия. Кровоток в маточных сосудах можно охарактеризовать как высокоскоростной поток через контур с низким сопротивлением. На протяжении беременности отмечается нарастание маточного кровотока. В III триместре матка получает до 20% материнского сердечного выброса [2]. К моменту родоразрешения поток в каждой маточной артерии может достигать 225–375 мл/мин [3].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ На сроках, близких к родоразрешению, до 20% материнского сердечного выброса направляется в матку, что обуславливает неотложность мероприятий по лечению роженицы с кровотечением.

2. Яичниковые артерии обеспечивают до 15% маточного кровотока в дополнение к кровотоку через маточные артерии. Яичниковая артерия отходит от аорты и после прохождения через воронкобрюшную связку входит в матку через маточно-яичниковую связку.

3. В области дна матки происходит анастомозирование между маточными и яичниковыми сосудами. Анастомозирование между маточными и яичниковыми сосудами образует в плаценте систему кровообращения с низким сопротивлением и высоким потоком.

4. Маточные и яичниковые артерии заканчиваются в виде спиральных артерий, которые кровоснабжают межворсинчатое пространство. Эти артерии омывают терминальные ворсины плодной стороны плаценты.

В. Плацента человека. Плацента человека выполняет множество функций помимо образования связи между плодом и матерью. **Растущий плод зависит от плаценты в части реализации дыхательной, эндокринной и почечной функций, а также — в части транспорта питательных веществ и продуктов метаболизма.** В особенности стоит отметить, что плацента способна выполнять эти функции без значимого смешивания материнской и плодной крови. Плацента подвергается изменениям на протяжении периода от раннего срока беременности, когда маточная среда характеризуется относительной гипоксией, до наступления срока родоразрешения, когда плацента имеет обширную сосудистую сеть. Плацента во время беременности растет в прямой зависимости от темпов роста плода, достигая диаметра около 16–19 см и веса 500 г к моменту наступления срока родов [4].

1. Макроскопически доношенная плацента состоит из хорионической пластинки, которая считается плодной частью плаценты, и материнской части, базальной пластинки, которая прикрепляется к эндометрию матери. У млекопитающих выделяется три типа плаценты: гемохориальная, эндотелиохориальная и эпителиохориальная, в зависимости от характера слоев между материнской и плодной кровью [4].

а. Плацента человека считается **гемохориальной** (т.е. материнская кровь находится в прямом контакте с хорионическим трофобластом).

б. Материнская базальная пластинка отделена от плодной хорионической пластинки. Именно в зоне разделения этих двух пластинок создаются

условия, при которых материнские спиральные артерии омывают ворсинчатые разветвления (ворсинчатое дерево) плода кровью при выходе ворсинок из хорионической пластинки [5].

2. Микроскопически плацентация начинается с имплантации бластоцисты (предшественник эмбриона) в выстилку матки (т.е. в материнский эндометрий).

a. Ворсины, представляющие собой функциональные единицы на плодной стороне плаценты, развиваются в период I триместра. Клетки трофобласта внедряются в материнский эндометрий и начинают пролиферировать, образуя пальцевидные разрастания. Эти разрастания называются первичными ворсинами.

b. Первичные ворсины продолжают давать ответвления посредством ангиогенеза и формируют последующие поколения ворсин. Ветвление ворсин приводит к образованию плотной сети капилляров, которые обуславливают снижение сосудистого сопротивления и обеспечивают большую площадь поверхности для обмена питательных веществ и продуктов распада [6].

c. Спиральные артерии получают материнский кровоток из маточных и яичниковых артерий и снабжают кровью межворсинчатое пространство, в котором располагаются терминальные ворсины [6].

d. Мембрана ворсин, которая разделяет кровь матери и плода, состоит из синцитиотрофобласта, матрикса стромы ворсин и эндотелия капилляров плода. Именно через эту мембрану происходит газообмен, а также оборот питательных веществ и препаратов между плодом и матерью [6].

С. Фетальная циркуляция. Фетальная циркуляция начинается с парных пупочных артерий, которые являются ветвями внутренних подвздошных артерий плода. Эти артерии несут деоксигенированную кровь от плода к плаценте.

1. Пупочные артерии делятся на более мелкие пупочные капилляры, которые распределены в ворсинах плаценты.

2. После прохождения крови плода через терминальные ворсины она покидает плаценту через единственную пупочную вену.

3. Пупочная вена направляется в сторону плода и идет через его печень, соединяясь далее с печеночной веной.

4. Пупочная и печеночная вены впадают в венозный проток (*ductus venosus*), который идет в правое предсердие.

5. Оксигенированная кровь может пересекать правое предсердие и через овальное окно попадает в левое предсердие, где она соединяется с основной системой кровообращения плода.

II. Маточно-плацентарная циркуляция

А. Развитие системы плацентарного кровообращения. Успешное развитие системы кровообращения плода и матери требует адекватного прорастания трофобласта плода в децидуальную оболочку, ремоделирования материнских спиральных артерий с утратой артериальных миоцитов и конверсии в систему высокообъемного материнского кровотока при низком сопротивлении [7].

1. Низкое напряжение кислорода стимулирует ангиогенез в плаценте посредством активации индуцируемого гипоксией фактора-1 α , который активирует фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) и эндотелиальную синтетазу оксида азота (eNOS). Это способствует эффективной инвазии трофобласта. Относительная гипоксия необходима для успешного ангиогенеза в том числе и потому, что в трофобласте на фоне высокого напряжения

кислорода в окружающей среде образуются активные формы кислорода, которые считаются факторами, препятствующими развитию сосудов [8].

2. Ремоделирование спиральных артерий. Наблюдается на раннем этапе имплантации.

а. Нарушение процесса ремоделирования спиральных артерий считается анатомическим дефектом, который практически всегда выявляется у женщин с преэклампсией.

б. Основным патогенным фактором считается ранняя, превышающая нормальные значения оксигенация в межворсинчатом пространстве, что приводит к снижению кровотока и нарушению развития сосудов [8].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ремоделирование материнских артерий, доставляющих кровь в межворсинчатое пространство, крайне важно для нормального развития плода. Нарушение ремоделирования считается основным патогенетическим фактором преэклампсии.

В. Маточный кровоток (рис. 2.2). По достижению сроков родоразрешения маточный кровоток (МК) составляет примерно 700 мл/мин, из которых примерно 70–90% проходит через межворсинчатое пространство. Остальной объем обеспечивает метаболические потребности миометрия [9].

1. Предполагается, что артериальные сосуды матки максимально вазодилатированы на сроках, близких к родоразрешению, и способность к дальнейшей вазодилатации ограничена, поскольку не контролируется ауторегуляцией [10]. Во время родов маточный кровоток периодически прерывается маточными сокращениями и компрессией сосудистого пучка; это наиболее вероятный механизм развития гипоксии плода в большинстве случаев нормальных родов. Кровоток определяется соотношением градиента давления и сопротивления:

$$MK = \frac{\text{давление в маточной артерии} - \text{венозное давление сосудов матки}}{\text{сопротивление сосудов матки}}$$

2. Снижение маточного кровотока может обуславливаться действием многих факторов [11].

а. Регулярные маточные сокращения и патологический гипертонус матки вследствие отслойки плаценты, тахикардия и избыточное действие α -адренергических субстанций (наиболее часто вследствие избыточной концентрации эндогенных материнских катехоламинов) становятся причинами снижения кровотока во время родов.

б. Кроме того, снижение кровотока может обуславливаться таким фактором как материнская гипотензия вследствие симпатического блока, аорто-кавальной компрессии, низкого сердечного выброса, относительной материнской гиповолемии (что может наблюдаться при нейроаксиальной аналгезии/анестезии), а также кровотечения и неадекватного позиционирования пациентки.

с. Острая артериальная гипертензия у матери (хроническая, индуцированная медикаментами, например кокаином) может приводить к отслойке плаценты; хроническая артериальная гипертензия может с течением времени вызывать изменения сосудов матки, обуславливая хроническое снижение кровотока.

д. Введение экзогенных вазоконстрикторов (чаще всего α -адренергические препараты) также может снижать кровоток; однако их применение допу-

стимо для коррекции гипотензии, ассоциированной с нейроаксиальной анальгезией/анестезией.

- e. Местные анестетики могут стать причиной снижения маточного кровотока при внутрисосудистом введении.
- f. Тонус матки может повышаться вследствие устранения болевого синдрома у матери после нейроаксиальной блокады. Это может быть связано со снижением эндогенной симпатической активности. Уровень адреналина в крови матери снижается, тогда как уровень норадреналина во время нейроаксиальной анальгезии характеризуется тенденцией оставаться неизменным, возможно обуславливая относительное повышение α -адренергической активности.

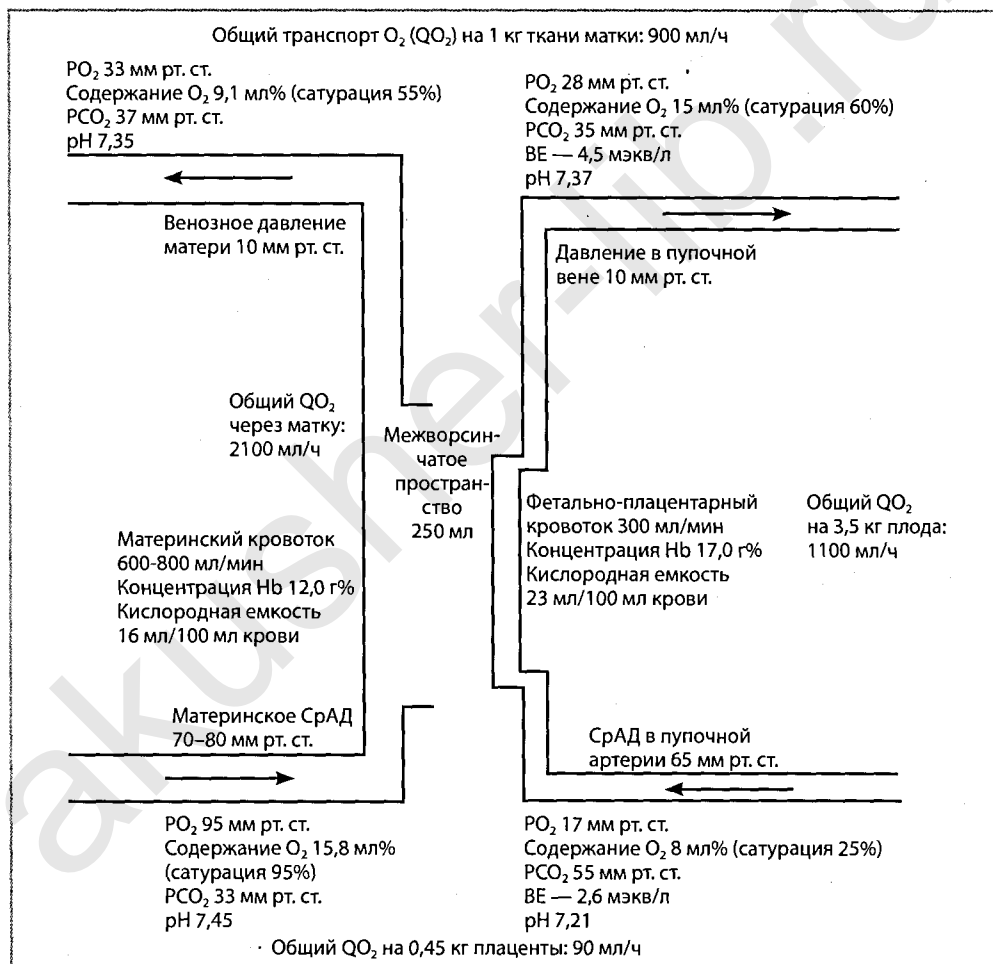


Рис. 2.2. Маточно-плацентарный кровоток и газообмен. На рисунке представлены показатели газов крови, pH, дефицита оснований (BE) и содержание кислорода (CO_2) в крови матери и пупочной вене у женщин, подвергавшихся плановым операциям кесарева сечения. Также указано среднее значение артериального давления (СрАД), потребление кислорода и транспорт кислорода в ткани матки, плаценты и плода (QO_2). (Из: Ramanathan S., Gandhi S., Arismendy J. et al. Oxygen transfer from mother to fetus during cesarean section under epidural anesthesia. *Anesth Analg.* 1982;61:576–581 and Crawford J.S. *Placental Physiology in Principles and Practice of Obstetric Anesthesia.* 5th ed. Boston, MA: Blackwell Science; 1985:101–131)

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Повышение тонуса матки, обуславливающее изменение частоты сердечных сокращений плода, может наблюдаться при развитии нейроаксиальной аналгезии. Это, вероятно, связано с изменениями концентрации катехоламинов у матери.

4

3. Существует несколько механизмов повышения маточного кровотока [11]. В частности, улучшение кровотока может наблюдаться при коррекции хронической артериальной гипертензии антигипертензивными препаратами (такими как гидралазин). Нейроаксиальная аналгезия во время родов ассоциирована с повышением маточного кровотока, особенно у женщин с преэклампсией. Однако эти и другие меры мало применимы в клинической практике [11].

4. **Измерение маточно-плацентарного кровотока** на основании значений потока в маточной артерии может не точно отражать общий кровоток, т.к. не учитывается вклад яичниковых артерий [12].

а. Кровоток в межворсинчатом пространстве близок по значению к клинически значимому плацентарному кровотоку. На лабораторных животных кровотоки можно измерить после введения определяемого вещества с помощью расчетов по методу Фика. Это требует сбора всего венозного возврата из матки, что невозможно при исследованиях на людях. При клинических исследованиях межворсинчатого кровотока на людях использовалось введение следовых количеств ксенона-133 (^{133}Xe) с последующим определением уровня радиоактивности над областью матки или введение меченного радиоактивной меткой альбумина [12].

б. Доплеровское ультразвуковое исследование кровотока в маточной артерии в области ее отхождения от подвздошной артерии на уровне верхнего края входа в таз считается наиболее клинически значимым методом оценки маточного кровотока. Для расчета кровотока используется уравнение, представленное ниже:

$$Q = V_{\text{эр}} \times A, \text{ где } V_{\text{эр}} = (\Delta f / f_0) \times (c / 2 \times \cos \theta),$$

где Q — общий кровоток, $V_{\text{эр}}$ — скорость движения эритроцитов, Δf — доплеровский сдвиг частоты звуковой волны, f_0 — исходная частота звуковой волны, c — скорость распространения звука в ткани, θ — угол расположения датчика относительно оси артерии. Результаты зависят от точности измерения угла θ , однако показатели, рассчитываемые по кривой доплеровского спектра и не зависящие от угла θ , могут использоваться для динамической оценки сосудистого сопротивления во времени (систолическое/диастолическое отношение, пульсационный индекс, индекс резистентности) [12].

с. Пупочный кровоток. Пупочный кровоток по достижению сроков родоразрешения составляет примерно 100–120 мл/кг/мин при измерении с помощью доплеровского ультразвукового метода (см. рис. 2.2).

1. **Фетоплацентарная система кровообращения** не имеет системной симпатической иннервации, за исключением наиболее проксимальных отделов пупочных сосудов. Таким образом, фетальная регуляция кровотока определяется эффектами циркулирующих гормональных субстанций (в основном катехоламинов) и локальной ауторегуляцией, опосредованной оксидом азота и продуктами метаболизма ацетилхолина [13].

2. **Гипоксия вызывает вазоконстрикцию** в системе кровообращения плода, вероятно, за счет снижения освобождаемого эндотелием оксида азота, и таким образом, может обуславливать перераспределение кровотока в

фетальной циркуляции по аналогии с гипоксической легочной вазоконстрикцией в легких [14].

3. **Доплеровское ультразвуковое исследование** может использоваться для оценки кровотока в пупочной артерии путем измерения скорости движения эритроцитов и проведения расчетов по уравнению, приведенному выше. Таким образом, при патологических акушерских состояниях (задержка внутриутробного развития, преэклампсия) в качестве средства оценки сопротивления в артериях плода в динамике можно отслеживать пульсационный индекс, индекс резистентности и систоло-диастолическое отношение. Эти измерения могут помочь определить оптимальное время для родоразрешения [15].

III. Газообмен (см. рис. 2.2)

5

Кислородные потребности плода превышают потребности взрослого организма (8 мл/мин/кг массы тела против 4 мл/мин/кг массы тела). Плацента намного менее эффективна в части газообмена в сравнении с легкими, поскольку только 30% поверхности плаценты доступно для переноса газов, а толщина мембраны, через которую происходит диффузия, больше. **Около 20% маточного артериального кровотока и 40% кислорода, поставляемого маточной артерией, шунтируется, не участвуя в газообмене для обеспечения метаболических потребностей плаценты и ткани матки;** этот шунт относительно стабилен в широком диапазоне артериального давления и насыщения кислородом материнской крови [16]. **Плодная и материнская системы кровообращения наиболее вероятно взаимодействуют друг с другом параллельным образом,** что обуславливает достижение почти равновесной концентрации O_2 и CO_2 в материнской и пупочной венах [17]. Показатели газообмена, представленные на рис. 2.2, могут отличаться от показателей, упоминаемых в других источниках [17], вероятно по причине того, что значения для рис. 2.2 взяты у женщин, подвергавшихся плановым операциям кесарева сечения, в сравнении со значениями, опубликованными в других источниках, которые определялись у женщин в процессе родов и вагинального родоразрешения, и отражают стресс, связанный с процессом родов.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Продленные роды через определенный период времени могут приводить к прогрессирующему ухудшению среды, окружающей плод внутри матки.

A. Перенос кислорода

1. **Основной фактор, определяющий доставку кислорода — материнский кровоток,** несмотря на наличие барьера для диффузии кислорода [18]. Как следствие, повышение материнского PaO_2 оказывает небольшой эффект в части повышения PaO_2 плода (рис. 2.3) [18]. Нормальная плацента может компенсировать снижение кровотока до 50% без снижения объема переноса кислорода в кровь плода [17].
2. **Содержание кислорода в крови плода увеличивается за счет повышения концентрации фетального гемоглобина (Hb)** (17 г на 100 мл у плода против 12 г на 100 мл у матери) и высокого сродства фетального Hb к кислороду (P50 фетального Hb составляет 18 мм рт. ст. против 27 мм рт. ст. для Hb взрослого человека) [19].
3. **Связывание кислорода с Hb снижается на фоне ацидоза (эффект Бора).** По мере того как углекислый газ диффундирует от плода к матери, продуцируя относительный ацидоз в материнской крови, материнский Hb освобождает кислород быстрее. Поскольку с фетальным Hb происходят явления противоположного свойства, это часто именуют «двойным эффектом Бора» [11]. Однако этот эффект ответственен за перенос лишь около 8% кислорода [20].

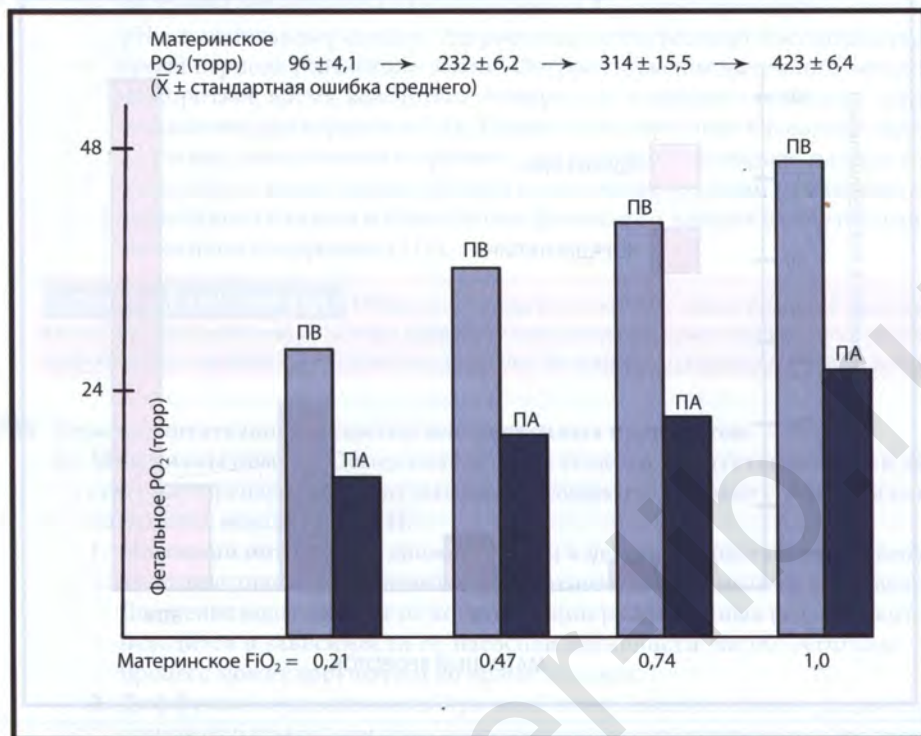


Рис. 2.3. PO_2 в пупочной вене и артерии при различных концентрациях вдыхаемого беременной кислорода. Повышение напряжения кислорода в материнской крови не дает существенного повышения PO_2 в крови плода. (Из: Ramanathan S, Gandhi S, Arismendy J. et al. Oxygen transfer from mother to fetus during cesarean section under epidural anesthesia. *Anesth Analg.* 1982;61:576–581)

4. Компенсаторные реакции плода в ответ на гипоксемию

6

- Кислородный резерв плода составляет всего 42 мл; однако необратимого повреждения головного мозга плода не происходит через 2 мин после истощения резервов кислорода, напротив, повреждение возникает примерно через 10 мин вследствие действия компенсаторных механизмов плода, благодаря которым фетальный сердечный выброс перераспределяется к жизненно важным органам. Полное прекращение плацентарного кровотока встречается редко, за исключением случаев пролапса пуповины или острой тотальной отслойки плаценты [21].
- Перераспределение кровотока к центральным органам (например, головной мозг, сердце, плацента) происходит в результате освобождения вазопрессина в организме плода [22]. Острые небольшие снижения маточного кровотока (10%) обуславливают повышение содержания катехоламинов в крови плода, что также способствует перераспределению фетального кровотока [22] (рис. 2.4).
- Более выраженное снижение маточного кровотока, порядка 30–35%, приводит к повышению артериального давления и снижению частоты сердечных сокращений у плода [22].
- Потребление кислорода плода снижается только после того, как доставка кислорода снижается на 40% [21]. Потребление кислорода плода может

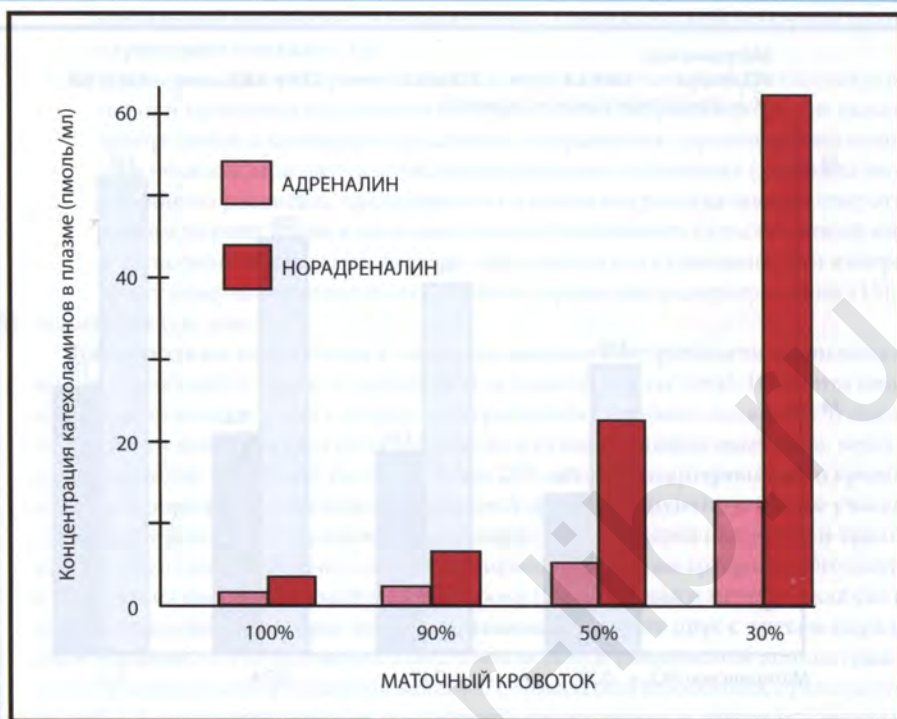


Рис. 2.4. Повышение концентрации катехоламинов у плода при снижении маточного кровотока. 10-процентное снижение маточного кровотока провоцирует симпатический ответ у плода. (Из: Ramanathan S. Respiratory function of the placenta. In: Obstetric Anesthesia. Philadelphia, PA: Lea and Febiger; 1988:24–38)

снижаться на 50% со сдвигом в сторону анаэробного метаболизма в некоторых органах [22].

е. Когда снижается маточный кровоток, наблюдается увеличение эффективности экстракции кислорода плодом [19].

В. Перенос углекислого газа. Транспорт углекислого газа в основном зависит от материнского кровотока. Таким образом, факторы, оказывающие влияние на перенос углекислого газа, схожи с факторами, влияющими на перенос кислорода. Коэффициент диффузии у углекислого газа в 20 раз выше, чем у кислорода. Основным фактором, определяющим перенос углекислого газа, является градиент концентрации между кровью матери и плода (напряжение углекислого газа в смешанной крови плода составляет 40 мм рт. ст. против 28 мм рт. ст. в артериальной крови матери) [2].

1. Несмотря на то что перенос CO_2 может осуществляться посредством перемещения углекислоты, ионов бикарбоната и карбоната, **основной механизм переноса — это диффузия растворенного CO_2** , сбалансированная ионами бикарбоната (которые перемещаются медленнее из-за наличия заряда) и активностью карбоангидразы [23].

2. **Перенос CO_2** усиливается на фоне повышения уровня деоксигенированного Hb в крови матери, который имеет большее сродство к CO_2 , и повышения уровня оксигенированного Hb в крови плода в результате процессов газообмена (эффект Холдейна). Этот эффект может обуславливать около 45% переноса CO_2 [16].

3. Во время сокращений матки накопление CO_2 может приводить к снижению рН и дыхательному ацидозу. Здоровая плацента успевает восстановиться во время периода релаксации матки. Острое снижение маточного кровотока на короткое время вследствие компрессии пуповины вызывает сходное повышение растворенного CO_2 . Однако если транспорт кислорода нарушен в течение определенного времени, потребление кислорода плодом будет снижаться и начнется анаэробный метаболизм, ведущий к развитию метаболического ацидоза и повышению фетального лактата с сопутствующим снижением бикарбоната [19].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Обмен кислорода и углекислого газа в плаценте зависит от кровотока; при снижении маточного кровотока повышение материнского PaO_2 или гипервентиляция матери не дают существенного изменения оксигенации плода или снижения ацидоза.

IV. Перенос питательных веществ/лекарственных препаратов

А. Механизмы обмена. Обмен питательных веществ, продуктов распада и лекарственных препаратов между матерью и плодом происходит с участием одного из четырех механизмов [24].

1. **Массовый поток** — это движение воды и некоторых растворенных веществ в соответствии с градиентами гидростатического и осмотического давления. Движение воды зависит от концентрации растворенных веществ, которая находится в зависимости от насосной активности Na^+/K^+ -АТФ-азы. Этот процесс может нарушаться во время ишемии.
2. **Диффузия** осуществляется при наличии градиента концентрации с двух сторон от барьера, при этом направление обмена определяется градиентом концентрации. Большинство лекарственных препаратов, вводимых матери, пересекают плаценту именно по этому механизму. Облегченная диффузия включает использование концентрационного градиента, создающегося за счет транспортного механизма для другого вещества (см. описание транспорта глюкозы).
3. **Активный транспорт с участием переносчиков** осуществляется с помощью белков, связанных с клеточной мембраной, которые отвечают за транспорт веществ через плазматическую мембрану. Скорость перемещения веществ может быть выше, чем при одной только диффузии. Этот механизм транспорта может работать против градиента концентрации.
4. **Пиноцитоз** представляет собой встроенный в мембрану механизм, позволяющий захватывать транспортируемые молекулы, формировать везикулу и затем высвобождать содержимое в фетальную циркуляцию. Этот механизм, вероятно, неизвестно задействован в переносе как лекарственных препаратов, так и питательных веществ через плаценту.

В. Перенос лекарственных препаратов. Лекарственные препараты можно классифицировать по следующему принципу — ограничение переноса диффузией/транспортом или ограничение переноса кровотоком в зависимости от их проницаемости. Перенос препаратов с высокой проницаемостью ограничен плацентарным кровотоком в сравнении с препаратами с низкой проницаемостью, перенос которых в меньшей степени ограничен плацентарным кровотоком. Одномоментные измерения соотношения концентрации препарата в фетальной и материнской плазме (Ф/М соотношение) в образцах крови, полученных во время родоразрешения, позволяют оценить перенос препаратов для анестезии от матери к плоду. Для сравнения, при использова-

нии модели плаценты человека с двойной перфузией возможно независимо оценивать перфузию в циркуляции материнской и плодной части плаценты. При этом можно определить равновесный клиренс препарата в каждом направлении (к матери, к плоду), который используется для оценки переноса через плаценту некоторых препаратов для анестезии [23].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ф/М соотношение дает неполное представление об аккумуляции препарата в крови плода, если препарат вводится в течение длительного времени.

1. Факторы, влияющие на диффузию. Поскольку большинство препаратов пересекает плаценту посредством диффузии, то факторы, влияющие на концентрационный градиент препаратов на уровне плаценты, проницаемость мембраны плаценты и диффузионное расстояние, определяют количество лекарственного препарата, проникающего от матери к плоду [5].

а. Градиент концентрации лекарственного препарата

- (1) Определяется главным образом концентрацией свободного препарата в артериальной крови матери, концентрацией свободного препарата в циркуляции плода и кровотоком в материнской и плодной части плаценты [5].
- (2) **Связывание препарата с белками в крови матери и плода** оказывает влияние на количество свободного несвязанного препарата с обеих сторон плацентарного барьера, при этом высокая степень связывания с белками в крови матери задерживает перенос препарата, а высокая степень связывания в крови плода способствует переносу препарата. Этот феномен может оказывать влияние на концентрацию свободного препарата на различных сроках гестации, поскольку концентрация материнского альбумина снижается, тогда как концентрация белков плазмы плода возрастает по мере прогрессирования беременности [5].

б. Факторы, влияющие на проницаемость плаценты. Проницаемость плаценты зависит от характеристик мембраны плаценты, а также свойств вещества, подвергающегося переносу.

- (1) **Молекулярная масса.** Молекулы с более высокой молекулярной массой (> 1000 Да) характеризуются слабой способностью пересекать ворсинчатую мембрану посредством диффузии в систему кровообращения плода. При этом молекулы с низкой молекулярной массой (< 500 Да) могут легко пересекать плаценту по механизму диффузии, тогда как препараты с промежуточным весом диффундируют частично [25].
- (2) **Жирорастворимость.** Препараты с высокой жирорастворимостью свободно пересекают плаценту, тогда как препараты с низкой жирорастворимостью практически не способны пересекать плаценту [25].
- (3) **Ионизация/электрический заряд**
 - (а) Ионизация препаратов определяется уравнением Гендерсона-Гассельбаха:

$$pH = pK_a + \log [\text{основание}] / [\text{кислота}].$$

- (б) Высоко ионизированные препараты, такие как миорелаксанты, препараты для реверсии миорелаксантов и гепарин, не пересекают плаценту [26].

- (с) рН плазмы плода влияет на скорость переноса препаратов, поскольку примерно на 0,1 единицу меньше рН в плазме матери. Перенос слабых оснований, таких как местные анестетики и опиоиды, облегчается за счет относительной ацидемии плода и поэтому плод в состоянии дистресса с большей вероятностью накапливает подобные препараты [5].
- (4) **Пространственная конфигурация препарата** (т.е. стерическое препятствие) также может оказывать влияние на перенос молекул. Линейные молекулы характеризуются слабой способностью пересекать плаценту в сравнении с молекулами более сферической формы [5].
2. **С точки зрения клинической практики**, вероятно, наиболее оптимальным будет разделять препараты на те, что легко пересекают плаценту и препараты, которые пересекают ее с трудом (табл. 2.1).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Многие лекарственные препараты легко пересекают плаценту; зачастую желательно, чтобы препараты оказывали действие на плод, и чаще всего их эффекты схожи с эффектами в организме матери.

С. Перенос питательных веществ

1. **Глюкоза** переносится от матери к плоду посредством диффузии по градиенту концентрации и за счет переносчиков глюкозы. Регуляция транспорта осуществляется посредством сложного сигнального пути, зависящего от активации механистической мишени комплекса рапамицина (mTORC) в трофобласте [27].

Таблица 2.1. Перенос лекарственных препаратов через плаценту

Препараты, легко проникающие через плаценту	Препараты, плохо проникающие через плаценту
Анестетики	Анестетики
Внутривенные препараты для индукции	Гликопирролат
Ингаляционные анестетики	Миорелаксанты
Опиоиды	Фенилэфрин
Бензодиазепины	Антихолинэстеразные препараты
Эфедрин	Гепарин
Местные анестетики, за исключением хлорпрокаина	Низкомолекулярные гепарины
Атропин	Глибурид
Ондансетрон	Метформин
Варфарин	Нитроглицерин
Соталол	Лабеталол
Пропранолол	Эсмолол
Метопролол	
Атенолол	
Метилдопа	
Гидралазин	
Клонидин	
Дексмететомидин	
Феноксимбензамин	
Нитропруссид	

2. **Транспорт аминокислот** осуществляется за счет диффузии и системы активного транспорта, связанной с Na^+/K^+ -АТФ-азным насосом [27].
3. **Жирные кислоты** переносятся к плоду посредством диффузии; однако белки, с которыми связываются свободные жирные кислоты, переносятся с участием активного транспорта [27].

V. Тератогенность. По данным Американской коллегии акушеров и гинекологов, тяжелые врожденные аномалии выявляются у 3% живорожденных в общей популяции и 4,5% детей проявляют врожденные пороки развития к возрасту 5 лет [28]. Этиология большинства врожденных пороков развития остается неизвестной. Понимание того, как препарат может стать причиной структурного или функционального дефекта, базируется на знании шести основных принципов тератологии (см. ниже). Знание тератогенности препаратов имеет большое значение, поскольку почти 60% женщин принимают во время беременности помимо витаминов какие-либо медикаменты [28]. Врожденные пороки развития включают мальформации, деформации и дизрупции (нарушение целостности).

A. Классификация врожденных пороков развития

1. **Мальформации** представляют собой изменения нормального развития, возникающие в результате внутреннего нарушения процесса развития.
2. **Деформации** обуславливаются воздействием патологических механических сил на нормальный плод.
3. **Дизрупции** возникают вследствие дезорганизации в остальном нормального процесса развития.

B. Этиология врожденных пороков развития

1. Неизвестно: 65–75%.
2. Генетические факторы: 15–25%.
3. Факторы внешней среды: 10%.
 - a. Факторы окружающей среды включают лекарственные препараты, химикаты и физические факторы, такие как ионизирующая радиация и др. Медикаментозные препараты, выписываемые врачом, становятся причиной очень небольшого числа врожденных пороков развития [29].

C. Принципы тератологии. Шесть принципов тератологии образуют базис знаний о биологической обоснованности предполагаемого тератогена [28].

1. **Генетическая предрасположенность** представляет собой меру врожденной устойчивости или чувствительности организма к специфическим тератогенам и зависит от генотипа плода, а также от характера его взаимодействия с неблагоприятными факторами окружающей среды. Факторы со стороны матери и плода, вероятнее всего, играют определенную роль. Наследственная предрасположенность может обуславливать повышенную чувствительность. Некоторые факторы, оказывающие влияние в отношении предрасположенности:
 - a. Экспозиционная доза.
 - b. Пороговая доза.
 - c. Фармакокинетика и метаболизм препарата/химиката.
 - d. Физиологические изменения, обусловленные течением беременности.
 - e. Транспорт веществ через плаценту [30].
2. **Время экспозиции** может иметь решающее значение, если от него зависит возможность влияния на плод.
 - a. Срок беременности от 2 до 5 нед. условно считается периодом, когда возможно «все или ничего». Воздействие неблагоприятного фактора в это время с высокой вероятностью приведет к спонтанному аборту или

не причинит вреда. На ранних сроках беременности любая клетка может быть тотипотентной. Если одна клетка повреждается, ее может заменить неповрежденная клетка, однако если повреждается критическое количество клеток, беременность прерывается.

- b. Срок беременности от 5 до 10 нед. считается критическим в отношении органогенеза. Это время, когда развивается большинство органов и существует относительно ограниченное окно для действия тератогенных факторов.
 - c. После 10 нед. большинство фетальных органов растет и дифференцируется, следовательно, воздействие неблагоприятного фактора может затормозить рост или нарушить дифференцировку [31].
3. **Механизмы тератогенеза.** Тератогенные препараты оказывают специфическое воздействие на развивающиеся клетки и ткани, что приводит к запуску последовательности патологических событий в процессе развития. Если заподозрено, что определенное вещество проявляет тератогенные свойства, необходимо задаться вопросом, имеется ли биологическая обоснованность для появления специфической мальформации в результате воздействия этого вещества.
4. **Проявления.** Тератогенный препарат ассоциируется с определенными, специфическими мальформациями, которые ранее уже были описаны. Проявления нарушений развития включают смерть, мальформации, задержку роста и функциональный дефицит.
5. **Эффекты препаратов** зачастую зависят от временных параметров, дозы и характера взаимодействия.
- a. **Лекарственные препараты.** Многие запрещенные препараты и алкоголь представляют собой известные тератогены [29].
 - b. **Химические вещества.**
 - c. **Инфекции.** Известно, что многие инфекции становятся причиной врожденных аномалий. Наиболее распространенные и хорошо изученные инфекции относятся к группе TORCH. Комплекс TORCH включает токсоплазмоз, краснуху, цитомегаловирус, герпес простой и др., в том числе ветряную оспу.
 - d. **Заболевания матери** также могут вызывать врожденные аномалии. Наиболее распространенная болезнь из этой категории — сахарный диабет. Плохо контролируемый диабет повышает риск развития множества аномалий плода, включая врожденные пороки сердца и агенезию крестца.
6. **Дозозависимый эффект.** Проявления аномалий развития возрастают по частоте встречаемости и степени выраженности по мере увеличения дозы. Существует уровень доз, ниже которого мальформации не обнаруживаются. Его часто определяют путем экстраполяции данных, полученных на животных. Высокий риск тератогенного действия подозревают в случае, если доза, вызывающая врожденный порок развития у животных, менее чем в 10 раз выше максимальной терапевтической дозы для человека. Считается, что риск тератогенного действия низкий, если тератогенная доза у животных более, чем в 100 раз выше максимальной терапевтической дозы для человека [32].
- D. **Тератогенность лекарственных препаратов.** С 1975 г. Комитет по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (FDA) требует, чтобы все препараты классифицировались в соответствии со способностью вызывать врожденные пороки развития. В декабре 2014 г. FDA

пересмотрел стандарты по представлению информации об использовании медикаментов во время беременности. Это изменение назревало в течение нескольких лет и обуславливалось повсеместной критикой ранее существовавшей системы буквенной классификации [33]. Старая буквенная система (A, B, C, D, X) имела серьезные недостатки: отсутствие согласованности с подобными системами в других странах, которые публиковали сходные стандарты [34]; большинство специалистов признавали ее слишком упрощенной; неправильно интерпретировалась многими как оценочная система, которая переоценивала риск тератогенности препарата и недооценивала пользу от препарата у беременных пациенток [36]. Процесс принятия решений в клинике еще более осложнялся отсутствием знаний о тератогенных эффектах большинства препаратов, одобренных для применения за последние 20 лет, во многих случаях раскрытие информации раньше не требовалось [35]. В действительности, если частота встречаемости аномалии очень мала, могут потребоваться многие годы наблюдения за использованием препарата, чтобы определить риск тератогенности.

1. Табл. 2.2 суммирует недавно выпущенные FDA требования для оформления инструкции по применению лекарственных препаратов.
2. В табл. 2.3 перечисляются медикаменты, которые женщины с высокой вероятностью могут принимать до или во время беременности, с указанием их тератогенного потенциала [36–41]. Поскольку тератогенный профиль конкретного препарата может изменяться в связи с появлением свежей информации, использование упомянутых интернет-источников справочной информации позволяет получать наиболее актуальные данные о конкретном препарате.

Таблица 2.2. Требования Комитета по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США к маркировке рецептурных препаратов и биологических продуктов в части применения при беременности и лактации

Подраздел	Требования к описанию и маркировке
Беременность	<p>Требуется указывать сведения о дозировании при беременности и раскрывать информацию об известном потенциальном риске для развивающегося плода</p> <p>Требуется раскрытие информации о имеющихся базах данных, содержащих сведения о применении препарата во время беременности</p> <p>Разделяется на три подраздела:</p> <ul style="list-style-type: none"> краткий обзор рисков клинические аспекты данные
Лактация	<p>Требуется раскрытие информации по применению у матерей в период кормления грудью (количество в грудном молоке, потенциальные эффекты в отношении ребенка)</p> <p>Раскрытие доступной информации о проведении тестов на беременность, контрацепции и бесплодии</p> <p>Разделяется на три подраздела:</p> <ul style="list-style-type: none"> краткий обзор рисков клинические аспекты данные
Репродуктивный потенциал	<p>Раскрытие доступной информации о проведении тестов на беременность, контрацепции и бесплодии</p>

Действующие с июня 2015 г. категории требований к маркировке рецептурных препаратов и биологических продуктов, применяющихся у людей.

Таблица 2.3. Врожденные пороки развития, ассоциированные с препаратами, часто назначаемыми во время беременности

Препарат	Мальформация
Алкоголь	Задержка роста; нарушения формирования лицевого черепа, включая такие состояния, как уплощение переносицы, короткий нос, тонкая верхняя губа, низкая посадка ушей; дисфункция ЦНС, которая может включать микроцефалию; задержка умственного развития
Аминогликозиды	Ототоксичность в I триместре
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (например, каптоприл, эналаприл)	Почечная дисплазия, которая приводит к уменьшению объема амниотической жидкости и затем к гипоплазии легких
Антиконвульсанты (например, вальпроевая кислота, карбамазепин, фенитоин)	Повышенный риск дефектов нервной трубки, фетальный гидантоиновый синдром (микроцефалия, задержка развития, дизморфия лица)
Аспирин	Преждевременное закрытие артериального протока <i>in utero</i>
β-Блокаторы (например, атенолол, метопролол, лабеталол)	Повышение риска задержки развития, если назначаются во время I триместра; могут замедлять частоту сердечных сокращений плода
Кокаин	Гастрошизис, микроцефалия, задержка развития, мертворождение и высокая частота отслойки плаценты
Кортикостероиды (например, преднизон, преднизолон)	Небольшое повышение риска расщепления губы и нёба
Дигоксин	Нет известных мальформаций
Эритромицин	Нет известных мальформаций
Фторхинолоны (например, ципрофлоксацин)	Нет известных мальформаций, однако существуют опасения в отношении костей и хрящей
Гепарин и низкомолекулярные гепарины	Не пересекает плаценту
Гидралазин	Нет известных мальформаций
Литий	Аномалии развития сердца (аномалия Эбштейна)
Метилдопа	Нет известных мальформаций
Метронидазол	Нет известных мальформаций
Нитрофурантоин	Гемолитическая анемия у индивидов с дефицитом Г6ФД
Фенотиазины (например, прохлорперазин [Компазин], прометазин [Фенерган])	Нет известных мальформаций
Псевдоэфедрин	Повышение риска гастрошизиса при использовании в I триместре
Пенициллины и цефалоспорины	Нет известных мальформаций
Сульфонамиды/триметоприм	Могут использоваться в I триместре, если нет других альтернатив; безопасны в дальнейшем
Тетрациклин	Обесцвечивание зубов, гипоплазия эмали и подавление роста костей
Варфарин	Задержка развития, гипоплазия костей носа, офтальмологические аномалии
Ондансетрон	Нет известных мальформаций

ЦНС — центральная нервная система; Г6ФД — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа.

8

3. Практически все анестетики при использовании во время неакушерских операций не ассоциированы со значимым риском формирования дефектов плода. Американская коллегия акушеров и гинекологов не считает препараты для анестезии тератогенными [37].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Большинство препаратов, назначаемых во время беременности, включая препараты для анестезии, не являются тератогенными. Перед тем как оценить профиль рисков отдельного препарата, необходим длительный период наблюдения за его применением. В недавних исследованиях выявлена связь между введением препаратов для анестезии и развитием апоптоза в структурах центральной нервной системы. Значение этого факта у человека пока не определено (гл. 6 «Неакушерские операции во время беременности»).

ЛИТЕРАТУРА

1. Brent R.L. Environmental causes of human congenital malformations: the pediatrician's role in dealing with these complex clinical problems caused by a multiplicity of environmental and genetic factors. *Pediatrics*. 2004;113:957–968.
2. Assali N.S., Nuwayhid B., Zugaib M. Control of the uteroplacental circulation in health and disease. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1978;8:43–55.
3. Clapp J.F. III, Capeless E. Cardiovascular function before, during, and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol*. 1997;80:1469–1473.
4. Cross J.C. Placental function in development and disease. *Reprod Fertil Dev*. 2006;18:71–76.
5. Syme M., Paxton J.W., Keelan J.A. Drug transfer and metabolism by the human placenta. *Clin Pharmacokinet*. 2004;43:487–514.
6. Kingdom J., Huppertz B., Seaward G. et al. Development of the placental villous tree and its consequences for fetal growth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2000;92:35–43.
7. Kaufmann P., Hans-George F. Placental development. In: Polin R.A., Fox W.W., Abman S.H. eds. *Fetal and Neonatal Physiology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 2004:85–96.
8. Krause B.J., Hanson M.A., Casanello P. Role of nitric oxide in placental vascular development and function. *Placenta*. 2011;32:797–805.
9. Konje J.C., Kaufmann P., Bell S.C. et al. A longitudinal study of quantitative uterine blood flow with use of color power angiography in appropriate for gestational age pregnancies. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;185:608–613.
10. Laird M.R., Faber J.J., Binder N.D. Maternal placental blood flow is reduced in proportion to reduction in uterine driving pressure. *Pediatr Res*. 1994;36:102–110.
11. Zakowski M.I., Ramanathan S. Uteroplacental circulation and respiratory gas exchange. In: Suresh M.S., Segal S., Preston R.L. et al., eds. *Shnider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics*. 5th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2013:19–45.
12. Urban G., Vergani P., Ghidini A. et al. State of the art: non-invasive ultrasound assessment of the uteroplacental circulation. *Semin Perinatol*. 2007;31:232–239.
13. Sastry B.V. Human placental cholinergic system. *Biochem Pharmacol*. 1997;53:1577–1586.
14. Ramasubramanian R., Johnson R.F., Downing J.W. et al. Hypoxic fetoplacental vasoconstriction: a graduated response to reduced oxygen conditions in the human placenta. *Anesth Analg*. 2006;103:439–442.
15. Tuuli M., Odibo A.O. The role of serum markers and uterine artery Doppler in identifying at-risk pregnancies. *Clin Perinatol*. 2011;38:1–19.
16. Wilkening R.B., Meschia G. Fetal oxygen uptake, oxygenation, and acid-base balance as a function of uterine blood flow. *Am J Physiol*. 1983;244:H749–H755.
17. Crawford J.S. Placental physiology. In: Crawford JS, ed. *Principles and Practice of Obstetric Anesthesia*. 5th ed. Boston, MA: Blackwell Science; 1984:101–131.
18. Ramanathan S., Gandhi S., Arismendy J. et al. Oxygen transfer from mother to fetus during cesarean section under epidural anesthesia. *Anesth Analg*. 1982;61:576–581.
19. Parer J.T. Uteroplacental physiology and exchange. In: Parer J.T., ed. *Handbook of Fetal Heart Rate Monitoring*. 2nd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 1997:22–43.
20. Hill E.P., Power G.G., Longo L.D. A mathematical model of carbon dioxide transfer in the placenta and its interaction with oxygen. *Am J Physiol*. 1973;224:283–299.
21. Myers R.E. Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence. *Am J Obstet Gynecol*. 1972;112:246–276.
22. Gu W., Jones C.T., Parer J.T. Metabolic and cardiovascular effects on fetal sheep of sustained reduction of uterine blood flow. *J Physiol*. 1985;368:109–129.
23. Zakowski M.I., Geller A. The placenta: anatomy, physiology, and transfer of drugs. In: Chestnut D.H., Wong C.A., Tsen L.C., et al., eds. *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2014:55–74.
24. Myllynen P., Pasanen M., Pelkonen O. Human placenta: a human organ for developmental toxicology research and biomonitoring. *Placenta*. 2005;26:361–371.
25. Pacifici G.M., Nottoli R. Placental transfer of drugs administered to the mother. *Clin Pharmacokinet*. 1995;28:235–269.
26. Ni Mhuireachtaigh R., O'Gorman D.A. Anesthesia in pregnant patients for nonobstetric surgery. *J Clin Anesth*. 2006;18:60–66.
27. Larqué E., Ruiz-Palacios M., Koletzko B. Placental regulation of fetal nutrient supply. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013;16:292–297.

2. Анатомия маточно-плацентарного комплекса, кровотока, газообмена, перенос лекарственных препаратов и тератогенность

28. Niebyl J.R., Simpson J.L. Drugs and environmental agents in pregnancy and lactation: embryology, teratology, epidemiology. In: Gabbe S.G., ed. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Science; 2007:184–214.
29. Adam M.P., Polifka J.E., Friedman J.M. Evolving knowledge of the teratogenicity of medications in human pregnancy. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2011;157C:175–182.
30. Gedeon C., Koren G. Designing pregnancy centered medications: drugs which do not cross the human placenta. *Placenta*. 2006;27:861–868.
31. Cragan J.D., Friedman J.M., Holmes L.B. et al. Ensuring the safe and effective use of medications during pregnancy: planning and prevention through preconception care. *Matern Child Health J*. 2006;10:S129–S135.
32. Brent R.L., Fawcett L.B. Developmental toxicology, drugs, and fetal teratogenesis. In: Hobbins J.C., ed. *Clinical Obstetrics: The Mother and Fetus*. 3rd ed. Oxford, United Kingdom: Blackwell Science; 2007:217–291.
33. U.S. Food and Drug Administration. Content and format of labeling for human prescription drug and biological products; requirements for pregnancy and lactation labeling. <https://www.federalregister.gov/articles/2014/12/04/2014-28241/content-and-format-of-labeling-for-human-prescription-drug-and-biological-products-requirements-for>. Accessed July 30, 2015.
34. Merlob P., Stahl B. Classification of drugs for teratogenic risk: an anachronistic way of counseling. *Teratology*. 2002;66:61–62.
35. Bianca S. Drug use during pregnancy: are risk classifications more dangerous than the drugs? *Lancet*. 2003;362:329.
36. Cheek T.G., Baird E. Anesthesia for nonobstetric surgery: maternal and fetal considerations. *Clin Obstet Gynecol*. 2009;52:535–545.
37. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG educational bulletin. *Teratology*. Number 236. *Int J Gynaecol Obstet*. 1997;57:319–326.
38. Reproductive Toxicology Center. Reprotox. <http://www.reprotox.org/>. Accessed July 30, 2015.
39. TERIS (Teratogen Information System), University of Washington. Clinical teratology web: a resource guide for clinicians. <http://depts.washington.edu/terisweb/teris/>. Accessed July 30, 2015.
40. Organization for Teratology Information Specialists. Welcome to MotherToBaby. <http://www.mothertobaby.org/>. Accessed July 30, 2015.
41. American College of Obstetricians and Gynecologists. WEBTREATS: teratology/toxicology. <http://www.acog.org/About-ACOG/ACOG-Departments/Resource-Center/WEBTREATS-Teratolgy-Toxicology>. Accessed July 30, 2015.

3 Местные анестетики. Физиологические эффекты и токсическое действие

Дженнифер Хофер и Барбара М. Скейвон

I. Химическое строение	41	VI. Фармакокинетика	48
A. Местные анестетики в общей клинической практике	41	A. Системная абсорбция	48
B. Аминоэфирные/аминоамидные местные анестетики	41	B. Распределение	48
C. Стереохимия	41	C. Клиренс	48
II. Механизм действия	42	D. Выведение	49
A. Проникновение местного анестетика в клетку	42	E. Связывание амидов с белками	49
B. Связывание местного анестетика с натриевыми каналами	43	F. Продленная инфузия местных анестетиков	49
C. Отделение местного анестетика от сайта связывания (диссоциация)	43	G. Влияние беременности на фармакокинетику местных анестетиков	49
D. Эффекты местного анестетика в отношении других белков, связанных с мембраной	43	H. Хронобиология	49
III. Дифференциальная блокада	43	VII. Проницаемость плаценты для местных анестетиков	49
A. Физиологическая основа	43	VIII. Системное токсическое действие	50
B. Значение применительно к анестезии	45	A. Частота встречаемости	50
IV. Дополнительные компоненты в составе местных анестетиков	46	B. Признаки и симптомы	51
A. Бикарбонат	46	C. Влияние сопутствующих заболеваний на проявления токсического действия местных анестетиков	53
B. Адреналин	46	D. Влияние беременности на проявления токсического действия	53
C. Фенилэфрин	46	E. Профилактика	54
D. Опиоиды	46	F. Лечение	55
V. Влияние беременности на профиль действия местных анестетиков	46	IX. Другие виды возможных реакций	59
		A. Нейротоксичность	59
		B. Транзиторный неврологический синдром	59
		C. Боль в спине	60
		D. Миотоксическое действие	60
		E. Аллергические реакции	60

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Профиль клинического действия местных анестетиков определяется совокупным влиянием жирорастворимости, рКа и степени связывания с белками.
2. Показатель рКа любого конкретного местного анестетика частично определяет скорость наступления его эффекта, что описывается следующим рассуждением: молекула, рКа которой ближе к физиологическому значению pH, будет менее ионизирована и, следовательно, характеризуется более быстрым началом действия в сравнении с такой же молекулой, имеющей более высокое рКа.
3. Высокая жирорастворимость способствует проникновению молекулы местного анестетика в клеточную мембрану и, соответственно, увеличивает активность местного анестетика.
4. Умеренно выраженная жирорастворимость способствует отделению местного анестетика от сайта связывания, а **крайне высокая** жирорастворимость (например, у бупивакаина) обуславливает длительное связывание и способствует увеличению длительности действия.

5. Беременность изменяет профиль действия местного анестетика, фармакокинетику и подверженность токсическому действию.
6. Профилактика системного токсического действия местных анестетиков (СТМА) включает (1) частое проведение аспирационной пробы перед каждым введением, (2) медленное дробное введение, (3) ограничение общей дозы и (4) использование тест-дозы.
7. Безотлагательное лечение судорог и проявлений сердечно-сосудистой токсичности приводит к снижению заболеваемости и смертности от передозировки местного анестетика.
8. Лечение тяжелых проявлений токсического действия местного анестетика включает введение жировой эмульсии (20%).

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ КЛАСС препаратов, которые обратимо блокируют нервную проводимость при местном введении.

I. Химическое строение

- А. Местные анестетики в общей клинической практике.** Наиболее распространенные в клинической практике местные анестетики имеют сходное химическое строение: липофильное ароматическое кольцо, связанное с промежуточной углеводородной цепью, которая заканчивается гидрофильным третичным или четвертичным амином (рис. 3.1) [1].
- В. Аминоэфирные/аминоамидные местные анестетики.** Местные анестетики с эфирной связью между ароматическим кольцом и углеводородной цепочкой относятся к категории **аминоэфирных** местных анестетиков. Эта группа включает прокаин, 2-хлорпрокаин, тетракаин и кокаин (табл. 3.1). **Аминоамидные** местные анестетики содержат амидную группу между ароматическим кольцом и углеводородной цепочкой. Наиболее распространенные аминоамидные анестетики включают лидокаин, бупивакаин, ропивакаин и мепивакаин.
- С. Стереохимия.** Молекулы амидных анестетиков, за исключением лидокаина, содержат хиральные центры, т.е. существуют в виде энантиомеров; при этом левовращающий изомер бупивакаина (левобупивакаин, который в настоящее время не имеет разрешения для продажи в Соединенных Штатах) в большей степени проявляет вазоконстрикторные свойства и менее токсичен, чем его рацемическая смесь (часто применяющаяся в клинической практике) или его правовращающая форма [2]. Ропивакаин доступен только в форме левовращающего изомера.

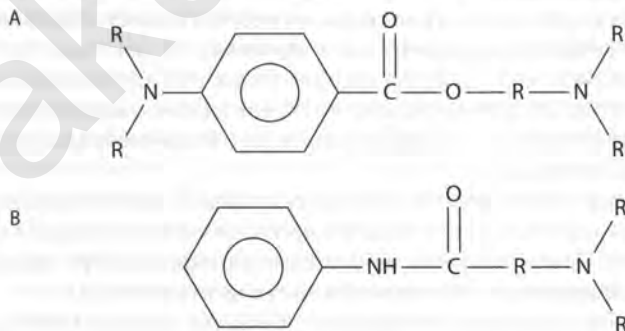


Рис. 3.1. Химическое строение местных анестетиков. Часто используемые местные анестетики содержат ароматическое кольцо, соединенное посредством (А) эфирной или (В) амидной группы с углеводородной цепочкой и терминальной аминогруппой. На ароматическом кольце или терминальном аминe могут располагаться различные R-группы (сокращенное обозначение различных составных частей крупных молекул в органической химии. — Примеч. пер.)

Таблица 3.1. Часто используемые местные анестетики и их физико-химические свойства

	Наименование препарата	pKa	Относительная жирорастворимость	Относительная степень связывания с белками
Эфиры	Прокаин	8,9	-	-
	2-Хлорпрокаин	8,7	-	-
	Тетракаин	8,5	++	++
	Лидокаин	7,8	++	++
Амиды	Бупивакаин	8,1	++++	+++
	Ропивакаин	8,1	+++	+++
	Мепивакаин	7,6	++	++

При низком значении pKa, как правило, отмечается быстрое начало действия. Исключение составляет 2-хлорпрокаин, действие которого развивается быстро, несмотря на высокое значение pKa. Высокое значение жирорастворимости коррелирует с повышенной активностью и увеличением длительности действия. Повышение степени связывания с белками способствует замедлению абсорбции из места введения.

II. Механизм действия. Профиль клинического действия местных анестетиков опре-

1 определяется совокупным влиянием жирорастворимости, pKa и степени связывания с белками. Местные анестетики действуют на натриевые каналы, обратимо связываясь с внутриклеточной частью вольтажзависимых натриевых каналов, что обеспечивает прерывание распространения потенциала действия вдоль нервных волокон.

A. Проникновение местного анестетика в клетку. Только неионизированная форма молекулы местного анестетика легко встраивается в клеточную мембрану и/или пересекает ее [3].

1. Распространенные в практике местные анестетики представляют собой слабые основания, у которых pKa выше физиологического значения pH. (Основание определяется как молекула, способная принимать протон, а pKa определяется как pH, при котором 50% молекул связано с протонами или протонированы.)
2. Если местный анестетик вводится при физиологическом значении pH, более 50% молекул присоединяют протон к терминальной аминогруппе. Эти молекулы принимают ионизированную форму и неспособны проникать в клеточную мембрану или пересекать ее вследствие наличия заряда.
3. Местные анестетики поставляются в виде водорастворимых солей, обычно гидрохлоридов, что способствует повышению их растворимости; поэтому большинство препаратов представляет собой кислые растворы, что еще больше увеличивает долю протонированных ионизированных молекул.
- 2 **4. Показатель pKa любого конкретного местного анестетика частично определяет скорость наступления его эффекта**, что описывается следующим рассуждением: молекула, pKa которой ближе к физиологическому значению pH, будет менее ионизирована и, следовательно, характеризуется более быстрым началом действия в сравнении с такой же молекулой, имеющей более высокое pKa.
- 3 **5. Повышение соотношения жирорастворимой и протонированной формы местного анестетика способствует проникновению препарата в клеточную мембрану.** Таким образом, **повышение липофильности местного анестетика ассоциировано с повышением его активности** [3].
6. Повышение степени связывания с белками способствует замедлению абсорбции из места введения, тем самым снижая уровень местного анестетика в крови [4].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Профиль клинического действия местных анестетиков определяется совокупным влиянием жирорастворимости, pKa и степени связывания с белками.

В. Связывание местного анестетика с натриевыми каналами

1. После того как молекула проникает в клеточную мембрану, ее протонированная форма входит в вольтажзависимый натриевый канал и обратимо связывается со специфическим сайтом связывания в области внутренней поры [5].
2. Связывание осуществляется легче, когда натриевый канал находится в активированном или деактивированном состоянии (т.е. в состояниях, связанных с деполяризацией), а не в состоянии покоя. Это обуславливает развитие фазированного блока (иногда именуемого частотно-зависимым блоком): это блокада, которая клинически усиливается на фоне повторяющихся деполяризаций, что обуславливается усилением связывания местного анестетика.
3. Связывание приводит к нарушению конформационных изменений натриевых каналов, вызывающих их активацию, и таким образом препятствует току ионов натрия, необходимому для генерации потенциала действия [3].

С. Отделение местного анестетика от сайта связывания (диссоциация)

1. Диссоциация с сайтом связывания определяется сложным взаимодействием таких параметров, как размер и заряд молекулы, а также жирорастворимость.
2. Местные анестетики с относительно меньшим размером молекулы диссоциируют с сайтом связывания натриевого канала быстрее более крупных молекул. Умеренно выраженная жирорастворимость способствует отделению местного анестетика от сайта связывания, а крайне высокая жирорастворимость (например, у бупивакаина) обуславливает длительное связывание и способствует увеличению длительности действия [6].

Д. Эффекты местного анестетика в отношении других белков, связанных с мембраной. Помимо натриевых каналов местные анестетики, вероятно, оказывают влияние на множество других связанных с мембраной белков, особенно при эпидуральной и спинальной анестезии, и это также может играть определенную роль в развитии эффектов. Среди этих белков такие как аденилатциклаза, гуанилатциклаза, натрий-калиевая АТФ-аза, кальций-магниевая АТФ-аза и белки калиевых каналов [3].**III. Дифференциальная блокада****А. Физиологическая основа.** Не все сенсорные и моторные нервы блокируются местным анестетиком равноценно. Дифференциальная блокада представляет собой явление, когда различные виды нервных волокон демонстрируют различную степень подверженности блокаде проводимости (т.е. наблюдается последовательное исчезновение температурной чувствительности, проприоцепции, моторной функции, восприятия острой боли и легкого прикосновения) под действием местного анестетика.

1. См. табл. 3.2. для ознакомления с перечнем различных типов нервных волокон, имеющих у человека, а также со сведениями о диаметре аксона, наличии или отсутствии миелинизации и о функции каждого типа нервов. Наличие миелиновой оболочки и более крупный размер нерва обуславливают более высокую скорость проведения. Миелинизированные волокна большого диаметра (например, А-волокна) в основном задействованы в реализации сенсорной и моторной функции. Скорость нервного проведения крайне важна для осуществления этих функций. Немиелинизированные

C-волокна меньшего диаметра характеризуются относительно замедленной скоростью проведения и осуществляют сенсорные функции (например, боль, температура и вегетативные функции).

- Наличие или отсутствие миелиновой оболочки отличает нервы в центральном и периферическом отделе нервной системы. **Миелинизированные аксоны более чувствительны к блокаде местными анестетиками** в сравнении с немиелинизированными аксонами, поскольку миелиновая оболочка имеет перемычки (*перехваты Ранвье*), которые облегчают проведение и участвуют в генерации потенциала действия. Немиелинизированные волокна требуют большего воздействия со стороны местных анестетиков для обеспечения сходной степени блокады нервного проведения [6].
- Как правило, **аксоны меньшего диаметра более чувствительны к действию местных анестетиков, чем аксоны большего диаметра**. Например, местные анестетики в определенном порядке вызывают потерю температурной чувствительности, проприоцептивной чувствительности, моторной функции, болевой чувствительности и чувствительности к легкому прикосновению. Это может объясняться не только размером, но также и тем фактом, что нервы большого диаметра могут иметь значительное расстояние между соседними перехватами Ранвье в сравнении с нервами меньшего диаметра. При большем расстоянии между перехватами для развития блокады может потребоваться воздействие местного анестетика на участке нерва большей длины [6].

Таблица 3.2. Классификация периферических нервов

Тип нервного волокна	Функция	Диаметр	Миелинизация	Скорость проведения	Чувствительность к МА
A α	Моторная, проприорецепция	Наибольший	Да	Самая высокая	+
A β	Прикосновение, давление, проприорецепция	↓	Да	↓	++
A γ	Мышечное веретено	↓	Да	↓	++
A δ	Боль, прикосновение, температура	↓	Да	↓	+++
B	Преганглионарные вегетативные волокна	↓	Да	↓	++++
C	Боль, температура, постганглионарные симпатические волокна	↓	Нет	↓	+++
		↓ Наименьший		↓ Самая низкая	

Чувствительность к местным анестетикам варьирует в зависимости от диаметра нервных волокон, наличия миелинизации, функции нерва и исходного значения частоты разрядов, что составляет феномен, известный как *дифференциальная блокада*.

МА — местный анестетик.

4. Различным функциям нервной клетки соответствуют различные размеры аксонов. Вариабельность степени блокады в зависимости от диаметра нерва на самом деле может отражать **влияние различий между анатомическими и физиологическими характеристиками нервов с различными функциями**, такими как плотность на мембране и вид механизма активации ионных каналов, различие в степени миелинизации, различие в плотности натрий-калиевой АТФ-азы или других ионных насосов [7].
5. Характеристики блокады проводимости также могут зависеть от **локализации нервного волокна внутри большого нервного ствола**.
6. В соответствии с концепцией фазированного блока в нервных волокнах с исходно высокой частотой импульсации (разрядов) отмечается более высокая чувствительность к блокаде, чем в нервах с низкой частотой. Преганглионарные симпатические вазомоторные нервы могут быть в большей степени подвержены фазированной блокаде, поскольку они выполняют функцию поддержания тонической вазоконстрикции и характеризуются высокой базальной частотой разрядов. Сходным образом, поскольку сенсорные нервы характеризуются относительно повышенной частотой разрядов в сравнении с моторными нервами, фазированная блокада может быть в большей степени выражена в сенсорных нервах в сравнении с моторными.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Дифференциальная блокада представляет собой явление, когда **различные виды нервных волокон демонстрируют различную степень подверженности блокаде проводимости** (т.е. наблюдается последовательное исчезновение температурной чувствительности, проприоцепции, моторной функции, восприятия острой боли и легкого прикосновения) под действием местного анестетика.

В. Значение применительно к анестезии

1. При спинальной и эпидуральной анестезии **уровень симпатической блокады превышает уровень сенсорной блокады на несколько дерматомов**, хотя симпатическая блокада не всегда полная [8–10].
2. **Уровень сенсорной блокады при спинальной и эпидуральной анестезии превышает уровень моторной блокады**. При эпидуральной анальгезии родов возможно применение низких концентраций местных анестетиков, что обеспечивает облегчение боли с минимальным влиянием на схватки и потуги [11].
3. **Волокна типа Аδ, ассоциированные с восприятием острой или быстрой боли, демонстрируют более высокую чувствительность к эффектам местных анестетиков в сравнении с волокнами типа С, ассоциированными с восприятием жжения или медленной боли** [7].
4. Волокна, воспринимающие холодовые ощущения, демонстрируют более высокую степень блокады проводимости в сравнении с волокнами, воспринимающими боль [12, 13]. Степень дифференциальной блокады зависит от концентрации и объема местного анестетика. Применение менее концентрированных растворов в большем объеме зачастую дает менее выраженный моторный блок, но более однородный сенсорный блок.
5. Для оценки адекватности сенсорной блокады на фоне регионарной анальгезии/анестезии следует использовать уровень блокады болевой чувствительности, а не температурной.

IV. Дополнительные компоненты в составе местных анестетиков. Дополнительные компоненты комбинируют с местными анестетиками для достижения различных клинических эффектов.

А. Бикарбонат. Как уже упоминалось ранее, распространенные в практике местные анестетики ионизированы, поскольку представляют собой слабые основания, у которых pK_a выше физиологического значения pH . **Добавление бикарбоната к раствору местного анестетика (1 мэкв/мл, 8,4%) приводит к изменению pH местного анестетика; значение pH приближается к значению pK_a , что сопровождается повышением соотношения жирорастворимой и протонированной формы молекулы. Это обуславливает снижение степени ионизации, тем самым облегчает проникновение препарата через мембрану и ускоряет наступление эффекта.**

В. Адреналин. Адреналин представляет собой важный дополнительный компонент, способствующий повышению активности местного анестетика. Помимо усиления степени, анестезии и анальгезии, вызванной местным анестетиком, адреналин увеличивает длительность блокады и снижает системную абсорбцию местного анестетика. При добавлении адреналина к эпидурально вводимым местным анестетикам наблюдается **большая степень надежности и выраженности блокады.** Адреналин характеризуется внутренним анальгетическим эффектом, сходным с действием препаратов (например, клонидина), вызывающих анальгезию посредством стимуляции α_2 -адренергических рецепторов в спинном мозге. Несмотря на то что адреналин способствует снижению дозы бупивакаина при использовании в качестве дополнительного компонента во время эпидуральной анальгезии родов [14], данная комбинация ассоциирована с повышением степени моторной блокады. Адреналин вызывает вазоконстрикцию, и таким образом, способствует снижению клиренса препаратов из интратекального и эпидурального пространства в центральную циркуляцию [15]. Адреналин снижает среднее значение пиковой плазменной концентрации введенных эпидурально лидокаина и бупивакаина, что представляется важным эффектом с точки зрения потенциального токсического действия местных анестетиков [16]. При интратекальном введении доза адреналина варьирует в пределах 50–200 мкг, а при эпидуральном — 1–5 мкг на 1 мл местного анестетика.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При добавлении адреналина к лидокаину, помимо усиления степени вызванной местным анестетиком блокады, а также увеличения ее длительности, отмечается снижение системной абсорбции местного анестетика.

С. Фенилэфрин. Фенилэфрин утратил популярность в качестве вазоконстрикторного дополнительного компонента в связи с повышением частоты встречаемости транзиторной неврологической симптоматики (см. далее в тексте), ассоциированной с его использованием [17].

Д. Опиоиды. Опиоиды часто добавляют к местным анестетикам при интратекальном или эпидуральном введении, они оказывают синергическое действие, без каких-либо признаков токсичности.

5 V. Влияние беременности на профиль действия местных анестетиков. Беременность усиливает эффекты местных анестетиков

Беременность изменяет профиль действия местного анестетика, фармакокинетику и подверженность токсическому действию. Беременные женщины, как правило, требуют введения меньших доз местных анестетиков в сравнении

с небеременными. Амидные местные анестетики длительного действия, такие как бупивакаин, хорошо использовать для нейроаксиальной аналгезии родов, поскольку они вызывают относительно слабый моторный блок в сравнении с другими местными анестетиками. Эффект сохранения моторной функции, по всей видимости, усиливается во время беременности. Например, ED_{50} для моторной блокады после интратекального введения бупивакаина была ниже у беременных в сравнении с небеременными, составляя 3,96 мг и 4,14 мг соответственно [18]. Эти эффекты могут проявляться уже во II триместре [19, 20]. Несмотря на то что данное различие объясняется усилением распространения местного анестетика вследствие расширения эпидуральных вен, одни лишь механические эффекты слабо проясняют, почему распространение спинальной и эпидуральной аналгезии на ранних сроках беременности сходно с распространением у беременных на сроках, близких к родоразрешению.

А. По статистике за период с 1992 по 2002 г., высокая спинальная или эпидуральная блокада обуславливала 16% связанных с анестезией смертельных исходов у беременных [21].

В. Усиление краниального распространения местных анестетиков во время беременности вызвано как механическими, так и немеханическими факторами.

1. Механическая компрессия нижней полой вены беременной маткой приводит к растяжению эпидуральных вен, что, в свою очередь, снижает интратекальный объем спинномозговой жидкости [20]. Таким образом, равные дозы местных анестетиков могут давать более высокий уровень анестезии у беременных в сравнении с небеременными пациентками [18].

2. Немеханические факторы: на фоне беременности отмечается повышение чувствительности срединного нерва к блокаде лидокаином [22]. Культивируемые *in vitro* препараты, полученные у беременных животных, продемонстрировали повышение чувствительности к блокаде проводимости бупивакаином и лидокаином в сравнении с небеременными животными [23–25]. Одни только анатомические различия не объясняют наблюдаемую разницу в блокаде периферических нервов и образцов *in vitro*. Наблюдаемые различия обусловлены действием прогестерона и/или других гормональных медиаторов, которые влияют на возбудимость мембран, повышают проницаемость нервной оболочки и/или потенцируют аналгетический эффект эндогенных опиоидов [18, 19, 26].

С. Во время беременности цереброспинальная жидкость характеризуется более высоким значением pH и относительно меньшим PCO_2 . Эти физиологические изменения могут способствовать диффузии неионизированной формы местного анестетика через мембрану нервной клетки. Однако остается не вполне ясным, как это может влиять на краниальное распространение аналгезии.

Д. Точно неизвестно, когда потребность в дозе местных анестетиков возвращается к норме, однако пациентам, подвергающимся операции перевязки маточных труб в послеродовом периоде в условиях спинальной анестезии, необходимы более высокие дозы бупивакаина на сходное количество блокированных сегментов через 36–48 ч после родов в сравнении с пациентами, подвергнутыми кесареву сечению [27].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Равные дозы местных анестетиков обуславливают более высокий уровень нервной блокады у беременных в сравнении с небеременными пациентками вследствие механических и гормонально опосредованных факторов.

VI. Фармакокинетика

Понимание фармакокинетики местных анестетиков требует знания принципов абсорбции из области введения, распределения и клиренса.

A. Системная абсорбция

1. Кинетические переменные, относящиеся к абсорбции, включают максимальную концентрацию в крови (C_{max}), которая отмечается после периневрального введения, и время, через которое концентрация препарата в крови достигает значения C_{max} .
2. Системная абсорбция из области введения зависит от локального кровотока и локальной архитектоники ткани, например, препараты быстрее абсорбируются из областей с богатой васкуляризацией, таких как эпидуральное пространство, чем из области прохождения периферических нервов или подкожных точек введения. Следует отметить, что уровень, на котором пунктируется эпидуральное пространство, не оказывает влияния на абсорбцию [4, 28]. Вазоконстрикторы снижают C_{max} и повышают среднее время абсорбции. Эти эффекты в наибольшей степени выражены в обильно васкуляризованных тканях, таких как эпидуральное пространство [16]. Скорость абсорбции замедляется у препаратов, которые в высокой степени связываются с жировой тканью (определяется жирорастворимостью препарата) или с тканевыми белками (зависит от степени связывания препарата с белками) в зоне инъекции [4, 29].
3. Абсорбция носит двухфазный характер, поскольку наблюдается относительно быстрая абсорбция из жидкой фазы, но отсроченная и замедленная абсорбция из жировой ткани [4].

B. Распределение. Объем распределения зависит от степени связывания препарата с белками плазмы и клетками крови в сравнении со степенью связывания с тканями. Объем распределения меньше у препаратов с высокой степенью связывания с белками (например, бупивакаин). Существуют различия в объеме распределения между энантиомерами вследствие различий в степени связывания с белками плазмы; левобупивакаин в большей степени связывается с белками и характеризуется меньшим объемом распределения, чем рацемический бупивакаин [30].

C. Клиренс

1. Эфирные анестетики гидролизуются плазменными эстеразами, включая псевдохолинэстеразу, эстеразы эритроцитов и печени. Гидролиз происходит в течение нескольких минут как в крови матери, так и в крови плода [4, 29]. Исключение составляет кокаин, который медленно метаболизируется в печени. Этот препарат, как правило, не используется в акушерстве вследствие своих вазоконстрикторных эффектов.
2. Клиренс амидных местных анестетиков осуществляется практически полностью в печени.
 - a. Лидокаин характеризуется высоким коэффициентом экстракции в печени (70–75% при первом прохождении) и, следовательно, клиренс лидокаина в большей степени зависит от печеночного кровотока, который может снижаться во время эпидуральной анестезии, и от измененной степени связывания с белками. Другие факторы, ограничивающие печеночный кровоток (например, ингаляционные анестетики, застойная сердечная недостаточность, дефицит внутрисосудистого объема) также способствуют снижению клиренса.
 - b. Напротив, бупивакаин и ропивакаин характеризуются относительно промежуточными значениями коэффициента экстракции в печени

(< 50% при первом прохождении), поэтому клиренс в большей степени зависит от концентрации свободного препарата и внутренней ферментной активности [4].

с. Пациенты с почечной дисфункцией или тяжелой кардиальной патологией также характеризуются снижением клиренса местных анестетиков и требуют снижения дозы препарата при повторном введении или постоянной инфузии. Уремия сопровождается гипердинамическим профилем кровообращения, который способствует быстрому повышению плазменной концентрации бупивакаина и ропивакаина; однако сопутствующее повышение содержания α_1 -кислого гликопротеина оказывает протективное действие, связывая молекулы свободного местного анестетика, имеющиеся в излишке на фоне токсической концентрации [29, 31].

D. Выведение. Выведение препаратов компенсируется продолжающейся системной абсорбцией, поэтому определяемое время полувыведения из плазмы после эпидурального введения больше, чем при внутривенном введении [32]. Поскольку скорость выведения после эпидуральной инъекции превышает скорость абсорбции, среднее время пребывания препарата (среднее время, в течение которого молекулы препарата остаются в организме) можно считать более объективным показателем, чем время полувыведения.

E. Связывание амидов с белками. Амидные анестетики, бупивакаин, ропивакаин и левобупивакаин характеризуются высокой степенью связывания с белками, в частности с α_1 -кислым гликопротеином [33].

F. Продленная инфузия местных анестетиков. На фоне постоянной инфузии бупивакаина или ропивакаина со временем отмечается медленное повышение концентрации препарата в сыворотке [34, 35]. Этот феномен компенсируется повышением концентрации α_1 -кислого гликопротеина, характерным для популяции послеоперационных пациентов, что сопровождается усилением связывания с белками, таким образом, концентрация свободного препарата с течением времени остается неизменной [36, 37].

G. Влияние беременности на фармакокинетику местных анестетиков. Во время беременности объем распределения бупивакаина и ропивакаина меньше; однако клиренс также снижается, вследствие чего период полувыведения и среднее время пребывания препарата в организме не изменяются [33, 38]. Поэтому после непреднамеренного внутрисосудистого введения у беременной следует ожидать более высокой пиковой сывороточной концентрации, но при этом выведение будет нормальным.

H. Хронобиология. На болевую чувствительность могут оказывать влияние суточные изменения нейроэндокринного статуса или другие внешние факторы. Например, в одном исследовании было установлено, что длительность действия ропивакаина после эпидурального введения была примерно на 20–28% выше в дневные часы (утром и днем) по сравнению с ночными часами (вечер и ночь) [39]. В другом недавно опубликованном исследовании было показано, что пиковый эффект анальгезии во время родов отмечался в период между 2:00 ночи и 5:59 утра. Некоторые исследователи полагают, что хронобиологические изменения могут объясняться такими факторами, как передача смены у сестер и анестезиологов [40].

VII. Проницаемость плаценты для местных анестетиков [38]

A. Несмотря на то что общая концентрация препарата в системе кровообращения плода ниже, чем в материнской циркуляции, в крови плода снижено

содержание α_1 -кислого гликопротеина, поэтому концентрации свободного препарата в крови плода и матери примерно эквивалентны [4, 41].

В. Если у плода развивается ацидоз, то может возникать эффект задержки ионов, поскольку местные анестетики становятся относительно более ионизированы, чем в крови матери. Это может обуславливать аккумуляцию препарата в крови плода.

VIII. Системное токсическое действие вследствие высокой концентрации местных анестетиков в плазме может отмечаться после **непреднамеренного внутривенного введения** или за счет **абсорбции местного анестетика** после выполнения блокады нервов. В большинстве случаев для развития токсического действия в отношении сердечно-сосудистой системы требуются более высокие дозы местных анестетиков в сравнении с дозами, вызывающими признаки токсического действия в отношении ЦНС. У беременных выше вероятность непреднамеренной катетеризации вены и внутривенного введения местного анестетика при эпидуральной анестезии вследствие расширения эпидуральных вен. При непосредственном внутрисосудистом введении отмечается быстрое начало судорожной активности, поскольку уровень препарата в крови нарастает быстрее. Для сравнения, токсическое действие вследствие абсорбции местного анестетика после эпидурального введения ассоциируется с 20–30-минутной задержкой начала симптомов. Концентрация местного анестетика в крови может оставаться повышенной в течение более длительного периода времени, чем после непреднамеренного внутривенного введения [42]. В табл. 3.3 приведены симптомы системного токсического действия местных анестетиков (СТМА [LAST]).

Таблица 3.3. Ранние и поздние признаки токсического действия местных анестетиков

Фаза	Механизм	Центральная нервная система	Сердечно-сосудистая система
Очень ранняя	Неспецифический	Металлический вкус, онемение кожи вокруг рта, диплопия, шум в ушах, головокружение	Нет
Ранняя	Возбуждение	Ажитация, спутанность сознания, подергивания мышц, судороги	Артериальная гипертензия, тахикардия
Поздняя	Депрессия	Сонливость, оглушение, кома, апноэ	Гипотензия, блокада проводимости, брадикардия, асистолия, желудочковые аритмии, двунаправленная веретенообразная тахикардия (<i>torsade de pointes</i>)

Признаки и симптомы токсического действия местных анестетиков могут прогрессировать типичным образом по мере нарастания сывороточной концентрации.

А. Частота встречаемости. Частота встречаемости СТМА и смертельных исходов вследствие СТМА среди рожениц снизилась в последние годы [42, 43]. Однако СТМА десятилетиями считалась существенным потенциальным фактором материнской смертности [44]. Снижение числа случаев материнской смерти может обуславливаться изменениями рекомендаций Комитета по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов (FDA) США, которые включают запрет на применение у беременных концентрации бупивакаина выше 0,5%, повышение настороженности практикующих врачей в отношении системной токсичности местных анестетиков и соблюдение техники безопасности (например, аспирация из катетера, дробное введение,

ограничение дозы) при выполнении эпидуральной анестезии. Авторы указывают, что частота встречаемости СТМА в связи с применением эпидуральной анестезии составляет 1–1,3 случая на 10 000 эпидуральных анестезий [45, 46].

В. Признаки и симптомы. Признаки и симптомы системного токсического действия местных анестетиков прогрессируют типичным образом по мере нарастания сывороточной концентрации в ЦНС и сердечно-сосудистой системе.

1. Эффекты со стороны ЦНС обусловлены тем, что **ингибиторные нейроны более чувствительны к воздействию местных анестетиков и блокада этого типа нейронов приводит к развитию периода возбуждения.** Первоначально пациенты могут жаловаться на онемение языка, шум в ушах или ощущение дурноты (головокружение). При более высокой плазменной концентрации развиваются судороги, что обусловливается селективной блокадой центральных ингибиторных нейронов и последующим повышением возбудимости ЦНС с проявлениями в виде мышечных подергиваний и в конечном счете генерализованных тонико-клонических судорог. При еще более высоких концентрациях может развиваться генерализованная депрессия ЦНС или кома вследствие обратимой блокады как ингибиторных, так и возбуждающих нейрональных путей. Наконец, возможно развитие депрессии ствола головного мозга и кардиореспираторных центров [47]. **Активность в части генерации судорог примерно пропорциональна активности в части развития нервного блока, т.е. различные местные анестетики при введении эквивалентных доз способны с равной вероятностью спровоцировать судороги.** С одним исключением — S-энантиомер бупивакаина в меньшей степени вызывает судороги [48].

а. Факторы, повышающие риск токсического действия на ЦНС, включают ацидоз, вазоконстрикцию и снижение связывания с белками.

б. Факторы, снижающие риск токсического действия на ЦНС, включают определенные лекарственные препараты (например, бензодиазепины, барбитураты) и сниженную системную абсорбцию вследствие добавления адреналина в раствор местного анестетика.

с. По оценочным данным, частота встречаемости токсического действия на ЦНС при эпидуральном введении местных анестетиков составляет примерно 3 случая на 10 000 введений.

2. Сердечно-сосудистая система испытывает как не прямое влияние, опосредованное через ЦНС, так и прямое — вследствие действия местных анестетиков непосредственно на миокард. В целом для развития токсического действия в отношении сердечно-сосудистой системы требуются гораздо более высокие дозы местных анестетиков в сравнении с токсичностью в отношении ЦНС. Все местные анестетики вызывают нарушение проводимости в проводящей системе сердца посредством дозозависимой блокады натриевых каналов.

а. Субконвульсивные дозы местных анестетиков приводят к депрессии миокарда легкой степени, о чем свидетельствует снижение сократимости миокарда и повышение частоты сердечных сокращений; также наблюдается легкая депрессия проводящей системы сердца [48, 49].

б. Начало судорожного синдрома сопровождается повышением ЧСС, сократимости миокарда, сердечного выброса и среднего значения артериального давления, что опосредовано влияниями центральной симпатической нервной системы [48, 50]. По мере нарастания депрессии

ЦНС импульсация симпатической нервной системы снижается и неприятные кардиальные эффекты становятся более депрессивными.

- с. При повышении дозы местные анестетики вызывают прямую дозозависимую депрессию миокарда.** При этом депрессивная активность примерно пропорциональна активности в отношении нервного блока. Однако поскольку ропивакаин менее липофилен, чем бупивакаин, он в меньшей степени вызывает отрицательные инотропные эффекты [48, 51–53].
- д. Местные анестетики нарушают проводимость сердца с расширением комплекса QRS и развитием нарушений ритма, включая фибрилляцию желудочков.** Способность провоцировать аритмии не пропорциональна активности и различается в зависимости от хиральности молекулы [48, 54].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В целом для развития токсического действия в отношении сердечно-сосудистой системы требуются гораздо более высокие дозы местных анестетиков в сравнении с токсичностью в отношении ЦНС.

- (1) **Лидокаин реже ассоциируется с желудочковыми аритмиями в сравнении с рацемическим бупивакаином или ропивакаином** [55–57]. Лидокаин быстро связывается с кардиальными натриевыми каналами, но и диссоциирует также быстро (связывание по типу «быстро-внутри-быстро-наружу»), поэтому аккумуляции препарата внутри кардиальных клеток не отмечено. Бупивакаин связывается по типу «быстро-внутри-медленно-наружу» и имеет более выраженное сродство к натриевым каналам в состоянии инактивации и в покое [58].
- (2) **Ропивакаин также реже ассоциируется с желудочковыми аритмиями в сравнении с рацемическим бупивакаином** [49, 52, 57, 59]. Эти наблюдения стали поводом для вопросов, поскольку **ропивакаин, по всей видимости, характеризуется менее выраженной активностью, чем бупивакаин.** В исследованиях, которые оценивали срединное значение эффективной концентрации местного анестетика в объеме 20 мл, которое обеспечивает эпидуральную аналгезию при родах (срединное значение концентрации местного анестетика, или СЗКМА, показатель ED_{50}), было показано, что соотношение активности ропивакаина и бупивакаина составляет 0,6 [60, 61]. Сходные исследования, в которых оценивалось срединное значение дозы местного анестетика (СЗДМА), обеспечивающей интратекальную аналгезию родов, продемонстрировали, что соотношение показателей активности у двух препаратов составляет 0,65 [62]. Другие авторы усомнились в достоверности практики, когда исследования СЗКМА используются для сравнения активности местных анестетиков, указывая, что изолированные измерения ED_{50} могут оказаться лишены смысла, поскольку у препаратов с разными значениями ED_{50} кривые доза–ответ могут перекрываться в диапазоне ED_{95} , клиническое значение которого более актуально [63]. Van de Velde и соавт. [64] недавно определили полный спектр значений соотношения доза–ответ при интратекальном применении бупивакаина и ропивакаина в комбинации с суфентанилом для аналгезии родов и обнаружили, что ED_{95} ропивакаина равна 4,8 мг, а для рацемического бупивакаина — 3,3 мг ($p < 0,05$) для соотношения = 0,69.

- (3) Несмотря на эти сомнения, некоторые авторы считают, что у ропивакаина с высокой вероятностью менее выражена кардиотоксичность в сравнении с рацемическим бупивакаином, даже с учетом различий в активности [42, 65]. Исследования, в которых сравнивались эквивалентные дозы двух препаратов, продемонстрировали меньше влияний на комплекс QRS и меньше аритмий после применения ропивакаина [52, 66]. Реанимационные мероприятия при токсическом действии ропивакаина были безуспешны лишь у 10% собак, тогда как при интоксикации бупивакаином — у 50% собак. Стоит отметить, что эти данные статистически не значимы вследствие небольшого количества исследованных животных [67].
- (4) В источниках литературы, посвященных регионарной анестезии в акушерстве, встречаются сообщения о случаях остановки кровообращения после введения ропивакаина [68–70]. Токсические эффекты ропивакаина проявляются, как правило, быстро, в течение 3–5 мин после эпидурального введения и устойчиво сохраняются в течение 3–15 мин ($t_{1/2}$ составляет 5–7 мин) [68, 70]. Однако описано и отсроченное начало токсического действия ропивакаина, через 60 мин после выполнения блокады периферического нерва [69].
- (5) Левобупивакаин проявляет менее выраженное токсическое действие в отношении ЦНС и сердечно-сосудистой системы, чем рацемический бупивакаин, однако более не доступен на территории Соединенных Штатов [54].
- (6) Соотношение между дозой местного анестетика, вызывающей сердечно-сосудистый коллапс, и дозой, вызывающей судороги (СС/ЦНС соотношение) у бупивакаина ниже, чем у других препаратов [71]. Это свидетельствует о невысоком пороге безопасной концентрации у бупивакаина в контексте выявления приближающейся остановки кровообращения на основании изменений со стороны ЦНС [72].

C. Влияние сопутствующих заболеваний на проявления токсического действия местных анестетиков. Наличие сопутствующих заболеваний повышает вероятность СТМА. Такие факторы как пожилой возраст, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, нарушения проводимости, заболевание печени, метаболическая (митохондриальная) патология, низкая концентрация белков плазмы и ацидоз (метаболический или дыхательный) усиливают предрасположенность к развитию СТМА. На фоне тяжелой сердечной дисфункции и выраженного снижения фракции выброса левого желудочка время циркуляции внутрисосудистой фракции местного анестетика пролонгируется, что делает таких пациентов более чувствительными к «множественным» (повторным) инъекциям и токсическим эффектам [73].

D. Влияние беременности на проявления токсического действия. Беременность может усиливать чувствительность к токсическим эффектам местных анестетиков. В одном из ранних исследований было продемонстрировано усиление токсического действия бупивакаина у беременных овец в сравнении с небеременными, однако исследование не было слепленным и проводилось на небольшой выборке [74]. В недавно опубликованном исследовании не выявили различий в выраженности системного токсического действия как бупивакаина, так и ропивакаина у беременных овец в сравнении с небеременными [75]. Та же группа исследователей показала, что доза бупивакаина, ропивакаина или левобупивакаина, необходимая для индукции судорог, была

меньше у беременных овец в сравнении с небеременными; тем не менее доза местного анестетика, приводившая к гипотензии, апноэ или циркуляторному коллапсу, не изменялась на фоне беременности [76].

6 **Е. Профилактика.** Снижение частоты встречаемости СТМА, наблюдаемое за несколько последних десятилетий, может обуславливаться многочисленными мерами безопасности, внедренными в современную клиническую практику, включая **частую аспирацию перед введением анестетика, медленное дробное введение уменьшенных доз, ограничение общей дозы и использование эпидуральной тест-дозы** [42].

1. Дробное введение снижает пиковую концентрацию препарата в крови, тем самым снижая выраженность потенциального токсического действия. Кроме того, такой подход позволяет анестезиологу распознавать осложнение на более раннем этапе [77].
2. Современные рекомендации в отношении **максимальных доз местных анестетиков** представлены в табл. 3.4. Тем не менее мы предупреждаем читателя, что эти рекомендации могут основываться не на доказательных данных и безопасное применение препаратов зависит от таких факторов, как область введения, возраст, сопутствующие заболевания и беременность [29].

Таблица 3.4. Рекомендованные максимальные значения доз местных анестетиков для однократного введения

Наименование препарата	Чистый, мг	Чистый, мг/кг	С адреналином, мг	С адреналином, мг/кг
Прокаин	400	5,7	Н/П	Н/П
2-Хлорпрокаин	800	11	1000	14
Лидокаин	300	3–4	500	6–7
Бупивакаин	175	2–3	225	3
Ропивакаин	200	3	Н/П	Н/П
Мепивакаин	300	3–4	500	6–7

Эти дозы относятся к однократному эпидуральному введению у здорового взрослого весом 70 кг. Безопасная доза зависит от ряда факторов, таких как возраст, сопутствующие заболевания и беременность.

Н/П — не применимо.

3. **Тест-доза** применяется для выявления внутрисосудистого введения. Наиболее распространенная в практике тест-доза составляет **15 мкг адреналина, что дает повышение частоты сердечных сокращений по меньшей мере на 10 уд/мин в течение 40–60 с после введения** [78]. Чувствительность и специфичность этой дозы сомнительна у акушерских пациенток, однако эксперты продолжают рекомендовать ее применение [79, 80]. С другой стороны, небольшие дозы самих местных анестетиков (бупивакаин 25 мг, лидокаин 100 мг, хлорпрокаин 100 мг) могут давать легкую неврологическую симптоматику, например, головокружение, онемение губ и кожи вокруг рта, а также шум в ушах [42]. Некоторые авторы описывают методику введения **1 мл воздуха, который при внутрисосудистом попадании дает шум мельничного колеса, который можно услышать, приложив к прекордиальной области матери датчик доплеровского мониторинга сердца плода** [81].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ С целью снижения риска развития СТМА можно использовать частую аспирацию из эпидурального катетера перед введением анестетика, медленное дробное введение уменьшенных доз, ограничение общей дозы и использование эпидуральной тест-дозы.

Ф. Лечение

1. Безотлагательное лечение судорог и проявлений сердечно-сосудистой токсичности приводит к снижению заболеваемости и смертности от передозировки местного анестетика [82]. McCutchen и Gerancher [83] применили введение липидов в ситуации с подозрением на токсическое действие бупивакаина, которое проявилось судорогами и ранними признаками сердечно-сосудистой токсичности, что впоследствии позволило предотвратить прогрессирование до полного сердечно-сосудистого коллапса. Таким образом, анестезиолог должен быть готов к незамедлительным действиям в случае развития СТМА.
2. Поскольку гипоксемия и/или ацидоз усиливают как центральные неврологические, так и кардиальные проявления токсического действия бупивакаина, первичные реанимационные мероприятия должны включать обеспечение проходимости дыхательных путей, оксигенацию и вентиляцию [84, 85]. Основная цель вентиляции — поддерживать нормокапнию, а не гипокапнию [78].
3. Купирование судорог небольшими дозами бензодиазепинов и/или барбитуратов с миорелаксантами или без поможет установить контроль проходимости дыхательных путей и снизит выраженность ацидоза, ассоциированного с конвульсиями.
4. Имеющиеся в настоящее время данные поддерживают применение амиодарона для лечения тяжелых желудочковых аритмий, индуцированных бупивакаином [78]. Девять из 10 свиней с индуцированными бупивакаином тяжелыми аритмиями выжили после реанимационных мероприятий, включавших введение амиодарона, тогда как в группе, получавших бретилий, выжило только 4 свиньи из 10, а в контрольной группе — 6 свиней из 10. Результаты, полученные в исследованных группах, не имели статистически значимых различий, вероятно, вследствие небольшого размера выборки [86]. Механизм положительного действия амиодарона при лечении интоксикации местными анестетиками складывается из двух факторов: ингибирование калиевых каналов, обеспечивающих исходящий ток калия, что продлевает фазу реполяризации и антиадренергический эффект [31, 87].
5. Для профилактики и лечения вызванного бупивакаином сердечно-сосудистого коллапса успешно используется эмульсия липидов, которая, вероятно, оказывает благоприятное действие за счет перемещения липофильной фракции бупивакаина в эмульсию (гипотеза «липидного резервуара») [88–90]. Кроме того, липидная эмульсия способствует восстановлению содержания аденозинтрифосфата (АТФ) в миокарде за счет реверсии ингибирующего эффекта местных анестетиков в отношении процессов окисления жирных кислот [31, 71, 91–93].
 - а. В нескольких сообщениях о клинических случаях описывается успешное применение липидной эмульсии при развитии СТМА у людей, в том числе один такой случай описан у беременной [94–96]. Однако также описаны случаи рецидивирования индуцированной бупивакаином остановки кровообращения после применения липидной эмульсии. Это подчеркивает важность продленного мониторинга пациентов после эпизода СТМА [97].
 - б. Оптимальные временные границы проведения терапии липидной эмульсией остаются неясны. Современные рекомендации включают немедленное прекращение введения местного анестетика, лечение гипоксии и

ацидоза с помощью кислорода и вентиляции, а также введение бензодиазепинов для подавления судорог [72, 98]. Однако в сообщениях о клинических случаях поддерживается стратегия раннего назначения липидной эмульсии при первых признаках токсического действия на ЦНС с целью предотвращения прогрессирования до сердечно-сосудистого коллапса [96, 98, 99]. Основанием для данных рекомендаций служат наблюдения, согласно которым при раннем назначении липидной эмульсии в связи с развитием СТМА, отмечалось улучшение ментального статуса, снижение выраженности возбуждения или судорог. (Weinberg [100] поясняет, что «поскольку липиды не являются источником энергии для головного мозга, реверсия неврологической симптоматики на фоне липидной инфузии свидетельствует в пользу гипотезы «липидного резервуара», а не прямого метаболического действия на головной мозг».)

8

- с. На рис. 3.2 приводятся рекомендации по применению липидной эмульсии для лечения СТМА.** Практикующие специалисты должны быть уверены в наличии препаратов липидов всякий раз, когда предполагается использование регионарной анестезии.
- 6. Роль симпатомиметиков, адреналина и вазопрессина в части достижения стабильной гемодинамики противоречива [73, 78, 100–103]. Рекомендации Американской кардиологической ассоциации по проведению Расширенного протокола поддержания жизнедеятельности (ACLS) пропагандируют введение вазопрессина вместе с адреналином (http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24_suppl/IV-58). Несмотря на то что все эти препараты относятся к средствам первой линии при проведении ACLS, этиология остановки кровообращения гетерогенна, и при лечении остановки кровообращения вследствие СТМА роль адреналина и/или вазопрессина может оказаться ограниченной [100].**
- а.** Исследования на модели кролика показали, что для восстановления спонтанного кровообращения требуются умеренные или высокие дозы адреналина; однако впоследствии животные переживали резкое гемодинамическое ухудшение [103].
- б.** При исследовании кардиотоксичности на модели крыс проводилось сравнение применения только липидной эмульсии и сочетания низких доз адреналина с липидами. В группе применения одних только липидов наблюдалось отсроченное, но устойчивое возвращение спонтанного кровообращения. Восстановление спонтанного кровообращения проходило быстрее при добавлении низких доз адреналина (10 мкг/кг), однако при использовании более высоких доз адреналина (> 10 мкг/кг) реанимационные мероприятия были менее эффективны, вероятно, вследствие отсроченного развития сердечно-сосудистого коллапса в связи с гиперлактатемией.
- с.** Вывод: адреналин в высоких дозах может препятствовать восстановлению гемодинамики после остановки кровообращения, индуцированной МА; однако сочетание меньших доз адреналина с липидами может способствовать ускорению восстановления при раннем проведении реанимационных мероприятий за счет повышения коронарного перфузионного давления и повышения системного сосудистого сопротивления без неблагоприятных эффектов в отдаленном периоде восстановления [102]. Это заключение отражено в контрольном перечне процедур лечения СТМА, опубликованном Американским обществом регионарной анестезии и лечения боли в 2012 г. [15, 100].



АМЕРИКАНСКОЕ ОБЩЕСТВО
РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ

**Контрольный перечень процедур
лечения системной токсичности местных анестетиков**

Фармакологическое лечение системного токсического действия местных анестетиков (СТМА) отличается от лечения при других вариантах развития остановки кровообращения

- Позвать на помощь
- Первоначальные меры
 - Обеспечение проходимости дыхательных путей: вентилировать 100% кислородом
 - Подавление судорог: предпочтительны бензодиазепины; ИЗБЕГАЙТЕ пропофола у пациентов с признаками нестабильности сердечно-сосудистой системы
 - Известить ближайшее учреждение, в котором имеется возможность подключения искусственного кровообращения
- Коррекция нарушений ритма сердца
 - Базовый и расширенный протокол поддержания жизнедеятельности (ACLS) потребует изменения медикаментозной терапии и, возможно, продленных усилий
 - ИЗБЕГАЙТЕ введения вазопрессина, блокаторов кальциевых каналов, бета-блокаторов или местных анестетиков
 - УМЕНЬШИТЕ разовые дозы адреналина до < 1 мкг/кг
- Введение липидной эмульсии (20%) (значения в скобках приведены для пациента весом 70 кг)
 - Болюс 1,5 мл/кг (в пересчете на безжировую массу тела) внутривенно в течение 1 мин (~100 мл)
 - Продленная инфузия 0,25 мл/кг/мин (~18 мл/мин; отрегулировать роликовым зажимом)
 - Повторите болюсное введение 1–2 раза при сохранении клиники сердечно-сосудистого коллапса
 - Удвойте скорость инфузии до 0,5 мл/кг/мин, если артериальное давление остается низким
 - Продолжайте инфузию в течение по меньшей мере 10 мин после достижения стабильных показателей гемодинамики
 - Рекомендуются верхний предел дозировки: примерно 10 мл/кг липидной эмульсии за первые 30 мин
- Опубликуйте описание случая СТМА на сайте www.lipidrescue.org и сообщите об использовании раствора липидов в соответствующем разделе сайта www.lipidregistry.org

Рис. 3.2. Контрольный перечень процедур лечения системного токсического действия местных анестетиков. Этот контрольный перечень, разработанный Американским обществом регионарной анестезии и лечения боли, доступен для скачивания по ссылке <https://www.asra.com/advisory-guidelines/article/3/checklist-for-treatment-of-local-anesthetic-systemic-toxicity-treatment-1-18-12.pdf>

БУДЬТЕ ГОТОВЫ

- Мы настоятельно рекомендуем тем, кто применяет местные анестетики (МА) в дозах, достаточных для развития системного токсического действия местных анестетиков (СТМА), разработать план действий в случае развития этого осложнения. В частности, представляется обоснованным создать и поддерживать в пригодном для использования состоянии «Набор для ситуации токсического действия местных анестетиков» и инструкцию по его применению.

СНИЖЕНИЕ РИСКА (БУДЬТЕ РАЗУМНЫ)

- Используйте наименьшие дозы МА, необходимые для достижения **желаемой распространенности и длительности блока**.
- Уровень местного анестетика в крови зависит от области введения и дозы. Риск развития СТМА увеличивают такие факторы, как пожилой возраст, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, нарушения проводимости, заболевание печени, метаболическая (митохондриальная) патология, низкая концентрация белков плазмы и ацидоз (метаболический или дыхательный), использование препаратов, ингибирующих натриевые каналы. Пациенты с выраженной сердечной недостаточностью, в частности с очень низкой фракцией выброса, более чувствительны к проявлениям СТМА, а также более подвержены неблагоприятным эффектам от повторных введений (ведущим к повышению тканевой концентрации МА) вследствие сниженного времени циркуляции препарата в крови.
- Обдумайте использование фармакологического маркера и/или тест-дозы, например адреналин 5 мкг/мл МА. Следует знать ожидаемый характер ответа, время начала, длительность действия и ограничения тест-дозы в части идентификации внутрисосудистого введения.
- Проводите аспирацию шприцом перед **каждым** введением МА, наблюдая за появлением крови.
- Выполняйте инъекции дробно, наблюдая за признаками и спрашивая о появлении симптомов интоксикации перед каждым введением.

ВЫЯВЛЕНИЕ (БУДЬТЕ ВДИТЕЛЬНЫ)

- Используйте стандартный мониторинг, утвержденный Американским обществом анестезиологов (ASA).
- Осуществляйте мониторинг витальных функций пациента во время и после завершения инъекции, поскольку клинические проявления токсичности могут развиваться с задержкой до 30 мин.
- Чаще обращайтесь к пациенту с вопросами, позволяющими выявить симптомы токсичности.
- Следует заподозрить развитие СТМА у любого пациента с изменением ментального статуса, неврологической симптоматикой или нестабильными показателями сердечно-сосудистой системы после регионарной анестезии.
- Признаки со стороны ЦНС (могут быть едва заметны или отсутствовать):
 - Возбуждение ЦНС (ажитация, спутанность сознания, подергивание мышц, судороги)
 - Депрессия ЦНС (сонливость, оглушение, кома или апноэ)
 - Неспецифические признаки (металлический вкус, онемение губ и кожи вокруг рта, диплопия, шум в ушах, головокружение)
- Признаки со стороны сердечно-сосудистой системы (зачастую это может быть единственным проявлением тяжелой СТМА):

- Первоначально возможна гипердинамия (артериальная гипертензия, тахикардия, желудочковые аритмии), затем
- Прогрессирующая гипотензия
- Нарушения проводимости, брадикардия или асистолия
- Желудочковые аритмии (желудочковая тахикардия, тахикардия по типу *Torsades de Pointes*, фибрилляция желудочков)

- Седативно-гипнотические препараты снижают риск развития судорог, но даже легкая седация может нарушить способность пациента распознать и/или сообщить о симптомах повышения концентрации МА в крови.

ЛЕЧЕНИЕ

- Временные рамки применения инфузии липидов при СТМА остаются неуточненными. Самый консервативный подход, ожидание до тех пор, пока мероприятия расширенной сердечно-легочной реанимации окажутся безуспешными, представляется необоснованным, поскольку раннее начало специфических лечебных мероприятий способствует предотвращению сердечно-сосудистого коллапса. Инфузия липидов при появлении ранних признаков СТМА может привести к ненужным лечебным мероприятиям, поскольку лишь часть пациентов прогрессирует до тяжелых проявлений токсичности. Наиболее разумный подход заключается в назначении терапии липидной эмульсией на основе степени тяжести клинических проявлений и темпа прогрессирования симптомов СТМА.
- Существуют данные, полученные в лабораторных условиях, согласно которым адреналин может ухудшать эффективность реанимационных мероприятий при СТМА и снижать эффективность липидной терапии. В связи с этим при лечении гипотензии рекомендуется избегать высоких доз адреналина и использовать относительно небольшие дозы, например < 1 мкг/кг.
- Пропофол не следует использовать на фоне нестабильной гемодинамики. Пропофол является кардиодепрессивным препаратом, а содержание липидов в его лекарственной форме слишком низкое, чтобы давать какую-либо пользу. Следует воздерживаться от применения пропофола, если имеется риск прогрессирования состояния до сердечно-сосудистого коллапса.
- В случае появления любых симптомов системного токсического действия МА рекомендуется проводить продленный мониторинг (> 12 ч), поскольку депрессия сердечно-сосудистой системы вследствие действия местных анестетиков может сохраняться или рецидивировать после лечения.

© 2012. Американское общество регионарной анестезии и лечения боли (ASRA).

Настоящим ASRA дает практикующим специалистам право воспроизводить данный документ и использовать его в качестве вспомогательного средства при лечении пациентов, получивших потенциально токсические дозы МА. Публикация данных рекомендаций требует разрешения ASRA.

Методические рекомендации ASRA, посвященные токсическому действию местных анестетиков, опубликованы в официальном журнале общества *Регионарная анестезия и лечение боли*, и могут быть загружены с веб-сайта журнала по адресу www.rapm.org.

Neal J.M., Bernard C.M., Butterworth J.F., Di Gregorio G., Dronser K., Hejtmanck M.R., Mulroy M.F., Rosenquist R.W., Weinberg G.L. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:152-161.

7. В наиболее тяжелых случаях лечение токсического действия бупивакаина может потребовать искусственного кровообращения [104].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Лечение тяжелых проявлений токсического действия местного анестетика включает введение жировой эмульсии (20%).

IX. Другие виды возможных реакций

А. Нейротоксичность. Все местные анестетики демонстрируют нейротоксичность, если применяются в достаточно высоких концентрациях в течение длительного времени [105–107].

1. В 1990-х годах опубликовано несколько клинических случаев развития синдрома конского хвоста после интратекального введения 5% гипербарического лидокаина посредством длительной инфузии через микрокатетер [108, 109]. Была выдвинута гипотеза, согласно которой введение местного анестетика через катетер малого диаметра обуславливало образование высоких концентраций местного анестетика в области конского хвоста и последующее повреждение нервных стволов.

2. **Серьезные неврологические расстройства после регионарной анестезии встречаются редко и в большинстве случаев связаны не с нейротоксическим действием местных анестетиков, а с травматизацией нервов или другими причинами.** В двух крупных обзорах, выполненных Augou [46, 110], неврологическое повреждение в целом возникало редко, но относительно чаще после спинальной анестезии, в сравнении с эпидуральной и чаще после применения лидокаина в сравнении с другими местными анестетиками. Следует отметить, что эти обзоры не были рандомизированными исследованиями.

В. Транзиторный неврологический синдром (ТНС) описывает боль в ягодицах после окончания действия спинальной анестезии, которая иррадирует в обе нижние конечности и сохраняется в течение нескольких дней. По литературным данным, частота встречаемости этого синдрома широко варьирует и составляет 0–37% [47]. В недавно опубликованном метаанализе показано, что **вероятность развития ТНС после применения лидокаина в 4 раза выше, чем после бупивакаина, прилокаина или прокаина; частота встречаемости ТНС не зависит от дозы, концентрации или осмолярности лидокаина, а также не снижается при разведении лидокаина цереброспинальной жидкостью и не зависит от присутствия глюкозы [111–115].** Добавление фенилэфрина к тетракаину сопровождалось повышением частоты встречаемости ТНС [17]. Кроме того, отмечено, что ТНС чаще встречается после операций, выполнявшихся в литотомическом положении. Несмотря на наименование синдрома он, по всей видимости, не связан с какими-либо неврологическими нарушениями и, вероятно, не является результатом нейротоксического действия местных анестетиков [111, 116]. У беременных этот синдром встречается реже, чем в остальной популяции [117].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Вероятность развития ТНС после применения лидокаина в 4 раза выше, чем после бупивакаина, прилокаина или прокаина; частота встречаемости ТНС не зависит от дозы, концентрации или осмолярности лидокаина, а также не снижается при разведении лидокаина цереброспинальной жидкостью и не зависит от присутствия глюкозы. У беременных ТНС встречается относительно реже.

- С. Боль в спине**, не связанная с пункцией, плохо локализуемая, ноющая или жгучая, развивается после эпидурального введения хлорпрокаина, особенно если в качестве консерванта применялась этилендиаминтетрауксусная кислота (ЕДТА) и/или вводился большой объем препарата [118].
- Д. Миотоксическое действие.** Местные анестетики миотоксичны, включая и новые препараты, такие как ропивакаин [119]. Если местный анестетик был непреднамеренно введен внутримышечно, нарушение регуляции обмена внутриклеточного кальция вызывает повреждение скелетных мышц.
- Е. Аллергические реакции на местные анестетики встречаются достаточно редко**
1. По данным аллергологов, менее 1% зарегистрированных аллергических реакций на местные анестетики обусловлены реакциями иммунной системы, тогда как **большинство этих случаев на самом деле связаны с реакциями на адреналин, системным токсическим действием, вазовагальными механизмами** и т.п. [120]. Когда 177 пациентов, у которых были зарегистрированы неблагоприятные реакции на местные анестетики, подвергли аллергологическим тестам (прик-тест, внутрикожные и подкожные тесты, радиоиммунный тест определения иммуноглобулина Е [IgE]), только у трех из них результаты тестирования оказались положительными и ни в одном случае не было подтверждено участия в реакции IgE [121].
 2. В результате гидролиза аминоэфиров образуется парааминобензойная кислота (ПАБК), широко известный аллерген, поэтому аллергические реакции на аминоэфирные анестетики встречаются чаще, чем аллергия на препараты аминоамидной группы. **Аминоэфирные анестетики характеризуются перекрестными аллергическими реакциями, поэтому следует избегать применения аминоэфиров у пациентов, имеющих в анамнезе аллергическую реакцию на один из препаратов этого типа. Аминоамидные анестетики не демонстрируют перекрестной реактивности друг с другом, а также с препаратами аминоэфирного ряда. Возможно развитие аллергии на парабензовые и сульфитные консерванты** [120].
 3. **Акушерских пациентов с анамнезом аллергии на местные анестетики следует как можно раньше направлять на консультацию аллерголога для выполнения аллергологических проб с соответствующим местным анестетиком.**

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Большинство регистрирующихся аллергических реакций на местные анестетики на самом деле обуславливается реакциями на адреналин, вазовагальными реакциями или системной токсичностью.

БЛАГОДАРНОСТЬ

Авторы благодарят мисс Ивонн Кеннеди за помощь при подготовке текста данной главы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Catterall W.A., Mackie K. Local anesthetics. In: Brunton L.L., Chabner B.A., Knollmann B.C., eds. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 12th ed. New York, NY: The McGraw-Hill; 2011:565–582.
2. Groban L. Central nervous system and cardiac effects from long-acting amide local anesthetic toxicity in the intact animal model. *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:3–11.
3. Butterworth J.F. IV, Strichartz G.R. Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology.* 1990;72:711–734.
4. Tucker G.T. Pharmacokinetics of local anaesthetics. *Br J Anaesth.* 1986;58:717–731.
5. Catterall W.A. From ionic currents to molecular mechanisms: the structure and function of voltage-gated sodium channels. *Neuron.* 2000;26:13–25.

6. Lin Y., Liu S. Local anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, et al, eds. *Handbook of Clinical Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013:310-324.
7. Huang J.H., Thalhammer J.G., Raymond S.A. et al. Susceptibility to lidocaine of impulses in different somatosensory afferent fibers of rat sciatic nerve. *J Pharmacol Exp Ther*. 1997;282:802-811.
8. Cook P.R., Malmqvist L.A., Bengtsson M. et al. Vagal and sympathetic activity during spinal analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34:271-275.
9. Malmqvist L.A., Bengtsson M., Bjornsson G. et al. Sympathetic activity and haemodynamic variables during spinal analgesia in man. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1987;31:467-473.
10. Chamberlain D.P., Chamberlain B.D. Changes in the skin temperature of the trunk and their relationship to sympathetic blockade during spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1986;65:139-143.
11. Chestnut D.H., Laszewski L.J., Pollack K.L. et al. Continuous epidural infusion of 0.0625% bupivacaine-0.0002% fentanyl during the second stage of labor. *Anesthesiology*. 1990;72:613-618.
12. Brull S.J., Greene N.M. Time-courses of zones of differential sensory blockade during spinal anesthesia with hyperbaric tetracaine or bupivacaine. *Anesth Analg*. 1989;69:342-347.
13. Brull S.J., Greene N.M. Zones of differential sensory block during extradural anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1991;66:651-655.
14. Polley L.S., Columb M.O., Naughton N.N. et al. Effect of epidural epinephrine on the minimum local analgesic concentration of epidural bupivacaine in labor. *Anesthesiology*. 2002;96:1123-1128.
15. Neal J.M. Effects of epinephrine in local anesthetics on the central and peripheral nervous systems: neurotoxicity and neural blood flow. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28:124-134.
16. Burm A.G., van Kleef J.W., Gladines M.P. et al. Epidural anesthesia with lidocaine and bupivacaine: effects of epinephrine on the plasma concentration profiles. *Anesth Analg*. 1986;65:1281-1284.
17. Sakura S., Sumi M., Sakaguchi Y. et al. The addition of phenylephrine contributes to the development of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 0.5% tetracaine. *Anesthesiology*. 1997;87:771-778.
18. Zhan Q., Huang S., Geng G. et al. Comparison of relative potency of intrathecal bupivacaine for motor block in pregnant versus non-pregnant women. *Int J Obstet Anesth*. 2011;20:219-223.
19. Hirabayashi Y., Shimizu R., Saitoh K. et al. Cerebrospinal fluid progesterone in pregnant women. *Br J Anaesth*. 1995;75: 683-687.
20. Lee G.Y., Kim C.H., Chung R.K. et al. Spread of subarachnoid sensory block with hyperbaric bupivacaine in second trimester of pregnancy. *J Clin Anesth*. 2009;21:482-485.
21. Hawkins J.L., Chang J., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related maternal mortality in the United States: 1979-2002. *Obstet Gynecol*. 2011;117:69-74.
22. Butterworth J.F. IV, Walker F.O., Lysak S.Z. Pregnancy increases median nerve susceptibility to lidocaine. *Anesthesiology*. 1990;72:962-965.
23. Flanagan H.L., Datta S., Lambert D.H. et al. Effect of pregnancy on bupivacaine-induced conduction blockade in the isolated rabbit vagus nerve. *Anesth Analg*. 1987;66:123-126.
24. Popitz-Bergez F.A., Leeson S., Thalhammer J.G. et al. Intraneural lidocaine uptake compared with analgesic differences between pregnant and nonpregnant rats. *Reg Anesth*. 1997;22:363-371.
25. Datta S., Lambert D.H., Gregus J. et al. Differential sensitivities of mammalian nerve fibers during pregnancy. *Anesth Analg*. 1983;62:1070-1072.
26. Hocking G., Wildsmith J.A. Intrathecal drug spread. *Br J Anaesth*. 2004;93:568-578.
27. Abouleish E.I. Postpartum tubal ligation requires more bupivacaine for spinal anesthesia than does cesarean section. *Anesth Analg*. 1986;65:897-900.
28. Mayumi T., Dohi S., Takahashi T. Plasma concentrations of lidocaine associated with cervical, thoracic, and lumbar epidural anesthesia. *Anesth Analg*. 1983;62:578-580.
29. Rosenberg P.H., Veering B.T., Urmey W.F. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med*. 2004;29:564-575.
30. Burm A.G., van der Meer A.D., van Kleef J.W. et al. Pharmacokinetics of the enantiomers of bupivacaine following intravenous administration of the racemate. *Br J Clin Pharmacol*. 1994;38:125-129.
31. Dillane D., Finucane B.T. Local anesthetic systemic toxicity. *Can J Anaesth*. 2010;57:368-380.
32. Burm A.G., Vermeulen N.P., van Kleef J.W. et al. Pharmacokinetics of lignocaine and bupivacaine in surgical patients following epidural administration. Simultaneous investigation of absorption and disposition kinetics using stable isotopes. *Clin Pharmacokinet*. 1987;13:191-203.
33. Thomas J.M., Schug S.A. Recent advances in the pharmacokinetics of local anaesthetics. Long-acting amide enantiomers and continuous infusions. *Clin Pharmacokinet*. 1999;36:67-83.
34. Richter O., Klein K., Abel J. et al. The kinetics of bupivacaine (Carbostesin) plasma concentrations during epidural anesthesia following intraoperative bolus injection and subsequent continuous infusion. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1984;22:611-617.
35. Emanuelsson B.M., Zaric D., Nydahl P.A. et al. Pharmacokinetics of ropivacaine and bupivacaine during 21 hours of continuous epidural infusion in healthy male volunteers. *Anesth Analg*. 1995;81:1163-1168.
36. Erichsen C.J., Sjøvall J., Kehlet H. et al. Pharmacokinetics and analgesic effect of ropivacaine during continuous epidural infusion for postoperative pain relief. *Anesthesiology*. 1996;84:834-842.
37. Burm A.G., Stienstra R., Brouwer R.P. et al. Epidural infusion of ropivacaine for postoperative analgesia after major orthopedic surgery: pharmacokinetic evaluation. *Anesthesiology*. 2000;93:395-403.

38. Santos A.C., Arthur G.R., Lehning E.J. et al. Comparative pharmacokinetics of ropivacaine and bupivacaine in nonpregnant and pregnant ewes. *Anesth Analg*. 1997;85:87–93.
39. Debon R., Chassard D., Duflo F. et al. Chronobiology of epidural ropivacaine: variations in the duration of action related to the hour of administration. *Anesthesiology*. 2002;96:542–545.
40. Shafer S.L., Lemmer B., Boselli E. et al. Pitfalls in chronobiology: a suggested analysis using intrathecal bupivacaine analgesia as an example. *Anesth Analg*. 2010;111:980–998.
41. Simpson D., Curran M.P., Oldfield V. et al. Ropivacaine: a review of its use in regional anaesthesia and acute pain management. *Drugs*. 2005;65:2675–2717.
42. Mulroy M.F. Systemic toxicity and cardiotoxicity from local anesthetics: incidence and preventive measures. *Reg Anesth Pain Med*. 2002;27:556–561.
43. Hawkins J.L., Koonin L.M., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979–1990. *Anesthesiology*. 1997;86:277–284.
44. Bern S., Weinberg G. Local anesthetic toxicity and lipid resuscitation in pregnancy. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24:262–267.
45. Brown D.L., Ransom D.M., Hall J.A. et al. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg*. 1995;81:321–328.
46. Auroy Y., Narchi P., Messiah A. et al. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology*. 1997;87:479–486.
47. Faccenda K.A., Finucane B.T. Complications of regional anaesthesia incidence and prevention. *Drug Saf*. 2001;24:413–442.
48. Mather L.E., Copeland S.E., Ladd L.A. Acute toxicity of local anesthetics: underlying pharmacokinetic and pharmacodynamic concepts. *Reg Anesth Pain Med*. 2005;30:553–566.
49. Knudsen K., Beckman Suurkula M., Blomberg S. et al. Central nervous and cardiovascular effects of i.v. infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo in volunteers. *Br J Anaesth*. 1997;78:507–514.
50. Rutten A.J., Nancarrow C., Mather L.E. et al. Hemodynamic and central nervous system effects of intravenous bolus doses of lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine in sheep. *Anesth Analg*. 1989;69:291–299.
51. Chang D.H., Ladd L.A., Copeland S. et al. Direct cardiac effects of intracoronary bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in the sheep. *Br J Pharmacol*. 2001;132:649–658.
52. Reiz S., Haggmark S., Johansson G. et al. Cardiotoxicity of ropivacaine, a new amide local anaesthetic agent. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1989;33:93–98.
53. Graf B.M. The cardiotoxicity of local anesthetics: the place of ropivacaine. *Curr Top Med Chem*. 2001;1:207–214.
54. Nau C., Strichartz G.R. Drug chirality in anesthesia. *Anesthesiology*. 2002;97:497–502.
55. Moller R., Covino B.G. Cardiac electrophysiologic properties of bupivacaine and lidocaine compared with those of ropivacaine, a new amide local anesthetic. *Anesthesiology*. 1990;72:322–329.
56. Nancarrow C., Rutten A.J., Runciman W.B. et al. Myocardial and cerebral drug concentrations and the mechanisms of death after fatal intravenous doses of lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine in the sheep. *Anesth Analg*. 1989;69:276–283.
57. Feldman H.S., Arthur G.R., Covino B.G. Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the conscious dog. *Anesth Analg*. 1989;69:794–801.
58. Clarkson C.W., Hondeghem L.M. Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole. *Anesthesiology*. 1985;62:396–405.
59. Morrison S.G., Dominguez J.J., Frascarolo P. et al. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth Analg*. 2000;90:1308–1314.
60. Polley L.S., Columb M.O., Naughton N.N. et al. Relative analgesic potencies of ropivacaine and bupivacaine for epidural analgesia in labor: implications for therapeutic indexes. *Anesthesiology*. 1999;90:944–950.
61. Capogna G., Celleno D., Fusco P. et al. Relative potencies of bupivacaine and ropivacaine for analgesia in labour. *Br J Anaesth*. 1999;82:371–373.
62. Camorcia M., Capogna G., Columb M.O. Minimum local analgesic doses of ropivacaine, levobupivacaine, and bupivacaine for intrathecal labor analgesia. *Anesthesiology*. 2005;102:646–650.
63. D'Angelo R., James R.L. Is ropivacaine less potent than bupivacaine? *Anesthesiology*. 1999;90:941–943.
64. Van de Velde M., Dreeclinck R., Dubois J. et al. Determination of the full dose-response relation of intrathecal bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine, combined with sufentanil, for labor analgesia. *Anesthesiology*. 2007;106:149–156.
65. Stienstra R. The place of ropivacaine in anesthesia. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2003;54:141–148.
66. Dony P., Dewinde V., Vanderick B. et al. The comparative toxicity of ropivacaine and bupivacaine at equipotent doses in rats. *Anesth Analg*. 2000;91:1489–1492.
67. Groban L., Deal D.D., Vernon J.C. et al. Cardiac resuscitation after incremental overdosage with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized dogs. *Anesth Analg*. 2001;92:37–43.
68. Yoshida M., Matsuda H., Fukuda I. et al. Sudden cardiac arrest during cesarean section due to epidural anaesthesia using ropivacaine: a case report. *Arch Gynecol Obstet*. 2008;277:91–94.
69. Chazalon P., Tourtier J.P., Villevielle T. et al. Ropivacaine-induced cardiac arrest after peripheral nerve block: successful resuscitation. *Anesthesiology*. 2003;99:1449–1451.

70. Klein S.M., Pierce T., Rubin Y. et al. Successful resuscitation after ropivacaine-induced ventricular fibrillation. *Anesth Analg.* 2003;97:901–903.
71. Butterworth J.F. IV. Models and mechanisms of local anesthetic cardiac toxicity: a review. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:167–176.
72. Neal J.M., Bernardis C.M., Butterworth J.F. et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:152–161.
73. Neal J.M., Mulroy M.F., Weinberg G.L. et al. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37:16–18.
74. Morishima H.O., Pedersen H., Finster M. et al. Bupivacaine toxicity in pregnant and nonpregnant ewes. *Anesthesiology.* 1985;63:134–139.
75. Santos A.C., Arthur G.R., Wlody D. et al. Comparative systemic toxicity of ropivacaine and bupivacaine in non-pregnant and pregnant ewes. *Anesthesiology.* 1995;82:734–740.
76. Santos A.C., DeArmas P.I. Systemic toxicity of levobupivacaine, bupivacaine, and ropivacaine during continuous intravenous infusion to nonpregnant and pregnant ewes. *Anesthesiology.* 2001;95:1256–1264.
77. Mulroy M.F. Local anesthetics: helpful science, but don't forget the basic clinical safety steps. *Reg Anesth Pain Med.* 2005;30:513–515.
78. Weinberg G.L. Current concepts in resuscitation of patients with local anesthetic cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med.* 2002;27:568–575.
79. Birnbach D.J., Chestnut D.H. The epidural test dose in obstetric patients: has it outlived its usefulness? *Anesth Analg.* 1999;88:971–972.
80. Guay J. The epidural test dose: a review. *Anesth Analg.* 2006;102:921–929.
81. Leighton B.L., Norris M.C., DeSimone C.A. et al. The air test as a clinically useful indicator of intravenously placed epidural catheters. *Anesthesiology.* 1990;73:610–613.
82. Feldman H.S., Arthur G.R., Pitkanen M. et al. Treatment of acute systemic toxicity after the rapid intravenous injection of ropivacaine and bupivacaine in the conscious dog. *Anesth Analg.* 1991;73:373–384.
83. McCutchen T., Gerancher J.C. Early intralipid therapy may have prevented bupivacaine-associated cardiac arrest. *Reg Anesth Pain Med.* 2008;33:178–180.
84. Sage D.J., Feldman H.S., Arthur G.R. et al. Influence of lidocaine and bupivacaine on isolated guinea pig atria in the presence of acidosis and hypoxia. *Anesth Analg.* 1984;63:1–7.
85. Heavner J.E., Dryden C.F.Jr., Sanghani V. et al. Severe hypoxia enhances central nervous system and cardiovascular toxicity of bupivacaine in lightly anesthetized pigs. *Anesthesiology.* 1992;77:142–147.
86. Haasio J., Pitkanen M.T., Kytta J. et al. Treatment of bupivacaine-induced cardiac arrhythmias in hypoxic and hypercarbic pigs with amiodarone or bretylium. *Reg Anesth.* 1990;15:174–179.
87. Corcoran W., Butterworth J., Weller R.S. et al. Local anesthetic-induced cardiac toxicity: a survey of contemporary practice strategies among academic anesthesiology departments. *Anesth Analg.* 2006;103:1322–1326.
88. Weinberg G.L., VadeBoncouer T., Ramaraju G.A. et al. Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology.* 1998;88:1071–1075.
89. Weinberg G.L., Ripper R., Murphy P. et al. Lipid infusion accelerates removal of bupivacaine and recovery from bupivacaine toxicity in the isolated rat heart. *Reg Anesth Pain Med.* 2006;31:296–303.
90. Weinberg G., Ripper R., Feinstein D.L. et al. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:198–202.
91. Picard J., Meek T. Lipid emulsion to treat overdose of local anaesthetic: the gift of the glob. *Anaesthesia.* 2006;61:107–109.
92. Shi K., Xia Y., Wang Q. et al. The effect of lipid emulsion on pharmacokinetics and tissue distribution of bupivacaine in rats. *Anesth Analg.* 2013;116:804–809.
93. Kuo I., Akpa B.S. Validity of the lipid sink as a mechanism for the reversal of local anesthetic systemic toxicity: a physiologically based pharmacokinetic model study. *Anesthesiology.* 2013;118:1350–1361.
94. Rosenblatt M.A., Abel M., Fischer G.W. et al. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology.* 2006;105:217–218.
95. Litz R.J., Popp M., Stehr S.N. et al. Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia.* 2006;61:800–801.
96. Spence A.G. Lipid reversal of central nervous system symptoms of bupivacaine toxicity. *Anesthesiology.* 2007;107:516–517.
97. Marwick P.C., Levin A.I., Coetzee A.R. Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg.* 2009;108:1344–1346.
98. Wolfe J.W., Butterworth J.F. Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2011;24:561–566.
99. Litz R.J., Roessel T., Heller A.R. et al. Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. *Anesth Analg.* 2008;106:1575–1577.
100. Weinberg G.L. Treatment of local anesthetic systemic toxicity (LAST). *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:188–193.
101. Di Gregorio G., Schwartz D., Ripper R. et al. Lipid emulsion is superior to vasopressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2009;37:993–999.

102. Hiller D.B., Gregorio G.D., Ripper R. et al. Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology*. 2009;111:498–505.
103. Harvey M., Cave G., Prince G. et al. Epinephrine injection in lipid-based resuscitation from bupivacaine-induced cardiac arrest: transient circulatory return in rabbits. *Anesth Analg*. 2010;111:791–796.
104. Long W.B., Rosenblum S., Grady I.P. Successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest using cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg*. 1989;69:403–406.
105. Li D.F., Bahar M., Cole G. et al. Neurological toxicity of the subarachnoid infusion of bupivacaine, lignocaine or 2-chloroprocaine in the rat. *Br J Anaesth*. 1985;57:424–429.
106. Lambert L.A., Lambert D.H., Strichartz G.R. Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics. *Anesthesiology*. 1994;80:1082–1093.
107. Kanai Y., Katsuki H., Takasaki M. Lidocaine disrupts axonal membrane of rat sciatic nerve in vitro. *Anesth Analg*. 2000;91:944–948.
108. Rigler M.L., Drasner K., Krejcie T.C. et al. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 1991;72:275–281.
109. Schell R.M., Brauer F.S., Cole D.J. et al. Persistent sacral nerve root deficits after continuous spinal anaesthesia. *Can J Anaesth*. 1991;38:908–911.
110. Auroy Y., Benhamou D., Bagues L. et al. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology*. 2002;97:1274–1280.
111. Zaric D., Christiansen C., Pace N.L. et al. Transient neurologic symptoms (TNS) following spinal anaesthesia with lidocaine versus other local anaesthetics. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(4):CD003006.
112. Hampl K.F., Schneider M.C., Pargger H. et al. A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 2% and 5% lidocaine. *Anesth Analg*. 1996;83:1051–1054.
113. Pollock J.E., Liu S.S., Neal J.M. et al. Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. *Anesthesiology*. 1999;90:445–450.
114. Tong D., Wong J., Chung F. et al. Prospective study on incidence and functional impact of transient neurologic symptoms associated with 1% versus 5% hyperbaric lidocaine in short urologic procedures. *Anesthesiology*. 2003;98:485–494.
115. Hampl K.F., Schneider M.C., Thorin D. et al. Hyperosmolarity does not contribute to transient radicular irritation after spinal anesthesia with hyperbaric 5% lidocaine. *Reg Anesth*. 1995;20:363–368.
116. Pollock J.E., Burkhead D., Neal J.M. et al. Spinal nerve function in five volunteers experiencing transient neurologic symptoms after lidocaine subarachnoid anesthesia. *Anesth Analg*. 2000;90:658–665.
117. Wong C.A., Slavenas P. The incidence of transient radicular irritation after spinal anesthesia in obstetric patients. *Reg Anesth Pain Med*. 1999;24:55–58.
118. Stevens R.A., Urmey W.F., Urquhart B.L. et al. Back pain after epidural anesthesia with chloroprocaine. *Anesthesiology*. 1993;78:492–497.
119. Zink W., Seif C., Bohl J.R. et al. The acute myotoxic effects of bupivacaine and ropivacaine after continuous peripheral nerve blockades. *Anesth Analg*. 2003;97:1173–1179.
120. Finucane B.T. Allergies to local anesthetics—the real truth. *Can J Anaesth*. 2003;50:869–874.
121. Gall H., Kaufmann R., Kalveram C.M. Adverse reactions to local anesthetics: analysis of 197 cases. *J Allergy Clin Immunol*. 1996;97:933–937.

4 Препараты, применяемые в акушерстве

Ручира Патель и Мриналини Балки

I. Токолитические препараты	66	II. Препараты, повышающие тонус матки	76
A. β -Адреномиметики	66	A. Окситоцин	76
B. Блокаторы кальциевых каналов	69	B. Карбетоцин	79
C. Сульфат магния	71	C. Алкалоиды спорыньи (эргоновин или метилэргоновин)	80
D. Ингибиторы циклооксигеназы (простагландинсинтаза)	73	D. Простагландины (F _{2α} , E ₁ и E ₂)	81
E. Нитроглицерин	74		
F. Антагонисты окситоцина (атоцибан)	75		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. В качестве токолитических средств наиболее часто используются β -адреномиметики, блокаторы кальциевых каналов и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Назначение токолитических средств позволяет на короткий срок (до 48 ч) сохранить/продлить беременность, что дает время для антенатального назначения стероидов или транспортировки роженицы в специализированный центр.
2. Основным показанием к применению сульфата магния является профилактика и лечение судорожного синдрома при тяжелой преэклампсии; препарат также применяется с целью защиты мозга плода при угрозе преждевременных родов до 32-й недели; исключительно для расслабления матки применение сульфата магния ограничено.
3. Окситоцин — препарат первой линии для лечения атонического послеродового кровотечения; эргоновин и простагландины относятся к препаратам второй линии; в любом случае рекомендуется использование нескольких фармакологических подходов.
4. Наиболее распространенными побочными эффектами препаратов, повышающих тонус матки, являются: гипотензия у окситоцина, гипертензия у эргоновина и бронхоспазм у карбопроста.

Матка состоит из трех оболочек: серозной, мышечной (миометрий) и слизистой (эндометрий). Во время беременности масса матки в среднем увеличивается с 30–60 г до 750–1000 г в результате гиперплазии и гипертрофии гладкомышечной мускулатуры миометрия (преимущественно под воздействием эстрогенов).

Гладкомышечные клетки матки связаны щелевыми контактами. В последние недели беременности преобладают нерегулярные сокращения матки. В это же время нарастает число щелевых контактов. Считается, что щелевые контакты отвечают за процесс синхронизации регулярной сократительной активности миометрия во время родов. Деполяризация приводит к повышению концентрации внутриклеточного кальция и сокращению гладкомышечных клеток матки.

Гормональные изменения оказывают значительное влияние на сократимость миометрия, тем самым подготавливая его к моменту начала родов. В связи с тем, что в последнем триместре возрастает соотношение эстрогены/прогестины, повышается число и чувствительность рецепторов к окситоцину. Таким образом, способность окситоцина вызывать маточные сокращения значительно возрастает.

Сократимость матки может быть изменена под воздействием фармакологических препаратов: токолитические препараты — расслабление матки с целью остановки преждевременных родов; препараты, повышающие тонус матки (утеротоники), — индукция/стимуляция родовой деятельности, облегчение рождения плаценты и профилактика послеродового кровотечения (ПРК).

1. Токोलитические препараты

Преждевременные роды (до 37-й недели беременности) — это ведущая причина неонатальной смертности и развития осложнений у новорожденных во всем мире. Токोलитические препараты предназначены для краткосрочной остановки преждевременных родов и сохранения/продления беременности. Использование токолитиков приводит к улучшению перинатальных исходов за счет (а) появления времени для назначения кортикостероидов роженице с целью стимуляции созревания легких у плода, (б) появления времени для назначения антибиотиков роженице для профилактики инфекций новорожденного, вызванных стрептококком группы В, (с) появления возможности для устранения причин, вызвавших преждевременные роды и (д) появления возможности для перевода роженицы в специализированный центр, который располагает оснащением для работы с недоношенными новорожденными, включая отделение интенсивной терапии для новорожденных.

Кроме остановки преждевременных родов у токолитических средств имеются некоторые другие показания.

А. β-Адреномиметики

1. Препараты

- а. Тербуталин
- б. Ритодрин
- с. Сальбутамол

2. Применение

а. **Остановка преждевременных родов.** β-Адреномиметики используются для сохранения/продления беременности у рожениц, отсрочка родов у которых на 48 ч может иметь благоприятный эффект [1]. В обзоре Кокрейновского сотрудничества было показано, что применение β-адреномиметиков способствовало сохранению/продлению беременности на 48 ч (относительный риск [ОР] 0,68; 95% доверительный интервал [ДИ], 5,3–0,88) и на 7 дней (ОР 0,80; 95% ДИ, 0,65–0,98) по сравнению с плацебо [2]. Данный эффект не наблюдался у женщин со сроком беременности до 37 нед. (ОР 0,95; 95% ДИ, 0,88–1,03) [2]. β-Адреномиметики снижают частоту развития респираторного дистресс-синдрома новорожденных; неонатальная смертность при этом не изменяется [1]. Данных в пользу использования того или иного β-адреномиметика немного. Тем не менее в США тербуталин остается наиболее часто используемым препаратом, а ритодрин в настоящее время недоступен в Канаде и США. Комитет по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (The U.S. Food and Drug Administration [FDA]) предостерегает от длительного (более 48–72 ч) парентерального введения тербуталина с целью остановки преждевременных родов в связи с повышением рисков возникновения осложнений у роженицы [3]. Систематизированный обзор, посвященный использованию ритодрина для остановки преждевременных родов, выявил, что внутривенное использование ритодрина неэффективно, а пероральное применение не рекомендуется [4].

б. **Гипертонус матки.** Гипертонус матки и неблагоприятный профиль сердечного ритма плода (*nonreassuring fetal heart rate*), вызванные чрезмерным использованием окситоцина, могут быть эффективно устранены β-агонистами. Для большинства клиницистов выше упомянутое показание является основным. Резкое снижение уровня катехоламинов,

особенно адреналина, связанное с применением комбинированной спинально-эпидуральной анестезии, может привести к окситоцин-индуцированной (несбалансированной β -эффектом катехоламинов) тетании матки. Повышению сократимости миометрия также может способствовать несбалансированное действие норадреналина. В такой ситуации следует использовать β -агонисты.

3. Механизм действия. β -Адреномиметики вызывают релаксацию гладких мышц миометрия, связываясь с β_2 -адренорецепторами матки и повышая активность внутриклеточной аденилатциклазы. Увеличивается концентрация внутриклеточного цАМФ, что приводит к активации протеинкиназы и фосфорилированию внутриклеточных белков. В результате снижаются уровень внутриклеточного кальция, активность киназы легкой цепи миозина и сократимость миометрия (рис. 4.1).

4. Путь введения/доза

а. Тербуталин вводится внутривенно (в/в) или подкожно (п/к). Чаще всего он назначается дробными инъекциями по 0,25 мг каждые 20–30 мин до тех пор, пока не достигнуто расслабление матки (максимально до 4 введений). В дальнейшем тербуталин (0,25 мг) может вводиться п/к каждые 3–4 ч. Если необходим быстрый токолитический эффект, тербуталин можно вводить в/в со скоростью 2,5–5 мкг/мин. Скорость увеличивается с шагом в 2,5–5 мкг/мин до максимальной скорости 25 мкг/мин. Скорость инфузии должна титроваться в зависимости от уровня расслабления матки или побочных эффектов со стороны роженицы. Для купирования гипертонуса матки одной или двух доз по 0,25 мг в/в или п/к обычно бывает достаточно.

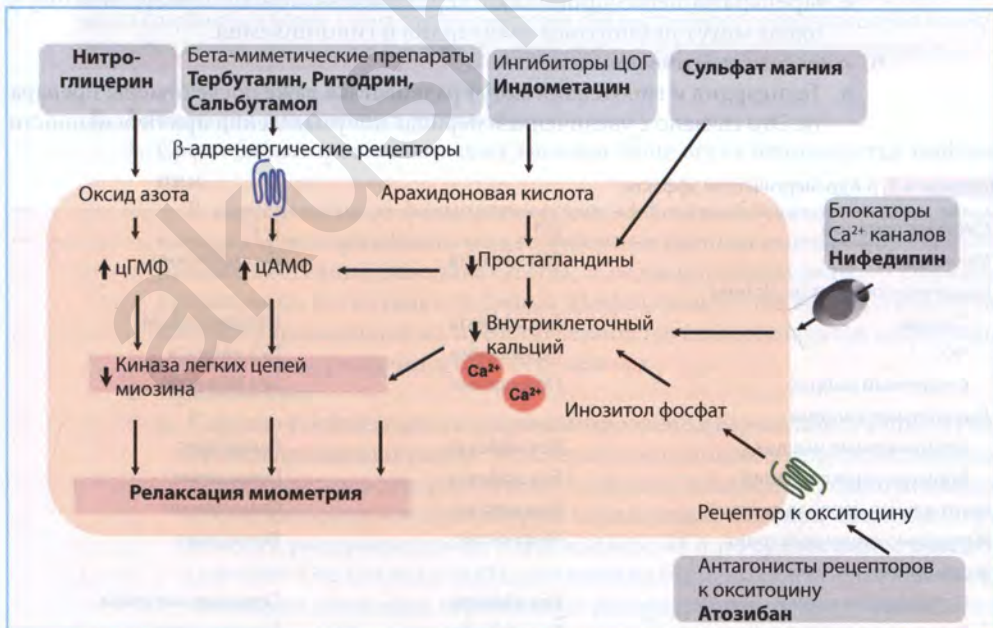


Рис. 4.1. Механизм действия токолитических препаратов. Токोलитические препараты, действуя различными путями, вызывают расслабление миометрия вследствие снижения уровня внутриклеточного кальция. ЦОГ — циклооксигеназа; цГМФ — циклический гуанозинмонофосфат; цАМФ — циклический аденозинмонофосфат

- б. Сальбутамол 100 мкг в/в или тербуталин 250 мкг в/в за 1–2 мин эффективны при гиперстимуляции матки.
- с. Ритодрин вводят со скоростью 50 мкг/мин в/в, увеличивая скорость на 50 мкг/мин через каждые 10 мин до получения ответной реакции (обычно на скорости 150 мкг/мин, максимальная скорость 350 мкг/мин). Препарат также может быть назначен в дозе 10 мг в/м каждые 3–8 ч в течение 12–48 ч. Как только после в/в или в/м введения сокращения прекращаются, можно назначать по 10 мг внутрь каждые 2 ч в течение 24 ч, а затем 10–20 мг каждые 4–6 ч до достижения максимальной суточной дозы 120 мг.
- 5. Токсичность/побочные эффекты** (см. табл. 4.1)
- а. Стимуляция β_1 -рецепторов может вызвать побочные эффекты со стороны сердца и легких матери, обусловленные тахикардией, аритмиями и ишемией миокарда в результате повышения потребности в кислороде. У рожениц с серьезной сердечной патологией необходимо тщательно взвесить необходимость применения данных препаратов.
- б. Стимуляция β_2 -рецепторов может вызвать гипергликемию и гипокалиемию. Поэтому применение данных препаратов должно быть исключено у женщин с декомпенсированным сахарным диабетом.
- с. Вызванный β -агонистами отек легких у беременных является редким, но крайне серьезным осложнением. Этиология отека легких многофакторна и включает в себя физиологическое увеличение объема плазмы у беременных, которое усугубляется β_2 -опосредованным повышением проницаемости легочных капилляров, а также β_1 -опосредованной левожелудочковой недостаточностью, особенно у женщин с исходной сердечной патологией [5].
- д. К побочным эффектам со стороны ЦНС можно отнести тремор, головную боль и нервозность.
- е. Препараты легко проникают через плацентарный барьер, поэтому у плода могут развиваться тахикардия и гипогликемия.
- 6. Анестезиологические аспекты**
- а. Тахикардия и гипотензия могут развиваться даже после отмены препарата. Это связано с увеличением периода полувыведения при беременности

Таблица 4.1. β -Адренергические эффекты

Система органов	β_1	β_2
Миометрий	Без эффекта	Расслабление
Сердечно-сосудистая система		
Сосуды	Без эффекта	Вазодилатация
ЧСС	Повышение	Без эффекта
Сердечный выброс	Повышение	Без эффекта
Дыхательная система		
Бронхиальные мышцы	Без эффекта	Релаксация
Бронхиальная секреция	Без эффекта	Повышение
Центральная нервная система	Неизвестно	Стимуляция
Желудочно-кишечный тракт	Неизвестно	Релаксация
Эндокринная система		
Островковые клетки	Без эффекта	Секреция инсулина
Печень/скелетные мышцы	Без эффекта	Гликогенолиз
Жировые клетки	Липолиз	Глюконеогенез
Почки	Секреция ренина	Без эффекта

- (до 90 мин). Поэтому не следует применять анестезиологические препараты, которые вызывают тахикардию, при этом выраженная тахикардия купируется β -блокаторами. При гипотензии назначают эфедрин или фенилэфрин: выбор препарата зависит от частоты сердечных сокращений.
- b. При подготовке к нейроаксиальным блокадам крайне важно избегать агрессивного введения жидкости в связи с высоким риском развития отека легких у этих пациентов. Объем вводимой жидкости должен тщательно титроваться. Для поддержания артериального давления следует использовать вазопрессоры.
 - c. Гипервентиляция недопустима. Это связано с тем, что она приводит к респираторному алкалозу и усугублению гипокалиемии вследствие перемещения калия внутрь клетки.
 - d. В связи с большой вероятностью развития гипотензии и тахикардии, у женщин с высоким риском массивного кровотечения данные препараты следует применять с осторожностью. Гипотензия и тахикардия, вызванные β -миметиками, препятствуют физиологической компенсации геморрагических изменений; к тому же их можно спутать с реальными проявлениями кровотечения.
 - e. Данные препараты относительно противопоказаны у пациентов с заболеваниями сердца, чувствительными к тахикардии, а также у пациентов с плохо контролируемым гипертиреозом или сахарным диабетом, так как повышается вероятность возникновения неблагоприятных метаболических эффектов.
 - f. Длительное использование данных препаратов может приводить к десенситизации β -рецепторов и тахифилаксии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ После отмены β -агонистов сердечно-сосудистые эффекты могут сохраняться более 1 ч; на случай анестезии для экстренного родоразрешения важно иметь все необходимые средства для купирования выраженной тахикардии у роженицы.

В. Блокаторы кальциевых каналов

1. Среди блокаторов кальциевых каналов чаще всего используется **нифедипин**.

В зависимости от физиологических эффектов блокаторы кальциевых каналов можно разделить на две основные группы: дигидропиридины — преимущественно вазодилататоры, и недигидропиридины — снижают проницаемость сосудистой стенки. Нифедипин — это коротко действующий дигидропиридин; из представленной группы препаратов нифедипин наиболее часто используется у беременных.

2. Применение

- a. С целью токолиза для сохранения/продления беременности при угрозе преждевременных родов. В систематизированном обзоре и метаанализе Кокрейновского сотрудничества (Cochrane Collaboration) было показано, что использование блокаторов кальциевых каналов снижало вероятность родоразрешения в ближайшие 48 ч по сравнению с плацебо (ОР 0,30; 95% ДИ, 0,21–0,43), при этом не было выявлено статистически значимого снижения вероятности родоразрешения, если сравнивать с другими токолитиками: β -агонистами, нитроглицерином (в виде пластыря), НПВС, сульфатом магния и антагонистами рецепторов окситоцина. Тем не менее блокаторы кальциевых каналов оказались значительно

более эффективными по сравнению с β -агонистами в отношении продления беременности, а также более безопасными в отношении тяжелых осложнений у новорожденных и родильниц [6]. Нифедипин все чаще используется для подавления преждевременных родов благодаря относительной безопасности, простоте назначения, хорошей переносимости со стороны роженицы и снижению частоты побочных явлений со стороны новорожденного [6].

- b. Экстренная антигипертензивная терапия.** Среди блокаторов кальциевых каналов с этой целью нифедипин используется чаще всего из-за минимального влияния на проводящую систему сердца [7]. Нифедипин вызывает системную и легочную вазодилатацию. Действие останавливается после прекращения приема препарата и лишено эффекта тахифилаксии [7].
- 3. Механизм действия.** Блокаторы кальциевых каналов напрямую блокируют проникновение ионов кальция внутрь клетки через каналы клеточной мембраны L-типа. В добавок к этому они ингибируют высвобождение внутриклеточного кальция из саркоплазматического ретикулума и стимулируют выход ионов кальция из клетки. Результирующее снижение свободного кальция внутри клетки приводит к угнетению кальцийзависимого фосфорилирования легкой цепи миозина и расслаблению гладкомышечной мускулатуры сосудов и матки (см. рис. 4.1).
- 4. Путь введения/доза**

 - a.** Нифедипин 20–30 мг внутрь назначается в качестве нагрузочной дозы, а затем 10–20 мг каждые 4–6 ч до максимальной суточной дозы 180 мг. Данный режим введения с целью подавления преждевременных родов можно использовать не более 72 ч.
 - b.** Нифедипин пролонгированного действия 30–90 мг внутрь 1 р/сут в виде таблетки с замедленным высвобождением может использоваться для лечения гипертензии у беременных.
- 5. Токсичность/побочные эффекты**

 - a.** Периферическая вазодилатация, вызванная нифедипином, приводит к снижению системного сосудистого сопротивления. Это, в свою очередь, может вызывать тошноту, приливы, головную боль, головокружение и сердцебиение.
 - b.** Компенсаторное повышение частоты сердечных сокращений и ударного объема приводит к увеличению сердечного выброса, что способствует поддержанию артериального давления у женщин без сопутствующей сердечной патологии [8].
 - c.** Опубликованы случаи тяжелой гипотензии с осложнениями со стороны плода после назначения нифедипина [9, 10].
- 6. Анестезиологические аспекты**

 - a.** Возможно развитие интраоперационной гипотензии различной степени тяжести.
 - b.** При использовании ингаляционных анестетиков возможны нарушения сердечной проводимости.
 - c.** Одновременное назначение блокаторов кальциевых каналов и сульфата магния может вызывать мышечную слабость, вплоть до остановки дыхания у роженицы [11].
 - d.** Атония матки может приводить к рефрактерному ПРК. Поскольку окситоцин и агонисты простагландинов также действуют через кальциевые каналы, их эффект при лечении атонии матки может быть ограничен [12].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Блокаторы кальциевых каналов препятствуют действию окситоцина и простагландинов; при одновременном назначении с сульфатом магния могут оказывать синергичный эффект в виде снижения активности кальция, что повышает риск акушерского кровотечения.

С. Сульфат магния

1. Применение

- а. Профилактика и лечение судорог при преэклампсии/эклампсии.** Сульфат магния показан у рожениц с преэклампсией, имеющих высокий риск развития эклампсии [13]. Исследование *Magpie* показало, что у женщин с преэклампсией, получавших сульфат магния, риск развития эклампсии был на 58% ниже по сравнению с женщинами, получавшими плацебо [14]. Число женщин, которых следует «пролечить», чтобы предупредить развитие одного судорожного синдрома при наличии тяжелой преэклампсии составило 63 (95% ДИ, 38–181), а при отсутствии тяжелой преэклампсии — 109 (95% ДИ, 72–225). Американская коллегия акушеров и гинекологов (*American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG]*) [15] рекомендует назначение сульфата магния женщинам с эклампсией и тяжелой преэклампсией; при этом сульфат магния не показан при бессимптомной преэклампсии легкой степени тяжести или гестационной гипертензии. Введение сульфата магния обычно продолжается в течение 24 ч в послеродовом периоде.
- б. Неврологические расстройства у плода.** Установлено, что антенатальное применение сульфата магния у женщин с риском начала преждевременных родов обладает нейропротективным эффектом и защищает от развития двигательных расстройств у недоношенного плода [16, 17]. Сульфат магния, введенный женщинам, имеющим риск начала преждевременных родов, значительно снижал риск развития церебрального паралича (ОР 0,68; 95% ДИ, 0,54–0,87). Число женщин, которых следует «пролечить», чтобы предупредить развитие церебрального паралича у одного ребенка, составило 63 (95% ДИ, 43–155). Впоследствии два крупных рандомизированных контролируемых исследования подтвердили эффективность пренатального использования магния с целью предупреждения развития неврологических расстройств у младенцев [18, 19].
- в. Подавление родов с целью продления беременности.** Сульфат магния угнетает активность матки и долгое время применялся в качестве токолитического препарата у женщин с преждевременными родами. Однако многие исследования показали, что эффективность магния для остановки преждевременных родов была эквивалентна плацебо. В недавнем обзоре Кокрейновского сотрудничества было обнаружено, что сульфат магния неэффективен для отсрочки родов или предупреждения преждевременных родов. Также было показано, что сульфат магния как токолитический препарат, не обладает видимыми преимуществами по ряду исходов как со стороны новорожденного, так и со стороны родильницы. Более того, использование сульфата магния по данному показанию ассоциировано с повышенной фетальной, неонатальной и младенческой смертностью [20]. ACOG тем не менее продолжает рекомендовать кратковременное применение магния, но не более 48 ч, чтобы назначить кортикостероиды у женщин с преждевременными родами на сроках между 24-й и 34-й неделей беременности [21].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Магний значительно улучшает легочные и неврологические исходы у недоношенных новорожденных и поэтому часто используется у женщин с преэклампсией и преждевременными родами (данные состояния часто сочетаются).

2. Механизм действия

- a. Антikonвульсивный эффект сульфата магния обусловлен прямой церебральной вазодилатацией и его антагонистическим действием на N-метил-D-аспаратные (NMDA) рецепторы.
- b. Он конкурирует с кальцием за точки связывания на мембране саркоплазматического ретикулума и снижает уровень кальция внутри клетки. Также он гиперполяризует плазматическую мембрану и ингибирует киназу легкой цепи миозина. Это приводит к снижению сократимости миомерия (см. рис. 4.1).
- c. Сульфат магния способствует увеличению образования PGI₂ в эндотелии сосудов, что, в свою очередь, приводит к расслаблению и дилатации гладкомышечной мускулатуры.

3. Путь введения/доза

- a. Для купирования преждевременных родов и с целью нейропротекции у плода сульфат магния вводят болюсом 4–6 г/в в течение 20 мин, а затем в виде краткосрочной инфузии со скоростью 1–2 г/ч (обычно менее 48 ч).
- b. Для профилактики и лечения судорог сульфат магния назначается в таких же дозах и должен быть продолжен в течение 24 ч в послеродовом периоде.

4. Токсичность/побочные эффекты

- a. Высокие концентрации магния в плазме ассоциированы с побочными эффектами (табл. 4.2). При высокой концентрации магния в плазме, опасной с точки зрения развития серьезных побочных эффектов, пропадают глубокие сухожильные рефлексы. Поэтому крайне важен регулярный клинический мониторинг сухожильных рефлексов.
- b. Сердечные и дыхательные побочные эффекты со стороны плода не принимаются во внимание до тех пор пока не возникают токсические эффекты у роженицы.
- c. Магний может пролонгировать роды и повысить риск ПРК благодаря своему токолитическому эффекту.
- d. В связи с тем, что магний экскретируется почками, токсическое действие наиболее вероятно при нарушении функции почек.
- e. В случае развития токсичности, инфузию следует остановить и ввести либо 10 мл 10% кальция хлорида, либо 30 мл 10% кальция глюконата в виде медленной внутривенной инфузии.

5. Анестезиологические аспекты

- a. Магний вызывает генерализованную мышечную слабость; поэтому он противопоказан у женщин с миастенией.
- b. Магний повышает чувствительность к мышечным релаксантам. Следует избегать прекураризации недеполяризующим миорелаксантом перед введением сукцинилхолина. Изменения интубационной дозы сукцинилхолина не требуется; однако поддерживающую дозу недеполяризующего препарата следует снизить.
- c. Использование магния может усугубить гипотензию, вызванную кровотечением или нейроаксиальной блокадой, вследствие собственного влияния на системное сосудистое сопротивление.

- d. Было показано, что магний может угнетать функцию тромбоцитов, снижать потребность в ингаляционных анестетиках и усиливать анальгетический эффект опиоидов.
- e. Токсическое действие магния может приводить к угнетению дыхания и остановке сердечной деятельности (см. табл. 4.2).

Таблица 4.2. Эффекты магния в зависимости от его концентрации в плазме

Концентрация (мЭкв/л)	Проявления токсичности
1,5–2,0	Нормальная концентрация
4,0–9,0	Терапевтическая концентрация
5,0–10,0	Изменения на ЭКГ (например, удлинение интервала P–Q, расширение QRS)
10	Отсутствие глубоких сухожильных рефлексов
15	Синоатриальная и атриовентрикулярная блокада, остановка дыхания
25	Остановка сердечной деятельности

D. Ингибиторы циклооксигеназы (простагландинсинтазы)

1. Препараты

- a. Индометацин
- b. Сулиндак
- c. Кеторолак

2. Применение. Токолиз с целью продления беременности при угрозе преждевременных родов.

- a. Циклооксигеназа (ЦОГ), имеющая официальное название простагландинэндопероксидсинтаза, представлена двумя изоформами: ЦОГ-1 синтезирует защитные простагландины, необходимые для функционирования слизистой желудка, почек и агрегации тромбоцитов; ЦОГ-2 активируется во время воспалительного процесса, а простагландины, продуцируемые ЦОГ-2, необходимы для индуцирования маточных сокращений во время родов [22]. НПВС, такие как индометацин, угнетая выработку простагландинов, могут останавливать преждевременные роды.
- b. Из всех НПВС индометацин наиболее часто используется для остановки преждевременных родов. В обзоре Кокрейновского сотрудничества было выявлено, что по сравнению с плацебо индометацин приводил к снижению частоты родов до 37-й недели беременности (ОР 0,21; 95% ДИ, 0,07–0,62), повышению гестационного возраста (взвешенная разность средних [BPC] 3,53 нед.; 95% ДИ, 1,13–5,92) и увеличению веса новорожденного (BPC 716 г; 95% ДИ, 426–1007). В добавок к этому, по сравнению с другими токолитическими средствами, ингибиторы ЦОГ обладают меньшим количеством побочных реакций со стороны матери, требующих отмены токолитической терапии. Исходы со стороны новорожденного не отличаются [23].
- c. Данные, касающиеся применения селективных ингибиторов ЦОГ-2 для остановки преждевременных родов (нимесулид [24], целекоксиб [25], рофекоксиб [26, 27]), представлены в литературе; тем не менее большинство из этих препаратов отозваны или выпускаются с особыми предостережениями в черной рамке (*black box warning*). Это связано с выраженным сердечно-сосудистым риском и тяжелыми побочными эффектами со стороны плода [28].

3. Механизм действия

- a. НПВС ингибируют ЦОГ (простагландинсинтаза), что приводит к снижению синтеза простагландинов из арахидоновой кислоты (см. рис. 4.1).

Уровень ингибирования варьирует в зависимости от конкретного НПВС: это может быть как недифференцированное ингибирование, так и селективное — только ЦОГ-2. Продукция простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$, которые являются сильными стимуляторами сокращения гладкомышечной мускулатуры матки, также снижается.

б. Индометацин — неселективный ингибитор ЦОГ.

4. Путь введения/доза

а. Индометацин 50–100 мг внутрь или ректально назначается в качестве нагрузочной дозы; далее 25–50 мг каждые 4–6 ч.

б. Данный препарат рекомендован для применения лишь до 32-й недели беременности и должен использоваться только в течение 48–72 ч; данное ограничение обусловлено высокими рисками развития тяжелых осложнений у плода.

5. Токсичность/побочные эффекты

а. Желудочно-кишечные побочные эффекты у матери включают тошноту, гастроэзофагеальный рефлюкс, гастрит и рвоту.

б. Дисфункция тромбоцитов обусловлена угнетением образования тромбосана A_2 .

с. Снижение почечного кровотока у пациентов с почечной недостаточностью может привести к дальнейшему снижению функции почек. Данный эффект обусловлен угнетением продукции простагландина E_2 и I_2 .

д. Также существует серьезный риск развития побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы, таких как инфаркт миокарда и инсульт.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на минимальные побочные эффекты со стороны роженицы, риск тяжелых осложнений у плода, связанных с преждевременным закрытием артериального протока, а также риск развития некротизирующего энтероколита у плода и маловодия ограничивает использование НПВС в качестве токолитических средств.

6. Анестезиологические аспекты

а. Ведение анестезии не имеет особенностей.

б. Использование нейроаксиальной анестезии не противопоказано, потому что угнетение функции тромбоцитов обратимо и кратковременно.

Е. Нитроглицерин

1. Применение. Нитроглицерин имеет множество показаний к применению. Выраженное кратковременное расслабление матки может быть достигнуто немедленно при таких состояниях, как:

а. Застревание головки плода.

б. Экстракция второго близнеца.

с. Ручное отделение плаценты.

д. Выворот матки.

е. Наружный поворот плода на головку.

ф. Преэклампсия.

г. Тетания матки.

2. Механизм действия

а. Нитроглицерин превращается в оксид азота, который активирует гуанилатциклазу, что приводит к повышению уровня цГМФ. Это, в свою очередь, угнетает вход кальция внутрь клетки, что приводит к расслаблению гладкомышечной мускулатуры (см. рис. 4.1).

- b. Низкие дозы нитроглицерина расширяют вены в большей степени, чем артерии — снижается преднагрузка. Более высокие дозы расширяют преимущественно артерии — снижается постнагрузка.

3. Путь введения/доза

- a. Использование нитроглицерина в дозе 50 мкг в/в (с последующими введениями по 50 мкг до 4 раз) уместно по большинству акушерских показаний. Также существует аэрозольная форма, которая применяется с помощью дозированного спрея по 400 мкг сублингвально.
- b. Таблетки под язык (0,3–0,6 мг) и длительная в/в инфузия (5–15 мкг/мин) используются в основном по кардиологическим, а не по акушерским показаниям.
- c. Даже дозы, превышающие 1500 мкг, не приводят к развитию значимых побочных эффектов.

4. Токсичность/побочные эффекты

- a. Нитроглицерин в большей степени влияет на гладкие мышцы матки, чем сосудов; тем не менее возможно развитие сосудистых реакций в виде транзиторной гипотензии и рефлекторной тахикардии.
- b. Женщины могут жаловаться на головную боль и головокружение.
- c. Сообщений о значимых реакциях у плода нет.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Нитроглицерин особенно полезен для лечения выраженной гипертонической дисфункции матки, благодаря скорости начала действия, короткой продолжительности действия и минимальному влиянию на гемодинамику роженицы.

5. Анестезиологические аспекты

- a. Нитроглицерин обладает очень коротким периодом полувыведения; данный препарат следует использовать, если требуется кратковременный эффект. Если необходимо продолжительное устойчивое действие, как, например, при лечении артериальной гипертензии, может потребоваться несколько введений или инфузия.
- b. Сосудистые эффекты могут провоцировать транзиторную гипотензию и тахикардию; поэтому, требуется гемодинамический мониторинг.
- c. На фоне продленной инфузии нитроглицерина часто отмечается гипоксемия, по всей вероятности, связанная с легочной вазодилатацией и ослаблением механизма гипоксической легочной вазоконстрикции. Также имеются сообщения о развитии гипоксемии у акушерских пациенток при болюсном введении [29].

Ф. Антагонисты окситоцина (атозибан)

1. Применение. Токолиз с целью продления беременности при угрожающих преждевременных родах.

- a. Атозибан, антагонист окситоцина, рассматривался как многообещающий токолитический препарат с благоприятным профилем побочных реакций. В обзоре Кокрейновского сотрудничества было обнаружено, что атозибан так же эффективен для предотвращения преждевременных родов в течение 48 ч от начала терапии, как и агонисты β -рецепторов (ОР 0,89; 95% ДИ, 0,66–1,22). Тем не менее было выявлено, что как токолитический препарат он не превосходит плацебо, β -миметики и блокаторы кальциевых каналов в части продления беременности или исходов у новорожденных [30].

1. Применение

- а. Индукция и стимуляция родовой деятельности.** Синтетический окситоцин используется для индукции родов; он вызывает периодические сокращения матки, начиная примерно с 20-й недели беременности. Ответная реакция на окситоцин нарастает по мере увеличения срока беременности, преимущественно за счет увеличения количества рецепторов на миометрии [33]. Более высокие концентрации эстрогена во время беременности повышают плотность рецепторов, а также скорость связывания рецепторов с окситоцином. Это приводит к повышению чувствительности матки к окситоцину [34]. Чувствительность к окситоцину незначительно изменяется с 34-й недели до срока родоразрешения; однако как только начинается спонтанная родовая деятельность, чувствительность матки к окситоцину стремительно нарастает [35].
- б. Атония матки и активное ведение третьего периода родов.** Окситоцин является препаратом первой линии для профилактики и лечения ПРК. В обзоре Кокрейновского сотрудничества было показано, что профилактическое назначение окситоцина снижало риск кровопотери, превышающей 500 мл (ОР 0,53; 95% ДИ, 0,38–0,74), и потребность в утеротонической терапии (ОР 0,56; 95% ДИ, 0,36–0,87) по сравнению с плацебо [36]. Активное ведение третьего периода родов, включая профилактическое назначение окситоцина перед рождением плаценты, показало снижение частоты возникновения ПРК более чем на 60% [36].
- с. Контрактильный стрессовый тест**

Контрактильный стрессовый тест (КСТ) может быть проведен в конце беременности для того, чтобы определить, насколько хорошо плод будет переносить сокращения матки в родах. Для стимуляции маточных сокращений окситоцин вводится внутривенно. Как только роженица испытывает три сокращения за 10 мин, начинают отслеживать развитие расстройств у плода. Положительный КСТ указывает на высокий риск смерти плода в родах вследствие гипоксии. В этом случае родоразрешение через родовые пути противопоказано. В настоящее время КСТ используется крайне редко. Это связано с доступностью других тестов для оценки состояния плода: нестрессовый тест и биофизический профиль.

- 2. Механизм действия.** Окситоцин активирует рецепторы к окситоцину, связанные с G-белком, что повышает уровень кальция внутри клетки (через инозитол трифосфат) и усиливает продукцию простагландинов (через диацилглицерол). Повышение уровня кальция и простагландинов вызывает сокращение гладкомышечной мускулатуры матки (рис. 4.2).

3. Путь введения/доза

- а.** Окситоцин в дозе 1–2 МЕ/мин посредством в/в инфузии с максимальной дозой до 32 МЕ/мин используется для индукции/стимуляции родов и КСТ.
- б.** В рамках активного ведения третьего периода родов окситоцин стандартно назначается профилактически для снижения встречаемости атонии матки и риска ПРК. Было определено, что небольшой нагрузочной дозы окситоцина ($ED_{90} = 0,35$ МЕ; 95% ДИ, 0,18–0,52) будет достаточно для индукции адекватных маточных сокращений при плановом кесаревом сечении у женщин без родовой деятельности и такая же небольшая нагрузочная доза ($ED_{90} = 2,99$ МЕ, 95% ДИ, 2,32–3,67) требуется у женщин с родовой деятельностью [37, 38]. Далее проводилась в/в инфузия (20–40 МЕ разводили в 1 л изотонического раствора натрия хлорида)

в течение 2–6 ч (зависит от учреждения). Для лечения ПРК возможно введение болюсов по 5 МЕ медленно в/в. При этом надо помнить, что данный препарат предпочтительнее вводить в виде инфузии, чтобы минимизировать гемодинамические побочные реакции.

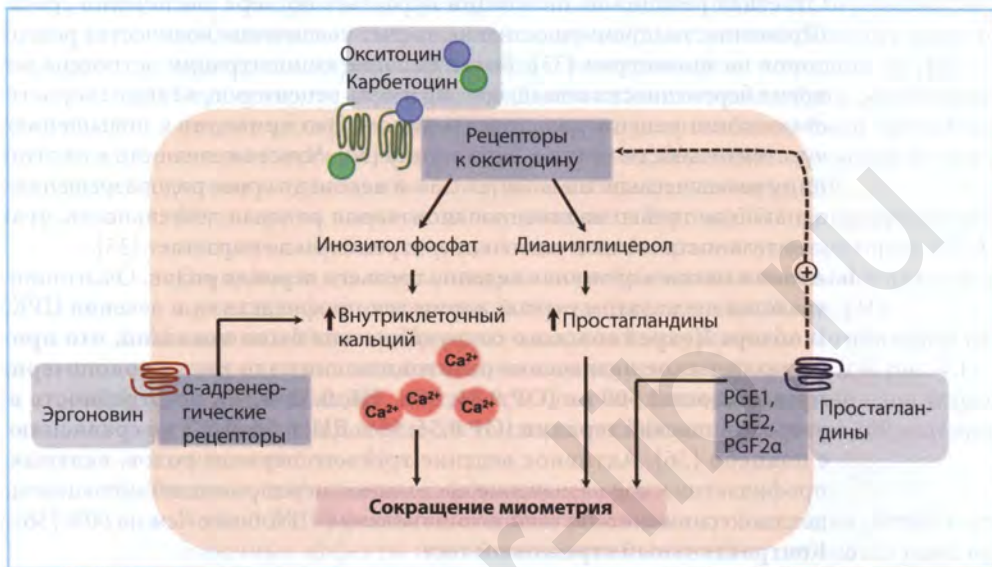


Рис. 4.2. Механизм действия препаратов, повышающих тонус матки (утеротоников). Утеротоники действуют через разные пути, вызывая сокращения миометрия в результате повышения концентрации внутриклеточного кальция. PGE₁ — простагландин E₁ (мизопропрост); PGE₂ — простагландин E₂ (динопропрост); PGF_{2α} — простагландин F_{2α} (карбопрост)

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Небольших доз окситоцина (часто меньших по сравнению с обычно используемыми) достаточно для достижения адекватного маточного сокращения после планового, но повторного кесарева сечения; данное утверждение не распространяется на женщин, находящихся в периоде родов, когда зачастую требуются более высокие дозировки.

4

4. Токсичность/побочные эффекты

- а. Среди побочных эффектов со стороны матери следует выделить значительную гипотензию, тахикардию, сниженное выделение свободной воды, гипонатриемию (хотя наблюдается только при введении очень высоких доз или сопутствующего использования гипотонических растворов), приливы, тошноту, рвоту и ишемию миокарда.
- б. Гемодинамические расстройства наиболее выражены, когда окситоцин вводится в виде быстрого болюса (гипотензия развивается почти всегда, если ввести 5–10 МЕ в/в болюсом); исходя из этого данный препарат следует вводить с осторожностью пациентам с заболеваниями сердца или гемодинамической нестабильностью. Известно три случая материнской смерти, обусловленной сердечно-сосудистым коллапсом, возникшим в результате болюсного введения 10 МЕ окситоцина [39].
- в. После применения окситоцина сообщалось о таких эффектах со стороны плода, как десатурация [40], гипербилирубинемия [41] и кровоизлияние в сетчатку глаза [42].

5. Анестезиологические аспекты

- a. Индукция/стимуляция родовой деятельности с помощью окситоцина может вызвать тетанию матки, что, в свою очередь, может привести к появлению неблагоприятного профиля сердечного ритма у плода (*nonreassuring fetal heart rate*) [43].
- b. У женщин, получающих инфузию окситоцина, в условиях комбинированной спинально-эпидуральной анестезии может развиваться гипертоническая дисфункция матки, а также брадикардия плода [43]. Для расслабления матки следует остановить инфузию окситоцина и рассмотреть возможность в/в введения тербуталина или нитроглицерина.
- c. Вазодилатирующее действие окситоцина может вызвать значительную гипотензию, особенно если его вводить в виде болюса на фоне гиповолемии.

В. Карбетоцин

1. Применение. Лечение атонии матки как часть активного ведения третьего периода родов с целью снижения риска ПРК

- a. Карбетоцин является синтетическим аналогом гормона окситоцина, но с более длинным периодом полувыведения — 40 мин по сравнению с 4–10 мин у окситоцина. В методических указаниях Канадского общества акушеров и гинекологов (*Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada*) для профилактики ПРК после планового кесарева сечения и родоразрешения через родовые пути с одним фактором риска ПРК рекомендуется использование карбетоцина в дозе 100 мкг, а не окситоцина [44].
- b. Систематизированный обзор 2009 г. подтвердил, что карбетоцин в отношении профилактики ПРК не превосходит другие имеющиеся в распоряжении утеротоники как после вагинального родоразрешения, так и после кесарева сечения [45]. В недавнем обзоре Кокрейновского сотрудничества было показано, что карбетоцин значительно снижал потребность в дополнительных утеротониках (ОР 0,62; 95% ДИ, 0,44–0,88), а также риск развития ПРК после кесарева сечения по сравнению с окситоцином (ОР 0,55; 95% ДИ, 0,31–0,95). Тем не менее в связи с тем, что количество использованных исследований невелико, а риск систематической ошибки оценки высок, представленные результаты сомнительны и требуют дальнейших исследований [46]. Исследование определения оптимальной дозы показало, что ED 90 для карбетоцина после планового кесарева сечения составляла 14,8 мкг (95% ДИ, 13,7–15,8); это меньше одной пятой от рекомендованной дозы [47]. В недавнем исследовании было показано, что у женщин с остановкой родовой деятельности ED 90 составляет 120,5 мкг (95% ДИ, 110,9–130,2; 99% ДИ, 107,8–133,2); однако при более высоких дозах значительно возрастала вероятность нарушений ритма [48]. Тем не менее четких выводов относительно эффективности карбетоцина у женщин с остановкой родовой деятельности не существует. Поэтому необходимы дальнейшие исследования для определения оптимальной дозировки, оценки эффективности, а также профиля побочных реакций карбетоцина.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В настоящее время недостаточно данных, позволяющих рекомендовать рутинное применение карбетоцина вместо окситоцина. Карбетоцин не доступен в США.

2. **Механизм действия.** Карбетоцин — это агонист рецепторов окситоцина на гладкомышечной мускулатуре матки; он повышает уровень кальция внутри клетки, тем самым стимулируя маточные сокращения (см. рис. 4.2).
 3. **Путь введения/доза.** Карбетоцин в дозе 100 мкг может быть назначен в виде в/в болюса за 1 мин или 100 мкг в/м.
 4. **Токсичность/побочные эффекты**
 - a. Гемодинамические эффекты у карбетоцина и окситоцина не отличаются. При этом карбетоцин также обладает приемлемым профилем безопасности [49].
 - b. При использовании карбетоцина возможно развитие таких симптомов, как головная боль, тремор, головокружение, приливы, одышка, тахикардия, боль в животе, тошнота и рвота, металлический вкус во рту, зуд, боль в спине, жар, озноб или потливость [50].
 5. **Анестезиологические аспекты.** Такие же как описано выше для окситоцина.
- С. Алкалоиды спорыньи (эргоновин или метилэргоновин).** Метилэргоновин — это наиболее часто используемый алкалоид спорыньи. Это обусловлено менее выраженным периферическим вазоконстрикторным действием по сравнению с эргоновином. Он повышает тонус матки и используется как препарат второй линии для лечения атонии матки и ПРК. В обзоре Кокрейновского сотрудничества было показано, что парентеральное использование алкалоидов спорыньи по сравнению с полным отказом от утеротоников в третьем периоде родов значительно снижало частоту развития эпизодов кровотечения объемом до 500 мл (ОР 0,38; 95% ДИ, 0,21–0,69) и вероятность назначения утеротоников в дальнейшем (ОР 0,25; 95% ДИ, 0,10–0,66). Тем не менее алкалоиды спорыньи повышали риск развития гипертензии и болевого синдрома в послеродовом периоде, особенно если назначались внутривенно [51].
1. **Применение. Лечение атонии матки, как часть активного ведения третьего периода родов с целью снижения риска ПРК**
 2. **Механизм действия**
 - a. Частичный агонист α -адренергических, триптаминергических и допаминергических рецепторов.
 - b. α -Адренергические рецепторы, вероятно, играют ключевую роль в процессе сокращения матки (см. рис. 4.2).
 3. **Путь введения/доза**
 - a. Метилэргоновин в дозе 0,2 мг или 0,25 мг может быть назначен в/м или в/в (медленно) и далее может быть введен повторно через 15 мин, но уже только в/м.
 - b. Если в дальнейшем требуются дополнительные дозы, можно вводить по 0,2 мг или 0,25 мг каждые 2–4 ч.
 - c. Внутривенное введение сопровождается повышенным риском развития тяжелых побочных эффектов. Поэтому назначать препарат в/в следует с большой осторожностью.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У женщин с продолжающимся ПРК после затяжных родов, стимулированных окситоцином, применение метилэргоновина следует рассматривать в первую очередь и как можно раньше.

4. **Токсичность/побочные эффекты**
 - a. Метилэргоновин вызывает периферическую вазоконстрикцию, что может спровоцировать гипертензию, повышение давления в легочной артерии, отек легких, кровоизлияние в головной мозг или сетчатку.

- b. Тошнота и рвота возникают у 20% пациентов.
- c. Внутривенное введение может обуславливать развитие стенокардии вследствие коронарного вазоспазма и остановки сердечной деятельности вследствие инфаркта миокарда.

5. Анестезиологические аспекты

- a. Эргонолин не следует применять у пациентов с гипертонической болезнью, преэклампсией, заболеваниями периферических сосудов и ишемической болезнью сердца.
- b. Для коррекции гипертензии необходимо иметь вазодилататоры, для лечения рвоты — антиэметики.

D. Простагландины ($F_{2\alpha}$, E_1 и E_2)

1. Препараты

- a. Карбопрост (15-Метил $PGF_{2\alpha}$)
- b. Мизопростол (PGE_1)
- c. Динопростон (PGE_2)

2. Применение

a. Индукция родов

- (1) Индукция родов является одной из самых частых акушерских процедур в Северной Америке. Первым шагом при индукции родов у женщин с незрелой шейкой является назначение динопростона или мизопростала. Это может вызвать роды у многих женщин и избавить от необходимости использования окситоцина.
- (2) В обзоре Кокрейновского сотрудничества было выявлено, что использование динопростона приводило к снижению количества незрелых шеек через 12–24 ч (ОР 0,41; 95% ДИ, 0,27–0,65), возможному небольшому снижению частоты операций кесарева сечения (ОР 0,91; 95% ДИ, 0,81–1,02) и, возможно, к более низкому уровню неудач в попытке провести родоразрешение через родовые пути в течение 24 ч (ОР 0,32; 95% ДИ, 0,02–4,83) [52].
- (3) Мизопростол так же эффективен, как и динопростон для созревания шейки и индукции родов [53]. АСОГ указывает на то, что использование мизопростала для стимуляции созревания и/или для индукции родов безопасно и эффективно [54]. Тем не менее мизопростол не рекомендован для стимуляции созревания шейки или индукции родов у женщин, имеющих шов на матке и находящихся в III триместре в связи с риском разрыва матки [55].

b. Лечение атонии матки

- (1) Мизопростол менее эффективен по сравнению с окситоцином или эргометрином для активного ведения третьего периода родов; его применение также ассоциировано с более высоким риском развития тяжелого ПРК по сравнению с обычными парентеральными утеротониками (ОР 1,33; 95% ДИ, 1,16–1,52) [56].
- (2) Карбопрост является наиболее часто используемым простагландином для лечения атонии матки и, как правило, назначается после окситоцина и эргометрина. Это на сегодняшний день единственный доступный для парентерального применения простагландин.

3. Механизм действия

- a. Простагландины вызывают растворение пучков коллагена и повышают содержание подслизистой жидкости в шейке, что приводит к такому

состоянию шейки, когда вероятность успеха родов, стимулированных окситоцином, значительно возрастает [57].

- b. Простагландины повышают концентрацию кальция в миометрии, что приводит к сокращению матки (см. рис. 4.2). Данный феномен может индуцировать роды или способствовать профилактике послеродовой атонии матки и ПРК.

4. Путь введения/доза

- a. Для индукции родов мизопростол (Сайтотек) в дозе 50–400 мкг (в зависимости от гестационного возраста) может быть назначен вагинально, ректально или внутрь каждые 4 ч, максимально 6 раз.
- b. Для профилактики или лечения ПРК мизопростол может быть назначен внутрь, под язык, вагинально или ректально в дозе 600–1000 мкг.
- c. Для индукции родов динопростон (Цервидил) в дозе 10 мг вводится в задний свод влагалища. Препарат может быть заменен через 12 ч или удален, если начались активные роды.
- d. Для лечения атонии матки карбопрост (Гемабат) в дозе 250 мкг может быть назначен в/м или интрамиометриально, далее можно повторять каждые 15 мин до максимальных 2 мг.

4

5. Токсичность/побочные эффекты

- a. Все простагландины могут вызывать тошноту, рвоту, диарею, озноб и повышение температуры тела.
- b. Карбопрост (15-Метил $\text{PGE}_{2\alpha}$) повышает системное и легочное сосудистое сопротивление и может вызвать бронхоконстрикцию и гипоксемию вследствие внутрилегочного шунтирования и вентиляционно-перфузионного несоответствия [58].
- c. С другой стороны, назначение PGE_2 снижает системное сосудистое сопротивление и артериальное давление, повышает сердечный выброс и расслабляет гастроэзофагеальный сфинктер, повышая риск пассивной регургитации.
- d. Мизопростол (PGE_1) при назначении для индукции родов может вызывать гиперстимуляцию матки, однако при этом, по всей видимости, незначительно влияет на гемодинамику роженицы.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Карбопрост должен использоваться с осторожностью у пациентов, склонных к бронхоспазму.

6. Анестезиологические аспекты

- a. Использование простагландинов для индукции родов у пациенток с кесаревым сечением в анамнезе может повышать риск разрыва матки.
- b. Карбопрост следует использовать с осторожностью у пациентов, склонных к бронхоспазму; карбопрост не следует использовать при наличии сердечной патологии и легочной гипертензии.
- c. После назначения карбопроста могут понадобиться антиэметики и антидиарейные средства.

ЛИТЕРАТУРА

1. American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin no. 127: management of preterm labor. *Obstet Gynecol.* 2012;119:1308–1317.
2. Neilson J.P., West H.M., Dowswell T. Betamimetics for inhibiting preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(2): CD004352.

3. U.S. Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: New warnings against use of terbutaline to treat preterm labor. <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm243539.htm>. Accessed January 26, 2015.
4. Yaju Y, Nakayama T. Effectiveness and safety of ritodrine hydrochloride for the treatment of preterm labour: a systematic review. *Pharmacoevidenciol Drug Saf*. 2006;15:813–822.
5. Lamont R.F. The pathophysiology of pulmonary oedema with the use of beta-agonists. *BJOG*. 2000;107:439–444.
6. Flenady V, Wojcieszek A.M., Papatsonis D.N. et al. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour and birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(6):CD002255.
7. Smith P, Anthony J, Johanson R. Nifedipine in pregnancy. *BJOG*. 2000;107:299–307.
8. Cornette J, Duvekot J, Roos-Hesselink J. et al. Maternal and fetal haemodynamic effects of nifedipine in normotensive pregnant women. *BJOG*. 2011;118:510–540.
9. van Veen A.J., Pelinck M.J., van Pampus M.G. et al. Severe hypotension and fetal death due to tocolysis with nifedipine. *BJOG*. 2005;112:509–510.
10. Impey L. Severe hypotension and fetal distress following sublingual administration of nifedipine to a patient with severe pregnancy induced hypertension at 33 weeks. *Br J Obstet Gynaecol*. 1993;100:959–961.
11. Feldman S., Karalliedde L. Drug interactions with neuromuscular blockers. *Drug Saf*. 1996;15:261–273.
12. Csapo A.I., Puri C.P., Tarro S. et al. Deactivation of the uterus during normal and premature labor by the calcium antagonist nicardipine. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;142:483–491.
13. Duley L., Gülmezoglu A.M., Henderson-Smart D.J. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with preeclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(2):CD000025.
14. Altman D., Carroli G., Duley L. et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;359:1877–1890.
15. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013;122:1122–1131.
16. Doyle L.W., Crowther C.A., Middleton P. et al. Magnesium sulphate for women at risk of preterm birth for neuroprotection of the fetus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(1):CD004661.
17. Doyle L.W., Crowther C.A., Middleton P. et al. Antenatal magnesium sulfate and neurologic outcome in preterm infants: a systematic review. *Obstet Gynecol*. 2009;113:1327–1333.
18. Rouse D.J., Hirtz D.G., Thom E. et al. A randomized, controlled trial of magnesium sulfate for the prevention of cerebral palsy. *N Engl J Med*. 2008;359:895–905.
19. Marret S., Marpeau L., Follet-Bouhamed C. et al. Effect of magnesium sulphate on mortality and neurologic morbidity of the very-preterm newborn (of less than 33 weeks) with two-year neurological outcome: results of the prospective PREMAG trial. *Gynecol Obstet Fertil*. 2008;36:278–288.
20. Crowther C.A., Hiller J.E., Doyle L.W. Magnesium sulphate for preventing preterm birth in threatened preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(4):CD001060.
21. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice Society for Maternal-Fetal Medicine. Committee Opinion No. 573: magnesium sulfate use in obstetrics. *Obstet Gynecol*. 2013;122:727–728.
22. Vane J.R., Bakhle Y.S., Botting R.M. Cyclooxygenases 1 and 2. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 1998;38:97–120.
23. King J., Flenady V., Cole S. et al. Cyclo-oxygenase (COX) inhibitors for treating preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):CD001992.
24. Locatelli A., Vergani P., Bellini P. et al. Can a cyclo-oxygenase type-2 selective tocolytic agent avoid the fetal side effects of indomethacin? *BJOG*. 2001;108:325–326.
25. Stika C.S., Gross G.A., Leguizamón G. et al. A prospective randomized safety trial of celecoxib for treatment of preterm labor. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187:653–660.
26. McWhorter J., Carlan S.J., O'Leary T.D. et al. Rofecoxib versus magnesium sulfate to arrest preterm labor: a randomized trial. *Obstet Gynecol*. 2004;103:923–930.
27. Groom K.M., Shennan A.H., Jones B.A. et al. TOCOX—a randomised, double-blind, placebo-controlled trial of rofecoxib (a COX-2-specific prostaglandin inhibitor) for the prevention of preterm delivery in women at high risk. *BJOG*. 2005;112: 725–730.
28. Loudon J.A., Groom K.M., Bennett P.R. Prostaglandin inhibitors in preterm labour. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2003;17:731–744.
29. Saroa R., Sachan S., Palta S. et al. Obstetric use of nitroglycerin: anesthetic implications. *Saudi J Anaesth*. 2013;7:350–352.
30. Flenady V., Reinebrant H.E., Liley H.G. et al. Oxytocin receptor antagonists for inhibiting preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(6):CD004452.
31. Romero R., Sibai B.M., Sanchez-Ramos L. 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;182: 1173–1183.
32. Gyetvai K., Hannah M.E., Hodnett E.D. et al. Tocolytics for preterm labor: a systematic review. *Obstet Gynecol*. 1999;94: 869–877.
33. Fuchs A.R., Fuchs F., Husslein P. et al. Oxytocin receptors in the human uterus during pregnancy and parturition. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;150:734–741.
34. Zeeman G.G., Khan-Dawood F.S., Dawood M.Y. Oxytocin and its receptor in pregnancy and parturition: current concepts and clinical implications. *Obstet Gynecol*. 1997;89:873–883.

35. Caldeyro-Barcia R., Sereno J.A. The response of human uterus to oxytocin throughout pregnancy. In: Caldeyro-Barcia R, Heller H, eds. *Oxytocin*. London, United Kingdom: Pergamon Press; 1959:177–202.
36. Westhoff G., Cotter A.M., Tolosa J.E. Prophylactic oxytocin for the third stage of labour to prevent postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(10):CD001808.
37. Carvalho J.C., Balki M., Kingdom J. et al. Oxytocin requirements at elective cesarean delivery: a dose-finding study. *Obstet Gynecol*. 2004;104:1005–1010.
38. Balki M., Ronayne M., Davies S. et al. Minimum oxytocin dose requirement after cesarean delivery for labor arrest. *Obstet Gynecol*. 2006;107:45–50.
39. Balki M., Tsen L. Oxytocin protocols for cesarean delivery. *Int Anesthesiology Clin*. 2014;52:48–66.
40. Simpson K.R., James D.C. Effects of oxytocin-induced uterine hyperstimulation during labor on fetal oxygen status and fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199:34.e1–e5.
41. Beazley J.M., Alderman B. Neonatal hyperbilirubinaemia following the use of oxytocin in labour. *Br J Obstet Gynaecol*. 1975;82:265–271.
42. Schoenfeld A., Buckman G., Nissenkorn I. et al. Retinal hemorrhages in the newborn following labor induced by oxytocin or dinoprostone. *Arch Ophthalmol*. 1985;103:932–934.
43. Tsen L.C., Balki M. Oxytocin protocols during caesarean delivery: time to acknowledge the risk/benefit ratio. *Int J Obstet Anesth*. 2010;19:243–245.
44. Leduc D., Senikas V., Lalonde A.B. et al. Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Can*. 2009;235:980–993.
45. Peters N.C., Duvekot J. Carbetocin for the prevention of postpartum hemorrhage: a systematic review. *Obstet Gynecol Surv*. 2009;64:129–135.
46. Su L.L., Chong Y.S., Samuel M. Carbetocin for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(2):CD005457.
47. Khan M., Balki M., Ahmed I. et al. Carbetocin at elective cesarean delivery: a sequential allocation trial to determine the minimum effective dose. *Can J Anaesth*. 2014;61:242–248.
48. Nguyen-Lu N., Carvalho J.C., Farine D. et al. Carbetocin at cesarean delivery for labour arrest: a sequential allocation trial to determine the effective dose. *Can J Anaesth*. 2015;62:866–874.
49. Moertl M.G., Friedrich S., Kraschl J. et al. Haemodynamic effects of carbetocin and oxytocin given as intravenous bolus on women undergoing caesarean delivery: a randomized trial. *BJOG*. 2011;118:1349–1356.
50. Su L.L., Chong Y.S., Samuel M. Oxytocin agonists for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD005457.
51. Liabsuetrakul T., Chooibun T., Peeyanjanjarassri K. et al. Prophylactic use of ergot alkaloids in the third stage of labor. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(2):CD005456.
52. Thomas J., Fairclough A., Kavanagh J. et al. Vaginal prostaglandin (PGE2 and PGF2a) for induction of labour at term. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(6):CD003101.
53. Hofmeyr G.J., Gülmezoglu A.M., Pileggi C. Vaginal misoprostol for cervical ripening and induction of labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(10):CD000941.
54. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 107: induction of labor. *Obstet Gynecol*. 2009;114:386–397.
55. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 115: vaginal birth after previous cesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 2010;116:450–463.
56. Tunçalp Ö., Hofmeyr G.J., Gülmezoglu A.M. Prostaglandins for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(8):CD000494.
57. Keirse M.J. Natural prostaglandins for induction of labor and preinduction cervical ripening. *Clin Obstet Gynecol*. 2006;49:609–626.
58. Hankins G., Berryman G., Scott R. et al. Maternal arterial desaturation with 15-methyl prostaglandin F2 alpha for uterine atony. *Obstet Gynecol*. 1988;3:367–370.

АСПЕКТЫ ДОРОДОВОГО ПЕРИОДА

- 1. Цель обсуждения при получении информированного согласия
- 2. Сокрытие информации от пациента
- 3. Прочие аспекты, связанные с информированным согласием
- 4. Делегирование информированного согласия

ИНВЕСТИЦИИ

Экономическая сущность инвестиций — это вложение денежных средств в объекты, способные приносить доход в будущем. Инвестиции могут быть материальными (в объекты недвижимости, оборудование) и нематериальными (в патенты, лицензии). Целью инвестиций является получение прибыли, которая превышает первоначальные затраты. Инвестиции являются основой экономического роста и развития любой страны. Они способствуют созданию новых рабочих мест, развитию науки и техники, повышению уровня жизни населения. Однако инвестиции сопряжены с риском, поэтому необходимо тщательно анализировать все аспекты инвестиционного проекта перед принятием решения.

Этические и юридические аспекты акушерской анестезиологии

М. Джоан Дуглас и Уильям Дж. Салливан

I. Введение в этику	88	V. Отказ/отзыв согласия	92
II. Информированное согласие	89	C. Получение согласия у несовершеннолетних	93
A. Общие сведения	89	D. Письменное согласие	93
B. Способна ли рожаящая женщина предоставить информированное согласие?	90	E. Планы родов — директива Улисса	93
C. Подразумеваемое согласие	90	F. Исключения — ситуации, когда информированное согласие не требуется	94
D. Представление информации и рисков	90	IV. Профессиональная халатность: юридический аспект	95
E. Цель обсуждения при получении информированного согласия	91	V. Информированное согласие: юридический аспект	95
F. Сокращение информации	91	VI. Судебные иски, характерные для акушерской анестезиологии	95
G. Отказ пациента от информации	91	VII. Раскрытие информации и принесение извинений	96
III. Прочие вопросы, связанные с информированным согласием	92	VIII. Принцип независимости матери и пользы для плода	97
A. Делегирование информированного согласия	92	Заключение	98

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

- Этика** является одним из основных компонентов оказания медицинской помощи. Анестезиологи и пациенты могут иметь разные представления об оптимальном лечении, создавая этическую дилемму. Перед принятием клинического или этического решения следует взвесить все имеющиеся факты.
- Информированное согласие.** Процедура информированного согласия требует предоставления согласия информированным пациентом. Информированное согласие уважает и защищает независимость матери. Получение согласия — это процесс, и самого по себе письменного согласия недостаточно. У женщин есть право предоставить согласие, отозвать согласие, не предоставить согласия и делегировать это право другому человеку. Женщины теряют это право в случае недееспособности, однако информированное согласие все равно необходимо получить (обычно у представляющего интересы женщины лица. — *Примеч. пер.*).
- Коммуникация.** Хорошая коммуникация лежит в основе этики отношений между пациентом и врачом и процедуры информированного согласия.
- Закон.** Информированное согласие, в правовой терминологии, служит защите независимости пациента. Пациент обязан согласиться на предлагаемое лечение и его согласие должно быть информированным. Лечение в отсутствие согласия обычно рассматривается как оскорбление действием или нападение. Неинформирование пациента рассматривается как халатность. Чтобы предоставить информированное согласие, пациент должен быть дееспособным. Даже если пациент недееспособен, все равно необходимо получить информированное согласие, исключениями можно считать экстренные ситуации или ситуации, когда с юридической точки зрения нет никого, кто мог бы его предоставить.
- Независимость матери и польза для плода.** В отдельных случаях интересы матери и плода могут различаться, создавая дилемму для врача. В большинстве случаев с юридической и этической точки зрения независимость матери в принятии решений имеет приоритет.

I Введение в этику

- A. Решение этических вопросов** в западном здравоохранении основывается в основном на применении четырех очевидных этических принципов.
1. Независимость (выбор).
 2. Непричинение вреда.
 3. Польза (предотвращение вреда, устранение вреда).
 4. Справедливость (честность, схожее отношение в схожих случаях) в отношении фактов конкретного клинического случая [1]. Этот подход к принятию решений заменил используемый ранее — «доктор знает лучше» (сильный патернализм).
- B. Помните о том, что не все решения являются этическими по своей природе.** Использование иглы диаметром 16G или 19G для эпидуральной аналгезии требует принятия решения, но это решение будет чисто медицинским.
- C. Принятие этических решений не происходит в вакууме.** Необходимо наличие информации. Понимание того, какие факты имеют значение, а какие нет, может появиться только после того, как будет получена вся доступная информация. Она включает в себя не только медицинские, но также социальные, экономические и культурные факты, которые могут повлиять на принятие решения. При недостатке информации может присутствовать этическая дилемма, исчезающая при появлении новых фактов.
- D. Вопросы, задаваемые при оценке фактов**
1. Какова цель предлагаемого лечения?
 2. Что произойдет в отсутствие лечения?
 3. Имеются ли альтернативы предлагаемому лечению?
 4. Каковы риск и польза предлагаемого лечения, альтернативных вариантов и отсутствия лечения?
 5. Что хочет пациент? (момент, когда в процесс принятия решения включаются немедицинские факты).
 6. Какие еще аспекты есть у данного случая?
- E. А. Йонсен и соавт. [2] предлагают классифицировать информацию** в категориях «медицинских показаний», «предпочтений пациента» (независимость), «качества жизни» (с лечением и без него) и «контекстных особенностей» (прочие факторы, такие как религия и распределение ресурсов).
- F. Полученная информация будет определять возможные варианты действий.** Может случиться так, что при этической оценке различных вариантов действий она будет удовлетворительной только для одного из них и в этом случае этической дилеммы не возникает. Пациент выбирает эпидуральную аналгезию в качестве метода обезболивания при родах (независимость), являющуюся рекомендуемым методом лечения (польза и отсутствие вреда для пациента), при этом не возникает этической дилеммы (при условии, что не нарушается этический принцип справедливости).
- G. Однако возможен конфликт этических принципов.** Если при использовании нескольких этических принципов один из них не согласуется с другими, возникает этическая дилемма. В качестве примера приведем ситуацию, когда рожаящая женщина страдает от боли. Доктор хочет облегчить боль (польза), а женщина отказывается (независимость). В результате выполняется только один принцип. В случае этической дилеммы сложность состоит в определении того принципа, которому нужно следовать.
- H. Каждый из очевидных принципов применяется к релевантным фактам.** Нужно следовать более обязывающему принципу или, как сформулировали

T. Beauchamp и J. Childress [1], «сильнейшей правде» с учетом этих фактов. Тем не менее в праве ясно определена значимость независимости. «Каждый взрослый человек в ясном уме имеет право определять, что происходит с его телом, и хирург, выполняющий операцию без согласия этого человека, совершает насилие и несет ответственность за возмещение ущерба» [3].

II. Информированное согласие

A. Общие сведения

1. Информированное согласие подчеркивает и дает юридическую силу принципу независимости пациента — женщина делает выбор (надеемся, что после консультации анестезиолога) будучи полностью информированной. Это юридическое требование состоит из двух частей. Первая представляет собой необходимость согласия.
2. **Согласие должно быть:**
 - a. Добровольным.
 - b. Касающимся предлагаемой процедуры с упоминанием врача, проводящего ее.
 - c. Предоставлено дееспособным пациентом.
3. **Следует соблюдать осторожность**, чтобы не спутать недостаточную образованность, низкий интеллект или психические заболевания с неспособностью принятия решений, касающихся медицинской помощи. Если женщина понимает:
 - a. Природу и цель предлагаемого лечения.
 - b. Состояние, для которого предлагается вмешательство.
 - c. Риск и пользу от вмешательства.
 - d. Последствия согласия и отказа.
 - e. Что данная процедура обычно используется в ее ситуации, то, если не имеется противоречащих этому юридически установленных ограничений, она считается дееспособной для предоставления согласия или отказа от вмешательства.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Факт, что пациент может быть не способен понять характер сложного вмешательства, не обязательно говорит о том, что он не способен дать согласие на более простое, понятное ему. В качестве другого примера: рожаящая женщина может быть не способна предоставить согласие во время очередной схватки, но вполне способна сделать это в перерыве между схватками.

4. **Согласие должно быть информированным.** Врач должен:
 - a. Предоставить всю информации о предлагаемом вмешательстве.
 - b. Убедиться в том, что женщина понимает, что именно планируется выполнить.
 - c. Проинформировать женщину о том:
 - (1) как проводится процедура;
 - (2) зачем она проводится;
 - (3) польза и риск, связанные с процедурой;
 - (4) альтернативные варианты, их польза и риски.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Женщине должна быть предоставлена возможность обдумать свой выбор и задать вопросы. Если есть сомнения в ее понимании, ее следует попросить пересказать, что она поняла.

- d. Наконец, анестезиолог должен документировать обсуждение, включая любые опасения, выраженные женщиной и информацию, предоставленную в ответ на эти опасения.

В. Способна ли рожаящая женщина предоставить информированное согласие?

1. Некоторые специалисты ставят под сомнение возможность женщины в родах, страдающей от сильной боли, понять предоставляемую ей информацию с тем, чтобы предоставить информированное согласие [4]. На адекватность понимания влияет не только боль, но также, возможно, и опиоиды (например, морфин), вводимые для аналгезии. С. Pattee и соавт. [5]. изучили этот вопрос и пришли к выводу, что способность предоставить информированное согласие не была скомпрометирована использованием опиоидов, тревогой или выраженностью боли. Способность дать согласие была подтверждена в двух других исследованиях [6, 7]. В последнем исследовании более 90% опрошенных согласились с тем, что они получили достаточно информации для того, чтобы принять решение и были удовлетворены процессом [7].
2. В некоторых других исследованиях изучалось, мог ли пациент вспомнить риски, о которых ему сообщалось во время обсуждения согласия на процедуру, чтобы понять, было ли согласие информированным. Пациентов спрашивали о рисках в течение первых 24 ч [8], на следующий день после родов [9], через 36–48 ч [10] и через 5–7 мес. [11]. В качестве оценки информированности пациента использовалось количество возможных осложнений, которые он мог вспомнить. Результаты не отличались от результатов исследований, проведенных среди не рожаящих пациентов [8, 11].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Важно помнить, что даже если пациент не сможет вспомнить данную ему информацию позже, это не значит, что он не воспринял ее в момент обсуждения [12].

- С. Подразумеваемое согласие.** Таковым считается согласие пациента, выраженное словами или жестом. В историю болезни нужно добавить запись о том, на основании чего эти слова или жест были расценены как согласие.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Подразумеваемое согласие является всего лишь согласием. Требование об информированности пациента в этом случае не выполнено.

Д. Представление информации и рисков

1. В идеальной ситуации информация о методах аналгезии/анестезии при родах должна быть предоставлена, а согласие получено до поступления женщины в отделение [10], однако такое случается нечасто. Многие беременные не ищут информации об аналгезии при родах или оперативных вмешательствах. Возможно это происходит из-за их мнения о том, что им она не понадобится [13].
2. Возможны следующие варианты предоставления информации.
 - a. Устное (проводится специалистом, осуществляющим процедуру/вмешательство; если процедура проводится кем-то другим, тот, кто проводит процедуру, является ответственным за адекватность информированного согласия).
 - b. Письменное.
 - c. Устное и письменное.
3. Подобно общехирургическим пациентам [14], женщины, получившие информацию о различных вариантах аналгезии и ее рисках в устном и письменном виде, лучше понимали процесс, чем те, кто получил только

устное объяснение [9, 11]. К. Smedstad и W. Veilby [15] показали, что хотя письменная информация способствует диалогу между врачом и пациентом, она не устраняет его необходимость.

4. Обычно необходимо проинформировать пациента о следующем:
 - a. Рисках осложнений, встречающихся часто, но не являющихся серьезными (например, головная боль).
 - b. Рисках серьезных осложнений, встречающихся редко (например, смерть, необратимый паралич) [16].
5. Трудность заключается в том, насколько освещать спектр осложнений между двумя этими крайними вариантами. Согласно закону:
 - a. В некоторых регионах по-прежнему спектр определяется тем, что обычный врач в такой ситуации решает сообщить, т.е. желанием врача.
 - b. В большинстве регионов, однако, спектр обсуждаемых осложнений определяется тем, что обычный разумный пациент хотел бы знать.
 - c. В некоторых юрисдикциях он определяется тем, что обычный разумный пациент хотел бы знать в этой конкретной ситуации [17, 18].
 - d. Последний вариант лучше прочих соответствует принципу независимости и предлагает лучшую юридическую защищенность.
6. Исследования показали, что:
 - a. Роженицы хотят знать о большинстве, если вообще не о всех рисках, связанных с нейроаксиальной [6, 19–21] и общей анестезией [22].
 - b. Многие анестезиологи не обсуждают важные риски [23, 24].
 - c. Одним из способов сообщить о риске является сравнение его с риском известных пациенту событий, таким образом, представляя его в контексте [16, 20].

Е. Цель обсуждения при получении информированного согласия

1. Целью обсуждения является:
 - a. Предоставить полную информацию о предлагаемом вмешательстве.
 - b. Выразить уважение к решениям пациента и его независимости.
 - c. Выполнить этические и юридические требования к процессу получения информированного согласия.
 - d. Установить отношения между анестезиологом и пациентом, способствующие диалогу [25].
2. В исследовании, оценивающем важность 40 пунктов, касающихся акушерского ухода, женщины поставили пункт «Доктора, говорящие на понятном языке» на 2-е место по важности. («Рождение здорового ребенка» было на 1-м месте) [26].

Ф. Скрытие информации

1. Некоторые врачи считают, что предоставление слишком большого количества информации может вызвать тревогу, что в итоге не даст женщине возможность получить необходимое и соответствующее ситуации лечение [27].
2. Некоторые предполагают, что информация должна сообщаться только если пациент задает вопросы [28, 29]. В таких обстоятельствах маловероятно, что согласие является информированным и врач может быть привлечен к ответственности в суде.

Г. Отказ пациента от информации

1. Отказ от информации приемлем как решение роженицы, поскольку является выражением ее права на независимость.
2. Доктор должен убедиться в том, что отказ добровольен.

3. Женщина, страдающая от боли при схватках, может показать, что она не хочет информации о нейроаксиальной анестезии. Она может сказать: «Просто сделайте это!»
4. Отказ от информации не освобождает анестезиолога от попытки ее предоставить.
5. Если роженица отказывается от информации, это следует документировать, обозначив причины, на случай, если позже возникнет разногласие во мнениях на счет того, действительно ли женщина имела в виду отказ.
6. Отказ от информации не является причиной для отказа анестезиолога оказывать медицинскую помощь. Если имеется только один анестезиолог и он отказывается оказать помощь, в этом случае против него может быть открыто судопроизводство.

III. Прочие вопросы, связанные с информированным согласием

A. Делегирование информированного согласия

1. Женщины могут передать право на согласие своим мужьям/партнерам.
2. Это приемлемо, потому что согласуется с принципом независимости женщины.
3. Делегирование должно быть искренним и добровольным [12]. Убедиться в добровольности можно в отсутствие родственников.

B. Отказ/отзыв согласия

1. Не следует считать женщину недееспособной, если она не согласна со своим врачом.
2. Согласившись на вмешательство, женщина может передумать и отозвать согласие.
3. Женщина может отказаться от согласия на процедуру, которая по мнению ее врача может быть нужной для нее. Примером может служить отказ от эпидуральной аналгезии, когда женщина страдает от боли, отказ от кесарева сечения, когда есть признаки неблагополучия плода [30], и отказ от нейроаксиальной анестезии для кесарева сечения.
 - a. Проведение процедуры без согласия женщины (или, если она недееспособна, без согласия официально назначенного лица, принимающего решения за нее) рассматривается, в зависимости от юрисдикции, как оскорбление действием или побой и ведет к привлечению врача к ответственности за ущерб здоровью с его возмещением.
 - b. Сам по себе факт вмешательства без согласия (за исключением экстренных ситуаций, либо в отсутствие лица, способного предоставить согласие) наносит ущерб, который требует компенсации.
 - c. Халатность не может считаться смягчающим обстоятельством.
 - d. Действие в лучших интересах женщины не является смягчающим обстоятельством.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Основываясь на принципе независимости и в отсутствие определяющего судебного решения противоположного характера, врач должен следовать выбору женщины.

4. Врач может подчеркнуть потенциальную пользу для роженицы и, возможно, для ее плода. Если женщина по-прежнему отказывается, и даже если врач считает, что альтернативный метод связан с большим риском для нее (и/или плода), он должен следовать ее решению.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Обсуждение возможных вариантов должно быть полностью документировано. Если врач не может следовать выбору женщины из-за собственных моральных противоречий, он должен найти себе замену.

5. G. Simon и соавт. [31] описывают два случая, когда женщины отказывались от любых процедур, связанных с введением игл, а также от экстренного кесарева сечения из-за боязни игл. У обеих были нормальные дыхательные пути, и они в итоге согласились на проведение кесарева сечения при условии, что игла будет введена после индукции анестезии. Была проведена ингаляционная индукция севофлураном; внутривенная линия установлена после потери сознания. В дальнейшем ход анестезии и операции без особенностей. Несмотря на то что внутривенная индукция считается более безопасной, выбор женщин о введении иглы после индукции был удовлетворен.

С. Получение согласия у несовершеннолетних

1. Способность предоставить согласие может быть под вопросом, если роженица несовершеннолетняя.
2. В большинстве юрисдикций способность несовершеннолетнего пациента предоставить согласие основывается на их понимании, а не на возрасте. Вопрос заключается в том, является ли несовершеннолетняя достаточно зрелой для понимания предлагаемой процедуры и последствий согласия или отказа от нее.
3. В некоторых юрисдикциях установлены требования к минимальному возрасту, достигнув которого человек считается способным предоставить информированное согласие.

D. Письменное согласие

1. В использовании общего письменного согласия, получаемого при поступлении пациента в больницу, имеется потенциальный риск. Оно может быть (а может и не быть) достаточным для того, чтобы считаться информированным, и во всяком случае маловероятно, что оно будет в должной мере освещающим информированное согласие, касающееся анестезии. В прошлом согласие на проведение анестезии считалось частью согласия на проведение хирургической операции (обоснованием было то, что операцию нельзя провести без анестезии), но в настоящее время предполагается, что для анестезии необходимо получить отдельное информированное согласие [32].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В настоящее время многие больницы используют отдельное письменное согласие на проведение анальгезии/анестезии [331]. Однако подпись на бланке письменного согласия не означает, что оно было информированным.

2. Как указывают А. Meisel и М. Kuczewski [34], «возможно, наиболее фундаментальный и устойчивый миф об информированном согласии это то, что... (оно) получается в момент подписания пациентом формы согласия. Ничто не отстоит так далеко от правды, как было продемонстрировано в судах врачам, очень хотевшим верить в этот миф».

E. Планы родов — директива Улисса

1. При поступлении в больницу некоторые женщины приносят с собой письменные инструкции о том, на какое лечение они согласны, а на какое нет. Эти инструкции не должны менять процедуру получения инфор-

мированного согласия. Трудность для анестезиолога возникает, когда в плане родов обозначен отказ от анальгезии и отмечено, что даже если в дальнейшем женщина будет о ней просить, анальгезию не осуществлять (такая инструкция известна как директива или контракт Улисса) [35]. После этого в процессе родов женщина просит об обезболивании. Дилемма в том, что, с одной стороны, женщина передумала и теперь соглашается на анальгезию, а с другой — она заранее сказала «даже если я передумаю, я все равно отказываюсь».

2. Эта ситуация представляет собой этическую дилемму.
 - a. Независимость (уважать ее директиву).
 - b. Польза и непричинение вреда (обезболивание).
3. Некоторые врачи выбирают пользу [36, 37]. W. Scott [37] выступает «против неиспользования анальгезии, следуя плану родов, поскольку план родов был написан в тот момент, когда женщина не чувствовала боли». Она считает, что «единственным временем, когда согласие на обезбоживание считается имеющим силу, это тогда, когда пациент понимает степень боли». Однако M. Thornton и J. Moore [38] считают, что «удовлетворение ее непосредственной сиюминутной просьбы (игнорируя план родов) не будет удовлетворять ее долговременным предпочтениям».
4. Юридические последствия выбора любого из вариантов неясны, однако есть риск того, что использование анальгезии может быть поводом для гражданского иска, на основании директивы Улисса.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В идеале анестезиолог должен иметь возможность обсудить план родов с женщиной до их начала, останавливаясь на различных вариантах анальгезии [36]. В результате план родов может измениться.

F. Исключения — ситуации, когда информированное согласие не требуется [39]

1. Экстренная ситуация, обычно угрожающая жизни.
 - a. Если женщина не способна предоставить согласие или отказ и не имеет представляющего ее интересы лица, можно провести необходимое вмешательство без согласия. Вмешательство при этом должно быть направлено на сохранение жизни или здоровья, и угроза должна быть непосредственной.
 - b. Если вмешательство может быть отложено для получения согласия от женщины или представляющего ее интересы лица, оно должно быть отложено. Удобство для доктора или даже для пациента в этом случае не является достаточной причиной для проведения вмешательства.
2. Отказ от права на информированное согласие. Трудность состоит в определении того, действительно ли в этой ситуации пациент отказывается от права быть информированным. С этической и юридической точки зрения, пациент может отказаться от права на информированное согласие в соответствии с принципом независимости. Однако при этом необходимо убедиться в том, что пациент на самом деле отказывается от информации и делает это добровольно. Необходимо документировать это обсуждение.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Врач должен понимать, что принцип независимости является настолько сильным, что, за исключением перечисленных ситуаций, информированное согласие требуется всегда.

3. Информированное согласие может быть предоставлено не самой женщиной, а лицом, уполномоченным представлять ее интересы. Закон, определяющий лиц, имеющих эти полномочия, варьирует в различных юрисдикциях. Например, в одних юрисдикциях (и в этом случае они имеют юридическую силу) полномочия могут быть определены в заблаговременных указаниях больного, в других могут определяться постановлением суда.

IV. Профессиональная халатность: юридический аспект

- A. Понятие профессиональной халатности** относится к ситуации, когда врач выполняет процедуру, не удовлетворяя требованиям установленного стандарта ее проведения, нанося при этом вред пациенту.
- B. Для успешного решения дела в суде** пациент должен предоставить свидетельства халатности, что включает все из нижеперечисленного.
1. Должностная обязанность врача — обычно известно¹.
 2. Нарушение стандарта оказания помощи. В большинстве юрисдикций он определяется тем, что квалифицированный врач данной специализации сделал бы в данной ситуации. Врачу следует знать определение стандарта оказания медицинской помощи в юрисдикции, где он практикует.
 3. Причиненный ущерб (здоровью пациента нанесен вред).
 4. Причинно-следственная связь (вред пациенту был нанесен вследствие нарушения стандарта оказания медицинской помощи).

V. Информированное согласие: юридический аспект

- A. Ситуация, когда информированное согласие считается неполученным**
1. Во-первых, когда согласие на вмешательство не получено. Для успешного решения тяжбы в свою пользу пациент должен лишь доказать, что согласие не было предоставлено. Ущерб будет компенсирован даже в случае, если вред здоровью нанесен не был. Факт соблюдения стандартов оказания помощи в этом случае не имеет значения.
 2. Во-вторых, когда пациент был проинформирован недостаточно. Для успеха в суде пациент должен установить халатность в процессе получения информированного согласия, для чего необходимо выполнение всех нижеперечисленных условий.
 - a. Должностная обязанность врача — обычно известно.
 - b. Нарушение стандарта информирования пациента. Стандартом информирования в большинстве юрисдикций считается информация, которую хотел бы знать среднестатистический пациент. В некоторых юрисдикциях стандартом считается информация, которую врач обычно предоставляет в таких случаях, а в отдельных — информация, которую среднестатистический пациент хотел бы знать в своей конкретной ситуации [1, 39].
 - c. Причиненный ущерб (здоровью пациента нанесен вред).
 - d. Причинно-следственная связь (если пациент тем не менее согласился бы на вмешательство, будучи полностью проинформированным, причинно-следственная связь в этом случае отсутствует).

VI. Судебные иски, характерные для акушерской анестезиологии

- A. При анализе базы данных закрытых исков Американского общества анестезиологов (American Society of Anesthesiologists [ASA] Closed Claims Project), касающихся акушерской анестезиологии [40], установлено:**
1. Количество исков, связанных с нарушением стандартов медицинской помощи, снизилось после 1990 г.

¹ О своих должностных обязанностях врач обязан проинформировать пациента.

2. Иски, касающиеся смерти или повреждения мозга новорожденного, были связаны с задержкой анестезиологической поддержки при экстренных родах и плохой коммуникацией между акушерской и анестезиологической службой.
 3. Иски, касающиеся смерти или возникновения осложнений у роженицы, были обусловлены медленным реагированием на неожиданную ситуацию, например, высокий нейроаксиальный блок и/или оказание медицинской помощи с нарушением установленного стандарта.
- В. J. Metzner и соавт. [41] приводят следующие рекомендации по улучшению качества медицинской помощи и уменьшению риска судебных тяжб:**
1. Улучшение коммуникации между пациентом и анестезиологом, в том числе получение информированного согласия и оценка пациента после проведения вмешательства.
 2. Выполнение рекомендаций по соблюдению максимально допустимого интервала времени между решением о вмешательстве и разрезом; улучшение коммуникации между акушерской и анестезиологической службой.
 3. Ранняя диагностика и лечение осложнений анестезии (например, высокий блок, трудная интубация).
 4. Улучшение терапии осложнений со стороны матери, например, кровотечения.
- С.** Несмотря на то что в упомянутой базе закрытых исков не обсуждается роль информированного согласия, в исследовании, проведенном в Великобритании, было обнаружено, что в 10% всех исков, связанных с регионарной анестезией (акушерской и неакушерской), согласие получено не было [42].

VII. Раскрытие информации и принесение извинений

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Если у пациента есть право знать, что может пойти не так (информированное согласие), то у него есть и моральное право знать, что фактически пошло неправильно.

- А.** Хотя многие врачи стараются не сообщать пациенту об осложнениях из-за боязни исков, практика раскрывать пациенту полную информацию о побочных эффектах имеет свои преимущества [18, 43]. Согласно Т. Beauchamp и J. Childress [1], «нераскрытие информации о возникших проблемах нельзя оправдать с моральной точки зрения». В некоторых больницах установлен порядок сообщения пациенту информации о побочных эффектах терапии и в некоторых штатах теперь законодательно закреплена необходимость сообщения пациенту о серьезных побочных эффектах [44].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Врач должен знать закон юрисдикции, в которой он практикует. Американская ассоциация анестезиологов приводит перечень основных компонентов сообщения о медицинской ошибке [18].

- В.** Извинение является понятной этической реакцией на нанесение вреда. Хотя исследования показывают, что принесение извинений может уменьшить риск судебного разбирательства [45], а в случае его возникновения уменьшить размер компенсации [43], у врачей присутствует нежелание приносить извинения из-за боязни того, что в суде они могут быть рассмотрены как доказательство ошибки. Чтобы устранить эту боязнь, в некоторых юрисдикциях приняты законы, которые не позволяют рассматривать извинения в качестве доказательств [44].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Врач должен знать, существует ли такой закон в юрисдикции, где он практикует, и насколько этот закон защищает его в случае принесения извинений. Степень защиты может варьировать и распространяться только на выражение сочувствия или же обеспечивать защиту даже в случае признания своей вины. Необходимо знать эту степень законодательной защиты, т.е. носит ли она частичный характер или обеспечивает полную защищенность.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Необходимо поддерживать надлежащий уровень общения с пациентом [44]. Извинение, выражающее сожаление о происшедшем событии, но не признающее вину за него, будет соответствующей случаю реакцией до тех пор, пока не станут известны факты.

С. Извинение должно выглядеть искренним. Плохие результаты случаются и без халатности, но считаются побочными эффектами до тех пор, пока не установлен факт врачебной ошибки. Такие слова как «халатный», «халатность» или «моя вина» часто являются не подходящими в данной ситуации и в большинстве случаев применимы только после заключения суда.

VIII. Принцип независимости матери и пользы для плода

5 А. Иногда независимый выбор метода лечения беременной (особенно отказ следовать рекомендациям врача) будет, по мнению врача, подвергать плод ненужному риску. Предполагая дееспособность женщины, в большинстве случаев считается приемлемым, с этической и юридической точки зрения, следовать этому решению матери [46].

В. Юридическое обоснование, закрепляющее это оправданное с позиций этики право выбора терапии, которая может нанести вред плоду, говорит о том, что принуждение женщины поступить иначе (принудительное акушерское вмешательство) «приведет к обширному и неприемлемому нарушению целостности тела, вторжению в частную жизнь и несоблюдению права женщины на независимость» [47]. В Великобритании [48] и Канаде [49] закон на этот счет однозначно гласит: каким бы ни был риск для плода, необходимо следовать решению дееспособной беременной. В США в большинстве случаев независимость женщины закреплена законодательно. Однако не везде [50]. Апелляционный суд округа Колумбии выразил свое решение следующим образом: «Мы подчеркиваем тем не менее, что только в экстраординарном случае было бы обосновано судебное решение превозмочь волю пациента и санкционировать такое хирургическое вмешательство, как кесарево сечение [51]». В дальнейшем суд разъяснил: «Некоторые сомневаются, что когда-либо может возникнуть ситуация, настолько экстраординарная или требующая действия, что оправдывала бы вторжение в тело человека, такое как, например, происходящее при кесаревом сечении, против воли этого человека» [51].

С. В тех редких случаях, когда принимается решение попытаться преодолеть выбор женщины, все равно необходимо получение согласия. Обычно это происходит в виде попытки получить судебную директиву, разрешающую проведение нежелательной медицинской процедуры.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Если анестезиолог будет принимать участие в этой процедуре, важно, чтобы судебная директива в том числе покрывала и анестезиологическое обеспечение. В противном случае, проведение анестезии без согласия будет считаться оскорблением действием, и возмещение ущерба ложится на анестезиолога.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Важно понимать этический долг соблюдения принципа независимости. Этот этический долг подкрепляется юридическим требованием получения информированного согласия. Несоблюдение процедур получения информированного согласия может привести к подаче иска на возмещение ущерба здоровью, направленного против врача. Решения, медицинские или этические, не могут приниматься в вакууме. Следует знать фактическую суть каждого конкретного случая.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beauchamp T.L., Childress J.F. Principles of Biomedical Ethics. 7th ed. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2013.
2. Jonsen A.R., Siegler M., Winslade W.J. Clinical Ethics. 6th ed. New York, NY: McGraw-Hill Companies, Inc.; 2006.
3. Schloendorff v Society of New York Hospital, 105, NE 92 (NY 1914).
4. Black J.D., Cyna A.M. Issues of consent for regional analgesia in labour: a survey of obstetric anaesthetists. *Anaesth Intensive Care*. 2006;34:254–260.
5. Pattee C., Ballantyne M., Milne B. Epidural analgesia for labour and delivery: informed consent issues. *Can J Anaesth*. 1997;44:918–923.
6. Jackson A., Henry R., Avery N. et al. Informed consent for labour epidurals: what labouring women want to know. *Can J Anesth*. 2000;47:1068–1073.
7. Jackson G.N.B., Sensky T., Reide P. et al. The capacity to consent to epidural analgesia in labour. *Int J Obstet Anesth*. 2011;20:269–270.
8. Affleck P.J., Waisel D.B., Cusick M.J. et al. Recall of risks following labor epidural analgesia. *J Clin Anesth*. 1998;10:141–144.
9. White L.A., Gorton P., Wee M.Y.K. et al. Written information about epidural analgesia for women in labour: did it improve knowledge? *Int J Obstet Anesth*. 2003;12:93–97.
10. Swan H.D., Borshoff D.C. Informed consent—recall of risk information following epidural analgesia in labour. *Anaesth Intens Care*. 1994;22:139–141.
11. Gerancher J.C., Grice S.C., Dewan D.M. et al. An evaluation of informed consent prior to epidural analgesia for labor and delivery. *Int J Obstet Anesth*. 2000;9:168–173.
12. Hoehner P.J. Ethical aspects of informed consent in obstetric anesthesia—new challenges and solutions. *J Clin Anesth*. 2003;15:587–600.
13. Fortescue C., Wee M.Y.K., Malhotra S. et al. Is preparation for emergency obstetric anaesthesia adequate? A maternal questionnaire survey. *Int J Obstet Anesth*. 2007;16:336–340.
14. Straessle R., Gilliard N., Frascarolo P. et al. Is a pre-anaesthetic information form really useful? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55:517–523.
15. Smedstad K.G., Beilby W. Informed consent for epidural analgesia in labour. *Can J Anesth*. 2000;47:1055–1059.
16. Jenkins K., Baker A.B. Consent and anaesthetic risk. *Anaesthesia*. 2003;58:962–984.
17. DiGiovanni L.M. Ethical issues in obstetrics. *Obstet Gynecol Clin N Am*. 2010;37:345–357.
18. American Society of Anesthesiologists. ASA Committee on Professional Liability. Manual on Professional Liability. Park Ridge, IL: American Society of Anesthesiologists; 2010.
19. Kelly G.D., Blunt C., Moore P.A.S. et al. Consent for regional anaesthesia in the United Kingdom: what is material risk? *Int J Obstet Anesth*. 2004;13:71–74.
20. Bethune L., Harper N., Lucas D.N. et al. Complications of obstetric regional analgesia: how much information is enough? *Int J Obstet Anesth*. 2004;13:30–34.
21. Plaat F., McGlennan A. Women in the 21st century deserve more information: disclosure of material risk in obstetric anaesthesia. *Int J Obstet Anesth*. 2004;13:69–70.
22. Jackson G.N.B., Robinson P.N., Lucas D.N. et al. What mothers know, and want to know, about the complications of general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56:585–588.
23. Zollo R.A., Lurie S.J., Epstein R. et al. Patterns of communication during the preanesthesia visit. *Anesthesiology*. 2009;111: 971–978.
24. Broadbuss B.M., Chandrasekhar S. Informed consent in obstetric anesthesia. *Anesth Analg*. 2011;112:912–915.
25. Waisel D.B. Let the patient drive the informed consent process: ignore legal requirements. *Anesth Analg*. 2011;113:13–15.
26. Drew N.C., Salmon P., Webb L. Mothers', midwives' and obstetricians' views on the features of obstetric care which influence satisfaction with childbirth. *Br J Obstet Gynaecol*. 1989;96:1084–1088.
27. Slusarenko P., Noble W.H. Epidural anaesthesia: concerns regarding informed consent. *Can Anaesth Soc J*. 1985;32:681–682.
28. Lanigan C., Reynolds F. Risk information supplied by obstetric anaesthetists in Britain and Ireland to mothers awaiting elective caesarean section. *Int J Obstet Anesth*. 1995;4:7–13.
29. Epstein R.M., Korones D.N., Quill T.E. Withholding information from patients—when less is more. *N Engl J Med*. 2010;362: 380–381.

30. Weiniger C.F., Elchalal U., Sprung C.L. et al. Holy consent—a dilemma for medical staff when maternal consent is withheld for emergency caesarean section. *Int J Obstet Anesth.* 2006;15:145–148.
31. Simon G.R., Wilkins C.J., Smith I. Sevoflurane induction for emergency caesarean section: two case reports in women with needle phobia. *Int J Obstet Anesth.* 2002;11:296–300.
32. Marco A.P. Informed consent for surgical anesthesia care: has the time come for separate consent? *Anesth Analg.* 2010;110:280–282.
33. Marcucci C., Seagull F.J., Loreck D. et al. Capacity to give surgical consent does not imply capacity to give anesthesia consent: implications for anesthesiologists. *Anesth Analg.* 2010;110:596–600.
34. Meisel A., Kuczewski M. Legal and ethical myths about informed consent. *Arch Intern Med.* 1996;156:2521–2526.
35. Brooks H., Sullivan W.J. The importance of patient autonomy at birth. *Int J Obstet Anesth.* 2002;11:196–203.
36. Burcher P. The Ulysses contract in obstetrics: a woman's choices before and during labour. *J Med Ethics.* 2013;39:27–30.
37. Scott W.E. Ethics in obstetric anaesthesia. *Anaesthesia.* 1996;51:717–718.
38. Thornton J., Moore M. Women who request epidural analgesia in labour should always be given it: opposer. *Int J Obstet Anesth.* 1995;4:41–43.
39. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Ethics. ACOG Committee Opinion No. 439: informed consent. *Obstet Gynecol.* 2009;114:401–408.
40. Davies J.M., Posner K.L., Lee L.A. et al. Liability associated with obstetric anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology.* 2009;110:131–139.
41. Metzner J., Posner K.L., Lam M.S. et al. Closed claims' analysis. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2011;25:263–276.
42. Szygula K., Ashpole K.J., Bogod D. et al. Litigation related to regional anaesthesia: an analysis of claims against the NHS in England 1995–2007. *Anaesthesia.* 2010;65:443–452.
43. Hall M.A., Bobinski M.A., Orentlicher D. *Health Care Law and Ethics.* 7th ed. New York, NY: Wolters Kluwer; 2007:284–285.
44. Frenkel D.N., Liebman C.B. Words that heal. *Ann Intern Med.* 2004;140:482–483.
45. Van Dusen V., Spies A. Professional apology: dilemma or opportunity? *Am J Pharm Educ.* 2003;67(4):3.
46. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Ethics. ACOG Committee Opinion No. 321: maternal decision making, ethics, and the law. *Obstet Gynecol.* 2005;106:1127–1137.
47. *Dobson v Dobson*, 2 SCR 753 (1999).
48. *Re M.B.* 2 FCR 541 (1997).
49. *Winnipeg Child and Family Service v DFG*, 3 SCR 925 (1997).50. *Pemberton v Tallahassee*, 66 F Supp. 2d, 1247 (ND Fla 1999).
51. *Re A.C.* 573 A 2d, 1235 (DC App 1990).

6 Неакушерские операции во время беременности

Джой Л. Хокинс и Дебна Кэттерджи

I. Встречаемость и анестезиологические аспекты, обусловленные беременностью	100	IV. Интраоперационное ведение	104
A. Изменения физиологии женщины	101	V. Послеоперационное ведение	106
B. Поддержание оксигенации у плода	101	VI. Особые ситуации	107
C. Профилактика и лечение преждевременных родов	102	A. Травма	107
II. Тератогенные эффекты анестетиков	102	B. Нейрохирургия	107
III. Предоперационный план и предоперационный осмотр	103	C. Кардиохирургия с применением искусственного кровообращения	108
		D. Лапароскопические операции	108
		E. Фетальные вмешательства	109
		Заключение	111

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Во время беременности возможно проведение широкого спектра неакушерских операций с хорошими исходами как для матери, так и для плода. В основе успеха — работа команды: акушера, хирурга, анестезиолога, неонатолога, а также сестер.
2. Физиологические изменения, связанные с беременностью, влияют на предоперационные и интраоперационные аспекты ведения анестезии, при этом возможно использование любого анестезиологического препарата. Ни у одного из препаратов, применяемых в анестезиологии, не было выявлено тератогенных эффектов на любых сроках беременности у людей.
3. Мониторинг сердечного ритма плода должен проводиться до операции и после нее, при этом интраоперационный мониторинг дает возможность получить информацию, важную для позиционирования и определения тактики ведения в отношении кардиореспираторной функции, а также для принятия решения о родоразрешении жизнеспособного плода.
4. Интраоперационное и послеоперационное применение пневматических компрессионных устройств и ранняя послеоперационная активизация рекомендована для профилактики тромбоза глубоких вен. Для активизации крайне важно адекватное лечение боли.

I. Встречаемость и анестезиологические аспекты, обусловленные беременностью

Когда анестезиолог узнает, что «обычная» хирургическая пациентка беременна, его охватывает волнение. Только в США в год 2% беременных *потребуется* хирургические вмешательства и более 80 тыс. анестезий. Данная цифра постоянно растет, в основном за счет лапароскопических операций. Большинство операций типичны для женщин детородного возраста: травматические повреждения, киста яичников, аппендицит, желчекаменная болезнь, образования молочных желез и истмико-цервикальная недостаточность. Тем не менее могут потребоваться и серьезные вмешательства, такие как краниотомия, кардиохирургия с искусственным кровообращением (ИК) и трансплантация печени. Исходы со стороны матери и плода, как правило, хорошие [1]. Несмотря на это, люди как с медицинским образованием, так и без него относятся с опасением как к использованию лекарств, так и вообще к проведению операций во время беременности. К примеру, на широко освещавшемся в публикациях конгрессе в 1995 г. в одном сообщении, посвященном прерыванию беременности на поздних сроках, про-

звучало ошибочное высказывание врача о том, что «плод обычно умирает еще до начала операции вследствие действия препаратов для анестезии, введенных матери». В результате распространения подобной дезинформации беременные, которым требуется хирургическое вмешательство, испытывают очень сильную тревогу. В одном исследовании было показано, что у женщин, которые получили *нетератогенные препараты* до обнаружения беременности, риск развития серьезных врожденных аномалий, вызванных данным воздействием, составлял около 25%, по сравнению с реальным риском в 3% [2]. Как анестезиолог должен консультировать беременную, которой требуется проведение операции и анестезии? Какая доказательно обоснованная информация относительно рисков для беременности, связанных с анестезией, может быть предоставлена пациентке?

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Операции во время беременности проводятся достаточно часто. Исходы со стороны матери и плода в большинстве случаев очень хорошие.

При проведении анестезии важно помнить о наличии двух пациентов; также важно учитывать специфические физиологические изменения, связанные с беременностью. Вот некоторые аспекты, которые следует учитывать при планировании анестезии.

А. Изменения физиологии женщины (гл. 1). Физиологические изменения касаются почти всех органов. Здесь перечислены наиболее важные для анестезии:

- 1. Дыхательная система.** У беременной повышается потребление кислорода вследствие увеличения метаболических потребностей; снижается функциональная остаточная емкость (ФОЕ), вследствие повышения минутной вентиляции снижается артериальный уровень PCO_2 , повышена васкуляризация слизистых оболочек, что приводит к росту риска кровотечения и большей вероятности трудной интубации.
- 2. Сердечно-сосудистая система.** К физиологическим изменениям относятся повышение объема крови и сердечного выброса (достигает максимума на 28-й неделе), дилуционная анемия, связанная с увеличением объема плазмы, аорто-кавальная компрессия в положении лежа на спине и снижение сосудистой реактивности, даже несмотря на повышение чувствительности барорецепторов.
- 3. Пищеварительная система.** Объем, пассаж, а также pH содержимого желудка, вероятно, не изменяются во время беременности, но тонус желудочно-пищеводного сфинктера, как правило, снижен, при этом женщины часто описывают симптомы гастроэзофагеального рефлюкса.
- 4. Центральная нервная система.** Во время беременности потребность в местных анестетиках, так же как и минимальная альвеолярная концентрация (МАК) для ингаляционных анестетиков, снижена на 25–40%.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ К наиболее важным для анестезиолога изменениям, связанным с беременностью, можно отнести: снижение ФОЕ, аорто-кавальную компрессию в положении лежа на спине, снижение тонуса желудочно-пищеводного сфинктера и снижение потребности в анестетиках. Трудная интубация встречается чаще.

В. Поддержание оксигенации у плода. Оксигенация у плода напрямую зависит от маточно-плацентарного кровотока и адекватной оксигенации у матери. Данные параметры при беременности важнее типа вводимого анестетика. При этом анестезиолог должен понимать, как вмешательство повлияет на сердеч-

ный выброс, доставку кислорода и маточный кровоток у матери. Прежде всего нельзя допускать гипоксию и гипотензию.

- С. Профилактика и лечение преждевременных родов.** Преждевременные роды являются наиболее сложной периперационной проблемой, к тому же они являются самой частой причиной гибели плода. Развитию преждевременных родов вероятнее всего способствуют сопутствующие заболевания и тип оперативного вмешательства, а не анестезия. К сожалению, надежных методик профилактики и лечения преждевременных родов не существует. В большинстве исследований, посвященных исходам, было показано, что у женщин, перенесших хирургические вмешательства во время беременности, родоразрешение происходило на более ранних сроках (даже если операция проводилась задолго до родоразрешения), а новорожденные имели меньший вес [3].

II. Терагогенные эффекты анестетиков

2

Терагогенные эффекты анестезиологических средств у людей не доказаны (табл. 6.1). Основная проблема для врачей и пациентов заключается в том, что безопасность любых препаратов во время беременности редко исследуется как до, так и после выхода на рынок [4]. Поэтому информация, касающаяся определения рисков для большинства препаратов, как правило, неполноценна. Среди анестетиков наибольшие опасения, как правило, вызывают закись азота и бензодиазепины. В исследованиях на животных было показано, что закись азота, если не комбинируется с галогенсодержащими (симпатолитическими) препаратами, способствует повышению симпатического тонуса и может приводить к вазоконстрикции маточных сосудов и снижению маточного кровотока [5]. Это в свою очередь приводило к спонтанному аборт и врожденным аномалиям развития у исследованных животных. Тем не менее очень важно подчеркнуть, что закись азота широко применяется в акушерской практике, и неблагоприятных эффектов выявлено не было [6].

Таблица 6.1. Подтвержденные терагогены

Ингибиторы АПФ	Литий
Этиловый спирт	Ртуть
Андрогены	Фенитоин
Антитиреоидные препараты	Радиация (> 0,5 Гр)
Карбамазепин	Стрептомицин/канамицин
Химиотерапевтические препараты	Тетрациклин
Кокаин	Талидомид
Кумадин	Триметадон
Диэтилстильбэстрол	Вальпроевая кислота
Свинец	Производные витамина А

АПФ — ангиотензинпревращающий фермент. (Из: *Buhimschi C.S., Weiner C.P. Medications in pregnancy and lactation (Parts 1 and 2). Obstet Gynecol.* 2009; 113:166–188 and 417–432.)

В 1970 г. сообщалось о том, что использование бензодиазепинов ассоциировано с развитием расщелины верхней губы/нёба. Более поздние проспективные и ретроспективные (случай–контроль) исследования не выявили связи между расщелиной верхней губы/нёба и использованием бензодиазепинов во время беременности [7–9]. В настоящее время бензодиазепины даже рекомендованы для лечения рефрактерной рвоты беременных [10]. Опиоиды, внутривенные препара-

ты для индукции и местные анестетики имеют длительную историю безопасного применения во время беременности. Результаты метаанализа, посвященного влиянию анестетиков на рабочем месте, показали, что единственной потенциальной акушерской проблемой для персонала операционного блока (ОБ) является незначительное повышение риска спонтанного аборта [11]. Риск, связанный с курением во время беременности или с ионизирующим излучением в отделении радиологии, выше по сравнению с рисками, связанными с воздействием следовых концентраций анестетиков на персонал ОБ.

Тем не менее озабоченность вызывают результаты недавнего исследования на животных, посвященного блокам N-метил-D-аспаратных (NMDA) рецепторов (например, кетамин, закись азота) и агонистам рецепторов гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК_A) (например, бензодиазепины, внутривенные препараты для индукции, летучие ингаляционные анестетики) [12, 13]. Считается, что все современные анестетики действуют через данные рецепторы. В исследованиях на животных было показано, что представленные препараты вызывают апоптоз и обширные нейродегенеративные изменения, приводящие к стойкому нарушению памяти/обучения. Например, у 7-дневных крыс (соответствующих возрасту 0–6 мес. у людей) после 6-часовой общей анестезии (мидазолам, закись азота и изофлуран) были обнаружены нарушения способности к обучению и памяти, нейродегенеративные изменения в результате апоптоза и синаптическая дисфункция гиппокампа [14]. Значение данных результатов для людей неоднозначно, но эквивалентный период у людей соответствует периоду от III триместра и примерно до 3 лет жизни. Остается неясным, обусловлены ли данные эффекты действием анестетиков напрямую или связаны с факторами, которые мы не встречаем в нормальной клинической практике, такими как повышенная концентрация анестетиков в течение длительного времени, гипоксия, респираторный ацидоз или голодание. На сегодняшний день накопленных данных недостаточно для изменения клинических рекомендаций; поэтому снижение хирургического стресса и боли очевидно является наиболее важной клинической задачей во время анестезии [15, 16].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ни один из анестезиологических препаратов не является подтвержденным тератогеном, включая закись азота и бензодиазепины, однако нейротоксическое влияние анестетиков на развивающийся мозг остается причиной озабоченности и предметом текущих исследований.

Таблица 6.2. Принципы ведения анестезии на сроках беременности < 24 нед.

По возможности следует отложить операцию на II триместр или на послеродовой период
Необходима предоперационная консультация акушера
Следует провести предоперационный осмотр (см. текст)
С целью профилактики аспирационных осложнений следует назначать как минимум антациды, не содержащие твердых частиц
Важно поддерживать оксигенацию, нормокапнию, нормотензию и зугликемию
Если возможно, для лечения послеоперационной боли следует использовать регионарную анестезию
Следует оценить сердечную деятельность плода до и после операции

III. Предоперационный план и предоперационный осмотр

В предоперационном периоде важно провести тест на беременность (если есть сомнения на счет беременности или по желанию пациентки), проконсультироваться относительно анестезиологических рисков (или отсутствия таковых) для плода

и беременности, описать симптомы начала преждевременных родов, а также рассказать о необходимости маневра смещения/наклона матки, необходимого на сроке беременности более 24 нед. (табл. 6.2 и 6.3).

Обязательное проведение теста на беременность спорно как по медицинским, так и по этическим представлениям [17]. Вместо этого анестезиолог должен задокументировать дату последних месячных у любой пациентки в возрасте 12–50 лет. Если прошло более 3 нед. от начала последних месячных следует предложить тест на беременность. Если возможно перенести операцию на II триместр, то снижаются риски тератогенных эффектов и спонтанного аборта. Кроме того, во II триместре отмечается меньшая частота преждевременных родов в сравнении с III.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Обязательный тест на беременность остается предметом для дискуссии, но в любом случае его следует предлагать и всегда иметь в наличии.

Повышение уровня катехоламинов может приводить к снижению маточно-го кровотока; по этой причине перед операцией целесообразно использование анксиолитиков или анальгетиков. Применение бензодиазепинов, например мидазолама, зависит от предпочтений анестезиолога и желания пациента. С целью профилактики аспирации эффективна комбинация антацидов, метоклопрамида и/или блокатора H_2 -гистаминовых рецепторов. План лечения преждевременных родов в периоперационном периоде должен быть обсужден с врачом акушером. В качестве периоперационных токолитиков наиболее часто используется индометацин (внутри или в суппозиториях), нифедипин внутрь и сульфат магния в виде внутривенной инфузии. Индометацин почти не влияет на течение анестезии, тогда как нифедипин вызывает гипотензию. Сульфат магния потенцирует действие недеполяризирующих миорелаксантов и снижает восприимчивость сосудов к различным стимулам, что осложняет лечение гипотензии при острой кровопотере или других резких изменениях внутрисосудистого объема.

Таблица 6.3. Принципы ведения анестезии на сроках беременности > 24 нед.

По возможности следует отложить операцию для выполнения в послеродовом периоде
Следует провести предоперационный осмотр (см. текст)
Необходима консультация врача-акушера для обсуждения периоперационного использования токолитиков
Профилактика развития аспирации проводится различными препаратами по усмотрению анестезиолога
Следует поддерживать смещение/наклон матки в течение всего периоперационного периода
Важно проводить мониторинг и поддерживать оксигенацию, нормакапнию, нормотензию и зугликемию
Следует рассмотреть возможность применения интраоперационного мониторинга плода для оптимизации условий внутри матки, а также проконтролировать сердечную деятельность плода до и после операции
Важно проводить мониторинг маточных сокращений и сердечной деятельности плода в послеоперационном периоде
При наличии возможности для лечения послеоперационной боли следует использовать регионарную анестезию

IV. Интраоперационное ведение

На сегодняшний день нет подтверждений того, что одна из методик анестезии является более предпочтительной в сравнении с другими: предпочтение следует отдавать поддержанию адекватной оксигенации у матери и оптимизации маточно-плацентарного кровотока. В небольшом исследовании было обнаружено,

что риск развития преждевременных родов у пациенток после вмешательств на придатках матки с использованием регионарной анестезии был выше в сравнении с риском при проведении общей анестезии [18]. Однако в более крупных исследованиях не было получено данных, которые бы подтверждали влияние на исход беременности таких параметров, как тип операции, тип анестезии, триместр, в котором проводится операция, длительность операции, примерная кровопотеря и длительность анестезии. Мониторинг должен включать регистрацию артериального давления, пульсоксиметрию, уровень CO_2 в конце выдоха и температуру. Во время беременности PCO_2 снижается примерно на 10 мм рт. ст. вследствие повышения минутной вентиляции; уровень CO_2 в конце выдоха должен корректироваться с учетом этого обстоятельства. Во время беременности метаболические потребности возрастают, а ФОЕ снижается; поэтому на фоне апноэ и гиповентиляции артериальная десатурация развивается намного быстрее. Во время длительных операций необходим контроль уровня глюкозы в крови для поддержания нормогликемии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Не существует доказательств того, что какая-либо из методик анестезии влияет на исходы. Важно поддерживать адекватную оксигенацию и перфузию, и обеспечивать оптимальное обезболивание для ранней активизации.

Для подтверждения создания оптимальных внутриутробных условий возможно применение временного или постоянного фетального мониторинга (если при этом не нарушается стерильность хирургического поля). Это может проводиться как в форме простого выслушивания тонов сердца плода (частоты сердечбиений плода [ЧСП]) до и после операции, так и в форме непрерывного мониторинга ЧСП в течение всей операции. К вопросам мониторинга следует подходить с позиций медицинской необходимости, а не медико-юридической формальности. Подумайте, повлияет ли данная опция на ведение анестезии. Американская коллегия акушеров и гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG]) и Американское общество анестезиологов (American Society of Anesthesiologists [ASA]) сформировали совместные положения по «Неакушерским операциям во время беременности», в которых, помимо всего прочего, утверждается, что «решение об использовании фетального мониторинга должно приниматься в индивидуальном порядке и в случае применения объем мониторинга следует выбирать с учетом срока беременности, типа операции и оснащенности стационара. В конечном счете для оптимизации уровня безопасности матери и плода в каждом конкретном случае требуется командный подход: анестезиолог, акушер, хирург, педиатры и сестринский персонал» [19]. Как минимум требуется консультация акушера для оценки и документирования предоперационного состояния плода, а также для представления беременной акушерской службе на случай, если в периоперационном периоде потребуются их участие.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Предоперационная консультация акушера включает обсуждение необходимости использования фетального мониторинга.

3

При продленном мониторинге во время общей анестезии или седации возможно исчезновение variability сердечного ритма, однако брадикардия плода в норме не развивается. Наличие децелераций указывает на необходимость оптимизации оксигенации и повышения артериального давления у матери, а также увеличения сме-

щения/наклона матки, изменения положения хирургического ретрактора и начала токолизиса. Фетальный мониторинг помогает анестезиологу оценить адекватность перфузии во время управляемой гипотензии, ИК и при операциях, сопряженных с выраженными изменениями циркулирующего объема. Дополнительное спокойствие для беременной во время проведения регионарной анестезии с сохранением сознания можно обеспечить прослушиванием сердцебиения плода. Однако в экстренной и абдоминальной хирургии использование интраоперационного фетального мониторинга иногда невозможно. По последним данным, фетальный мониторинг не улучшает исходы со стороны плода. Неверная интерпретация показателей фетального мониторинга, связанная с отсутствием компетентного акушерского персонала, может привести к необоснованному преждевременному родоразрешению [20]. Консультация акушера перед любыми неакушерскими операциями во время беременности рекомендована ACOG, при этом решение о применении фетального мониторинга должно приниматься индивидуально в каждом конкретном случае [19].

При использовании общей анестезии план ведения включает полную преоксигенацию и денитрогенизацию, быструю последовательную индукцию с давлением на перстневидный хрящ. Гипоксия недопустима. Следует помнить, что во время ларингоскопии визуализация может быть затруднена. Это связано с повышенной отечностью и васкуляризацией слизистой дыхательных путей у беременных. Высокие дозы кетамина (> 2 мг/кг) в I триместре могут вызывать гипертонус матки, тогда как стандартные дозы безопасны. Во время беременности значение МАК снижается на 25–40%. Поэтому следует поддерживать концентрацию ингаляционного анестетика на уровне ниже 2,0 МАК для предотвращения снижения сердечного выброса матери. Закись азота используется по усмотрению анестезиолога. Препараты для декураризации следует вводить медленно, потому что резкое повышение уровня ацетилхолина может вызвать сокращения матки.

Регионарная анестезия снижает необходимость использования парентеральных препаратов и поэтому имеет преимущества на ранних сроках беременности. Если регионарная анестезия проводится без седации, то при продленном мониторинге не должно регистрироваться изменений вариабельности ЧСП. Нейроаксиальная блокада вызывает гипотензию; профилактика включает адекватную инфузию и смещение/наклон матки, а лечение следует проводить решительно с применением фенилэфрина или эфедрина. Доза местного анестетика для нейроаксиальной блокады должна быть снижена на одну треть по сравнению с небеременными. Применение регионарной анестезии обеспечивает превосходное послеоперационное обезболивание, снижая степень седации матери, что дает следующие преимущества: (а) пациентка может сообщить о симптомах преждевременных родов, (б) поддерживается вариабельность ЧСП и (с) возможна ранняя активизация, что, в свою очередь, снижает риск развития тромбоэмболических осложнений.

V. Послеоперационное ведение

Мониторинг ЧСП и тонуса матки необходимо продолжать в послеоперационном периоде. Меры по купированию преждевременных родов должны предприниматься безотлагательно и решительно. В связи с необходимостью специфического мониторинга возможно пробуждать пациентку в родильном отделении, альтернативно — в хирургической палате для пробуждения или отделения интенсивной терапии (ОИТ) с обеспечением наблюдения сестер родильного отделения. Парентеральные анальгетики приводят к снижению вариабельности ЧСП, поэтому, по возможности, следует использовать нейроаксиальные методики или периферические нервные блоки. Беременные должны быть активизированы как можно раньше в связи с повышенным риском развития тромбоэмболических

осложнений. Ранняя активизация возможна только в условиях хорошего обезболивания. Если ранняя активизация невозможна, необходимо профилактическое назначение антикоагулянтов. В послеоперационном периоде следует продолжать поддерживать адекватную оксигенацию матери и смещение матки влево. Если гестационный возраст плода более 23 нед., необходимо уведомить неонатологов на случай начала преждевременных родов.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ К ключевым моментам послеоперационного ведения следует отнести продолжение мониторинга ЧСП и тонуса матки, в случае если плод жизнеспособен, а также профилактику тромбозмембральных осложнений.

VI. Особые ситуации

- А. Травма.** Травма является основной причиной материнской смертности. Гибель плода происходит по причине гемодинамической нестабильности у матери, отслойки плаценты и смерти матери [21]. Для определения жизнеспособности плода необходимо как можно ранее проведение ультразвукового исследования (УЗИ) в отделении экстренной медицинской помощи. При сроке беременности 23 нед. и более следует проводить непрерывный фетальный мониторинг. При обследовании матери возможно использование всех необходимых диагностических методик, при этом важно применять экранирование плода. Лучевая нагрузка на уровне < 5 рад (например, компьютерная томография [КТ] головы < 1 рад) не представляет опасности для плода [22]. Можно использовать альтернативные методики визуализации без ионизирующего излучения, например УЗИ и магнитно-резонансную томографию (МРТ). Экстренное кесарево сечение (КС) в условиях острой травмы проводится по следующим показаниям: (а) дистресс жизнеспособного плода при стабильном состоянии матери, (б) травматический разрыв матки, (в) беременная матка мешает провести реконструктивную интраабдоминальную операцию и (д) невозможность спасти беременную при наличии жизнеспособного плода. Если плод на раннем сроке беременности нежизнеспособен или мертв, следует сосредоточиться на стабилизации состояния матери. После стабилизации состояния матери вагинальное родоразрешение переносится лучше, чем экстренное родоразрешение через лапаротомию и КС.
- В. Нейрохирургия.** В данной возрастной группе может потребоваться проведение некоторых нейрохирургических операций: клипирование аневризмы или устранение артериовенозной мальформации (АВМ) [23]. При нейрохирургических операциях во время беременности с успехом используется множество анестезиологических методик. Если ожидается развитие гипотензии или резкие изменения циркулирующего объема крови и кровопотеря, то использование фетального мониторинга может быть полезным. Стимулирование диуреза на фоне сниженного сердечного выброса может приводить к снижению маточного кровотока. В исследованиях на животных было показано, что маннитол в высоких дозах приводит к дегидратации плода, хотя клинически это маловажно. Во время оперативного вмешательства может потребоваться гипервентиляция. Гипервентиляция приводит к снижению сердечного выброса и осложняет перенос кислорода плоду вследствие смещения кривой диссоциации оксигемоглобина влево. При разрыве внутримозговых аневризм во время беременности успешно используются эндоваскулярные методики лечения, что позволяет избежать краниотомии [24]. Во время интервенционного вмешательства необходимо применять экранирование плода.

С. Кардиохирургия с применением искусственного кровообращения. Кардиохирургические операции вполне успешно проводятся и во время беременности. Физиологическое увеличение объема крови и сердечного выброса достигает своего максимума к 28–30-й неделе. В это время наиболее вероятно возникновение декомпенсации сердечной функции у беременных со стенотическим поражением клапанов или легочной гипертензией. Ранний послеродовой период также сопряжен с повышенным риском сердечных осложнений. Устранение аорто-кавальной компрессии и аутоотрансфузия маточно-плацентарной крови приводит к максимальному повышению сердечного выброса сразу после родоразрешения. Тяжелая кардиальная симптоматика у беременной на фоне максимальной медикаментозной терапии может быть устранена хирургически. По возможности оперативное вмешательство следует перенести на II триместр для того, чтобы снизить серьезные тератогенные риски (например, вследствие применения сердечных препаратов, рентгеновского излучения, а также состояний, связанных с низким сердечным выбросом или гипоксией) и риск развития преждевременных родов. У пациенток на поздних сроках беременности возможно проведение КС одновременно с протезированием клапана. Если имеются показания к операции, ее не следует откладывать по материнским причинам; смертность у беременных не отличается от смертности у небеременных, при этом риск развития осложнений у плода может быть высоким [25].

На сроках более 24 нед. следует проводить фетальный мониторинг и поддерживать смещение матки влево для оптимизации сердечного выброса у матери. Значения оптимального давления и потока во время ИК неизвестны, но исследования на животных показали, что использование более высоких потоков и давлений у беременных способствует поддержанию маточного кровотока и оксигенации плода. Мониторинг ЧСП — это очень чувствительный инструмент оценки адекватности перфузии и, соответственно, может применяться для оптимизации давления и потока. При начале ИК часто отмечается транзиторная брадикардия плода; затем ритм медленно возвращается к нормальным низким значениям с небольшой или отсутствием вариабельности. Во время ИК можно успешно использовать гипотермию, хотя некоторые авторы являются сторонниками нормотермии. Оптимизация интраоперационного и послеоперационного состояния беременной является залогом хороших исходов со стороны плода [26].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Во время беременности возможно проведение сложных хирургических операций при условии сохранения адекватного маточно-плацентарного кровотока.

Д. Лапароскопические операции. Во время беременности при диагностически неясных болях в животе возможно применение лапароскопии вместо лапаротомии. Холецистэктомия, аппендэктомия и другие вмешательства также могут быть проведены лапароскопически. Примечательно, что исходы со стороны плода при лапаротомии и лапароскопии сходны, при этом малоинвазивность вмешательства для беременной так же благоприятна, как и для небеременных [3]. Исследования у овец, близких к сроку родоразрешения, показали, что карбоксиперитонеум не вызывал гипоксии или значимых гемодинамических нарушений у плода, но способствовал развитию дыхательного ацидоза. Нормализация уровня CO_2 в конце выдоха у матери приводила к отсроченному и неполному купированию ацидоза у плода [27]. Однако биологическое

влияние ацидоза на формирующийся мозг плода до сих пор неизвестно. Недавнее исследование, проведенное на *недоношенных* животных, показало, что гиперкапния и дыхательный ацидоз, индуцированные инсуффляцией CO_2 , сопровождаются продолжительной гипоксией и угнетением функции сердечно-сосудистой системы плода, даже после прекращения инсуффляции [28]. Уровень внутрибрюшного давления следует держать на минимально возможном уровне. Время операции (т.е. время инсуффляции) также должно быть максимально коротким. Следует учесть и другие особенности: экранирование плода во время холангиографии, использование пневматических компрессионных чулок, ротация операционного стола влево и постановка троакара открытым способом [29].

Е. Фетальные вмешательства. Фетальная хирургия — это быстро развивающаяся область медицины. Достижения в области пренатальной визуализации и непрерывное совершенствование методик минимально инвазивной хирургии изменили отношение к вмешательствам на плоде. Для спасения жизни и предупреждения развития необратимых повреждений органов плода возможно проведение широкого спектра фетальных операций на разных стадиях беременности (табл. 6.4). Безопасность матери первостепенна, поэтому следует соотносить риски для матери и плода с преимуществами проведения фетального вмешательства.

Таблица 6.4. Типичные фетальные операции

Фетальные аномалии развития	Фетальные операции
Фето-фетальный трансфузионный синдром	Периодическая амниоредукция Селективная фетоскопическая лазерная фотокоагуляция
Синдром обратной артериальной перфузии	Радиочастотная абляция под контролем ультразвука Фетоскопическая коагуляция пуповины пораженного плода
Обструкция выходного отдела мочевого пузыря	Везико-амниотическое шунтирование
Синдром амниотических перетяжек	Фетоскопическое лазерное рассечение перетяжек
Аортальный стеноз с развитием гипоплазии левых камер сердца	Баллонная дилатация аортального клапана
Кистозно-аденоматозная мальформация легких	Плевроамниотическое шунтирование Открытая фетальная лобэктомия EXIT-резекция легкого
Врожденная диафрагмальная грыжа	Фетоскопическая внутрипросветная окклюзия трахеи EXIT-установка системы ЭКМО
Крестцово-копчиковая тератома	EXIT-резекция тератомы
Кистозная гигрома	EXIT-обеспечение проходимости дыхательных путей
Цервикальная тератома	EXIT-обеспечение проходимости дыхательных путей
Миеломенингоцеле	Открытая фетальная пластика во II триместре

Фетальные операции — это, как правило, минимально инвазивные фетальные вмешательства, выполняемые как под контролем ультразвука, так и фетоскопически. Фетоскопические вмешательства предполагают чрескожную установку одного или нескольких троакаров через стенку матки в амниотиче-

скую полость под контролем ультразвука. Затем для получения изображения и проведения намеченной операции через троакар вводится фетоскоп. Место хирургического доступа зависит от расположения плаценты, а фетальный мониторинг, как правило, ограничивается периодическим контролем ЧСП с помощью доплеровского исследования. Совершенствование хирургических методик и инструментария изменили анестезиологическое обеспечение и в настоящее время большинство вмешательств проводится в условиях местной инфильтрационной анестезии или нейроаксиальной блокады с седацией [30].

Вмешательства по типу EXIT (ex utero intrapartum treatment [EXIT] — вне-маточное интранатальное лечение) часто используются для обеспечения проходимости дыхательных путей плода с крупными орофарингеальными или шейными образованиями. Показания для EXIT-вмешательств непрерывно пересматриваются. В настоящее время к ним можно отнести удаление большого образования средостения или легкого, а также установку канюль системы экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) на фоне сохраненной маточно-плацентарной циркуляции [31]. В отличие от КС, основное требование для проведения вмешательств по типу EXIT состоит в обеспечении управляемой гипотонии матки, которая важна для поддержания адекватного маточно-плацентарного кровотока. Артериальное давление матери поддерживается в пределах 10% от исходных значений для обеспечения адекватного маточно-плацентарного кровотока и оксигенации у плода. Для предупреждения маточных сокращений и отслойки плаценты следует поддерживать внутриматочный объем путем амниоинфузии и, по возможности, только частичного рождения плода. Как правило, вмешательства по типу EXIT проводятся в условиях общей анестезии с использованием высоких концентраций ингаляционных анестетиков (2–3 МАК) для адекватного расслабления матки. Перед операцией устанавливается эпидуральный катетер на поясничном уровне для послеоперационного обезболивания. Во время проведения вмешательств по типу EXIT предельно важно использовать непрерывный фетальный мониторинг, который включает эхокардиографию и пульсоксиметрию [32]. Брадикардия считается признаком неблагополучия/дистресса плода и требует незамедлительной диагностики и лечения. Основные причины дистресса плода — механическое сдавление или перегиб пуповины, отслоение плаценты, сокращения матки, гиповолемия у плода и гипотензия у матери. После частичного рождения для обеспечения обезболивания и иммобилизации плода обычно в/м вводится смесь фентанила, векурония и атропина. Независимо от показаний к проведению вмешательства по типу EXIT, обеспечение проходимости дыхательных путей у плода является первостепенной задачей и выполняется посредством прямой ларингоскопии. У плода с нарушенной анатомией дыхательных путей может потребоваться бронхоскопия (гибким и/или жестким бронхоскопом) или трахеостомия. EXIT-установка системы ЭКМО позволяет ввести артериальную и венозную канюли для ЭКМО на фоне сохраненного плацентарного кровотока. EXIT-резекция может использоваться у плода с большими внутригрудными образованиями, которые проявляются на поздних сроках гестации и приводят к стойкому сдавлению средостения [33]. Непосредственно перед пережатием пуповины и завершением EXIT-вмешательства следует снизить концентрацию ингаляционного анестетика для того, чтобы восстановился тонус матки. Далее пережимается и пересекается пуповина, после чего завершается рождение плода. После рождения плаценты тонус матки можно усилить назначением окситоцина и прямым массажем

матки хирургом. Препараты, повышающие тонус матки и компоненты крови, должны быть доступны для незамедлительного применения. Отдельной команде, состоящей из анестезиолога, хирурга, неонатолога и сестер следует подготовиться к проведению реанимационных мероприятий у новорожденного, а также к завершению фетальной операции при необходимости.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В отличие от КС, основной принцип проведения вмешательств по типу EXIT состоит в обеспечении управляемой гипотонии матки, что необходимо для поддержания маточно-плацентарного кровотока.

Открытые фетальные операции во II триместре выполняются по отдельным показаниям: закрытие миеломенингоцеле и удаление внутригрудных образований, быстро приводящих к водянке на ранних сроках беременности [34]. Периоперационное ведение сходно с вмешательствами по типу EXIT с некоторыми исключениями. Сразу после устранения специфического дефекта части плода погружаются обратно в полость матки и матку закрывают. Далее предпринимаются решительные меры для снижения тонуса матки (токолизис); инфузия сульфата магния, индометацин ректально и нифедипин внутрь. Для снижения вероятности развития отека легких у беременной следует ограничить объем вводимой жидкости [35]. Преждевременные роды, преждевременный разрыв оболочек и преждевременное родоразрешение часто осложняют открытую фетальную хирургию в послеоперационном периоде [36]. Несмотря на то что гистеротомия при открытой фетальной хирургии и вмешательствах по типу EXIT выполняется, как правило, не в нижнем сегменте матки, риск разрыва матки повышается, поэтому как для текущей беременности, так и для последующих, требуется плановое КС до начала родовой деятельности.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на использование активного токолизиса, неудачи при лечении преждевременных родов остаются досадной проблемой, связанной с открытой фетальной хирургией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Во время беременности может потребоваться проведение оперативного вмешательства. Анестезиолог должен убедить беременную в том, что анестезиологические препараты и методики сами по себе не угрожают плоду и беременности. Профилактика преждевременных родов является первостепенной задачей и может потребовать периоперационного мониторинга и токолизиса. Эффективное послеоперационное обезболивание без седации может способствовать раннему распознаванию и лечению преждевременных родов, а также ранней активизации для профилактики тромбоэмболических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Reitman E., Flood P. Anaesthetic considerations for non-obstetric surgery during pregnancy. *Can J Anaesth.* 2011;107(suppl 1): i72-i78.
2. Koren G., Bologna M., Long D. et al. Perception of teratogenic risk by pregnant women exposed to drugs and chemicals during the first trimester. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;160:1190-1194.
3. Chohan L., Kilpatrick C. Laparoscopy in pregnancy: a literature review. *Clin Obstet Gynecol.* 2009;52:557-569.
4. Lo W.Y., Friedman J.M. Teratogenicity of recently introduced medications in human pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2002;100:465-473.
5. Mazze R.L., Fujinaga M., Baden J.M. Halothane prevents nitrous oxide teratogenicity in Sprague-Dawley rats; folic acid does not. *Teratology.* 1988;38:121-127.

6. Mazze R.I., Källén B. Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy: a registry study of 5405 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:1178–1185.
7. Rosenberg L., Mitchell A.A., Parsells J.L. et al. Lack of relation of oral clefts to diazepam use during pregnancy. *N Engl J Med.* 1983;309:1282–1285.
8. Shiono P.H., Mills J.L. Oral clefts and diazepam use during pregnancy. *N Engl J Med.* 1984;311:919–920.
9. Dolovich L.R., Addis A., Vaillancourt J.M. et al. Benzodiazepine use in pregnancy and major malformations or oral cleft: meta-analysis of cohort and case-control studies. *BMJ.* 1997;317:839–843.
10. Bulhimschi C.S., Weiner C.P. Medications in pregnancy and lactation (Parts 1 and 2). *Obstet Gynecol.* 2009;113:166–188 and 417–432.
11. Boivin J.F. Risk of spontaneous abortion in women occupationally exposed to anaesthetic gases: a meta-analysis. *Occup Environ Med.* 1997;54:541–548.
12. Ikonomidou C., Bosch F., Miksa M. et al. Blockade of NMDA receptors and apoptotic neurodegeneration in the developing brain. *Science.* 1999;283:70–74.
13. Ikonomidou C., Bittigau P., Ishimaru M.J. et al. Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome. *Science.* 2000;287:1056–1060.
14. Jevtovic-Todorovic V., Hartman R.E., Izumi Y. et al. Early exposure to common anesthetic agents causes widespread neurodegeneration in the developing rat brain and persistent learning deficits. *J Neurosci.* 2003;23:876–882.
15. Olney J.W., Young C., Wozniak D.F. et al. Anesthesia-induced developmental neuroapoptosis: does it happen in humans? *Anesthesiology.* 2004;101:273–275.
16. Jevtovic-Todorovic V., Abalom A.R., Blomgren K. et al. Anaesthetic neurotoxicity and neuroplasticity: an expert group report and statement based on the BJA Salzburg Seminar. *Br J Anaesth.* 2013;111:143–151.
17. Palmer S.K., Van Norman G.A., Jackson S.L. Routine pregnancy testing before elective anesthesia is not an American Society of Anesthesiologists standard. *Anesth Analg.* 2009;108:1715–1716.
18. Hong J.Y. Adnexal mass surgery and anesthesia during pregnancy: a 10-year retrospective review. *Int J Obstet Anesth.* 2006;15:212–216.
19. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 474: nonobstetric surgery during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2011;117:420–421. <http://www.asahq.org>. Accessed 9/22/15.
20. Immer-Bansi A., Immer F.F., Henle S. et al. Unnecessary emergency caesarean section due to silent CTG during anaesthesia? *Br J Anaesth.* 2001;87:791–793.
21. Brown H.L. Trauma in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2009;114:147–160.
22. Baysinger C.L. Imaging during pregnancy. *Anesth Analg.* 2010;110:863–867.
23. Wang L.P., Paech M.J. Neuroanesthesia for the pregnant woman. *Anesth Analg.* 2008;107:193–200.
24. Piotin M., de Souza Filho C.B., Kothimbakam R. et al. Endovascular treatment of acutely ruptured intracranial aneurysms in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;185:1261–1262.
25. Khandelwal M., Rasanen J., Ludormirski A. et al. Evaluation of fetal and uterine hemodynamics during maternal cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol.* 1996;88:667–671.
26. John A.S., Gurley F., Schaff H.V. et al. Cardiopulmonary bypass during pregnancy. *Ann Thoracic Surg.* 2011;91:1191–1197.
27. Reynolds J.D., Booth J.V., de la Fuente S. et al. A review of laparoscopy for non-obstetric-related surgery during pregnancy. *Curr Surg.* 2003;60:164–173.
28. Uemura K., McClaine R.J., de la Fuente S.G. et al. Maternal insufflation during the second trimester equivalent produces hypercapnia, acidosis, and prolonged hypoxia in fetal sheep. *Anesthesiology.* 2004;101:1332–1338.
29. Pearl J., Price R., Richardson W. et al. The Society of American Gastrointestinal Endoscopic Surgeons (SAGES) guidelines for diagnosis, treatment, and use of laparoscopy for surgical problems during pregnancy. *Surg Endosc.* 2011;25:3479–3492. doi:10.1007/s00464-011-1927-3.
30. Lin E.E., Tran K.M. Anesthesia for fetal surgery. *Semin Pediatr Surg.* 2013;22:50–55.
31. Marwan A., Crombleholme T.M. The EXIT procedure: principles, pitfalls, and progress. *Semin Pediatr Surg.* 2006;15:107–115.
32. Rychik J., Tian Z., Cohen M.S. et al. Acute cardiovascular effects of fetal surgery in the human. *Circulation.* 2004;110:1549–1556.
33. Cass D.L., Olutoye O.O., Cassidy C.I. et al. EXIT-to-resection for fetuses with large lung masses and persistent mediastinal compression near birth. *J Ped Surg.* 2013;48:138–144.
34. Adzick N.S., Thom E.A., Spong C.Y. et al. A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele. *N Engl J Med.* 2011;364:993–1004.
35. Ferschl M., Ball R., Lee H. et al. Anesthesia for in utero repair of myelomeningocele. *Anesthesiology.* 2013;118:1211–1223.
36. Golombeck K., Ball R.H., Lee H. et al. Maternal morbidity after maternal-fetal surgery. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194:834–839.



**Родовая деятельность
и родоразрешение**

akusher-lib.ru

7 Оценка и мониторинг жизнедеятельности плода

Майкл Дж. Ричардсон, Мэри Димичели-Зигмонд и Дэвид Р. Гэмблинг

I. Физиологические основы мониторинга жизнедеятельности плода	116	D. Тактика ведения при регистрации патологических показателей электронного мониторинга жизнедеятельности плода и реанимационные мероприятия <i>in utero</i>	134
II. Электронный мониторинг жизнедеятельности плода	117	E. Периодическая аускультация	135
III. Интерпретация данных электронного мониторинга жизнедеятельности плода	118	V. Влияние препаратов для анестезии и других медикаментов на данные мониторинга жизнедеятельности плода	136
IV. Антенатальный мониторинг жизнедеятельности плода	118	A. Лекарственные препараты, назначаемые матери	136
V. Интранатальный мониторинг плода	126	B. Регионарные методики анестезии	137
A. Физиология	126	C. Общая анестезия	138
B. Интранатальный электронный мониторинг жизнедеятельности плода – номенклатура и интерпретация	126		
C. Классификация кривых, отражающих данные электронного мониторинга жизнедеятельности плода	132		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Цель антенатального и интранатального мониторинга жизнедеятельности плода состоит в улучшении исходов у новорожденных, а именно в снижении неонатальной смертности и неврологических осложнений.
2. Владение навыками интерпретации данных электронного мониторинга жизнедеятельности плода (ЭМП) позволяет акушерскому анестезиологу предвидеть развитие различных осложнений и более эффективно общаться с акушерами и перинатологами.
3. Физиологические основы антенатального мониторинга жизнедеятельности плода обуславливаются зависимостью плода от непрерывной доставки адекватного количества кислорода посредством цепочки транспортировки из материнской системной циркуляции в систему кровообращения плода. Любое нарушение в этой системе транспорта кислорода может приводить к гипоксии плода с развитием ацидоза.
4. ЭМП характеризуется низкой положительной прогностической ценностью. В этой связи отмечается значительная межиндивидуальная вариабельность в интерпретации динамических изменений частоты сердцебиений плода (ЧСП).
5. Другие методики антенатального мониторинга включают нестрессовый тест, окситоциновый стресс-тест, биофизический профиль плода и доплеровское исследование артерий пуповины. Они позволяют диагностировать нарушения состояния плода, мониторировать жизнедеятельность плода и определять оптимальное время для родоразрешения.
6. В последнее время внимание исследователей вновь фокусируется на стандартизации определений, интерпретации данных ЭМП, изучении терапевтических воздействий и физиологических основ ЭМП в надежде на повышение эффективности и безопасности мониторинга жизнедеятельности плода и, как следствие, на улучшение исходов у новорожденных.

7. Непрерывный ЭМП во время родовой деятельности ассоциирован со снижением частоты развития судорог у новорожденных, однако при этом не выявлено различия в частоте встречаемости церебрального паралича или младенческой смертности. Тем не менее непрерывный ЭМП ассоциирован с повышением частоты родоразрешения посредством кесарева сечения и инструментальных вагинальных родов.
- II. Важно понимать, как некоторые лекарственные средства и методики анестезии влияют на физиологию плода, напрямую или опосредованно. От этого зависит способность надлежащим образом интерпретировать данные ЭМП и действовать соответствующим образом.

1

Цель антенатального и интранатального мониторинга жизнедеятельности плода состоит в улучшении исходов у новорожденных, а именно в снижении неонатальной смертности и неврологических осложнений [1–5]. Обоснование состоит в том, что мониторинг жизнедеятельности плода дает возможность выявлять признаки нарушения оксигенации и кислотно-основного состояния плода, что позволяет осуществлять своевременное вмешательство, направленное на улучшение оксигенации плода или на родоразрешение, в случае если улучшение доставки кислорода неэффективно [3]. Несмотря на значительные усовершенствования технологии мониторинга жизнедеятельности плода за 50 лет, прошедших с момента ее внедрения, ограничением остается отсутствие единой классификации и подходов к интерпретации данных ЭМП. В результате положительная прогностическая ценность (ППЦ) выявления отклонений при мониторинге жизнедеятельности плода остается низкой, а данных, подтверждающих снижение младенческой смертности и неврологических осложнений, недостаточно, даже несмотря на существенное повышение частоты родоразрешения посредством кесарева сечения [6–8]. Если данный вид мониторинга применяется универсальным образом, а не по показаниям (в контексте низкого риска или низкой частоты встречаемости гипоксии плода), частота получения ложноположительных результатов выше [9, 10]. Это вызывает озабоченность, поскольку патологические результаты мониторинга часто провоцируют экстренное хирургическое родоразрешение. Таким образом, это может приводить к выполнению ненужных операций, что потенциально способствует развитию осложнений у матери и плода. В последние годы усилия исследователей вновь фокусируются на стандартизации определений, алгоритмов интерпретации данных ЭМП, изучении терапевтических воздействий с целью повышения эффективности и безопасности мониторинга жизнедеятельности плода и, как следствие, улучшения исходов у новорожденных.

Несмотря на определенные ограничения, антенатальный мониторинг широко рекомендован к применению [1–43] и используется для отслеживания роста и состояния плода. Кроме того, мониторинг позволяет оценивать риски продолжения беременности в сравнении с родоразрешением, особенно на фоне различных состояний, осложняющих течение беременности. Сходным образом интранатальный мониторинг жизнедеятельности плода стандартно используется в Соединенных Штатах при спонтанных и индуцированных родах, а также во время анестезии перед кесаревым сечением с целью мониторинга адекватности оксигенации и кислотно-основного статуса плода [2–5, 11].

2 В связи с тем, что применение ЭМП и других методов наблюдения во время беременности носит столь масштабный характер, акушерский анестезиолог просто обязан разбираться в различных аспектах мониторинга жизнедеятельности плода с тем, чтобы максимально способствовать оптимизации состояния здоровья матери и плода.

I. Физиологические основы мониторинга жизнедеятельности плода

Физиологические основы антенатального мониторинга жизнедеятельности плода обуславливаются зависимостью плода от непрерывной доставки адекватного количества кислорода посредством цепочки транспортировки, включающей

несколько этапов переноса кислорода [12]. Последовательность основных этапов выглядит следующим образом:

атмосфера/окружающая среда → легкие матери → материнская кровь → материнская системная циркуляция → кровоток в маточной артерии → спиральные артерии/межворсинчатое пространство → газообмен между матерью и плодом → перфузия плода через пуповину → жизненно важные органы плода.

Любое значимое препятствие на каком-либо этапе этой ступенчатой системы транспорта кислорода к плоду может быстро приводить к гипоксии и ацидозу плода с развитием неврологических и сердечно-сосудистых изменений, которые в конечном счете в отсутствие коррекции приведут к смерти плода. Реакция плода на гипоксемию и ацидоз включает уменьшение объема амниотической жидкости и снижение показателей биофизического профиля плода (движение, тонус, дыхание, исчезновение нормальной variability частоты сердечбиений плода [ЧСП], которая требует наличия интактной вегетативной нервной системы, и изменения базальной ЧСП) [3, 13]. Мониторинг жизнедеятельности плода направлен на выявление этих признаков, которые отражают адаптивный «сердечно-сосудистый защитный» ответ плода на гипоксию [14] в виде снижения частоты сердечных сокращений и ослабления невитальных функций (движение), что приводит к снижению потребления кислорода миокардом и организмом в целом, способствует сохранению запасов кислорода и перераспределяет перфузию к жизненно важным органам (головной мозг, сердце и надпочечники). В отличие от острой сердечно-сосудистой реакции плода на резкое снижение поступления кислорода, менее выраженная хроническая маточно-плацентарная недостаточность может обуславливать задержку внутриутробного развития плода (ЗВУР) и снижение почечной перфузии с развитием олигогидрамниона вследствие снижения диуреза плода [13, 15]. Таким образом, антенатальный мониторинг жизнедеятельности плода может косвенно свидетельствовать о наличии острой или хронической гипоксии или ацидоза плода. Следует отметить, что показатели жизнедеятельности плода в антенатальном периоде могут изменяться под действием лекарственных препаратов, назначаемых матери (например, β -блокаторы, кортикостероиды, опиоиды), при употреблении наркотиков и курении, в зависимости от циклов сна и бодрствования плода, гестационного возраста и наличия сопутствующих заболеваний и аномалий плода.

II. Электронный мониторинг жизнедеятельности плода

- А.** Электронный мониторинг ЧСП представляет собой основной метод оценки состояния плода. Это ключевой компонент антенатального наблюдения (нестрессовый тест, окситоциновый тест), который также применяется для мониторинга состояния ребенка во время родовой деятельности. Несмотря на то что первое упоминание об электрокардиографии у плода относится к 1906 г. [16], ЭМП практически не использовался в клинической практике до начала 1960-х гг., когда эта методика начала получать широкое распространение как инструмент скрининга в клиническом акушерстве [10].
- В.** Современные мониторы получают данные по нескольким каналам, включая один или два канала регистрации ЧСП, один канал регистрации сокращений матки и один канал, который может использоваться для регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) матери или плода. Чаще всего ЧСП определяется неинвазивно, с помощью наружного доплеровского датчика, закрепленного на животе у роженицы и направленного непосредственно на сердце плода. Альтернативно, регистрация ЧСП может осуществляться с помощью фетального

скальп-электрода (ФСЭ), закрепленного на скальпе плода. Он представляет собой спиральный ЭКГ-электрод, введенный непосредственно в кожу скальпа и передающий прямой сигнал ЭКГ. Интерпретация данных ЭМП осуществляется посредством анализа характера изменений сердцебиений во времени в зависимости от сокращений матки; таким образом, в большинстве мониторинговых систем встроены внешний токодинамометр. Этот неинвазивный датчик давления дает представление о длительности и частоте сокращений матки, но не об их силе. Альтернативно для количественной оценки силы сокращения матки вводится внутриматочный катетер для измерения давления (ВМКД), с помощью которого акушер может оценивать адекватность сокращений матки во время родовой деятельности и более точно титровать скорость инфузии окситоцина. Применение внутренних мониторов (ФСЭ и ВМКД) ограничивается группой женщин с разрывом плодной оболочки. Для наложения ФСЭ требуется рождение макушки ребенка, дополнительное условие — одноплодная беременность. Внутренние мониторы характеризуются риском перфорации матки, развития внутриматочной инфекции и отслойки плаценты.

III. Интерпретация данных электронного мониторинга жизнедеятельности плода

- A.** Интерпретация данных ЭМП субъективна и зависит от сопутствующих условий (контекстная зависимость), что, вероятно, обуславливает устойчиво низкую достоверность как индивидуальных, так и межиндивидуальных оценок [8].
- B.** В 1997 г. первое консенсусное соглашение по стандартам проведения ЭМП представило определение характеристик ЧСП с целью развития принципов доказательного подхода к лечению ухудшений состояния плода и интенсификации научных исследований по оценке состояния и вмешательствам у плода [17].
- C.** В 2008 г. были предложены схемы интерпретации данных ЭМП и алгоритмы вмешательств, которые были основаны на пересмотренной и обновленной номенклатуре [18]. Авторы этих рекомендаций предложили использовать систему классификации данных ЭМП, относя их в одну из трех категорий, и обозначили спектр вмешательств для каждой категории.
- D.** Этот вариант повышения эффективности применения ЭМП (т.е. снижения частоты встречаемости ложноположительных результатов) может оказаться не самым лучшим по нескольким причинам:
1. ЭМП по-прежнему используется как «скрининговый тест» в популяциях с низкой распространенностью «патологии».
 2. Оцениваемые показатели зависят от сопутствующих условий.
 3. По-прежнему сохраняется практика интерпретации данных человеком [8, 10].
- E.** Последние попытки улучшить диагностические качества метода фокусируются на доказательно обоснованных вмешательствах при показателях ЭМП 2-й категории [19–24] и большей интеграции патофизиологических принципов, лежащих в основе таких вмешательств [12, 25, 26].

IV. Антенатальный мониторинг жизнедеятельности плода

A. Цели и общие принципы

1. Антенатальный мониторинг осуществляется до начала родовой деятельности и преследует две основные цели: диагностика нарушений со стороны плода и мониторинг состояния плода для определения оптимального времени родоразрешения [3]. Последняя задача направлена на предотвращение смерти плода посредством выявления состояний, свидетельствующих о том, что плод может подвергаться какой-либо степени маточно-плацентарной

недостаточности, что позволяет выполнить вмешательство до того, как прогрессирующая гипоксемия и ацидоз приведут к гибели плода [1].

2. Легкие нарушения показателей мониторинга жизнедеятельности плода в процессе облитерации ворсин начинают появляться уже после облитерации примерно трети сосудистой сети ворсин.
3. Конечного-диастолическая скорость (КДС) кровотока в артерии пуповины (АП), оцениваемая с помощью доплеровского исследования, может не регистрироваться или иметь обратное направление после того, как облитерируется 60–70% сосудистой сети ворсин, что обуславливает повышение риска гипоксемии и/или ацидоза плода [13].
4. Методы антенатальной оценки включают:
 - a. Ощущение движения плода матерью.
 - b. Нестрессовый тест (НСТ).
 - c. Контрактивный (окситоциновый) стресс-тест (КСТ).
 - d. Биофизический профиль плода (БПП) и модифицированный БПП.
 - e. Доплеровское исследование скорости кровотока в АП.
5. Американская коллегия акушеров и гинекологов (ACOG) в настоящее время рекомендует проводить антенатальный мониторинг жизнедеятельности плода при беременности с повышенным риском внутриматочной гибели плода как вследствие действия предшествующих материнских факторов, так и в результате осложнений беременности (табл. 7.1) [1].
6. Выбор метода исследования основывается на индивидуальной оценке риска. При этом следует учитывать риск ятрогенного преждевременного родоразрешения, индуцированного ложноположительными результатами исследования.

В. Скрининговое ультразвуковое исследование

1. Скрининговое ультразвуковое исследование обычно выполняется на 16–20-й неделе и иногда в I триместре [27] с целью:
 - a. Определить количество плодов.
 - b. Оценить возраст плода.
 - c. Определить локализацию плаценты.
 - d. Оценить анатомию плода для выявления каких-либо аномалий развития или иных проблем.

Таблица 7.1. Состояния, ассоциированные с повышенным риском развития перинатальных осложнений вследствие асфиксии плода, при которых антенатальный мониторинг жизнедеятельности плода может быть полезен

- Предшествующий осложненный акушерский анамнез
 - Артериальная гипертензия на фоне беременности (гестационная, преэклампсия, эклампсия)
 - Отслойка плаценты
 - Задержка развития плода
 - Гибель плода в анамнезе
 - Мертворождение
- Предсуществующие состояния со стороны матери
 - Хроническая артериальная гипертензия
 - Сахарный диабет до беременности
 - Аутоиммунные расстройства
 - Расстройства, сопровождающиеся гиперкоагуляцией (тромбофилии, гемоглобинопатии)
 - Врожденный порок сердца
 - Хроническая болезнь почек
 - Гипертиреоз (плохо контролируемый)
 - Значительный возраст матери
 - Морбидное ожирение

Окончание табл. 7.1

- Состояния, ассоциированные с текущей беременностью
 - Артериальная гипертензия на фоне беременности (гестационная, преэклампсия, эклампсия)
 - Инсулинопотребный гестационный диабет
 - Монохориальная многоплодная беременность
 - Задержка развития плода
 - Поздний срок или переношенная беременность (> 42 нед.)
 - Подозрение на олигогидрамнион/полигидрамнион
 - Хроническая (стабильная) отслойка плаценты
 - Снижение двигательной активности плода
 - Изоиммунизация (умеренной или тяжелой степени выраженности)
 - Отклонения при скрининговых исследованиях сыворотки (значения ХГЧ или α -фетопротеина в 2,0 раза и более превышают среднее нормальное значение [MoM] в отсутствие подтвержденной плодной аномалии)
 - Преждевременный разрыв плодных оболочек или преждевременные роды
 - Дорожно-транспортное происшествие во время беременности
 - Вагинальное кровотечение
 - Холестаз беременных
 - Применение вспомогательных репродуктивных технологий

ХГЧ — хорионический гонадотропин человека. (Адаптировано из: Американская коллегия акушеров и гинекологов. ACOG Practice Bulletin No. 145: antepartum fetal surveillance. *Obstet Gynecol.* 2014;124:182–192 and Liston R, Sawchuck D, Young D. Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. *J Obstet Gynaecol Can.* 2007;29:53–556.)

2. Преимущества:

- a. Оценка гестационного возраста, снижение риска развития переношенной беременности.
- b. Выявление анеуплоидии (например, синдром Дауна).
- c. Выявление многоплодной беременности.
- d. Выявление врожденных аномалий [27].

C. Материнский мониторинг двигательной активности плода доступен всем женщинам и не требует применения каких-либо технологий. Рекомендован начиная с 26-й по 32-ю неделю при всех беременностях, протекающих с факторами риска развития неблагоприятных перинатальных исходов [3].

1. Здоровым женщинам без факторов риска также полезно знать о значении двигательной активности плода в III триместре, и следует проводить подсчет движений плода в случае, если они начинают ощущать, что плод стал двигаться меньше [3].
2. Оптимальный протокол подсчета количества движений (количество движений; длительность подсчета) пока не разработан. Таким образом, в настоящее время используется множество различных протоколов [1].

D. НСТ, по своей сути, представляет ЭМП, который используется для оценки временных ускорений ЧСП, сопровождающих спонтанное движение плода, не находящегося в состоянии ацидоза или неврологической депрессии.

1. НСТ классифицируется как **реактивный** (т.е. благоприятный характер ритма), если плод демонстрирует два или более эпизодов акселерации (повышение на ≥ 15 ударов в минуту [уд/мин], длящиеся ≥ 15 с) в течение **20 мин.**
2. НСТ классифицируется как **ареактивный**, если регистрируется **менее двух эпизодов акселерации в течение 40 мин.**
3. Если двигательная активность плода отсутствует, можно применить виброакустическую стимуляцию в течение 1–2 с для пробуждения спящего плода и индукции акселерации ЧСП, что свидетельствует о благоприятном состоянии плода.

4. НСТ использует особенности интактной вегетативной нервной системы плода — двигательная активность плода сопровождается повышением симпатической импульсации, что обуславливает акселерацию ЧСП. Эти нервные пути остаются незрелыми до 28-й недели беременности. До 28-й недели НСТ может быть ареактивным в 50% случаев, а перед 32-й неделей — в 15% случаев. Это обуславливается незрелостью вегетативной нервной системы.
 5. Относительно меньшие пороги (повышение на ≥ 10 уд/мин, в течение ≥ 10 с) признания НСТ реактивным, по всей видимости, позволяют сохранить прогностическую ценность нормального теста. В дополнение к характеристикам НСТ (реактивный/ареактивный) проводится оценка других основных параметров ЭМП (базальная частота сердцебиений, вариабельность, децелерации).
 6. Если присутствуют маточные сокращения, то НСТ с технической точки зрения можно рассматривать как спонтанный КСТ, хотя сокращения могут быть недостаточно частыми, чтобы характеризовать тест как стандартный КСТ.
 7. Несмотря на то что реактивный НСТ считается надежным критерием, подтверждающим благоприятный статус плода (т.е. характеризуется высокой отрицательной прогностической ценностью [ОПЦ]), ареактивный НСТ ложно прогнозирует гипоксемию/ацидоз плода в 55–90% случаев [28–31].
 8. Отклонение результата от нормы становится поводом для дальнейшей пошаговой оценки состояния плода. Как правило, выполняется КСТ или оценивается БПП. В зависимости от клинической ситуации может быть показано выполнение реанимационных мероприятий *in utero* или даже срочное родоразрешение.
- Е. КСТ**, также известный как **окситоциновый стресс-тест (ОСТ)**, был впервые описан в 1972 г.
1. Средство моделирования физиологического стресса для плода, реакция на который может отражать уровень фетоплацентарного резерва [32].
 2. **Сокращения матки** в норме снижают перфузию самой матки и доставку кислорода к плоду, поэтому у плода со сниженными маточно-плацентарными резервами может развиваться гипоксия и/или асфиксия, обуславливающие изменения в компенсаторных физиологических параметрах плода [3].
 3. НСТ выполняется перед КСТ. При проведении КСТ пациентку кладут на бок и начинают непрерывный ЭМП. Внутривенно (в/в) инфузируется окситоцин с постепенным увеличением дозы до появления адекватного профиля сокращений матки (по меньшей мере 3 сокращения длительностью не менее 40 с каждое в течение 10 мин).
 4. Стимуляция сосков (женщина массирует один сосок пальцами через одежду, быстро, но без усилий в течение 2 мин, затем прерывается на 5 мин) равна или даже более эффективна в отношении провокации сокращений матки, пригодных для выполнения КСТ, в сравнении с введением экзогенного окситоцина.
 5. Результаты КСТ оцениваются следующим образом:
 - а. Отрицательный:** нормальная базальная ЧСП с отсутствием поздних или значимо варьирующих децелераций.
 - б. Положительный:** поздние децелерации ЧСП, возникающие на фоне $> 50\%$ индуцированных сокращений матки (даже если частота сокращений < 3 в течение 10 мин).

- c. **Сомнительно-подозрительный:** периодические поздние децелерации или значимо варьирующие децелерации ЧСП.
 - d. **Сомнительный:** децелерации ЧСП регистрируются при сокращениях матки, возникающих чаще, чем 2 раза за 10 мин или длящихся > 90 с.
 - e. **Неудовлетворительный:** частота сокращений матки меньше должной, составляющей 3 сокращения в течение 10 мин, или непригодные для анализа данные кардиотокографии.
6. Так же как и НСТ, КСТ характеризуется высокой ОПЦ, но слабой ППЦ в отношении перинатальной заболеваемости (8,7–14,9%).
 7. КСТ в настоящее время вытеснен из практики более современными методами (например, оценка биофизических показателей и измерение кровотока в различных сосудах), однако по-прежнему используется во многих случаях при оценке плодов высокого риска — недоношенные, переношенные, маточно-плацентарная патология, задержка развития.
 8. Противопоказания включают состояния, которые препятствуют родовой деятельности или вагинальному родоразрешению, а также гестационный возраст (< 24 нед.), который препятствует проведению вмешательства в случае, если результат отличается от нормы.
- Ф. Биофизический профиль плода.** В БПП сочетаются данные НСТ и ультразвукового исследования для оценки текущего статуса плода.
1. Ультразвуковое исследование проводится в течение 30 мин, при этом оценивается поведение плода (двигательная активность плода, тонус, дыхательные движения) и определяется объем амниотической жидкости.
 2. БПП считается чувствительной методикой определения острой или хронической гипоксии плода.
 3. Каждому из пяти оцениваемых компонентов присуждается 2 балла, если они соответствуют критериям (приведенным в табл. 7.2), или 0 баллов, если не соответствуют. Рассчитывается общая оценка: 8–10 баллов — результат нормальный, 6 баллов — сомнительный и 4 балла и менее — патологический.
 4. Адаптивные реакции плода на гипоксию включают перераспределение кровотока в пользу головного мозга и сердца плода, при этом обедняется кровоток в почках. В результате снижается почечный кровоток и диурез, что обуславливает развитие олигогидрамниона, диагностируемого по изменениям объема амниотической жидкости [3].
 5. Ультразвуковое исследование используется для определения объема амниотической жидкости в четырех внутриматочных квадрантах и расчета индекса амниотической жидкости (ИАЖ). Альтернативно определяется размер максимального вертикального кармана (МВК).
 6. Олигогидрамнион определяется как ИАЖ < 5 см или МВК < 2 см. Обе методики оценки, по всей видимости, равноценны в отношении прогнозирования неблагоприятных исходов, однако ИАЖ ассоциируется с более высокой частотой родоразрешения посредством кесарева сечения и индукции родовой деятельности без улучшения перинатальных исходов.
 7. Модифицированный БПП (мБПП), состоящий только из НСТ (индикатор краткосрочной гипоксии/ацидоза плода) и ИАЖ (индикатор хронической недостаточности плаценты), более прост и требует меньше времени для выполнения. Его эффективность в отношении выявления скомпрометированного плода сходна с эффективностью БПП.
 8. БПП и мБПП характеризуются ОПЗ $> 99\%$ (статистические данные [0,8 случая мертворождения на 1000] служат доказательством эффективности

- применения БПП или мБПП) [15]. Прогрессивно низкие значения БПП напрямую коррелируют с ацидозом плода, оцениваемым по рН крови из вены пуповины (ВП). **Результат оценки БПП в диапазоне 8–10 баллов не ассоциируется с ацидозом плода, оценка 6 баллов считается сомнительной, а оценка 0–4 балла с высокой степенью достоверности свидетельствует о наличии ацидоза плода** [33–35].
9. Оценки БПП обратно пропорционально соотносятся с уровнем перинатальной заболеваемости, что было подтверждено при анализе пяти видов исходов.
 - a. Децелерации ЧСП, провоцирующие хирургическое акушерское вмешательство.
 - b. Оценка по шкале Апгар на 5-й минуте < 7.
 - c. рН венозной крови пуповины < 7,20.
 - d. Задержка внутриутробного развития плода (ЗВУР) (отклонение веса < 10 перцентиля для данного гестационного возраста).
 - e. Госпитализация в отделение интенсивной терапии новорожденных (ОИТН).
 10. Перинатальная смертность (общая и скорректированная с учетом значимых аномалий плода) характеризуется значимым обратно пропорциональным экспоненциальным соотношением с оценками БПП без соответствующего вмешательства [33].
 11. Результаты оценки БПП следует интерпретировать с учетом контекста.
 - a. Во-первых, тест следует проводить по показаниям (см. табл. 7.1) и при соответствующем гестационном возрасте (не ранее 32 нед. беременности для большинства пациентов с соответствующим риском).
 - b. В случае неустойчивого характера состояния, служащего показанием, (например, один эпизод снижения двигательной активности плода) и благоприятных данных тестов в повторных обследованиях необходимости нет.
 - c. Если фактор риска, инициировавший исследование, сохраняется, но данные тестов благоприятны, исследование, как правило, повторяют еженедельно, хотя при некоторых состояниях высокого риска его можно проводить и чаще.
 - d. Патологический результат следует интерпретировать с учетом клинического состояния. Патологические результаты, ассоциированные с острыми состояниями у матери, часто нормализуются после коррекции материнского состояния.

Таблица 7.2. Биофизический профиль плода

Биофизический параметр	Норма	Патология
НСТ	Реактивный	Ареактивный
Дыхательные движения	≥ 1 длительностью > 20 с в течение 30 мин	Ни одного с длительностью > 20 с в течение 30 мин
Движения тела	≥ 3 дискретных движений тела/конечностей в течение 30 мин	< 3 движений тела/конечностей
Тонус	≥ 1 эпизод разгибания конечности с возвратом к сгибанию или сжатие и разжатие руки	Только разгибание, медленное разгибание, частичное сгибание, нет движений
Объем амниотической жидкости	≥ 1 карман, ≥ 2 см по вертикальной оси	Отсутствие карманов, < 2 см

НСТ — нестрессовый тест.

- e. Ненормальные результаты оценки БПП, как правило, стимулируют дальнейшее изучение с тем, чтобы минимизировать риск ненужных преждевременных родоразрешений, обоснованных ложноположительными данными.
 - f. Высокая частота ложноположительных результатов обуславливается действием различных доброкачественных факторов, таких как сон, гипогликемия плода, синдром гипотензии в положении на спине и вводимые матери опиоиды и седативные препараты.
- Г. Доплеровское исследование скорости кровотока** представляет собой неинвазивный метод оценки, использующийся в сочетании с другими методами мониторинга жизнедеятельности плода, в особенности при подозрении на ЗВУР.
1. При нормальной беременности трофобласт прорастает в медию спиральных артерий матери и трансформирует их в **высокопоточные шунты с низким сопротивлением** [3]. Идущее параллельно развитие ворсин (проращание и дифференцировка) дополнительно снижает сопротивление в системе кровообращения плаценты [13]. Как следствие, поток крови в материнских маточных артериях и артериях пуповины плода повышается уже на ранних стадиях беременности и продолжает расти на протяжении нормальной беременности. Артерии характеризуются высокой скоростью диастолического потока. Доплеровские индексы скорости потока, часто используемые при оценке, включают:
 - a. **Систола-диастолическое отношение (СДО)**: отношение между скоростью кровотока в систолу и в диастолу; часто используется для оценки кровотока в артерии пуповины плода.
 - b. **Пульсационный индекс (ПИ)**: разность между скоростью кровотока в систолу и диастолу, деленная на среднее значение скорости; часто используется для оценки кровотока в маточных артериях матери и средней мозговой артерии (СМА) плода.
 - c. **Индекс резистентности (ИР)**: разность между скоростью кровотока в систолу и диастолу, деленная на скорость в систолу; чаще всего используется для оценки кровотока в СМА.
 2. Многие состояния (например, расстройства, сопровождающиеся артериальной гипертензией, сахарный диабет, коллагеноз сосудов, хроническая отслойка плаценты, инфаркт плаценты, тонкая или окруженная валиком плацента) могут препятствовать нормальному развитию сосудов плаценты, тем самым компрометируя газообмен и доставку питательных веществ.
 3. Дисфункция плаценты ассоциирована с повышенным сосудистым сопротивлением и маточно-плацентарной недостаточностью, т.е. со снижением кровотока к плоду и риском задержки развития. Повышение сопротивления в большей степени снижает диастолический кровоток, чем систолический, что обуславливает повышение значения всех трех доплеровских индексов.
 4. Продолжаются исследования потенциальной пользы доплеровского измерения скорости кровотока в СМА, вене пуповины, венозном протоке, нижней полой вене, нисходящей аорте и почечных артериях плода при оценке его жизнедеятельности. Несмотря на то что доказательств улучшения исходов по-прежнему нет, в некоторых центрах применяют несколько методик оценки жизнедеятельности плода в сочетании с ультразвуковым исследованием анатомии и БПП для оптимизации ведения плода с задержкой развития, еще не достигшего сроков родоразрешения.

5. Среди доплеровских методов наблюдения при беременности высокого риска наиболее распространено измерение скорости кровотока в артерии пуповины, особенно при беременности с высоким риском развития маточно-плацентарной недостаточности [15]. Этот метод также применяется для дифференцирования плода с задержкой развития и плода с конституционально малыми размерами.
6. По мере прогрессирования дисфункции плаценты и ЗВУР, после того как заболевание поражает третью часть сосудистой сети плаценты, СДО кровотока в артерии пуповины существенно возрастает, тогда как после облитерации половины ворсин плаценты кровоток в артерии пуповины становится пульсирующим (отмечается отсутствие или реверсия конечно-диастолического потока) [13, 36]. Реверсия конечно-диастолического потока прогнозирует повышение частоты госпитализации в ОИТН и перинатальной смертности [37–39], а также повышение риска долгосрочных неврологических осложнений [40].
7. С течением времени отмечается прогнозируемое усиление реакций плода в ответ на сосудистую дисфункцию плаценты.
 - a. До того как доплеровский профиль кровотока в артерии пуповины становится патологическим, отмечается снижение скорости кровотока в вене пуповины и венозном протоке, что способствует росту шунтирования крови от печени и развитию ассоциированных нарушений метаболизма глюкозы и инсулина с уменьшением окружности живота плода, которое отмечается еще до того, как расчетный вес плода снижается ниже 10 перцентиля.
 - b. В итоге наступает снижение доплеровского индекса кровотока в пупочной артерии, которое отражает хроническое снижение доставки питательных веществ и кислорода, что приводит к субклиническому нарушению основных характеристик ЧСП (более высокие базальные значения, снижение вариабельности, замедление скорости развития реакций).
 - c. Повышение СДО в СМА отражает компенсаторное повышение перфузии головного мозга, обусловленное ауторегуляторными влияниями центральной нервной системы (ЦНС) плода. После того как регистрируется снижение или отсутствие КДС, показатели БПП становятся патологическими в течение 2–3 дней.
 - d. Биофизические параметры ухудшаются последовательно в порядке относительной чувствительности к прогрессирующему ацидозу.
 - (1) Снижение вариабельности ЧСП.
 - (2) Снижение показателей дыхания плода.
 - (3) Снижение объема амниотической жидкости.
 - (4) Наконец, снижение двигательной активности и тонуса плода.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Отсутствие и реверсия скорости диастолического кровотока ассоциированы с гипоксемией и ацидозом плода и коррелируют с повышением перинатальной смертности [41–43].

8. При метаанализе 18 рандомизированных и нерандомизированных исследований, включавших более 10 тыс. беременностей высокого риска, было показано что применение доплеровского ультразвукового исследования ассоциировалось со снижением перинатальной смертности на 29% [44].
9. Для сравнения: систематизированный обзор, посвященный доплеровскому исследованию кровотока в артерии пуповины в качестве скринингового

теста при беременности низкого риска, включавший пять исследований с более чем 14 тыс. женщинами, не продемонстрировал какой-либо пользы от применения метода [45].

10. Решение родоразрешать строится на соотношении пользы для здоровья плода и риска родоразрешения на относительно раннем сроке беременности.
 - a. Тактика ведения при ранней ЗВУР (< 34 нед.) строится на концепции безопасной пролонгации беременности (с целью предотвращения осложнений и смертности вследствие преждевременных родов).
 - b. Тактика ведения при поздней ЗВУР подчеркивает необходимость точной диагностики для предотвращения мертворождения.

V. Интранатальный мониторинг плода

A. Физиология

1. Маточно-плацентарная перфузия периодически снижается вследствие сокращения матки, что обуславливает ритмично повторяющиеся периоды гипоксии во время родовой деятельности [14].
2. Нормальная физиология матери, маточно-плацентарного комплекса и плода подразумевает достаточно широкий запас прочности в части оксигенации плода, что позволяет ему спокойно переносить эпизоды снижения доставки кислорода при сокращениях матки во время родоразрешения.
3. Новорожденные, рожденные в результате естественной родовой деятельности, демонстрируют легкие нарушения кислотно-основного состояния в крови пуповины (легкий респираторный ацидоз с нормальным дефицитом оснований) в сравнении с новорожденными, не испытывшими родовой деятельности и ее вредных воздействий.
4. Сокращения матки на фоне более выраженной степени маточно-плацентарной недостаточности становятся причиной нарастающих нарушений газообмена, приводящих к асфиксии плода и развитию метаболического ацидоза. Если развиваются тяжелые нарушения газообмена, это может обуславливать развитие неонатальной гипоксемической ишемической энцефалопатии.
5. Задача интранатального мониторинга состоит в том, чтобы выявлять потенциальные предикторы декомпенсации плода на фоне гипоксемии/кислотно-основных нарушений для того, чтобы проводить ранние вмешательства, направленные на улучшение газообмена, а затем, при необходимости, родоразрешать беременную.

B. Интранатальный электронный мониторинг жизнедеятельности плода — номенклатура и интерпретация

1. Как уже отмечалось ранее, несмотря на отсутствие доказательств наличия долгосрочных благоприятных исходов, интранатальный ЭМП широко применяется на практике. Логика применения строится на мнении, что изменения показателей ЭМП во время родов появляются раньше, чем развивается потенциальное неврологическое повреждение плода, что дает возможность проводить своевременные вмешательства и тем самым уменьшать выраженность неврологического повреждения.
2. Рекомендации по номенклатуре и классификации, а также стандартному проведению интранатального ЭМП, выпущенные в 2008 г. по результатам проведения согласительной конференции, спонсированной Национальным институтом детского здоровья и развития человека (National Institute of Child Health and Human Development National Institute of Child Health and Human Development [NICHD]), Американской коллегией акушеров и гинекологов и Обществом Материнской и Фетальной медицины, получили

широкое распространение (ACOG; Ассоциация женского здоровья, акушерских и неонатальных медицинских сестер и Американская коллегия акушеров) и выглядят следующим образом [2, 18, 46].

а. Маточная активность. Интерпретация данных ЭМП осуществляется с учетом маточной активности, которая характеризуется как:

- (1) **Нормальная:** пять или несколько сокращений за 10 мин (усредненные данные за 30-минутный период наблюдения).
- (2) **Тахисистолия** (ранее именовалось «гиперстимуляцией матки»): более 5 сокращений за 10 мин (усредненные данные за 30-минутный период наблюдения).

б. Характеристика ЧСП включает пять отдельных компонентов: базальная частота сердечных сокращений, варибельность, акселерации, децелерации и изменения профиля или трендов ЧСП во время родовой деятельности.

- (1) **Базальная ЧСП** определяется как среднее значение ЧСП с округлением до 5 уд/мин за период в 10 мин, на протяжении которого не отмечалось акселераций, децелераций или значимой варибельности.
 - (а) **Норма:** 110–160 уд/мин.
 - (б) **Тахикардия:** более 160 уд/мин. Тахикардия может обуславливаться лихорадкой у матери, действием лекарственных средств матери, аритмиями сердца или асфиксией плода.
 - (в) **Брадикардия:** менее 110 уд/мин. Брадикардия плода может возникать вследствие нарушений проводимости сердца плода, действия лекарственных средств матери, маточно-плацентарной недостаточности, гипотермии матери или как вариант нормы.
- (2) **Варибельность базальной ЧСП** определяется как колебания ЧСП и визуально представляется как амплитуда каждой волны на кривой записи ЧСП, от минимума до пика. Оценка варибельности базовой ЧСП проводится за период в 10 мин, на протяжении которого не отмечалось акселераций или децелераций.
 - (а) **Нормальная или умеренная варибельность:** амплитуда варьирует в диапазоне 6–25 уд/мин (рис. 7.1).
 - (б) **Отсутствует:** определяемые изменения амплитуды отсутствуют (рис. 7.2).
 - (в) **Минимальная:** амплитуда варьирует в диапазоне от 5 уд/мин и меньше (рис. 7.3).
 - (д) **Значимая:** амплитуда варьирует в диапазоне от 25 уд/мин и выше
- (3) **Нормальная или умеренная варибельность** считается надежным прогностическим признаком отсутствия метаболического ацидоза у плода. Минимальная или отсутствующая варибельность **сама по себе** не является специфическим признаком ухудшения состояния плода в форме гипоксемии или метаболического ацидоза, поскольку снижение варибельности может наблюдаться в период цикла сна плода, при употреблении матерью наркотиков или на фоне магнетальной терапии по поводу преэклампсии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Минимальная или отсутствующая варибельность на фоне децелераций или других признаков потенциального ухудшения состояния плода (например, хориоамнионит, меконий) может свидетельствовать о наличии сопутствующей или развивающейся гипоксемии и метаболического ацидоза плода.

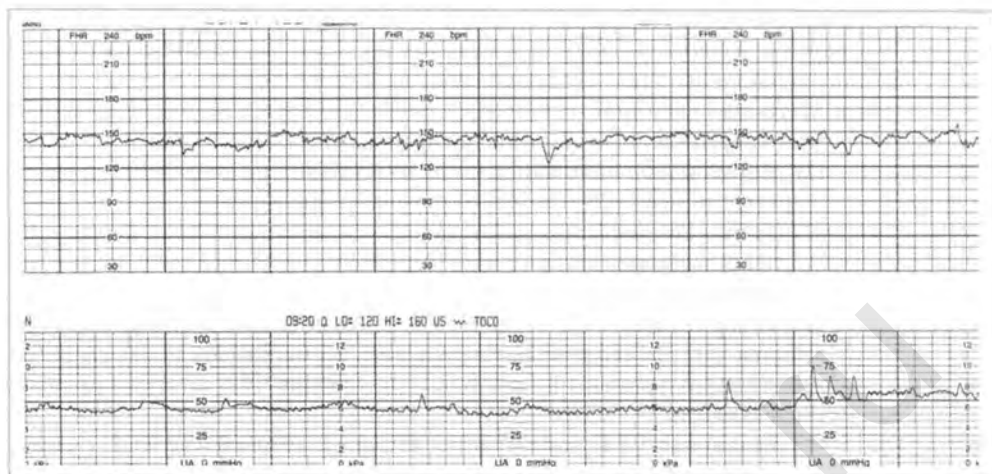


Рис. 7.1. Нормальная или умеренно выраженная варибельность

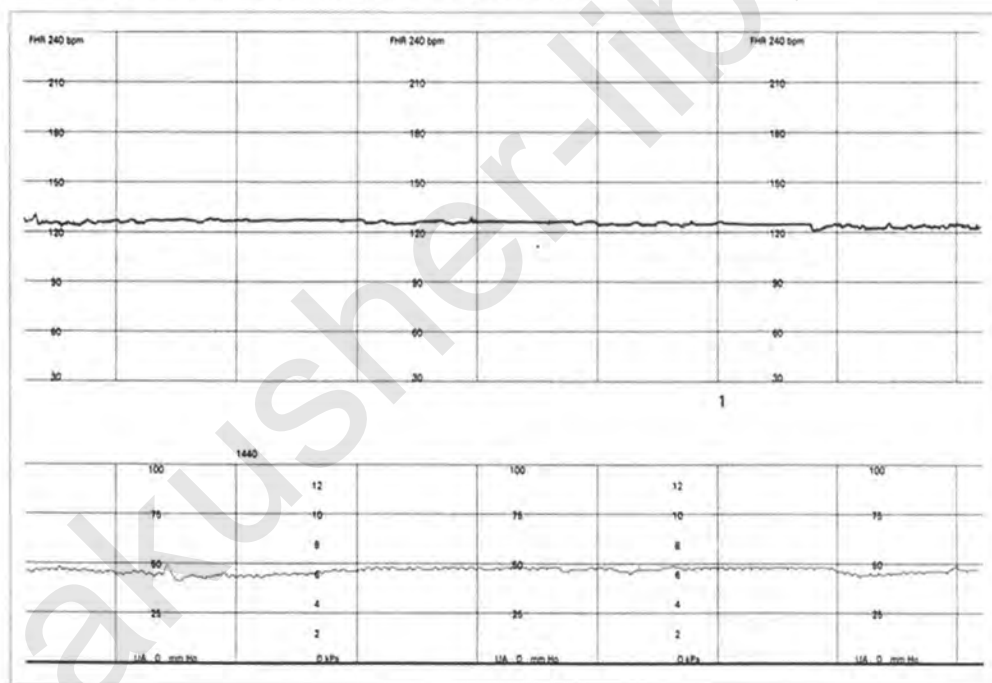


Рис. 7.2. Варибельность отсутствует

- (4) **Акселерации** — эпизоды повышения ЧСП на ≥ 15 уд/мин (срок беременности ≥ 32 нед.) или 10 уд/мин (срок беременности < 32 нед.), которые возникают резко, т.е. пиковое значение акселерации достигается за ≤ 30 с от начала и сохраняется ≤ 15 с. Повышения ЧСП, превышающие по длительности 10 мин, составляют изменение базальной ЧСП (рис. 7.4). Акселерации могут возникать в период двигательной активности плода, при сокращениях матки или при манипуляциях/стимуляции плода во время физического исследования таза.

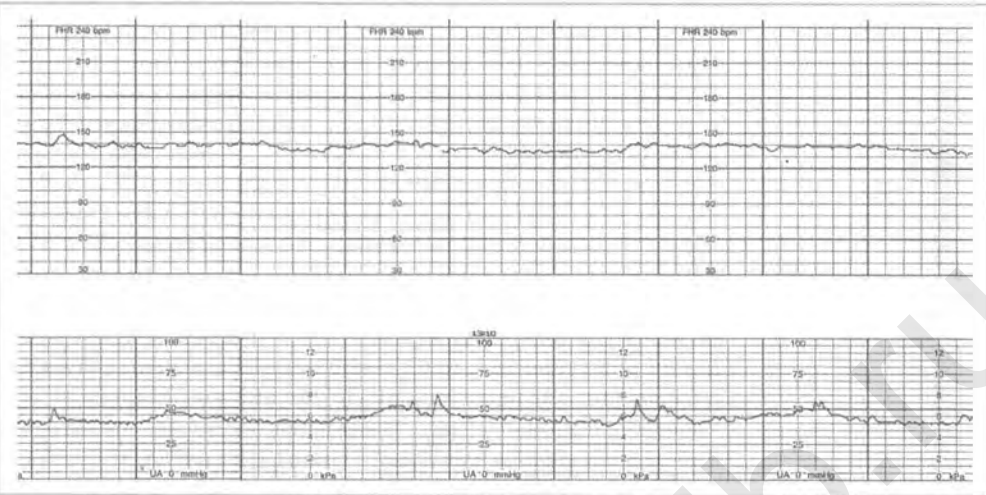


Рис. 7.3. Минимальная вариабельность

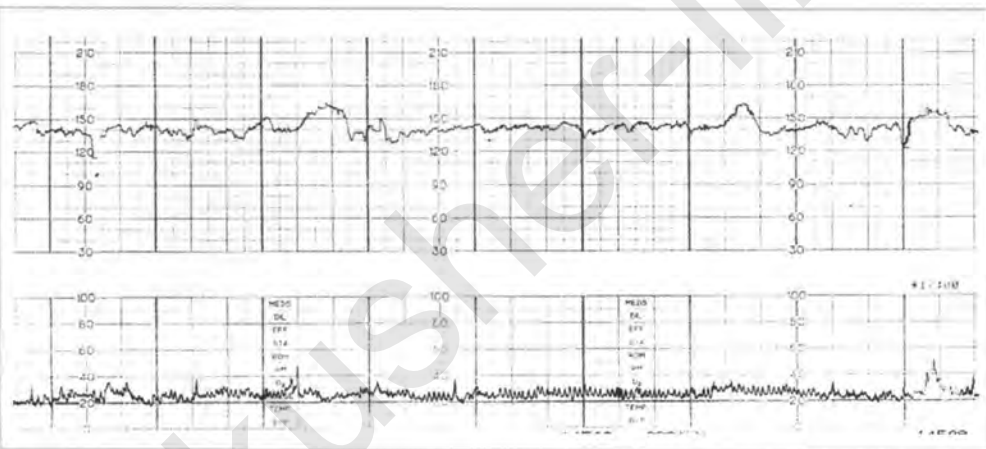


Рис. 7.4. Значимая вариабельность

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Наличие акселераций ЧСП свидетельствует об отсутствии ацидоза или гипоксии плода и считается надежным признаком благоприятного состояния плода.

(5) **Децелерации** — эпизоды снижения ЧСП, которые классифицируются как ранние, поздние или вариабельные (табл. 7.3), включая оценку соотношения между максимумом снижения ЧСП и пиком маточного сокращения.

(а) **Ранние децелерации** характеризуются постепенным снижением ЧСП с максимальным значением в момент пика маточного сокращения, после чего следует постепенное, симметричное возвращение к исходному значению (рис. 7.5). Считается, что ранние децелерации обусловлены **компрессией головки плода** и не ассоциированы с гипоксией, ацидозом плода или низкими оценками по шкале Апгар.

- (б) **Поздние децелерации** также характеризуются постепенным снижением ЧСП, однако максимум снижения регистрируется после пика сокращения матки и возврат к исходному значению происходит после завершения сокращения (рис. 7.6). Такой тип децелераций свидетельствует о наличии **маточно-плацентарной недостаточности**.
- (с) **Вариабельные децелерации** проявляются как резкое снижение ЧСП на 15 уд/мин или более, как правило, максимум снижения наступает в течение 30 с, сохраняется 15 с или более, но не более 2 мин. Непосредственно перед началом им часто предшествует небольшая акселерация ЧСП или плечо, которая также отмечается и после завершения (рис. 7.7). Их появление связывают с различной скоростью нарастания обструкции вены пуповины в сравнении с артериями [26]. Другие авторы оспаривают этот механизм и приписывают по меньшей мере часть этих изменений развивающемуся ацидозу и гипотензии плода [47].

Таблица 7.3. Классификация децелераций

Тип децелераций	Форма	Начало	Время от начала до максимума, с	Связь с маточным сокращением	Степень децелерации	Длительность
Ранние	Симметричная	Постепенное	≥ 30	Максимум снижения ЧСП отмечается в момент пика сокращения	Вариабельна	Вариабельна
Поздние	Симметричная	Постепенное	≥ 30	Максимум снижения ЧСП отмечается после пика сокращения	Вариабельна (обычно на 10–20 уд/мин ниже значения базальной ЧСП)	Вариабельна
Вариабельные	Асимметричная	Резкое	< 30	Вариабельна	≥ 15 уд/мин	≥ 15 с, но < 2 мин

ЧСП — частота сердцебиений плода; уд/мин — ударов в минуту.

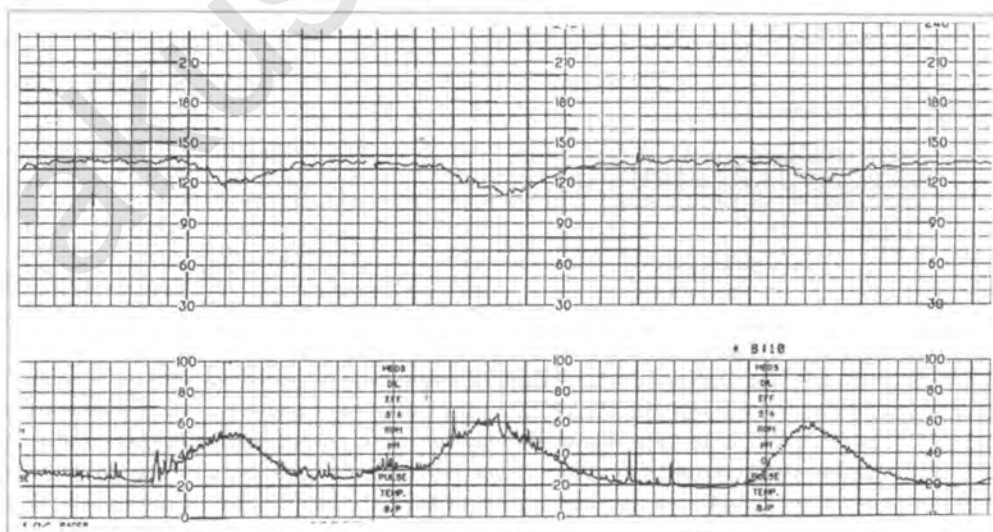


Рис. 7.5. Ранние децелерации

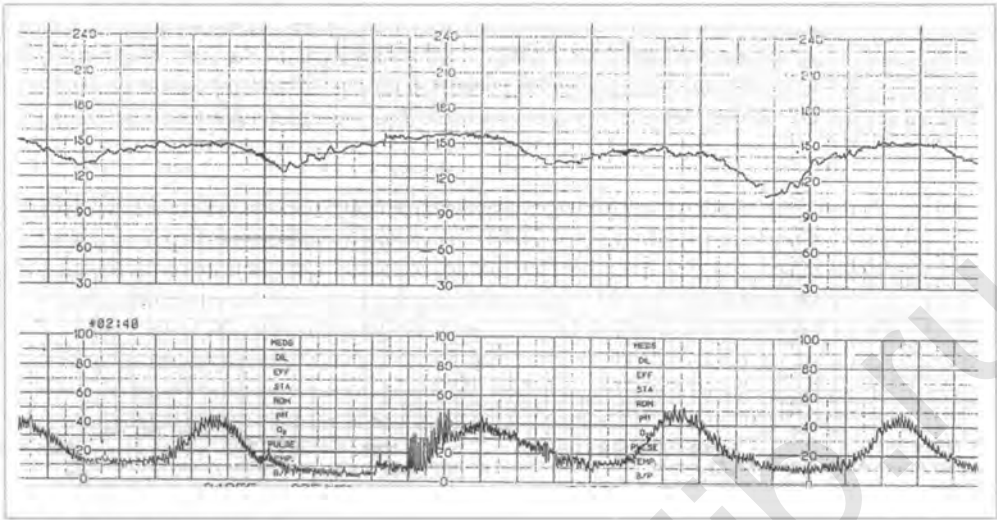


Рис. 7.6. Поздние децелерации



Рис. 7.7. Вариабельные децелерации

- (д) Длительные децелерации сохраняются дольше 2, но менее 10 мин (рис. 7.8), тогда как децелерации длительностью ≥ 10 мин считаются изменением базального значения ЧСП. Децелерации могут продлеваться на фоне некорригированной материнской гипотензии, в положении матери на спине, на фоне гиперстимуляции матки (рис. 7.9), при пролапсе пуповины, обвитии пуповиной, разрыве матки или отслойке плаценты. Децелерации также считаются **рецидивирующими**, если они возникают на фоне $\geq 50\%$ сокращений матки за период наблюдения в 20 мин и **прерывистыми**, если они возникают на фоне менее $< 50\%$ сокращений.

(6) **Синусоидальный характер изменений** — отдельный профиль колебаний ЧСП, который выглядит как равномерная синусоидальная кривая колебаний ЧСП с частотой цикла 3–5 в мин и амплитудой 5–15 уд/мин, длящихся 20 мин или более. В изолированном варианте такой профиль колебаний ЧСП считается патологическим и рассматривается как достоверный прогностический признак асфиксии плода [19].

С. Классификация кривых, отражающих данные электронного мониторинга жизнедеятельности плода. В 2008 г. на согласительной конференции NICHD было принято решение о разработке стандартизированного, основанного на доказательствах, подхода к тактике ведения при выявлении патологического профиля кривой ЭМП. Согласно разработанной трехступенчатой системе классификации данных ЭМП, одобренной Американской коллегией акушеров и гинекологов, данные ЭМП различного вида относятся к одной из трех категорий в зависимости от наличия или отсутствия специфических признаков, приведенных в табл. 7.4. **Кривые ЭМП 1-й категории считаются нормальными** и с высокой степенью достоверности коррелируют с нормальными показателями кислотно-основного состояния плода, тогда как **кривые 3-й категории с высокой степенью достоверности прогнозируют нарушения кислотно-основного состояния плода.** К сожалению, большинство патологических кривых ЭМП относятся к **2-й категории, т.е. характеризуются неопределенным значением в части достоверного прогнозирования кислотно-основного состояния плода** [23]. Несмотря на попытки стандартизировать тактику ведения для кривых 2-й категории [20], в практике сохраняется существенная вариабельность подходов к ведению пациенток в связи с отсутствием согласованной общепринятой позиции [47]. J. Pater и T. Ikeda [21] разработали альтернативную пятиступенчатую классификацию, в которой все возможные варианты профиля ЧСП делятся на пять категорий в соответствии со степенью риска развития ацидоза плода. Каждая категория получила цветовую кодировку (зеленый, синий, желтый, оранжевый, красный), отражающую нарастание риска, от «отсутствия аци-

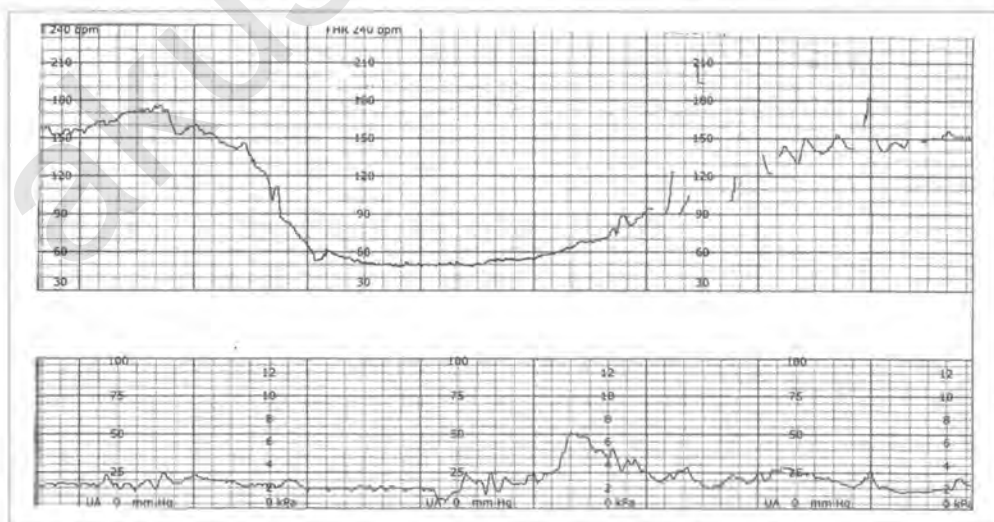


Рис. 7.8. Длительные децелерации

доза» до «признаков реальной или развивающейся повреждающей асфиксии плода». Сложная пятиступенчатая система показала устойчивую согласованность мнений экспертов и алгоритмов компьютерного анализа [22]. Однако эта классификация и алгоритмы ведения подвергаются критике со стороны некоторых специалистов, и появляются альтернативные варианты стандартизации и ведения [47, 48].

Таблица 7.4. Трехступенчатая система интерпретации профиля частоты сердцебиений плода

Категория	I	II	III
Базальная ЧСП	110–160 уд/мин	<ul style="list-style-type: none"> Брадикардия с вариабельностью базальной ЧСП Тахикардия 	<ul style="list-style-type: none"> Отсутствует вариабельность базальной ЧСП плюс любой из следующих вариантов:
Вариабельность базальной ЧСП	Умеренная	<ul style="list-style-type: none"> Минимальная Отсутствует без рецидивирующих децелераций Значительная 	<ul style="list-style-type: none"> Рецидивирующие поздние децелерации Рецидивирующие вариабельные децелерации Брадикардия Синусоидальный профиль
Децелерации			
Поздние или вариабельные	<ul style="list-style-type: none"> Отсутствуют Имеются или отсутствуют 	<ul style="list-style-type: none"> Рецидивирующие вариабельные децелерации с минимальной или умеренной вариабельностью базальной ЧСП Длительные децелерации ≥ 2 мин, но < 10 мин Рецидивирующие поздние децелерации с умеренной вариабельностью базальной ЧСП Вариабельные децелерации с дополнительными характеристиками (например, «перескок» или «плечо») 	
Ранние			
Акселерации	Имеются или отсутствуют	<ul style="list-style-type: none"> Отсутствуют после стимуляции плода 	

ЧСП — частота сердцебиений плода; уд/мин — ударов в минуту.

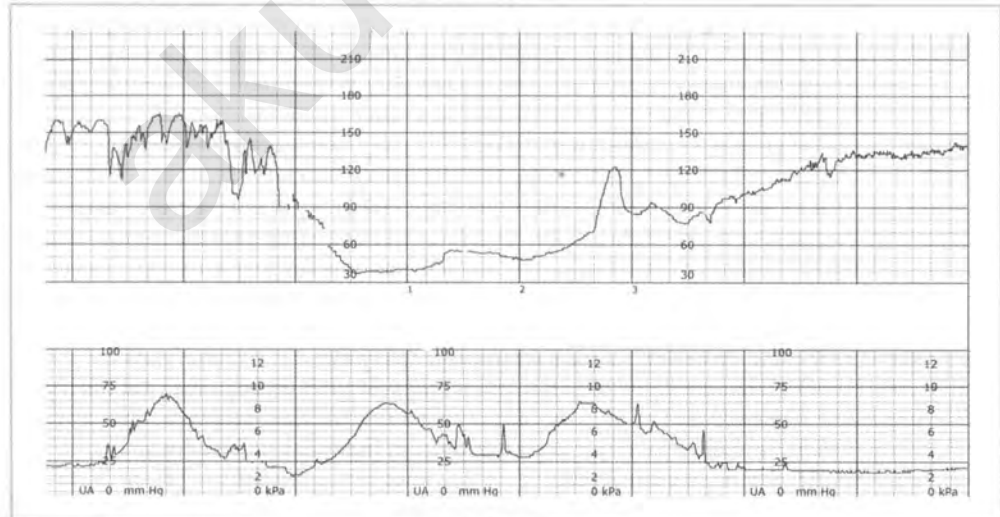


Рис. 7.9. Длительные децелерации вследствие гиперстимуляции матки

Кроме того, существуют различия между национальными рекомендациями [4, 49]. Некоторые авторы указывают, что современная широко распространенная терминология (особенно используемая в отношении децелераций) не связана с известными физиологическими механизмами компенсации кратковременной гипоксии плода во время маточных сокращений и по этой причине является противоречивой и бесполезной [26]. Они предлагают переместить фокус внимания с описательного подхода к более глубокому пониманию физиологических аспектов и распознаванию изменений профиля ЭМП, свидетельствующих о прогрессирующей декомпенсации плода.

D. Тактика ведения при регистрации патологических показателей электронного мониторинга жизнедеятельности плода и реанимационные мероприятия *in utero*. Клинические признаки, свидетельствующие о снижении эффективности компенсационных механизмов плода, в конечном счете интерпретируются акушером и должны стимулировать проведение мероприятий, направленных на повышение доставки кислорода к плоду и снижение проявлений гипоксии/ацидоза плода. Эти корректирующие меры должны быть направлены на патофизиологические причины расстройства, если они известны (например, материнская гипотензия или гипоксемия, тахисистолия матки, пролапс пуповины). Стандартные действия в рамках **реанимационных мероприятий *in utero*** обеспечивают повышение доставки кислорода плоду и направлены на каждый этап каскада доставки кислорода от матери к плоду (табл. 7.5) [12].

1. Повышение альвеолярной концентрации кислорода у матери

- a. Необходимо назначить **дополнительный кислород** через высокопоточную лицевую маску для увеличения фракции кислорода во вдыхаемой смеси.
- b. **Обеспечьте адекватную вентиляцию:** если пациентка в сознании, следует побуждать ее активно дышать; введите налоксон, если подозревается гиповентиляция, индуцированная опиоидами; вспомогательная/принудительная вентиляция при необходимости (например, высокий спинальный блок; токсическое действие магния).

2. Обеспечьте попадание кислорода в материнскую систему кровообращения

- a. Оцените адекватность **сердечного выброса**, используя широко распространенные суррогатные показатели (артериальное давление матери, частота сердечных сокращений, ментальный статус).
- b. **Увеличьте сердечный выброс:** в/в болюс жидкости; вазоактивные препараты (эфедрин, фенилэфрин); смещение матки (устраняет компрессию нижней полой вены, увеличивая преднагрузку левого желудочка).

3. Увеличьте перфузию матки: маточная перфузия прямо пропорциональна перфузионному давлению (давление в маточной артерии минус давление в маточной вене) и обратно пропорциональна сопротивлению маточных сосудов.

a. Повышение давления в маточной артерии

- (1) Смещение матки для устранения компрессии аорты на 45° или больше [50, 51].
- (2) Введение вазопрессора α -агониста (например, фенилэфрин).
- (3) В/в болюс жидкости.

b. Снижение давления в маточной вене

- (1) Смещение матки для устранения окклюзии нижней полой вены.

с. Снижение сопротивления маточной перфузии

- (1) Прекратить введение окситоцина.
- (2) Ввести токолитический препарат (например, тербуталин).

Таблица 7.5. Возможные меры в случае регистрации неблагоприятного профиля частоты сердцебиений плода

1. Позиционирование рожаящей пациентки на левом боку
2. В/в болюс жидкости
3. Дополнительный кислород
4. Поддержка гемодинамики матери, если необходимо (например, фенилэфрин или эфедрин)
5. Прекратить введение утеротоников, если возможно (например, окситоцина)
6. Прерывание сокращения матки, если возможно и безопасно (например, тербуталин или нитроглицерин под язык)
7. Исследование таза для оценки раскрытия шейки, положения плода и верификации отсутствия выпадения пуповины
8. Установка датчиков внутреннего мониторинга (например, скальп-электроды, катетер для измерения внутриматочного давления)
9. Амниоинфузия при переменных децелерациях

в/в — внутривенно.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Острые изменения данных ЭМП могут провоцироваться анестезией или процедурами обезболивания родов, если последние становятся причиной материнской гипотензии или гипоксемии. Акушерский анестезиолог должен быть готов быстро применить или оказать помощь в применении описанных выше реанимационных мероприятий *in utero*.

4. Акушер может выполнить мануальное **вагинальное обследование** для выявления выпадения пуповины или быстрого продвижения плода как причины острых изменений данных ЭМП, а также попытаться провести стимуляцию скальпа плода. Акселераторная реакция (≥ 15 уд/мин, длительность ≥ 15 мин) характеризуется как прогностический признак отсутствия ацидоза плода. В случае выпадения пуповины возможно оказание ручного пособия для предотвращения дальнейшего пролапса и безопасной транспортировки в операционную для проведения кесарева сечения. Если подозревается компрессия пуповины, приводящая к рецидивирующим и значимым переменным децелерациям, возможно выполнение **амниоинфузии**. Участвуя в реанимационных мероприятиях, анестезиолог должен также незамедлительно начать подготовку к анестезии при экстренном оперативном родоразрешении (вагинальное родоразрешение с наложением акушерских щипцов или экстренное кесарево сечение). В идеале в учреждении должна быть практика как можно быстрее информировать анестезиолога о выявлении данных ЭМП 3-й категории, чтобы у него было достаточно времени для подготовки и безопасного проведения экстренной анестезии при необходимости.

Е. Периодическая аускультация. После внедрения в практику в 1960-х гг. ЭМП окончательно заменил периодическую аускультацию ЧСП в качестве преобладающего метода интранатальной оценки плода. Опросы начала XXI века свидетельствуют о том, что у большинства женщин, рожаящих в Соединенных Штатах и Канаде, во время родовой деятельности проводится постоянный ЭМП [3, 11] — практика, которая на сегодняшний день «широко распространилась без достаточных доказательств, подтверждающих пользу» [5]. Исследования, проводившиеся на этапах внедрения, не смогли продемонстрировать однознач-

ную пользу ЭМП в части исходов в сравнении с периодической аускультацией ЧСП [2, 3, 5]. Интранатальный постоянный ЭМП является фактором, способствующим увеличению количества акушерских интервенций (оперативное вагинальное родоразрешение и кесарево сечение) и, по всей видимости, ассоциирован со снижением частоты встречаемости судорог у новорожденных, но не изменяет долгосрочные исходы (т.е. смертность, частоту встречаемости церебрального паралича) [52]. В литературе нет данных о пользе проведения ЭМП после начала родовой деятельности у женщин с беременностью низкого риска [53], и некоторые профессиональные сообщества не рекомендуют придерживаться подобной практики [3, 5], однако Американская коллегия акушеров и гинекологов не комментирует этот вопрос [2].

V. Влияние препаратов для анестезии и других медикаментов на данные мониторинга жизнедеятельности плода

A. Лекарственные препараты, назначаемые матери. Введение матери некоторых препаратов, включая анестетики, а также сердечно-сосудистые реакции матери на анестезиологические манипуляции могут вызывать изменения базальных значений и вариабельности ЧСП, что оказывает влияние на результаты ЭМП и может таким образом провоцировать действия со стороны акушеров (табл. 7.6). Медикаментозные препараты, часто назначаемые матери во время беременности и родовой деятельности, включают следующие средства.

8

- 1. Средства, подавляющие ЦНС: опиоиды, бензодиазепины, барбитураты и фенотиазины могут вызывать снижение вариабельности ЧСП.** Снижение вариабельности ЧСП, с или без повышения частоты встречаемости децелераций, также отмечается после в/в введения меперидина и буторфанолола [54–56]. В ходе двойного слепого рандомизированного контролируемого исследования было показано, что анальгезия, контролируемая пациентом (АКП), с использованием меперидина ассоциировалась с большим числом децелераций и снижением вариабельности в сравнении с АКП с ремифентанилом, хотя патологические варианты профиля ЧСП все же появлялись и на фоне последнего [57]. Было показано, что АКП с ремифентанилом в большей степени способствует развитию седации матери и провоцирует десатурацию в сравнении с АКП с меперидином или фентанилом, но не сопровождается повышением частоты встречаемости неблагоприятных явлений со стороны плода [58].
- 2. Кортикостероиды.** В многочисленных исследованиях было показано, что при введении бетаметазона, но не дексаметазона, с целью ускорения созревания легких у недоношенных детей отмечается двухфазное действие в отношении ЧСП и ее вариабельности. Среднее значение (базальная) ЧСП снижается в 1-й день введения, затем повышается на 2-й и 3-й день. Вариабельность ЧСП увеличивается в 1-й день и снижается в дальнейшем [59]. Снижение базальной ЧСП, вероятно, обусловливается индуцированной кортикостероидами артериальной гипертензией плода с опосредованным барорецепторами повышением тонуса вагуса и рефлекторным ингибированием симпатической импульсации. Известный феномен обратно пропорционального соотношения между базальной ЧСП и ее вариабельностью может объяснять наблюдающееся увеличение последней. Активация рецепторов к гонадотропину становится причиной снижения двигательной активности плода, что также может сказываться на изменениях ЧСП [59].

Таблица 7.6. Особые обстоятельства

Клинический сценарий	Клинический ответ
Брадикардия плода во время эклампсического припадка	Терпение; начинайте реанимационные мероприятия <i>in utero</i> ; постарайтесь избежать КС
Задержка внутриутробного развития/тяжелая преэклампсия	Эпидуральная анестезия с аккуратным титрованием местного анестетика для предотвращения материнской гипотензии и вторичного развития неблагоприятного профиля ЧСП
Неакушерские операции	Интраоперационный мониторинг жизнедеятельности плода, если возможно (при гестационном возрасте > 18 нед.); позиционирование матери с поворотом влево для смещения матки относительно нижней полой вены; ингаляция кислорода; в/в введение жидкости; часто наблюдается снижение variability ЧСП, что, как правило, отражает эффекты медикаментов, назначаемых матери во время операции; следует быстро реагировать на интраоперационное кровотечение; старайтесь избегать родоразрешения, поскольку реанимационные меры <i>in utero</i> более эффективны, чем те же мероприятия <i>ex utero</i>
Кардиохирургические операции	Избегайте применения искусственного кровообращения, если возможно; если необходимо ИК, применяйте стратегию с поддержанием высокого давления, высокого потока и нормотермии, если возможно; на фоне гипотермии часто отмечается брадикардия; поддерживайте поворот пациентки влево, нормальное артериальное давление и адекватную оксигенацию

КС — кесарево сечение; ЧСП — частота сердцебиений плода; ИК — искусственное кровообращение; в/в — внутривенно.

3. **Магния сульфат**, назначаемый женщинам с преэклампсией для профилактики судорог, ассоциирован с более низкими значениями базальной ЧСП и снижением ее variability, но без неблагоприятных эффектов в отношении исходов у новорожденных [60]. Сходные результаты были выявлены в ходе рандомизированного исследования с участием 34 нормальных пациенток без родовой деятельности, при этом пиковые эффекты отмечались через 3 ч после введения нагрузочной дозы и начала инфузии [61].
 4. **Сердечно-сосудистые препараты. β -Блокаторы** пересекают плаценту, попадают в систему кровообращения плода и при длительном приеме ассоциируются с развитием значимых неблагоприятных эффектов со стороны плода, включая брадикардию, гипогликемию и ЗВУР [62–64]. С другой стороны, **блокаторы кальциевых каналов и аденозин** вводятся рожаящим женщинам без каких-либо неблагоприятных эффектов для плода [65]. Неблагоприятные побочные эффекты подтверждены при использовании во время беременности **амиодарона**, что сопровождается гипотиреозом плода, задержкой развития и преждевременными родами [64].
 5. **Тербуталин** часто назначается в качестве токолитического препарата, когда данные ЭМП 3-й категории сопровождаются тахисистолией матки. В одном исследовании проводилась оценка эффектов двух подкожных доз тербуталина (250 и 500 мкг) в отношении профиля ЭМП. Более высокая доза сопровождалась значимым повышением базальной ЧСП через 20 и 40 мин (изменение в сравнении с исходным уровнем составило +6 и +10 уд/мин соответственно) [66]. Меньшая доза оказала минимальное влияние на показатели ЭМП.
- В. Регионарные методики анестезии**
1. **Нейроаксиальная аналгезия** может оказывать влияние на показатели ЭМП тремя путями.
 - a. Материнская гипотензия представляет собой часто встречающееся осложнение нейроаксиальной аналгезии родов и может приводить к снижению маточно-плацентарной перфузии, гипоксемии плода и появлению децелераций ЧСП.

- в. Децелерации ЧСП могут возникать даже в отсутствие материнской гипотензии вскоре после начала нейроаксиальной аналгезии, особенно на фоне спинальных методик [67–70]. В систематизированном обзоре результатов 24 исследований, включавшем более 3500 рожениц, было отмечено повышение риска брадикардии плода (отношение шансов 1,8; 95% доверительный интервал [ДИ], 1,0–3,1) [71]. Считается, что это может обуславливаться резким нарушением баланса катехоламинов, циркулирующих в крови матери, которое сопутствует быстрому началу аналгезии, что вызывает гипертонус матки [72, 73].
- с. Кроме того, при добавлении к местным анестетикам для эпидурального введения опиоидов отмечается их быстрое проникновение в материнский кровоток, однако, по всей видимости, это не оказывает влияния на показатели ЭМП [74]. Аналогичным образом при эпидуральном введении клонидина происходит быстрое перераспределение этого препарата в кровоток матери, а затем и плода. Было показано, что клонидин снижает значения базальной ЧСП при сочетании с разбавленным бупивакаином [75].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При выполнении нейроаксиальной аналгезии препараты следует всегда вводить медленно и осторожно, особенно у рожениц с факторами риска развития маточно-плацентарной недостаточности, что позволяет избежать нарушений ЧСП и необходимости выполнения экстренного кесарева сечения. Своевременная коррекция гипотензии и избыточной активности маточных сокращений в большинстве случаев позволяет купировать брадикардию плода до появления показаний для экстренного оперативного родоразрешения (см. табл. 7.5) [70].

2. **Парацервикальный блок** представляет собой относительно простую методику обеспечения эффективной, но кратковременной аналгезии в первом периоде родов [76, 77]. Однако этот блок утратил популярность в связи с короткой продолжительностью действия и неэффективностью аналгезии во втором периоде родов, а также в связи с опасениями развития брадикардии плода и возможностью применения методик продленной нейроаксиальной аналгезии. Гипотезы, объясняющие развитие брадикардии плода, включают захват местного анестетика сосудистой сетью прилежащих маточных артерий и быстрый перенос местного анестетика в кровоток плода, что приводит к нарушению кровотока в маточной артерии вследствие локального вазоспазма или механических эффектов [76]. Частота встречаемости брадикардии плода у здоровых повторнородящих женщин, по всей видимости, ниже, чем сообщалось ранее [77–79]. Частота встречаемости брадикардии плода после парацервикальной блокады сравнима с частотой развития брадикардии после спинальной аналгезии (однократное ведение) и становится еще меньше при поверхностном введении разбавленных местных анестетиков опытным акушером [77].

С. Общая анестезия

1. Как и в случае с нейроаксиальной анестезией, **общая анестезия снижает симпатический тонус матери**, что может обуславливать развитие материнской гипотензии, снижение доставки кислорода плоду и изменения показателей ЭМП. **Оказывающие на ЦНС депрессивное действие общие анестетики и опиоиды** пересекают плаценту и также подавляют ЦНС плода, что сопровождается снижением двигательной активности плода и изменением профиля ЭМП, в частности снижается вариабельность ЧСП.
2. **Неостигмин**, ингибитор ацетилхолинэстеразы, который стандартно применяется для реверсии нейромышечной блокады, представляет со-

бой положительно заряженный четвертичный амин, но при этом может пересекать плаценту. При введении (общепринятая практика) совместно с гликопирролатом для предотвращения выраженных мускариновых эффектов (брадикардия или асистолия) сообщается о развитии значимой брадикардии плода. Это ятрогенное осложнение можно предотвратить, если вместо гликопирролата введение неостигмина сочетается с атропином, жирорастворимым третичным амином, который пересекает плаценту [80].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При использовании ЭМП во время неакушерских операций часто отмечается исчезновение variability ЧСП. Интраоперационная брадикардия может обуславливаться временным снижением сердечного выброса матери и, следовательно, маточного кровотока. Как правило, это можно преодолеть мерами по улучшению функции сердца и оптимизацией тактики инфузии жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 145: antepartum fetal surveillance. *Obstet Gynecol.* 2014;124:182–192.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 106: intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstet Gynecol.* 2009;114:192–202.
3. Liston R., Sawchuck D., Young D. Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. *J Obstet Gynaecol Can.* 2007;29:S3–S56.
4. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. *Intrapartum Care: Care of Healthy Women and Their Babies During Childbirth. Clinical Guideline 190.* London, United Kingdom: National Institute for Health and Care Excellence; 2014.
5. Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists. *Intrapartum Fetal Surveillance, Clinical Guideline.* 3rd ed. Victoria, Australia: The Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists; 2014.
6. Clark S.L., Hankins G.D. Temporal and demographic trends in cerebral palsy — fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188:628–633.
7. Graham E.M., Ruis K.A., Hartman A.L. et al. A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199:587–595.
8. Costantine M.M., Saade G.R. The first cesarean: role of «fetal distress» diagnosis. *Semin Perinatol.* 2012;36:379–383.
9. Grimes D.A., Schulz K.F. Uses and abuses of screening tests. *Lancet.* 2002;359:881–884.
10. Grimes D.A., Peipert J.F. Electronic fetal monitoring as a public health screening program: the arithmetic of failure. *Obstet Gynecol.* 2010;116:1397–1400.
11. Declercq E.R., Sakala C., Corry M.P., Applebaum S. Listening to Mothers II: report of the Second National U.S. Survey of Women's Childbearing Experiences: conducted January–February 2006 for Childbirth Connection by Harris Interactive in partnership with Lamaze International. *J Perinat Educ.* 2007;16:15–17. doi:10.1624/105812407X244778.
12. Miller D.A., Miller L.A. Electronic fetal heart rate monitoring: applying principles of patient safety. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206:278–283.
13. Baschat A.A. Fetal growth restriction—from observation to intervention. *J Perinat Med.* 2010;38:239–246.
14. Fletcher A.J., Gardner D.S., Edwards C.M. et al. Development of the ovine fetal cardiovascular defense to hypoxemia towards full term. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006;291:H3023–H3034.
15. Thompson J.L., Kuller J.A., Rhee E.H. Antenatal surveillance of fetal growth restriction. *Obstet Gynecol Surv.* 2012;67:554–565.
16. Sureau C. Historical perspectives: forgotten past, unpredictable future. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol.* 1996;10:167–184.
17. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:1385–1390.
18. Macones G.A., Hankins G.D., Spong C.Y. et al. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development Workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol.* 2008;112:661–666.
19. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 116: management of intrapartum fetal heart rate tracings. *Obstet Gynecol.* 2010;116:1232–1240.

20. Clark S.L., Nageotte M.P., Garite T.J. et al. Intrapartum management of category II fetal heart rate tracings: towards standardization of care. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209:89–97.
21. Parer J.T., Ikeda T. A framework for standardized management of intrapartum fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:26.e1–26.e6.
22. Parer J.T., Hamilton E.F. Comparison of 5 experts and computer analysis in rule-based fetal heart rate interpretation. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;203:451.e1–451.e7.
23. Coletta J., Murphy E., Rubeo Z. et al. The 5-tier system of assessing fetal heart rate tracings is superior to the 3-tier system in identifying fetal acidemia. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206:226.e1–226.e5.
24. Sadaka A., Furuhashi M., Minami H. et al. Observation on validity of the five-tier system for fetal heart rate pattern interpretation proposed by Japan Society of Obstetricians and Gynecologists. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2011;24:1465–1469.
25. Garite T.J., Simpson K.R. Intrauterine resuscitation during labor. *Clin Obstet Gynecol.* 2011;54:28–39.
26. Westgate J.A., Wibbens B., Bennet L. et al. The intrapartum deceleration in center stage: a physiologic approach to the interpretation of fetal heart rate changes in labor. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:236.e1–236.e11.
27. Reddy U.M., Filly R.A., Copel J.A. Prenatal imaging: ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol.* 2008;112:145–157.
28. Clark S.L., Sabey P., Jolley K. Nonstress testing with acoustic stimulation and amniotic fluid volume assessment: 5973 tests without unexpected fetal death. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;160:694–697.
29. Miller D.A., Rabello Y.A., Paul R.H. The modified biophysical profile: antepartum testing in the 1990s. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174:812–817.
30. Freeman R.K., Anderson G., Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. I. Risk of perinatal mortality and morbidity according to antepartum fetal heart rate test results. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;143:771–777.
31. Devoe L.D. Antenatal fetal assessment: contraction stress test, nonstress test, vibroacoustic stimulation, amniotic fluid volume, biophysical profile, and modified biophysical profile — an overview. *Semin Perinatol.* 2008;32:247–252.
32. Ray M., Freeman R., Pine S. et al. Clinical experience with the oxytocin challenge test. *Am J Obstet Gynecol.* 1972;114:1–9.
33. Manning F.A., Harman C.R., Morrison I. et al. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring. IV. An analysis of perinatal morbidity and mortality. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:703–709.
34. Manning F.A., Snijders R., Harman C.R. et al. Fetal biophysical profile score. VI. Correlation with antepartum umbilical venous fetal pH. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169:755–763.
35. Vintzileos A.M., Nochimson D.J., Guzman E.R. et al. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation: a meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 1995;85:149–155.
36. Morrow R.J., Adamson S.L., Bull S.B. et al. Effect of placental embolization on the umbilical arterial velocity waveform in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:1055–1060.
37. Mandruzzato G.P., Bogatti P., Fischer L. et al. The clinical significance of absent or reverse end-diastolic flow in the fetal aorta and umbilical artery. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1991;1:192–196.
38. Karsdorp V.H., van Vuyst J.M., van Geijn H.P. et al. Clinical significance of absent or reversed end diastolic velocity waveforms in umbilical artery. *Lancet.* 1994;344:1664–1668.
39. Vasconcelos R.P., Brazil Frota Aragão J.R., Costa Carvalho F.H. et al. Differences in neonatal outcome in fetuses with absent versus reverse end-diastolic flow in umbilical artery Doppler. *Fetal Diagn Ther.* 2010;28:160–166.
40. Valcamonica A., Danti L., Frusca T. et al. Absent end-diastolic velocity in umbilical artery: risk of neonatal morbidity and brain damage. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170:796–801.
41. Trudinger B.J., Cook C.M., Giles W.B. et al. Fetal umbilical artery velocity waveforms and subsequent neonatal outcome. *Br J Obstet Gynaecol.* 1991;98:378–384.
42. Yoon B.H., Romero R., Roh C.R. et al. Relationship between the fetal biophysical profile score, umbilical artery Doppler velocimetry, and fetal blood acid-base status determined by cordocentesis. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169:1586–1594.
43. Soregaroli M., Bonera R., Danti L. et al. Prognostic role of umbilical artery Doppler velocimetry in growth-restricted fetuses. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2002;11:199–203.
44. Alfrevic Z., Stampalija T., Gyte G.M. Fetal and umbilical Doppler ultrasound in high-risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD007529.
45. Bricker L., Neilson J.P. Routine Doppler ultrasound in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD001450.
46. Hankins G.D., Miller D.A. A review of the 2008 NICHD Research Planning Workshop: recommendations for fetal heart rate terminology and interpretation. *Clin Obstet Gynecol.* 2011;54:3–7.
47. Sholapurkar S.L. Critical evaluation of American categorization of fetal heart rate (FHR) decelerations and three tier classification—shortcomings, contradictions, remedies and need for debate. *Open J Obstet Gynecol.* 2013;3:362–370.
48. Ugwumadu A. Are we (mis)guided by current guidelines on intrapartum fetal heart rate monitoring? Case for a more physiological approach to interpretation. *BJOG.* 2014;121:1063–1070.

49. Hill J.B., Chauhan S.P., Magann E.F. et al. Intrapartum fetal surveillance: review of three national guidelines. *Am J Perinatol.* 2012;29:539–550.
50. Higuchi H., Takagi S., Zhang K. et al. Effect of lateral tilt angle on the volume of the abdominal aorta and inferior vena cava in pregnant and nonpregnant women determined by magnetic resonance imaging. *Anesthesiology.* 2015;122:286–293.
51. Palmer C.M. Tilting at aortocaval compression. *Anesthesiology.* 2015;122:231–232.
52. Alfirevic Z., Devane D., Gyte G.M. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(5):CD006066.
53. Devane D., Lalor J.G., Daly S. et al. Cardiotocography versus intermittent auscultation of fetal heart on admission to labour ward for assessment of fetal wellbeing. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(2):CD005122.
54. Hill J.B., Alexander J.M., Sharma S.K. et al. A comparison of the effects of epidural and meperidine analgesia during labor on fetal heart rate. *Obstet Gynecol.* 2003;102:333–337.
55. Sekhawat L., Behdad S. The effects of meperidine analgesia during labor on fetal heart rate. *Int J Biomed Sci.* 2009;5:59–62.
56. Nelson K.E., Eisenach J.C. Intravenous butorphanol, meperidine, and their combination relieve pain and distress in women in labor. *Anesthesiology.* 2005;102:1008–1013.
57. Evron S., Glezerman M., Sadan O. et al. Remifentanyl: a novel systemic analgesic for labor pain. *Anesth Analg.* 2005;100:233–238.
58. Douma M.R., Verwey R.A., Kam-Endtz C.E. et al. Obstetric analgesia: a comparison of patient-controlled meperidine, remifentanyl, and fentanyl in labour. *Br J Anaesth.* 2010;104:209–215.
59. Verdurmen K.M., Renckens J., van Laar J.O. et al. The influence of corticosteroids on fetal heart rate variability: a systematic review of the literature. *Obstet Gynecol Surv.* 2013;68:811–824.
60. Duffy C.R., Odibo A.O., Roehl K.A. et al. Effect of magnesium sulfate on fetal heart rate patterns in the second stage of labor. *Obstet Gynecol.* 2012;119:1129–1136.
61. Hallak M., Martinez-Poyer J., Kruger M.L. et al. The effect of magnesium sulfate on fetal heart rate parameters: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;181:1122–1127.
62. Robins K., Lyons G. Supraventricular tachycardia in pregnancy. *Br J Anaesth.* 2004;92:140–143.
63. Chen RJ, Huang SC, Chow SN. Paroxysmal supraventricular tachycardia during pregnancy and postpartum period. *Int J Gynaecol Obstet.* 1994;44:279–280.
64. Gowda R.M., Khan I.A., Mehta N.J. et al. Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutic considerations. *Int J Cardiol.* 2003;88:129–133.
65. Elkayam U., Goodwin T.M. Adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy. *Am J Cardiol.* 1995;75:521–523.
66. Abdelhak Y., Roque H., Young B.K. Terbutaline: effects on the fetal heart at term. *J Perinat Med.* 2011;40:69–71.
67. Clarke V.T., Smiley R.M., Finster M. Uterine hyperactivity after intrathecal injection of fentanyl for analgesia during labor: a cause of fetal bradycardia? *Anesthesiology.* 1994;81:1083.
68. Gaiser R.R., McHugh M., Cheek T.G. et al. Predicting prolonged fetal heart rate deceleration following intrathecal fentanyl/bupivacaine. *Int J Obstet Anesth.* 2005;14:208–211.
69. Patel N.P., El-Wahab N., Fernando R. et al. Fetal effects of combined spinal-epidural vs epidural labour analgesia: a prospective, randomised double-blind study. *Anaesthesia.* 2014;69:458–467.
70. Gambling D.R., Bender M., Faron S. et al. Prophylactic intravenous ephedrine to minimize fetal bradycardia after combined spinal-epidural analgesia: a randomized controlled study. *Can J Anesth.* 2015;62:1201–1208. doi:10.1007/s12630-015-0450-8.
71. Mardirosoff C., Dumont L., Boulvain M. et al. Fetal bradycardia due to intrathecal opioids for labour analgesia: a systematic review. *BJOG.* 2002;109:274–281.
72. Abrão K.C., Francisco R.P., Miyadahira S. et al. Elevation of uterine basal tone and fetal heart rate abnormalities after labor analgesia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2009;113:41–47.
73. Van de Velde M., Teunkens A., Hanssens M. et al. Intrathecal sufentanil and fetal heart rate abnormalities: a double-blind, double placebo-controlled trial comparing two forms of combined spinal epidural analgesia with epidural analgesia in labor. *Anesth Analg.* 2004;98:1153–1159.
74. St. Amant M.S., Koffel B., Malinow A.M. The effects of epidural opioids on fetal heart rate variability when co-administered with 0.25% bupivacaine for labor analgesia. *Am J Perinatol.* 1998;15:351–356.
75. Cigarini I., Kaba A., Bonnet F. et al. Epidural clonidine combined with bupivacaine for analgesia in labor. Effects on mother and neonate. *Reg Anesth.* 1995;20:113–120.
76. Rosen M.A. Paracervical block for labor analgesia: a brief historic review. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186:S127–S130.
77. Junttila E.K., Karjalainen P.K., Ohtonen P.P. et al. A comparison of paracervical block with single-shot spinal for labour analgesia in multiparous women: a randomised controlled trial. *Int J Obstet Anesth.* 2009;18:15–21.
78. LeFevre M.L. Fetal heart rate pattern and postparacervical fetal bradycardia. *Obstet Gynecol.* 1984;64:343–346.
79. Palomäki O., Huhtala H., Kirkinen P. A comparative study of the safety of 0.25% levobupivacaine and 0.25% racemic bupivacaine for paracervical block in the first stage of labor. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005;84:956–961.
80. Clark R.B., Brown M.A., Lattin D.L. Neostigmine, atropine, and glycopyrrolate: does neostigmine cross the placenta? *Anesthesiology.* 1996;84:450–452.

8

Лихорадка и инфекционные заболевания у рожениц

Ребекка Д. Майнхарт, Уильям Каманн и Скотт Сигал

I. Лихорадка у беременных	143	F. Стрептококк группы В	151
A. Общие аспекты	143	G. Цитомегаловирус	151
B. Исходы со стороны новорожденного	143	H. Гепатит	152
II. Неинфекционная лихорадка у рожениц	144	I. Вирус иммунодефицита человека	154
A. Неинфекционная лихорадка и эпидуральная аналгезия в родах	144	J. Вирус простого герпеса (<i>Herpes simplex</i> [ВПГ-1 и ВПГ-2])	157
B. Механизмы	145	K. Прочие инфекции	158
III. Инфекционные причины лихорадки у рожениц	146	VI. Сепсис и септический шок	162
A. Хориоамнионит	146	A. Общие аспекты	162
B. Инфекции дыхательной системы: пневмония	148	B. Лечение	162
C. Инфекции дыхательной системы: грипп	149	C. Анестезия	163
D. Инфекции мочевых путей	149	V. Нейроаксиальная анестезия у лихорадящих рожениц	164
E. Послеродовые инфекции (эндометрит)	150	A. Риски	164
		B. Антибиотики внутривенно	164
		C. Асептическая техника	165

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Независимо от причины повышения температуры лихорадка у матери может оказывать негативное влияние на исходы со стороны новорожденного.
2. Во многих исследованиях было подтверждено, что эпидуральная анестезия в родах может приводить к повышению температуры тела.
3. В отличие от инфекционной лихорадки, исследования повышения температуры тела, обусловленного эпидуральной анестезией, не выявили прямой связи с повреждением головного мозга у новорожденных.
4. В послеродовом периоде анестезиолог должен быть готов к лечению кровотечения и атонии матки, которые часто возникают после влагалищного родоразрешения или кесарева сечения на фоне хориоамнионита.
5. При осложненном течении гриппа необходимо осуществлять симптоматическое лечение на индивидуальной основе, поскольку возможно развитие дегидратации, а при использовании нейроаксиальных методик следует обращать особое внимание на состояние внутрисосудистого объема.
6. Если у роженицы с гепатитом нет признаков коагулопатии, использование нейроаксиальных методик возможно. Важно помнить, что у пациентов с тяжелым поражением печени может быть нарушена печеночная биотрансформация аминоксидных местных анестетиков.
7. Основной проблемой, связанной с нейроаксиальной анестезией у ВИЧ-инфицированных пациентов, является повышенный риск инфекционных осложнений. Безопасное применение нейроаксиальных методик предполагает соблюдение общепринятых мер предосторожности, а также тщательное соблюдение мер, направленных на предотвращение укола иглой.
8. Общее мнение таково — при вторичной инфекции ВПГ или реактивации герпетической инфекции использование нейроаксиальных методик безопасно при условии, что в области пункции нет признаков активного герпетического поражения.

3. Лечение боли у пациенток с опоясывающим лишаем может представлять некоторые сложности, поскольку боль при этом заболевании с трудом поддается контролю и может требовать осторожного применения всех доступных стратегий анальгезии.
10. Методические рекомендации Движения за выживание при сепсисе (The Guidelines for the International Surviving Sepsis Campaign) призывают к назначению высоких доз внутривенных антибиотиков не позднее чем через 1 ч после поступления у любого пациента с подозрением на сепсис.
11. Мытье рук, отсутствие ювелирных украшений, использование стерильных перчаток (в дополнение к мытью рук, а не вместо), использование свежей маски и колпака снижают частоту микробной контаминации рабочей области, при этом напрямую не снижая частоту возникновения внутрибольничных инфекций.

ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА РЕГУЛИРУЕТСЯ гипоталамусом в узком интервале и в норме колеблется в пределах 36,5–38,0 °C ($\pm 0,5$ °C). Лихорадкой называют температуру тела выше 38,0 °C. Повышение температуры происходит после того, как эндогенные пирогены изменяют заданный температурный уровень (set point) [1]. Лихорадка может быть инфекционной и неинфекционной.

I. Лихорадка у беременных

- A. Общие аспекты.** Лихорадка повышает уровень основного обмена, работу миокарда и уровень потребления кислорода. Температура плода примерно на 0,5 °C выше температуры ядра матери [2]. К факторам риска, предрасполагающим к развитию лихорадки у матери, относятся: первые роды, безводный период более 24 ч и длительный латентный период родов [3]. Материнская лихорадка приводит к повышению перинатальной смертности (вызванной инфекцией или нет), более частому обследованию новорожденного на предмет сепсиса и повышению частоты осложнений со стороны центральной нервной системы (ЦНС) [4–7].
- B. Исходы со стороны новорожденного.** Гипертермия во время родов может негативно сказываться на общем состоянии новорожденного. Вначале было обнаружено непрямое воздействие. Сообщения о 4-кратном повышении частоты обследования новорожденных на предмет сепсиса у матерей, получавших эпидуральную анестезию, вызвали серьезную озабоченность [8]. К счастью, повышения риска развития подтвержденного сепсиса у обследуемых новорожденных выявлено не было [8, 9]. Во многих других центрах, где только лишь наличие лихорадки у матери не являлось основанием для обследования новорожденного, также не выявлено повышения частоты сепсиса новорожденных у матерей, получавших эпидуральную анестезию [10]. В части непосредственного влияния материнская лихорадка может приводить к ухудшению состояния плода в раннем послеродовом периоде с повышением частоты встречаемости реанимационных мероприятий, госпитализации новорожденного в отделение интенсивной терапии, а также судорожного синдрома [5, 6]. Кроме того, лихорадка у матери во время родов может приводить к повреждению головного мозга у плода и новорожденного. L. Imrey и соавт. [11] зафиксировали 10-кратное повышение риска развития неонатальной энцефалопатии у доношенных младенцев даже в условиях невысокой (> 37,5 °C) лихорадки у матери. В проспективном исследовании у 8299 женщин изучалась взаимосвязь между интранатальной лихорадкой у матери, ацидозом у новорожденного и риском развития неонатальной энцефалопатии. Было выявлено аддитивное влияние представленных факторов [12]. Связь между

лихорадкой и церебральным параличом была уже известна более полувека назад. В последних же исследованиях было показано, что риск при лихорадке может быть повышен в 2–9 раз [13, 14]. У младенцев, не имеющих отклонений при рождении, возможны отдаленные последствия, например, в школьном возрасте может быть зафиксирован более низкий уровень интеллекта [15], а также расстройства аутистического спектра [16]. Независимо от причины повышения температуры лихорадка у матери может оказывать негативное влияние на исходы со стороны новорожденного.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Лихорадка у матери повышает перинатальную смертность (по инфекционным или другим причинам), частоту обследования на предмет сепсиса и частоту развития осложнений со стороны ЦНС.

II. Неинфекционная лихорадка у рожениц

А. Неинфекционная лихорадка и эпидуральная аналгезия в родах. Применение эпидуральной аналгезии у женщин, находящихся в родах, приводит к постепенному повышению средней температуры ядра (в отличие от небеременных или беременных, но не рожаящих пациенток) [17, 18]. Однако важно отметить работу L. Goetzl и соавт. [19], которые пришли к выводу, что у большинства женщин при эпидуральной аналгезии температура тела не достигает фебрильных цифр. Фебрильная лихорадка отмечалась только у 22% из 99 первородящих женщин. Максимальным подъем температуры регистрировался через 1 ч после начала эпидуральной аналгезии. При объединении с данными из группы без лихорадки и усреднении был обнаружен медленный постепенный подъем температуры, наблюдавшийся в более ранних исследованиях, что, по всей видимости, следует считать артефактом, связанным с усреднением. Во многих исследованиях различного дизайна было подтверждено, что эпидуральная аналгезия в родах может приводить к повышению температуры тела матери. Анализировались не только обсервационные исследования, которым часто сопутствуют систематические ошибки отбора (различия между женщинами согласившимися и теми, кто отказался от эпидуральной аналгезии), но и естественные эксперименты (в которых эпидуральное обезболивание можно применить достаточно быстро), а также рандомизированные контролируемые исследования (РКИ). Во всех исследованиях было показано, что вероятность развития лихорадки у женщин при использовании эпидуральной анестезии повышается в 4 раза и более [7]. Последующие исследования показали, что некоторые вариации в технике выполнения эпидуральной методики изменяли частоту встречаемости лихорадки, ассоциированной с эпидуральной аналгезией (периодическое введение в сравнении с непрерывной инфузией препарата, комбинированная спинально-эпидуральная (КСЭ) методика в сравнении с только эпидуральной, длительность применения эпидуральной аналгезии, применение или неприменение системных опиоидов, а также интратекальная в сравнении с эпидуральной методикой) [20–23].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Исследования показали, что некоторые вариации в технике выполнения эпидуральной методики изменяли частоту встречаемости лихорадки, ассоциированной с эпидуральной аналгезией, в том числе периодическое введение против непрерывной инфузии препарата, КСЭ-методика против только эпидуральной, длительность применения эпидуральной аналгезии, применение или неприменение системных опиоидов, а также интратекальная против эпидуральной методики.

В. Механизмы

- 1. Механизм повышения температуры тела понятен не до конца.** Ранее к причинам повышения температуры тела относили терморегуляторные факторы, такие как температура окружающей среды, снижение потоотделения и снижение легочной вентиляции. Тем не менее когда стало очевидно, что постепенное повышение температуры является артефактом, вызванным усреднением, наиболее вероятными причинами принято считать механизмы, объясняющие повышение температуры именно у тех 20–30% женщин, которые составляют группу лихорадящих. Наиболее вероятной причиной считается неинфекционное (стерильное) воспаление, о котором речь пойдет ниже.
- 2. У рожениц с лихорадкой и без, получивших эпидуральную аналгезию, определялись маркеры воспаления.** У лихорадящих рожениц, получивших эпидуральную аналгезию, а также в крови из пуповины плода L. Goetzl и соавт. [24] обнаружили повышение уровня цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-8). Исходные уровни цитокинов были выше у женщин, у которых впоследствии развилась лихорадка; при этом чем дольше продолжалась эпидуральная аналгезия, тем выше были уровни цитокинов.
- 3. Неинфекционное воспаление плаценты.** При анализе результатов исследования плаценты в большой когорте рожениц, которые сами выбрали эпидуральную анестезию, было показано, что воспаление плаценты устойчиво выявлялось у всех лихорадящих рожениц [25, 26]. Важно, что упорные попытки либо получить бактериальную культуру, либо обнаружить бактериальную ДНК в воспаленной плаценте не имели успеха, за редким исключением [27]. Более того, в рандомизированном исследовании было показано, что профилактическое введение антибиотиков широкого спектра не изменяло частоты воспаления плаценты и лихорадки у матери [28].
- 4. Противовоспалительные средства изменяют выраженность лихорадки, ассоциированной с эпидуральной аналгезией.** L. Goetzl и соавт. [29] рандомизировали женщин, получивших эпидуральную аналгезию в группы, которые получали либо метилпреднизолон в высокой дозе, либо плацебо. Назначение кортикостероидов предупреждало развитие лихорадки и повышение ИЛ-6 в крови матери и плода, но при этом почти у 10% новорожденных развивалась бактериемия. Такой же эффект наблюдался после стероидов, назначенных эпидурально [30]. Тогда как профилактическое использование более слабых противовоспалительных препаратов и ацетаминофена оказалось неэффективным [31].

В отличие от инфекционной лихорадки, повышение температуры тела, обусловленное эпидуральной аналгезией, не имеет подтвержденной связи с развитием повреждения головного мозга у новорожденных. Тем не менее в связи с тем, что патофизиология обоих типов лихорадки сходна, а экспериментальное моделирование воспаления у матери устойчиво сопровождается повреждением мозга у новорожденного, следует продолжать попытки выяснения механизмов лихорадки и способов ослабления ее негативного воздействия.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Патофизиология эпидурально индуцированной и инфекционной лихорадок сходна, а экспериментальное моделирование воспаления у матери устойчиво сопровождается повреждением мозга у новорожденного. Следует продолжать попытки выяснения механизмов лихорадки и способов ослабления ее негативного воздействия.

III. Инфекционные причины лихорадки у рожениц

Примерно 3% рожениц имеют те или иные инфекционные состояния. В некоторых популяциях процент может быть намного выше. Даже при общем снижении частоты осложнений со стороны матери и материнской смертности на инфекционные причины лихорадки до сих пор приходится наибольшая доля прямой материнской смертности (акушерские причины) и значительная доля косвенных смертей (исходные патологические состояния у матери) [32].

А. Хориоамнионит. Наиболее частой причиной материнской лихорадки в родах является хориоамнионит [33]. Хориоамнионит, или острая интраамниотическая инфекция, ассоциирован с повышенной смертностью и частотой осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода. Частота встречаемости хориоамнионита при доношенной беременности составляет 0,5–10,5% [34]. В большинстве случаев бактерии попадают в амниотическую полость и вступают в контакт с плодом восходящим путем через шейку матки после разрыва околоплодных оболочек. Реже бактерии попадают в амниотическую полость напрямую из материнской циркуляции через гематоплацентарный барьер.

- 1. Причины.** Хориоамнионит — это полимикробная инфекция. Возбудителями чаще всего служат микроорганизмы, в норме присутствующие в половых путях. Наиболее часто выделяемыми из амниотической жидкости микроорганизмами являются *Bacteroides*, стрептококки группы В и *Escherichia coli* [34]. Также часто встречается *Candida* [35]. Бактериемия в крови матери обнаруживается в 7,5–12% случаев клинически явного хориоамнионита [36, 37]. В недавнем исследовании наоборот было показано, что чаще всего клинический хориоамнионит представляет собой неинфекционное воспаление плаценты, возможной причиной которого является эпидуральная аналгезия [38].
- 2. Диагноз.** Диагноз, в основном клинический: повышение температуры тела у матери выше 37,8 °С или 38 °С, тахикардия у матери и/или у плода, болезненность матки, зловонный запах амниотической жидкости и другие симптомы или признаки генерализованной инфекции. Иногда клиническая картина может не соответствовать лабораторным данным. Среди более чем 500 женщин с хориоамнионитом, подтвержденным гистологически, только у 10% выявлялась болезненность живота и у 1% — зловонный запах амниотической жидкости [39]. Хориоамнионит может сопровождаться такими состояниями, как:
 - а. Преждевременные роды.
 - б. Послеродовое кровотечение.
 - в. Послеродовая инфекция.
 - д. Сепсис и в некоторых случаях смерть матери или новорожденно-го [1, 26].

В дополнение к этим осложнениям существует мнение, что хориоамнионит негативно влияет на сократимость матки и повышает риск проведения КС. А. Satin и соавт. [40] включили в исследование 66 случаев беременности, осложненных хориоамнионитом. Они пришли к выводу, что «хориоамнионит изменяет течение родов двумя путями. Если хориоамнионит распознан перед стимуляцией родовой деятельности, вероятность КС не увеличивается; если же он распознан после введения окситоцина, то может свидетельствовать о патологическом течении родов и сопровождается повышением частоты КС в связи с дистоцией матки».

3. **Неонатальные осложнения.** До сих пор не существует единого мнения по поводу патофизиологии интраамниотической бактериемии при хориоамнионите, что свидетельствует в пользу того, что инфекция оболочек скорее не причина, а следствие амниотической инфекции [41]. Несмотря на это, серьезные неонатальные осложнения все же могут происходить.
- a. Сепсис.
 - b. Пневмония/повреждение легких у новорожденного. Хориоамнионит и повреждение легкого у новорожденных имеют сложные взаимоотношения. У недоношенного новорожденного воспалительные цитокины в инфицированной амниотической жидкости стимулируют продукцию сурфактанта, что приводит к снижению вероятности развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) [42]. Одновременно с этим хориоамнионит повышает частоту встречаемости хронических заболеваний легких у новорожденных (в результате воздействия воспалительных медиаторов) [43].
 - c. Церебральный паралич. В систематических обзорах опубликованных исследований связи между хориоамнионитом и церебральным параличом было выявлено, что относительные риски развития церебрального паралича у недоношенных и доношенных младенцев матерей с клиническими признаками хориоамнионита равняются 1,9 и 4,7 соответственно [13, 44].
 - d. Менингит и в некоторых ситуациях смерть новорожденного [45].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ До сих пор не существует единого мнения по поводу патофизиологии интраамниотической бактериемии при хориоамнионите, что свидетельствует в пользу того, что инфекция оболочек скорее не причина, а следствие амниотической инфекции. К сожалению, данный факт не исключает возможность развития серьезных неонатальных осложнений.

4. **Лечение** хориоамнионита состоит в немедленном назначении антибиотиков и срочном родоразрешении. Единого мнения по поводу срочности родоразрешения на данный момент не существует, но в некоторых исследованиях было показано, что длительность течения хориоамнионита до родоразрешения почти не влияет на вероятность развития осложнений у новорожденного [36, 46]. В любом случае, нет причин воздерживаться от назначения антибиотиков из-за опасений, что это возможно повлияет на результаты обследования новорожденного по поводу сепсиса [47].
5. **Нейроаксиальная анестезия и антибиотикотерапия.** Применение **нейроаксиальной анестезии не противопоказано** у рожениц с хориоамнионитом, но строго противопоказано при явном сепсисе. Достаточно разумно и безопасно отложить нейроаксиальную анестезию у пациенток с подозрением на ранний сепсис до тех пор, пока не будет назначена соответствующая антибиотикотерапия [48]. Было показано, что антенатальное и интранатальное назначение антибиотиков **снижает частоту осложнений как со стороны матери** (сокращается длительность пребывания в стационаре и длительность лихорадки, при этом максимальная температура тела после родов ниже), так и **со стороны новорожденного** (снижается частота развития сепсиса и сокращается время пребывания в стационаре).

4

6. **Осложнения.** В послеродовом периоде анестезиолог должен быть готов к лечению возможного **кровотечения и атонии матки**, которые часто возникают после влагалищного родоразрешения или КС на фоне хориоамнионита [46].

В. Инфекции дыхательной системы: пневмония

1. **Риски во время беременности.** Инфекции дыхательных путей часто встречаются во время беременности, но к серьезным осложнениям приводят редко. **Физиологические изменения дыхательных путей во время беременности** (см. гл. 1) предрасполагают к более тяжелому течению респираторных инфекций и более высокой вероятности развития гипоксемии [49]. Частота встречаемости пневмонии при беременности не повышена, но в 50% случаев пневмонии предшествует инфекция верхних дыхательных путей.

2. В 41–60% случаев **возбудители** внебольничной пневмонии не определяются. Однако среди возможных возбудителей следующие:

a. *Streptococcus pneumoniae*.

b. *Haemophilus influenzae*.

c. Вирус гриппа (см. ниже раздел С «Инфекции дыхательной системы: грипп»).

d. Вирус ветряной оспы (*Varicella zoster*).

3. Симптомы и диагноз

Критерии диагноза пневмония:

a. Лихорадка.

b. Одышка.

c. Боль в груди, характерная для плеврита.

d. Кашель.

e. Озноб.

f. Дрожь.

При подозрении на пневмонию следует обязательно провести рентгенографию органов грудной клетки, потому что физикальное обследование может быть относительно малочувствительным и малоспецифичным.

4. Лечение включает антибиотики. Также может потребоваться госпитализация для проведения фетального мониторинга и ингаляции кислорода. Оксигенация плода начинает ухудшаться при PaO_2 матери ≤ 65 мм рт. ст. или $SpO_2 \leq 90\%$ [50]. До 10% родильниц с пневмонией потребуется перевод в отделение интенсивной терапии (ОИТ) с целью оптимизации респираторного статуса.

5. **Анестезия.** Несмотря на то что эпидуральная аналгезия в родах может ослаблять рост потребления кислорода у роженицы с пневмонией, очень важно избегать высокого моторного блока, который может ухудшать легочную механику. При нейроаксиальной блокаде для кесарева сечения может потребоваться сенсорный блок до уровня T_2 . Принимая решение о виде анестезии, необходимо оценить **риски, связанные с высоким уровнем анестезии и возможным ухудшением респираторной функции в сравнении с риском общей анестезии**. Это важно, потому что десатурация развивается быстрее по сравнению со здоровыми роженицами, которые и так находятся под угрозой гипоксемии вследствие более высокого уровня потребления кислорода и снижения функциональной остаточной емкости при беременности. Если предполагается применение нейроаксиальной ане-

стезии у рожениц с подозрением на бактериальную пневмонию, до введения анестетика очень важно **убедиться, что начата адекватная антибактериальная терапия (в/в)** (см. раздел, посвященный регионарной анестезии у рожениц с лихорадкой или инфекционной патологией).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Принимая решение о виде анестезии необходимо оценить риски, связанные с высоким уровнем анестезии и возможным ухудшением респираторной функции в сравнении с риском общей анестезии. Это важно, потому что десатурация развивается быстрее по сравнению со здоровыми роженицами, которые и так находятся под угрозой гипоксемии вследствие более высокого уровня потребления кислорода и снижения функциональной остаточной емкости при беременности.

C. Инфекции дыхательной системы: грипп

1. Пути передачи и клиническая картина. Вирусы гриппа А и В наиболее часто вызывают грипп у людей. Грипп передается воздушно-капельным путем, а клинически проявляется лихорадкой, миалгиями, головной болью, слабостью, непродуктивным кашлем, болью в горле и ринитом.
2. К тяжелым осложнениям гриппа можно отнести:
 - a. Первичную вирусную пневмонию.
 - b. Вторичную бактериальную пневмонию.
 - c. Другие менее частые осложнения:
 - (1) Энцефалопатия.
 - (2) Поперечный миелит.
 - (3) Миозит.
 - (4) Миокардит.
 - (5) Перикардит.
 - (6) Синдром Рейе (редко).
3. Вакцинация. Осложненное течение гриппа наиболее часто встречается у беременных. Это связано с сердечными, легочными и иммунологическими изменениями, сопутствующими беременности. По этой причине рекомендуется вакцинация беременных перед началом сезона гриппа. Существуют два вида вакцин: инактивированная (убитая) вакцина гриппа, которая обычно вводится внутримышечно (в/м) и живая аттенуированная вакцина гриппа (live attenuated influenza vaccine [LAIV]), которая обычно вводится интраназально в виде спрея, в основном детям. На сегодняшний день очевидно, что только инактивированная вакцина безопасна во время беременности [51]. Начиная с 20-й недели плод получает пассивную иммунизацию от вакцинированной матери: это снижает частоту смерти плода [52]. При **осложненном течении гриппа** необходимо проводить поддерживающую терапию на индивидуальной основе, а при использовании нейтроаксиальных методик следует обращать особое внимание **на состояние внутрисосудистого объема**, поскольку возможно развитие дегидратации. Во время беременности оправдано активное применение противовирусных препаратов, которые подтвердили эффективность и могут снижать частоту осложнений [53].

D. Инфекции мочевых путей

1. Общие аспекты. Из бактериальных инфекций у рожениц наиболее часто встречаются инфекции мочевых путей. Спектр инфекций варьирует от асимптомной бактериальной колонизации мочевых путей до острого пиелонефрита. Наиболее частыми причинами госпитализации среди беременных

с 1999 по 2000 г. были осложнения со стороны мочеполовой системы [54]. Данные осложнения могут приводить как к преждевременным родам, так и значительному увеличению материнской смертности и осложнений [55]. Во время беременности необходимо проводить скрининг асимптомной бактериурии, потому что повышенные концентрации прогестерона вызывают расслабление гладкой мускулатуры мочеточников, а беременная матка обуславливает их частичную обструкцию. Согласно мнению научного сообщества и рекомендациям национальной рабочей группы по профилактике, при выявлении бактериурии требуется лечение. Без лечения в 25–30% случаев возможно развитие пиелонефрита [56].

2. **Типичные симптомы острого пиелонефрита:**

- a. Резкий подъем температуры.
- b. Озноб.
- c. Боль в пояснице.
- d. Бактериурия и, возможно, бактериемия.

Наиболее часто высеивается *E. coli*, хотя могут встречаться и другие грамотрицательные палочки, а также стрептококки группы В.

3. **Лечение** включает немедленное начало **в/в ведения антибиотиков и инфузионную терапию.**

Может развиваться недостаточность некоторых органов.

- a. **Почечная недостаточность** — до 20% женщин с пиелонефритом (требуется соответствующая коррекция доз препаратов).
- b. ОРДС.
- c. **Септический шок.**

Два последних состояния требуют немедленной агрессивной терапии для оптимизации параметров дыхания и кровообращения. **Может потребоваться эндотрахеальная интубация и механическая вентиляция легких, инфузионная терапия, инвазивный мониторинг и введение вазопрессоров.**

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Из бактериальных инфекций у рожениц наиболее часто встречаются инфекции мочевых путей. Спектр инфекций варьирует от асимптомной бактериальной колонизации мочевых путей до острого пиелонефрита.

Е. Послеродовые инфекции (эндометрит)

1. **Общие аспекты.** Источниками послеродовой инфекции могут стать мочеполовая система, молочные железы, дыхательная система и хирургические раны после КС. К наиболее частыми послеродовым инфекциям относят инфекции молочных желез и внутриматочные инфекции [34].
2. **Наиболее частой причиной послеродовой лихорадки является послеродовая маточная инфекция,** которая представляет собой инфекционное воспаление децидуальной оболочки с переходом на миометрий и параметрий. Чаще всего для данной инфекции используют термин *эндометрит*, хотя инфекция вовлекает различные окружающие ткани, и более точно это *эндомиометрит*, или *эндопараметрит*, или *метрит с тазовым целлюлитом*.
 - a. **Диагноз** обычно строится на клинических наблюдениях:
 - (1) Лихорадка.
 - (2) Боль внизу живота и болезненность матки.
 - (3) Недомогание.

(4) Зловонные лохии.

(5) Продолжающееся маточное кровотечение.

в. Факторы риска. Частота встречаемости метрита зависит от типа родоразрешения. Эндометрит после КС встречается в 10 раз чаще. К другим факторам риска следует отнести длительный безводный промежуток, длительные роды или родоразрешение посредством КС в анамнезе [57]. Известно, что профилактическое назначение антибиотиков снижает риск развития раневой и маточной инфекции у всех женщин, подвергавшихся операции КС [58].

с. Лечение. Так как большинство инфекций являются полимикробными, важно применять антибиотики широкого спектра; гентамицин с клиндамицином наиболее эффективны в данной ситуации [59]. Хирургическое вмешательство требуется редко; тем не менее при проведении анестезии можно ожидать нарушения гемодинамики на фоне продолжающегося вагинального кровотечения и/или бактериемии. Как и при любой ситуации с потенциальной бактериемией, перед проведением нейроаксиальной анестезии целесообразно сначала ввести антибиотики внутривенно. Нейроаксиальная анестезия безопасна при условии, что функция дыхания и кровообращения не будет значительно скомпрометирована в результате развития блока.

д. К другим возможным осложнениям можно отнести:

(1) Абсцесс.

(2) Перитонит.

(3) Септический тромбофлебит.

(4) Повышение риска развития разрыва матки при последующих беременностях [60].

Е. Стрептококк группы В. β -Гемолитический стрептококк группы В (СГ-В) или *Streptococcus agalactiae* относится к комменсалам и обнаруживается в желудочно-кишечном тракте и нижних отделах половых путей некоторых женщин. В 1970-х гг. данный возбудитель — наиболее распространенный возбудитель неонатальной и перинатальной инфекций в США. Смертность может достигать 5% у доношенных и до 25% у недоношенных новорожденных, а у выживших младенцев возможны тяжелые неврологические осложнения. В 1992 г. Американская коллегия акушеров и гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG]) рекомендовала универсальное использование скрининг-теста на СГ-В у всех беременных (на 35–37-й неделе) для более точной верификации статуса носительства на момент родоразрешения и решения вопроса о последующей антибиотикотерапии перед родоразрешением, что привело к значительному снижению инфицирования новорожденных. В 2010 г. центры по контролю и профилактике заболеваний обновили (и ACOG впоследствии одобрила) методические рекомендации по скрининг-тестам и профилактике инфекции, вызванной СГ-В. В обновлениях рекомендуется применять более точные скрининг-тесты, а также более агрессивные режимы антибиотикотерапии [61].

Г. Цитомегаловирус. Цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция во время беременности может протекать в виде краткосрочной гриппоподобной инфекции с тенденцией к самоограничению. Возможно асимптомное течение. Во время беременности, частота встречаемости ЦМВ-инфекции варьирует от 0,7% до 4% для первичной инфекции и до 13,5% для повторной инфекции [62]. Несмотря на то что инфекция у матери может быть легкой степени тяжести

и не иметь последствий, в странах с высоким уровнем развития врожденная ЦМВ-инфекция считается одной из **ведущих причин развития врожденной тугоухости и других аномалий нервной системы** у детей [62]. Кроме того, ЦМВ-инфекция относится к СПИД-ассоциированным состояниям и встречается в сочетании с другими СПИД-ассоциированными заболеваниями. Несмотря на то что методов лечения материнской и фетальной ЦМВ-инфекции не существует, профилактика ЦМВ обязательна у ВИЧ-инфицированных пациентов. В связи с тем что течение **ЦМВ инфекции, как правило, доброкачественное**, рутинное применение скрининг-тестов в США, Великобритании и Австралии не предусмотрено (в некоторых странах Европы скрининг проводится). Метаанализ большого количества исследований показал, что гигиенические и поведенческие меры обладают некоторым эффектом в части профилактики сероконверсии у матери, однако строгое соблюдение данных мер не всегда возможно. Кроме того, данный обзор показал, что оснований для применения гипериммунного глобулина или противовирусных препаратов недостаточно [62]. В настоящее время отсутствует лицензированная вакцина против ЦМВ.

Н. Гепатит

1. Острый гепатит

- а. Инфекционные причины.** Острый вирусный гепатит считается одной из **наиболее серьезных инфекций**, а также самой частой причиной желтухи у беременных. К редким причинам гепатита можно отнести: ЦМВ, вирус Эпштейна–Барр, вирус краснухи, вирус простого герпеса. Однако наиболее частой инфекционной причиной гепатита является семейство вирусов гепатита (А, В, С, D, Е и G) [63]. Данные вирусы имеют особую тропность к гепатоцитам. Способы передачи различные.
- б. Передача.** Гепатит А и Е передается фекально-орально и, как правило, имеет тенденцию к самоограничению. Гепатит В, С и D передается парентерально и может переходить в форму хронического носительства. Вирус гепатита G часто встречается среди добровольных доноров крови и может передаваться через гемотрансфузию.
- с. Диагноз.** Несмотря на то что в **некоторых случаях острая фаза заболевания протекает субклинически в легкой форме (в том числе 70% инфекций, вызванных вирусом гепатита В)**, иногда течение **острого заболевания клинически выражено, а в редких случаях (0,5%) прогрессирует в фульминантный некроз печени**. Острый вирусный гепатит характеризуется лихорадкой, недомоганием и болью в эпигастрии, либо в правом верхнем квадранте. Часто встречаются тошнота и анорексия. Перечисленные симптомы могут сопровождаться желтухой и гепатомегалией. Острая фаза заболевания характеризуется значительным подъемом уровня трансаминаз. **Диагноз острого вирусного гепатита основывается на серологической диагностике [64].**

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Острый вирусный гепатит считается одной из наиболее серьезных инфекций, а также самой частой причиной желтухи у беременных.

2. Хронический гепатит

- а. Важность скрининга.** К осложнениям **хронического гепатита** можно отнести **цирроз, печеночную недостаточность, гепатоцеллюлярную**

карциному или даже смерть. Роженицы-носители либо страдающие хроническим гепатитом, должны быть полностью обследованы (как физикально, так и лабораторно, включая тесты функции печени) для того, чтобы оценить тяжесть заболевания. Для лечения гепатита А и В разработаны специфические вакцины и иммуноглобулины. **Все беременные должны пройти скрининг на гепатит В** (по рекомендациям Центров по контролю и профилактике заболеваний США и ACOG [65]), поскольку вертикальная передача может привести к гепатиту у новорожденного. Иммуноглобулин против гепатита В и противовирусные препараты (ламивудин) продемонстрировали определенную эффективность в части снижения вероятности вертикальной передачи.

б. Передача новорожденному. В дополнение к вышеперечисленному, у новорожденных необходимо применять иммунопрофилактику. Без такой профилактики риск инфицирования составляет 10–20%, если у роженицы выявляется поверхностный антиген вируса гепатита В. Если у роженицы выявляется сердцевинный е-антиген вируса гепатита В, риск передачи инфекции новорожденному составляет 85% [65]. **Материнская передача (т.е. вертикальная) вируса гепатита В новорожденному остается важнейшей проблемой здравоохранения.**

3. Анестезиологические аспекты. Анестезиолог должен оценить тяжесть течения гепатита, как острого, так и хронического. Рожениц с тяжелой дисфункцией печени необходимо обследовать на предмет **недостаточности факторов свертывания.** Факторы свертывания должны быть восполнены перед проведением нейроаксиальной анестезии.

а. Нейроаксиальная анестезия. Если у роженицы с гепатитом нет признаков коагулопатии, использование нейроаксиальных методик возможно. Тем не менее у пациентов с тяжелым поражением печени может быть нарушена **печеночная биотрансформация аминоксидных местных анестетиков.** При тяжелом течении может снижаться печеночный кровоток, что приводит к нарушению функции печени. Это, в свою очередь, может приводить к значительному повышению концентрации аминоксидных анестетиков в крови и к снижению скорости их деградации. У пациентов с печеночной патологией **также может быть снижена** активность печеночной псевдохолинэстеразы, что становится причиной снижения клиренса 2-хлорпрокаина и других аминоксидных местных анестетиков. Теоретически, у пациенток с портальной гипертензией и варикозным расширением вен пищевода более выражено полнокровие эпидурального венозного сплетения по сравнению со здоровыми пациентками. Это может повышать вероятность внутрисосудистой установки эпидурального катетера, обуславливать более широкое распространение местного анестетика, а также риск развития эпидуральной гематомы. Эксперты рекомендуют вводить препараты, обычно используемые при эпидуральной анальгезии, с повышенной осторожностью [65]. Теоретически проведение **спинальной анестезии** более предпочтительно, поскольку используется меньшая доза местного анестетика. Однако при этом, возможны трудности, связанные с быстрым развитием симпатической блокады в условиях гиповолемии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Беременных с тяжелой дисфункцией печени на фоне гепатита необходимо обследовать на предмет недостаточности факторов свертывания. Факторы свертывания должны быть восполнены перед проведением нейроаксиальной анестезии.

б. Общая анестезия. В случаях, осложненных коагулопатией, тяжелым кровотечением или выпадением пуповины, может потребоваться **общая анестезия**. Следует учитывать возможное изменение распределения и метаболизма препаратов. При наличии асцита и/или сердечно-сосудистой недостаточности необходимо оценить **внутрисосудистый объем** и принять решение о необходимости применения инвазивного мониторинга. **Быстрая последовательная индукция** может выполняться различными индукционными препаратами, выбор которых следует осуществлять на основании гемодинамического статуса пациента. **Снижение активности псевдохолинэстеразы при печеночной патологии может замедлять метаболизм сукцинилхолина, хотя данный факт оказался клинически незначимым.** Опиоиды следует назначать осторожно, так как их клиренс может быть снижен. Наконец, очень важно не допускать гипоксии и снижения печеночного кровотока во время общей анестезии, чтобы не усугублять нарушение функции печени [64] (см. гл. 27, посвященную анестезии при печеночной патологии).

1. Вирус иммунодефицита человека

- 1. Общие аспекты.** В начале XXI века наиболее быстро растущей группой первично инфицированных ВИЧ-пациентов стали женщины репродуктивного возраста. К счастью, по наиболее свежим данным, с 2009 по 2013 г. скорость заражения женщин снизилась [66]. По мере разработки стандартов оказания медицинской помощи ВИЧ-инфицированным пациентам был создан веб-сайт aidsinfo.nih.gov (последнее посещение 8 апреля 2015 г.), который следует посетить всем, кто работает с данными пациентами. **Передача ВИЧ-инфекции *in utero* плоду от матери, не получающей антиретровирусной терапии, происходит в 30% случаев.** В 70% случаев у младенцев, не получавших кормление грудью, вертикальная передача происходит во время родовой деятельности и родоразрешения [67]. Для снижения риска вертикальной передачи многим женщинам назначают антиретровирусные препараты во время родов, а женщинам с высокой вирусной нагрузкой проводят КС. Такая стратегия позволяет предотвратить вертикальную передачу примерно в 99% случаев [68, 69].
- 2. Системные проявления.** После повсеместного внедрения высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ, highly active antiretroviral therapy [HAART]) первичными проявлениями ВИЧ-инфекции и ее прогрессии в СПИД больше не являются оппортунистические инфекции, однако возможно поражение других органов. Анестезиолог должен провести тщательное обследование всех пораженных органов. Возможны расстройства со стороны легких, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, эндокринной системы, почек и системы крови. Кроме того, состояниями, которые привели роженицу к ВИЧ-инфицированию (наиболее значима наркотическая зависимость), также могут осложнять анестезиологическое и акушерское ведение. Оценка прогрессии заболевания по **числу CD4⁺-клеток или уровню РНК ВИЧ-1** может быть полезна для прогнозирования смертности после оперативного вмешательства, хотя в эру ВААРТ корреляция может быть недостоверной [70].
 - а. Поражение нервной системы.** При первичной ВИЧ-инфекции **вовлечение нервной системы** происходит рано [71]. Первичная инфекция может сопровождаться головной болью, фотофобией и ретроорбитальной

- болью. Возможно развитие когнитивных и аффективных расстройств. К тому же в некоторых случаях развивается менингоэнцефалит, а также краниальная и периферическая нейропатия. Иногда встречается бессимптомное течение, которое тем не менее может сопровождаться изменениями в цереброспинальной жидкости. В латентной фазе инфекции может развиваться демиелинизирующая нейропатия, напоминающая синдром Гийена-Барре. Полагают, что в основе нейропатии лежат аутоиммунные механизмы. Терапевтический эффект отмечается при использовании в/в иммуноглобулина и плазмафереза. Поздние стадии ВИЧ-инфекции сопровождаются тяжелыми неврологическим расстройствами практически у всех пациентов. К ним можно отнести менингит, диффузную энцефалопатию, очаговые поражения головного мозга, миелопатию, периферическую нейропатию, СПИД-деменцию, воспалительную миопатию и автономную нейропатию [72].
- б. Легочные осложнения** не связаны напрямую с ВИЧ-инфекцией. Основная причина — оппортунистические инфекции. Наиболее частым возбудителем считается *Pneumocystis jiroveci* (ранее *carinii*). Данный патогенный грибок вызывает пневмонию, напоминающую по клинической картине острый респираторный дистресс-синдром взрослых (т.е. тяжелая гипоксемия и диффузные легочные инфильтраты на рентгенограмме грудной клетки). Дыхательная недостаточность, требующая интубации трахеи, ранее почти всегда заканчивалась смертью; в эру совершенствования лечения в условиях ОИТ смертность остается высокой, но все же снизилась приблизительно до 50% в целом и до 10% для смертности, связанной с *Pneumocystis* [73, 74]. К другой легочной патологии можно отнести: реактивацию латентного туберкулеза (*latent tuberculosis* [ТБ]), бактериальные инфекции (например, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*) и грибковые инфекции (например, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Coccidioides*).
- с. Поражение желудочно-кишечного тракта.** Большой объем лимфоидной ткани желудочно-кишечного тракта служит местом для активной репликации вируса. Поэтому почти все ВИЧ-инфицированные пациенты предъявляют жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта. Часто встречается эзофагит, тяжелая диарея и гепатобилиарные расстройства. Этиология данных расстройств может обуславливаться различными патогенами: ВПГ, *Candida albicans*, ЦМВ, *Mycobacterium avium*, туберкулез и криптоспоридия. Пищеварительные расстройства также могут быть обусловлены токсическим действием ВААРТ [75].
- д. Расстройства системы крови** могут быть обусловлены как прямым действием вируса на периферические клетки крови, так и токсическим действием антиретровирусных препаратов. Цитопения (в виде анемии и тромбоцитопении, но особенно лейкопении) — одно из основных гематологических расстройств. ВААРТ очень эффективна для предупреждения и лечения данных расстройств [76].
- е. Поражение сердечно-сосудистой системы.** Несмотря на то что явная сердечно-сосудистая патология редко встречается у таких пациентов, лимфоцитарная инфильтрация миокарда отмечается не менее чем в 50% случаев [77]. Наиболее часто встречается перикардит. Также является легочная гипертензия, очаговый миокардит и инфекционный эндокардит.

- f. **Нарушения функции эндокринной системы**, как правило, обусловлены действием вируса на эндокринную ткань, оппортунистическими инфекциями и антиретровирусными препаратами [78]. По данным аутопсии часто поражаются гипофиз, надпочечники и щитовидная железа, но, как правило, без клинических проявлений. Антиретровирусные препараты могут вызвать гипогликемию, либо гипергликемию (например, ингибиторы протеазы, пентамидин).
- g. **Поражение почек.** Сепсис, дегидратация, лекарственная токсичность способствуют развитию острой и хронической почечной недостаточности у ВИЧ-инфицированных пациентов. Также у них может развиваться ВИЧ-ассоциированная иммунокомплексная нефропатия с формированием почечной недостаточности. На фоне длительной ВААРТ проявляется нефротоксическое влияние антиретровирусных препаратов, которое может быть выражено в большей степени, чем прямое воздействие вируса [79].

3. Анестезиологические аспекты

а. Нейроаксиальная анестезия

7

- (1) **Инфекционные осложнения.** Самой большой проблемой, связанной с нейроаксиальными блокадами у ВИЧ-инфицированных пациентов, является потенциально повышенный риск инфекционных осложнений. Несмотря на то что нет данных, свидетельствующих о повышении риска инфекционных осложнений у данной категории пациентов, **следует строго соблюдать правила асептики.** Помимо соблюдения мер предосторожности, необходимых для безопасного проведения нейроаксиальной анестезии, согласно рекомендациям Американского общества регионарной анестезии и лечения боли (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine [ASRA]) (гл. 10) [80], Подкомитет по инфекционному контролю Американского общества анестезиологов (American Society of Anesthesiologists [ASA] Subcommittee on Infection Control) рекомендовал соблюдение стандартных мер предосторожности и мер по недопущению укола иглой [81].
- (2) Другая проблема состоит в использовании нейроаксиальной анестезии у пациентов, у которых в будущем может развиваться неврологический дефицит. Хотя поражение ЦНС развивается на ранних стадиях ВИЧ-инфекции и возникший неврологический дефицит, как правило, по времени не связан с датой выполнения нейроаксиальной блокады, об этом следует помнить при выполнении нейроаксиальной блокады.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на то что нет данных, свидетельствующих о повышенном риске инфекционных осложнений у данной категории пациентов, при выполнении регионарной анестезии следует строго соблюдать правила асептики.

- (3) **Постпункционная головная боль и эпидуральная кровяная пломба.** Постпункционные головные боли (ППГБ) встречаются до сих пор, даже несмотря на использование спинальных игл карандашного типа (*pencil-point*). Также боли могут возникать после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки во время поиска эпидурального пространства. Если у ВИЧ-инфицированной пациентки

несмотря на консервативное лечение не удается купировать ППГБ, **возможно использование эпидуральной кровяной пломбы**. Сообщений о применении кровяной пломбы у данной группы пациентов относительно немного, все они относятся к периоду до внедрения ВААРТ, при этом неврологических осложнений, связанных с кровяной пломбой, не наблюдалось [82].

в. Общая анестезия. При проведении общей анестезии, необходимо учитывать влияние **антиретровирусных препаратов** через цитохром P450 на метаболизм и эффекты анестезиологических препаратов (например, мидазолама и фентанила). У пациентов, длительно принимающих антиретровирусные препараты, в качестве альтернативы можно использовать этomidат, атракурий, ремифентанил и десфлюран, поскольку метаболизм данных препаратов не зависит от системы цитохрома P450 [83]. Значение других осложнений, связанных с общей анестезией, не определено или носит теоретический характер; в качестве примера можно привести временное угнетение иммунной системы после общей анестезии у здоровых пациентов, трудная интубация у некоторых пациентов вследствие гипертрофии лимфоидной ткани глотки и возможное распространение патогенных микроорганизмов вниз по трахеобронхиальному дереву через эндотрахеальную трубку. В случае возникновения послеоперационного кровотечения у пациенток, получающих сильные ингибиторы фермента СYP3A4 (ингибиторы протеазы и нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы) нельзя использовать метилэргоновин малеат (Метергин). В случае назначения метилэргоновина может развиваться чрезмерная вазоконстрикция [84], поэтому лучше использовать окситоцин или простагландины.

Ж. Вирус простого герпеса (*Herpes simplex* [ВПГ-1 и ВПГ-2]). Вирус простого герпеса представлен двумя основными типами: ВПГ-1 и ВПГ-2. Они в основном вызывают негенитальные (например, гингивостоматит, кератоконъюнктивит) и генитальные поражения. ВПГ-1, как правило, ответственен за негенитальные поражения, а ВПГ-2 за генитальные поражения, хотя бывает и наоборот [85]. **Передача происходит путем прямого контакта с инфицированными физиологическими жидкостями (т.е. оральные или генитальные выделения).** Отчетливо выделяют две фазы герпесной инфекции: первичная и вторичная (или реактивация).

- 1. Первичный генитальный герпес** проявляется лихорадкой, миалгиями, головными болями, поражением половых органов и транзиторной вирусемией. Однако многие пациенты могут не иметь характерных симптомов и сопутствующих поражений. Эти факторы затрудняют диагностику первичного герпеса. При этом риск вертикальной передачи вируса остается очень высоким [86]. Теоретически после нейроаксиальной анестезии возможно попадание вируса простого герпеса в ЦНС благодаря вирусемии. Наиболее крупные исследования с большой выборкой женщин, получавших эпидуральную или спинальную анестезию не выявили стойких неврологических последствий. Хотя изучались в основном случаи вторичной инфекции [87].
- 2. Общее мнение таково — при вторичной инфекции или реактивации ВПГ** использование нейроаксиальных методик безопасно при условии, что в области пункции нет признаков активного герпетического поражения. Вторичная фаза инфекции предполагает наличие циркулирующих материнских антител, которые не допускают вирусемии. Поэтому

риски, связанные с выполнением нейроаксиальной методики, в этом случае меньше. Основной проблемой является вертикальная передача ВПГ новорожденному во время вагинального родоразрешения при наличии активного поражения или бессимптомного вирусывыделения во влагалище. При наличии активного герпетического поражения влагалища стандартом оказания медицинской помощи считается выполнение КС [88]. **Герпетическая инфекция, особенно диссеминированная, приводит к высокой неонатальной смертности** [21]. По данным мета-анализа большого количества РКИ, профилактическое и терапевтическое назначение ацикловира или валацикловира во время беременности было безопасным и приводило к снижению частоты возникновения активного герпетического поражения и необходимости в родоразрешении посредством КС [89]. **Эпидуральное или субарахноидальное назначение опиоидов** (особенно морфина) ассоциируется с **реактивацией ВПГ 1-го типа** периорально и в области грудной клетки [90, 91]. Ранее предполагалось, что это связано с зудом, вызываемым опиоидами и последующим расчесыванием. В настоящее время основным механизмом считается иммунологическая активация ядра тройничного нерва при связывании с опиоидами [92]. Связи между активацией **ВПГ 2-го типа** и назначением опиоидов не выявлено.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Эпидуральное или субарахноидальное назначение опиоидов (особенно морфина) ассоциируется с реактивацией ВПГ 1-го типа периорально и в области грудной клетки.

К. Прочие инфекции

- 1. Болезнь Лайма.** Двенадцать подтипов спирохеты *Borrelia burgdorferi sensu lato* вызывают болезнь Лайма, которая является самым распространенным трансмиссивным заболеванием в США. Заболевание передается клещами: *Ixodes scapularis* и *Ixodes pacificus*. Основное проявление болезни Лайма — сыпь в виде «бычьего глаза» (*erythema migrans*), которая распространяется периферически от места инокуляции. Также отмечается лихорадка, недомогание, утомляемость, миалгия, артралгия и головная боль. В некоторых случаях заболевание протекает бессимптомно; однако могут развиваться серьезные сердечные и неврологические осложнения. Риск осложнений у плода при инфекции у матери неизвестен, но представляется невысоким, свидетельства врожденной передачи инфекции отсутствуют [93]. Антимикробная терапия показана всем женщинам с болезнью Лайма. Препаратами выбора являются цефуроксим или амоксицилин, поскольку традиционный препарат первого ряда доксицилин противопоказан при беременности [93]. **На проведение анестезии у роженицы с болезнью Лайма может оказать влияние тяжесть заболевания, особенно осложнения со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем. При наличии признаков поражения центральной или периферической нервной системы разумным будет воздержаться от применения нейроаксиальных блокад, хотя описаны случаи удачной спинальной анестезии у беременных на фоне болезни Лайма.**
- 2. Листерия.** *Listeria monocytogenes* — это грамположительная палочка, вызывающая листериоз. Частота встречаемости листериоза в популяции небеременных относительно низка и в **20 раз выше среди беременных** [94].

Listeria может передаваться посредством множества готовых к употреблению продуктов и полуфабрикатов, при этом бактерия способна выживать при температурах холодильных камер [95]. Поэтому женщинам не рекомендуется употреблять такие продукты во время беременности. Типичные симптомы листериоза — лихорадка, головная боль, миалгия и гастроинтестинальные симптомы (включая диарею). В условиях **иммунодефицита** листериоз может осложняться **тяжелыми расстройствами у матери** (в т.ч. смерть). **Смертность при листериозе у плода и новорожденного достигает 20%** [96]. Для снижения фетальной смертности необходимо немедленное назначение антибактериальной терапии.

3. **Парвовирус В19** вызывает инфекционную эритему (*erythema infectiosum*, пятая болезнь) и преходящий апластический криз у пациентов с гемоглобинопатиями. Передача происходит в основном орально и воздушно-капельно. Симптомы — лихорадка, боль в горле, ретикулярная сыпь и периферическая артропатия, причем последние два симптома развиваются через несколько недель после инфицирования. Даже у беременных с ослабленной иммунной системой **заболевание может протекать в легкой форме** [97]. **Парвовирусная инфекция у плода** может закончиться водянкой плода (вследствие миокардита и/или анемии) или потерей плода, особенно если инфицирование матери состоялось до 20-й недели беременности. В этой ситуации может потребоваться внутриматочная фетальная трансфузия [97].
4. **Сифилис**. Возбудителем сифилиса является спирохета *Treponema pallidum*. Заболевание обычно передается через половой контакт. На фоне роста встречаемости ВИЧ-инфекции и в/в наркотической зависимости отмечается повышение заболеваемости сифилисом. Большинство (80%) инфицированных женщин находятся в репродуктивном возрасте. **Сифилис мало влияет на течение беременности, но может приводить к внутриматочной задержке роста, преждевременным родам, мертворождению, неонатальной смерти и врожденному сифилису** [98]. Серологическое пренатальное обследование и лечение сифилиса пенициллином снижает вероятность передачи от матери плоду с 70–100% до 1–2% [99]. **У рожениц, страдающих сифилисом, анестезия не имеет особенностей**, за исключением случаев тяжелого позднего поражения ЦНС или аорты. Тем не менее роженицы, поступающие с сифилисом, зачастую не получали надлежащей медицинской помощи в дородовом периоде, а сама инфекция может быть маркером употребления кокаина [100].
5. **Туберкулез**. Несмотря на снижающуюся встречаемость в США, туберкулез остается серьезной проблемой в крупных городах и среди населения, рожденного за пределами США [101, 102]. Туберкулез передается через **аэрозоль**, образующийся при кашле и попадающий в дыхательные пути. Несмотря на то что туберкулез, по всей видимости, не влияет на течение беременности, активный туберкулез и появление множественной лекарственной устойчивости *M. tuberculosis* **представляют серьезный риск для рожениц, новорожденных и медицинских работников** [102]. В крупных городах туберкулиновая кожная проба (ТКП) обязательно входит в пренатальный скрининг. В случае положительной реакции проводится **рентгенография органов грудной клетки** для подтверждения наличия активного заболевания. Для лечения активного туберкулеза во время беременности назначают препараты первого ряда — **изониазид**,

рифампин и/или этамбутол [103]. Все перечисленные препараты безопасны для плода. Однако изониазид на фоне беременности ассоциируется с более высокой частотой развития гепатита, поэтому важен мониторинг функции печени. Экстрапульмональный туберкулез (платенты, матки и половых путей) ассоциирован с более вероятным развитием осложнений у матери и плода, а также с повышенным риском развития врожденного или неонатального туберкулеза [104]. При наличии активного туберкулеза медицинские работники должны предпринимать дополнительные меры предосторожности для снижения риска заражения: помещение роженицы в палату с отрицательным давлением, а также ношение антиаэрозольных респираторов типа N95.

6. **Вирус ветряной оспы (*Varicella zoster virus* [VZV])** входит в семейство вирусов герпеса. Существует две отдельные формы заболевания. Варицелла или **ветряная оспа** — это системное заболевание, сопровождающееся **распространенной везикулярной сыпью, зудом и лихорадкой**, тогда как **герпес зостер (опоясывающий лишай)** — это **реактивация латентного вируса**, содержащегося в сенсорных ганглиях. Клинические проявления опоясывающего лишая: одностороннее высыпание болезненных везикул в пределах пораженных дерматомов. Ветряная оспа также может сопровождаться энцефалитом или пневмонией, с тяжелой дыхательной недостаточностью (в 20–25% такие осложнения первичной инфекции происходят во взрослом возрасте). Ветряночную пневмонию следует лечить в/в введением ацикловира. В прошлом **ветряночная пневмония у рожениц сопровождалась 36–41% летальностью. Однако внедрение противовирусных препаратов (например, ацикловира), а также ранняя и более эффективная диагностика привели к снижению материнской смертности до 13–14%** [105]. Тяжесть естественного течения ветряной оспы как у новорожденного, так и у роженицы может быть ослаблена назначением **ветряночного иммуноглобулина (*varicella zoster immune globuline* [VZIG])**. Вводить иммуноглобулин следует не позднее 96 ч после контакта с вирусом. До сих пор нет единого мнения по поводу **оптимальной тактики анестезии в родах у рожениц с ветрянкой**. Некоторые авторы не рекомендуют использовать нейроаксиальную методику, поскольку вирус может сохраняться в течение 2 нед. после появления экзантемы. Однако другие авторы являются сторонниками применения нейроаксиальной анестезии в связи с высоким риском развития ветряночной пневмонии на фоне заболевания, что поддерживается опубликованными сообщениями о положительных исходах после спинальной анестезии [106], предположительно после введения VZIG [88]. **Если принято решение о проведении спинальной или эпидуральной анестезии при ветрянке или опоясывающем лишае, вероятно, не следует вводить пункционную иглу через кожный высыпной элемент.** Лечение боли у пациенток с опоясывающим лишаем может представлять некоторые сложности, поскольку боль при этом заболевании с трудом поддается контролю и может требовать осторожного применения всех доступных стратегий анальгезии.

9

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Если принято решение о проведении спинальной или эпидуральной анестезии при ветрянке или опоясывающем лишае, вероятно, не следует вводить пункционную иглу через кожный высыпной элемент.

7. **Новые инфекции и биотерроризм.** Новые инфекции и потенциальная угроза биотерроризма требуют выработки плана действий с разработкой вакцин и других препаратов, воздействие которых на мать и плод пока неизвестны. Такие инфекции как **тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС) или атипичная пневмония, оспа обезьян, натуральная оспа и сибирская язва** очень опасны для рожениц [107]. Большинство вакцин и препаратов для использования в случае потенциальных актов биотерроризма относятся к категориям от В до Х классификации риска приема на фоне беременности FDA. В идеале очень важно ограничить воздействие потенциально тератогенных медикаментов на плод; но в любом случае в таких ситуациях спасение жизни матери имеет первостепенное значение для спасения жизни плода.
- а. Возбудителем **ТОРС** является коронавирус. Для лечения первоначально применяли рибавирин и кортикостероиды, однако их эффективность все еще исследуется. Средства для лечения ТОРС могут представлять опасность для беременных, поскольку данные о предшествующем опыте применения ограничены или содержат сообщения о неблагоприятных исходах [107].
 - б. **Оспа обезьян.** Первая вспышка **оспы обезьян** в США в 2003 г. привела к возобновлению использования вакцины против натуральной оспы (вакцина против коровьей оспы), которая может приводить к преждевременным родам и смерти плода или новорожденного. Противооспенная вакцина противопоказана у беременных или у женщин, планирующих беременность в ближайшие 28 дней. Но высокая смертность от оспы обезьян в Африке и высокая эффективность противооспенной вакцины привели к тому, **что данная вакцина рекомендована к применению у женщин, контактировавших с вирусом оспы обезьян** [107]. Риск развития осложнений, связанных с оспой, перевешивает риск фетальных осложнений, связанных с назначением вакцины матери; поэтому вакцина рекомендована для применения у беременных.
 - с. **Сибирская язва.** Во время вспышки **сибирской язвы** в 2001 г. у асимптомных беременных, контактировавших с *Bacillus anthracis*, препаратом выбора для антибиотикопрофилактики стал ципрофлоксацин. Несмотря на связь между развитием хрящевых мальформаций у животных и использованием фторхинолонов риск для людей практически отсутствует. При этом риск развития резистентности к *B. anthracis*, связанный с выработкой пенициллиназы, перевешивает все другие риски.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Новые инфекции (например, ТОРС, оспа обезьян, натуральная оспа) и агенты биотерроризма (например, сибирская язва) требуют выработки плана действий с привлечением вакцин и других препаратов, воздействие которых на мать и плод пока неизвестны.

VI. Сепсис и септический шок

Сепсис является ведущей причиной потенциально предотвратимой материнской смертности во всем мире [108]. Септический шок, или недостаточная перфузия органов, вызванная сепсисом, ассоциирован с развитием осложнений и смертности на уровне 25 и 50% соответственно. Немногочисленные ранние исследования исходов подтверждают серьезность септического шока. В этих исследованиях смертность была даже выше, что, вероятно, отражает совершен-

ствование методов интенсивной терапии. В серии наблюдений было зарегистрировано 18 случаев септического шока за 11 лет [109]. Основными причинами были пиелонефрит, хориоамнионит, эндометрит и синдром токсического шока. В четырех из пяти случаев летальных исходов (**общая летальность — 28%**) отмечалась депрессия миокарда от легкой до тяжелой степени тяжести. Акушерские пациенты, как правило, здоровее пациентов в общей популяции и **сепсис-ассоциированная смертность у них в настоящее время составляет примерно 6%** [110]. Несмотря на это, септический шок у рожениц следует рассматривать как **серьезное, угрожающее жизни состояние вследствие высокой смертности** [109].

А. Общие аспекты. Синдром системной воспалительной реакции (ССВР), сепсис, тяжелый сепсис и септический шок имеют общую патофизиологию и представляют собой стадии развития одного состояния в сторону ухудшения [111].

1. ССВР называется клиническая реакция в ответ на инфекционный агент, проявляющаяся двумя или более симптомами из числа следующих: температура ≥ 38 °C или ≤ 36 °C, пульс ≥ 90 ударов в мин, ≥ 20 дыханий в мин или $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт. ст., количество лейкоцитов $\geq 12\,000$, или ≤ 4000 , или количество незрелых нейтрофилов $> 10\%$. Определение сепсиса — это ССВР в сочетании с подозрением на инфекцию или подтвержденной инфекцией. Тяжелый сепсис — это сепсис с недостаточностью по крайней мере одной системы органов.

2. Септический шок — это сепсис, сопровождающийся гипотензией (систолическое артериальное давление [САД] < 90 мм рт. ст.), несмотря на инфузионную терапию. Гипотензия может приводить к распространенному органному повреждению, гипоперфузии и полиорганной недостаточности. Большинство случаев септического шока у беременных связаны с бактериемией, обусловленной как грамотрицательными, так и грамположительными (аэробными и анаэробными) бактериями. Часто встречаются такие микроорганизмы как *E. coli*, стрептококки группы А и В, *Klebsiella spp.* и *Staphylococcus aureus* [111]. Септический шок приводит к массивному воспалительному ответу и активации коагуляции после выброса медиаторов иммунными эффекторными клетками (например, эндотоксин, фактор некроза опухоли, интерлейкины, метаболиты циклооксигеназы, тканевые факторы, тромбин) [112]. В процесс могут быть вовлечены почти все системы органов, поскольку **массивная воспалительная реакция и активация коагуляции приводят к микротромбозам и развитию органной недостаточности**. Наиболее выраженные изменения связаны с сердечно-сосудистой и дыхательной системами, а также системой крови и эндокринной системой.

В. Лечение. Для снижения частоты развития осложнений у матери и плода при септическом шоке необходимо как можно раньше начинать агрессивное лечение. В случаях, когда собственно беременность является источником материнского сепсиса, может потребоваться провести родоразрешение до созревания плода, в других ситуациях АСОГ не рекомендует родоразрешение [113]. Хотя здоровье плода очень важно, адекватное лечение матери является приоритетом. Терапия направлена на **эрадикацию микроорганизма-возбудителя** (используя антибиотики широкого спектра действия), а также на оптимизацию показателей сердечно-сосудистой системы, внутрисосудистого объема и оксигенации тканей. Большинство специалистов

поддерживают применение общепринятого для небеременных пациентов лечения в соответствии с современными методическими указаниями по лечению сепсиса (табл. 8.1), даже несмотря на отсутствие специфических исследований на данную тему [114–116]. Анестезиологи могут привлекаться для содействия в лечении тяжело больных женщин, в том числе для обеспечения контроля проходимости дыхательных путей и механической вентиляции легких, инфузионной и гемодинамической поддержки, а также инвазивного мониторинга.

10 КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Методические рекомендации Движения за выживание при сепсисе (The Guidelines for the International Surviving Sepsis Campaign) призывают к назначению высоких доз внутривенных антибиотиков не позднее чем через 1 ч после поступления у любого пациента с подозрением на сепсис.

Таблица 8.1. Лечение септического шока (методические указания неформального Комитета выживания при сепсисе)

- Антибиотики широкого спектра действия, затем в соответствии с результатами выделения бактериальной культуры
- Попытка достижения целевых гемодинамических показателей:
 - У беременных следует поддерживать смещение матки влево
 - Кристаллоиды (иногда коллоиды) для восполнения внутрисосудистого объема; следует избегать гидроксиэтилкрахмала
 - Инвазивный мониторинг
 - ЦВД 8–12 мм рт. ст.
 - АД_{ср} 65 мм рт. ст.
 - Диурез $\geq 0,5$ мл/кг/ч
 - Смешанная венозная сатурация $\geq 65\%$
 - Норадреналин — препарат первой линии; адреналин или вазопрессин — при неэффективности первого
- Протективная механическая вентиляция легких:
 - Низкий дыхательный объем и низкое инспираторное давление плато
 - ПДКВ
 - Маневр открытия (*recruitment maneuvers*)
 - Подъем головного конца кровати
 - Следует избегать использования нейромышечных блокаторов
 - Седация и отлучение от седации по протоколу
 - Положение на животе у некоторых пациентов
- Профилактика ТГВ и стрессовых язв
- Энтеральное питание
- Умеренный гликемический контроль (целевой уровень глюкозы < 180 мг/дл)
- Следует избегать использования кортикостероидов, если только не доказана надпочечниковая недостаточность

ЦВД — центральное венозное давление; АД_{ср} — среднее артериальное давление; ПДКВ — положительное давление в конце выдоха; ТГВ — тромбоз глубоких вен. (Адаптировано из: Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013;41(2):580–637.)

С. Анестезия

Если требуется проведение родоразрешения, использование нейроаксиальных методик может быть невозможным вследствие нестабильной гемодинамики, нарушения функции дыхательной системы и системы коагуляции. Общая анестезия предполагает использование для индукции препаратов, поддерживающих функцию сердечно-сосудистой системы: этоmidат и кетамин. Данные препараты не будут удлинять время от индукции до родоразрешения, что позволяет избежать дальнейшего вреда для плода. К тому же, если подозревается серьезная внутрибрюшная инфекция, не сто-

ит использовать сукцинилхолин, т.к. в данных условиях может развиваться гиперкалиемия [117]. Для быстрой последовательной индукции лучше применять рокуроний. До 40% беременных с септическим шоком могут потребовать оперативного вмешательства [109].

V. Нейроаксиальная анестезия у лихорадящих рожениц

Нейроаксиальные методики в акушерстве обычно предпочтительнее общей анестезии вследствие меньшего количества серьезных осложнений и смертности. Если все же требуется проведение общей анестезии у пациентов с тяжелой инфекцией, необходимо учитывать повышенный риск развития гемодинамической нестабильности, электролитных расстройств (обсуждалось ранее) и трудных дыхательных путей. Нейроаксиальная анестезия у лихорадящих больных имеет дополнительные особенности.

А. Риски. Нейроаксиальная анестезия у лихорадящих рожениц может привести к инфекционным осложнениям. Однако в большинстве случаев применение данных методик безопасно после проведения адекватной антибиотикопрофилактики. В классической публикации Н. Сarp и G. Bailey [118] введение единственной дозы гентамицина перед субарахноидальной пункцией у крыс с бактериемией *E. coli* полностью устраняло риск развития инфекции; однако неясно, применимы ли данные результаты к лихорадящей акушерской популяции. Большинство спинальных и эпидуральных инфекций связаны с типом хирургического вмешательства, гематогенным распространением возбудителя, длительной катетеризацией, скомпрометированным иммунным статусом и пренебрежением асептикой. Несмотря на это, большое количество инфекций возникают все же спонтанно. **Общая встречаемость эпидуральных абсцессов у рожениц, получивших нейроаксиальную анестезию, неизвестна в связи с низкой частотой встречаемости данного осложнения и отсутствия централизованного сбора данных.** Однако двум крупным проспективным аудитам в Великобритании [119] и в США [120] удалось подсчитать риск (доверительные интервалы были очень широкими в связи с редкостью осложнения). Он составил примерно 1:60 000 и 1:300 000 соответственно. Наиболее частыми возбудителями спинального и эпидурального абсцессов являются *S. aureus* (50%), различные стрептококки (15%) и грамотрицательные палочки (15–20%) [121]. В некоторых случаях возбудителями были патогены, высеянные из носоглотки или с кожи анестезиологов.

В. Антибиотики внутривенно. Перед проведением нейроаксиальной анестезии лихорадящим роженицам (с плохим самочувствием и возможной бактериемией) оправдано назначение в/в антибиотиков [122]. Тем не менее оптимальная доза и режим дозирования в настоящее время не выработаны. Кроме того, не существует четких противопоказаний для нейроаксиальной анестезии в части таких критериев как максимальная температура, количество лейкоцитов или другие клинические симптомы. У женщин с явным сепсисом и расстройствами со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной системы и системы крови нейроаксиальные методики лучше не применять, однако риски и пользу альтернативных методик следует оценивать индивидуально.

С. Асептическая техника. Идеальная асептическая техника при проведении регионарной анестезии окончательно не определена (см. гл. 10). Обсуждается необходимость применения максимальной асептики, которая соблюдается при катетеризации центральных вен. Мытье рук, отсутствие ювелирных украшений, использование стерильных перчаток (в дополнение

к мытью рук, а не вместо), использование свежей маски и колпака снижают частоту микробной контаминации рабочей области, при этом напрямую не снижая частоту возникновения внутрибольничных инфекции. Совместное заключение ASRA [80] и доклад рабочей группа ASA [122] признают важность данных мер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kuczkowski K.M., Reisner L.S. Anesthetic management of the parturient with fever and infection. *J Clin Anesth.* 2003;15:478–488.
2. Macaulay J.H., Bond K., Steer P.J. Epidural analgesia in labor and fetal hyperthermia. *Obstet Gynecol.* 1992;80:665–669.
3. Herbst A., Wølner-Hanssen P., Ingemarsson I. Risk factors for fever in labor. *Obstet Gynecol.* 1995;86:790–794.
4. Petrova A., Demissie K., Rhoads G.G. et al. Association of maternal fever during labor with neonatal and infant morbidity and mortality. *Obstet Gynecol.* 2001;98:20–27.
5. Lieberman E., Eichenwald E., Mathur G. et al. Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. *Pediatrics.* 2000;106:983–988.
6. Lieberman E., Lang J., Richardson D.K. et al. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. *Pediatrics.* 2000;105:8–13.
7. Segal S. Labor epidural analgesia and maternal fever. *Anesth Analg.* 2010;111:1467–1475.
8. Lieberman E., Lang J.M., Frigoletto F. et al. Epidural analgesia, intrapartum fever, and neonatal sepsis evaluation. *Pediatrics.* 1997;99:415–419.
9. Philip J., Alexander J.M., Sharma S.K. et al. Epidural analgesia during labor and maternal fever. *Anesthesiology.* 1999;90:1271–1275.
10. Kaul B., Vallejo M., Ramanathan S. et al. Epidural labor analgesia and neonatal sepsis evaluation rate: a quality improvement study. *Anesth Analg.* 2001;93:986–990.
11. Impey L., Greenwood C., MacQuillan K. et al. Fever in labour and neonatal encephalopathy: a prospective cohort study. *BJOG.* 2001;108:594–597.
12. Impey L.W., Greenwood C.E., Black R.S. et al. The relationship between intrapartum maternal fever and neonatal acidosis as risk factors for neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198:49.e41–e46.
13. Wu Y.W., Escobar G.J., Grether J.K. et al. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *JAMA.* 2003;290:2677–2684.
14. Wu Y.W., Colford J.M. Jr. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: a meta-analysis. *JAMA.* 2000;284:1417–1424.
15. Dammann O., Drescher J., Veelken N. Maternal fever at birth and non-verbal intelligence at age 9 years in preterm infants. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45:148–151.
16. Zerbo O., Iosif A.M., Walker C. et al. Is maternal influenza or fever during pregnancy associated with autism or developmental delays? Results from the CHARGE (Childhood Autism Risk from Genetics and Environment) study. *J Autism Dev Disord.* 2013;43:25–33.
17. Camann W.R., Hortvet L.A., Hughes N. et al. Maternal temperature regulation during extradural analgesia for labour. *Br J Anaesth.* 1991;67:565–568.
18. Fusi L., Steer P.J., Maresh M.J. et al. Maternal pyrexia associated with the use of epidural analgesia in labour. *Lancet.* 1989;1:1250–1252.
19. Goetzl L., Rivers J., Zigelboim I. et al. Intrapartum epidural analgesia and maternal temperature regulation. *Obstet Gynecol.* 2007;109:687–690.
20. Mantha V.R., Vallejo M.C., Ramesh V. et al. Maternal and cord serum cytokine changes with continuous and intermittent labor epidural analgesia: a randomized study. *Scientific World Journal.* 2012;2012:607938.
21. Mantha V.R., Vallejo M.C., Ramesh V. et al. Maternal and cord serum cytokine changes with continuous and intermittent labor epidural analgesia: a randomized study. *Int J Obstet Anesth.* 2008;17:123–129.
22. Tian F., Wang K., Hu J. et al. Continuous spinal anesthesia with sufentanil in labor analgesia can induce maternal febrile responses in puerperas. *Int J Clin Exp Med.* 2013;6:334–341.
23. Wong C.A., Scavone B.M., Peaceman A.M. et al. The risk of cesarean delivery with neuraxial analgesia given early versus late in labor. *N Engl J Med.* 2005;352:655–665.
24. Goetzl L., Evans T., Rivers J. et al. Elevated maternal and fetal serum interleukin-6 levels are associated with epidural fever. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187:834–838.
25. Dashe J.S., Rogers B.B., McIntire D.D. et al. Epidural analgesia and intrapartum fever: placental findings. *Obstet Gynecol.* 1999;93:341–344.
26. Vallejo M.C., Kaul B., Adler L.J. et al. Chorioamnionitis, not epidural analgesia, is associated with maternal fever during labour. *Can J Anaesth.* 2001;48:1122–1126.
27. Riley L.E., Celi A.C., Onderdonk A.B. et al. Association of epidural-related fever and noninfectious inflammation in term labor. *Obstet Gynecol.* 2011;117:588–595.

28. Sharma S.K., Rogers B.B., Alexander J.M. et al. A randomized trial of the effects of antibiotic prophylaxis on epidural-related fever in labor. *Anesth Analg.* 2014;118:604–610.
29. Goetzl L., Zigelboim I., Badell M. et al. Maternal corticosteroids to prevent intrauterine exposure to hyperthermia and inflammation: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195:1031–1037.
30. Wang L.Z., Hu X.X., Liu X. et al. Influence of epidural dexamethasone on maternal temperature and serum cytokine concentration after labor epidural analgesia. *Int J Gynaecol Obstet.* 2011;113:40–43.
31. Goetzl L., Rivers J., Evans T. et al. Prophylactic acetaminophen does not prevent epidural fever in nulliparous women: a double-blind placebo-controlled trial. *J Neurosci.* 2004;24:471–475.
32. Knight M., Kurinczuk J. Introduction and methodology. In: Knight M., Kenyon S., Brocklehurst P. et al., eds. *Saving Lives, Improving Mothers' Care: Lessons Learned to Inform Future Maternity Care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009–2012.* London, United Kingdom: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford; 2014:1–8.
33. Newton E.R. Chorioamnionitis and intraamniotic infection. *Clin Obstet Gynecol.* 1993;36:795–808.
34. Duff P., Gibbs R.S., Sweet R.L. Maternal and fetal infections. In: Creasy R.K., Resnik R., Iams J.D. et al., eds. *Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice.* 6th ed. Philadelphia, PA: Saunders-Elsevier; 2009:739–796.
35. Qureshi F., Jacques S.M., Bendon R.W. et al. Candida funisitis: a clinicopathologic study of 32 cases. *Pediatr Dev Pathol.* 1998;1:118–124.
36. Gibbs R.S., Castillo M.S., Rodgers P.J. Management of acute chorioamnionitis. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;136:709–713.
37. Yoder P.R., Gibbs R.S., Blanco J.D. et al. A prospective, controlled study of maternal and perinatal outcome after intra-amniotic infection at term. *Am J Obstet Gynecol.* 1983;145:695–701.
38. Roberts D.J., Celi A.C., Riley L.E. et al. Acute histologic chorioamnionitis at term: nearly always noninfectious. *PLoS One.* 2012;7:e31819.
39. Goodman E.J., DeHorta E., Taguiam J.M. Safety of spinal and epidural anesthesia in parturients with chorioamnionitis. *Reg Anesth.* 1996;21:436–441.
40. Satin A.J., Maberry M.C., Leveno K.J. et al. Chorioamnionitis: a harbinger of dystocia. *Obstet Gynecol.* 1992;79:913–915.
41. Kim M.J., Romero R., Gervasi M.T. et al. Widespread microbial invasion of the chorioamniotic membranes is a consequence and not a cause of intra-amniotic infection. *Lab Invest.* 2009;89:924–936.
42. Shimoya K., Taniguchi T., Matsuzaki N. et al. Chorioamnionitis decreased incidence of respiratory distress syndrome by elevating fetal interleukin-6 serum concentration. *Hum Reprod.* 2000;15:2234–2240.
43. Van Marter L.J., Dammann O., Allred E.N. et al. Chorioamnionitis, mechanical ventilation, and postnatal sepsis as modulators of chronic lung disease in preterm infants. *J Pediatr.* 2002;140:171–176.
44. Wu Y.W. Systematic review of chorioamnionitis and cerebral palsy. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2002;8:25–29.
45. Alexander J.M., McIntire D.M., Leveno K.J. Chorioamnionitis and the prognosis for term infants. *Obstet Gynecol.* 1999;94:274–278.
46. Rouse D.J., Landon M., Leveno K.J. et al. The Maternal-Fetal Medicine Units cesarean registry: chorioamnionitis at term and its duration-relationship to outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191:211–216.
47. Sarkar S.S., Bhagat I., Bhatt-Mehta V. et al. Does maternal intrapartum antibiotic treatment prolong the incubation time required for blood cultures to become positive for infants with early-onset sepsis? *Am J Perinatol.* 2015;32:357–362.
48. Bader A.M., Gilbertson L., Kirz L. et al. Regional anesthesia in women with chorioamnionitis. *Reg Anesth.* 1992;17:84–86.
49. Brito V., Niederman M.S. Pneumonia complicating pregnancy. *Clin Chest Med.* 2011;32:121–132.
50. Benedetti T.J., Valle R., Ledger W.J. Antepartum pneumonia in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;144:413–417.
51. Fiore A.E., Shay D.K., Broder K. et al. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep.* 2009;58(RR-8):1–52.
52. Haberg S.E., Trogstad L., Gunnes N. et al. Risk of fetal death after pandemic influenza virus infection or vaccination. *N Engl J Med.* 2013;368:333–340.
53. Hansen C., Desai S., Bredfeldt C. et al. A large, population-based study of 2009 pandemic influenza A virus subtype H1N1 infection diagnosis during pregnancy and outcomes for mothers and neonates. *J Infect Dis.* 2012;206:1260–1268.
54. Bacak S.J., Callaghan W.M., Dietz P.M. et al. Pregnancy-associated hospitalizations in the United States, 1999–2000. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:592–597.
55. Hill J.B., Sheffield J.S., McIntire D.D. et al. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2005;105:18–23.
56. Small F., Vazquez J.C. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2):CD000490.
57. Chaim W., Bashiri A., Bar-David J. et al. Prevalence and clinical significance of postpartum endometritis and wound infection. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2000;8:77–82.

58. Smaill F.M., Grivell R.M. Antibiotic prophylaxis versus no prophylaxis for preventing infection after cesarean section. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(10):CD007482.
59. Mackeen A.D., Packard R.E., Ota E. et al. Antibiotic regimens for postpartum endometritis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(2):CD001067.
60. Shipp T.D., Zelop C., Cohen A. et al. Post-cesarean delivery fever and uterine rupture in a subsequent trial of labor. *Obstet Gynecol.* 2003;101:136–139.
61. Verani J.R., McGee L., Schrag S.J. Division of Bacterial Diseases, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease—revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep.* 2010;59(RR-10):1–36.
62. Hamilton S.T., van Zuylen W., Shand A. et al. Prevention of congenital cytomegalovirus complications by maternal and neonatal treatments: a systematic review. *Rev Med Virol.* 2014;24:420–433.
63. Rac M.W., Sheffield J.S. Prevention and management of viral hepatitis in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2014;41:573–592.
64. Wax D.B., Beilin Y., Frolich M. Liver disease. In: Chestnut D.H., Wong C.A., Tsen L.C. et al., eds. *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice.* 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014:1068–1080.
65. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 86: viral hepatitis in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2007;110:941–956.
66. Centers for Disease Control and Prevention. HIV surveillance report, vol. 25. http://www.cdc.gov/hiv/library/reports/surveillance/2013/surveillance_Report_vol_25.html. Accessed March 10, 2015.
67. De Cock K.M., Fowler M.G., Mercier E. et al. Prevention of mother-to-child HIV transmission in resource-poor countries: translating research into policy and practice. *JAMA.* 2000;283:1175–1182.
68. Centers for Disease Control and Prevention. HIV among pregnant women, infants, and children. <http://www.cdc.gov/hiv/risk/gender/pregnantwomen/facts/index.html>. Accessed March 10, 2015.
69. Siegfried N., van der Merwe L., Brocklehurst P. et al. Antiretrovirals for reducing the risk of mother-to-child transmission of HIV infection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(7):CD003510.
70. King J.T. Jr., Perkal M.F., Rosenthal R.A. et al. Thirty-day postoperative mortality among individuals with HIV infection receiving antiretroviral therapy and procedure-matched, uninfected comparators. *JAMA Surg.* 2015;150:343–351. doi:10.1001/jamasurg.2014.2257.
71. Michaels J., Sharer L.R., Epstein L.G. Human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) infection of the nervous system: a review. *Immunodeficiency Rev.* 1988;1:71–104.
72. Spudich S., Gonzalez-Scarano F. HIV-1-related central nervous system disease: current issues in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2012;2:a007120.
73. Miller R.F., Huang L., Walzer P.D. Pneumocystis pneumonia associated with human immunodeficiency virus. *Clin Chest Med.* 2013;34:229–241.
74. Miller R.F., Allen E., Copas A. et al. Improved survival for HIV infected patients with severe *Pneumocystis jirovecii* pneumonia is independent of highly active antiretroviral therapy. *Thorax.* 2006;61:716–721.
75. Al Anazi A.R. Gastrointestinal opportunistic infections in human immunodeficiency virus disease. *Saudi J Gastroenterol.* 2009;15:95–99.
76. Choi S.Y., Kim I., Kim N.J. et al. Hematological manifestations of human immunodeficiency virus infection and the effect of highly active antiretroviral therapy on cytopenia. *Korean J Hematol.* 2011;46:253–257.
77. Cheitlin M. Cardiovascular complications of HIV infection. In: Sande M., Volberding P., eds. *The Medical Management of AIDS.* 5th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1999:275–284.
78. Kibirige D., Ssekitooleko R. Endocrine and metabolic abnormalities among HIV-infected patients: a current review. *Int J STD AIDS.* 2013;24:603–611.
79. Rosenberg A.Z., Naicker S., Winkler C.A. et al. HIV-associated nephropathies: epidemiology, pathology, mechanisms and treatment. *Nat Rev Nephrol.* 2015;11:150–160.
80. Hebl J.R. The importance and implications of aseptic techniques during regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2006;31:311–323.
81. American Society of Anesthesiologists Committee on Occupational Health Task Force on Infection Control. Recommendations for infection control for the practice of anesthesiology (third edition). https://www.asahq.org/~media/sites/asahq/files/public/resources/asa_committees/recommendations-for-infection-control-for-the-practice-of-anesthesiology-%281%29.pdf?la=en. Accessed March 10, 2015.
82. Tom D.J., Gulevich S.J., Shapiro H.M. et al. Epidural blood patch in the HIV-positive patient. Review of clinical experience. San Diego HIV Neurobehavioral Research Center. *Anesthesiology.* 1992;76:943–947.
83. Evron S., Glezerman M., Harow E. et al. Human immunodeficiency virus: anesthetic and obstetric considerations. *Anesth Analg.* 2004;98:503–511.
84. Panel on Treatment of HIV-Infected Pregnant Women and Prevention of Perinatal Transmission. Recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1-infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV transmission in the United States. <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/PerinatalGL.pdf>. Accessed March 10, 2015.
85. Roberts C.M., Pfister J.R., Spear S.J. Increasing proportion of herpes simplex virus type 1 as a cause of genital herpes infection in college students. *Sex Transm Dis.* 2003;30:797–800.

86. Brown Z.A., Vontver L.A., Benedetti J. et al. Effects on infants of a first episode of genital herpes during pregnancy. *N Engl J Med.* 1987;317:1246–1251.
87. Bader A.M., Camann W.R., Datta S. Anesthesia for cesarean delivery in patients with herpes simplex virus type-2 infections. *Reg Anesth.* 1990;15:261–263.
88. Brown Z.A., Wald A., Morrow R.A. et al. Effect of serologic status and cesarean delivery on transmission rates of herpes simplex virus from mother to infant. *JAMA.* 2003;289:203–209.
89. Hollier L.M., Wendel G.D. Third trimester antiviral prophylaxis for preventing maternal genital herpes simplex virus (HSV) recurrences and neonatal infection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(1):CD004946.
90. Davies P.W., Vallejo M.C., Shannon K.T. et al. Oral herpes simplex reactivation after intrathecal morphine: a prospective randomized trial in an obstetric population. *Anesth Analg.* 2005;100:1472–1476.
91. Boyle R.K. Herpes simplex labialis after epidural or parenteral morphine: a randomized prospective trial in an Australian obstetric population. *Anaesth Intensive Care.* 1995;23:433–437.
92. Bauchat J.R. Focused review: neuraxial morphine and oral herpes reactivation in the obstetric population. *Anesth Analg.* 2010;111:1238–1241.
93. Shapiro E.D. Clinical practice. Lyme disease. *N Engl J Med.* 2014;370:1724–1731.
94. Gellin B.G., Broome C.V., Bibb W.F. et al. The epidemiology of listeriosis in the United States—1986. Listeriosis Study Group. *Am J Epidemiol.* 1991;133:392–401.
95. Ramaswamy V., Cresence V.M., Rejitha J.S. et al. Listeria — review of epidemiology and pathogenesis. *J Microbiol Immunol Infect.* 2007;40:4–13.
96. Allerberger F., Huhulescu S. Pregnancy related listeriosis: treatment and control. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2015;13:395–403.
97. Crane J., Mundle W., Boucoiran I. et al. Parvovirus B19 infection in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014;36:1107–1116.
98. Qin J., Yang T., Xiao S. et al. Reported estimates of adverse pregnancy outcomes among women with and without syphilis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2014;9:e102203.
99. Hook E.W. III, Marra C.M. Acquired syphilis in adults. *N Engl J Med.* 1992;326:1060–1069.
100. Nanda D., Feldman J., Delke I. et al. Syphilis among parturients at an inner city hospital: association with cocaine use and implications for congenital syphilis rates. *N Y State J Med.* 1990;90:488–490.
101. Mathad J.S., Gupta A. Tuberculosis in pregnant and postpartum women: epidemiology, management, and research gaps. *Clin Infect Dis.* 2012;55:1532–1549.
102. Laibl V.R., Sheffield J.S. Tuberculosis in pregnancy. *Clin Perinatol.* 2005;32:739–747.
103. Loto O.M., Awowole I. Tuberculosis in pregnancy: a review. *J Preg.* 2012;2012:379271.
104. Jana N., Vasishta K., Saha S.C. et al. Obstetrical outcomes among women with extrapulmonary tuberculosis. *N Engl J Med.* 1999;341:645–649.
105. Harger J.H., Ernest J.M., Thurnau G.R. et al. Risk factors and outcome of varicella-zoster virus pneumonia in pregnant women. *J Infect Dis.* 2002;185:422–427.
106. Brown N.W., Parsons A.P., Kam P.C. Anaesthetic considerations in a parturient with varicella presenting for caesarean section. *Anaesthesia.* 2003;58:1092–1095.
107. Cono J., Cragan J.D., Jamieson D.J. et al. Prophylaxis and treatment of pregnant women for emerging infections and bioterrorism emergencies. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:1631–1637.
108. Maharaj D. Puerperal pyrexia: a review. Part I. *Obstet Gynecol Surv.* 2007;62:393–399.
109. Mabie W.C., Barton J.R., Sibai B. Septic shock in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1997;90:553–561.
110. Timezguid N., Das V., Hamdi A. et al. Maternal sepsis during pregnancy or the postpartum period requiring intensive care admission. *Int J Obstet Anesth.* 2012;21:51–55.
111. Martin S.R., Foley M.R. Intensive care in obstetrics: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195:673–689.
112. Nduka O.O., Parrillo J.E. The pathophysiology of septic shock. *Crit Care Clin.* 2009;25:677–702.
113. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Technical Bulletin: septic shock. Number 204. *Int J Gynaecol Obstet.* 1995;50:71–79.
114. Cantwell R., Clutton-Brock T., Cooper G. et al. Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG.* 2011;118(suppl 1):1–203.
115. Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013;41:580–637.
116. Lucas D.N., Robinson P.N., Nel M.R. Sepsis in obstetrics and the role of the anaesthetist. *Int J Obstet Anesth.* 2012;21:56–67.
117. Kohlschutter B., Baur H., Roth F. Suxamethonium-induced hyperkalaemia in patients with severe intra-abdominal infections. *Br J Anaesth.* 1976;48:557–562.
118. Carp H., Bailey S. The association between meningitis and dural puncture in bacteremic rats. *Anesthesiology.* 1992;76:739–742.
119. Cook T.M., Counsell D., Wildsmith J.A. Major complications of central neuraxial block: report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Br J Anaesth.* 2009;102:179–190.

120. D'Angelo R., Smiley R.M., Riley E.T. et al. Serious complications related to obstetric anesthesia: the serious complication repository project of the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. *Anesthesiology*. 2014;120:1505–1512.
121. Schroeder T.H., Krueger W.A., Neeser E. et al. Spinal epidural abscess—a rare complication after epidural analgesia for labour and delivery. *Br J Anaesth*. 2004;92:896–898.
122. American Society of Anesthesiologists Committee on Occupational Health Task Force on Infection Control. Practice advisory for the prevention, diagnosis, and management of infectious complications associated with neuraxial techniques: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Infectious Complications Associated with Neuraxial Techniques. *Anesthesiology*. 2010;112:530–545.

akusher-lib.ru

9 Методы аналгезии, отличные от нейроаксиальных

Уинт Мон, Рошан Фернандо и Джеральдин О'Салливан

I. Нефармакологические методы аналгезии в процессе родов	171	E. Гидротерапия	176
A. Дородовые образовательные программы	171	F. Чрескожная электрическая стимуляция нервов	177
B. Поддержка во время родов (со стороны партнера или выбранного женщиной лица)	171	G. Инъекции стерильной воды	177
C. Релаксационные методики — музыка и дыхательные упражнения	172	II. Фармакологические методы аналгезии, не включающие нейроаксиальные	178
D. Нетрадиционная терапия	172	A. Ингаляционные методики	178
		B. Неопиоидные анальгетики и седативные средства	181
		C. Опиоидные анальгетики	183
		Заключение	197

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Большинство женщин выбирают вид аналгезии, основываясь на своих представлениях о выраженности боли во время родов.
2. Беременные женщины должны иметь доступ к современной научной информации об эффективности и возможных побочных эффектах фармакологических и не фармакологических методик аналгезии.
3. Для улучшения качества родов следует обеспечить спокойную, умиротворяющую обстановку.
4. Массаж пояснично-крестцовой области может помочь уменьшить боль во время родов.
5. Гипноз как метод аналгезии во время родов приобретает все большую популярность, хотя на данный момент не имеет доказательств его эффективности.
6. Акупунктура помогает снизить интенсивность боли во время родовой деятельности и родоразрешения.
7. При использовании ингаляционных анестетиков важно, чтобы женщина оставалась в сознании для профилактики регургитации и аспирации желудочного содержимого.
8. Анксиолитики во время родов использовать не рекомендуется, поскольку они легко проникают через плаценту и вызывают значительные побочные эффекты у матери и плода.
9. Системные опиоиды могут вводиться в режиме аналгезии, контролируемой медицинской сестрой, в виде внутривенных или внутримышечных болюсов или в режиме внутривенной аналгезии, контролируемой пациентом (АКП).
10. Благодаря быстрому развитию и прекращению эффекта, ремифентанил является подходящим средством для контроля периодической боли при схватках. Однако при его использовании необходимо организовать постоянную пульсоксиметрию и присутствие медсестры.

Многие женщины испытывают во время родов сильную боль. В настоящее время существует ряд методик аналгезии, которые подразделяются на нейроаксиальные и прочие, отличные от нейроаксиальных. Большинство женщин используют несколько различных способов контроля боли. Нейроаксиальные методики обеспечивают наиболее эффективную аналгезию с наименьшей выраженностью системных эффектов у матери и плода. Однако некоторые женщины предпочитают использовать менее инвазивные способы обезболивания.

Многие женщины выбирают метод аналгезии, основываясь на своих представлениях о родах и выраженности боли в их процессе [1]. Систематизированный обзор, выпол-

ненный E. Hodnett [2], фокусирует внимание на восприятии женщинами процесса родов в контексте анальгезии. Восприятие определялось четырьмя наиболее важными факторами: (1) личные ожидания, (2) степень поддержки медперсонала, (3) качество отношений между пациентом и персоналом и (4) вовлеченность в процесс принятия решений. Следовательно, необходимо обсуждать представления женщины о родах и о выраженности боли в их процессе и предлагать ей основанную на научных доказательствах информацию о всех методах анальгезии. В этой главе мы опишем нефармакологические методики, а также фармакологические, но не являющиеся нейроаксиальными способами обезболивания, и современную доказательную базу, касающуюся их использования.

I. Нефармакологические методы анальгезии в процессе родов

A. Родовые образовательные программы

1. Медицинское просвещение является интегральной частью подготовки к родам. Характер образовательных материалов варьирует от интернет-ресурсов до групповых занятий, нацеленных на информирование женщин и их партнеров о процессе родовой деятельности, собственно родоразрешении и уходе за новорожденным. Систематизированный обзор рецензируемых исследований, опубликованных в период с 1996 по 2006 г., показал, что женщины предпочитали занятия в небольшой группе, где они могли общаться друг с другом и с преподавателем и соотносить представляемую информацию с личными обстоятельствами [3].

2. На групповых занятиях обсуждается боль во время родов, способы ее преодоления и возможные методики анальгезии. Первый опрос о впечатлении от родов, проведенный в США и опубликованный в 2004 г. Ассоциацией поддержки материнства (Maternity Center Association), показал, что женщины желают иметь доступ к результатам лучших современных исследований об эффективности и возможных побочных эффектах фармакологических и прочих методик анальгезии [4]. В рандомизированном исследовании, проведенном M. Maimburg и соавт. [5], было обнаружено, что женщины, получившие необходимую информацию о родах, реже обращались с просьбой об эпидуральной анальгезии. Однако они с той же частотой просили о каком-либо виде парентерального обезболивания.

B. Поддержка во время родов (со стороны партнера или выбранного женщиной лица)

1. Большинство женщин хотят, чтобы во время родов с ними находился партнер, которым может быть любой близкий родственник или друг. Некоторые женщины для поддержки нанимают специального человека, так называемого «doula». Этот термин происходит от древнегреческого слова, означающего женщина-слуга, и в настоящее время относится к человеку не медицинской специальности, оказывающему поддержку женщине во время и после рождения ребенка. Родильные партнеры и «doulas» не только оказывают эмоциональную поддержку, слушая и успокаивая женщину, но также могут помогать физически, например, проводя массаж или помогая изменять положение тела.

2. В обзоре исследований из базы Кокрейновского регистра, проведенном E. Hodnett и соавт. [6], была выполнена оценка эффекта постоянной индивидуальной поддержки во время родов по сравнению с обычным уходом. В анализ были включены 22 исследования, в которых участвовало в общей

сложности 15 288 женщин. Женщины, получавшие постоянную поддержку, чаще рожали естественным путем, реже нуждались в обезболивании и реже сообщали о неудовлетворенности от течения родов. Кроме того, роды у них шли быстрее и с меньшей вероятностью заканчивались кесаревым сечением или вспомогательными методами экстракции плода. Эти женщины также с меньшей вероятностью получали нейроаксиальную аналгезию, и у них реже рождались дети с низкой оценкой по шкале Апгар на 5-й минуте.

С. Релаксационные методики — музыка и дыхательные упражнения

1. Музыка. Распространенность мобильных устройств позволяет женщинам слушать свою любимую музыку в родильных комнатах. S. Hosseini и соавт. [7] оценил эффект от использования музыки в отношении выраженности боли и течения родов у первородящих женщин. Исследование показало, что использование музыки приводило к статистически значимому снижению выраженности боли. Еще в одном рандомизированном исследовании было показано, что музыкальная терапия во время родов приводила к снижению послеродовой тревожности и боли, и увеличивала степень удовлетворенности от процесса родов [8].

3

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Спокойная, умиротворяющая обстановка повышает удовлетворенность женщины течением родов, поэтому роженицам следует предлагать включить их любимую музыку.

2. Дыхательные упражнения. Дыхательные упражнения широко обсуждаются на групповых занятиях. Глубокое дыхание, дыхание «животом» и другие варианты дыхания служат примерами популярных дыхательных методик, используемых в процессе родов. В систематизированный обзор дополнительных и альтернативных способов контроля родовой боли было включено одно контролируемое исследование дыхательных и релаксационных методик [9]. В нем женщины были случайным образом распределены между экспериментальной группой, в которой они получали «аутогенный дыхательный тренинг» (постепенное расслабление мышц и контролируемое глубокое дыхание), и контрольной группой, где проводилась традиционная «психопрофилактика». В результате не было выявлено различий между выраженностью боли, частотой инструментальных вмешательств, использованием окситоцина и оценками по шкале Апгар.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на то что на данный момент не имеется доказательств в поддержку аутогенного дыхательного тренинга, женщин не следует отговаривать от использования дыхательных и релаксационных методик во время родов.

Д. Нетрадиционная терапия. Использование методов нетрадиционной терапии обрело популярность среди многих женщин, старающихся избежать фармакологических или инвазивных методов контроля родовой боли. В разделе Кокрейновского регистра, посвященном нетрадиционной медицине, она определяется как «практики и идеи, лежащие вне домена традиционной медицины в некоторых странах» [10]. Большинство нетрадиционных методик проводятся прошедшими тренинг специалистами, которые могут быть недоступны во всех родильных домах.

1. Массаж и рефлексотерапия

- а. Массаж** обычно используется для расслабления напряженных тканей и организма в целом. Во время родов массаж пояснично-крестцовой области может быть полезен для уменьшения боли в пояснице, а легкий массаж живота может помочь уменьшить боль при схватках. Существует много теорий, объясняющих, каким образом массаж снижает боль при родах. Одной из них является теория воротного контроля болевого импульса (рис. 9.1) [11]. Также высказывались предположения о том, что массаж уменьшает уровень кортизола и норадреналина [12] и увеличивает уровень серотонина [13]. Систематизированный обзор, проведенный С. Smith и соавт. [14], включал 6 исследований, оценивающих эффект массажа на родовую боль. Было обнаружено снижение индекса боли, оцениваемого роженицами в первом периоде родов, получающими массаж, по сравнению с группой, получавшей обычный уход (стандартизированное среднее отклонение — 0,82; 95% доверительный интервал (ДИ) от -1,17 до -0,47; 4 исследования, 225 женщин).
- б. Рефлексотерапия** подразумевает под собой нажатие на «рефлексогенные» точки на ступнях и ладонях. Она используется не только для анальгезии, но также при тошноте, рвоте и утомлении во время беременности. Касательно ее использования для анальгезии родов проведено относительно мало исследований. В рандомизированном контролируемом исследовании, проведенном М. Dolatian и соавт. [15], роженицы распределялись по трем группам. Первая группа получала рефлексогенное воздействие в течение 40 мин в начале активной фазы родов. Вторая группа в течение такого же время и на той же фазе получала эмоциональную поддержку, а третья группа получала стандартный уход. Было выявлено значительное снижение интенсивности боли в группе рефлексогенных воздействий по сравнению с двумя другими группами [15].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Существующая доказательная база свидетельствует о том, что массаж может использоваться в качестве метода анальгезии при родах. Для определения эффективности рефлексотерапии необходимо провести больше исследований.



Ингибиторный нейрон может стимулироваться большими сенсорными афферентными Аα или β волокнами. Ингибиторный нейрон угнетает нейрон 2-го порядка, таким образом блокируя проведение болевого импульса.

Рис. 9.1. Теория воротного контроля входа болевого импульса

2. Гипноз

- а.** Гипноз — это инициация глубоко расслабленного состояния, при котором индивидуум теряет способность к самостоятельным действиям и очень восприимчив к внешнему внушению. Находясь в этом состоянии, иногда называемом «гипнотическим трансом», пациент получает терапевтическое внушение, направленное на стимулирование изменений поведения или облегчение симптомов. «Роды под гипнозом» в последнее время являются популярным трендом. Посвященные им программы обучают женщин методикам самогипноза, расслабления и дыхательным упражнениям, помогающим контролировать стресс и боль, возникающие в процессе родов. С помощью позитронно-эмиссионной томографии было продемонстрировано, что одной из областей, задействованных в гипнотической модуляции боли, является передняя поясная извилина [16].
- б.** Обзор исследований Кокрейновского регистра, посвященный эффектам гипноза, включил 7 исследований, охватывающих в общей сложности 1213 женщин. В 6 из 7 исследований оценивалась антенатальная гипнотерапия и только в 1 — гипнотерапия во время родов. При рассмотрении первичных исходов значимой разницы между контрольной группой и группой гипнотерапии выявлено не было: использование фармакологических средств анальгезии (среднее отношение рисков (ОР) 0,63; 95% ДИ, 0,39–1,01; 6 исследований, 1032 женщин), частота родов через естественные родовые пути (среднее ОР 1,35; 95% ДИ, 0,93–1,96; 4 исследования, 472 женщины), удовлетворенность анальгезией (ОР 1,06; 95% ДИ, 0,94–1,20; 1 исследование, 264 женщины) [17]. В большом контролируемом рандомизированном односторонне слепом (*single-blinded*) исследовании (1222 здоровых ранее не рожавших женщины, проведенном в Дании, также не было обнаружено отличий в частоте использования эпидуральной анальгезии или интенсивности боли среди трех испытываемых групп: группы самогипноза, группы релаксации и группы обычного ухода [18].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Основываясь на современных доказательствах, гипноз нельзя рекомендовать в качестве эффективного метода анальгезии в родах.

3. Ароматерапия

- а.** Ароматерапия является нетрадиционным методом терапии, в котором используются эфирные масла, полученные из отдельных частей растений, таких как корни, листья, кора, семена и соцветия. Эфирные масла могут использоваться при массаже, а также в диффузорах и испарителях. При родах широко применяется два вида масел — масло лаванды и ладана. Считается, что эфирные масла увеличивают продукцию организмом собственных седативных, стимулирующих и релаксирующих веществ.
- б.** Систематизированный обзор, проведенный С. Smith и соавт. [19], включал 2 исследования (535 женщин), оценивающих эффекты ароматерапии в родах. Различий в первичных исходах (интенсивность боли, частота использования инструментальных методов родоразрешения, частота кесарева сечения, частота поступления новорожденного в отделение интенсивной терапии) в группах ароматерапии и контроля выявлено не было.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ На сегодняшний день не имеется убедительных доказательств эффективности ароматерапии для контроля родовой боли.

4. Акупунктура и акупрессура (точечный массаж)

а. Акупунктура подразумевает введение различных типов игл в кожу и подкожные ткани в определенных точках, называемых акупунктурными, для коррекции дисбаланса энергии в организме. Данный вид терапии используется в Китае более чем 2000 лет. При точечном массаже для активации этих точек используются кисти рук и пальцы (рис. 9.2). Для объяснения механизма действия акупунктуры и точечного массажа было предложено несколько теорий. Одна из них предполагала, что акупунктура может изменять восприятие боли [20]. Другие теории строились на предположении, что акупунктура стимулирует выделение эндорфинов и опиоидов [21, 22]. Акупунктура во время родов обычно проводится профессиональными специалистами. В некоторых странах, например Германии и Дании, она широко практикуется акушерками [23].

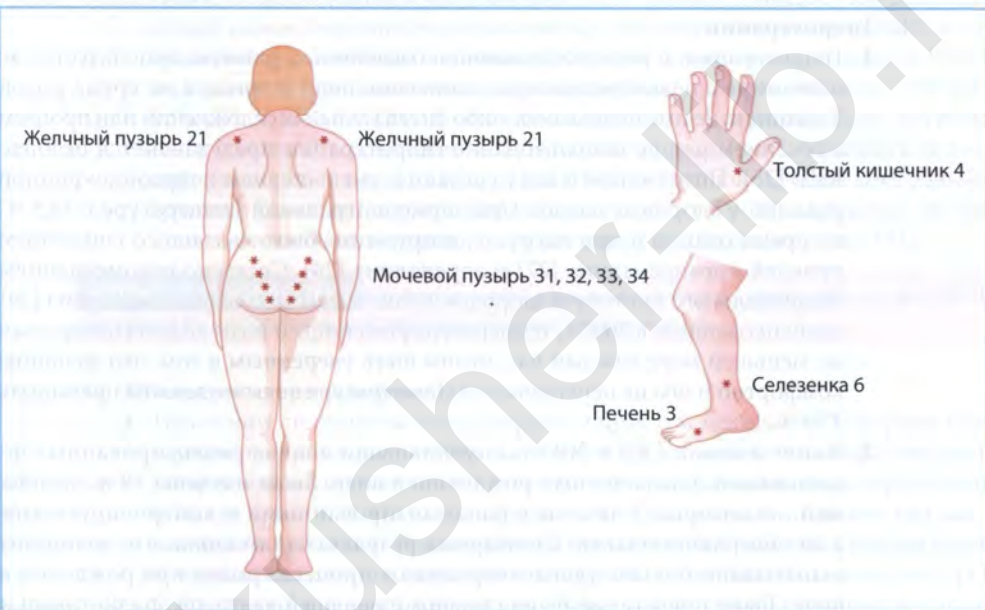


Рис. 9.2. Акупрессурные точки для уменьшения боли при родах

б. Обзор, посвященный использованию акупунктуры во время родов, проведенный Y. Chen и соавт. [24], включал исследования, проведенные в Китае за период с 2002 по 2012 г. В общей сложности 20 рандомизированных и 2 нерандомизированных контролируемых исследований. Во всех исследованиях было подтверждено, что акупунктура достоверно уменьшает боль во время родов [24]. Метаанализ эффектов акупунктуры и точечного массажа во время родов на основе исследований Кокрейновского регистра, выполненный С. Smith и соавт. [25], включал 13 исследований, охватывающих 1986 женщин. В девяти из них оценивались эффекты акупунктуры и в четырех — эффекты точечного массажа. В группе, получавшей акупунктурное воздействие, интенсивность боли была меньше по сравнению с контрольной группой (стандартизированное среднее отклонение (ССО) $-1,00$; 95% ДИ от $-1,33$ до $-0,67$; 1 исследование, 163 женщины). В другом исследовании сообщалось о большей удовлетво-

ренности от качества анальгезии по сравнению с контрольной группой, получавшей плацебо (ОР 2,38; ДИ 95%, 1,78–3,19; 150 женщин). Еще в одном исследовании было зафиксировано уменьшение использования фармакологических средств анальгезии при сравнении акупунктуры и плацебо (ОР 0,72; 95% ДИ, 0,58–0,88; 136 женщин). Интенсивность боли была меньше в группе, получавшей точечный массаж, по сравнению с группой, получавшей плацебо (ССО –0,55; 95% ДИ от –0,92 до –0,19; 1 исследование, 120 женщин) и с комбинированной контрольной группой (получавшей плацебо и не получавшей никакой терапии) (ССО –0,42; 95% ДИ от –0,65 до –0,18; 2 исследования, 322 женщины) [25].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Имеющиеся данные говорят о том, что акупунктура и точечный массаж могут быть полезными методиками контроля родовой боли.

Е. Гидротерапия

1. Гидротерапия, в виде погружения в бассейн или ванную, используется во всем мире с целью релаксации, снижения боли и тревоги во время родов. У женщин, не имеющих каких-либо антенатальных осложнений или проблем с течением родов, использование гидротерапии представляется безопасным [26]. Погружение в воду связано с уменьшением нейроэндокринной реакции у здоровых людей. При термонейтральной температуре в 34,5 °С во время отдыха и при нагрузке, погружение было связано со снижением уровня норадреналина [27] и адреналина [28]. Согласно рекомендациям Национального института здоровья и клинического совершенствования [29], опубликованным в 2007 г., температура роженицы и воды должна измеряться по меньшей мере каждый час, чтобы быть уверенным в том, что женщине комфортно и она не перегревается. Температура воды не должна превышать 37,5 °С.
2. Nutter и соавт. [30] в 2014 г. опубликовали анализ рецензированных исследований, посвященных рождению в воде. Были изучены 38 исследований, из которых 2 являлись рандомизированными и контролируруемыми, а 36 наблюдательными. Суммарные результаты показали, что женщины испытывали больше удовлетворения от процесса родов при рождении в воде. Такие роды также были связаны с меньшей частотой эпизиотомии и тяжелых разрывов промежности. Был отмечен низкий уровень смертности новорожденных, существенно не отличавшийся между группой женщин, получавших гидротерапию и рожавших обычным путем. Еще один обзор включал 12 исследований (3243 женщины) [31]. В первом периоде родов гидротерапия была связана с достоверным снижением частоты использования эпидуральной, спинальной анальгезии, а также парацервикальных блоков по сравнению с контрольной группой (478 из 1254 по сравнению с 529 из 1245; ОР 0,90; 95% ДИ 0,82–0,99; 6 исследований). Не было обнаружено различий в частоте использования инструментальных методов родоразрешения (ОР 0,86; 95% ДИ, 0,71–1,05; 7 исследований), кесаревых сечений (ОР 1,21%; 95% ДИ, 0,87–1,68; 8 исследований), травмы промежности или инфекционных осложнений у матери. Также не было выявлено различия в частоте оценки по шкале Апгар менее 7 баллов через 5 мин после рождения (ОР 1,58; 95% ДИ, 0,63–3,93; 5 исследований), поступления новорожденных в отделение интенсивной терапии (ОР 1,06; 95% ДИ, 0,71–1,57; 3 исследования) или инфекционных осложнений у новорожденных (ОР 2,00; 95% ДИ,

0,50–7,94; 5 исследований). Однако в отношении некоторых исходов в этом обзоре отмечена значительная неоднородность, поэтому авторы рекомендуют проведение дополнительных исследований.

Ф. Чрескожная электрическая стимуляция нервов (ЧЭСН)

1. В этом случае на кожные электроды подаются регулярные электрические импульсы низкого напряжения, разные по частоте и интенсивности. Для анальгезии в первом периоде родов электроды обычно помещаются над дерматомами T_{10} – L_1 с двух сторон от остистых отростков. Второй набор электродов размещается над дерматомами S_2 – S_4 для использования во втором периоде родов. Механизм действия ЧЭСН основан на теории воротного контроля боли (см. рис. 9.1) [11]. Кроме этого, имеются сообщения о том, что использование низкочастотной ЧЭСН вызывает значимое повышение уровня бета-эндорфина и метэнкефалина [32].
2. Обзор 14 исследований, включавших 1256 женщин, показал, что разница в общей удовлетворенности родами между группой, получавшей ЧЭСН, и контрольной группой была небольшой. Однако женщины, получавшие ЧЭСН над акупунктурными точками, реже сообщали о сильной боли (ОР 0,41; 95% ДИ, 0,32–0,55) [33]. В обзоре исследований Кокрейновского регистра, включавшем 25 исследований, Т. Dowswell и соавт. [34] сообщили о небольших различиях в оценке степени боли между группой ЧЭСН и контрольной группой. Большинство женщин, использовавших ЧЭСН, сообщили, что они вновь хотели бы использовать эту методику при будущих родах [33].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ На сегодняшний день не имеется доказательств того, что ЧЭСН оказывает благоприятное действие при лечении родовой боли.

Г. Инъекции стерильной воды

1. Инъекции стерильной воды являются простой методикой контроля боли в спине во время родов. Она заключается в многократном внутрикожном введении приблизительно 0,1 мл стерильной воды в пояснично-крестцовую области (рис. 9.3). Оптимальное количество инъекций неизвестно как и механизм действия. Возможно, он заключается в местном раздражении и основан на теории воротного контроля входа болевого импульса [11]. Существуют предположения, что эффект может быть обусловлен «психологическим отвлечением» [35].

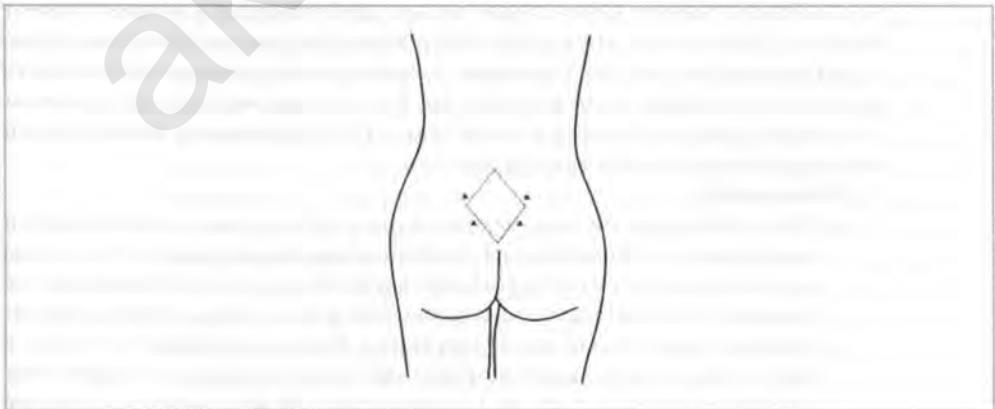


Рис. 9.3. Точки для инъекций стерильной воды

2. Систематизированный обзор, проведенный S. Derry и соавт. [35], включал 7 двойных слепых рандомизированных контролируемых исследований, оценивающих эффекты внутривенного и подкожного введения стерильной воды с целью контроля родовой боли. Все исследования сообщали о большем снижении боли в группе, получавшей инъекции стерильной воды. Однако поскольку при анализе интенсивности боли или ее уменьшения не удалось получить статистически нормального распределения, метаанализ имеющихся исследований был признан некорректным. В одном из исследований у значительно большего количества женщин снижение боли составляло «4 и более пунктов по 10-балльной шкале» при инъекциях стерильной воды (50–60%) по сравнению с плацебо (20–25%). Между группами, получавшими инъекции стерильной воды и физиологического раствора, не отмечалось статистически значимой разницы между частотой родоразрешения (ОР 1,31; 95% ДИ, 0,79–2,18), применения дополнительных методов обезболивания (ОР 0,86%; 95% ДИ, 0,44–1,69), длительностью родов или оценками по шкале Апгар [35].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Инъекции стерильной воды не следует рекомендовать женщинам на активной стадии родовой деятельности.

II. Фармакологические методы обезболивания, не включающие нейроаксиальные

А. Ингаляционные методики. Ингаляционная анестезия проводится путем периодического вдыхания субанестетических концентраций ингаляционных анестетиков. Роженица должна оставаться в сознании для сохранения ларингеальных рефлексов, что позволяет избежать регургитации и аспирации содержимого желудка. Методика получила известность и позже широкое распространение после того, как Джон Шоу использовал хлороформ при родах у королевы Виктории, когда она родила восьмого и девятого ребенка в 1853 и 1857 гг. С тех пор с этой целью использовалось множество ингаляционных анестетиков. Наиболее популярной до сих пор остается закись азота. Было также исследовано использование во время родов прочих ингаляционных анестетиков, таких как севофлуран.

Ингаляционные анестетики легко проходят через плацентарный барьер и их концентрация в крови плода быстро приближается к концентрации у матери. Однако элиминация этих препаратов практически полностью происходит через легкие матери. Возможно значительное загрязнение окружающего воздуха неутилизованными парами. Риск для медицинского персонала, регулярно подвергающегося воздействию субанестетических концентраций ингаляционных анестетиков, неизвестен.

1. Закись азота

- а. При использовании этой методики ингалируется смесь закиси азота и кислорода в соотношении 1:1 с использованием смесителя или баллона со смесью этих двух газов. Смеситель или баллон обычно подключаются к клапану отрицательного давления, который, в свою очередь, подключается к лицевой маске или загубнику. Клапан открывается только в том случае, когда роженица производит попытку вдоха и создает отрицательное давление (табл. 9.1). Когда система не используется, газ из нее не поступает. Частота использования этой методики составляет 1% (или

менее) в США, 43% в Канаде и 62% в Великобритании [36]. Практикующие в акушерстве анестезиологи в США выражали озабоченность тем, что использование закиси азота может оказать эффект на развитие нервной системы плода, а также сопровождается загрязнением атмосферы [36]. Закись азота взаимодействует с несколькими типами рецепторов [37]. Она оказывает подавляющее действие на N-метил-D-аспартатные (NMDA) рецепторы глутамата и стимулирующее действие на допамиnergические рецепторы, α_1 - и α_2 -адренергические, а также опиоидные рецепторы. Частые побочные эффекты у матери: тошнота, головокружение, парестезии и сухость во рту. Использование закиси азота представляется безопасным для плода.

Таблица 9.1. Предлагаемая методика периодической ингаляции смеси кислорода и закиси азота

1. Объясните женщине методику и реалистичные результаты от ее использования, например, то, что закись азота не устранил боль полностью, но может обеспечить некоторый уровень аналгезии и ощущение облегчения
2. Рекомендуются наладить сосудистый доступ, пульсоксиметрию и использовать адекватную систему утилизации выдыхаемых газов
3. Ингаляция закиси азота и введение опиоидов должны осуществляться с дополнительной осторожностью и только квалифицированным персоналом, поскольку эта комбинация может легко привести к потере сознания и кашлевого рефлекса
4. Ингаляция должна начинаться за 30 с до начала очередной схватки (если они регулярные) или в момент ощущения начала схватки (если нерегулярные) и прекращаться, когда сокращение матки начинает ослабевать
5. Роженица должна концентрироваться на медленном глубоком дыхании; медицинские работники должны поддерживать вербальный контакт с роженицей
6. Между схватками роженица должна снимать маску или вынимать загубник и дышать обычным образом
7. Во втором периоде родов, перед каждым потуживанием следует глубоко вдохнуть 2 или 3 раза
8. В качестве метода дополнительной аналгезии акушер-гинеколог должен иметь в виду возможность блока *n. Pudendus* или инфильтрацию промежности местным анестетиком

б. В систематизированном обзоре, опубликованном F. Likis и соавт. [38], оценивалось использование закиси азота для контроля родовой боли. Несмотря на то что авторы обнаружили 58 публикаций, только 2 из них были хорошего качества. Было показано, что использование закиси азота является менее эффективным методом обезболивания по сравнению с эпидуральной аналгезией. Многие роженицы сообщали о неприятных побочных эффектах, таких как тошнота, рвота, головокружение и сонливость. Результаты оценки новорожденных по шкале Апгар у женщин, получавших закись азота, статистически значимо не отличались от таковых у женщин, использовавших другие методы аналгезии, или не использовавших аналгезии совсем. Другой обзор включал 26 исследований, касающихся использования ингаляционных анестетиков для аналгезии в родах, в которых было в общей сложности рандомизировано 2959 женщин [39]. Было показано, что фторсодержащие производные позволяют достичь лучшей аналгезии в первом периоде родов по сравнению с закисью азота. Частота тошноты была выше в группе, получавшей закись азота (ОР 6,60; 95% ДИ, 1,85–23,52; 2 исследования, 98 женщин). Применение плацебо или отсутствие терапии было связано с худшей аналгезией по сравнению с аналгезией в группе, получавшей закись азота (средний ОР 0,06; 95% ДИ, 0,01–0,34;

2 исследования, 310 женщин). Однако в группе, получавшей закись азота, было зафиксировано больше побочных эффектов, таких как тошнота (ОР 43,10; 95% ДИ, 2,63–706,74; 1 исследование, 509 женщин), рвота (ОР 9,05; 95% ДИ, 1,18–69,32; 2 исследования, 619 женщин), головокружение (ОР 113,98; 95% ДИ, 7,09–1833,69; 1 исследование, 509 женщин) и сонливость (ОР 77,59; 95% ДИ, 4,80–1254,96; 1 исследование, 509 женщин) по сравнению с группами, получавшими плацебо, или не получавшими анальгезии совсем.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Имеющиеся доказательства свидетельствуют, что использование закиси азота является эффективным способом анальгезии по сравнению с плацебо, хотя у многих женщин он вызывает неприятные побочные эффекты. Потенциальное отрицательное воздействие на развитие нервной системы плода и на окружающую среду требует дальнейшего изучения.

2. Ингаляционные анестетики. Был проведен ряд исследований, посвященных использованию ингаляционных анестетиков с целью анальгезии в родах, и обнаружено, что они эффективнее закиси азота [39]. Однако широкого распространения они не получили. Их использование ограничивается необходимостью присутствия анестезиолога, сопутствующим загрязнением воздуха, возможностью развития амнезии и потери защитных рефлексов со стороны дыхательных путей у матери. Все ингаляционные анестетики вызывают дозозависимый токолиз.

а. Севофлуран обладает низким коэффициентом растворимости в крови (0,65), благодаря которому характеризуется быстрым началом и прекращением действия. Он также обладает не столь неприятным запахом по сравнению с другими ингаляционными анестетиками. В открытом исследовании, проведенном S. Yeо и соавт. [40], 22 роженицы получали севофлуран в постепенно нарастающей концентрации. Для этого использовался Оксфордский миниатюрный испаритель. Вдыхаемая концентрация увеличивалась на 0,2% после каждой схватки и снижалась при наступлении седации. После достижения концентрации 0,8% и дальнейшем ее увеличении степень анальгезии значительно не возрастала, однако при этом нарастала седация, которая становилась избыточной при концентрации 1,2%. Авторы пришли к заключению, что оптимальная концентрация севофлурана для анальгезии родов составляет 0,8%. Та же группа исследователей опубликовала второе исследование, в котором они провели сравнение самостоятельно ингалируемого севофлурана в концентрации 0,8% и закиси азота у 32 рожениц [41]. Каждая из них открыто получала 2 последовательности из трех ингалируемых в кислороде газов в случайном порядке (для закиси азота и севофлурана — кислородом 50:50): закись азота — севофлуран — закись азота и севофлуран — закись азота — севофлуран. Оценка по шкале анальгезии была статистически значительно выше при использовании севофлурана (медиана 67, межквартильный размах (МКР) 55–74, общий диапазон (ОД) 33–100), чем при использовании закиси азота (медиана 51, МКР 40–69,5; ОД 13–100; $p < 0,037$). Тошнота и рвота чаще отмечались в группе, получавшей закись азота (ОР 2,7; 95% ДИ, 1,3–5,7; $p = 0,004$), других побочных эффектов у матери и ребенка отмечено не было.

- б. Энфлуран.** В исследовании, проведенном С. McGuiness и М. Rosen [42], было выполнено сравнение эффектов ингаляции 1% энфлурана в смеси с воздухом и закиси азота в первом периоде родов. В группе, получавшей энфлуран, отмечался более высокий уровень аналгезии и сонливости. В последнее время исследований, посвященных использованию энфлурана для аналгезии родов, не проводилось.
- с. Изофлуран.** Использование 0,25% изофлурана и 50% смеси закиси азота с кислородом оценивалось в исследовании, включающем 221 роженицу. Было обнаружено, что смесь закиси азота с кислородом сама по себе не обеспечивает адекватной аналгезии. Несмотря на то что никто из рожениц не испытывал седации, необходимость в реанимации новорожденных была выше у матерей, которые в течение 5 ч до рождения получали системные анальгетики в дополнение к ингаляционной смеси [43].
- д. Десфлуран.** В исследовании, где проводилось сравнение эффектов ингаляции десфлурана в концентрации 1–4,5% и 30–60% закиси азота у 80 здоровых рожениц, оценки по шкале аналгезии в обеих группах были схожи. Однако частота амнезии была выше в группе, получавшей десфлуран (23% и 0%; $p < 0,05$) [44].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Севофлуран может быть лучшим анестетиком для ингаляционной аналгезии, поскольку характеризуется быстрым началом и окончанием действия, а также в меньшей степени раздражает дыхательные пути. Однако как и другие ингаляционные анестетики, его применение ограничено необходимостью наличия специального оборудования и квалифицированного персонала, а также потенциальным токолитическим действием.

В. Неопиоидные анальгетики и седативные средства. Неопиоидные анальгетики и седативные средства применяются на ранних этапах родовой деятельности при легкой и средней степени интенсивности боли. По причине седации матери и депрессии плода, седативные препараты используются очень редко.

1. Ацетаминофен (парацетамол)

- а.** Парацетамол является препаратом выбора при лечении умеренной боли и повышения температуры. Он также занимает важное место в концепции мультимодальной аналгезии. Парацетамол слабый ингибитор обоих типов циклооксигеназы (ЦОГ-1 и ЦОГ-2). При оральном и ректальном применении анальгетический эффект развивается в течение 40 мин, достигая максимума через 1 ч. Однако биодоступность варьирует в пределах 63–89% для оральной формы и 24–98% для ректальной. При внутривенном введении отмечается более высокая биодоступность и эффект наступает быстрее.
- б.** Эффект от внутривенного введения 1 г парацетамола в сравнении с внутривенным введением стерильной воды изучался в тройном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании с участием 120 рожениц низкого риска [45]. В группе, получавшей парацетамол, оценка по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) боли на 15 и 30 мин после начала введения была меньше. Также в группе парацетамола отмечена меньшая потребность в дополнительных средствах аналгезии (8 из 57 [14%] по сравнению с 49 из 59 [83,1%], $p < 0,001$) на 60 мин. При этом в

двух группах не отмечалось различий в частоте возникновения дистресса плода и оценках по шкале Апгар. В другом исследовании, включавшем 102 женщины, где сравнивалась эффективность парацетамола и меперидина, достоверно большее снижение боли в группе меперидина было отмечено только через 15 мин. Однако ни у одной из женщин в группе парацетамола не отмечалось побочных эффектов по сравнению с 64% в группе, получавшей меперидин [46]. В заключение можно сказать, что парацетамол можно считать безопасным средством для уменьшения боли в родах. Однако для сравнения его эффектов с другими способами анальгезии требуется больше исследований.

2. Кетамин

- a. Кетамин представляет собой фенциклидиновое производное и в основном оказывает свой эффект через неконкурентное антагонистическое действие на NMDA-рецепторы. Он может использоваться как внутривенно, так и внутримышечно. При внутривенном введении эффект наступает в течение 30 с и его продолжительность составляет 5–10 мин. При внутримышечном пути действие развивается в течение 2–8 мин и продолжается 10–20 мин. Кетамин метаболизируется в печени, а активные метаболиты выводятся с мочой. Использование ограничено побочными психологическими эффектами. Кетамин также способен вызывать тахикардию и повышение артериального давления, поэтому его применения следует избегать у рожениц с преэклампсией или гипертонзией.
- b. Исследований использования кетамина для анальгезии в акушерстве не так много. В двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании, проведенном S. Joel и соавт. [47], оценивалась степень анальгезии на фоне инфузии кетамина в низких дозах в сравнении с инфузией физиологического раствора. Результаты показали, что инфузия кетамина в низкой дозе (нагрузочная доза 0,2 мг/кг в течение 30 мин, с последующей инфузией со скоростью 0,2 мг/кг/ч) обеспечивала приемлемый уровень анальгезии. Несмотря на то что существенных изменений гемодинамики матери и ЧСС плода отмечено не было, у 48,5% женщин в группе, получавшей кетамин, возникало временное головокружение. Все новорожденные в обеих группах благополучно получали грудное вскармливание. Показатель рН пупочной крови находился в пределах 7,1–7,2. Общее удовлетворение рожениц в группе, получавшей кетамин, было существенно выше [47]. Для сравнения эффективности кетамина и других методов анальгезии необходимо проведение дополнительных исследований.

3. **Седативные средства.** Седативные препараты, такие как бензодиазепины, фенотиазины и барбитураты, исторически использовались в акушерстве в качестве дополнения к анальгезии и как анксиолитики. Большинство этих средств легко проникают через плаценту и вызывают значительные побочные эффекты как для матери, так и для ребенка. Их использование обычно не рекомендуется.

- a. Бензодиазепины, такие как диазепам, лоразепам и мидазолам, используются во время родов в качестве дополнения к анальгезии.

(1) Эффект бензодиазепинов опосредован их взаимодействием со специфической областью рецептора гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Мидазолам обладает наименьшим периодом по-

лывыведения, за ним следует лоразепам и затем диазепам (1–4 ч, 10–20 ч и 20–45 ч соответственно). Бензодиазепины легко проникают через плаценту и вызывают значительные побочные эффекты у матери и плода, такие как дыхательная депрессия у матери и младенца, снижение тонуса и нарушение терморегуляции у новорожденного.

- (2) В исследовании, проведенном D. McAuley и соавт. [48], 50 ранее нерожавших беременных были рандомизированы в группы, получавшие лоразепам (2 мг) или плацебо. Также при необходимости вводился меперидин в дозе 100 мг. Аналгезия была существенно лучше в группе, получавшей лоразепам, однако в ней также была выше частота дыхательной депрессии у новорожденных и амнезии у матерей. На сегодняшний день имеется ограниченное количество данных, касающихся использования бензодиазепинов. Как правило, не рекомендуется использовать их в качестве дополнения к основному методу аналгезии, но они могут быть полезны при панической атаке во время родов.
- в.** Фенотиазины (например, прометазин и хлорпромазин) использовались для контроля родовой боли в прошлом. Они относятся к антагонистам допаминовых рецепторов, которые проявляют седативное, противорвотное, антипсихотическое действие и легко проникают через плаценту. У них также имеется много нежелательных побочных эффектов, таких как умеренная депрессия дыхания, гипотензия, экстрапирамидные дискинезии у матери и снижение вариабельности сердечного ритма у плода.
- с.** Барбитураты относятся к анестетикам, вызывающим седацию в основном путем взаимодействия с ГАМК-рецепторами. Они применяются с целью снижения тревоги на ранних этапах родов. Они легко проникают через плаценту и вызывают депрессию новорожденного.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Использование парацетамола и кетамина в качестве анальгетиков при родах изучено недостаточно. Применения седативных средств в отсутствие специфических показаний следует избегать.

с. Опиоидные анальгетики. Системные опиоиды занимают первое место в мире среди анальгетиков, используемых при родах. Даже в США, где широко доступна эпидуральная аналгезия, опиоиды достаточно широко применяются для аналгезии в акушерской популяции [49]. Они оказывают свой эффект путем взаимодействия с опиоидными рецепторами (μ -опиоидный пептид-рецептор, κ -опиоидный пептид-рецептор, δ -опиоидный пептид-рецептор и ноцицептин/орфанин FQ пептид-рецептор). Их основные преимущества включают простоту использования, низкую стоимость и отсутствие необходимости в наличии специального оборудования и квалифицированного персонала. Однако к их основным недостаткам можно отнести невозможность обеспечить адекватную аналгезию во время родов и побочные эффекты, такие как кожный зуд, тошнота, рвота, седация матери и быстрое проникновение через плаценту к плоду. Побочные эффекты у новорожденного включают угнетение дыхания и поведенческие изменения. Системные опиоиды могут назначаться в режиме аналгезии, контролируемой медсестрой, в виде периодических внутривенных или внутримышечных болюсов, или в режи-

ме анальгезии, контролируемой пациентом (АКП), когда устройство подачи препарата подключено к внутривенной линии.

1. **Системное введение опиоидов под контролем медицинской сестры.** Наиболее часто опиоиды во время родов вводятся внутривенно и внутримышечно. Внутримышечный путь обладает преимуществом простоты введения, однако он может быть болезненным и связан с непредсказуемой скоростью абсорбции. Скорость развития эффекта и его продолжительность зависят от места инъекции и локального кровотока. С другой стороны, внутривенное введение опиоидов имеет преимущество быстрого развития и возможности титрования эффекта. Однако во многих родильных отделениях при использовании внутривенного пути требуется присутствие врача.
2. **Анальгезия, контролируемая пациентом (АКП).** В последнее время частота использования внутривенной АКП для обезболивания родов сильно возросла. Меньшие дозы и более частое введение обеспечивают более стабильную концентрацию препарата в крови и более надежный анальгетический эффект по сравнению с периодическими болюсами, вводимыми медицинской сестрой [50]. Однако синхронизация максимального эффекта опиоида и схваток может оказаться затруднительной, кроме того, эффективность методики может снижаться по мере прогрессирования родов.
3. **Опиоидные анальгетики**

а. Меперидин

- (1) Меперидин относится к синтетическим опиоидам, производным фенилпиперидина. В Великобритании он разрешен к применению акушерками без участия врача. Это также наиболее полно исследованный и наиболее часто используемый для обезболивания родов во всем мире опиоидный анальгетик. Это наиболее полно исследованный опиоидный анальгетик в данном контексте, и наиболее часто используемый для обезболивания родов во всем мире. Меперидин вводится внутримышечно, в дозе 50–100 мг, которая может повторяться каждые 4 ч. Эффект начинает проявляться через 10–15 мин и достигает своего пика примерно через 45 мин. Продолжительность действия 2–3 ч. Препарат метаболизируется в печени с образованием активного метаболита нормеперидина. Как меперидин, так и нормеперидин более жирорастворимы, чем морфин, и легко проникают через плаценту. Меперидин имеет множество нежелательных побочных эффектов. У рожениц он может вызывать тошноту, седацию, спутанность сознания, замедление опорожнения желудка и угнетение дыхания. Также возможно уменьшение вариабельности ЧСС плода и угнетение дыхания новорожденного.
- (2) **Меперидин по сравнению с диаморфином.** В рандомизированном слепом контролируемом исследовании с участием двух медицинских центров M. Wee и соавт. [51] проводили сравнение внутримышечного введения меперидина и диаморфина для анальгезии родов. Диаморфин обеспечивал несколько лучшую анальгезию на 60 мин (средняя разница (СР) в 1 см на визуальной аналоговой шкале; 95% ДИ, 0,5–1,5) и через 3 ч исследования (СР 0,7 см; 95% ДИ, 0,3–1,1). Однако средняя продолжительность родов у женщин, получавших диаморфин, была на 82 мин больше (95% ДИ, 39–124). В отношении исходов у новорожденных статистически значимых отличий выявлено не было [51].

- (3) **Меперидин по сравнению с ремифентанилом.** В систематизированном обзоре, проведенном W. Leong и соавт. [52], сравнивалось качество аналгезии родов при использовании этих двух препаратов. Только 3 исследования оказались подходящими для включения в метаанализ (233 пациента). Было обнаружено, что в группе, получавшей ремифентанил, среднее снижение оценки выраженности боли по ВАШ (визуальной аналоговой шкале) через 1 ч после начала введения было на 25 мм больше, чем в группе, получавшей меперидин (95% ДИ, 19–31 мм; $p < 0,001$). Для анализа побочных эффектов ремифентанила полученных данных было недостаточно [52]. В исследовании, проведенном M. Douma и соавт. [53] сравнивалась эффективность аналгезии родов, контролируемой пациентом, в трех группах, которые получали меперидин, ремифентанил и фентанил. Использование при АКП ремифентанила было связано с наибольшим снижением боли. Однако статистически значимая разница присутствовала только через 1 ч. Значимое число рожениц в группе, получавшей меперидин, предпочли перейти на эпидуральную аналгезию. Показатели общей удовлетворенности были выше в группе, получавшей ремифентанил, однако там же чаще отмечались седация и кожный зуд. Кроме того, в группах, получавших ремифентанил и фентанил было зафиксировано больше эпизодов десатурации ($\text{SaO}_2 < 95\%$). Среди исходов новорожденных, родившихся в трех группах, значимых отличий выявлено не было.
- (4) В Великобритании в настоящее время проходит рандомизированное исследование RESPITE, в котором сравниваются эффекты АКП с ремифентанилом и внутримышечного меперидина. Роженицы, включенные в исследование, рандомизируются в группы, получающие инъекции меперидина или АКП с ремифентанилом. Первичный исход составляет процент рожениц, которые в итоге потребуют эпидуральной аналгезии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Системное введение меперидина наиболее часто используется для аналгезии родов во всем мире, несмотря на посредственную аналгезию и существенные побочные эффекты.

в. Диаморфин

- (1) Диаморфин — это синтетический диацетилованный аналог морфина. Он представляет собой неактивный предшественник, который в результате гидролиза эстеразами плазмы, головного мозга и печени превращается в активные метаболиты, такие как 6-моноацетилморфин. Последний в основном и обеспечивает анальгетический эффект, взаимодействуя с μ -опиоидными рецепторами и превышая по силе морфин в 2 раза. При обезболивании родов диаморфин обычно назначается внутримышечно в дозе 5–10 мг, эффект начинается через 5–10 мин и длится приблизительно 90 мин. Диаморфин более жирорастворим, чем морфин и легко проникает через плаценту. У рожениц он может вызывать эйфорию и угнетение дыхания, а при назначении в больших дозах также и угнетение дыхания у новорожденных.
- (2) Опрос, проведенный по всей Великобритании J. Tuckey и соавт. [54], показал, что в 84,4% ответивших родильных отделений использо-

вался меперидин и в 34,1% диаморфин. Антиэметики профилактически назначались в 73,7% отделений. В исследовании, проведенном R. McInnes и соавт. [55] сравнивался эффект от диаморфина, вводимого внутримышечно и внутривенно в виде АКП. Женщины в последней группе использовали существенно меньше диаморфина, чем в группе, получавшей его внутримышечно. Однако при этом в группе АКП чаще сообщалось о неудовлетворенности от использования диаморфина и женщины в ней чаще принимали решение выйти из исследования до рождения ребенка.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Для сравнения эффективности и побочных эффектов системно вводимого диаморфина и других опиоидов необходимо проведение дополнительных исследований.

с. Морфин

- (1) Морфин — агонист μ -опиоидных рецепторов. В настоящее время он редко применяется для анальгезии родов. Морфин можно вводить внутривенно (0,05–0,1 мг/кг) или внутримышечно (0,1–0,2 мг/кг) каждые 4 ч. При внутривенном введении эффект развивается через 2–3 мин и достигает максимума через 10–20 мин. При внутримышечном введении эффект развивается в течении 20–40 мин, достигая максимума через 1–2 ч. Морфин метаболизируется в печени с образованием неактивного метаболита морфин-3-глюкуронида и активного метаболита морфин-6-глюкуронида. Оба метаболита выводятся почками и периоды их полувыведения достигают 4,5 ч. Подобно другим опиоидам, морфин легко проникает через плаценту. Период полувыведения у новорожденных намного больше, чем у взрослых. Морфин обладает предсказуемыми побочными эффектами, такими как угнетение дыхания, кожный зуд, тошнота и рвота. Угнетение дыхания также может присутствовать и у новорожденных.
- (2) Обзор исследований Кокрейновского регистра, проведенный R. Ullman и соавт. [56], включал 2 исследования, в которых сравнивались эффекты морфина и меперидина, вводимых внутривенно. В первом из этих исследований сообщалось, что женщины в группе, получавшей морфин, были в меньшей степени удовлетворены уровнем анальгезии (ОР 0,87; 95% ДИ, 0,78–0,98). Во втором исследовании также сообщалось, что женщины в группе морфина чаще нуждались в повторном введении анальгетика, в сравнении с группой, получавшей меперидин.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В настоящее время не имеется доказательств, поддерживающих использование морфина для анальгезии родов.

d. Фентанил

- (1) Фентанил — производное фенилпиперидина, высокоселективный агонист μ -опиоидных рецепторов. Его эффект в 100 раз сильнее, чем у морфина и в 800 раз — чем у меперидина. Во время родов фентанил часто назначается внутривенно в режиме АКП, когда нейроаксиальные методики противопоказаны или недоступны. Эффект развивается через 2–4 мин и продолжается до 30–60 мин. При введении

в малых дозах фентанил подвергается быстрому перераспределению, но при повторном введении препарат может накапливаться. Фентанил метаболизируется печенью с образованием неактивных метаболитов, выводимых почками. Его контекст-чувствительный период полувыведения нарастает с увеличением продолжительности инфузии. Фентанил легко проникает через плаценту и может вызывать угнетение дыхания у новорожденного.

- (2) К. Miyakoshi и соавт. [57] провели ретроспективное исследование, оценивающее использование фentanила во время родов в режиме АКП. У женщин, получавших фentanил, роды продолжались значительно дольше и им чаще требовалась стимуляция окситоцином по сравнению с женщинами, не получавшими анальгезии. Исходы у новорожденных (т.е. оценка по шкале Апгар менее 7 через 1 мин или 5 мин после рождения и значение рН в пупочной артерии менее 7,20) были сравнимы в обеих группах, независимо от способа родоразрешения. Среди женщин, выразивших удовлетворение, 72% (48 из 67) отмечали «превосходную» или «хорошую» анальгезию при использовании фentanила в режиме АКП.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Имеющиеся на данный момент доказательства свидетельствуют о том, что фentanил обеспечивает хорошую анальгезию родов. Вследствие того, что его контекст-чувствительный период полувыведения растет вместе с длительностью инфузии, роженица и новорожденный должны находиться в условиях адекватного мониторинга в течение некоторого времени после прекращения длительной внутривенной инфузии.

е. Ремифentanил

- (1) Ремифentanил — производное анилодиперидина ультракороткого действия, селективный агонист μ -опиоидных рецепторов. Эффект развивается приблизительно через 1 мин. Ремифentanил быстро гидролизруется эстеразами плазмы с образованием неактивных метаболитов, а его контекст-чувствительный период полувыведения не зависит от продолжительности инфузии и составляет 3 мин. Вследствие быстрого начала и окончания действия ремифentanил хорошо подходит для терапии циклической боли, возникающей при схватках. Назначается он, как правило, в режиме АКП в случаях, когда эпидуральная анальгезия противопоказана или недоступна. Доза болюса варьирует от 20 до 40 мкг, а время блокировки введения составляет 2–3 мин. Пример протокола АКП с ремифentanилом представлен на рис. 9.4. Быстрый распад ремифentanила снижает риск угнетения дыхания; однако имеются сообщения об остановке дыхания и кровообращения у рожаящих женщин, получавших ремифentanил в режиме АКП [58, 59]. Исключительно важно обеспечить индивидуальное наблюдение за этими женщинами акушеркой или медсестрой, обязательна постоянная пульсоксиметрия, а оборудование для ингаляции кислорода и реанимационных мероприятий должно быть подготовлено для незамедлительного применения. Клинические исследования, оценивающие анальгетический эффект ремифentanила, а также его влияние на различные показатели у матери и новорожденного, описаны в тексте ниже, а также в табл. 9.2 и 9.3 [53, 60–79].



Название — Протокол аналгезии родов, контролируемой пациентом, с использованием внутривенного ремифентанила

Рекомендации
Объединения университетских
клиник Лондона (UCLH)

Локальный протокол

Авторы	Др. Дж. Мавриду, Врач, UCLH Др. Дж. Дик, Врач-консультант, UCLH Др. А. Стюарт, Врач-консультант, UCLH Др. Р. Белли, Врач-консультант, UCLH
Владелец/спонсор	Анестезиологи, практикующие в родильном отделении
Дата очередного пересмотра	12/04/2016
Ответственный директор	Др. Дж. Дик, врач анестезиолог-консультант и преподаватель, отделение анестезиологии, UCLH, Лондон
Мониторинговый комитет	Комитет по клиническим рекомендациям в родильных отделениях
Целевая аудитория	Акушеры, акушерские анестезиологи, акушерки
Прилагающиеся документы/процедуры	
Количество страниц и приложений	17 страниц, в том числе 2 приложения
Оценка на присутствие дискриминации	Не применимо

Рис. 9.4. Протокол аналгезии родов в режиме АКП с использованием ремифентанила

Показания

- Пациенты с нарушениями системы кроветворения
- Пациенты с нарушениями функции тромбоцитов: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопеническая пурпура беременных, синдром Элерса–Данлоса с коагулопатией
- Коагулопатии: болезнь Вон Виллебранда, гемофилия
- Пациенты, получающие антикоагулянты; низкомолекулярный или нефракционированный гепарин
- Пациенты, у которых технически невозможно осуществить эпидуральную аналгезию, например после обширных хирургических вмешательств на позвоночнике, в том числе после коррекции сколиоза, пациенты с локальным инфекционным процессом, расстройствами функции спинного мозга, тяжелым кифосколиозом и т.д.

Противопоказания

- Отказ пациента
- Гиперчувствительность к ремифентанилу
- **Использование какого-либо другого опиоида в течение последних 4 часов**
- Сопутствующая патология сердечно-сосудистой и дыхательной систем
- Беременность высокого риска с нарушением состояния плода (например, тяжелая преэклампсия)
- Многоплодие
- Отсутствие акушерки для индивидуального наблюдения
- Исходное насыщение кислородом крови матери < 95% на атмосферном воздухе
- Беременность < 36 недель

Условия использования

- В общем, АКП с ремифентанилом следует предлагать только беременным со сроком, превышающим 36 недель, и находящимся в процессе родовой деятельности
- Если ремифентанил рассматривается в качестве анальгетика при беременности менее 36 недель, ответственный акушер-гинеколог должен документировать либо нежизнеспособность плода, либо причину, по которой выбран ремифентанил. В тех случаях, когда назначение ремифентанила оправдано (т.е. при жизнеспособном плоде), следует оповестить бригаду неонатологов и получить у них разрешение на использование ремифентанила. В любом случае, ответственный врач должен быть в курсе и согласен с планом
- Закись азота не должна рутинно применяться в качестве дополнительного анальгетика
- Постоянная пульсоксиметрия
- Необходимо обеспечить возможность незамедлительно начать ингаляцию кислорода через назальные канюли с потоком 2-4 л/мин, если насыщение кислородом падает ниже 90%
- Во время использования АКП с ремифентанилом должна вестись карта аналгезии
- **Необходимо обеспечить индивидуальное наблюдение акушеркой**
- **При жизнеспособном плоде мы рекомендуем проводить непрерывную КТГ**

АКП с ремифентанилом является специализированной методикой аналгезии и должна осуществляться только анестезиологом, ответственным за родильное отделение. Для этой цели следует использовать отдельно выделенный насос для АКП

- Шприц, содержащий ремифентанил в концентрации 40 мкг/мл, должен быть подключен к пациенту с использованием магистрали минимального объема с клапаном, предотвращающим обратный ток жидкости через специально отведенный для этой цели внутривенный катетер
- Установки программы инфузионного насоса должны быть четко обозначены в карте медикаментов и в антенатальном дневнике. Об этих установках следует поставить в известность акушерку, индивидуально наблюдающую за роженицей, ответственную акушерку по отделению, а также дежурных акушеров-гинекологов
- Объем болуса должен быть установлен на значение 1 мл (40 мкг), с незамедлительным введением, с блокировкой следующего введения на 3 мин. Фоновой поддерживающей инфузией не предусматривается

Индивидуальное наблюдение, проводимое акушеркой

- Должна быть заполнена карта наблюдения при АКП с ремифентанилом

- Каждые 30 мин должна фиксироваться оценка по шкале седации (1 – ясное сознание, 2 – сонливость, 3 – глаза закрыты, но открываются на голос, 4 – глаза закрыты, открываются в ответ на физический стимул, 5 – глаза закрыты, без реакции на физический стимул)
- Постоянная пульсоксиметрия должна быть налажена до запуска АКП, и начальные показатели должны быть занесены в карту наблюдения
- Все наблюдения должны отмечаться в карте каждые 30 мин
- Наблюдение должно быть индивидуальным и постоянным. **Роженица не должна оставаться одна ни на секунду**
- Регистрация КТГ

Показания для назначения дополнительного кислорода

- Если $SpO_2 < 90\%$, должен быть назначен кислород через носовые канюли с потоком 2-4 л/мин, ингаляция продолжается до завершения использования АКП
- Если сохраняется $SpO_2 < 90\%$ несмотря на ингаляцию кислорода, немедленно сообщите дежурному анестезиологу и заберите у пациента кнопку введения ремифентанила

Прочие показания для вызова дежурного анестезиолога

- Уровень седации 4 или 5
- Частота дыхания менее 8 в мин

Возможные проблемы и способы их устранения

Аналгезия неэффективна: объясните роженице, что необходимо нажимать кнопку для введения болюса при начале очередной схватки. Не используйте «Y»-коннектор большого объема, поскольку он замедляет поступление болюса ремифентанила в вену и, соответственно, анальгетический эффект. Обсудите с дежурным анестезиологом. Возможно, в качестве дополнительного анальгетика можно использовать закись азота

Десатурация у роженицы: данную проблему легко корригировать назначением кислорода (2-4 л/мин через назальные канюли)

- Если угнетение дыхания более глубокое, т.е. $SpO_2 < 90\%$, несмотря на ингаляцию кислорода, или частота дыхания < 8 , кнопку введения следует временно забрать у пациентки. Стимулируйте глубокое дыхание. Убедитесь в том, что женщина получает кислород и вызовите анестезиолога чтобы уменьшить размер болюса
- Болюс должен быть уменьшен на 10 мкг с последующей оценкой эффекта. Если угнетение дыхания сохраняется следует еще уменьшить болюс. В экстренных случаях можно использовать налоксон
- Имеются сообщения о внезапном глубоком угнетении дыхания и цианозе при резком устранении венозной компрессии конечности, в вену которой поступает препарат. Поэтому **очень важно убедиться в том, что роженица не лежит на той руке, куда поступает ремифентанил**

Седация: избыточная седация обычно не является проблемой при использовании ремифентанила в виде АКП. Если она развивается, следует уменьшить размер болюса или остановить АКП.

Тошнота и рвота: обычно не являются проблемами при данной методике. При их наличии можно назначить антиэметики (цикллизин 50 мг в/м или в/в)

Кожный зуд: зуд лица отмечался как одна из проблем в течение первых двух часов инфузии. Сильный зуд можно попробовать уменьшить путем снижения дозы болюса ремифентанила или, в худшем случае, полной остановки инфузии

Таблица 9.2. Исследования, оценивающие использование ремифентанила для аналгезии родов

Исследование	АКП с ремифентанилом, доза	Фоновая инфузия ремифентанила	Пауза, мин	Группа сравнения	Использование закиси азота	Медиана или снижение выраженности боли по визуальной шкале	Переход на нейроаксиальную аналгезию
Volmanen и соавт. [63]	0,4 мкг/кг	Нет	1	Закись азота	Нет	Снижение на 15 мм	Не сообщалось
Douma и соавт. [53]	40 мкг	Нет	2	АКП-петидин АКП-фентанил	Нет	Снижение на 32 мм	Не сообщалось
Blair и соавт. [64]	40 мкг	Нет	2	АКП-петидин	Да	Медиана 64 мм	2 из 20
Blair и соавт. [65]	0,25–0,5 мкг/кг	0,025–0,05 мкг/кг/мин	2	Нет	Нет	Снижение на 30 мм	4 из 21
Volmanen и соавт. [66]	0,2–0,8 мкг/кг	Нет	1	Нет	Нет	Снижение на 42 мм	Не сообщалось
Thurlow и соавт. [67]	0,2 мкг/кг	Нет	3	Петидин в/м	Да	Медиана 48 мм	7 из 18
Volikas и соавт. [68]	0,5 мкг/кг	Нет	2	Нет	Нет	Снижение на 23 мм	7 из 50
Evron и соавт. [69]	0,27–0,93 мкг/кг	Нет	3	Петидин, инфузия	Нет	Медиана 35 мм	4 из 43
Buehner и соавт. [70]	0,5–1 мкг/кг	Нет	1–2	Нет	Нет	94% оценили аналгезию как хорошую — превосходную	9 из 153
Jost и соавт. [71]	20–55 мкг	50 мкг/ч	1	Нет	Нет	Снижение на 25 мм	Не сообщалось
Balki и соавт. [72]	0,25–1 мкг/кг	0,025 мкг/кг/мин (фиксированная)	2	0,25 мг/кг + 0,025–0,1 мкг/кг/мин (варьируемая)	Нет	Снижение на 56 мм по сравнению с 41 мм	1 из 20
Tveit и соавт. [73]	0,15–1,05 мкг/кг	Нет	2	Нет	Нет	Снижение на 47 мм	3 из 41
Ng и соавт. [74]	25–30 мкг	Нет	4	Петидин в/м	Нет	Снижение на 19 мм	Не сообщалось
Volikas и Male [75]	0,5 мкг/кг	Нет	2	АКП-петидин	Да	Снижение на 25 мм	1 из 9
Stouras и соавт. [76]	20 мкг	Нет	2	Эпидуральная	Нет	Снижение на 59 мм	Нет
Douma и соавт. [77]	40 мкг	Нет	2	Эпидуральная	Нет	Снижение на 38 мм	Нет
Volmanen и соавт. [78]	0,3–0,7 мкг/кг	Нет	1	Эпидуральная	Нет	Снижение на 25 мм	Не сообщалось
Marwah и соавт. [79]	0,25 мкг/кг	Нет	2	АКП-фентанил	Нет	Снижение на 45 мм	3 из 47
Stocki и соавт. [62]	20–60 мкг	Нет	2	Эпидуральная	Нет	Снижение на 45 мм	Не сообщалось

АКП — аналгезия, контролируемая пациентом; в/м — внутримышечно.

Таблица 9.3. Эффекты ремифентанила в отношении роженицы и новорожденного

Исследование	АКП с ремифентанилом, болюс	Десатурация у роженицы	Седация роженицы	Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минуте
Volmanen и соавт. [63]	0,4 мкг/кг	Нет ($\text{SaO}_2 < 93\%$), все получили O_2	Большая седация, чем в группе N_2O	9, 9
Douma и соавт. [53]	40 мкг	37 из 50 ($\text{SaO}_2 < 95\%$), 6 из 50 получили O_2	Легкая — умеренная седация	9, 10
Blair и соавт. [64]	40 мкг	Так же, как и в группе петидина	Так же, как и в группе петидина	8, 9
Blair и соавт. [65]	0,25–0,5 мкг/кг	4 из 21 ($\text{SaO}_2 < 90\%$)	2 из 21	8, 9
Volmanen и соавт. [66]	0,2–0,8 мкг/кг	10 из 17 ($\text{SaO}_2 < 94\%$)	Легкая седация	8, 10
Thurlow и соавт. [67]	0,2 мкг/кг	7 из 18 ($\text{SaO}_2 < 94\%$)	Не сообщалось	Не сообщалось
Volikas и соавт. [68]	0,5 мкг/кг	Нет ($\text{SaO}_2 < 93\%$)	Легкая седация	9, 9
Evron и соавт. [69]	0,27–0,93 мкг/кг	Нет ($\text{SaO}_2 < 94\%$)	Нет	Ни одного < 7
Buehner и соавт. [70]	0,5–1 мкг/кг	16% ($\text{SaO}_2 < 90\%$)	Легкая — умеренная седация	9, 10
Jost и соавт. [71]	20–55 мкг	Нет ($\text{SaO}_2 < 93\%$)	Умеренная седация	Не сообщалось
Balki и соавт. [72]	0,25–1 мкг/кг	6 из 10	Легкая седация у всех	> 7
Tveit и соавт. [73]	0,15–1,05 мкг/кг	Нет ($\text{SaO}_2 < 91\%$), 11 из 19 получили O_2	У 9 из 19 уровень седации > 2	9, 9
Ng и соавт. [74]	25–30 мкг	Нет	Нет	8, 9
Volikas и соавт. [75]	0,5 мкг/кг	Не сообщалось	Не сообщалось	9, 10
Stouras и соавт. [76]	20 мкг	Не сообщалось	Легкая седация	9, 9
Douma и соавт. [77]	40 мкг	Нет ($\text{SaO}_2 < 92\%$)	Минимальная седация	8, 9
Volmanen и соавт. [78]	0,3–0,7 мкг/кг	13 из 24 ($\text{SaO}_2 < 94\%$)	13 из 24	9, 9
Marwah и соавт. [79]	0,25 мкг/кг	6 из 47 ($\text{SaO}_2 < 90\%$), 15 из 47 получили O_2	4 из 47	9, 9
Stocki и соавт. [62]	20–60 мкг	13 из 19 ($\text{SaO}_2 < 94\%$). Все получили O_2 Подтвержденные эпизоды апноэ без десатурации	6 из 19 седация на отметке 1 ч	9, 10

- (2) **Ремифентанил по сравнению с другими системными опиоидами.** Метаанализ, проведенный A. Schnabel и соавт. [60], включил 12 рандомизированных контролируемых исследований. В группах, получавших ремифентанил в режиме АКП, отмечалась достоверно более низкая частота перехода на эпидуральную аналгезию, меньшая оценка выраженности боли через 1 ч после начала АКП, а также более высокие оценки удовлетворенности по сравнению с группами, получавшими меперидин. В этих исследованиях не сообщалось о возникновении серьезных побочных эффектов у матери или плода.
- (3) **Ремифентанил в режиме АКП по сравнению с эпидуральной аналгезией.** Z. Liu и соавт. [61] опубликовали метаанализ пяти рандомизированных контролируемых исследований, сравнивающих использование АКП с ремифентанилом с эпидуральной аналгезией. В результатах сообщалось, что во временных точках 1 ч и 2 ч в группах АКП с ремифентанилом оценка боли по ВАШ была выше, чем в группах, получавших эпидуральную аналгезию. При этом не было отмечено статистически значимой разницы в частоте возникновения тошноты, рвоты, кожного зуда и показателях рН пупочной артериальной крови. В рандомизированном контролируемом исследовании, проведенном D. Stocki и соавт. [62], также сообщалось, что качество аналгезии родов в группе АКП с ремифентанилом было ниже, чем в группе, получавшей эпидуральную аналгезию. Средняя частота дыхания была ниже в группе АКП с ремифентанилом, чем в группе эпидуральной аналгезии (18 ± 4 по сравнению с 21 ± 4 вдоха в минуту соответственно, $p = 0,03$). Средний показатель SpO_2 был также ниже в группе АКП с ремифентанилом ($96,8 \pm 1,4\%$ по сравнению с $98,4 \pm 1,2\%$ в группе эпидуральной аналгезии, $p < 0,0001$). Кроме этого, у 5 женщин, получавших ремифентанил, было зарегистрировано 9 эпизодов апноэ. Оценки по шкале Апгар и дыхательные показатели у новорожденных в обеих группах существенно не отличались [62]. Это исследование поддерживает обеспокоенность аспектами безопасности использования АКП с ремифентанилом. В родильных отделениях должны работать только подготовленные соответствующим образом медицинские сестры, способные распознать апноэ и другие дыхательные осложнения, связанные с использованием ремифентанила.

f. Альфентанил

- (1) Альфентанил — синтетическое производное фенилпиперидина, структурно сходное с фентанилом. Выраженность обезболивающего действия составляет 10–20% от анальгетического эффекта фентанила. Альфентанил в значительной степени связывается с белками и менее жирорастворим, чем фентанил. Эффект развивается через 1 мин, а длительность действия меньше, чем у фентанила. Альфентанил метаболизируется печенью и выводится с мочой. Контекст-чувствительное время полувыведения через 4 ч инфузии составляет 60 мин. Обычно используется болюс в 10 мкг/кг. Этот препарат редко используется для аналгезии родов.
- (2) При сравнении эффектов АКП с альфентанилом и АКП с фентанилом женщины в группе фентанила в среднем сообщали о меньшей выраженности боли, хотя разница не была статистически достоверной. Также не было отмечено статистически значимых отличий во

вторичных исходах, таких как частота развития тошноты, кесарева сечения и введения налоксона [80].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В настоящее время не имеется убедительных доказательств, поддерживающих рутинное использование альфентанила для анальгезии родов.

g. Суфентанил

- (1) Суфентанил также относится к синтетическим производным фенилпиперидина. По различным данным выраженность его анальгетического эффекта в 6–10 раз больше, чем у фентанила. Суфентанил характеризуется быстрым началом и короткой продолжительностью действия. Препарат в основном метаболизируется печенью, хотя небольшая часть подвергается метаболизму в тонком кишечнике. Выведение осуществляется с мочой и калом. Период полувыведения составляет приблизительно 2,5 ч. В акушерстве суфентанил в основном используется для нейроаксиальной анальгезии и редко применяется для внутривенной анальгезии родов. Болюсная доза варьирует от 1 до 3 мкг/кг.
- (2) В исследовании, проведенном W. Samann и соавт. [81], сравнивались интратекальный, эпидуральный и внутривенный пути введения суфентанила с целью обезболивания родов. Суфентанил в дозе 10 мкг назначался одним из перечисленных путей введения 24 женщинам на активном этапе родов. Средняя продолжительность анальгетического эффекта (медиана, межквартильный размах) составила 84 мин (70–92 мин) в группе, получавшей суфентанил интратекально, 30 мин (23–32 мин) в группе эпидурального введения и 34 мин (17–30 мин) в группе внутривенного введения ($p < 0,0001$). В группе, получавшей суфентанил интратекально, также наблюдалось быстрое и статистически значимое снижение оценок выраженности боли по визуальной аналоговой шкале. Авторы исследования пришли к выводу, что эпидуральное и внутривенное введение 10 мкг суфентанила не давало удовлетворительного анальгетического эффекта [81].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В настоящее время имеются доказательства, поддерживающие рутинное использование суфентанила в качестве монопрепарата для анальгезии родов.

h. Кодеина фосфат

- (1) Кодеина фосфат — природный опиоид. Он обычно назначается перорально или внутримышечно. Доза варьирует от 30 до 60 мг каждые 6 ч. Препарат остается популярным анальгетиком, особенно на раннем этапе родов и в послеродовом периоде. Частота применения кодеина во время беременности составляет 5–6% [82]. Несмотря на то что кодеин слабее морфина, он обладает теми же побочными эффектами, такими как сонливость и угнетение дыхания.
- (2) В исследовании, проведенном K. Nezvalova-Henriksen и соавт. [83], сравнивались исходы беременностей 2666 женщин, использовавших кодеин во время беременности с исходами у 65 316 женщин, не имевших контакта с опиоидами во время беременности. Использование кодеина на любом этапе беременности было связано с повышенной частотой планового кесарева сечения (корректированное отношение

шансов (ОШ) 1,4; 95% ДИ, 1,2–1,7; $p < 0,0001$). Применение кодеина в III триместре было связано с увеличением частоты экстренного кесарева сечения (корректированное ОШ 1,5; 95% ДИ, 1,3–1,8; $p < 0,0001$) и послеродового кровотечения (корректированное ОШ 1,3; 95% ДИ, 1,1–1,5; $p < 0,0001$). С другими неблагоприятными исходами беременности связи выявлено не было [83]. Поскольку имеются более эффективные анальгетики, рутинное использование кодеина на активном этапе родов не рекомендуется.

- (3) Комитет по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США опубликовал предупреждение об опасности использования кодеина у кормящих матерей и маленьких детей. Имеются сообщения об угнетении дыхания и смерти в связи с ультрабыстрым метаболизмом кодеина с образованием морфина у детей, получавших кодеин в послеоперационном периоде после тонзилэктомии и/или аденоидэктомии и имевших признаки ультрабыстрых метаболизаторов кодеина. Более того, имеются сообщения о смерти младенцев на грудном вскармливании, которые подвергались воздействию морфина, присутствующего в молоке в высокой концентрации, за счет того, что их матери были ультрабыстрыми метаболизаторами кодеина. Некоторые люди относятся к категории ультрабыстрых метаболизаторов из-за специфического генотипа CYP2D6, распространенность которого широко варьирует в различных этнических группах. По данным исследований, частота встречаемости подобного генотипа у китайцев, японцев и испанцев составляет 0,5–1%, у людей белой расы — 1–10%, у афроамериканцев — 3%, у жителей Северной Африки, Эфиопии и у арабов — 16–28%. Ультрабыстрые метаболизаторы конвертируют кодеин в активный метаболит морфин намного быстрее и полнее, чем другие люди, в результате чего концентрация морфина в плазме достигает высоких значений, предрасполагая к жизнеугрожающему или смертельному угнетению дыхания или вызывая признаки передозировки. Поэтому Комитет по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США рекомендует медицинским работникам назначать кодеинсодержащие препараты, используя наименьшую эффективную дозу в течение максимально короткого времени и информировать пациентов и лиц, осуществляющих уход, о риске и признаках передозировки морфина [84].

i. Трамадол

- (1) Трамадол — синтетический аналог кодеина. Он считается слабым агонистом всех опиоидных рецепторов, из которых наиболее выраженное сродство (в 20 раз сильнее) проявляется к опиоидным μ -рецепторам. Также известно, что трамадол подавляет обратный захват норадреналина нейронами и способствует высвобождению серотонина. В акушерстве он применяется перорально, внутримышечно или внутривенно, в дозе 50–100 мг каждые 6 ч. Трамадол метаболизируется в печени путем деметилирования. Период полувыведения составляет 4–6 ч. В дозах, эквивалентных морфину, трамадол в меньшей степени вызывает угнетение дыхания и депрессию сердечно-сосудистой системы. Трамадол относится к проконвульсантам, и его использования следует избегать у больных с эпилепсией.

- (2) В исследовании, проведенном J. Shetty и соавт. [85], сравнивалась эффективность внутримышечного трамадола (1 мг/кг) и пентазоцина (30 мг) при использовании в первом периоде родов. Всего в исследовании было включено 65 пациентов. Статистически достоверной разницы в степени анальгетического эффекта обнаружено не было. При этом ни один из анальгетиков не был эффективен в конце первого периода родов. Однако в группе, получавшей трамадол, большинство женщин (55%) оценивали боль как тяжелую, в то время как в группе, получавшей пентазоцин, большинство (60%) оценивали боль как умеренно тяжелую. В каждой из групп было зарегистрировано небольшое количество побочных эффектов [85]. Еще в одном рандомизированном контролируемом исследовании сравнивалась эффективность внутримышечного введения трамадола (100 мг) и меперидина (50 мг) на активном этапе родов. Продолжительность как первого, так и второго периода родов была меньше в группе трамадола (190 мин против 140 мин, $p < 0,0001$ и 33 мин против 25 мин, $p < 0,001$ соответственно). При этом в обеих группах не было выявлено отличий в оценке боли по ВАШ на отметках в 10 мин и 1 ч. У женщин в группе, получавшей меперидин, оценки выраженности боли по ВАШ во втором периоде родов были меньше, чем в группе, получавшей трамадол (8 против 9, $p < 0,009$). Однако в группе меперидина достоверно чаще отмечались тошнота и рвота (35% против 15%, $p < 0,003$), а также сонливость (80% против 29%, $p < 0,0001$) [86].

ж. Оксикодон

- (1) Оксикодон — агонист μ -опиоидных рецепторов. В последнее время он все чаще используется для контроля острой боли и может назначаться перорально или внутривенно. Биодоступность при оральном пути введения варьирует от 60% до 87%. Действие начинается через 15–30 мин и продолжается 4–6 ч, длительность анальгезии при использовании лекарственных форм с контролируемым высвобождением может достигать 12 ч. Большая часть препарата метаболизируется в печени, оставшаяся часть выводится почками. Период полувыведения из плазмы составляет 3–5 ч.
- (2) В открытом исследовании, проведенном M. Kokki и соавт. [87], оценивалась фармакокинетика оксикодона в организме роженицы в первом периоде родов после внутривенного введения. Было установлено, что медианное время 2-кратного снижения концентрации оксикодона в плазме составляло 2,6 ч (значение варьировало от 1,8 до 2,8 ч). Концентрация оксикодона в плазме пупочной крови в момент рождения была сравнима с концентрацией в крови матери. Авторы пришли к заключению, что период полувыведения после внутривенного введения оксикодона у рожениц был значительно короче, чем у небеременных, и что концентрация оксикодона в крови матери хорошо коррелировала с его концентрацией в пупочной крови в момент рождения [87]. Для оценки эффективности оксикодона при анальгезии родов необходимо проведение дополнительных исследований.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что трамадол и оксикодон не обладают существенными преимуществами по сравнению с другими системными анальгетиками, используемыми для анальгезии родов.

к. Частичные агонисты опиоидных рецепторов

- (1) Частичным агонистом считается препарат, имеющий сродство к определенному типу рецепторов, но при введении в очень высоких дозах вызывающий субмаксимальный эффект по сравнению с чистым агонистом. Частичные агонисты в основном связываются с μ -опиоидными рецепторами и стимулируют выработку эндорфинов в меньшей степени, чем чистые агонисты. Анальгетический эффект частичных агонистов имеет предел и увеличение дозы может потенциально приводить к большему числу побочных эффектов опиоидов.
- (2) Буторфанол в 5 раз сильнее морфина и назначается во время родов в дозе 1–2 мг внутримышечно или внутривенно. Препарат в основном метаболизируется в печени с образованием неактивных метаболитов, которые выводятся с мочой. Подобно опиоидным агонистам, он также может вызывать нежелательные побочные эффекты, такие как кожный зуд и угнетение дыхания. Исследователи K. Nelson и J. Eisenach [88] сравнили эффективность меперидина и буторфанола для анальгезии родов. Женщины случайным образом распределялись в группы по 15 человек, в которых они получали 50 мг меперидина, 1 мг буторфанола или 25 мг меперидина + 0,5 мг буторфанола. В общем, только 29% женщин отметили клинически существенное снижение боли без существенных различий между тремя группами. Также не было выявлено статистически значимых различий в частоте встречаемости побочных эффектов, ассоциированных с введением опиоидов.
- (3) Налбуфин — агонист κ -опиоидных и частичный агонист μ -опиоидных рецепторов. Он может назначаться внутримышечно, внутривенно или подкожно в дозе 10–20 мг каждые 4–6 ч. Эффект начинает развиваться через 2–3 мин после внутривенной инъекции. При внутримышечном или подкожном введении для развития эффекта требуется больше времени. Продолжительность действия составляет 3–6 ч. Препарат метаболизируется в печени с образованием неактивных метаболитов, которые выводятся с желчью и стулом. Налбуфин по сравнению с морфином в меньшей степени вызывает угнетение дыхания. Когда M. Frank и соавт. [89] сравнили АКП с налбуфином (болюс 3 мг, блокировка введения 10 мин) и АКП с меперидином (болюс 15 мг, блокировка введения 10 мин), было показано, что налбуфин обеспечивает лучший анальгетический эффект у ранее нерожавших женщин. В степени седации матери и оценке новорожденных по шкале Апгар разницы обнаружено не было [89].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Для подтверждения эффективности и анализа побочных эффектов налбуфина при анальгезии родов требуется проведение дополнительных исследований.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представляется абсолютно необходимым своевременно обеспечивать анальгезию у рожаящих женщин. Мы описали основные нефармакологические и фармакологические (но не являющиеся нейроаксиальными) методики анальгезии и привели наиболее актуальные доказательства, касающиеся их использования. Наиболее эффективной методикой анальгезии родов остается нейроаксиальная анальгезия. При наличии противопоказаний к нейроаксиальной анальгезии или при нежелании роженицы ее использовать с ней сле-

дует обсудить преимущества и риски применения описанных выше методов, отличных от нейроаксиальных.

ЛИТЕРАТУРА

- Lally J.E., Murtagh M.J., Macphail S. et al. More in hope than expectation: a systematic review of women's expectations and experience of pain relief in labour. *BMC Med.* 2008;6:7.
- Hodnett E.D. Pain and women's satisfaction with the experience of childbirth: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186:S160-S172.
- Nolan M.L. Information giving and education in pregnancy: a review of qualitative studies. *J Perinat Educ.* 2009;18:21-30.
- Corry M.P. Recommendations from Listening to Mothers: the first national U.S. survey of women's childbearing experiences. *Birth.* 2004;31:61-65.
- Maimburg R.D., Vaeth M., Dürr J. et al. Randomised trial of structured antenatal training sessions to improve the birth process. *BJOG.* 2010;117:921-928.
- Hodnett E.D., Gates S., Hofmeyr G.J. et al. Continuous support for women during childbirth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(7):CD003766.
- Hosseini S.E., Bagheri M., Honarparvaran N. Investigating the effect of music on labor pain and progress in the active stage of first labor. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17:1479-1487.
- Simavli S., Kaygusuz I., Gumus I. et al. Effect of music therapy during vaginal delivery on postpartum pain relief and mental health. *J Affect Disord.* 2014;156:194-199.
- Smith C.A., Collins C.T., Cyna A.M. et al. Complementary and alternative therapies for pain management in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(4):CD003521.
- Berman B.M. Cochrane complementary medicine field. About the Cochrane Collaboration (Fields). 2006;(1):CE000052.
- Melzack R., Wall P.D. Pain mechanisms: a new theory. *Science.* 1965;150:971-979.
- Field T. Pregnancy and labor massage. *Expert Rev Obstet Gynecol.* 2010;5:177-181.
- Field T. Massage therapy effects. *Am Psychol.* 1998;53:1270-1281.
- Smith C.A., Levett K.M., Collins C.T. et al. Massage, reflexology and other manual methods for pain management in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(2):CD009290.
- Dolatian M., Hasanpour A., Montazeri S. et al. The effect of reflexology on pain intensity and duration of labor on primiparas. *Iran Red Crescent Med J.* 2011;13:475-479.
- Faymonville M.E., Laureys S., Degueldre C. et al. Neural mechanisms of antinociceptive effects of hypnosis. *Anesthesiology.* 2000;92:1257-1267.
- Madden K., Middleton P., Cyna A.M. et al. Hypnosis for pain management during labour and childbirth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(11):CD009356.
- Werner A., Uldbjerg N., Zachariae R. et al. Self-hypnosis for coping with labour pain: a randomised controlled trial. *BJOG.* 2013;120:346-353.
- Smith C.A., Collins C.T., Crowther C.A. Aromatherapy for pain management in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(7):CD009215.
- Stux G., Pomeranz B. Basics of Acupuncture. Berlin, Germany: Springer Verlag; 1995.
- Pomeranz B., Stux G. Scientific Bases of Acupuncture. Berlin, Germany: Springer Verlag; 1989.
- Ng L.K.Y., Katims J.J., Lee M.H.M. Acupuncture: a neuromodulation technique for pain control. In: Arnoff GM, ed. Evaluation and Treatment of Chronic Pain. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1992:291-298.
- Carr D., Lythgoe J. Use of acupuncture during labour. *Pract Midwife.* 2014;17:10, 12-15.
- Chen Y., Zhang X., Fang Y. et al. Analyzing the study of using acupuncture in delivery in the past ten years in China. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2014;2014:672508.
- Smith C.A., Collins C.T., Crowther C.A. et al. Acupuncture or acupressure for pain management in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(7):CD009232.
- Benfi eld R.D., Herman J., Katz V.L. et al. Hydrotherapy in labor. *Res Nurs Health.* 2001;24:57-67.
- Johansen L.B., Pump B., Warberg J. et al. Preventing hemodilution abolishes natriuresis of water immersion in humans. *Am J Physiol.* 1998;275:R879-R888.
- Grossman E., Goldstein D.S., Hoffman A. et al. Effects of water immersion on sympathoadrenal and dopa-dopamine systems in humans. *Am J Physiol.* 1992;262:R993-R999.
- National Institute for Health and Care Excellence. Intrapartum Care: Care of Healthy Women and Their Babies during Childbirth. London, United Kingdom: National Institute for Health and Care Excellence; 2007.
- Nutter E., Meyer S., Shaw-Battista J. et al. Waterbirth: an integrative analysis of peer-reviewed literature. *J Midwifery Womens Health.* 2014;59:286-319.
- Cluett E.R., Burns E. Immersion in water in labour and birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(2):CD000111.
- Clement-Jones V., McLoughlin L., Tomlin S. et al. Increased beta-endorphin but not met-enkephalin levels in human cerebrospinal fluid after acupuncture for recurrent pain. *Lancet.* 1980;2:946-949.
- Bedwell C., Dowsell T., Neilson J.P. et al. The use of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for pain relief in labour: a review of the evidence. *Midwifery.* 2011;27:e141-e148.

34. Dowsell T., Bedwell C., Lavender T. et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for pain relief in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(2):CD007214.
35. Derry S., Straube S., Moore R.A. et al. Intracutaneous or subcutaneous sterile water injection compared with blinded controls for pain management in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(1):CD009107.
36. King T.L., Wong C.A. Nitrous oxide for labor pain: is it a laughing matter? *Anesth Analg.* 2014;118:12–14.
37. Maze M.J., Fujinaga M. Recent advances in understanding the actions and toxicity of nitrous oxide. *Anaesthesia.* 2000; 55:311–314.
38. Likis F.E., Andrews J.C., Collins M.R. et al. Nitrous oxide for the management of labor pain: a systematic review. *Anesth Analg.* 2014;118:153–167.
39. Klomp T., van Poppel M., Jones L. et al. Inhaled analgesia for pain management in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(9):CD009351.
40. Yeo S.T., Holdcroft A., Yentis S.M. et al. Analgesia with sevoflurane during labour: I. Determination of the optimum concentration. *Br J Anaesth.* 2007;98:105–109.
41. Yeo S.T., Holdcroft A., Yentis S.M. et al. Analgesia with sevoflurane during labour: II. Sevoflurane compared with Entonox for labour analgesia. *Br J Anaesth.* 2007;98:110–115.
42. McGuinness C., Rosen M. Enflurane as an analgesic in labour. *Anaesthesia.* 1984;39:24–26.
43. Ross J.A., Tunstall M.E. Simulated use of premixed 0.25% isoflurane in 50% nitrous oxide and 50% oxygen. *Br J Anaesth.* 2002;89:820–824.
44. Abboud T.K., Swart F., Zhu J. et al. Desflurane analgesia for vaginal delivery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1995;39:259–261.
45. Abd-El-Maeboud K.H., Elboholy A.E., Mohammed W.E. et al. Intravenous infusion of paracetamol for intrapartum analgesia. *J Obstet Gynaecol Res.* 2014;40:2152–2157.
46. Elboholy A.E., Abd-Elrazek H., Abd-El-Gawad M. et al. Intravenous infusion of paracetamol versus intravenous pethidine as an intrapartum analgesic in the first stage of labor. *Int J Gynaecol Obstet.* 2012;118:7–10.
47. Joel S., Joselyn A., Cherian V.T. et al. Low-dose ketamine infusion for labor analgesia: a double-blind, randomized, placebo controlled clinical trial. *Saudi J Anaesth.* 2014;8:6–10.
48. McAuley D.M., O'Neill M.P., Moore J. et al. Lorazepam premedication for labour. *Br J Obstet Gynaecol.* 1982;89:149–154.
49. Bucklin B.A., Hawkins J.L., Anderson J.R. et al. Obstetric anesthesia workforce survey: twenty-year update. *Anesthesiology.* 2005;103:645–653.
50. McIntosh D.G., Rayburn W.F. Patient-controlled analgesia in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol.* 1991;78:1129–1135.
51. Wee M.Y., Tuckey J.P., Thomas P.W. et al. A comparison of intramuscular diamorphine and intramuscular pethidine for labour analgesia: a two-centre randomised blinded controlled trial. *BJOG.* 2014;121:447–456.
52. Leong W.L., Sng B.L., Sia A.T. A comparison between remifentanyl and meperidine for labour analgesia: a systematic review. *Anesth Analg.* 2011;113:818–825.
53. Douma M.R., Verwey R.A., Kam-Endtz C.E. et al. Obstetric analgesia: a comparison of patient-controlled meperidine, remifentanyl, and fentanyl in labour. *Br J Anaesth.* 2010;104:209–215.
54. Tuckey J.P., Prout R.E., Wee M.Y. Prescribing intramuscular opioids for labour analgesia in consultant-led maternity units: a survey of UK practice. *Int J Obstet Anesth.* 2008;17:3–8.
55. McInnes R.J., Hillan E., Clark D. et al. Diamorphine for pain relief in labour: a randomised controlled trial comparing intramuscular injection and patient-controlled analgesia. *BJOG.* 2004;111:1081–1089.
56. Ullman R., Smith L.A., Burns E. et al. Parenteral opioids for maternal pain relief in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(9):CD007396.
57. Miyakoshi K., Tanaka M., Morisaki H. et al. Perinatal outcomes: intravenous patient-controlled fentanyl versus no analgesia in labor. *J Obstet Gynaecol Res.* 2013;39:783–789.
58. Bonner J.C., McClymont W. Respiratory arrest in an obstetric patient using remifentanyl patient-controlled analgesia. *Anaesthesia.* 2012;67:538–540.
59. Marr R., Hyams J., Bythell V. Cardiac arrest in an obstetric patient using remifentanyl patient-controlled analgesia. *Anaesthesia.* 2013;68:283–287.
60. Schnabel A., Hahn N., Broscheit J. et al. Remifentanyl for labour analgesia: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Anaesthesiol.* 2012;29:177–185.
61. Liu Z.Q., Chen X.B., Li H.B. et al. A comparison of remifentanyl parturient-controlled intravenous analgesia with epidural analgesia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesth Analg.* 2014;118:598–603.
62. Stocki D., Matot I., Einav S. et al. A randomized controlled trial of the efficacy and respiratory effects of patient-controlled intravenous remifentanyl analgesia and patient-controlled epidural analgesia in laboring women. *Anesth Analg.* 2014; 118:589–597.
63. Volmanen P., Akural E., Raudaskoski T. et al. Comparison of remifentanyl and nitrous oxide in labour analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2005;49:453–458.
64. Blair J.M., Dobson G.T., Hill D.A. et al. Patient controlled analgesia for labour: a comparison of remifentanyl with pethidine. *Anaesthesia.* 2005;60:22–27.
65. Blair J.M., Hill D.A., Fee J.P. Patient controlled analgesia for labour using remifentanyl: a feasibility study. *Br J Anaesth.* 2001;87:415–420.

66. Volmanen P., Akural E.I., Raudaskoski T. et al. Remifentanyl in obstetric analgesia: a dose-finding study. *Anesth Analg.* 2002;94:913–917.
67. Thurlow J.A., Laxton C.H., Dick A. et al. Remifentanyl by patient-controlled analgesia compared with intramuscular meperidine for pain relief in labour. *Br J Anaesth.* 2002;88:374–378.
68. Volikas I., Butwick A., Wilkinson C. et al. Maternal and neonatal side-effects of remifentanyl patient-controlled analgesia in labour. *Br J Anaesth.* 2005;95:504–509.
69. Evron S., Glezerman M., Sadan O. et al. Remifentanyl: a novel systemic analgesic for labor pain. *Anesth Analg.* 2005; 100:233–238.
70. Buehner U., Broadbent J.R., Chesterfield B. Remifentanyl patient-controlled analgesia for labour: a complete audit cycle. *Anaesth Intensive Care.* 2011;39:666–670.
71. Jost A., Ban B., Kamenik M. Modified patient-controlled remifentanyl bolus delivery regimen for labour pain. *Anaesthesia.* 2013;68:245–252.
72. Balki M., Kasodekar S., Dhumne S. et al. Remifentanyl patient-controlled analgesia for labour: optimizing drug delivery regimens. *Can J Anaesth.* 2007;54:626–633.
73. Tveit T.O., Halvorsen A., Seiler S. et al. Efficacy and side effects of intravenous remifentanyl patient-controlled analgesia used in a stepwise approach for labour: an observational study. *Int J Obstet Anaesth.* 2013;22:19–25.
74. Ng T.K., Cheng B.C., Chan W.S. et al. A double-blind randomised comparison of intravenous patient-controlled remifentanyl with intramuscular pethidine for labour analgesia. *Anaesthesia.* 2011;66:796–801.
75. Volikas I., Male D. A comparison of pethidine and remifentanyl patient-controlled analgesia in labour. *Int J Obstet Anesth.* 2001;10:86–90.
76. Stourac P., Suchomelova H., Stodulkova M. et al. Comparison of parturient-controlled remifentanyl with epidural bupivacain and sufentanil for labour analgesia: randomised controlled trial. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2014;158:227–232.
77. Douma M.R., Middeldorp J.M., Verwey R.A. et al. A randomised comparison of intravenous remifentanyl patient-controlled analgesia with epidural ropivacaine/sufentanil during labour. *Int J Obstet Anesth.* 2011;20:118–123.
78. Volmanen P., Sarvela J., Akural E.I. et al. Intravenous remifentanyl vs. epidural levobupivacaine with fentanyl for pain relief in early labour: a randomised, controlled, double-blinded study. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008;52:249–255.
79. Marwah R., Hassan S., Carvalho J.C. et al. Remifentanyl versus fentanyl for intravenous patient-controlled labour analgesia: an observational study. *Can J Anaesth.* 2012;59:246–254.
80. Morley-Forster P.K., Reid D.W., Vandenberghe H. A comparison of patient-controlled analgesia fentanyl and alfentanil for labour analgesia. *Can J Anaesth.* 2000;47:113–119.
81. Camann W.R., Denney R.A., Holby E.D. et al. A comparison of intrathecal, epidural, and intravenous sufentanil for labor analgesia. *Anesthesiology.* 1992;77:884–887.
82. Palanisamy A., Bailey C.R. Codeine in mothers and children: where are we now? *Anaesthesia.* 2014;69:655–660.
83. Nezvalová-Henriksen K, Spigset O, Nordeng H. Effects of codeine on pregnancy outcome: results from a large populationbased cohort study. *Eur J Clin Pharmacol.* 2011;67:1253–1261.
84. U.S. Food and Drug Administration. Codeine product labeling changes. <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/ucm356221.htm>. Accessed July 25, 2015.
85. Shetty J., Vishalakshi A., Pandey D. Labour analgesia when epidural is not a choice: tramadol versus pentazocine. *ISRN Obstet Gynecol.* 2014;2014:930349.
86. Khooshideh M., Shahriari A. A comparison of tramadol and pethidine analgesia on the duration of labour: a randomised clinical trial. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2009;49:59–63.
87. Kokki M., Franco M.G., Raatikainen K. et al. Intravenous oxycodone for pain relief in the first stage of labour—maternal pharmacokinetics and neonatal exposure. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2012;111:182–188.
88. Nelson K.E., Eisenach J.C. Intravenous butorphanol, meperidine, and their combination relieve pain and distress in women in labor. *Anesthesiology.* 2005;102:1008–1013.
89. Frank M., McAteer E.J., Cattermole R. et al. Nalbuphine for obstetric analgesia. A comparison of nalbuphine with pethidine for pain relief in labour when administered by patient-controlled analgesia (PCA). *Anaesthesia.* 1987;42:697–703.

Выбор метода нейроаксиальной аналгезии и местного анестетика

Доминик Моффитт и Арвинд Паланисами

I. Пути болевой импульсации во время родовой деятельности	202	G. Выбор местного анестетика	223
A. Выраженность болевого синдрома при родах	202	H. Поддержание аналгезии	227
B. Первый период родов	202	I. Аналгезия при вагинальном родоразрешении	231
C. Второй период родов	203	J. Вертикализация и передвижение во время родов	232
D. Эффективная блокада для обоих периодов родов	203	IV. Побочные эффекты и осложнения	233
II. Нейроаксиальная анатомия при беременности	204	A. Гипертензия	233
A. Снижение высоты межпозвонкового промежутка	204	B. Лечение кожного зуда	234
B. Расширение и ротация таза	204	C. Неэффективная аналгезия	234
C. Более высокий уровень локализации верхушки грудного кифоза	204	D. Непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки («пункция с ликвором»)	235
D. Растяжение эпидуральных вен	204	E. Боль в спине	236
E. Трудности при идентификации желтой связки	204	F. Избыточный моторный блок, субдуральный и высокий/тотальный спинальный блок	236
III. Методики нейроаксиальной аналгезии во время родов	205	G. Задержка мочи	236
A. Показания	205	H. Гипертермия матери	237
B. Противопоказания	206	I. Нарушения частоты сердцебиений плода	237
C. Обоснование выбора конкретной методики	207	J. Непреднамеренное внутривенное введение местного анестетика	237
D. Подготовка	209	K. Менингит	238
E. Описание методики	212	L. Эпидуральная гематома и абсцесс	238
F. Тест-доза при эпидуральной методике	221	M. Неврологический дефицит	238

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Из всех потенциальных вариантов боли, которые может испытывать женщина за свою жизнь, боль, ассоциированная с родовой деятельностью, выражена в наибольшей степени.
2. Облегчение боли во время родовой деятельности и родоразрешения составляет важный аспект надлежащей акушерской помощи.
3. На протяжении беременности развиваются анатомические и физиологические изменения, которые дополнительно усложняют проведение нейроаксиальной аналгезии во время родов.
4. Просьба со стороны роженицы, при отсутствии медицинских противопоказаний, считается достаточным основанием для начала аналгезии родов.
5. Общепринято считать, что нейроаксиальная аналгезия является наиболее эффективной методикой аналгезии родов.
6. Выбор конкретной методики нейроаксиальной аналгезии осуществляется по усмотрению анестезиолога и базируется на медицинском анамнезе и клиническом статусе пациента.

7. Цель нейроаксиальной анальгезии заключается в обеспечении эффективного и безопасного контроля боли, повышения удовлетворенности пациентки при условии отсутствия неблагоприятного влияния в отношении акушерских исходов.
8. Анальгезия родов, как правило, безопасна и риск развития серьезных осложнений ничтожно мал.

I. Пути болевой импульсации во время родовой деятельности

А. Выраженность болевого синдрома при родах. Боль, сопровождающая родовую деятельность, несмотря на значительную межиндивидуальную вариабельность, создает выраженный дискомфорт у большинства рожениц. Ежегодно в США анальгезия родов по нейроаксиальной методике проводится примерно у 2,4 млн женщин [1]. Из всех потенциальных вариантов боли, которые может испытывать женщина за свою жизнь, боль, ассоциированная с родовой деятельностью, выражена в наибольшей степени. При оценке выраженности родовой боли с помощью опросника Макгилла было показано, что она намного сильнее боли при переломах и практически сравнима с ампутацией пальца [2]. Эффективная анальгезия родов требует всестороннего понимания путей проведения боли, связанной с родоразрешением. Облегчение боли во время родовой деятельности и родоразрешения составляет важный аспект надеждающей акушерской помощи.

Прогрессирующая родовая деятельность характеризуется постепенной дилатацией и сглаживанием шейки матки в сочетании с опущением предлежащей части плода в полость малого таза. Устранение боли, ассоциированной с этим процессом, можно считать одним из самых благодарных занятий в практике акушерской анестезиологии. Развитие нейроаксиальных методик в последние несколько десятилетий привело к распространению практики эпидурального введения местных анестетиков в низкой концентрации с добавлением или без добавления опиоидов (анальгезия) в сравнении с более высокими концентрациями местных анестетиков (анестезия). Это обусловлено тем, что более высокие концентрации местных анестетиков эффективно устраняли боль вследствие родовой деятельности, но при этом давали моторный блок, что оказывало влияние на акушерские исходы (например, неправильное предлежание). Современный подход позволяет матери принимать активное участие в родах с минимальным влиянием на родовую деятельность и родоразрешение. Эффективная анальгезия родов требует всестороннего понимания путей проведения боли, связанной с родоразрешением (рис. 10.1).

В. Первый период родов. В первом периоде родов отмечается висцеральная боль, которая возникает вследствие сочетания маточных сокращений и дилатации шейки матки. Несмотря на то что сокращения матки, вероятно, обуславливают ишемию миометрия с высвобождением брадикинина, серотонина, гистамина и других медиаторов боли, параллельно происходит стимуляция механорецепторов вследствие растяжения и дилатации нижнего сегмента матки и шейки. Болевые стимулы проводятся по сенсорным нервным волокнам, сопровождающим симпатические нервные окончания, проходящие в парацервикальной области, а также в составе тазового и подчревного сплетения, впадая в поясничный отдел симпатического ствола. Далее эти висцеральные болевые стимулы попадают в спинной мозг через задние корешки на уровне $T_{10}-L_1$.

Анатомические факторы формирования боли в первом периоде родов обуславливают возможности ее устранения посредством блокады периферических афферентных путей (эпидуральная блокада на уровне $T_{10}-L_1$,

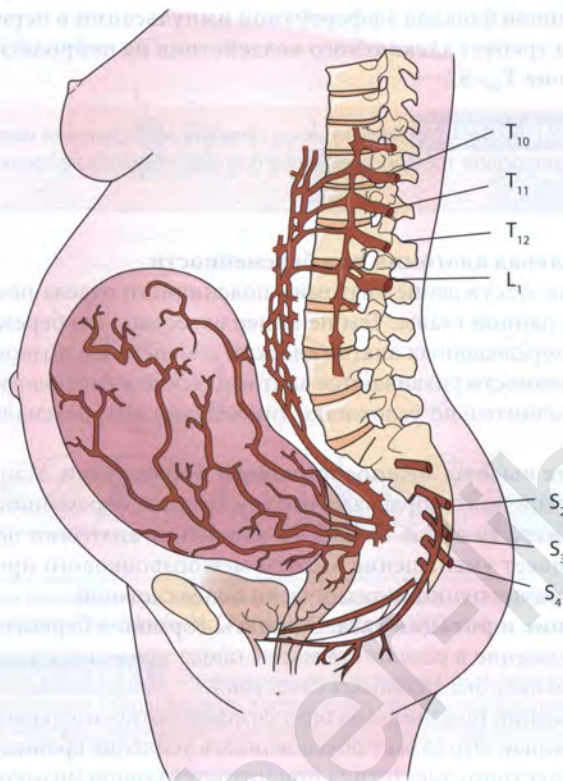


Рис. 10.1. Пути болевой импульсации во время родовой деятельности. В первом периоде родов боль главным образом формируется на уровне матки, а также обуславливается растяжением и дилатацией нижнего маточного сегмента и шейки матки. Болезненные стимулы поступают в спинной мозг в пределах спинальных сегментов T₁₀-T₁₂ и L₁. С началом второго периода родов и последующего растяжения промежности соматические афферентные нервные волокна передают импульсы через половой нерв и далее в спинной мозг на уровне сегментов S₂-S₄. (Адаптировано из: *Brown D.L., Gottumukkala V. Spinal, epidural, and caudal anesthesia: anatomy, physiology, and technique.* In: Chestnut D.H., ed. *Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*, 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2004:172)

парацервикальная блокада, поясничная симпатическая блокада) или блокады проведения в спинном мозге посредством интратекального введения местных анестетиков или опиоидов.

- С. Второй период родов.** Во втором периоде родов возникают дополнительные болевые стимулы. С началом опущения плода происходит растяжение и транзиторная ишемия вагинального канала, вульвы и промежности. Эти болевые соматические импульсы проводятся по афферентным волокнам полового нерва (S_{II}-S_{IV}) с последующей передачей в спинной мозг.

Анатомические факторы формирования боли во втором периоде родов обуславливают возможности ее устранения несколькими методами, включая седловидную спинальную блокаду, блокаду полового нерва и/или продление эпидуральной блокады до уровня T₁₀-S₄.

- Д. Эффективная блокада для обоих периодов родов.** Болевые стимулы как в первом, так и во втором периоде родов подвергаются дальнейшей обработке в спинном мозге, передаются в супраспинальные центры и в конечном счете

проецируются в соответствующих сенсорных областях коры головного мозга. Эффективная блокада афферентной импульсации в первом и втором периоде родов требует адекватного воздействия на нейроаксиальные сегменты в диапазоне $T_{10}-S_4$.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Эффективная блокада афферентной импульсации в первом и втором периоде родов требует адекватного воздействия на нейроаксиальные сегменты в диапазоне $T_{10}-S_4$.

II. Нейроаксиальная анатомия при беременности

3 Подробное обсуждение анатомии поясничного отдела позвоночника не входит в задачи данной главы. Тем не менее известно, что беременность приводит к развитию определенных анатомических изменений в позвоночнике. На протяжении беременности развиваются анатомические и физиологические изменения, которые дополнительно усложняют проведение нейроаксиальной анальгезии во время родов.

- A. Снижение высоты межпозвонкового промежутка.** Усиливается выраженность поясничного лордоза вследствие усилий беременной по стабилизации своего центра тяжести. Подобное изменение анатомии поясничного отдела обуславливает уменьшение высоты межпозвонкового пространства, что делает процедуру пункции технически более сложной.
- B. Расширение и ротация таза.** Эффекты гормонов беременности и механическое напряжение в результате массы плода приводят к расширению полости таза. Это имеет два значимых следствия.
1. В положении роженицы на боку создается относительный наклон головного конца книзу. Это может обуславливать усиление краниального распространения местного анестетика при интратекальной инъекции.
 2. Вращение таза кпереди приводит к тому, что линия, соединяющая подвздошные гребни, пересекает позвоночник на более высоком уровне (промежуток L_3-L_4) в сравнении с небеременными пациентками (тело L_4 или промежуток L_4-L_5). Это может создавать предпосылки для некорректного определения уровня введения пункционной иглы (т.е. L_2-L_3 вместо L_3-L_4).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Вращение таза кпереди приводит к тому, что линия, соединяющая подвздошные гребни, пересекает позвоночник на более высоком уровне. Это может создавать предпосылки для некорректного определения уровня введения пункционной иглы (т.е. L_2-L_3 вместо L_3-L_4).

- C. Более высокий уровень локализации верхушки грудного кифоза.** Верхушка грудного кифоза при беременности смещается на более высокий уровень, от уровня T_8 до T_6 , что создает условия для избыточного рострального распространения местного анестетика в положении на спине (рис. 10.2).
- D. Растяжение эпидуральных вен.** Компрессия нижней полой вены и увеличение объема плазмы обуславливают переполнение кровью и растяжение эпидуральных вен, что повышает вероятность внутрисосудистой установки катетера при катетеризации эпидурального пространства.
- E. Трудности при идентификации желтой связки.** Гормональные изменения при беременности (например, отечность тканей) могут обуславливать затруднения при идентификации желтой связки, что повышает риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки.

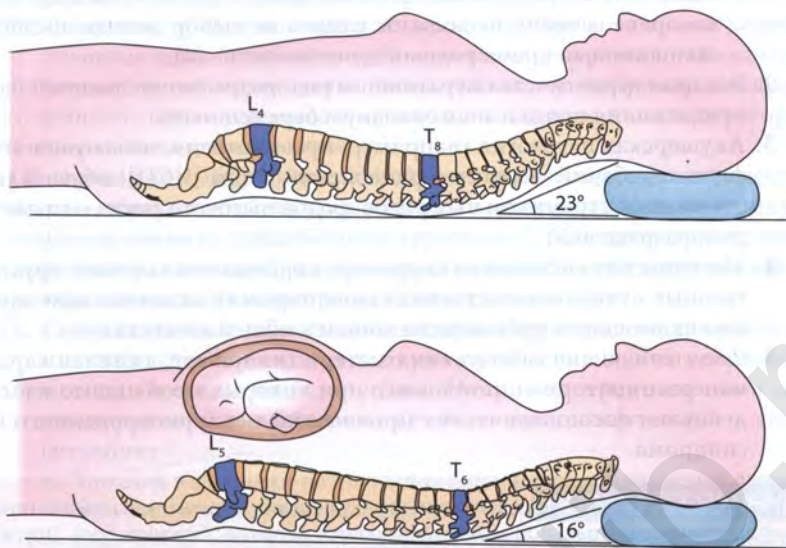


Рис. 10.2. Анатомические изменения при беременности. (Адаптировано из: *Birnback D.J., Datta S., Gatt S.P., eds. Textbook of Obstetric Anesthesia. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2000:123*)

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Гормональные изменения при беременности (например, отечность тканей) могут обуславливать затруднения при идентификации желтой связки, что повышает риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки.

III. Методики нейроаксиальной аналгезии во время родов

A. Показания

- 4 **1. Просьба роженицы.** Американское общество анестезиологов (ASA) и Американская коллегия акушеров и гинекологов (ACOG) подготовили совместное заявление, в котором многократно подчеркивается тот факт, что просьба матери является достаточным основанием для выполнения аналгезии.
 - а. Родовая деятельность у многих женщин сопровождается выраженным болевым синдромом. У большинства акушерских пациенток основным показанием для проведения эпидуральной аналгезии является желание облегчить боль. Других обстоятельств, при которых считается приемлемым для человека переносить без лечения сильную боль, поддающуюся безопасному вмешательству, находясь под опекой врача, не известно. При отсутствии медицинских противопоказаний просьба роженицы считается обоснованным медицинским показанием для выполнения обезболивания родов [3]. Общепринято считать, что нейроаксиальная аналгезия наиболее эффективная методика аналгезии родов.
 - б. В такой ситуации ACOG полностью одобряет выполнение нейроаксиальной аналгезии, не дожидаясь наступления произвольно определяемых основных этапов прогресса родовой деятельности.
 - 5 **в.** «Ранее Американская коллегия акушеров и гинекологов рекомендовала практикующим специалистам не начинать эпидуральной аналгезии у первородящих женщин до достижения раскрытия шейки матки в 4–5 см. Однако недавно проведенные исследования показали, что эпидуральная

аналгезия не увеличивает риск кесарева сечения. Опасения ненужного кесарева сечения не должны влиять на выбор метода обезболивания женщиной во время родовой деятельности» [4].

2. Высокая вероятность оперативного родоразрешения, включая нарушения предлежания плода и многоплодную беременность.
3. Акушерская патология (например, преэклампсия, неблагоприятный профиль колебаний частоты сердцебиений плода [ЧСП]) обуславливает высокий риск стремительных родов, родов высокого риска или экстренного родоразрешения.
4. Материнские состояния (например, морбидное ожирение, трудные дыхательные пути, злокачественная гипертермия), осложняющие проведение или являющиеся противопоказанием к общей анестезии.
5. Сопутствующие заболевания матери (например, тяжелая кардиальная или респираторная патология), при которых необходимо избегать воздействия физиологических проявлений некорригированного болевого синдрома.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У большинства акушерских пациенток основным показанием для проведения эпидуральной аналгезии является желание облегчить боль. Других обстоятельств, при которых считается приемлемым для человека переносить без лечения сильную боль, поддающуюся безопасному вмешательству, находясь под опекой врача, не известно.

В. Противопоказания (табл. 10.1)

1. **Абсолютные.** Отказ пациентки, отсутствие продуктивного контакта с пациенткой, умеренная или выраженная кровоточивость, антикоагуляция, неконтролируемое кровотечение и выраженная гиповолемия, инфекция в области эпидуральной пункции, недостаток навыков или опыта анестезиолога.
2. **Относительные.** Повышенное внутричерепное давление (в связи с опасениями последствий непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки), подтвержденная аллергия на местные анестетики (хотя возможно

Таблица 10.1. Противопоказания для применения нейроаксиальных методик во время родов

Абсолютные	Отказ пациентки Отсутствие продуктивного контакта с пациенткой Неконтролируемое кровотечение с гиповолемией Инфекция кожи/мягких тканей в области эпидуральной пункции Умеренная или выраженная кровоточивость Антикоагуляция
Относительные	Повышенное ВЧД вследствие объемного поражения Подтвержденная аллергия на местные анестетики (возможно рассмотреть применение альтернативных классов препаратов) Иностранный язык без возможности адекватного перевода Тяжелая депрессия плода Тяжелая кардиальная патология матери (например, синдром Эйзенменгера) Активная коагулопатия Нелеченая системная инфекция Предсуществующий тяжелый неврологический дефицит Скелетные аномалии

ВЧД — внутричерепное давление.

рассмотреть применение альтернативных препаратов), нелеченая системная инфекция, предсуществующий тяжелый неврологический дефицит, иностранный язык без возможности адекватного перевода, тяжелая депрессия плода, тяжелая кардиальная патология матери (например, синдром Эйзенменгера), некоторые скелетные аномалии, состояние после некоторых видов операций на позвоночнике.

6 **С. Обоснование выбора конкретной методики.** Анастезиолог имеет возможность выбрать любой из трех основных методов аналгезии (эпидуральная, комбинированная спинально-эпидуральная [КСЭ], продленная спинальная), принимая во внимание ряд различных аспектов: сопутствующие заболевания матери, акушерские и анестезиологические факторы.

1. Сопутствующие заболевания матери. Некоторые материнские заболевания определено благоприятствуют проведению одних нейроаксиальных методик в сравнении с другими. Например, **традиционная методика эпидуральной аналгезии** может быть предпочтительнее в следующих ситуациях:

- a.** Тяжелая клапанная патология сердца, неконтролируемая артериальная гипертензия или другие сердечно-сосудистые состояния, при которых изменения объемных показателей центральной гемодинамики могут быть плохо переносимы (например, легочная гипертензия). У таких пациентов очевидны физиологические преимущества медленного титрования местного анестетика и медленного развития симпатической блокады на фоне эпидуральной аналгезии.
- b.** Внутричерепные образования и другие заболевания ЦНС (например, рассеянный склероз) рассматриваются некоторыми анестезиологами как повод **избегать плановой пункции твердой мозговой оболочки**, однако эта стратегия не продемонстрировала какого-либо влияния на исходы.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При выборе методики нейроаксиальной аналгезии следует принимать во внимание сопутствующие заболевания матери, акушерские и анестезиологические факторы.

2. Акушерские факторы

- a.** Если имеется высокая вероятность хирургического вмешательства (например, неблагоприятное состояние плода), некоторые анестезиологи в прошлом ошибочно отдавали предпочтение эпидуральной методике при аналгезии родов с тем, чтобы убедиться в надлежащем функционировании эпидурального катетера и впоследствии избежать общей анестезии. **В крупном ретроспективном исследовании было показано, что эпидуральные катетеры, установленные как часть КСЭ-методики, более надежны, чем изолированные эпидуральные катетеры [5]. Этот факт был подтвержден еще раз недавно в крупном рандомизированном исследовании, которое сравнивало КСЭ-методику с традиционными эпидуральными катетерами [6].**
- b.** Выбор метода аналгезии на ранних этапах родовой деятельности не имеет четкой аргументации, однако последние данные свидетельствуют в пользу КСЭ-методики в сравнении с системным введением опиоидов или традиционной эпидуральной методикой. При этом в качестве преимущества указывается относительно быстрое прогрессирование родовой деятельности [7, 8]. Цель нейроаксиальной аналгезии заключается

- в обеспечении эффективного и безопасного контроля боли, повышения удовлетворенности пациентки при условии отсутствия неблагоприятного влияния в отношении акушерских исходов.
- с. В активных родах КСЭ-методика дает более быстрое начало аналгезии в сравнении с традиционной эпидуральной методикой. В ходе рандомизированного контролируемого исследования в условиях частной практики сравнили КСЭ и традиционную эпидуральную аналгезию у 800 рожениц с доношенной беременностью [6]. Было показано, что у пациенток, получавших КСЭ-аналгезию, боль в первом периоде родов была выражена в меньшей степени и требовалось меньше дополнительных введений анестетика, что может быть важным фактором в условиях дефицита анестезиологического персонала. Для сравнения, в недавно опубликованном Кокрейновском систематизированном обзоре утверждается, что имеется «недостаточно оснований для предпочтительного использования КСЭ-аналгезии в родах в сравнении с эпидуральной аналгезией, поскольку не выявлено различий в степени общей удовлетворенности матери, несмотря на несколько более быстрое начало эффекта при КСЭ-аналгезии» [9]. В итоге следует заметить, что разница в наступлении эффекта может быть относительно небольшой при использовании современной высокообъемной эпидуральной аналгезии с небольшими концентрациями местных анестетиков, с суммарным преимуществом КСЭ-методики не более чем в 5–10 мин.
 - d. При выполнении аналгезии на этапе, когда уже имеется значительный прогресс родовой деятельности, особенно у ранее рожавших пациенток, КСЭ-методике отдают предпочтение чаще в связи с быстрым началом сакральной аналгезии [10].
 - e. КСЭ-аналгезия может облегчать мобилизацию пациентки, т.е. дает возможность вставать и ходить. Однако применение низких доз анестетиков при традиционной эпидуральной аналгезии демонстрирует сходные эффекты в части моторной функции и поддержания равновесия; поэтому, данное преимущество можно считать малозначимым.
 - f. Предсуществующие нарушения функции сердца плода (в том числе нарушения ЧСП) могут влиять на выбор анестезиолога и обуславливать использование традиционной эпидуральной методики, поскольку существуют данные о связи интратекального введения опиоидов (и, соответственно, КСЭ-методики) с нарушениями ЧСП (например, брадикардия плода) [11].
Вопрос изменений профиля ЧСП до и после применения КСЭ-аналгезии и стандартной эпидуральной методики обсуждался в двух недавно опубликованных работах [12, 13].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В активных родах КСЭ-методика дает более быстрое начало аналгезии в сравнении с традиционной эпидуральной методикой. Однако это различие становится меньше при использовании для эпидурального введения высоких объемов анестетиков в низкой концентрации.

3. Анестезиологические факторы

- a. **Прогнозируемые трудные дыхательные пути** — в такой ситуации у анестезиолога может возникать желание установить эпидуральный катетер как можно раньше. При неудовлетворительном функционировании катетера следует заменять на ранних этапах родовой деятельности, а не ждать момента, когда потребуются экстренное кесарево сечение (КС).

- b. Практика ранней** (т.е. до начала родовой деятельности или поступления просьбы матери) установки спинального или эпидурального катетера по акушерским (например, беременность двойней или преэклампсия) или анестезиологическим показаниям (например, прогнозируемые трудные дыхательные пути или ожирение) может иметь преимущество в виде снижения потребности в общей анестезии в случае необходимости выполнения экстренной операции [14]. Кроме того, в случае развивающейся коагулопатии и снижения числа тромбоцитов (например, синдром гемолиза, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопения/*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets* [HELLP]) также может быть показана ранняя катетеризация.
- c. Частота развития головной боли после пункции твердой мозговой оболочки** (постпункционная головная боль — ППГБ) при выполнении КСЭ-методики низка и составляет примерно 1% или меньше при использовании современных игл типа карандаш (*pencil-point*). Риск пункции твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой может уменьшаться при использовании КСЭ-методики [5].
- d. В плановом порядке продленная спинальная методика** используется редко в связи с повышенным риском развития ППГБ. Однако при выраженном морбидном ожирении и некоторых других ситуациях, когда желательно медленное начало хирургической анестезии (например, аортальный стеноз), эта методика может быть уместна. Рожаящая женщина с установленным спинальным катетером подвергается рискам, сопутствующим спинальной методике, что ограничивает ее применение во многих госпиталях. Эти риски включают ошибочное введение в субарахноидальное пространство эпидуральной дозы местного анестетика с риском развития высокого спинального блока, который может приводить к остановке дыхания и сердечно-сосудистому коллапсу. Такой катетер должен иметь отчетливую маркировку, а все специалисты, имеющие отношение к данной пациентке, должны быть информированы о том, что у нее установлен именно интратекальный катетер.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Практика ранней (т.е. до начала родовой деятельности или поступления просьбы матери) установки спинального или эпидурального катетера по акушерским (например, беременность двойней или преэклампсия) или анестезиологическим показаниям (например, прогнозируемые трудные дыхательные пути или ожирение) может иметь преимущество в виде снижения потребности в общей анестезии в случае необходимости выполнения экстренной операции. Интратекальные катетеры должны иметь отчетливую маркировку, а все специалисты, причастные к лечению пациентки, должны иметь соответствующую информацию.

D. Подготовка (табл. 10.2)

Адекватная подготовка представляет собой самый важный фактор успешного применения нейроаксиальных методик. В гл. 33 приведены рекомендации ASA по выполнению нейроаксиальной анестезии в акушерской практике [14].

- 1. Осмотр и получение согласия.** Обязательно следует выяснить анамнестические данные, в том числе специфические акушерские и анестезиологические аспекты, провести необходимое физикальное обследование (т.е. дыхательные пути, сердце и легкие в соответствии с методическими рекомендациями ASA по проведению обследования перед анестезией (<http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=2443414>), а также узнать время последнего

употребления твердой пищи. В недавно опубликованном исследовании продемонстрировано, что у женщин в процессе родовой деятельности и родоразрешения отмечаются значимые изменения со стороны дыхательных путей, и поэтому представляется разумным провести повторную оценку дыхательных путей перед началом анестезии в интранатальном или раннем послеродовом периоде [15]. Перед тем как роженица подпишет согласие на проведение нейроаксиальной анестезии следует прицельно обсудить преимущества, потенциальные неблагоприятные эффекты и осложнения (например, инфекция, ППГБ, неврологическое повреждение) этой методики. Обсуждение с акушером помогает сформулировать окончательный план ведения. Практические рекомендации ASA подчеркивают значение коммуникации между акушером и анестезиологом. В частности, «выявление значимых анестезиологических или акушерских факторов риска следует считать основанием для обсуждения ситуации акушером и анестезиологом» [14]. Кроме того, это дает анестезиологу возможность наладить контакт с акушеркой, что расширяет возможности использования ресурсов акушерского отделения.

Таблица 10.2. Контрольный перечень процедур обследования перед анестезией

1. Обследование перед анестезией с выяснением медицинского/анестезиологического анамнеза, необходимое физикальное обследование (включая позвоночник) и оценка состояния плода
2. Информированное согласие после обсуждения рисков и пользы эпидуральной/КСЭ-методики
3. Объяснение особенностей позиционирования и потенциальной потребности в профилактическом назначении антацидов, а также необходимости ограничить пероральное питание потреблением чистой воды
4. Подтверждение и обсуждение акушерских особенностей с акушером
5. Удостовериться в наличии функционирующего внутривенного доступа и расходных материалов, системы подачи кислорода, устройств мониторинга, а также оборудования/лекарств для осуществления реанимационных мероприятий
6. Выполнение процедур «Универсального протокола» перед началом инвазивного вмешательства согласно рекомендациям Объединенного комитета

КСЭ — комбинированная спинально-эпидуральная (методика анальгезии).

2. **Профилактика аспирации.** Ограничение перорального питания только чистой водой является очевидной мерой предосторожности после выполнения нейроаксиальной блокады. Однако ограничение перорального питания во время родовой деятельности воспринимается неоднозначно, поскольку имеется мало доказательных данных, свидетельствующих в пользу как слишком ограниченного, так и излишне либерального режима питания на фоне функционирующего нейроаксиального блока. В обновленных рекомендациях ASA по акушерской анестезии обсуждается эта неопределенность, хотя группа экспертов рекомендует не употреблять твердой пищи во время активных родов [14]. Пациентам с дополнительными факторами риска аспирации (например, морбидное ожирение, диабет, трудные дыхательные пути) или пациентам с риском оперативного родоразрешения (например, неблагоприятный профиль ЧСП) можно рекомендовать дальнейшее ограничение перорального питания, но делать это следует на индивидуальной основе в каждом конкретном случае.
3. **Определение числа тромбоцитов, группы крови и скрининг антител в интранатальном периоде.** Решение исследовать число тромбоцитов анестезиолог должен принимать на индивидуальной основе с учетом анамнестических данных, физикального осмотра и клинических признаков.

Стандартное определение числа тромбоцитов у здоровых рожениц не проводится. Также нет необходимости стандартно определять группу крови и совместимость в случае вагинального или оперативного родоразрешения у рожениц без осложнений. Решение о заказе определения группы крови и скрининга антител или совмещения крови должно приниматься с учетом материнского анамнеза, прогноза геморрагических осложнений и в соответствии с принятой в данном учреждении практикой.

4. **Внутривенный доступ.** Перед установкой эпидурального катетера необходимо обеспечить надежный внутривенный доступ. Преднагрузка или параллельная в/в инфузия жидкости может осуществляться в соответствии с принятыми в отделении рекомендациями. Однако следует отметить, что нет необходимости вводить предопределенный объем жидкости, поскольку это не обеспечивает надежной профилактики гипотензии.
5. **Мониторинг.** Обеспечение благополучия матери и плода перед, во время и после эпидуральной катетеризации составляет важнейший аспект успешного ведения рожаящих пациенток.
 - a. **Неинвазивный мониторинг артериального давления.** Рекомендуются зафиксировать исходные значения неинвазивного артериального давления (НИАД) при поступлении пациентки и непосредственно перед установкой эпидурального катетера. После введения болюсной дозы анестетика НИАД следует измерять по меньшей мере каждые 5 мин в течение периода до 20 мин или до достижения стабильных показателей гемодинамики. Рекомендуются продолжать периодическое измерение НИАД в течение всего периода проведения нейроаксиальной аналгезии, хотя оптимальная частота измерений не определена.
 - b. **Электронный мониторинг жизнедеятельности плода.** Необходимо мониторировать базальную ЧСП и выявлять нарушения ЧСП во время или сразу после катетеризации. Рабочая группа ASA рекомендует проводить мониторинг до и после начала нейроаксиальной аналгезии, однако не дает четких указаний относительно мониторинга во время самой процедуры катетеризации и продленного мониторинга после [14].
 - c. **Другие виды мониторинга.** Электрокардиография и пульсоксиметрия, как правило, не требуются. Хотя пульсоксиметр может давать ценную информацию о частоте сердечных сокращений матери во время начала эпидуральной аналгезии и введения тест-дозы.
6. **Позиционирование.** Несмотря на то что для эпидуральной катетеризации подходит как положение на боку, так и положение сидя, окончательное решение зависит от предпочтений анестезиолога. Преимущества положения сидя включают лучшее восприятие центральной линии и больший комфорт для матери. Однако положение на боку может оказывать менее выраженное воздействие на маточно-плацентарную перфузию и более удобно для мониторинга ЧСП. В некоторых работах было показано, что в положении на боку отмечалось меньше случаев внутрисосудистой установки катетеров, что связывается с уменьшением давления и растяжения бесклапанных эпидуральных вен в положении на боку [16]. Однако с точки зрения тех, кто постоянно использует положение сидя, внутрисосудистая установка катетера редкое явление и в большей степени связана с типом используемого эпидурального катетера.
7. **Препараты и оборудование для реанимационных мероприятий.** Для безопасного выполнения эпидуральной анестезии и лечения осложнений

(таких как, гипотензия, системное токсическое действие, высокая спинальная анестезия, респираторная депрессия) необходимо подготовить для незамедлительного применения реанимационные препараты, вазопрессоры (эфедрин и фенилэфрин), оборудование для поддержания проходимости дыхательных путей и расходные материалы. Анестезиолог всегда должен быть готов бороться с этими осложнениями.

8. **Объединенный комитет по реализации Национальной программы обеспечения безопасности пациентов от 2015 г.** В соответствии с рекомендациями Объединенного комитета по безопасности пациентов, перед началом процедуры у роженицы необходимо уточнить имя, дату рождения и предполагаемый вид нейроаксиальной методики (http://www.jointcommission.org/assets/1/6/2015_HAP_NPSG_ER.pdf; дата доступа: 30 апреля, 2015 г.).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Адекватная подготовка и оптимальное позиционирование представляют собой самые важные факторы успешного применения нейроаксиальных методик.

Е. Описание методики (табл. 10.3)

1. Эпидуральная методика

- а. Эпидуральный набор.** Произведенный промышленным способом или собранный самостоятельно набор должен содержать все материалы, необходимые для выполнения блокады. Большинство коммерчески доступных эпидуральных наборов содержит эпидуральную иглу 17G (Туохи или Вейс), эпидуральный катетер 19G или 20G и ампулы с физиологическим раствором и местным анестетиком (обычно лидокаин 1% и лидокаин 1,5% с адреналином в разведении 1:200 000 для местной инфильтрации и введения тест-дозы соответственно), растворы для обработки кожи (повидон-йодин или хлоргексидин), стерильное белье, марлевые салфетки и прозрачная наклейка.
- б. Соблюдение стерильности.** К важным мерам обеспечения стерильности, которые помогают снизить вероятность микробной контаминации, относятся обработка рук, отсутствие украшений и часов, стерильные перчатки (в дополнение к обработке рук, а не вместо), использование свежей маски и шапочки. Основные правила асептических манипуляций часто нарушаются. В согласованном заявлении Американского общества регионарной анестезии и лечения боли (ASRA) [17] (табл. 10.4) и Рабочей группы ASA по акушерской анестезии [14] признается важность этих мер предосторожности, но не обозначается четкой позиции в отношении использования медицинских халатов. Было убедительно показано, что раствор хлоргексидина на основе спирта превосходит по своим бактерицидным свойствам повидон-йодин (Бетадин) при обработке кожи [17]. Несмотря на то что растворы хлоргексидина характеризуются более быстрым и выраженным бактерицидным действием в сравнении с повидон-йодидом, хлоргексидин не одобрен Комитетом по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (FDA) для применения в качестве дезинфицирующего раствора перед нейроаксиальными манипуляциями вследствие неоднозначных данных о нейротоксическом действии, полученных на моделях животных; тем не менее этот препарат широко используется для обработки кожи при подготовке к нейроаксиальной анестезии.

Таблица 10.3. Предлагаемая методика эпидуральной пункции

1. Аккуратное позиционирование роженицы — сидя или лежа на боку, в зависимости от предпочтений анестезиолога
2. Наладить мониторинг — НИАД, пульсоксиметрию для отслеживания изменений частоты сердечных сокращений и продленный мониторинг ЧСП, если возможно
3. Параллельная инфузия 500 мл лактата Рингера ^a
4. Обработка кожи (повидон-йодин или хлоргексидин) с последующим ограничением области манипуляции стерильным бельем
5. Пальпация позвоночника для определения подходящего поясничного промежутка и инфильтрация кожи местным анестетиком (3–5 мл 1% лидокаина)
6. Идентификация эпидурального пространства по методике потери сопротивления с применением физиологического раствора или воздуха. Катетер заводится в эпидуральное пространство на 3–5 см и игла осторожно удаляется
7. Контроль пассивного истечения ЦСЖ, опустив павильон катетера вниз, и подтверждение ее отсутствия активной аспирацией шприцом. Тест-доза, состоящая из 3 мл 2% лидокаина с адреналином в разведении 1:200 000 ^b , вводится после очередного сокращения матки; при этом поддерживается вербальный контакт и непрерывный мониторинг гемодинамики
8. При отрицательном результате тест-дозы начинается введение 0,08–0,125% бупивакаина с фентанилом 2 мкг/мл, дробно по 5 мл до суммарного объема в 10–20 мл или другого препарата в соответствующей концентрации и дозе, достаточной для достижения сенсорной блокады на уровне T ₁₀
9. Катетер надежно фиксируется пластырем после тест-дозы или после болюсной дозы
10. Измерение АД проводится каждые 2–3 мин в течение примерно 15 мин после болюсной дозы. Последующие измерения проводятся через каждые 15 мин, а ЧСП мониторируется постоянно
11. Пациентке придается положение, в котором аорто-кавальная компрессия выражена в минимальной степени
12. Через 20 мин следует оценить уровень сенсорной блокады и далее продолжать отслеживать уровень аналгезии и выраженности моторной блокады через каждые 90 мин. В случае сомнений необходимо заменить катетер

НИАД — неинвазивное артериальное давление; ЧСП — частота сердечбиений плода; ЦСЖ — цереброспинальная жидкость; АД — артериальное давление.

^a — спорная методика, не является стандартной практикой;

^b — практические подходы могут варьировать в зависимости от учреждения.

Таблица 10.4. Важные аспекты асептики при использовании методик нейроаксиальной анестезии

Основные факторы	Второстепенные факторы
Анестезиолог снимает часы и украшения	Надлежащее применение бактериальных фильтров при долгосрочной катетеризации
Обработка рук антисептическими растворами на основе спирта	Профилактика контаминации катетера, павильона и области пункции
Барьерная защита (т.е. хирургическая шапочка и маска, стерильные перчатки)	
Выбор и применение надлежащих кожных дезинфектантов	
Надлежащее ограничение области манипуляций стерильным бельем	
Соблюдение стерильности в области манипуляций	
Использование надлежащих перевязочных материалов при фиксации катетера	

(Адаптировано из: *Hebl J.R. The importance and implications of aseptic techniques during regional anesthesia. Reg Anesth Pain Med. 2006;31:311–323.*)

- с. Идентификация межпозвонкового промежутка на поясничном уровне.** Идеальная точка пункции для анальгезии родов, как правило, располагается на уровне L_3-L_4 или L_2-L_3 . Традиционно считается, что линия, соединяющая гребни подвздошных костей, пересекает тело позвонка L_4 или промежутков L_4-L_5 . Следует отдавать себе отчет в том, что идентификация этих промежутков без рентгенологического контроля в лучшем случае может называться «угадкой» и создает предпосылки для ошибок [18, 19]. У пациентов с трудно определяемыми анатомическими ориентирами, например при морбидном ожирении, лучше использовать самый нижний поясничный промежуток, который удастся легко идентифицировать, в связи с риском недооценки уровня расположения промежутка. Несмотря на то что в рандомизированных исследованиях этого не удалось продемонстрировать, складывается впечатление, что пункция эпидурального пространства на уровне L_4-L_5 технически более сложна, чем пункция в вышележащих промежутках.

Ультразвуковое исследование перед пункцией может облегчить выполнение эпидуральной катетеризации. В ряде случаев, особенно у рожениц с ожирением, расстояние до эпидурального пространства может недооцениваться в связи с компрессией подкожных тканей, которая часто отмечается во время исследования для компенсации плохой видимости. В недавно опубликованном исследовании оценивали сканирование в парамедианной сагиттальной косой проекции (ПмСКП) и поперечной срединной проекции (ПСП). Цель исследования заключалась в определении метода наиболее точной оценки расстояния от кожи до эпидурального пространства (предположительно сканирование в ПмСКП) [20]. Авторы пришли к выводу, что результаты, полученные при сканировании в ПмСКП и ПСП, были сопоставимы, и возможность использования двух методик на взаимозаменяемой основе может оказаться полезной у пациентов с плохой визуализацией в ПСП.

После обработки и отграничения операционного поля выполняется свободная инфильтрация местным анестетиком (3–5 мл 1% лидокаина) тканей в проекции выбранного промежутка. После этого прокалывают кожу эпидуральной иглой и продвигают ее до тех пор, пока она не оказывается относительно плотно фиксированной в тканях межостистой связки. Далее из эпидуральной иглы удаляется стилет и к павильону присоединяется шприц, предназначенный для выполнения методики потери сопротивления.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на то что в рандомизированных исследованиях этого не удалось продемонстрировать, складывается впечатление, что пункция эпидурального пространства на уровне L_4-L_5 технически более сложна, чем пункция в вышележащих промежутках. Ультразвуковое исследование перед пункцией может облегчить выполнение эпидуральной катетеризации.

d. Методики

- (1) Потеря сопротивления.** Эта распространенная методика идентификации эпидурального пространства на поясничном уровне основана на тактильном ощущении внезапного «провала» в момент преодоления сопротивления тканей желтой связки, когда кончик иглы входит в эпидуральное пространство. Для выполнения теста потери сопротивления к павильону эпидуральной иглы присоединяется специально сконструированный пластиковый или стеклянный

шприц, особенность которого состоит в значительном уменьшении силы трения и сопротивления между корпусом и поршнем шприца.

(а) **Воздух в сравнении с физиологическим раствором.** Несмотря на то что предпочтения анестезиолога могут быть основным фактором, определяющим выбор, накапливается все больше подтверждений того, что техника идентификации эпидурального пространства с применением физиологического раствора (только физиологический раствор, физиологический раствор с пузырьком воздуха) превосходит технику с воздухом [21]. В число описываемых преимуществ включают относительно лучший сенсорный контроль, снижение частоты встречаемости мозаичной блокады, отсутствие риска эпидуральной венозной воздушной эмболии и развития головной боли вследствие пневмоцефалии (в случае непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки). Некоторые практикующие специалисты используют только воздух при выполнении КСЭ-аналгезии, рассчитывая на то, что любая прозрачная жидкость, вытекающая из спинальной иглы, может быть только цереброспинальной жидкостью (ЦСЖ) и не является депонированным в эпидуральном пространстве физиологическим раствором или местным анестетиком. При использовании воздуха важно не вводить его остатки в шприце в эпидуральное пространство после потери сопротивления.

(б) **Периодическое давление в сравнении с непрерывным давлением.** Основным компонентом методики потери сопротивления является давление на поршень шприца, которое создается «периодически» или «непрерывно» (рис. 10.3). Заявляемые преимуще-

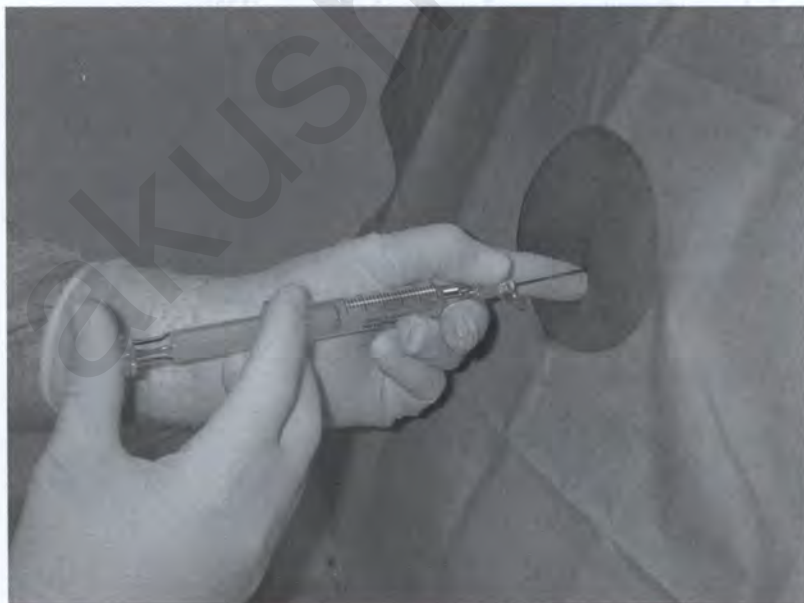


Рис. 10.3. Техника потери сопротивления при установке эпидурального катетера. (Воспроизведено с разрешения Alex Pue, MD, Sharp Mary Birch Hospital for Women, San Diego, California)

ства техники «непрерывного» давления включают относительно более быструю идентификацию эпидурального пространства и возможное снижение частоты случайной пункции твердой мозговой оболочки. Заявляемые преимущества техники «периодического» давления включают более надежный контроль продвижения иглы (иглу контролируют двумя руками) и также снижение риска пункции твердой мозговой оболочки.

Шприц Эпишур (Episure) (рис. 10.4) представляет собой шприц с встроенной пружиной, который применяется только с физиологическим раствором. Данная конструкция обеспечивает автоматическое поступательное продвижение поршня при попадании в эпидуральное пространство. В таком варианте обеспечивается преимущество контроля иглы двумя руками одновременно с непрерывным давлением на поршень шприца. В недавно опубликованном исследовании с участием опытных акушерских анестезиологов было показано, что при использовании шприца Эпишур общая частота успешного выполнения эпидуральной анальгезии родов была сходной, однако, суммарное время, затраченное на установку эпидурального катетера, было короче [22].

- (2) **Ориентация среза иглы.** Как правило, во время пункции срез эпидуральной иглы ориентируют краниально. Это может способствовать продвижению катетера в желаемую локализацию (т.е. вблизи сегментов T₁₀-L₂). Вводить иглу срезом параллельно длинной оси спины для снижения риска ППГБ в случае пункции твердой мозговой оболочки и вращать иглу в эпидуральном пространстве не рекомендуется. Этот маневр ассоциируется с повышенным риском пункции твердой мозговой оболочки [23].



Рис. 10.4. Шприц Эпишур (Episure)

е. Эпидуральный катетер

- (1) **Материал.** Большинство катетеров производится из полиамида (нейлон). Большинство катетеров имеют четкую маркировку дистальной части на протяжении 20 см с шагом в 1 см. Армированные эпидуральные катетеры более гибкие и, по некоторым данным, способствуют снижению частоты встречаемости парестезии и внутрисосудистой катетеризации у акушерских пациенток в сравнении с более жесткими катетерами [24].
- (2) **Множественные отверстия в сравнении с одним отверстием.** Данные, подтверждающие превосходство катетеров с множественными отверстиями в сравнении с катетерами с одним отверстием, немногочисленны. Теоретически можно ожидать, что катетеры с множественными отверстиями дают более качественную анальгезию вследствие более равномерного распределения местного анестетика, особенно после болюсного введения [25]. Это преимущество может нивелироваться в связи с современной практикой использования для анальгезии родов смеси больших объемов и низкой концентрации. Кроме того, при включении в состав смеси опиоидов это теоретическое преимущество дополнительно сглаживается за счет превосходной сегментарной анальгезии. Изредка встречаются сообщения о развитии многокомпарментных блокад (например, эпидуральная, интратекальная и внутрисосудистая) при использовании катетеров с множественными отверстиями.
- (3) **Глубина введения катетера.** Увеличение глубины введения катетера (≥ 6 см) в эпидуральное пространство сопровождается повышением частоты встречаемости скручивания катетера и неудовлетворительной (т.е. односторонней) анальгезии, тогда как уменьшение глубины (≤ 4 см) повышает риск смещения катетера из эпидурального пространства. В целом оптимальной считается глубина в 4–5 см [26].

В некоторых случаях в процессе введения катетера в нем появляется кровь или пациент начинает испытывать устойчивую парестезию. Если отмечается устойчивая парестезия, катетер необходимо удалить и заменить. Однако следует помнить, что катетер и иглу необходимо удалять одновременно. В противном случае, подтягивание катетера назад через эпидуральную иглу сопровождается риском срезания катетера. Если это случится и отрезок катетера останется в спине пациентки, ее следует информировать об этом и организовать консультацию нейрохирурга. Однако хирургическое удаление требуется лишь в редких случаях, например, в ситуациях, когда сохраняется устойчивая неврологическая симптоматика.

Если при аспирации отмечается поступление крови, что может быть признаком в/в катетеризации, то катетер можно подтянуть на 0,5–1 см за раз до тех пор, пока аспирация крови не прекратится. Если кончик катетера остается на адекватной глубине и больше не в вене, катетер следует протестировать и зафиксировать. При таком подходе катетер удастся сохранить примерно в 50% случаев. Однако в некоторых случаях глубина введения катетера будет неадекватной и катетер необходимо заменить.

f. Если предполагается использование тест-дозы, рекомендуется вводить ее перед фиксацией катетера. Аспекты введения тест-дозы будут подробно рассматриваться в последующем подразделе данной главы.

2. Комбинированная спинально-эпидуральная методика. КСЭ и традиционная эпидуральная методика во многом сходны, за исключением нескольких отличий. Данная методика включает благоприятные эффекты интратекальной аналгезии (т.е. быстрое начало, лучшее качество блока и более выраженное распространение на крестцовые отделы) и гибкость в процессе применения, свойственную эпидуральной катетеризации.

а. Техника введения «иголки-через-иглу» (рис. 10.5). Идентификация эпидурального пространства проводится также, как описано выше. После введения эпидуральной иглы 17G в эпидуральное пространство через нее проводится спиальная игла типа карандаш (*pencil-point*) калибра 25G–27G, которая продвигается далее до ощущения отчетливого «провала» и появления в павильоне ЦСЖ. Спиальная игла стабилизируется и после появления в павильоне ЦСЖ осуществляется введение интратекальной дозы местного анестетика (например, бупивакаин 1,5–3 мг) и/или опиоида (например, фентанил 5–15 мкг).

б. Техника пункции в «разных промежутках». Сначала вводится спиальная игла и выполняется интратекальная аналгезия, после чего проводится эпидуральная катетеризация. Данная методика может быть полезна у рожениц с выраженным возбуждением вследствие родовой боли, когда не удается обеспечить достаточной степени неподвижности. После налаживания интратекальной аналгезии эпидуральный катетер устанавливается на один промежуток выше уровня спиальной пункции. Эта методика помогает избежать выполнения эпидуральной катетеризации у «движущейся мише-

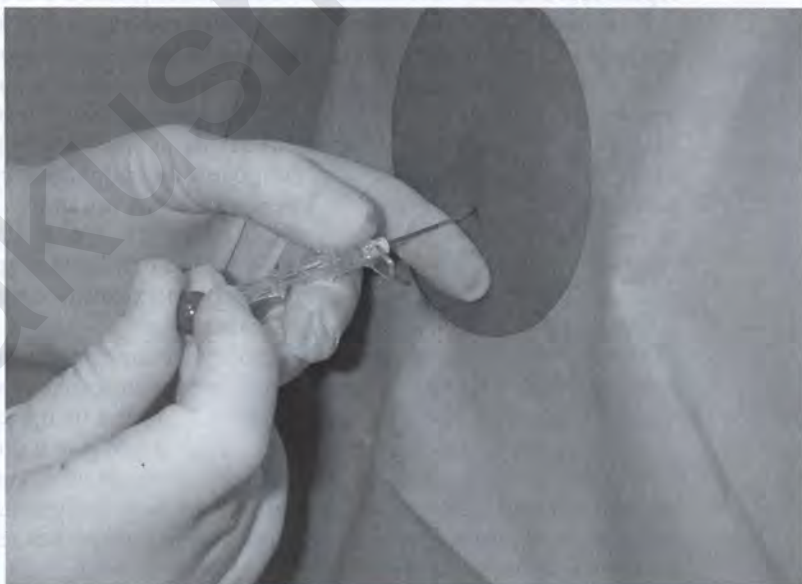


Рис. 10.5. Техника введения «иголки-через-иглу» при выполнении комбинированной спинально-эпидуральной (КСЭ) аналгезии. (Воспроизведено с разрешения Alex Pue, MD, Sharp Mary Birch Hospital for Women, San Diego, California)

ни». Однако при таком подходе появляется риск, связанный с введением эпидуральной иглы у пациентки с нарушенной чувствительностью.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Техника пункции в разных промежутках включает первоначальное введение спиальной иглы с интратекальным введением препаратов. После этого выполняется эпидуральная катетеризация. Данная методика может быть полезна у рожениц с выраженным возбуждением вследствие родовой боли, когда не удается обеспечить достаточной степени неподвижности.

с. При выполнении КСЭ-аналгезии аспирация ЦСЖ не обязательна, поскольку в случае неэффективности спиальной аналгезии можно воспользоваться эпидуральным катетером (компонент данной методики). Кроме того, часто бывает трудно аспирировать ЦСЖ через спиальную иглу 27G, а попытки аспирации могут привести к непреднамеренному смещению спиальной иглы из субарахноидального пространства.

d. **Препараты для интратекального применения.** Часто используемая интратекальная смесь включает 2–3 мг бупивакаина (в виде 1–1,2 мл 0,25% бупивакаина) и 5–15 мкг фентанила. Аналгезия развивается быстро, обычно в течение первых нескольких минут после введения, и продолжается в течение 60–90 мин. Бупивакаин увеличивает длительность эффективной аналгезии [27].

Смесь фентанил–бупивакаин, приготовленная таким образом, является относительно гипобаричной. Если аналгезия носит асимметричный характер (т.е. одна сторона обезболена в меньшей степени), ситуацию можно улучшить, поместив болезненную сторону (менее блокированную) в независимое положение (относительно выше).

e. **Катетеризация.** При технике введения «иглы-через-иглу» сразу после интратекальной инъекции спиальная игла вынимается и катетер вводится в эпидуральное пространство обычным образом на глубину 4–5 см.

f. **Фиксация катетера.** Перед фиксацией эпидурального катетера он проводится в эпидуральное пространство на 5 см, пока пациент находится в положении сидя/на боку [28]. Перед фиксацией пластырем пациент перемещается в положение на боку, если пункция проводилась в положении сидя. После этого катетер фиксируется без коррекции глубины заведения. Поскольку желтая связка оказывает легкое фиксирующее действие на эпидуральный катетер, изменение положения приводит к протягиванию эпидурального катетера в подкожно-жировую клетчатку, иногда на несколько сантиметров.

g. **Осложнения,** ассоциированные с КСЭ-методикой, сходны с осложнениями традиционной эпидуральной методики.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Перед фиксацией эпидурального катетера пластырем пациент должен переместиться из вертикального положения сидя в положение на боку. Поскольку желтая связка оказывает легкое фиксирующее действие на эпидуральный катетер, изменение положения приводит к протягиванию эпидурального катетера в подкожно-жировую клетчатку, иногда на несколько сантиметров.

3. Методика продленной спиальной аналгезии

a. Данная методика состоит в проведении эпидуральной иглы в интратекальное пространство с последующим заведением в него эпидурального

катетера. Установка катетера в интратекальное пространство обычно выполняется после случайной пункции твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой и лишь изредка как первично плановая манипуляция. Катетер проводится в интратекальное пространство на глубину 5 см.

- b. «Спинальный» катетер должен иметь соответствующую маркировку. Все дополнительные инъекции местного анестетика должны вводиться с тщательным соблюдением стерильности. У нас введено правило информировать пациентку и акушерку о том, что катетер установлен в интратекальное пространство, а на двери палаты размещается знак, информирующий коллег о наличии интратекального катетера.
- c. Аналгезию можно начать с растворов, сходных с теми, что используются при КСЭ-аналгезии (т.е. бупивакаин 1,25–2,5 мг и фентанил 15–25 мкг). Поддержание аналгезии может обеспечиваться инфузией растворов, типичных для эпидуральной методики, таких как 0,08–0,125% бупивакаин с 1–2 мкг фентанила в 1 мл, со скоростью 1–2 мл/ч.
- d. Представляется разумным перед любыми инъекциями в катетер проводить аспирацию ЦСЖ и удалять любые пузырьки воздуха из шприца для снижения частоты встречаемости головной боли вследствие пневмоцефалии. Также важно помнить, что сам катетер представляет собой мертвое пространство объемом до 1 мл, которое должен преодолеть любой препарат перед тем как он попадет в субарахноидальное пространство.
- e. Сообщается о плановой установке спинального катетера для продленной аналгезии у рожениц с морбидным ожирением или у пациенток с известными трудными дыхательными путями. Возможность обеспечивать продленную высококачественную аналгезию, относительная простота конверсии аналгезии в анестезию и относительно низкая частота встречаемости ППГБ в этой популяции делает эту методику разумным выбором для таких пациенток. Несмотря на то что это, вероятно, наиболее подходящий вариант для данной категории пациенток, его следует применять только в особых случаях, поскольку катетер выглядит как «стандартный» эпидуральный катетер и непреднамеренное введение большой дозы местного анестетика может закончиться катастрофически, в частности потерей контроля дыхательных путей.
- f. Продленная спинальная аналгезия (ПСА) через микрокатетер калибра 24G–28G, устанавливаемый через тонкую спинальную иглу, была популярна некоторое время в начале 1990-х гг. Сообщения о развитии синдрома конского хвоста вследствие нарушения распределения местного анестетика после инъекции через такие катетеры привели к запрету на продажи этих наборов в Соединенных Штатах. К настоящему времени проведен ряд исследований с многообещающими результатами (частота встречаемости неврологических осложнений < 1%), что возможно позволит в будущем вернуть в практику микрокатетеры калибра 28G для аналгезии родов [29].
- g. Относительно новый подход применен в методике катетеризации эпидурального пространства с дуральной пункцией (ЭДП) [30], которая сходна с КСЭ-методикой за исключением того, что интратекальное введение препаратов не проводится. Данная методика имеет преимущество в виде подтверждения локализации иглы по средней линии при появлении ЦСЖ и в то же время, вероятно, позволяет избежать неблагоприятных воздействий на плод, изредка наблюдающихся при использовании

КСЭ-методики. Также было показано, что пункция твердой мозговой оболочки перед началом эпидуральной аналгезии усиливает распространение аналгезии на крестцовые сегменты, ускоряет начало развития и улучшает двухсторонний охват при использовании анальгетических концентраций бупивакаина с фентанилом. Однако в другом исследовании не обнаружили пользы от пункции твердой мозговой оболочки [31].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ПСА может быть обоснованным выбором у некоторых пациентов (например, пациенты с морбидным ожирением и с трудными дыхательными путями). Однако ее следует применять только в особых случаях, поскольку катетер выглядит как «стандартный» эпидуральный катетер, и непреднамеренное введение большой дозы местного анестетика может закончиться катастрофически.

Г. Тест-доза при эпидуральной методике. Обоснование применения «тест-дозы» состоит в возможности выявления интратекального или внутрисосудистого расположения эпидурального катетера, что позволяет предотвратить развитие тотальной спинальной анестезии или системного токсического действия местного анестетика при введении его в больших дозах.

Тотальная спинальная анестезия может развиваться вследствие ошибки при расчете дозы препарата или непреднамеренного субарахноидального введения при выполнении эпидуральной блокады. Анализ базы данных закрытых исков о возмещении ущерба ASA в части исков, касающихся акушерской анестезии, показал, что наиболее распространенной причиной материнской смерти или повреждения мозга в исках, связанных с нейроаксиальной анестезией, был высокий спинальный блок; в 80% случаев он возникал на фоне выполнения эпидуральной анестезии и в 20% — на фоне спинальной анестезии [32].

Внутрисосудистая катетеризация осложняет 5–10% попыток катетеризации эпидурального пространства. Частота неблагоприятных явлений вследствие токсического действия местных анестетиков снижается, что можно объяснить большим вниманием к дробному введению полной дозы и использованием тест-дозы, которая, как правило, содержит 15 мкг адреналина для исключения непреднамеренного внутривенного или субарахноидального введения катетера. В самом свежем обзоре базы данных закрытых исков о возмещении ущерба ASA случаи токсического действия местных анестетиков отсутствуют [32].

1. Идеальная тест-доза должна быть безопасной для матери и ребенка, надежной и включать препараты, позволяющие идентифицировать внутрисосудистое/интратекальное расположение катетера с высокой степенью чувствительности и хорошей положительной прогностической ценностью.
2. Тест-доза очень важна, если предполагается введение больших объемов концентрированных местных анестетиков (например, добавление анестетика для хирургического родоразрешения, эпидуральная анестезия для планового КС и реактивация эпидурального катетера для перевязки маточных труб в послеродовом периоде). Некоторые авторы утверждают, что в тест-дозе нет необходимости, если предполагается введение умеренных объемов разведенных местных анестетиков (например, для аналгезии родов).
3. Стандартная тест-доза обычно состоит из небольшого количества местного анестетика (т.е. 3–5 мл 0,25% бупивакаина [7,5–12,5 мг] или 1,5% лидокаина [45–60 мг] или 2% 2-хлорпрокаина [60 мг] и адреналина [15 мкг]). Развитие

моторного блока в течение 5 мин после введения или повышение исходной ЧСС на 25–30 ударов в мин (уд/мин) через 20–40 с после введения считается положительным тестом и объясняется интратекальным или внутрисосудистым расположением катетера соответственно [33].

4. Также возможно использование «двойной тест-дозы», что позволяет избежать опасностей, связанных с введением тест-дозы, содержащей адреналин. В этом случае вводится две дозы чистого 2% лидокаина: 40 мг (2 мл) для теста интратекального введения, а через 5 мин — 100 мг (5 мл) для теста в/в введения. Этот метод тестирования может быть полезен в случаях, когда крайне важно иметь функционирующий эпидуральный катетер у пациенток с высоким риском неотложного оперативного родоразрешения. Для снижения риска осложнений у матери и плода после каждого введения необходимо наблюдение за пациентками.
5. **Тем не менее необходимость введения тест-дозы при аналгезии родов неоднозначна**
 - a. Слабо концентрированные растворы местных анестетиков, используемые для аналгезии родов, характеризуются низким риском системной интоксикации. Однако при необходимости выполнения КС потребуется введение большого объема концентрированного местного анестетика.
 - b. **Теоретически адреналин может вызывать снижение маточно-плацентарного кровотока**, хотя этот эффект транзиторный и не оказывает влияния на состояние плода на моделях животных. Также не отмечается клинически значимых изменений и у людей.
 - c. Специфичность теста снижается в связи с трудностями дифференцирования тахикардии, вызванной адреналином, и тахикардии вследствие болезненных сокращений матки. Если планируется введение тест-дозы, это следует делать между сокращениями.
 - d. Чувствительность теста снижена вследствие непрогнозируемой скорости прироста частоты сердечных сокращений у рожениц при введении адреналина. Некоторые авторы предлагают в качестве базовой ЧСС для сравнения использовать максимальное значение ЧСС за 2 мин до инъекции, а в качестве индикатора внутрисосудистого введения — прирост ЧСС на 10 уд/мин, а не 25–30 уд/мин [34].
 - e. При выполнении КСЭ-методики многие анестезиологи предпочитают сразу начинать эпидуральную инфузию разведенного анестетика без тест-дозы. Значение тест-дозы в этой ситуации пока не определено.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Поскольку слабоконцентрированные растворы местных анестетиков, используемые для аналгезии родов, характеризуются низким риском системной интоксикации, применение тест-дозы не имеет однозначного обоснования. Однако при необходимости выполнения КС потребуется введение большого объема концентрированного местного анестетика, что повышает риск развития потенциального системного токсического действия.

6. Большинство анестезиологов предпочитают вводить любой болус местного анестетика **дробно** и поддерживать частый контакт с пациенткой для выявления субъективных симптомов (например, шум в ушах, покалывание вокруг рта). Однако если вводятся слабоконцентрированные растворы местных анестетиков, то эти симптомы могут отсутствовать. В связи с этим каждую последующую дозу следует рассматривать как тест-дозу.

7. Предлагаются альтернативные варианты тест-дозы [33].

- a. Изопроterenол в дозе 5 мкг дает эффект в виде более выраженной тахикардии и оказывает менее выраженное влияние на маточно-плацентарный кровоток в случае если тест положительный. Однако этот препарат недостаточно исследован, в частности проведено недостаточно нейротоксикологических исследований на людях.
- b. Если поместить доплеровский датчик для регистрации ЧСП над областью сердца матери, то после болюсного введения воздуха (1–2 мл) в эпидуральный катетер можно выявить его в/в расположение. Однако в таком случае повышается риск «мозаичного» или «пятнистого» блока вследствие попадания воздуха в эпидуральное пространство.
- c. Фентанил — появление субъективных симптомов головокружения и дурноты используется в качестве маркера внутривенного введения в сравнении с эпидуральным введением
- d. Для более четкого выявления интратекального расположения катетера можно использовать гипербарический раствор местного анестетика.

8. Особые обстоятельства также могут осложнять применение тест-дозы. К ним относится терапия β -блокаторами, которая применяется в комплексе лечения преэклампсии и различных сопутствующих заболеваний матери, которые могут ухудшаться на фоне тахикардии (например, стенозирующее поражение клапанов сердца).

G. Выбор местного анестетика (гл. 3)

1. Вопросы выбора концентрации и дозы

Идеальный местный анестетик для аналгезии родов должен обладать быстрым началом действия, большой длительностью аналгезии и обеспечивать превосходную сенсорно-моторную дифференциальную блокаду, оказывая при этом минимальное воздействие на физиологию матери и плода. Несмотря на то что ни один из доступных на сегодняшний день местных анестетиков не обладает подобными свойствами, наибольшую популярность приобрела практика применения бупивакаина в низких концентрациях.

- a. **Бупивакаин.** Бупивакаин представляет собой амидный местный анестетик и весьма популярен для обеспечения аналгезии родов.

(1) Преимущества

- (a) **Дифференциальная блокада.** В низких концентрациях бупивакаин демонстрирует хорошее разделение между моторными и сенсорными эффектами. Это может быть связано с сохранением функции А- α -моторных нейронов на фоне концентраций, использующихся при аналгезии родов. В связи с тем, что сохранение мобильности существенно повышает степень удовлетворенности женщины, бупивакаин является отличным выбором для обеспечения родов без боли с сохранением подвижности.
- (b) **Большая длительность действия.** Среди часто использующихся местных анестетиков бупивакаин характеризуется наибольшей длительностью действия. Однократное болюсное введение 8–10 мл 0,25% бупивакаина обеспечивает примерно 90–120 мин аналгезии.
- (c) **Отсутствие тахифилаксии.** Это позволяет осуществлять продленное и повторное введение бупивакаина, как например, в

рамках эпидуральной аналгезии, контролируемой пациентом (ЭАКП).

- (d) **Хороший профиль безопасности.** После исключения из акушерской практики 0,75% бупивакаина вследствие риска сердечно-сосудистой токсичности (см. гл. 3) и начала предпочтительного применения низких концентраций, ЭАКП/устройств для постоянной инфузии вместо болюсного введения более концентрированных растворов материнская смертность вследствие токсического действия бупивакаина практически отсутствует.
 - (e) **Ограниченное проникновение через плаценту.** Соотношение концентрации бупивакаина в вене пуповины/материнской вене (ВП/МВ) составляет около 0,3, что считается одним из самых низких значений для местных анестетиков. Несмотря на то что соотношение концентрации свободного препарата в ВП/МВ для всех местных анестетиков составляет около 1:1 при достижении равновесного состояния, выраженное связывание с белками обуславливает очень низкую концентрацию свободного бупивакаина в материнской плазме, что существенно ограничивает проникновение через плаценту.
- (2) **Недостатки**
- (a) **Замедленное начало действия.** Несмотря на то что развитие полного анальгетического эффекта может занимать 10–20 мин, сочетание большого объема слабоконцентрированного бупивакаина с липофильным опиоидом обеспечивает приемлемую скорость начала действия.
 - (b) **Сердечно-сосудистая и неврологическая токсичность.** Хотя смертельные случаи редки, при введении больших объемов концентрированного бупивакаина отмечались судороги, нестабильность гемодинамики и даже остановка кровообращения. Соотношение между концентрацией, вызывающей токсические эффекты в отношении сердечно-сосудистой системы и ЦНС, у бупивакаина ниже в сравнении с другими анестетиками, что делает его потенциально более опасным.
- (3) **Концентрация и доза**
- (a) Аналгезия родов, как правило, начинается с дробного болюсного введения 0,0625–0,125% бупивакаина (общий объем 12–20 мл). Сообщается об успешном использовании (по меньшей мере в первом периоде родов) и меньших концентраций бупивакаина, вплоть до 0,04%, в комбинации с фентанилом и адреналином [35]. Иногда применяются более высокие концентрации, до 0,25% (12 мл), однако на сегодняшний день более популярны большие объемы слабоконцентрированных растворов [14].
 - (b) Концентрация бупивакаина в объеме 20 мл, удовлетворяющая критериям ED₅₀ (доза эффективная у 50% получивших препарат. — *Примеч. пер.*) (средняя эффективная концентрация местного анестетика, или СЭКМА), составляет примерно 0,08%, но и это значение можно уменьшить добавлением фентанила. Концентрация бупивакаина может быть повышена на более поздних стадиях родов или в случае развития дискоординации родовой деятельности [36, 37].

б. Лидокаин. Несмотря на пользу применения лидокаина при хирургических вмешательствах и в составе тест-дозы, этот препарат не используется в рутинной практике для инициации или поддержания аналгезии родов в связи с менее выраженной дифференциальной сенсорно-моторной блокадой (т.е. более выражен моторный блок), более высокой частотой встречаемости тахифилаксии, повышенной проницаемостью через плаценту и склонностью к формированию ионной ловушки.

Помимо популярности в качестве тест-дозы при эпидуральной анестезии, есть еще несколько ситуаций, при которых быстрое начало действия лидокаина может быть полезным.

- (1) Выявление нефункционирующего эпидурального катетера. Эпидуральное введение лидокаина без адреналина (5–10 мл 2% лидокаина) позволяет оценить дерматомный уровень сенсорной блокады у пациентов с неадекватной аналгезией. Такой подход может облегчить принятие решения о замене катетера при подозрении на его дисфункцию.
 - (2) Потребность в быстром обеспечении сакральной аналгезии. Лидокаин иногда применяется для быстрого купирования прорыва боли во втором периоде родов. В такой ситуации возможно использовать небольшие объемы (5–10 мл) чистого лидокаина (0,5–1,0%, без адреналина), что не вызовет значимой моторной блокады, которая способна ослабить материнские изгоняющие усилия.
 - (3) Дополнительная аналгезия при обеспечении инструментального родоразрешения или ушивания промежности. Для аналгезии при таких процедурах можно использовать 1,5–2% лидокаин с адреналином или без (в объеме 5–10 мл). Лидокаин с адреналином обеспечивает более выраженную и длительную аналгезию в сравнении с растворами чистого препарата.
- с. 2-Хлорпрокаин (см. гл. 3).** 2-Хлорпрокаин может быть препаратом выбора при необходимости экстренного выполнения инструментального или оперативного родоразрешения. Это эфирный местный анестетик, который быстро метаболизируется с периодом полувыведения из плазмы около 30 с. 2-Хлорпрокаин наименее токсичный препарат из всех местных анестетиков.
- (1) 3% 2-Хлорпрокаин, эфирный местный анестетик, широко применяется для быстрого расширения и углубления аналгезии до уровня хирургической эпидуральной анестезии при необходимости выполнения экстренного КС (как правило, требуется 20 мл).
 - (2) 2-Хлорпрокаин предпочитают не использовать для аналгезии родов вследствие короткой продолжительности действия и слабой сенсорно-моторной дифференциации (т.е. более выражен моторный блок).
 - (3) 2–3% 2-Хлорпрокаин обеспечивает эффективную аналгезию при ушивании обширных повреждений промежности.
 - (4) Было показано, что 2-Хлорпрокаин ослабляет действие бупивакаина и опиоидов, если они вводятся в комбинации или после него, хотя этот эффект менее выражен при эпидуральном введении в сравнении с периферическими блокадами нервов (см. гл. 3) [38].
 - (5) Связь спастических болей в спине с 2-хлорпрокаином в основном упоминается в акушерской литературе, и в настоящее время этот

риск представляется минимальным вследствие использования лекарственной формы без консерванта.

d. Ропивакаин и левобупивакаин (см. гл. 3)

- (1) Опасения, связанные с кардиотоксичностью бупивакаина, привели к разработке альтернативных местных анестетиков, которые являются чистыми левовращающими изомерами, в частности к этой категории относятся ропивакаин и левобупивакаин. При исследовании в равных и эквипотентных концентрациях на моделях животных и людей оба препарата оказались в значимой степени менее токсичны.
- (2) Инфузия 0,1–0,2% ропивакаина обеспечивает превосходную аналгезию, сравнимую с эффектом бупивакаина. Продемонстрированная в ранних исследованиях менее выраженная чем у бупивакаина моторная блокада при использовании сравнимых концентраций ропивакаина вероятно объясняется тем, что активность ропивакаина ниже примерно на 40% [39].
- (3) Левобупивакаин для коммерческого использования в настоящее время не доступен в Соединенных Штатах. Тем не менее анальгетические свойства этого препарата практически идентичны рацемической форме бупивакаина.
- (4) Если требуется применение более высоких доз концентрированного препарата (например, для КС), безопасность применения ропивакаина выше в сравнении с бупивакаином. Однако лидокаин можно считать равноэффективным, менее дорогим препаратом с давно изученным хорошим профилем безопасности.
- (5) Левобупивакаин и ропивакаин значительно более дорогостоящие средства в сравнении с бупивакаином.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Идеальный местный анестетик для аналгезии родов должен обладать быстрым началом действия, большой длительностью аналгезии и обеспечивать превосходную сенсорно-моторную дифференциальную блокаду, оказывая при этом минимальное воздействие на физиологию матери и плода.

2. Адьюванты при аналгезии родов

а. Опиоиды. Обширные исследования на животных и людях подтвердили наличие синергизма между опиоидами и местными анестетиками. Опиоиды, без сомнения, полезные адьюванты при аналгезии родов, поскольку оказывают прямое действие на спинальные и супраспинальные опиоидные рецепторы, а также способствуют развитию эффектов местных анестетиков. Это приводит к снижению суммарной дозы местного анестетика на 20–30%, что способствует снижению частоты встречаемости токсического действия и моторного блока [36].

Липофильные опиоиды (например, фентанил, суфентанил, альфентанил) более предпочтительны в сравнении с морфином вследствие быстрого начала действия, меньшей частоты встречаемости неблагоприятных эффектов (например, кожного зуда, тошноты и рвоты) и сегментарного характера аналгезии. Фентанил по-прежнему остается наиболее широко применяемым и всесторонне исследованным из всех адьювантов местных анестетиков. Суфентанил также может использоваться, однако он в 4–5 раз более активен, чем фентанил. При использовании обоих препаратов в эквипотентных дозах частота встречаемости неблагоприятных

эффектов сходна; однако фентанил остается основным препаратом в большинстве учреждений (табл. 10.5).

Также имеются сообщения об успешном применении меперидина и буторфанолола.

Таблица 10.5. Диапазон доз часто применяющихся опиоидов

Опиоид	Инtrateкальное применение, мкг	Эпидуральное применение, мкг
Фентанил	10–25	50–100
Морфин	0,1–0,2 мг	2,0–3,0 мг
Суфентанил	2,5–15	25–50

- б. Адреналин.** Веноконстрикция вследствие действия адреналина снижает клиренс вводимых эпидурально местных анестетиков и опиоидов, что способствует пролонгации и усилению их эффектов. Кроме того, адреналин может напрямую усиливать анальгетические эффекты за счет агонистического действия на α_2 -адренорецепторы.

Основной недостаток использования адреналина при родах заключается в его способности усиливать выраженность моторного блока и, возможно, замедлять родовую деятельность посредством агонистического действия на β_2 -адренорецепторы (после системной абсорбции). В дополнение, более высокая частота встречаемости внутрисосудистой установки/миграции эпидурального катетера у рожениц также может ограничивать рутинное применение адреналина при аналгезии родов.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Основной недостаток использования адреналина при родах заключается в его способности усиливать выраженность моторного блока и, возможно, замедлять родовую деятельность посредством агонистического действия на α_2 -адренорецепторы (после системной абсорбции).

- с. Клонидин.** Введение одного только клонидина дает лишь умеренно выраженную аналгезию за счет агонистического действия на α_2 -адренорецепторы. Однако в комбинации с местными анестетиками/опиоидами клонидин увеличивает длительность аналгезии. В отличие от адреналина, клонидин не усиливает выраженность моторного блока [40].

Основные недостатки клонидина включают седацию и нестабильность гемодинамики. Его применение в Соединенных Штатах ограничивается вынесенным FDA «Предостережением в черной рамке (Black Box Warning)», которое касается использования в акушерстве.

- д. Неостигмин.** Неостигмин – антихолинэстеразный препарат, который способствует усилению аналгезии за счет повышения уровня спинального ацетилхолина. Несмотря на то что результаты предварительных исследований на животных и небеременных людях были обнадеживающими, более свежие работы продемонстрировали, что при спинальном введении неостигмина в дозе 10 мкг не отмечалось усиления аналгезии родов, а также возникла выраженная тошнота.

- Н. Поддержание аналгезии.** Обычные методы поддержания эпидуральной блокады при аналгезии родов включают периодическое введение болюсов, продленную эпидуральную инфузию (ПЭИ) и ЭАКП с фоновой инфузией анестетика или без нее. Последние достижения касаются в основном модификации традиционной ЭАКП; к ним относится автоматическое периоди-

ческое введение болюсов без возможности контроля пациентом, базовое периодическое введение болюсов вместе с ЭАКП и ЭАКП, интегрированная с компьютерной системой.

1. Периодическое введение болюсов

- a. Периодическое введение болюсов (т.е. добавка) местного анестетика в ответ на дискомфорт матери или через регулярные интервалы в зависимости от длительности действия местного анестетика может обеспечивать эффективную аналгезию на протяжении всего периода родов.
- b. Исторически аналгезия родов обеспечивалась периодическими дополнительными введениями 0,25–0,5% бупивакаина с использованием примерно половины начальной нагрузочной дозы. Эта методика требует повторного введения тест-дозы для исключения интратекальной или внутрисосудистой миграции катетера. Основные недостатки данной методики включают дискомфорт матери в связи с отсутствием своевременного контроля боли, неприятно выраженную моторную блокаду, возможность развития гемодинамической нестабильности после каждого болюса и увеличение рабочей нагрузки на анестезиолога.
- c. Низкодозные добавки безопасны сами по себе, поскольку суммарная доза препарата меньше. Часто используется 0,0625–0,125% бупивакаин (5–10 мл) в комбинации с фентанилом 2 мкг/мл. Несмотря на то что такая методика может обеспечивать эффективную аналгезию, каждый болюс действует не столь длительно, и поэтому часто требуются более концентрированные добавки при обеспечении инструментальных вагинальных родов.
- d. Результаты некоторых исследований поддерживают практику регулярного периодического введения болюсов местного анестетика запрограммированным насосом (в противовес эквивалентному количеству препарата, вводимому посредством продленной инфузии). Преимущества могут включать более оптимальное распространение препарата по дерматомам и меньший суммарный объем затраченного местного анестетика [41].

2. Продленная эпидуральная инфузия (ПЭИ)

- a. ПЭИ осуществляется посредством постоянной инфузии слабо концентрированного местного анестетика (с добавлением опиоида или без) инфузионным насосом. Потенциальные преимущества в сравнении с периодическим введением болюсов врачом включают поддержание более стабильного уровня аналгезии, меньший риск нарушения стерильности в связи с повторными введениями в эпидуральный катетер, более стабильные гемодинамические показатели и снижение рабочей нагрузки на анестезиолога.
- b. Эпидуральная инфузия должна осуществляться отдельным инфузионным насосом с соответствующими настройками. Инфузионная магистраль должна иметь маркировку и в идеале отличаться по цвету. На магистрали не должно быть каких-либо боковых портов для инъекций, чтобы не создавать предпосылки для ятрогенных инцидентов, таких как непреднамеренное введение препаратов, предназначенных для в/в введения.
- c. Надлежащие режимы дозирования включают инфузию 0,04–0,125% бупивакаина в комбинации с липофильным опиоидом (фентанил 1–2 мкг/мл или суфентанил 0,5 мкг/мл) со скоростью 10–15 мл/ч.

- d. Необходимо проводить оценку состояния пациента с регулярными интервалами (т.е. через каждые 1–1,5 ч) для выявления признаков миграции катетера и подтверждения адекватности аналгезии.
- e. Во втором периоде родов при инструментальном родоразрешении или ушивании промежности может потребоваться дополнительное введение анестетика врачом, особенно если инфузируются очень низкие концентрации.

3. Эпидуральная аналгезия, контролируемая пациентом

- a. Специально запрограммированный инфузионный насос осуществляет введение болюсов местного анестетика по требованию пациента по аналогии с в/в введением опиоидов, контролируемым пациентом (аналгезия, контролируемая пациентом [АКП]). Как вариант, возможна фоновая инфузия (ПЭИ).
- b. В рамках ЭАКП роженица может регулировать дозу в соответствии со своими потребностями, что снимает проблему межиндивидуальной вариабельности. Кроме того, данная методика обеспечивает психологический комфорт, поскольку пациенты могут ощущать свое участие в контроле процесса родов.
- c. ЭАКП, даже без фоновой инфузии, дает значимое снижение (почти на 20%) потребности в дополнительных введениях анестетика анестезиологом по сравнению с ПЭИ. Более того, на фоне ЭАКП может наблюдаться снижение общей дозы вводимого препарата и, следовательно, снижение частоты встречаемости моторного блока [42].
- d. Необходимость добавления фоновой инфузии к ЭАКП не имеет однозначного обоснования. Возможные преимущества включают снижение сосредоточения внимания пациента к необходимости аналгезии и меньшее количество дополнительных введений. Потенциальные недостатки включают увеличение общей дозы препарата и вероятности развития моторного блока. Данные литературы относительно потенциальных преимуществ фоновой инфузии противоречивы.
- e. Потенциальные недостатки ЭАКП связаны с ошибками в программировании насоса, более высокой стоимостью и применением методики у неподходящих пациенток (например, у пациенток с когнитивным дефицитом), кроме того, возможны болюсные введения, не инициированные пациентом. Эти недостатки не снижают энтузиазма в отношении применения ЭАКП в Северной Америке, где она распространена достаточно широко.
- f. Наиболее оптимальные режимы введения основаны на комбинации бупивакаин/опиоид в концентрациях, сходных с теми, что применяются при ПЭИ. Болюс обычно составляет 3–10 мл, интервал блокировки 10–20 мин, имеется возможность продленной фоновой инфузии со скоростью 5–10 мл/ч. В литературе единого мнения в отношении оптимального режима введения не существует. Возможно, это не имеет значения, поскольку у пациента имеется доступ к адекватной часовой дозе анестетика. Мы предпочитаем использовать продленную инфузию 0,125% бупивакаина и фентанила 2 мкг/мл со скоростью 6 мл/ч; при этом объем болюса составляет 6 мл, а интервал блокировки — 15 мин. Возможные режимы применения ЭАКП приведены в табл. 10.6.
- g. Одна из последних разработок состоит в использовании запрограммированных периодических эпидуральных болюсов (ППЭБ) вместо продлен-

ной инфузии. Заявляемые преимущества этой методики включают снижение общего потребления местного анестетика, более высокую степень удовлетворенности матери, меньшую потребность в дополнительных интервенциях, меньшую частоту встречаемости моторного блока и снижение частоты инструментальных родоразрешений [41, 43]. В недавно опубликованном исследовании, представленном на съезде Общества акушерской анестезии и перинатологии (Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology [SOAP]) в 2015 г. в Сиэтле, не удалось подтвердить описанные преимущества ППЭБ. При ЭАКП, интегрированной с компьютерной системой [44], осуществляется постоянный анализ часовой потребности пациента в анальгетиках и оптимизация скорости базовой инфузии. Таким образом, для более полной оценки преимуществ этих методик, если таковые имеются, необходимо больше исследований.

Таблица 10.6. Возможные режимы введения анестетиков при эпидуральной аналгезии, контролируемой пациентом

Раствор анестетика	Скорость инфузии, мл/ч	Болюсная доза, мл	Интервал блокировки, мин	Максимальный объем за час, мл
Бупивакаин 0,125%	6	5	15	30
Бупивакаин 0,125% с фентанилом 2 мкг/мл	4–6	5	5	26
Бупивакаин 0,0625% с фентанилом 2 мкг/мл	10–15	5	10	45
Бупивакаин 0,08% с фентанилом 2 мкг/мл	10	5	15	30

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Последние достижения в обеспечении продленной аналгезии родов касаются в основном модификации традиционной ЭАКП; к ним относится автоматическое периодическое введение болюсов без возможности контроля пациентом, базовое периодическое введение болюсов вместе с ЭАКП и ЭАКП, интегрированная с компьютерной системой.

4. Поддержание продленной спинальной аналгезии (ПСА)

Независимо от того, установлен ли спинальный катетер намеренно или после случайной пункции твердой мозговой оболочки, аналгезию родов и вагинального родоразрешения можно эффективно поддерживать посредством продленной интратекальной инфузии. В отношении этой формы аналгезии родов можно расширить клинический опыт применения КСЭ-методики аналгезии.

- При выполнении ПСА необходимо помнить о тех же опасностях, которые описываются для продленных эпидуральных инфузий, в особенности о предостережениях против непреднамеренного введения больших объемов местного анестетика, соответствующих эпидуральной дозировке, или препаратов, предназначенных для в/в введения.
- Мы предпочитаем начинать аналгезию со стандартной дозы для КСЭ-методики (например, 15–25 мкг фентанила и 1–2,5 мг бупивакаина).
- Для поддержания аналгезии без формирования избыточного сенсорного и моторного блока в состав продленной инфузии следует включать липофильные опиоиды. В качестве стартовой схемы мы используем 0,08–0,125% бупивакаин и фентанил 1–2 мкг/мл со скоростью 1–1,5 мл/ч и отключаем опцию ЭАКП в целях безопасности.

- d. Дополнительные инъекции по назначению врача должны включать фентанил или суфентанил в дозах, составляющих половину или равных дозам, использовавшимся в начале КСЭ-аналгезии, в сочетании с 1–2 мг бупивакаина. Применение растворов бупивакаина без опиоидов, вероятнее всего вызовет избыточную сенсорную и моторную блокаду.
- e. «Спинальный» катетер должен иметь соответствующую маркировку. Все дополнительные инъекции местного анестетика должны вводиться с тщательным соблюдением стерильности.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ «Спинальный» катетер должен иметь соответствующую маркировку. Все дополнительные инъекции местного анестетика должны вводиться с тщательным соблюдением стерильности. Все медицинские работники должны быть оповещены о наличии спинального катетера.

I. Анальгезия при вагинальном родоразрешении

Боль во втором периоде родов передается по волокнам соматических нервов, которые входят в спинной мозг на уровне S_2 – S_4 . Несмотря на то что в конечном счете крестцовые сегменты удастся заблокировать при помощи большинства нейроаксиальных методик, в ряде случаев может потребоваться дополнение для анальгезии вагинального родоразрешения.

1. Спонтанное вагинальное родоразрешение

- a. Продленные эпидуральные инфузии обычно обеспечивают адекватную анальгезию на этапе родоразрешения, если время инфузии к этому моменту составляет несколько часов. Если инфузия начата относительно недавно или имеющийся катетер не дает достаточной блокады сакральных сегментов («сакральный дефицит»), полезным может оказаться введение дополнительной «промежностной» дозы. Хотя исследования не дают однозначного подтверждения эффективности данной практики, тем не менее если вводить эту дозу в положении сидя или полулежа, то возможно достаточно быстрое наступление анестезии промежности с минимальным краниальным распространением сенсорной блокады. Обычно для расширения блокады достаточно 5–10 мл инфузионного раствора или 10 мл 0,5–1,0% лидокаина со 100 мкг фентанила.
- b. Кроме того, для достижения сакральной анальгезии можно воспользоваться ЭАКП, для чего очередное произвольное введение по запросу пациента осуществляется в положении полусидя. В противном случае, с катетером можно поступить как описано для ПЭИ.
- c. КСЭ-методика обычно дает более эффективную сакральную анальгезию на ранних этапах родов [30]. Было показано, что у повторнородящих пациенток на этапе активной родовой деятельности ее эффект наступает даже без эпидурального введения. Как и в случае с ПЭИ, возможны дополнительные введения.

2. Инструментальное вагинальное родоразрешение

- a. Вакуум-экстракция плода может выполняться на фоне тех же режимов анальгезии, что используются при спонтанных вагинальных родах.
- b. Наложение акушерских щипцов, как правило, требует выраженной сакральной анальгезии. В таком случае вводится дополнительная «промежностная» доза в положении сидя, например 5–10 мл 2% лидокаина (с адреналином, если требуется максимально выраженный блок), 0,25% бупивакаина или 3% 2-хлорпрокаина, которая обычно дает адекватную анальгезию, не устраняя при этом потуги.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Наложение акушерских щипцов, как правило, требует выраженной сакральной аналгезии. В таком случае вводится дополнительная «промежностная» доза в положении сидя, например, 5–10 мл 2% лидокаина (с адреналином, если требуется максимально выраженный блок), 0,25% бупивакаина или 3% 2-хлорпрокаина, которая обычно дает адекватную аналгезию, не устраняя при этом потуги.

Л. Вертикализация и передвижение во время родов (табл. 10.7)

Некоторые акушеры и пациентки считают, что если у матери есть возможность вставать и ходить, то длительность первого периода родов может укорачиваться. Несмотря на то что хорошо спланированные исследования не подтвердили это предположение, возможность вставать и ходить в процессе родовой деятельности на фоне нейроаксиальной аналгезии остается одной из приоритетных задач во многих отделениях.

1. Преимущества

- a.** Высокая степень удовлетворенности матери и ощущение определенной автономности. Сама по себе возможность вставать и ходить, даже если пациентка ей не воспользовалась и даже не пыталась, может улучшать общее впечатление от родовой деятельности и родов.
- b.** Возможно снижение частоты встречаемости дистоции матки за счет улучшения продвижения плода в полость таза под действием гравитации. Несмотря на то что на это обстоятельство часто ссылаются, особенно акушерки и непрофессиональный вспомогательный персонал, обеспечивающий роды (например, сиделки), данная гипотеза не нашла подтверждения в рандомизированных исследованиях [45].
- c.** Возможно снижение частоты встречаемости тромбоза глубоких вен (ТГВ) у рожениц.

2. Недостатки

- a.** Легкая степень моторной блокады и нарушение проприоцептивной чувствительности могут снижать способность поддерживать равновесие. Имеются сообщения о падениях.
- b.** Попытки вставать и ходить могут осложняться постуральной гипотензией.

Таблица 10.7. Рекомендации по организации вертикализации и хождения во время нейроаксиальной аналгезии

<p>Специализированное родильное отделение с персоналом, подготовленным для наблюдения за передвивающимися роженицами</p> <p>Рекомендовано только для рожениц с низким риском осложнений и здоровым плодом</p> <p>У пациентки должен быть взрослый сопровождающий</p> <p>Возможно после КСЭ-аналгезии или ЭАКП с применением низкодозных режимов (т.е. 0,04–0,0625% бупивакаин). Пациенткам, которым требуются частые дополнительные введения, не следует разрешать вставать</p> <p>Необходимо использовать стандартные тесты для оценки степени моторной блокады, включая глубокие приседания и другие тесты оценки проприоцептивной функции</p> <p>Перед вертикализацией и началом хождения следует измерить артериальное давление и наладить мониторинг ЧСП. Рекомендуется рассмотреть возможность осуществления постоянного телеметрического мониторинга ЧСП во время хождения</p> <p>Для поддержания аналгезии во время хождения следует использовать портативный насос для ЭАКП или ПЭИ</p> <p>Необходимо ясно обозначить разрешенный диапазон активности: например, ходьба до ванной, перемещение в кресло, прогулка в коридоре родильного отделения</p>
--

КСЭ — комбинированная спинально-эпидуральная; ЭАКП — эпидуральная аналгезия, контролируемая пациентом; ЧСП — частота сердцебиений плода; ПЭИ — продленная эпидуральная инфузия.

- c. Потребность во втором человеке для сопровождения роженицы и повышение рабочей нагрузки на персонал родильного отделения.
- d. Может потребоваться дополнительное введение анестетиков.
- e. Возможно повышение медико-юридического риска.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Если пациентка встает и ходит во время родов, необходимо ясно обозначить разрешенный диапазон активности: например, ходьба до ванной, перемещение в кресло, прогулка в коридоре родильного отделения.

IV. Побочные эффекты и осложнения

8

Анальгезия родов, как правило, достаточно безопасна, и серьезные осложнения (токсическое действие местного анестетика, инфекция, неврологическое повреждение, высокий или тотальный спинальный блок) встречаются крайне редко. Чаще всего при анальгезии родов отмечаются легко выраженные побочные эффекты (например, гипотензия, кожный зуд) и осложнения (например, неэффективный или неполный блок, ППГБ).

A. Гипотензия (определяется как систолическое артериальное давление ($AD_{\text{сис.}}$) < 90 мм рт. ст. или снижение на 20% от исходного значения).

1. Один из наиболее часто встречающихся побочных эффектов эпидуральной анальгезии, наблюдающийся примерно у 80% рожениц.
2. Гипотензия после выполнения КСЭ-анальгезии или после нагрузочного эпидурального болюса встречается с приблизительно равной частотой [44].
3. Симпатическая блокада, индуцированная нейроаксиальным блоком, вызывает периферическую вазодилатацию, депонирование венозной крови и снижение венозного возврата к сердцу. Это приводит к снижению сердечного выброса и АД матери. Поскольку маточно-плацентарная перфузия находится в прямо пропорциональной зависимости от АД, некорригированная гипотензия сопровождается снижением маточно-плацентарной перфузии и может приводить к развитию неблагоприятного состояния плода. Другие симптомы со стороны матери могут включать головокружение, тяжесть в грудной клетке и тошноту.
4. Выраженность гипотензии можно частично ослабить предварительным или параллельным введением жидкости, устранением аорто-кавальной компрессии и профилактическим введением вазопрессоров [46]. Однако ни одна из этих мер не позволяет исключить гипотензию полностью, включая введение значительных объемов жидкости, до 30 мл/кг, и эфедрина в дозе до 30 мг. Следует иметь в виду, что высокие дозы эфедрина сами могут становиться причиной реактивной артериальной гипертензии.
5. Гипотензия обычно имеет тенденцию к самоограничению, однако требует незамедлительной коррекции, если развиваются симптомы у матери или признаки дистресса плода. С целью коррекции гипотензии применяют нагрузку объемом, смещение матки и болюсное в/в введение фенилэфрина, 20–40 мкг, или эфедрина, 5–10 мг.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Выраженность гипотензии можно частично ослабить предварительным или параллельным введением жидкости, устранением аорто-кавальной компрессии и профилактическим введением вазопрессоров [46]. Однако ни одна из этих мер не позволяет исключить гипотензию полностью, включая введение значительных объемов жидкости, до 30 мл/кг, и эфедрина в дозе до 30 мг.

- В. Лечение кожного зуда.** Кожный зуд — это побочный эффект, который часто встречается после интратекального введения опиоидов и менее часто после эпидурального введения опиоидов. Частота встречаемости в определенной степени зависит от дозы, хотя даже небольшие интратекальные дозы липофильных опиоидов вызывают определенную степень кожного зуда у большей части пациентов. Эффект ограничен во времени (обычно длится менее 90 мин) и, как правило, не требует фармакологического лечения. Если же терапия необходима, мы стараемся избежать введения дифенгидрамина, поскольку он часто вызывает седацию. Несмотря на то что данные литературы противоречивы, мы считаем, что налбуфин, 5–10 мг, или ондансетрон, 8 мг, как правило, эффективны в отношении снижения выраженности симптомов. Ондансетрон может оказывать свой эффект за счет связывания с рецепторами 5-HT₃, которые стимулируются при нейроаксиальном введении опиоидов [47].
- С. Неэффективная аналгезия**
1. Аналгезия родов может быть неадекватной вследствие некорректного позиционирования эпидурального катетера, миграции катетера после нормального позиционирования или в связи с измененной анатомией эпидурального пространства (например, сколиоз, операция на позвоночнике в анамнезе). Любой из этих факторов может препятствовать равномерному распределению местного анестетика в эпидуральном пространстве.
 2. Термин «**неэффективная эпидуральная аналгезия**» описывает односторонний или асимметричный блок, мозаичный блок, выпадение сегмента или полное отсутствие блока. Приблизительно 5–8% катетеризаций эпидурального пространства сопровождается дефектами блока той или иной степени выраженности. По некоторым данным, при выполнении КСЭ-аналгезии отмечается меньше случаев неэффективной блокады [5]. Однако в опубликованном недавно систематизированном обзоре и метаанализе было показано, что риск неэффективности эпидурального катетера при переходе с режима аналгезии в режим анестезии возрастает по мере увеличения количества дополнительных введений анестетика в период родов [48].
 3. **Асимметричный блок** можно преодолеть дополнительными введениями в эпидуральный катетер, повернув пациента болезненной стороной в зависимое положение (вниз). Может оказаться полезным подтянуть катетер на 1–3 см назад, если в эпидуральном пространстве располагается относительно длинный фрагмент катетера (> 5 см). Предпочтительнее использовать больший объем (5–10 мл) относительно разбавленного местного анестетика (0,0625–0,125% бупивакаин) для обеспечения адекватного распространения [49].
 4. Выпадение сегмента можно попытаться преодолеть теми же приемами, что и асимметричный блок или в ряде случаев введением фентанила, 50–100 мкг, обычно растворенного в физиологическом растворе или слабо концентрированном растворе местного анестетика.
 5. Полное отсутствие блока можно подтвердить введением 5–10 мл 2% лидокаина (с адреналином или без). Если через 10–15 мин после введения отсутствуют признаки сенсорной блокады, эпидуральный катетер следует заменить. Такие катетеры следует расценивать как установленные внутренне до тех пор, пока не доказано обратное.
 6. Возобновление боли после, казалось бы, успешной первичной эпидуральной катетеризации может обуславливаться несколькими причинами.

- a. Смещение катетера вследствие движения пациента.
 - b. Разъединение или неэффективность поддерживающей эпидуральной инфузии.
 - c. Миграция катетера в эпидуральную вену.
 - d. Изменение характера и области формирования болезненных стимулов: полный мочевого пузыря, продвижение плода со стимуляцией сакральных нервов, разрыв матки или отслойка плаценты.
 - e. Сакральный дефицит (дефицит блокады сакральных сегментов).
7. Если возникают какие-либо сомнения в отношении возможности использовать эпидуральный катетер для обеспечения хирургической анестезии, его следует заменить.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Риск неэффективности эпидурального катетера при переходе с режима аналгезии в режим анестезии возрастает по мере увеличения количества дополнительных введений анестетика в период родов.

D. Непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки («пункция с ликвором») (гл. 19 «Лечение головной боли после пункции твердой мозговой оболочки»). Частота встречаемости пункции с ликвором варьирует в диапазоне 1–8% [50] и находится в обратно пропорциональной зависимости от опыта анестезиолога. ППГБ осложняет 50–80% случаев пункции твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой калибра 17G. В случае пункции твердой мозговой оболочки существует две основные стратегии: установка интратекального катетера или повторная эпидуральная пункция в другом промежутке. Однако в ходе рандомизированного исследования, которое оценивало оба варианта ведения, было показано, что переход на спинальную аналгезию не оказывает влияния на частоту развития ППГБ или потребность в выполнении кровяной пломбы [50]. Каждый случай следует рассматривать индивидуально (например, технические трудности при пункции).

1. Интратекальный катетер

a. Преимущества

- (1) Высокая надежность и превосходное качество аналгезии.
- (2) Отсутствие риска еще одной «пункции с ликвором».
- (3) Снижение частоты встречаемости ППГБ (неоднозначно).

b. Недостатки

- (1) Повышение риска менингеальной инфекции.
- (2) Повышение частоты встречаемости ятрогенных инцидентов вследствие непреднамеренного введения медикаментов в интратекальное пространство.

2. Повторная эпидуральная пункция в другом промежутке

a. Преимущества

- (1) Не требуются специальные меры предосторожности.
- (2) Можно использовать для профилактической кровяной пломбы.

b. Недостатки

- (1) Риск еще одной пункции твердой мозговой оболочки.
- (2) Возможно увеличение трансдурального проникновения местных анестетиков при болюсном эпидуральном введении; дозы следует вводить дробно и, возможно, снизить.
- (3) Проведение эпидурального катетера в интратекальное пространство.

- Е. Боль в спине.** В послеродовом периоде 40% женщин испытывают боль в нижних отделах спины, независимо от применения какого-либо нейроаксиального или других методов анальгезии. Проведившиеся ранее исследования, связывающие эпидуральную анальгезию с болью в спине, вероятно, имели недостаток в виде систематической ошибки, обусловленной неполными воспоминаниями, поскольку они строились на рассылаемых по почте послеродовых опросниках. Проспективные исследования устойчиво не находят связи между этими фактами [51].
- Ф. Избыточный моторный блок, субдуральный и высокий/тотальный спинальный блок.** По данным проекта SOAP по Регистрации и анализу серьезных осложнений (Serious Complication Repository Project), высокий нейроаксиальный блок, остановка дыхания в процессе родов и родоразрешения и нераспознанная спинальная катетеризация были самыми частыми серьезными осложнениями 257 000 анестезий за 5-летний период исследования [52]. Частота встречаемости тотальной спинальной анестезии после нейроаксиальной блокады в данном исследовании составила 1 случай на 4336 анестезий. Факторы риска развития высокого спинального блока включали ожирение и выполнение спинальной анестезии после неудачной эпидуральной блокады.
- 1. Моторный блок** в настоящее время, когда применяются эпидуральные инфузии слабо концентрированных растворов, встречается значительно реже, чем в прошлом, но тем не менее все же может осложнять блокады, при которых вводятся множественные болюсы местного анестетика. При развитии избыточного моторного блока можно уменьшить скорость эпидуральной инфузии или остановить ее. Если используется ЭАКП, то хорошим вариантом будет прекращение фоновой инфузии с сохранением возможности введения болюсов по требованию, что позволяет роженице не допускать избыточной регрессии блока.
 - 2. Субдуральный блок** может развиваться если катетер непреднамеренно введен между твердой мозговой оболочкой и мембраной паутинной оболочки. Его проявления включают медленное начало, развитие асимметричной и мозаичной блокады, которая может захватывать шейные дерматомы и вызывать синдром Горнера. Отсутствие вовлечения в блокаду моторных волокон, идущих к нижним конечностям, может помочь дифференцировать субдуральный блок от тотального спинального.
Кроме неэффективной анальгезии, субдуральный блок может прогрессировать до высокого/тотального спинального блока на фоне введения болюсов вследствие разрыва паутинной оболочки. Описанные факторы обуславливают необходимость своевременной замены субдуральных катетеров.
 - 3. Высокий или тотальный спинальный блок** может развиваться по причине нераспознанной субарахноидальной катетеризации или вследствие последующей миграции катетера в интратекальное пространство. Практика проводить аспирационную пробу и вводить тест-дозу перед каждым болюсом может способствовать минимизации риска развития высокого спинального блока. Лечение высокого или тотального спинального блока заключается в обеспечении поддержки дыхания и кровообращения.
- Г. Задержка мочи.** Задержка мочи часто встречается при эпидуральной анальгезии, и катетеризация мочевого пузыря входит в стандарт практики во многих родильных отделениях. Инфузия сильно разбавленных анестетиков снижает

потребность в катетеризации. Задержка мочи в послеродовом периоде, когда уже произошла регрессия эпидуральной блокады, может быть связана уже с акушерскими, а не анестезиологическими факторами [53].

- Н. Гипертермия матери.** Обсервационные и рандомизированные исследования подтверждают тот факт, что женщины с эпидуральными катетерами лихорадят чаще, чем женщины без них. Точный механизм развития этого феномена пока еще предстоит установить. В качестве вероятных причин рассматривают терморегуляторный дисбаланс между механизмами теплопродукции и теплоотдачи, подавляющие влияния системных опиоидов у женщин без эпидуральных катетеров и воспалительные реакции. Данные, полученные к настоящему времени, свидетельствуют в пользу того, что воспалительные реакции — основной фактор развития гипертермии [54].
- И. Нарушения частоты сердцебиений плода.** Как эпидуральная, так и КСЭ-методика аналгезии ассоциирована с изменениями профиля ЧСП (децелерации, снижение значения базальной ЧСП) примерно в 6–8% случаев. Выраженная брадикардия, но не экстренное КС, встречается чаще на фоне КСЭ-аналгезии в сравнении с традиционной эпидуральной методикой [11]. Механизмы, отвечающие за изменения ЧСП, неясны, однако наиболее вероятно это повышение тонуса матки и транзиторная маточная вазоконстрикция вследствие изменений концентрации катехоламинов у матери. Если после выполнения КСЭ или чистой эпидуральной аналгезии отмечается выраженное снижение ЧСП, показано незамедлительное применение нитроглицерина сублингвально. Этот препарат должен быть всегда в наличии в составе препаратов, хранящихся в медицинской тележке с лекарствами родильного отделения, а акушерки должны знать алгоритм лечения при выраженной брадикардии плода на фоне повышенного тонуса матки после КСЭ-аналгезии.
- Ж. Непреднамеренное внутривенное введение местного анестетика.** Частота встречаемости системного токсического действия местных анестетиков (высокая концентрация местного анестетика в крови) после эпидуральной аналгезии на поясничном уровне в акушерской практике составляет менее 1 случая на 250 000 анестезий [52].
1. Токсическое действие может возникать, если катетер мигрирует в эпидуральную вену или если катетер располагается в непосредственной близости от пунктированной эпидуральной вены. Было показано, что при использовании армированных гибких эпидуральных катетеров частота внутрисосудистой катетеризации ниже и теоретически также может снижаться частота внутрисосудистой миграции катетера.
 2. Начальные симптомы связаны с действием на ЦНС: головокружение, шум в ушах, парестезии вокруг рта и жалобы на беспокойство или внезапный общий дискомфорт должны настораживать анестезиолога во время введения болюса. Судороги и потеря сознания относятся к самым крайним проявлениям симптоматики токсического действия местных анестетиков на ЦНС.
 3. Если продолжать введение, то далее следуют симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы: нарушения ритма сердца и гипотензия, заканчивающиеся в конечном счете остановкой кровообращения. Бупивакаин представляет собой наиболее кардиотоксичный препарат из всех применяющихся в акушерской практике местных анестетиков.
 4. Лечение строится на поддержании функций дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Может потребоваться применение комплекса сердеч-

но-легочной реанимации (СЛР) и расширенного протокола поддержания жизнедеятельности (advanced cardiac life support — ACLS). По данным исследований на модели животных и из сообщений о клинических случаях у людей, известно, что в/в болюсное введение 20% раствора липидов (Интралипид) в дозе 1 мл/кг способно купировать токсическое действие в отношении сердечно-сосудистой системы [55].

- К. Менингит.** Менингит одно из наиболее серьезных неврологических осложнений, ассоциированных с нейроаксиальной анестезией. Несмотря на то что суммарный риск представляется невысоким, в литературе встречаются сообщения о развитии этого потенциально катастрофического осложнения [56]. Чаще всего встречается бактериальный менингит. По данным проекта SOAP по Регистрации и анализу серьезных осложнений, частота встречаемости эпидурального абсцесса или менингита составляла 1 эпизод на 62 866 пациентов [52]. Возможные источники инфекции включают:
1. Кровь после пункции твердой мозговой оболочки.
 2. Пероральная флора анестезиолога.
 3. Вагинальное родоразрешение.
 4. Ручное удаление плаценты.
 5. **Бактериемия.** Типичные симптомы включают лихорадку, головную боль, фотобфию, тошноту, рвоту и ригидность шеи. Состояние можно ошибочно расценить как ППГБ, однако если симптомы сопровождаются спутанностью сознания и/или заторможенностью, диагноз менингита следует рассматривать в первую очередь [56]. При ранней диагностике и начале терапии можно ожидать полного восстановления.
- Л. Эпидуральная гематома и абсцесс.** Эти тяжелые осложнения встречаются крайне редко, примерно 1 случай на 100 тыс. пациентов. В том и другом случае симптомы включают быстро прогрессирующий неврологический дефицит; к проявлениям абсцесса также относятся выраженные боли в спине и лихорадка. Факторы риска развития гематомы включают расстройства коагуляции и, вероятно, многочисленные попытки пункции и катетеризации эпидурального пространства. Факторы риска развития абсцесса в основном связаны с нарушениями правил асептики. В том и другом случае лечение нацелено на быструю диагностику с применением магнитно-резонансного визуализационного исследования (МРТ) с последующей консультацией хирурга и срочной хирургической декомпрессией. Если развившаяся гематома и абсцесс не оказывают спинальной компрессии, возможна консервативная терапия, однако, только после консультации нейрохирурга (гл. 20).
- М. Неврологический дефицит.** Неврологические расстройства после родоразрешения обуславливаются множеством причин и могут развиваться спонтанно или в связи с собственно родами [57]. При анализе базы данных закрытых исков о возмещении ущерба ASA [32] показано, что частота встречаемости обращений в связи с повреждением нервов возросла, и этот вид неврологических расстройств стал основной причиной подачи исков о возмещении ущерба в акушерской анестезиологии. Серьезные неврологические повреждения встречаются с частотой 1 случай на 35 923 пациенток [52]. Большинство послеродовых неврологических осложнений обуславливаются компрессией нервов во время родоразрешения, и анестезиологи, как и акушеры, должны уметь распознавать типичные проявления этих нейропатий. В одном из исследований показано, что транзиторный неврологический дефицит встречается относительно часто и, как правило, разрешается в течение 1 года [58]. В этом

исследовании лишь несколько случаев можно было однозначно связать с выполнением эпидуральной анестезии. Частота встречаемости дефицита составила 1 случай на 4300 пациенток (см. гл. 20).

ЛИТЕРАТУРА

1. Traynor A.J., Tran Z.V., Aragon M. et al. Obstetric anesthesia workforce survey: 30-year update. *Anesth Analg.* In press.
2. Melzack R. The myth of painless childbirth (the John J. Bonica lecture). *Pain.* 1984;19:321–337.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 295: pain relief during labor. *Obstet Gynecol.* 2004;104:213.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 339: analgesia and cesarean delivery rates. *Obstet Gynecol.* 2006;107:1487–1488.
5. Pan P.H., Bogard T.D., Owen M.D. Incidence and characteristics of failures in obstetric neuraxial analgesia and anesthesia: a retrospective analysis of 19,259 deliveries. *Int J Obstet Anesth.* 2004;13:227–233.
6. Gambling D., Berkowitz J., Farrell T.R. et al. A randomized controlled comparison of epidural analgesia and combined spinalepidural analgesia in a private practice setting: pain scores during first and second stages of labor and at delivery. *Anesth Analg.* 2013;116:636–643.
7. Wong C.A., Scavone B.M., Peaceman A.M. et al. The risk of cesarean delivery with neuraxial analgesia given early versus late in labor. *N Engl J Med.* 2005;352:655–665.
8. Tsen L.C., Thue B., Datta S. et al. Is combined spinal-epidural analgesia associated with more rapid cervical dilation in nulliparous patients when compared with conventional epidural analgesia? *Anesthesiology.* 1999;91:920–925.
9. Simmons S.W., Taghizadeh N., Dennis A.T. et al. Combined spinal-epidural versus epidural analgesia in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(10):CD003401.
10. Abouleish A., Abouleish E., Camann W. Combined spinal-epidural analgesia in advanced labour. *Can J Anaesth.* 1994;41: 575–578.
11. Mardirosoff C., Dumont L., Boulvain M. et al. Fetal bradycardia due to intrathecal opioids for labour analgesia: a systematic review. *BJOG.* 2002;109:274–281.
12. Patel N.P., El-Wahab N., Fernando R. et al. Fetal effects of combined spinal-epidural vs epidural labour analgesia: a prospective, randomised double-blind study. *Anaesthesia.* 2014;69:458–467.
13. Gambling D.R., Bender M., Faron S. et al. Prophylactic intravenous ephedrine to minimize fetal bradycardia after combined spinal-epidural labour analgesia: a randomized controlled study. *Can J Anaesth.* 2015;62:1201–1208.
14. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology.* 2007;106:843–863.
15. Kodali B.S., Chandrasekhar S., Bulich L.N. et al. Airway changes during labor and delivery. *Anesthesiology.* 2008;108:357–362.
16. Harney D., Moran C.A., Whitty R. et al. Influence of posture on the incidence of vein cannulation during epidural catheter placement. *Eur J Anaesthesiol.* 2005;22:103–106.
17. Hebl J.R. The importance and implications of aseptic techniques during regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2006;31:311–323.
18. Broadbent C.R., Maxwell W.B., Ferrie R. et al. Ability of anaesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia.* 2000;55:1122–1126.
19. Chakraverty R., Pynsent P., Isaacs K. Which spinal levels are identified by palpation of the iliac crests and the posterior superior iliac spines? *J Anat.* 2007;210:232–236.
20. Sahota J.S., Carvalho J.C., Balki M. et al. Ultrasound estimates for midline epidural punctures in the obese parturient: paramedian sagittal oblique is comparable to transverse median plane. *Anesth Analg.* 2013;116:829–835.
21. Shenouda P.E., Cunningham B.J. Assessing the superiority of saline versus air for use in the epidural loss of resistance technique: a literature review. *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:48–53.
22. Carabuena J.M., Mitani A.M., Liu X. et al. The learning curve associated with the epidural technique using the Episure AutoDetect™ versus conventional glass syringe: an open-label, randomized, controlled, crossover trial of experienced anesthesiologists in obstetric patients. *Anesth Analg.* 2013;116:145–154.
23. Hollway T.E., Telford R.J. Observations on deliberate dural puncture with a Tuohy needle: depth measurements. *Anaesthesia.* 1991;46:722–724.
24. Jaime F., Mandell G.L., Vallejo M.C. et al. Uniport soft-tip, open-ended catheters versus multiport firm-tipped close-ended catheters for epidural labor analgesia: a quality assurance study. *J Clin Anesth.* 2000;12:89–93.
25. Segal S., Eappen S., Datta S. Superiority of multi-orifice over single-orifice epidural catheters for labor analgesia and cesarean delivery. *J Clin Anesth.* 1997;9:109–112.
26. Beilin Y., Bernstein H.H., Zucker-Pinchoff B. The optimal distance that a multi-orifice epidural catheter should be threaded into the epidural space. *Anesth Analg.* 1995;81:301–304.
27. Campbell D.C., Camann W.R., Datta S. The addition of bupivacaine to intrathecal sufentanil for labor analgesia. *Anesth Analg.* 1995;81:305–309.

28. Hamilton C.L., Riley E.T., Cohen S.E. Changes in the position of epidural catheters associated with patient movement. *Anesthesiology*. 1997;86:778–784.
29. Arkoosh V.A., Palmer C.M., Yun E.M. et al. A randomized, double-masked, multicenter comparison of the safety of continuous intrathecal labor analgesia using a 28-gauge catheter versus continuous epidural labor analgesia. *Anesthesiology*. 2008;108:286–298.
30. Cappiello E., O'Rourke N., Segal S. et al. A randomized trial of dural puncture epidural technique compared with the standard epidural technique for labor analgesia. *Anesth Analg*. 2008;107:1646–1651.
31. Thomas J.A., Pan P.H., Harris L.C. et al. Dural puncture with a 27-gauge Whitacre needle as part of a combined spinal-epidural technique does not improve labor epidural catheter function. *Anesthesiology*. 2005;103:1046–1051.
32. Davies J.M., Posner K.L., Lee L.A. et al. Liability associated with obstetric anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 2009;110:131–139.
33. Guay J. The epidural test dose: a review. *Anesth Analg*. 2006;102:921–929.
34. Leighton B.L., Norris M.C., Sosis M. et al. Limitations of epinephrine as a marker of intravascular injection in laboring women. *Anesthesiology*. 1987;66:688–691.
35. Breen T.W., Shapiro T., Glass B. et al. Epidural anesthesia for labor in an ambulatory patient. *Anesth Analg*. 1993;77:919–924.
36. Lyons G., Columb M., Hawthorne L. et al. Extradural pain relief in labour: bupivacaine sparing by extradural fentanyl is dose dependent. *Br J Anaesth*. 1997;78:493–497.
37. Panni M.K., Segal S. Local anesthetic requirements are greater in dystocia than in normal labor. *Anesthesiology*. 2003;98:957–963.
38. Polley L.S., Columb M.O., Lyons G. et al. The effect of epidural fentanyl on the minimum local anesthetic concentration of epidural chloroprocaine in labor. *Anesth Analg*. 1996;83:987–990.
39. Polley L.S., Columb M.O., Naughton N.N. et al. Relative analgesic potencies of ropivacaine and bupivacaine for epidural analgesia in labor: implications for therapeutic indexes. *Anesthesiology*. 1999;90:944–950.
40. Roelants F., Lavand'homme P.M., Mercier-Fuzier V. Epidural administration of neostigmine and clonidine to induce labor analgesia: evaluation of efficacy and local anesthetic-sparing effect. *Anesthesiology*. 2005;102:1205–1210.
41. Wong C.A., Ratliff J.T., Sullivan J.T. et al. A randomized comparison of programmed intermittent epidural bolus with continuous epidural infusion for labor analgesia. *Anesth Analg*. 2006;102:904–909.
42. van der Vyver M., Halpern S., Joseph G. Patient-controlled epidural analgesia versus continuous infusion for labour analgesia: a meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2002;89:459–465.
43. Capogna G., Camorcio M., Stirparo S. et al. Programmed intermittent epidural bolus versus continuous epidural infusion for labor analgesia: the effects on maternal motor function and labor outcome. A randomized double-blind study in nulliparous women. *Anesth Analg*. 2011;113:826–831.
44. Lim Y., Sia A.T., Ocampo C.E. Comparison of computer integrated patient controlled epidural analgesia vs. conventional patient controlled epidural analgesia for pain relief in labour. *Anaesthesia*. 2006;61:339–344.
45. Vallejo M.C., Firestone L.L., Mandell G.L. et al. Effect of epidural analgesia with ambulation on labor duration. *Anesthesiology*. 2001;95:857–861.
46. Cyna A.M., Andrew M., Emmett R.S. et al. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD002251.
47. Iatrou C.A., Dragoumanis C.K., Vogiatzaki T.D. et al. Prophylactic intravenous ondansetron and dolasetron in intrathecal morphine-induced pruritus: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesth Analg*. 2005;101:1516–1520.
48. Bauer M.E., Kountanis J.A., Tsen L.C. et al. Risk factors for failed conversion of labor epidural analgesia to cesarean delivery anesthesia: a systematic review and meta-analysis of observational trials. *Int J Obstet Anesth*. 2012;21:294–309.
49. Beilin Y., Zahn J., Bernstein H.H. et al. Treatment of incomplete analgesia after placement of an epidural catheter and administration of local anesthetic for women in labor. *Anesthesiology*. 1998;88:1502–1506.
50. Russell I.F. A prospective controlled study of continuous spinal analgesia versus repeat epidural analgesia after accidental dural puncture in labour. *Int J Obstet Anesth*. 2012;21:7–16.
51. Howell C.J., Dean T., Lucking L. et al. Randomised study of long term outcome after epidural versus non-epidural analgesia during labour. *BMJ*. 2002;325:357.
52. D'Angelo R., Smiley R.M., Riley E. et al. Serious complications related to obstetric anesthesia: the Serious Complication Repository project of the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. *Anesthesiology*. 2014;120:1505–1512.
53. Liang C.C., Wong S.Y., Tsay P.T. et al. The effect of epidural analgesia on postpartum urinary retention in women who deliver vaginally. *Int J Obstet Anesth*. 2002;11:164–169.
54. Goetzl L., Zigelboim I., Badell M. et al. Maternal corticosteroids to prevent intrauterine exposure to hyperthermia and inflammation: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;195:1031–1037.
55. Weinberg G. Lipid rescue resuscitation from local anaesthetic cardiac toxicity. *Toxicol Rev*. 2006;25:139–145.
56. Baer E.T. Post-dural puncture bacterial meningitis. *Anesthesiology*. 2006;105:381–393.
57. Wong C.A. Nerve injuries after neuraxial anesthesia and their medicolegal implications. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2010;24:367–381.
58. Ruppen W., Derry S., McQuay H. et al. Incidence of epidural hematoma, infection, and neurologic injury in obstetric patients with epidural analgesia/anesthesia. *Anesthesiology*. 2006;105:394–399.

11

Ультразвуковые методы диагностики и эхокардиография в акушерской анестезиологии

Лори А. Шалифу и Джон Т. Салливан

I. Введение	242	VI. Измерение внутричерепного давления (диаметр оболочки зрительного нерва)	265
II. Фокусированное ультразвуковое исследование сердца (ФокУС)	243	A. Введение	265
A. Введение	243	B. Методика	265
B. Методика	244	C. Применение	265
C. Клиническое применение	247	VII. Измерение объема желудочного содержимого	267
D. ФокУС — подготовка специалистов, сертификация и аспекты организации тренировочной программы	251	A. Введение	267
III. Ультразвуковое исследование легких	252	B. Методика	268
A. Введение	252	C. Применение	269
B. Методика	252	VIII. Ультразвуковое исследование таза/живота	270
C. Применение	255	A. Введение	270
IV. Нейроаксиальная анестезия под контролем ультразвука	256	B. Методика	271
A. Введение	256	C. Применение	272
B. Методика	256	IX. Исследование дыхательных путей	273
C. Применение	258	A. Введение	273
V. Регионарные методики анестезии под контролем ультразвука (блокада поперечного пространства живота)	263	B. Методика	273
A. Введение	263	C. Применение	273
B. Методика	263	X. Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей	275
C. Применение	265	A. Введение	275
		B. Методика	275
		C. Применение	276

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Методы ультразвукового исследования у постели пациента находят все большее применение в акушерской практике.
2. Фокусированное ультразвуковое исследование сердца может быть весьма полезным и эффективным дополнением к физикальному обследованию в рамках различных клинических состояний, включая такие, как гипотензия, одышка и остановка кровообращения.
3. Ультразвуковое исследование легких позиционируется как инструмент, позволяющий быстро провести оценку содержания жидкости в легких и пневмоторакса. Чувствительность метода превосходит рентгенологическое исследование, и его можно использовать для выбора и контроля терапии.
4. Нейроаксиальная блокада под контролем ультразвука может увеличивать эффективность развивающегося блока. Для ее выполнения необходима тренировка.
5. Ультразвуковая оценка желудочного содержимого может применяться для качественной оценки объема и характера содержимого желудка, что может служить основанием для выбора времени при принятии решений о проведении неплановых акушерских вмешательств.

I. Введение

- А. Применение ультразвуковых технологий неуклонно вносит изменения в медицинскую практику, поскольку ультразвуковые исследования безопасны, неинвазивны и оказывают существенную помощь в диагностике, контроле терапии, а также в качестве инструмента ассистенции при выполнении различных процедур.
- В. Снижение стоимости и повышение портативности оборудования привело к росту применения ультразвуковых исследований у постели больного.
- С. Ультразвуковые исследования характеризуются длительной историей безопасного применения, в том числе и в I триместре беременности [1].
- Д. Для выполнения ультразвуковых исследований у постели больного необходимо иметь два основных навыка — уметь получать изображения и интерпретировать их. Общепринято считать, что ультразвуковое исследование у постели больного — ценный клинический инструмент, поскольку позволяет проводить качественную оценку состояния с целью быстрого сужения направления дифференциального диагностического поиска. Много споров существует вокруг вопроса о допустимости количественной оценки в рамках ультразвуковых исследований у постели больного.
- Е. Показано, что ультразвуковые измерения в целом дают точные и воспроизводимые результаты [2]. Ультразвуковое исследование у постели больного часто выполняется в условиях, далеких от идеала (динамически меняющаяся клиническая обстановка, пациент двигается, менее подготовленные специалисты и меньше надзора со стороны опытных коллег), что может снижать степень достоверности количественных измерений.
- 1 F. Рост применения ультразвуковых исследований создает предпосылки для организации обучения более широкой группы специалистов и одновременного обеспечения надлежащего качества выполнения исследований.

Таблица 11.1. Требования к ультразвуковому оборудованию

Вид исследования	Форма поверхности датчика	Ультразвуковая частота	Сфера применения
Кардиологическое (Фокус [FocUS])	Прямой (секторный)	НЧ (2–5 МГц) *с фазированной кристаллической решеткой	Кардиологические исследования
Исследования легких	Линейный/ конвексный	ВЧ (5–8 МГц)/НЧ (2–5 МГц)	—
Нейроаксиальные блокады	Конвексный	НЧ (2–5 МГц)	—
Диаметр оболочки зрительного нерва	Линейный	ВЧ (5–8 МГц)	Офтальмологические исследования (низкоэнергетический ультразвук)
Объем желудка	Конвексный	НЧ (2–5 МГц)	Абдоминальные исследования
Абдоминальные исследования (ФУЗТ [FAST])	Конвексный	НЧ (2–5 МГц)	Абдоминальные исследования
Дыхательные пути	Линейный	ВЧ (5–8 МГц)	—
Бедерные вены	Линейный/ конвексный	ВЧ (5–8 МГц)/НЧ (2–5 МГц)	Сосудистые исследования

Фокус — фокусированное ультразвуковое исследование сердца; НЧ — низкая ультразвуковая частота; ВЧ — высокая ультразвуковая частота; ФУЗТ — фокусированный ультразвук при травме.

*Преимущества технологии на основе фазированной кристаллической решетки обуславливаются возможностью использовать матрицу с множеством элементов, что позволяет направлять, фокусировать и перемещать ультразвуковые лучи с помощью одного датчика.

- Г. Программа ультразвуковых исследований у постели больного высокого качества должна включать такие элементы, как структурированный подход к исследованию, фиксация результатов в медицинской документации, сохранение изображений и видеоклипов, а также обеспечение контроля качества [3].
- Н. Большинство ультразвуковых аппаратов снабжено стандартными органами управления, позволяющими регулировать усиление, глубину сканирования, замораживать картинку и осуществлять основные измерения. Дополнительные опции включают исследование в режиме отображения движения одномерной структуры во времени (М-режим), цветное доплеровское исследование и кардиологические расчеты.
- И. При выборе ультразвуковых датчиков важно понимать соотношение между частотой излучения и степенью детализации изображения/глубиной проникновения. Более глубокие структуры (глубина > 6 см, например, органы брюшной полости и грудной клетки) требуют применения более низких частот ультразвука (2–5 МГц); однако при этом происходит снижение качества визуализации. Поверхностные структуры (глубина < 6 см, например, плевра, периферические нервы) можно визуализировать с помощью более высоких частот (5–8 МГц), что дает более четкие изображения [4]. Тип ультразвукового датчика следует выбирать в зависимости от расположения структуры, которую предполагается визуализировать (табл. 11.1).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Программа ультразвуковых исследований у постели больного высокого качества должна включать такие элементы, как структурированный подход к исследованию, фиксация результатов в медицинской документации, сохранение изображений и видеоклипов, а также обеспечение контроля качества.

II. Фокусированное ультразвуковое исследование сердца (ФокУС [FocUS])

A. Введение

1. Технологии мониторинга гемодинамики у рожениц, особенно у пациенток с сопутствующей патологией или в критическом состоянии, быстро развиваются.
2. Новые технические решения, а также признанные недостатки инвазивного мониторинга в виде осложнений и ограниченной пользы применения [5] привели к экспансии ультразвуковых технологий в сфере мониторинга гемодинамики [6].
3. Эхокардиография как диагностический инструмент в особенности подходит для применения у беременных.
 - a. Женщины, как правило, спокойно относятся к ультразвуковым исследованиям, поскольку они проводятся с целью оценки состояния плода на протяжении всей беременности.
 - b. Анатомические изменения у матери на фоне беременности также благоприятны для выполнения эхокардиографии, поскольку беременная матка смещает сердце краниально и латерально, придвигая его ближе к стенке грудной клетки.
 - c. Часто наиболее оптимальным для рожениц становится положение со смещением матки влево или положение на левом боку, что облегчает получение парастернальных или апикальных проекций.
 - d. Кроме того, роженицы обычно находятся в сознании и мобильны, что делает инвазивный мониторинг менее комфортным.

4. Фокусированное ультразвуковое исследование сердца (ФокУС [FocUS]) представляет собой использование ультразвука в дополнение к физикальному исследованию для ответа на специфические клинические вопросы [7].
5. ФокУС дает полноценную информацию об анатомии и физиологических функциях сердца в режиме реального времени, что делает его уникальным среди доступных методов мониторинга гемодинамики у постели больного. Полученные данные могут исследоваться повторно для выявления изменений гемодинамики и оценки реакции на терапию.
6. Алгоритм ФокУС включает визуализацию и интерпретацию полученных изображений у постели больного врачом, имеющим соответствующую подготовку, в отличие от полноценного эхокардиографического исследования, когда визуализация осуществляется ультразвукографистом (т.е. техником), а интерпретация производится эхокардиографистом (т.е. врачом-специалистом).
7. ФокУС сочетает приемы получения изображений и алгоритмы интерпретации непосредственно у постели больного, однако при этом уровень владения теми и другими навыками несколько ограничен. Анестезиологи наиболее подходящая категория специалистов для овладения этой технологией, поскольку в этой специальности широко распространено применение навыков ультразвуковой навигации при выполнении сосудистого доступа и блокады периферических нервов, а также навыков получения изображений сердца и их интерпретации при выполнении транспищеводной эхокардиографии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ФокУС дает полноценную информацию об анатомии и физиологических функциях сердца в режиме реального времени. Полученные данные могут исследоваться повторно для выявления изменений гемодинамики и оценки реакции на терапию.

В. Методика

1. **Проекция базового алгоритма ФокУС.** В алгоритм ФокУС включены проекции, наиболее часто применяющиеся при полноценной трансторакальной эхокардиографии (ТТЭ). У беременных каждая из этих проекций характеризуется определенными трудностями и диагностическими преимуществами (рис. 11.1).
 - a. Субкостальная проекция по длинной оси/Subcostal long axis (СКДО/SLAX).
 - b. Субкостальная проекция нижней полой вены/Subcostal inferior vena cava (СКНПВ/SIVC).
 - c. Парастеральная проекция по длинной оси/Parasternal long axis (ПСДО/PLAX).
 - d. Парастеральная проекция по короткой оси/Parasternal short axis (ПСКО/PSAX).
 - e. Апикальная 4-камерная проекция/Apical 4-chamber (A4К/A4СН).
2. **Оценка внутрисосудистого объема**
 - a. Оценка внутрисосудистого объема — одна из ключевых задач применения алгоритма ФокУС.
 - b. Базовый алгоритм ФокУС (ПСКО, ПСДО и А4К) позволяет легко измерять и сравнивать конечно-диастолический диаметр и/или площадь левого желудочка (ЛЖ), что дает представление об объеме наполнения или преднагрузке ЛЖ.

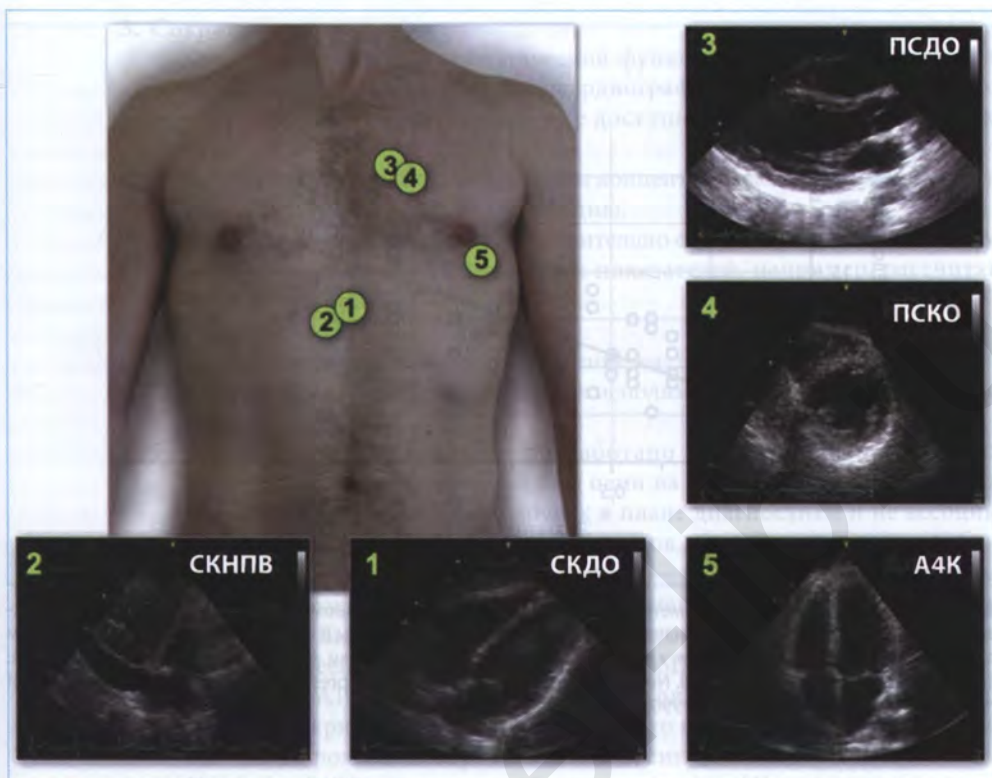


Рис. 11.1. Алгоритм Фокус. Точки расположения датчика и соответствующие изображения. СКДО — субкостальная проекция по длинной оси; СКНПВ — субкостальная проекция нижней полой вены; ПСДО — парастеральная проекция по короткой оси; ПСКО — парастеральная проекция по длинной оси; А4К — апикальная 4-камерная проекция (Воспроизведено с разрешения *Via G., Hussain A., Wells M. et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. J Am Soc Echocardiogr. 2014;27:683.e1–e33*)

- c. Нормальные значения конечно-диастолического диаметра ЛЖ для беременных составляют 3,0–5,6 см [8].
- d. Показано, что СКНПВ-проекция также дает примерное представление о состоянии внутрисосудистого объема.
- e. При качественной оценке гиповолемия ассоциируется с прогрессирующим уменьшением диаметра НПВ и в конечном счете коллапсированием НВП > 50% во время вдоха на фоне спонтанного дыхания (рис. 11.2 и табл. 11.2).
- f. Получение СКНПВ-проекции у беременных на сроках, близких к родоразрешению, может быть проблематичным вследствие высокого стояния дна матки. Этот доступ может быть более эффективен в послеродовом периоде.
- g. Независимо от выбранного доступа, возможность быстрой оценки объемного статуса очень ценна для выбора тактики лечения при различных острых клинических ситуациях.
- h. Выявление при качественной оценке высокого или низкого объема наполнения ЛЖ позволяет врачу выбрать надлежащую тактику инфузионной и трансфузионной терапии, либо стимуляцию диуреза, тогда как повторные исследования дают возможность оценить ответ на лечение.

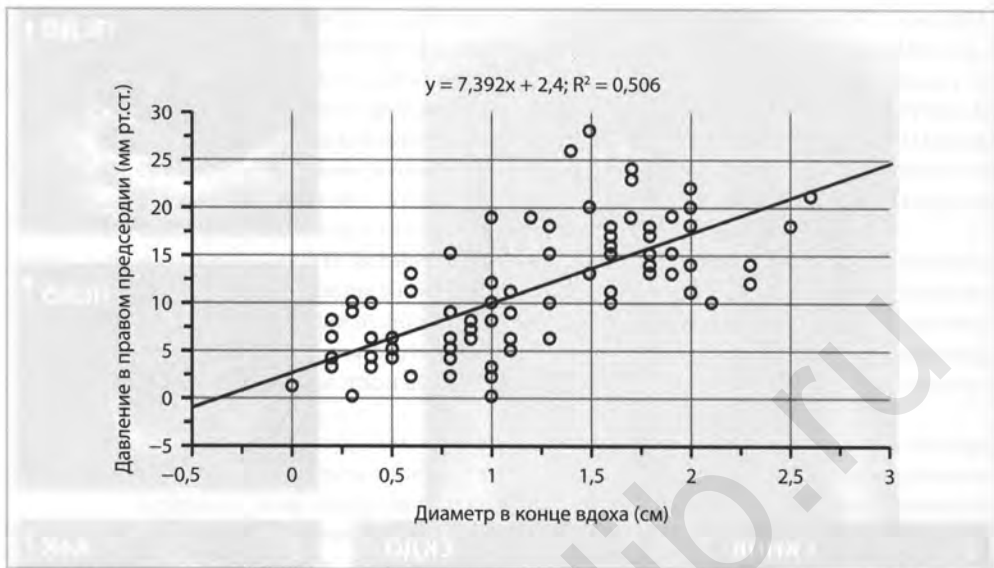


Рис. 11.2. Соотношение между диаметром НПВ (ось x) и давлением в правом предсердии (ось y). Линия регрессии, отражающая распределение значений диаметра нижней полой вены в зависимости от давления в правом предсердии. Уравнение регрессии. $r = 0,71$; стандартная ошибка оценки = 4,8 мм рт. ст. (С изменениями из: Kircher B.J., Himelman R.B., Schiller N.B. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol.* 1990;66:493–496)

- i. Качественную оценку объема правого желудочка можно проводить в любой проекции.
- j. А4К-проекция дает наиболее оптимальное изображение обоих желудочков для сравнения их размера.
- к. В патологических ситуациях (острая эмболия, легочная гипертензия, недостаточность правых камер сердца) размеры полостей левого и правого желудочка могут выравниваться, верхушка сердца становится общей, а нормальное выбухание межжелудочковой перегородки вправо приобретает уплощенный вид.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Алгоритм Фокус дает возможность быстрой оценки объемного статуса сердца для выбора тактики лечения при различных острых клинических ситуациях.

Таблица 11.2. Чувствительность и специфичность коллабирования полой вены на вдохе для прогнозирования давления в правом предсердии ≥ 10 мм рт. ст.

Коллабирование, %	Чувствительность, %	Специфичность, %
20	38	100
40	74	91
50	87	82
60	94	44
80	98	14

С изменениями из: Kircher B.J., Himelman R.B., Schiller N.B. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol.* 1990;66:493–496.

3. Сократимость

- a. Качественная оценка систолической функции обоих желудочков возможна практически в любой эхокардиографической проекции, однако у беременных пациенток наиболее доступны парастернальные проекции.
- b. Качественную оценку сократимости концентрического ЛЖ можно легко выполнить, получив ПСКО-проекцию.
- c. ПСДО-проекция позволяет дополнительно оценить сократимость, в том числе с помощью количественных показателей, например, рассчитав фракцию выброса.

4. Протоколы Фокус

- a. Для повышения точности и улучшения диагностических возможностей исследования Фокус рекомендуется использовать систематизированный подход [3].
- b. Для акушерских пациенток разработано несколько специфических протоколов и алгоритмов, хотя ни один из них не продемонстрировал преимуществ относительно других в плане диагностики и не ассоциируется с улучшением клинических исходов.
- c. Чаще всего упоминаются два протокола — Фокусированная трансторакальная эхокардиография (Focus assessed transthoracic echocardiography — FATE) [9] и Быстрая акушерская скрининговая эхокардиография (Rapid obstetric screening echocardiography — ROSE) [10].
- d. Протокол FATE исходно разрабатывался для использования в условиях медицины критических состояний, однако впоследствии был адаптирован для широкого спектра клинических ситуаций [9].
- e. Протокол FATE включает следующие элементы: (1) исключение очевидной патологии, (2) оценка толщины стенок и размера полостей сердца, (3) оценка сократимости, (4) оценка плевры и (5) соотношение полученных результатов и клинической ситуации [9, 11].
- f. В протоколе FATE используется четыре основных проекции: СКДО, А4К, ПСКО и ПСДО, а также элементарное исследование плевральной полости, что делает этот протокол относительно простым и легким для запоминания [9, 11].
- g. Протокол ROSE был первым из серии протоколов Фокус, адаптированным для применения у беременных.
- h. Протокол ROSE включает как качественные, так и количественные оценки с использованием следующих проекций: ПСКО, ПСДО, А4К и А5К. Апикальная 5-камерная проекция (не показана на рис. 11.1) получается при сканировании из точки для 4-камерной проекции, но с отклонением ультразвукового сектора кпереди, что приводит к появлению изображения выходного тракта левого желудочка.
- i. Протокол ROSE также включает более продвинутые элементы количественной эхокардиографии, такие как оценка сердечного выброса, локальной сократимости стенок ЛЖ, исследование клапанов и диастолической функции. Эти элементы не входят в перечень оценок базового протокола Фокус [3].

С. Клиническое применение

1. Гипотензия

- a. В акушерской практике часто встречается такое состояние как гипотензия неясного генеза и с учетом распространенности как нейроаксиаль-

ных методов анестезии, так и случаев кровотечения, диагностика может быть затруднена.

- b. В других клинических ситуациях было показано, что применение протокола ФокУС позволяет быстро сужать широкий спектр дифференциального диагноза [12] и снижает частоту встречаемости неадекватных терапевтических мер (например, инфузия жидкости при застойной сердечной недостаточности [ЗСН]) [13] у пациентов с гипотензией.
- c. В одном из исследований 184 пациента с клиникой недифференцированной гипотензии нетравматического генеза были рандомизированы в группы, которым проводилось раннее или отсроченное «целеориентированное ультразвуковое исследование сердца» (т.е. ФокУС). Врачи, которые применяли протокол ФокУС на ранней стадии, могли существенно сузить спектр дифференциального диагноза (рис. 11.3), а также с большей вероятностью выбирали правильный окончательный диагноз как «наиболее вероятный» в списке дифференциальных диагнозов [12].
- d. В другом рандомизированном контролируемом исследовании 240 пациентов с гипотензией или тахикардией были рандомизированы в группы, которым в составе первичного обследования при травме проводился протокол ФокУС или выполнялись стандартные процедуры первичного обследования (без протокола ФокУС) в отделении неотложной помощи [13]. Авторы показали снижение объемов внутривенного введения жид-

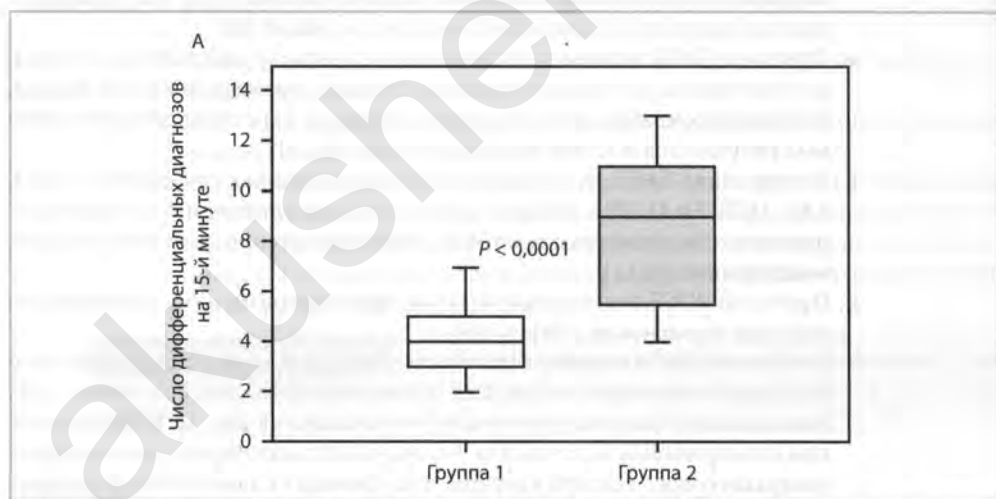


Рис. 11.3. Количество правильных диагнозов: применение протокола ФокУС в сравнении с неприменением протокола ФокУС. На диаграмме иллюстрируется разница между медианой числа потенциальных диагнозов в группе 1 и медианой числа потенциальных диагнозов в группе 2 на 15-й минуте исследования. Медиана в группе 1 составила 4 потенциальных диагноза в сравнении с 9 потенциальными диагнозами в группе 2 (разница медиан = 5; 95% доверительный интервал, от 4 до 6; U-критерий Манна-Уитни, $p < 0,0001$). На 30-й минуте исследования в группе 1 по-прежнему регистрировалось 4 потенциальных диагноза, тогда как в группе 2 произошла переоценка и медиана уже составляла 3 потенциальных диагноза (U-критерий Манна-Уитни, $p = 0,4463$). Эти данные поддерживают гипотезу, согласно которой протокол целеориентированного ультразвукового исследования помогает врачу сократить список потенциальных причин недифференцированной гипотензии нетравматического генеза у пациентов в отделении неотложной помощи. (Воспроизведено из: Jones A.E., Tayal V.S., Sullivan D.M. et al. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. *Crit Care Med.* 2004;32:1703–1708)

кости, более короткий интервал до перевода в операционную и повышение частоты госпитализации в отделение интенсивной терапии (ОИТ) (80% против с 67%; $p = 0,04$) в группе, комплекс первичных мероприятий в которой включал протокол ФокУС.

- e. У рожениц дифференциальный диагноз гипотензии достаточно обширен и варьирует от кровотечения и аорто-кавальной компрессии до эмболических событий. Уникальные характеристики гемодинамического профиля беременных также обуславливают повышение риска развития редких сердечно-сосудистых заболеваний, таких как кардиомиопатия, инфаркт миокарда и диссекция аорты [8].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В некоторых клинических ситуациях было показано, что применение протокола ФокУС позволяет быстро сужать широкий спектр дифференциального диагноза и снижает частоту встречаемости неадекватных терапевтических мер (например, инфузия жидкости при ЗСН) у пациентов с гипотензией.

2. Одышка

- a. Симптомы затруднения дыхания, тахипноэ, кислородная десатурация или аускультативные признаки сами по себе или в комбинации часто встречаются при беременности или сразу после родов. Протокол ФокУС, предпочтительно в комбинации с ультразвуковым исследованием легких, может способствовать диагностике и определению тактики ведения.
- b. ФокУС рекомендован в качестве диагностического мероприятия первого ряда у беременных пациенток с затруднением дыхания или отеком легких [14].
- c. Дифференцирование пульмональных и кардиогенных патологических состояний имеет большое значение. Сравнительная качественная оценка систолической функции и объемов наполнения левых и правых камер при параллельной визуализации (например, А4К-проекция) в такой ситуации помогает исключить некоторые состояния, связанные с перегрузкой объемом или сердечной недостаточностью, либо уменьшить вероятность других — например, эмболии легочной артерии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ФокУС рекомендован в качестве диагностического мероприятия первого ряда у беременных с затруднением дыхания или отеком легких.

3. Боль в груди

- a. Значение протокола ФокУС при боли в груди у беременных, вероятно, ограничено. В качестве дополнения к физикальному обследованию протокол ФокУС может использоваться как инструмент быстрого скрининга для выявления некоторых редких, жизнеугрожающих состояний, таких как ишемия или инфаркт миокарда, плевральный или перикардиальный выпот, перегрузка правого желудочка, ассоциированная с эмболией легочной артерии или диссекция аорты [15].
- b. В руководящей документации Американского общества эхокардиографии полноценное эхокардиографическое исследование относится к I классу рекомендаций по оценке боли в груди, если электрокардиография (ЭКГ, золотой стандарт диагностики) не дает однозначной информации [16]. Однако следует отметить, что оценка регионарных нарушений

кинетики стенок миокарда относится к экспертной категории эхокардиографических навыков и, вероятно, не входит в сферу компетенции протокола ФокУС [3].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Эхокардиография рекомендуется для применения в алгоритме оценки боли в груди, если электрокардиограмма (золотой стандарт диагностики) не дает однозначной информации.

4. Остановка кровообращения

- a. Остановка кровообращения при беременности возникает с частотой около 1 случая на 12 000 госпитализаций [17]. Наиболее частые этиологические факторы — кровотечение, сердечная недостаточность, эмболия и сепсис.
- b. Применение протокола ФокУС может быть потенциально полезным для диагностики и лечения некоторых из этих состояний.
- c. Кроме того, имеются данные, свидетельствующие о том, что протокол ФокУС может способствовать успеху реанимационных мероприятий после остановки кровообращения у небеременных пациентов за счет выявления потенциально обратимых механических причин остановки кровообращения (например, выраженная гиповолемия, эмболия, напряженный пневмоторакс или тампонада), а также за счет достоверного подтверждения собственно остановки сердечной деятельности.
- d. Во время выполнения компрессий грудной клетки в рамках расширенного протокола поддержания жизнедеятельности (ACLS) можно визуализировать субкостальную 4-камерную проекцию с получением более качественных проекций во время коротких пауз для подтверждения наличия пульса.
- e. Использование протокола ФокУС во время остановки кровообращения изменяет тактику ведения. Это более точный диагностический метод, чем физикальное обследование или ЭКГ в части оценки механической функции сердца, поэтому его применение может способствовать лучшим исходам; однако к настоящему моменту не получено доказательств того, что применение протокола ФокУС реально улучшает исходы [3].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Использование протокола ФокУС во время остановки кровообращения изменяет тактику ведения. Это более точный диагностический метод, чем физикальное обследование или ЭКГ в части оценки механической функции сердца, поэтому его применение может способствовать лучшим исходам. Однако к настоящему моменту не получено доказательств того, что применение протокола ФокУС реально улучшает исходы.

5. Преэклампсия и другие потенциальные сферы применения протокола ФокУС в будущем

- a. Применение протокола ФокУС в акушерстве все еще находится на этапе развития. Опубликованные сообщения относятся к категории доказательства целесообразности [10], сообщения о клиническом случае с применением технологии, которая изменила тактику лечения [8] и обзорных исследований у пациентов высокого риска, например, с преэклампсией [18].
- b. Наиболее полезным результатом применения протокола ФокУС в акушерстве и других областях будет доказательство связи между применением этой технологии и улучшением клинических исходов.

- c. Преэклампсия представляет собой перспективную область потенциального применения протокола ФокУС. Артериальная гипертензия беременных — важная причина заболеваемости и смертности матери и плода. Это состояние встречается не менее чем в 10% беременностей по всему миру [19]. За последнее десятилетие частота встречаемости возросла примерно на 30% [20] вследствие увеличения материнского возраста, распространения альтернативных репродуктивных технологий, а также роста числа сопутствующих заболеваний до беременности, таких как ожирение, диабет, метаболический синдром и хроническая артериальная гипертензия [21].
- d. Считается, что большая часть случаев материнской смерти вследствие артериальной гипертензии предотвратима [22], и мультидисциплинарные группы специалистов призывают скоординировать усилия по улучшению исходов [23].
- e. Результаты исследований с оценкой показателей гемодинамики у женщин с преэклампсией противоречивы, что вероятно обусловливается гетерогенностью самого заболевания, а также вариабельностью дизайна научных исследований, характеристик пациентов и наличием или отсутствием терапевтических воздействий.
- f. Вследствие гетерогенности наблюдаемых изменений в показателях сердечно-сосудистой системы на фоне преэклампсии наилучшее применение протокола ФокУС в этой популяции может заключаться в раннем выполнении скрининга и последующих серийных исследований на протяжении беременности и в послеродовом периоде.
- g. Частоту встречаемости отека легких — основной причины госпитализации в ОИТ и смерти вследствие преэклампсии [24] — вероятно, можно уменьшить за счет последовательного мониторинга с применением протокола ФокУС и своевременных терапевтических воздействий.
- h. Наиболее вероятные этиологические факторы развития отека легких на фоне преэклампсии включают диастолическую дисфункцию, низкое коллоидно-осмотическое давление и повышение внутрисосудистого гидростатического давления [24].
- i. Несмотря на то что стратификация риска пациентов на основании выявления диастолической дисфункции приводит к расширению границ применения протокола ФокУС, эта практика может также обуславливать изменения тактики ведения пациентов высокого риска.
- j. Важный дополнительный аспект этого исследования включает ультразвуковое сканирование легких для выявления и оценки степени накопления жидкости в легких (см. раздел «Одышка»). Используя относительно простую методику ультразвукового исследования легких в сочетании с протоколом ФокУС, врач может дополнительно оптимизировать тактику регуляции жидкостного баланса во время родов или в послеродовом периоде до начала острой гипоксии вследствие отека легких [25].
- D. ФокУС — подготовка специалистов, сертификация и аспекты организации тренировочной программы**
- Остается неясным, какие навыки должна включать оптимальная программа подготовки к выполнению протокола ФокУС, кроме того, это направление продолжает непрерывно развиваться. Американское общество эхокардиографии обозначило элементы оптимальной подготовки специалистов, которые включают дидактическую подготовку, отработку получения изображений на

людях и интерпретацию полученных изображений [7]. Многие практикующие врачи приобретают навыки, устраиваясь на курсы повышения квалификации в сочетании с обучением на месте работы и начинают свою практику под контролем опытных специалистов. Самая лучшая атмосфера для приобретения навыков создается при работе в мультидисциплинарной команде и при наличии устоявшейся программы контроля качества. На момент этой публикации обучение выполнению протокола ФокУС не включает процесс сдачи сертификационного экзамена специализированной комиссии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Считается, что большая часть случаев материнской смерти вследствие артериальной гипертензии предотвратима, и мультидисциплинарные группы специалистов призывают скоординировать усилия по улучшению исходов.

III. Ультразвуковое исследование легких

A. Введение

3

1. Ультразвуковое исследование легких относительно легко выполнимо и является чувствительным и специфическим инструментом диагностики легочной патологии, включая плевральный выпот, отек легких и пневмоторакс [26].

B. Методика

1. Высокочастотный линейный датчик оптимален для визуализации легких, хотя низкочастотный конвексный датчик также может давать адекватное изображение [27].
2. Датчик должен быть ориентирован в направлении сверху вниз (вертикальное расположение плоскости сканирования) и центрирован над соответствующим межреберным промежутком.
3. Анатомические зоны, представляющие интерес, включают паренхиму зависимых отделов легкого, если имеется подозрение на отек (например, средняя подмышечная линия у пациента в положении на спине) [28] и плевральные поверхности независимых отделов легкого для диагностики пневмоторакса (например, среднеключичная линия в положении на спине) [29].
4. Глубина исследования обычно составляет несколько сантиметров. Как правило, этого расстояния достаточно для визуализации подкожной клетчатки, плевры и соответствующего фрагмента легочной паренхимы.
5. М-режим (визуализация движения во времени). Этот режим можно использовать в качестве дополнительного метода оценки плевры и легочной паренхимы при диагностике пневмоторакса [29].
6. Визуализация легкого в основном ограничивается зоной соприкосновения париетальной и висцеральной плевры. Датчик должен быть центрирован в пределах межреберного промежутка таким образом, чтобы гипоэхогенные тени ребер располагались по краям ультразвукового сектора.
7. Нормальная картина при исследовании легкого в двухмерном режиме включает гиперэхогенную тень плевры и «А-линии» — артефакты реверберации, располагающиеся в зоне легочной паренхимы параллельно линии плевры и повторяющиеся с постепенным снижением интенсивности эхо-тени через фиксированные интервалы (рис. 11.4).
8. Двигающиеся ультразвуковые изображения листков нормальной плевры отражают скольжение легкого, а именно — движение висцерального листка плевры относительно париетального (может быть полезна функция увеличения картинки [ZOOM]).

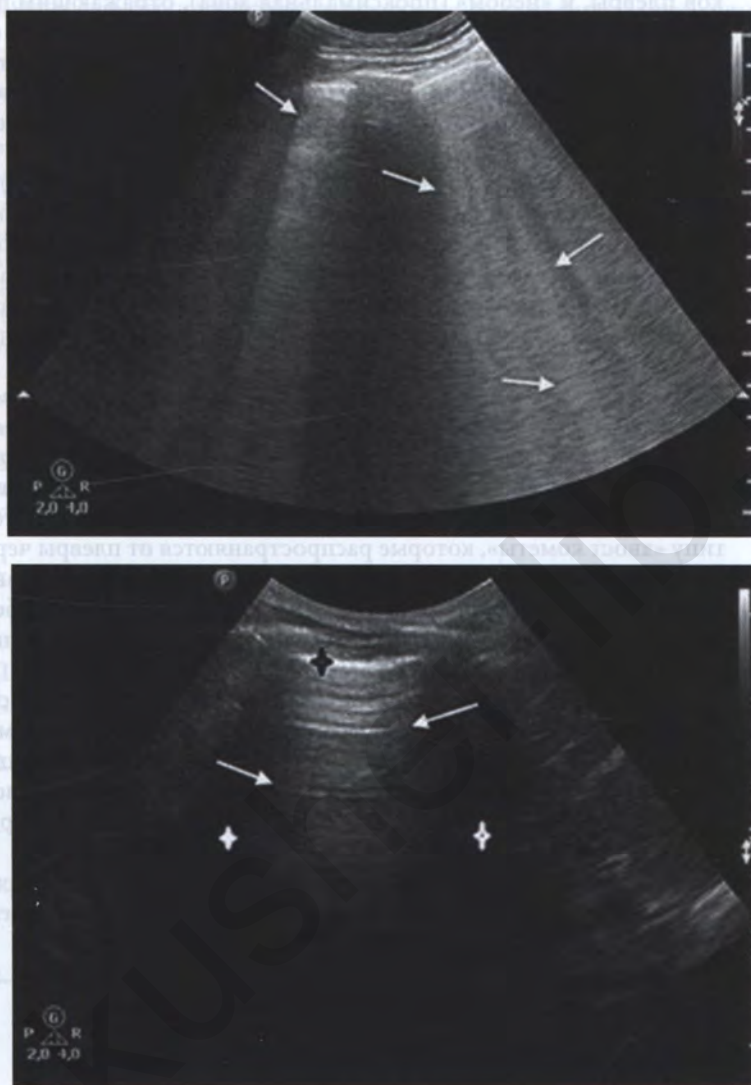


Рис. 11.4. Картина ультразвукового исследования легких в норме и при патологии, в частности на фоне отека легких. **Верхняя панель:** многочисленные сливающиеся В-линии (стрелки) свидетельствуют о выраженном отеке легких. **Нижняя панель:** нормальная картина ультразвукового исследования легких с наличием горизонтальных А-линий (стрелки), тени ребра (белая звездочка), линии плевры (черная звездочка). (Воспроизведено с разрешения: Zielekiewicz L., Lagier D., Contargyris C. et al. Lung ultrasound-guided management of acute breathlessness during pregnancy. *Anaesthesia*. 2013;68:97–101)

- При визуализации в М-режиме одномерные линейные ультразвуковые сигналы легочной ткани (ось y) отображаются на экране во времени (ось x). Это может использоваться для верификации наличия или отсутствия скопления легкого. В норме изображение описывается как картина «морского берега» с зернистым «песком» (зона, располагающаяся дистально от датчика), отражающим ткань легочной паренхимы, «береговой линией» (средняя зона изображения), отражающей линию соприкосновения лист-

- ков плевры, и «небом» (проксимальная зона), отражающим подкожную клетчатку.
10. При пневмотораксе изображение описывается как картина штрих-кода с горизонтальными линиями в зоне, где должна располагаться легочная паренхима, что отражает отсутствие скольжения легкого с течением времени [27] (рис. 11.5).
 11. Степень выраженности пневмоторакса можно оценить, исследуя распространенность отсутствия скольжения легкого, перемещая датчик от независимых отделов легкого к зависимым и фиксируя точку, в которой феномен скольжения легкого появляется вновь. Эта зона получила название «точка легкого» [30] и должна примерно указывать на область перехода патологического заполненного воздухом плеврального пространства в нормальное безвоздушное пространство.
 12. В норме заполненная воздухом легочная паренхима плохо проводит звуковые волны и получающиеся ультразвуковые изображения *собственно легочной ткани* слабо дифференцированы. Однако при накоплении жидкости в легком (внутри альвеол и в интерстиции) наблюдается ультразвуковой феномен в виде вертикальных, гипоехогенных «В-линий» или артефактов по типу «хвост кометы», которые распространяются от плевры через область легочной паренхимы на всю глубину изображения и отражают эхотень от границы раздела воздух-жидкость (см. рис. 11.4) [4]. У небеременных пациентов количество и ширина этих линий пропорциональны степени накопления жидкости в ткани легкого [31].
 13. Согласно опубликованным сообщениям, ультразвуковое исследование легких характеризуется более высокой чувствительностью, чем аускультация или рентгенография в части выявления консолидации альвеол (у беременных наиболее часто встречается отек легких), плеврального выпота и альвеолярно-интерстициального синдрома у пациентов в критическом состоянии (табл. 11.3) [32].
 14. Было показано, что даже в руках неопытных специалистов с ограниченной подготовкой, ультразвуковое исследование легких превосходит рентгенографию в части выявления отека легких [28].

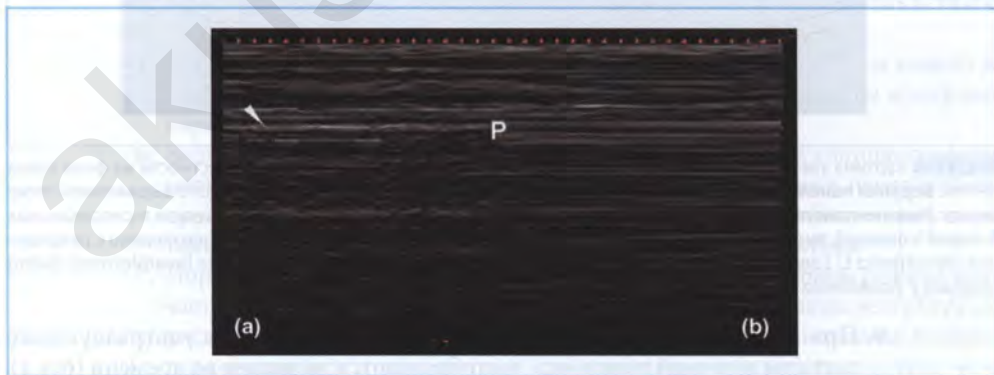


Рис. 11.5. Ультразвуковое исследование легкого в М-режиме: (а) нормальная картина легкого, стрелка показывает на линию плевры и гомогенную зернистую текстуру (паренхима) ниже и (б) картина пневмоторакса с только горизонтальными линиями, формирующимися вследствие отсутствия скольжения легкого (штрих-код-признак). Точка легкого (Р), видимая точка перехода между нормальной тканью легкого и пневмотораксом. (Воспроизведено с разрешения: Bouhemed B, Zhang M, Lu Q, et al. Clinical review: bedside lung ultrasound in critical care practice. *Crit Care*. 2007;11:205)

Таблица 11.3. Чувствительность и специфичность аускультации, рентгена грудной клетки и ультразвукового исследования легких в диагностике различной легочной патологии

Легочная патология	Аускультация, %	Рентгенография грудной клетки, %	Ультразвуковое исследование легких, %
Плевральный выпот			
Чувствительность	42	39	92
Специфичность	90	85	93
Диагностическая точность	61	47	93
Альвеолярная консолидация			
Чувствительность	8	68	93
Специфичность	100	95	100
Диагностическая точность	36	75	97
Альвеолярно-интерстициальный синдром			
Чувствительность	34	60	98
Специфичность	90	100	88
Диагностическая точность	55	72	95

Адаптировано из: *Lichtenstein D., Goldstein I., Mourgeon E. et al. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology. 2004;100:9-15.*

15. Кроме того, согласно публикациям, ультразвук также превосходит рентгенографию и в части выявления пневмоторакса, в особенности частичного пневмоторакса [26].

С. Применение

1. Основное применение ультразвукового исследования легких у беременных заключается в выявлении причин одышки и гипоксемии.
2. Ультразвуковое исследование можно использовать для выявления патологии легких как описано выше. Эффективность исследования будет выше, если комбинировать его с протоколом Фокус для выявления кардиогенного компонента имеющихся дыхательных расстройств [33].
3. Наиболее частые причины отека легких у беременных: предшествующая сердечная патология (26%), токолиз (26%), ятрогенная перегрузка жидкостью (22%), преэклампсия (18%) и сепсис (8%) [34].
4. Данные ультразвукового исследования у постели больного в сочетании с общей клинической картиной можно использовать для оптимизации контроля жидкостного баланса, оценки потребности в диурезе и других вмешательствах.
5. В популяции беременных с высоким риском (преэклампсия) отек легких можно выявить раньше, чем с помощью одной лишь аускультации [35]. Повторные исследования можно использовать для оценки ответа на терапию.
6. Для многих врачей, практикующих ультразвуковые исследования, невысокая частота встречаемости пневмоторакса в клинической практике может быть препятствием для развития навыка и точности диагностики. Однако, учитывая срочность, которая зачастую требуется при развитии пневмоторакса, эффективность ультразвукового исследования (диагноз может быть установлен в течение минут [26]), безусловно, делает его вне конкуренции.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ультразвуковое исследование можно использовать для выявления пульмональной патологии. Эффективность исследования будет выше, если комбинировать его с протоколом Фокус для выявления кардиогенного компонента имеющихся дыхательных расстройств.

IV. Нейроаксиальная анестезия под контролем ультразвука**А. Введение**

1. Нейроаксиальная анестезия, как правило, выполняется на основе идентификации анатомических ориентиров.
2. Однако с точки зрения техники выполнения применение ультразвуковой навигации при нейроаксиальных манипуляциях может способствовать улучшению результатов.
3. Анатомия костей позвоночника создает определенные препятствия для ультразвукового исследования, особенно если визуализация проводится одновременно с продвижением иглы. Одновременное продвижение иглы и УЗ-визуализация обычно не составляют трудностей при работе с преимущественно мягкими тканями, как это происходит при блокаде периферических нервов. По этой причине в большинстве случаев при выполнении нейроаксиальной анестезии вначале осуществляется визуализация, а затем следует собственно процедура.
4. Ультразвуковое исследование в этом приложении дает определенные преимущества — точная идентификация межпозвонкового пространства, глубины залегания эпидурального пространства и потенциальное улучшение качества анальгезии [36].

В. Методика

1. Ультразвуковое исследование позвоночника выполняется с применением низкочастотного датчика для достижения необходимой глубины проникновения сигнала.
2. В большинстве рекомендаций по технике выполнения исследования описывается применение конвексного (абдоминального) датчика, который может обеспечить наилучшее качество визуализации в зависимости от возможностей оборудования и предустановленных настроек программного обеспечения. Исследование выполняется при продольном (сагиттальном) или поперечном расположении плоскости сканирования относительно оси позвоночника как в положении сидя, так и в положении лежа на боку. Положение, в котором проводилась визуализация, следует использовать и для выполнения блока (рис. 11.6).
3. Следует добиваться минимальной компрессии мягких тканей.
4. При использовании продольного доступа можно точнее определить расположение выбранного межпозвонкового промежутка в сравнении с методами на основе анатомических ориентиров [36].
5. При срединном расположении датчика можно легко идентифицировать крестцовый отдел позвоночника по таким характерным признакам, как длина и сращенные позвонки.
6. При движении датчика в краниальном направлении к избранному уровню пункции можно посчитать каждый поясничный межпозвонковый промежуток. Параллельно имеется возможность оценить высоту этих промежутков. Потенциальное преимущество оценки высоты промежутков состоит в возможности прогнозировать, насколько легко будет продвигаться игла, хотя эффективность этого метода, возможно, не превосходит методику пальпации промежутка.
7. Изображения скелета позвоночника, которые получаются при продольном сканировании, характеризуются рядом узнаваемых признаков в зависимости от расположения датчика относительно срединной линии [37].



Рис. 11.6. Поперечное расположение ультразвукового датчика перед выполнением нейроаксиальной блокады. (Воспроизведено с разрешения: *Balki M., Lee Y., Halpern S. et al. Ultrasound imaging of the lumbar spine in the transverse plane: the correlation between estimated and actual depth to the epidural space in obese parturients. Anesth Analg. 2009;108:1876–1881*)

- а. При сканировании латерально от срединной линии можно видеть гипозоногенные тени позади поперечных отростков в виде своеобразных «пальцев» (рис. 11.7).

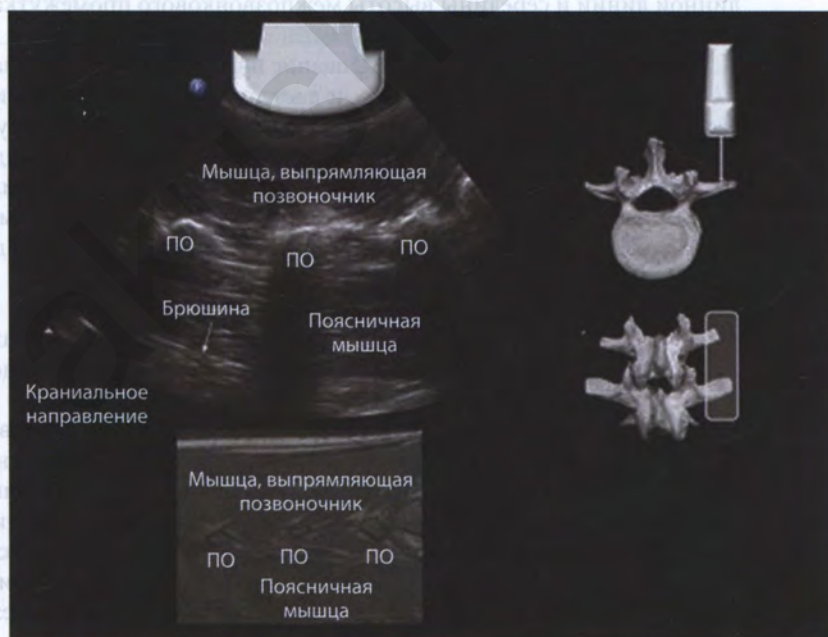


Рис. 11.7. Вертикальное расположение ультразвукового датчика в проекции над поперечными отростками (ПО). Можно видеть гипозоногенные тени позади поперечных отростков в виде своеобразных «пальцев»

- b. Если сдвигать датчик в направлении срединной линии, в поле зрения выходят суставные отростки позвонков, формирующие картину линии «горного хребта» (рис. 11.8).
 - c. Если в этой точке отклонить датчик в направлении срединной линии, сформированная межсуставными поверхностями картина меняется от подобия «горного хребта» в сторону подобия «зубьев пилы» (рис. 11.9). Эта проекция также включает «задний комплекс позвоночного столба», который состоит из желтой связки и твердой мозговой оболочки. В этой проекции можно определить наиболее широкий межпозвонковый промежуток и поставить метку на коже на уровне его середины в качестве ориентира для введения пункционной иглы.
8. Вращение датчика на 90° дает поперечную проекцию относительно оси позвоночника, в которой остистый отросток визуализируется на мониторе как наиболее поверхностное гипоехогенное образование. Гипоехогенную тень остистого отростка следует центрировать в поле зрения.
- a. При смещении датчика к центру межпозвонкового промежутка появляется картина по типу «летающей летучей мыши» (рис. 11.10). Оптимально позиционировать датчик таким образом, чтобы добиться симметричного расположения «ушей летучей мыши» (тени суставных отростков) для минимизации углового смещения при проведении иглы.
 - b. В этой проекции можно идентифицировать задний комплекс и оценить глубину залегания эпидурального пространства, используя калипер (инструмент измерения линейных размеров. — *Примеч. пер.*) для измерения расстояния от кожи до передней порции заднего комплекса (желтой связки) (рис. 11.11 и 11.12).
 - c. На коже можно отметить срединную линию. Пересечение отметок срединной линии и середины высоты межпозвонкового промежутка будет служить ориентиром для введения иглы.
9. Параллельное ультразвуковое сканирование при продвижении спинальной или эпидуральной иглы, возможно, и дает преимущество визуализации положения иглы относительно видимых анатомических структур [38]. Однако в отличие от блокад периферических нервов, методика эпидуральной пункции (и в меньшей степени методика спинальной пункции), как правило, требует применения двух рук, что в сочетании с костным характером анатомии позвоночника ограничивает широкое применение данной методики.

С. Применение

1. Применение ультразвукового контроля при выполнении эпидуральной и спинальной анестезии в акушерской анестезиологии получило существенное распространение с 2001 г. [39, 40].
2. Первые подтвержденные преимущества применения ультразвукового исследования в режиме предварительной визуализации перед выполнением процедуры заключались в более точном определении межпозвонкового промежутка, срединной линии позвоночника и глубины залегания эпидурального пространства. Последующие исследования продемонстрировали повышение эффективности во время выполнения блока (снижение количества пункций с изменением направления иглы и частоты неэффективной эпидуральной блокады), однако не всегда со снижением частоты осложнений (например, непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки) [36].

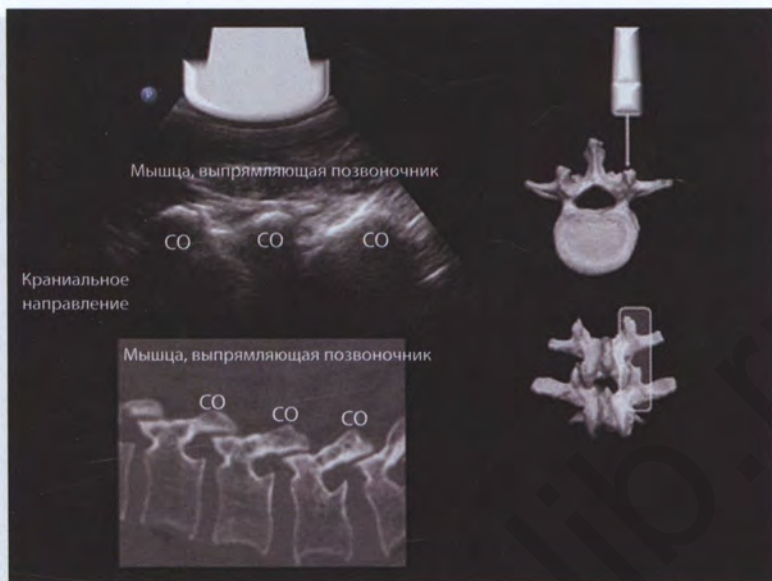


Рис. 11.8. Вертикальное расположение ультразвукового датчика в проекции над суставными отростками (CO). Суставные отростки позвонков формируют картину линии «горного хребта»



Рис. 11.9. Вертикальное расположение ультразвукового датчика в проекции над суставными отростками с отклонением к срединной линии. Поверхности пластинок дужек позвонков (Л — ламина) формируют картину линии «зубьев пилы». «Задний комплекс позвоночного столба», состоящий из желтой связки и твердой мозговой оболочки

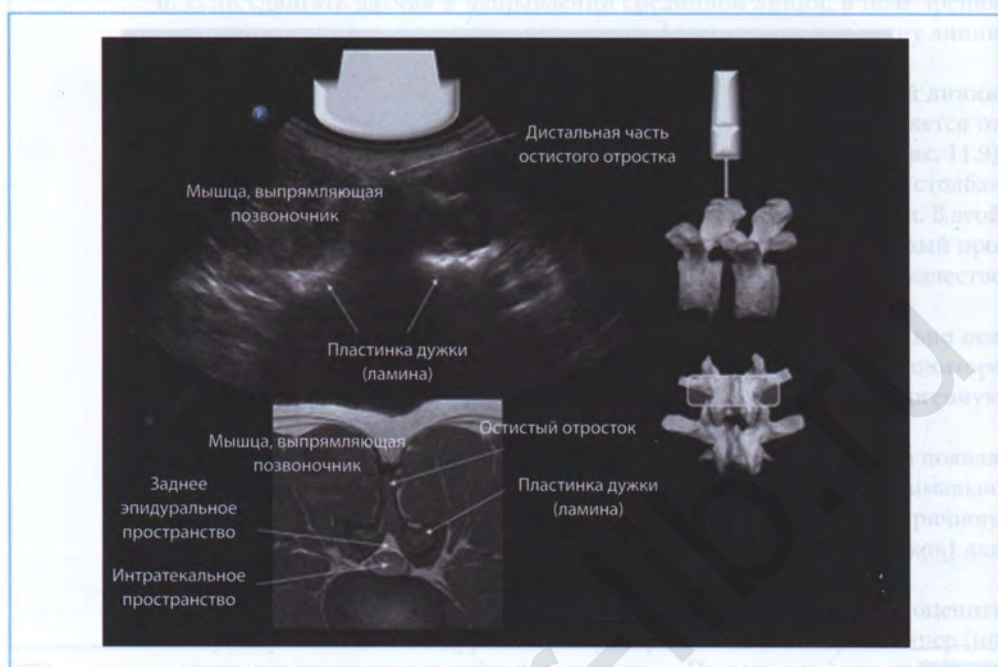


Рис. 11.10. Поперечное расположение ультразвукового датчика на уровне центра межпозвоночного пространства над остистым отростком

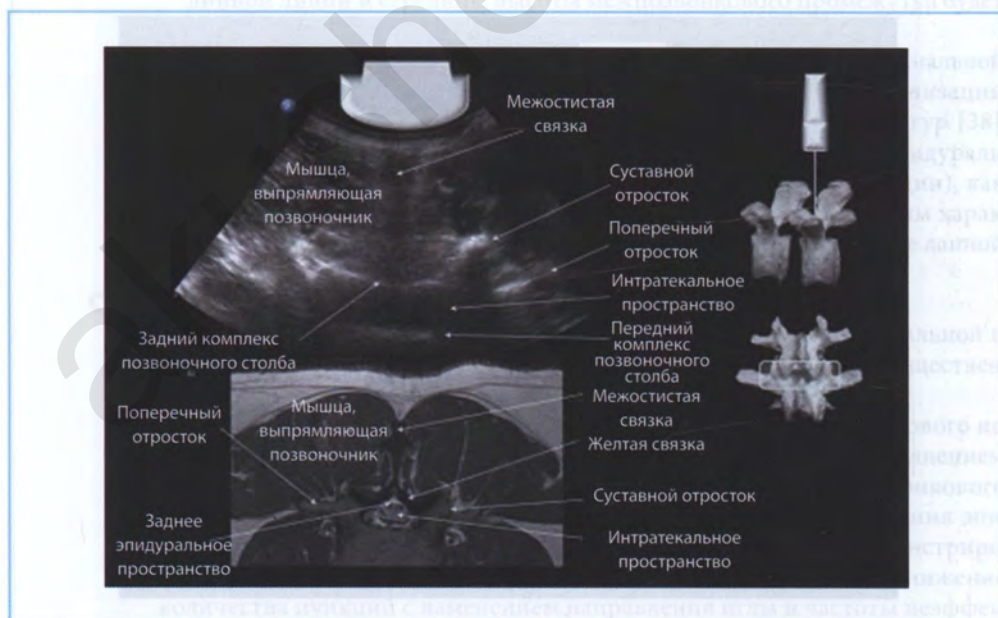


Рис. 11.11. Поперечное расположение ультразвукового датчика по центру непосредственно над межпозвоночным пространством. Определяется «задний комплекс позвоночного столба», состоящий из желтой связки и твердой мозговой оболочки. Определяется картина по типу «летающей летучей мыши» (вид на мышь спереди в фас. — Примеч. пер.)



Рис. 11.12. Поперечное расположение ультразвукового датчика для определения глубины залегания эпидурального пространства. Поперечное расположение датчика над межпозвоночным пространством позволяет идентифицировать желтую связку и измерить расстояние от кожи до эпидурального пространства

3. Ультразвуковая навигация может быть в особенности полезной при анестезии у рожениц с ожирением или у пациенток с анатомическими аномалиями после получения начального опыта применения в условиях нормальной анатомии.
4. Ультразвук также может быть полезен при обучении методикам нейроаксиальной анестезии и способствовать повышению успеха эпидуральной блокады (табл. 11.4) [41].
5. Ультразвуковая навигация позволяет с большей точностью определить локализацию межпозвоночного пространства в сравнении с методикой изолированной идентификации анатомических ориентиров [42]. Отмечается превосходная корреляция между ультразвуковой оценкой глубины залегания эпидурального пространства и реальной глубиной введения иглы со средней ошибкой измерения в большинстве исследований порядка 3 мм (рис. 11.13) [36].
 - а. Источники ошибок при этом измерении: (1) некорректная идентификация заднего комплекса, (2) различия в позиционировании пациентов или в позиционировании и угле наклона ультразвукового сектора, а также — в точках введения иглы и (3) компрессия кожи и мягких тканей датчиком (в идеале, датчик должен хорошо контактировать с кожей с приложением наименьшей силы, позволяющей получить изображения адекватного качества).
 - б. Некоторые из этих факторов возникновения ошибки играют более существенную роль у женщин с ожирением [43].

Таблица 11.4. Характеристика особенностей процедуры и исходов выполнения эпидуральной аналгезии под ультразвуковым контролем и без ультразвука

Показатель	Ультразвуковая навигация в сравнении с группой контроля, значение P	Статистически значимая разница для УЗ-исследования в сравнении с методом без УЗ-контроля ($P < 0,05$)
Количество попыток пункции	< 0,01	Да
Неэффективность эпидурального блока	< 0,02	
Клинически определенная глубина эпидурального пространства (см)	0,02	
Ранняя неэффективность эпидурального блока	0,05	Нет
Потребность во вмешательстве персонала	0,2	
Случайная пункция твердой мозговой оболочки	0,5	
Головная боль после пункции твердой мозговой оболочки	0,5	
Потребность в выполнении эпидуральной кровяной промывки	0,98	
Потребность в дополнительных введениях местного анестетика	0,63	
Спонтанное родоразрешение	0,93	
Родоразрешение через кесарево сечение	0,99	
Инструментальное родоразрешение	0,5	

УЗ — ультразвуковой. (Адаптировано из: Vallejo M., Phelps A.L., Singh S. et al. Ultrasound decreases the failed labor epidural rate in resident trainees. *Int J Obstet Anesth.* 2010;19:373–378.)

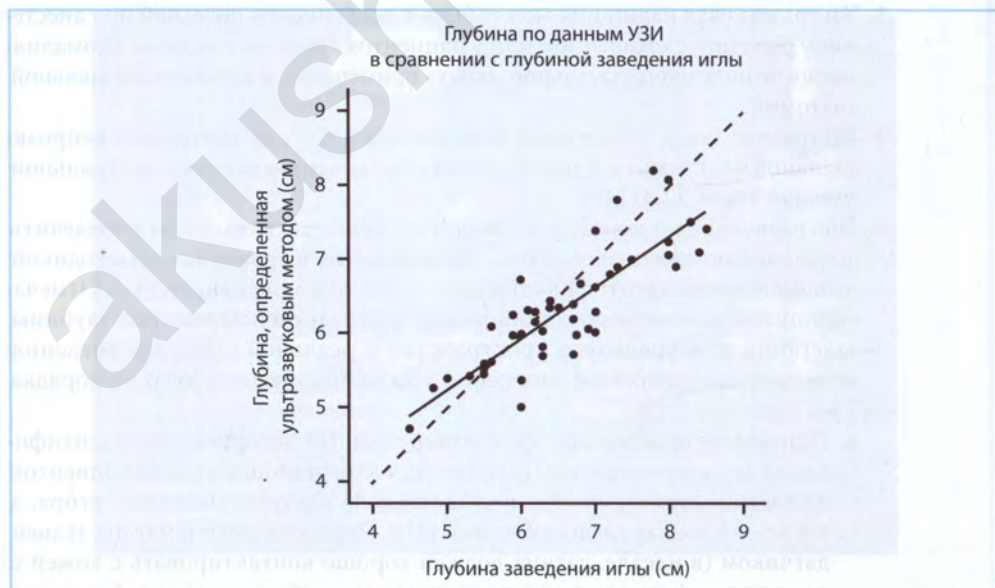


Рис. 11.13. Корреляция значений глубины залегания эпидурального пространства, измеренной с помощью ультразвукового сканирования, и глубины введения иглы. УЗИ — ультразвуковое исследование. (Воспроизведено с разрешения: Balki M., Lee Y., Halpern S. et al. Ultrasound imaging of the lumbar spine in the transverse plane: the correlation between estimated and actual depth to the epidural space in obese parturients. *Anesth Analg.* 2009;108:1876–1881)

6. Практикующие специалисты высказывают обоснованные сомнения относительно необходимости внедрения дополнительного затратного по времени этапа в неотложные нейроаксиальные процедуры. Однако данная методика может быть оптимизирована и достаточно быстро выполняется в опытных руках. Затраченное время может в реальности окупаться за счет повышения эффективности у технически сложных пациентов, у которых создаются предпосылки для затягивания времени вследствие многочисленных попыток пункции с изменением направления иглы или, в случае эпидуральной пункции, вследствие прерывания процедуры для оценки ложной потери сопротивления.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ультразвуковая навигация при выполнении нейроаксиальных блокад позволяет с большей точностью определить локализацию межпозвоночного пространства в сравнении с методикой изолированной идентификации анатомических ориентиров.

V. Регионарные методики анестезии под контролем ультразвука (блокада поперечного пространства живота)

A. Введение

1. Блокада поперечного пространства живота (transversus abdominis plane block — TAP-блок) представляет собой один из нескольких не нейроаксиальных регионарных методов анестезии, часто использующихся в акушерской анестезиологии.
2. Данная методика основана на анатомических особенностях распространения передних ветвей сегментарных нервов, отходящих на уровне сегментов T₆–L₁; эти ветви идут от спинного мозга позади от переднебоковой стенки в пределах ограниченного фасциального кармана, сформированного внутренней косой мышцей живота и поперечной мышцей живота [44].
3. Этот блок исходно получил распространение в акушерской практике в варианте без ультразвукового контроля и основывался на тактильном ощущении изменения сопротивления по мере прохождения иглы через фасциальные листки [45].
4. Ультразвуковой контроль добавил методике точности, особенно в части выявления отдельных анатомических слоев, а также позволяет непосредственно наблюдать за распределением вводимого местного анестетика.

B. Методика

1. В оптимальном варианте TAP-блокада выполняется на уровне T₈–T₁₀, латерально от передней стенки брюшной полости (чуть впереди от срединной подмышечной линии), до того как нервные корешки начинают разделяться и выходят из межфасциального пространства.
2. Оптимальное разрешение при визуализации этих, как правило, поверхностных структур обеспечивает высокочастотный линейный датчик.
3. У рожениц с морбидным ожирением может потребоваться сканирование на глубине, которая не совсем подходит для высокочастотного датчика (6 см). В этом случае можно воспользоваться низкочастотным конвексным абдоминальным датчиком.
4. TAP-блокада требует идентификации трех мышечных слоев стенки брюшной полости, а также листка брюшины для предотвращения попадания иглы в брюшную полость.
5. В идеале кончик иглы должен располагаться между внутренней косой и поперечной мышцами живота. Для дополнительной верификации распо-

жения кончика иглы перед инъекцией местного анестетика можно ввести небольшой объем физиологического раствора, который раздвинет листки фасции в этой плоскости, указывая на корректное положение иглы.

6. Успех блокады и снижение риска развития токсического действия местного анестетика зависит от введения большей дозы местного анестетика в этой плоскости. Вероятность корректной инъекции увеличивается, если оператор наблюдает характерное расслоение листков фасции во время введения основной дозы (рис. 11.14) [46, 47].
7. Для ТАР-блокады не определено оптимальной стратегии выбора местного анестетика, адъювантных препаратов и объема или дозы этих медикаментов.
8. Практикующий специалист должен осторожно относиться к суммарной дозе местного анестетика, поскольку ТАР-блокада ассоциируется с относительно высокой системной концентрацией местного анестетика [48], кроме того, в литературе встречаются публикации о случаях системной токсичности местных анестетиков [49].
9. Перед выполнением ТАР-блокады следует учесть такой фактор, как предшествующее введение других местных анестетиков (например, недавнее эпидуральное введение анестетика). Следует обеспечить соответствующий мониторинг для выявления признаков системной токсичности местного анестетика, что при необходимости позволит своевременно начать лечение.
10. Пиковая системная концентрация местного анестетика определялась примерно через 30 мин после выполнения ТАР-блокады, что свидетельствует о необходимости проведения надлежащего мониторинга в этот период [48].

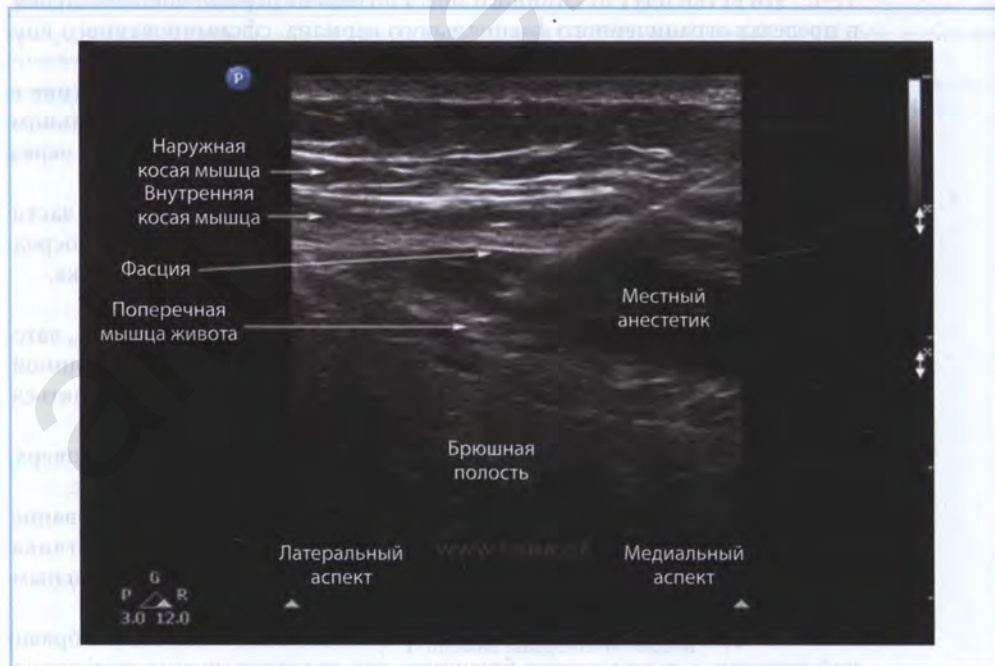


Рис. 11.14. Блокада поперечного пространства живота (ТАР-блокада) с иллюстрацией того, как местный анестетик распределяется в плоскости поперечной мышцы живота. (Воспроизведено с разрешения: Ultrasound for Regional Anesthesia. <http://www.usra.ca/taplocal.php>. Accessed April 8, 2015. Copyright © 2008. Ultrasound for Regional Anesthesia, Toronto West Hospital. All rights reserved)

С. Применение

1. ТАР-блокада под ультразвуковым контролем, вероятно, наиболее предпочтительная методика для большинства специалистов, имеющих доступ к ультразвуковому оборудованию. Возможность локализации кончика иглы при ее продвижении и контроля распределения местного анестетика при введении с высокой вероятностью способствует эффективности блокады и предотвращению осложнений.
2. Полученные к настоящему моменту данные свидетельствуют в пользу практики выполнения манипуляций под ультразвуковым контролем [50]. Несмотря на то что ни в одном из исследований не проводилось прямого сравнения вариантов этой блокады под ультразвуковым контролем и без него, непосредственное наблюдение за распределением местного анестетика в желаемом поперечном пространстве живота позволяет анестезиологу дополнительно удостовериться в корректности выполнения блокады.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Практикующий специалист должен осторожно относиться к суммарной дозе местного анестетика, поскольку ТАР-блокада ассоциируется с относительно высокой системной концентрацией местного анестетика, кроме того, в литературе встречаются публикации о случаях системной токсичности местных анестетиков.

VI. Измерение внутричерепного давления (диаметр оболочки зрительного нерва)

А. Введение

1. Анатомические особенности, в частности непрерывное растяжимое субдуральное пространство по ходу зрительного нерва и благоприятные акустические свойства сред глаза и ретроокулярной борозды, позволяют провести неинвазивное и точное измерение внутричерепного давления [51].
2. Сообщается, что диаметр оболочки зрительного нерва (ДОЗН) тесно коррелирует с данными инвазивного измерения внутричерепного давления [52].

В. Методика

1. Измерение ДОЗН проводится с помощью высокочастотного линейного датчика, используя настройки низкоэнергетического режима исследования (офтальмологическое исследование). Несмотря на то что имеются убедительные свидетельства отсутствия термического и вибрационного повреждения вследствие ультразвукового исследования, при исследовании более хрупких структур глаза оправдано применение дополнительных мер безопасности.
2. Измерение ДОЗН проводится в области входа зрительного нерва в задний отдел сетчатки (рис. 11.15).
3. Измерение ДОЗН на стандартном расстоянии (3 мм) позади сетчатки позволяет оптимизировать воспроизводимость результатов, особенно при серийных измерениях у одного и того же пациента.
4. Сообщается, что в норме у беременных ДОЗН составляет 4,3–4,8 мм [53].

С. Применение

1. Церебральная патология встречается на фоне преэклампсии с тяжелыми проявлениями, эклампсии и инсульта. Отек головного мозга, выраженная головная боль и зрительные расстройства могут предшествовать развитию судорог, инсульта или синдрома задней обратимой энцефалопатии (posterior reversible encephalopathy syndrome — PRES) [54].

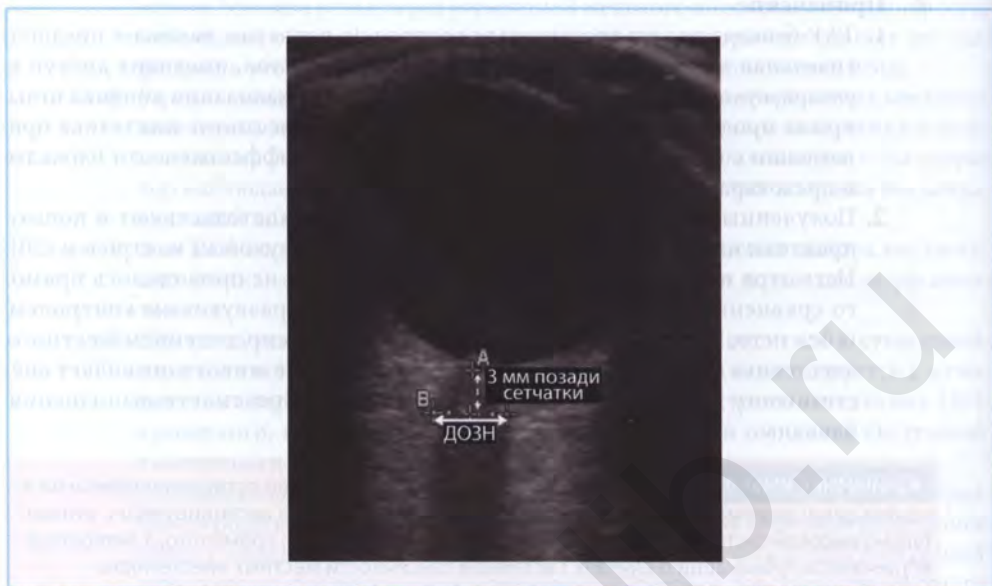


Рис. 11.15. Ультразвуковое измерение диаметра оболочки зрительного нерва. (А) отражает поверхность сетчатки. (В) отражает диаметр оболочки зрительного нерва на расстоянии 3 мм позади сетчатки. (Воспроизведено с разрешения: *Dubost C., Le Gouez A., Jouffroy V. et al. Optic nerve sheath diameter used as ultrasonographic assessment of the incidence of raised intracranial pressure in preeclampsia: a pilot study. Anesthesiology. 2012;116:1066–1071*)

2. Церебральная патофизиология преэклампсии сложна и не изучена в полной мере, однако неинвазивная оценка внутричерепной гипертензии может служить ценным инструментом скрининга для выбора и контроля лечения.
3. Значения ДОЗН повышены у женщин с преэклампсией в сравнении с женщинами с нормальной доношенной беременностью [53]. Это повышение идет на убыль в 1-ю неделю послеродового периода и возвращается к нормальным значениям (рис. 11.16). Несмотря на то что эти результаты предварительные, возможность оценивать внутричерепное давление неинвазивно может стимулировать разработку клинических исследований, направленных на стратификацию пациентов высокого риска и оценку эффекта терапевтических воздействий в процессе лечения.
4. Теоретически данный показатель может применяться у рожениц с другими причинами повышения внутричерепного давления. Ведение рожениц с анамнезом внутричерепной гипертензии или опухоли представляет собой существенную проблему для акушерской бригады в части принятия решений по ведению родов или выборе методики аналгезии. Ведение обеих групп пациенток фокусируется на предотвращении избыточного повышения внутричерепного давления, которое может препятствовать перфузии головного мозга, а также на предотвращении развития градиента давления на уровне большого затылочного отверстия, что потенциально может способствовать вклинению миндалин мозжечка.
 - а. Некоторые причины внутричерепной гипертензии приводят к изменению тактики родоразрешения (кесарево сечение (КС) или вагинальное родоразрешение с ассистированием во втором периоде родов для предотвращения потуг), а также заставляют избегать нейроаксиальной анестезии.

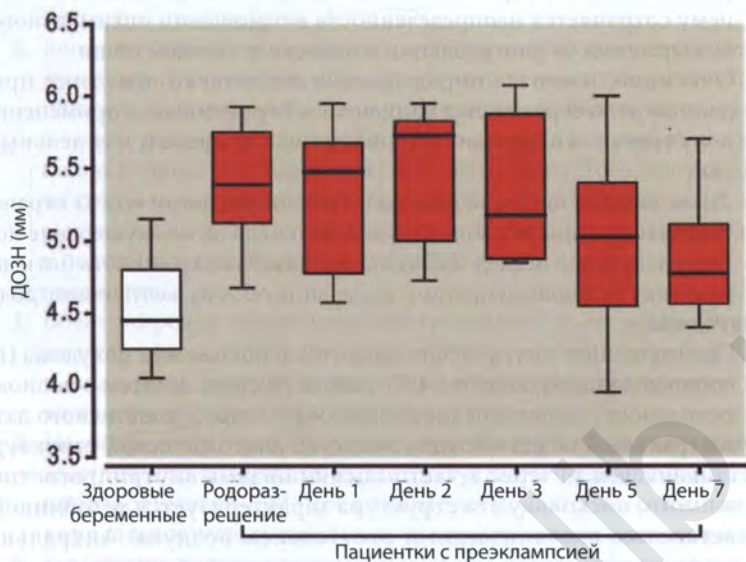


Рис. 11.16. Диаметр оболочки зрительного нерва у здоровых женщин в сравнении с женщинами с преэклампсией. (Воспроизведено с разрешения: *Dubost C., Le Gouez A., Jouffroy V. et al. Optic nerve sheath diameter used as ultrasonographic assessment of the incidence of raised intracranial pressure in preeclampsia: a pilot study. Anesthesiology. 2012;116:1066–1071*)

- б. Определение диаметра оболочки зрительного нерва может давать диагностическую информацию, необходимую для принятия таких решений. Например, нормальные значения могут служить дополнительным основанием для врача выбирать более агрессивный план родоразрешения (например, допускать потуги во втором периоде родов и применение нейроаксиальной анестезии).
- с. Принятие решений у пациентов с внутричерепными поражениями исторически основывается на анатомических данных из визуализационных исследований, хотя физиологический показатель (давление) может быть более уместным в данном случае. Кроме того, ультразвуковое исследование может давать информацию незамедлительно и отражает текущую ситуацию, тогда как визуализационное исследование, даже выполненное недавно, может не в полной мере отражать текущее состояние.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Предварительные исследования показывают, что значения ДОЗН повышены у женщин с преэклампсией в сравнении с женщинами с нормальной доношенной беременностью.

VII. Измерение объема желудочного содержимого

А. Введение

1. Беременные относятся к категории пациентов с наиболее высоким риском развития аспирации в периоперационном периоде, и оценка степени этого риска в основном базируется на времени и составе последнего приема пищи [55].

2. Вследствие ограниченного характера научных данных, на которых строятся рекомендации Американского общества анестезиологов (ASA), по-прежнему сохраняется неопределенность в отношении оптимального времени воздержания от употребления жидкости и твердой пищи.
3. Очевидно, имеются определенные недостатки практики применения данных от небеременных пациенток к беременным и применения данных, полученных в ходе популяционных исследований к отдельным пациентам.
4. Также ведется широкая дискуссия о влиянии диетических ограничений на удовлетворенность пациенток и многочисленные акушерские исходы [56].
5. Ультразвуковое исследование может давать возможность оптимизировать практику с помощью прямого измерения объема желудочного содержимого.

5

В. Методика

1. Сканирование желудка производится в положении полулежа (подъем головного конца кровати на 45°), сперва на спине и затем в полном боковом положении с использованием низкочастотного, конвексного датчика [57].
2. Антральный отдел желудка является анатомической структурой, представляющей интерес в части оценки объема внутрипросветного содержимого, поскольку эта структура характеризуется устойчивой формой, легкостью визуализации и отсутствием воздуха. Антральный отдел можно визуализировать в промежутке между сагиттальной и правой парасагиттальной плоскостью между левой долей печени и поджелудочной железой приблизительно на уровне аорты или нижней полой вены (рис. 11.17) [57].
3. Антральный отдел пустого желудка выглядит уплощенным (антральные стенки прилежат близко друг к другу) или наподобие «бычьего глаза»



Рис. 11.17. Ультразвуковое изображение пустого желудка. Ультразвуковые изображения, полученные из эпигастриального доступа (парасагиттальная плоскость) у беременной пациентки. Стрелки указывают на пустой антральный отдел желудка, имеющий характерный вид по типу «бычий глаз». П — печень; Пж — поджелудочная железа; Ао — аорта. (Воспроизведено с разрешения: Cubillos J., Tse C., Chan VW. et al. Bedside ultrasound assessment of gastric content: an observational study. *Can J Anaesth.* 2012;59:416–423)

(см. рис. 11.17); желудок, заполненный чистой жидкостью, имеет вид «звездной ночи» (рис. 11.18); желудок, заполненный твердой пищей, имеет вид «матового стекла» (рис. 11.19) [57].

4. Более того, возможна количественная оценка жидкого содержимого желудка при сравнении изображений, полученных в положении на спине и в положении полностью на боку. Наименьший объем желудка коррелирует с видом пустого желудка как в положении на спине, так и в положении на боку; промежуточные объемы дают вид пустого желудка в положении на спине и вид растянутого желудка в положении на боку; максимально заполненный желудок характеризуется растянутым антральным отделом в положении на спине и на боку [58].

С. Применение

1. Более широкое применение ультразвукового исследования желудка может улучшить наше понимание физиологии пищеварения у беременных и, возможно, изменит стандартные подходы к ограничению потребления жидкости и пищи в перипартальном периоде.
2. Несмотря на то что применение данной методики для качественной оценки желудочного содержимого дает результаты приемлемой точности и воспроизводимости [58], представляется достаточно сложным исследовать корреляцию между данными ультразвукового исследования и риском аспирации, вследствие низкой частоты встречаемости этого осложнения. На данный момент ультразвуковую визуализацию желудка следует считать экспериментальной методикой и ее применение не должно заменять рекомендации по ограничению приема пищи и воды.

Тем не менее существуют обстоятельства, при которых оценка индивидуального риска аспирации посредством оценки объема содержимого



Рис. 11.18. Ультразвуковое изображение желудка с жидким содержимым. Представлен антральный отдел желудка, полный жидкости и имеющий характерный вид по типу «звездной ночи» (А). (Воспроизведено с разрешения: Cubillos J., Tse C., Chan V.W. et al. Bedside ultrasound assessment of gastric content: an observational study. *Can J Anaesth.* 2012;59:416–423)

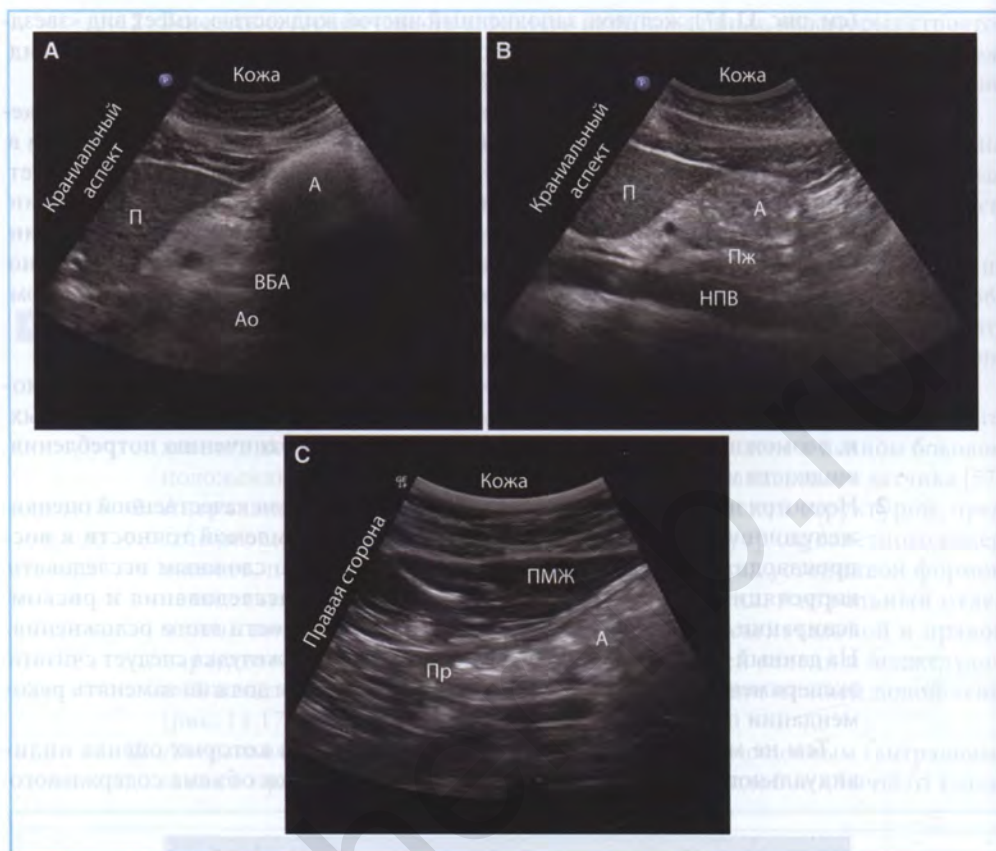


Рис. 11.19. Ультразвуковое изображение желудка с твердым содержимым. Антральный отдел желудка через 5 мин после приема твердой пищи (А) и через 90 мин после приема твердой пищи (В), с характерным видом по типу «матового стекла» (С). П — печень; А — антрум; ВБА — верхняя брыжеечная артерия; Ао — аорта; Пж — поджелудочная железа; НПВ — нижняя полая вена; ПМЖ — прямая мышца живота; Пр — привратник. (Воспроизведено с разрешения: *Cubillos J., Tse C., Chan V.W. et al. Bedside ultrasound assessment of gastric content: an observational study. Can J Anaesth. 2012;59:416–423.*)

желудка может быть полезной. В том числе принятие решений о времени проведения некоторых не экстренных акушерских процедур, при которых оценочный риск аспирации соотносится с риском отсрочки вмешательства (например, КС при тазовом предлежании на фоне разрыва околоплодных оболочек или обстоятельства, когда имеется неопределенность в отношении статуса «Ничего через рот»).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ультразвуковую визуализацию желудка следует считать экспериментальной методикой. Ее применение не должно заменять рекомендации по ограничению приема пищи и воды.

VIII. Ультразвуковое исследование таза/живота

А. Введение

1. Ультразвуковое исследование брюшной полости активно применяется в хирургии травмы и неотложной медицине для быстрой оценки степени тяжести внутрибрюшного кровотечения [59].

2. Данная методика получила распространение и в других клинических областях, включая абдоминальную хирургию, не связанную с травмой, а в последнее время и в рамках ведения акушерских кровотечений [60]. Это служит дополнением к уже широко применяемому акушерами ультразвуковому исследованию полости матки на предмет наличия остаточной плаценты.
3. Польза ультразвукового исследования в этой области может быть ограничена вследствие относительно низкой чувствительности и специфичности.

В. Методика

1. Для абдоминального исследования используется низкочастотный конвексный датчик.
2. Фокусированный ультразвук при травме/focused assesment with sonography for trauma (ФУЗТ/FAST) осуществляется в четырех анатомических областях: правый верхний квадрант живота, левый верхний квадрант живота, таз и перикард [59].
3. В варианте акушерского применения особое внимание уделяется полости таза и правому верхнему квадранту живота [60]. Специфические анатомические зоны, которые необходимо исследовать при подозрении на хирургическое кровотечение после акушерской операции, включают Дугласов карман (кзади от матки) и карман Моррисона (между печенью и правой почкой [гепаторенальный заворот брюшины. — *Примеч. пер.*]).
4. Для оценки кровотечения в полость таза следует ориентировать датчик сагиттально, тотчас краниально от лобкового симфиза и направить ультразвуковой луч кзади и несколько каудально для визуализации пространства позади матки. Кровотечение в полость таза определяется при наличии гипэхогенного пространства между мочевым пузырем и маткой или кзади от матки (рис. 11.20).



Рис. 11.20. Ультразвуковое изображение брюшной полости и полости таза у женщины с кровотечением в послеродовом периоде. На снимке отмечается гетерогенная свободная жидкость в латеральном канале брюшной полости (+1+). Петли тонкого кишечника отмечены черным треугольником. (Воспроизведено с разрешения: Lousquy R., Morel O., Soyer P. et al. Routine use of abdominopelvic ultrasonography in severe postpartum hemorrhage: retrospective evaluation in 125 patients. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;204:232.e1–e6)

5. Для исследования правого верхнего квадранта живота (карман Моррисона) установите датчик по правой среднеключичной линии тотчас ниже реберной дуги, ориентируя плоскость сканирования в краниально-каудальном направлении. Для выявления области гепаторенального контакта может потребоваться определенная коррекция положения датчика в зависимости от соотношения между реберной дугой и пространством между органами [61].
6. Гипоэхогенность в каком-либо из этих потенциальных пространств отражает скопление жидкости в брюшной полости, вероятно обусловленное гемоперитонеумом. В норме в послеоперационном периоде в этих пространствах может содержаться некоторое количество жидкости [62], однако выраженность накопления (ширина растянутого потенциального пространства > 2 мм) в сочетании с клинической картиной могут подтвердить наличие внутрибрюшного кровотечения, требующего вмешательства.
7. Для пациентов с травмой разработаны шкалы оценки, которые объединяют данные ультразвукового исследования ФУЗТ (FAST). Также установлена корреляция между оценками по данной шкале и потребностью в последующем хирургическом вмешательстве [59]. Однако для применения при акушерских кровотечениях такой шкалы или алгоритма лечения пока не существует.

С. Применение

1. Абдоминальное ультразвуковое исследование и сканирование полости таза может использоваться для выбора и контроля лечения в некоторых ситуациях, в частности для подтверждения кровотечения, оценки потребности в консервативной терапии, эмболизации маточной артерии или повторной хирургической ревизии брюшной полости.
2. Наиболее типичный клинический сценарий выглядит следующим образом: оценка нестабильной пациентки после операции кесарева сечения или пациентки с высоким риском или подозрением на хирургическое кровотечение [63].
3. Альтернативные способы верификации кровотечения в полость таза или живота включают компьютерную томографию (КТ) и оценку клинической картины. Необходимость организации процесса транспортировки пациента в отделение радиологии порождает озабоченность такими вопросами, как транспортный мониторинг и варианты лечения в случае декомпенсации состояния пациента по дороге, что делает вариант КТ менее привлекательным.
4. Однако существует вероятность того, что ультразвуковое исследование живота и полости таза окажется нечувствительным в отношении выявления гемоперитонеума, кроме того, остается неясным, какое количество крови необходимо для растяжения потенциальных анатомических областей таза, где ее можно выявить с помощью ультразвука. Также при использовании данной методики имеется вероятность генерации ложноположительных диагнозов гемоперитонеума. Гипоэхогенность в полости таза и правом верхнем квадранте может наблюдаться у некоторых стабильных пациентов после КС (0–1,4% пациентов, по данным некоторых обсервационных исследований) [60, 62].
5. Учитывая некоторую неопределенность в части корреляции между данными ультразвукового исследования и клиническими исходами, необходимо использовать практику серийных исследований для оценки трендов, а результаты следует интерпретировать в контексте клинической картины.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на то что абдоминальное ультразвуковое исследование и сканирование полости таза может использоваться для выбора и контроля лечения в некоторых ситуациях, в частности для подтверждения кровотечения, оценки потребности в консервативной терапии, эмболизации маточной артерии или повторной хирургической ревизии брюшной полости, необходимо использовать практику серийных исследований, а результаты следует интерпретировать в контексте клинической картины.

IX. Исследование дыхательных путей

А. Введение

1. Разработаны схемы применения ультразвукового исследования при обеспечении проходимости дыхательных путей, в частности для прогнозирования трудной ларингоскопии и подтверждения надлежащей установки эндотрахеальной трубки.
2. Ультразвуковое исследование дыхательных путей (подъязычный доступ) может служить полезным дополнением к традиционно используемым методам физикального исследования (например, оценка по шкале Маллампаги) для прогнозирования трудностей при обеспечении проходимости дыхательных путей [64].
3. Ультразвуковое сканирование легких и трахеи можно использовать в качестве вторичных тестов для подтверждения надлежащего позиционирования эндотрахеальной трубки. Эти методики могут превосходить остальные в части исключения эндобронхиальной интубации [65].
4. Ультразвуковое сканирование трахеи может быть полезным инструментом верификации интубации пищевода в ситуациях, когда капнография недоступна или не надежна (например, при остановке кровообращения). При этом верификация интубации пищевода возможна до начала вентилиации, таким образом способствуя уменьшению раздувания желудка [66].

В. Методика

1. Высокочастотный линейный ультразвуковой датчик оптимально подходит для любых целей применительно к оценке дыхательных путей.
2. В комплексе предоперационной оценки используется несколько скрининговых методов (например, измерение толщины тканей передней поверхности шеи), а также специфическое исследование известной фарингеальной и ларингеальной патологии (например, новообразования, абсцессы, эпиглоттит) [67].
3. Возможно альтернативное подтверждение правильной установки эндотрахеальной трубки и двухсторонней вентилиации посредством выполнения ультразвукового исследования легких. Критерием адекватной вентилиации считается скольжение легкого по плевре в любом легочном поле на фоне вентилиации (см. раздел III) [65].
4. В некоторых обстоятельствах эндотрахеальную трубку можно напрямую визуализировать непосредственно в трахее, если в ней оставить стилет или с помощью инъекции воздуха в манжетку эндотрахеальной трубки, заполненную физиологическим раствором [67]. Альтернативно возможна визуализация трахеи и пищевода в поперечном сечении для верификации положения трубки (рис. 11.21).

С. Применение

1. Стандартная методика подтверждения правильного положения эндотрахеальной трубки основана на капнографии и аускультации легких. Существуют обстоятельства, когда капнография недоступна и аускультация дает сомнительные результаты (например, морбидное ожирение, заболевание

легких). Ультразвуковая оценка скольжения легких легко выполнима практически у всех пациентов.

2. В отношении эндобронхиальной интубации капнография нечувствительна, бронхоскопия инвазивна и может сопровождаться прерыванием вентиля-

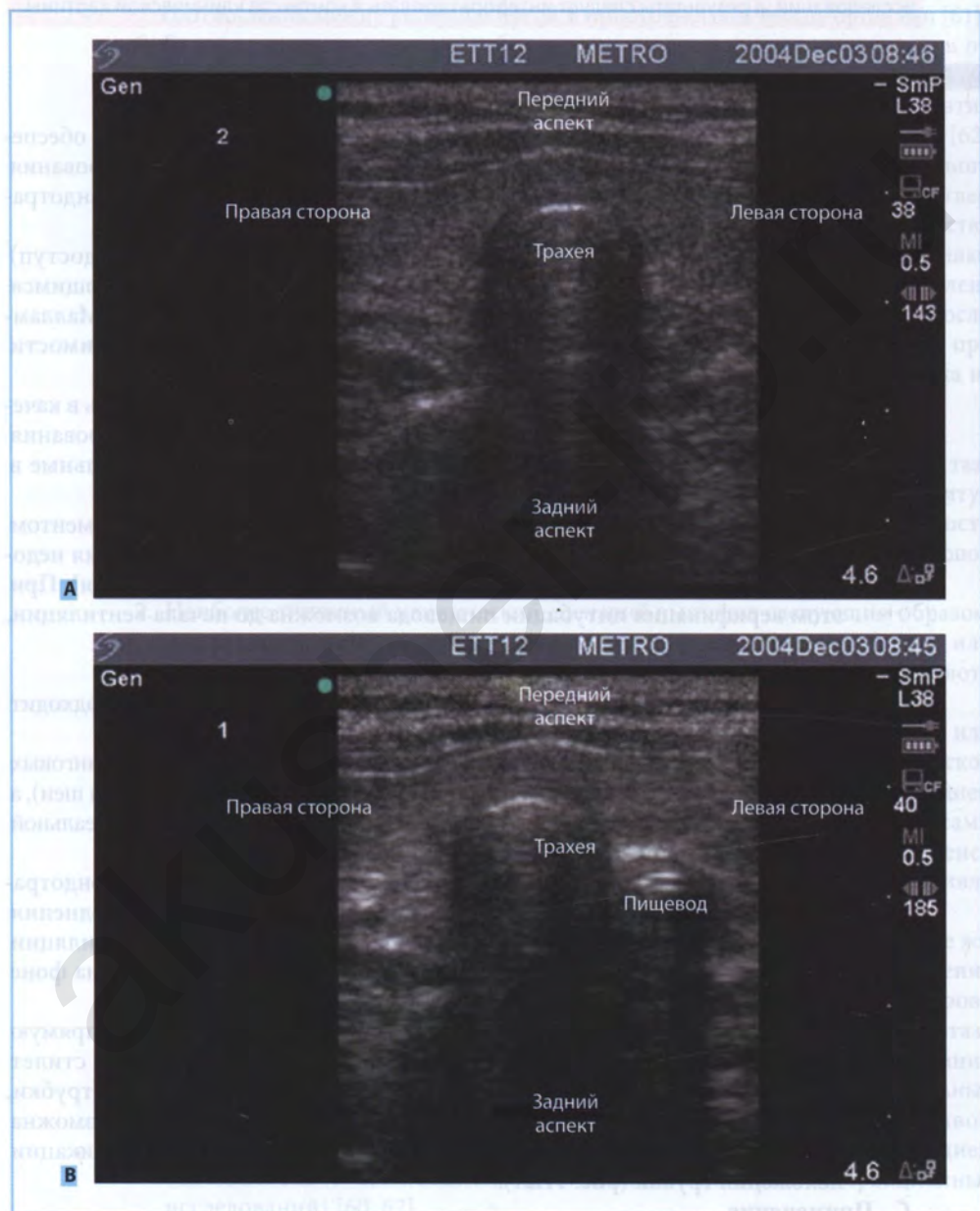


Рис. 11.21. Ультразвуковой контроль интубации трахеи: интубация трахеи, подтверждаемая затенением позади от колец трахеи (А); интубация пищевода, подтверждаемая затенением позади от колец трахеи и затенением в паратрахеальном пространстве слева (растянуто эндотрахеальной трубкой) (В). (Воспроизведено с разрешения: Werner S.L., Smith C.E., Goldstein J.R. et al. Pilot study to evaluate the accuracy of ultrasonography in confirming endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med.* 2007;49:75–80)

ции. Ультразвуковое исследование легких технически легко выполнимо, а выявление одностороннего скопления легкого, которое становится двухсторонним при постепенном подтягивании эндотрахеальной трубки, дает четкое подтверждение расположения трубки относительно карины.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В комплексе предоперационной оценки описывается несколько скрининговых методов (например, измерение толщины тканей передней поверхности шеи), а также специфическое исследование известной фарингеальной и ларингеальной патологии (например, новообразования, абсцессы, эпиглоттит).

Х. Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей

А. Введение

1. Беременные входят в группу высокого риска тромбоэмболии легочной артерии. Оценочная частота встречаемости тромбоза глубоких вен в III триместре составляет 1,4% [68].
2. При обследовании в связи с появлением одышки или боли в грудной клетке потенциально полезным дополнением может быть выявление тромбоза глубоких вен нижней конечности.

В. Методика

1. Двухстороннее ультразвуковое исследование бедренных вен лучше всего осуществлять с применением высокочастотного датчика.
2. Бедренная вена идентифицируется латерально от пульсирующей бедренной артерии тотчас каудально от паховой связки. Для того чтобы дифференцировать артерию от вены, можно воспользоваться цветным доплеровским режимом. Отсутствие сжимаемости вены датчиком считается характерным признаком наличия тромба [69] (рис. 11.22).

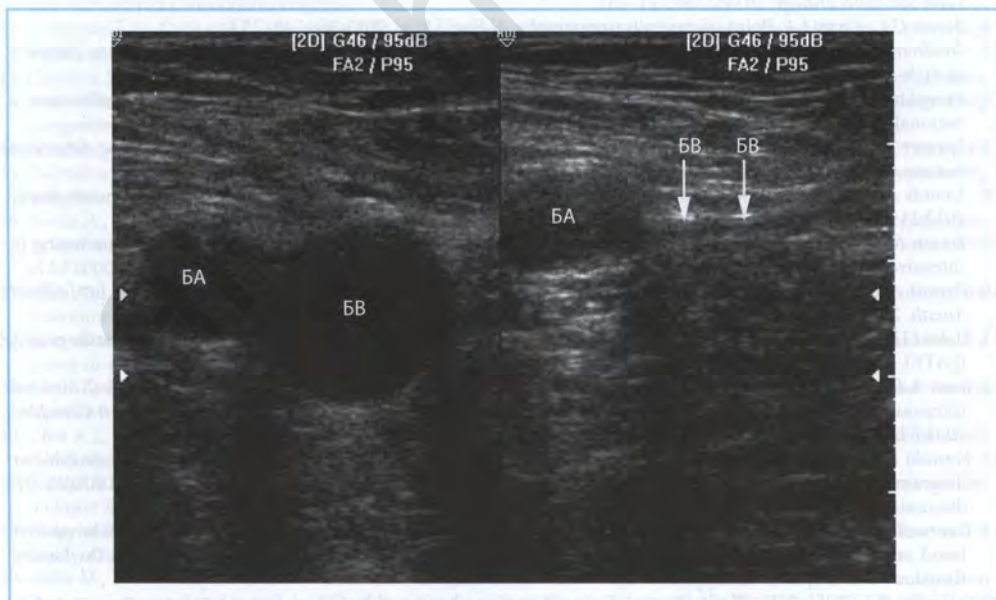


Рис. 11.22. Ультразвуковое исследование бедренной вены и артерии. На рисунке справа показан момент компрессии БВ ультразвуковым датчиком (отмечено стрелками). БА — бедренная артерия; БВ — бедренная вена. (Воспроизведено с разрешения из: Blaivas M. Ultrasound in the detection of venous thromboembolism. *Crit Care Med.* 2007;35[suppl 5]:S224–S234)

3. Также на предмет коллабирования при компрессии возможно исследовать подколенную вену в подколенной ямке, где она проходит поверхностно и латерально от подколенной артерии.
4. Несмотря на то что компрессионное ультразвуковое исследование, как правило, позиционируется как безопасное, при его выполнении следует соблюдать осторожность, поскольку избыточная компрессия теоретически может привести к дислокации тромба.

С. Применение

1. Основное назначение ультразвукового исследования вен нижней конечности состоит в выявлении тромбоза глубоких вен и необходимости фармакологической терапии и обследования на предмет эмболии.
2. Изолированное двухстороннее сканирование бедренных вен может рассматриваться как обоснованное, высоко чувствительное скрининговое исследование для пациентов высокого риска развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей [69].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на то что компрессионное ультразвуковое исследование, как правило, позиционируется как безопасное, при его выполнении следует соблюдать осторожность, поскольку избыточная компрессия теоретически может привести к дислокации тромба.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barnett S.B. Routine ultrasound scanning in first trimester: what are the risks? *Semin Ultrasound CT MR*. 2002;23:387–391.
2. Belfort M.A., Rokey R., Saade G.R. et al. Rapid echocardiographic assessment of left and right heart hemodynamics in critically ill obstetric patients. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171:884–892.
3. Via G., Hussain A., Wells M. et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27:683.e1–e33.
4. Moore C.L., Copel J.A. Point-of-care ultrasonography. *N Engl J Med*. 2011;364:749–757.
5. Sandham J.D., Hull R.D., Brant R.F. et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med*. 2003;348:5–14.
6. Berenholtz S.M., Lubomski L.H., Weeks K. et al. Eliminating central line-associated bloodstream infections: a national patient safety imperative. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2014;35:56–62.
7. Spencer K.T., Kimura B.J., Korcarz C.E. et al. Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:567–581.
8. Dennis A., Stenson A. The use of transthoracic echocardiography in postpartum hypotension. *Anesth Analg*. 2012;115: 1033–1037.
9. Jensen M.B., Sloth E., Larsen K.M. et al. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *Eur J Anaesthesiol*. 2004;21:700–707.
10. Dennis A.T. Transthoracic echocardiography in obstetric anaesthesia and obstetric critical illness. *Int J Obstet Anesth*. 2011;20:160–168.
11. Holm J.H., Frederiksen C.A., Juhl-Olsen P. et al. Perioperative use of focus assessed transthoracic echocardiography (FATE). *Anesth Analg*. 2012;115:1029–1032.
12. Jones A.E., Tayal V.S., Sullivan D.M. et al. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. *Crit Care Med*. 2004;32:1703–1708.
13. Ferrada P., Evans D., Wolfe L. et al. Findings of a randomized controlled trial using limited transthoracic echocardiogram (LTTE) as a hemodynamic monitoring tool in the trauma bay. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76:31–37; discussion 37–38.
14. Cantwell R., Clutton-Brock T., Cooper G. et al. Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG*. 2011;118(suppl 1):1–203.
15. Labovitz A.J., Noble V.E., Bierig M. et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23:1225–1230.
16. Douglas P.S., Khandheria B., Stainback R.F. et al. ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology

- Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:187–204.
17. Mhyre J.M., Tsen L.C., Einav S. et al. Cardiac arrest during hospitalization for delivery in the United States, 1998–2011. *Anesthesiology*. 2014;120:810–818.
 18. Dennis A.T., Castro J., Carr C. et al. Haemodynamics in women with untreated pre-eclampsia. *Anaesthesia*. 2012;67:1105–1118.
 19. World Health Organization Guidelines Review Committee. WHO Recommendations for Prevention and Treatment of Pre-Eclampsia and Eclampsia. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2011.
 20. Kuklina E.V., Ayala C., Callaghan W.M. Hypertensive disorders and severe obstetric morbidity in the United States. *Obstet Gynecol*. 2009;113:1299–1306.
 21. Berg C.J., Mackay A.P., Qin C. et al. Overview of maternal morbidity during hospitalization for labor and delivery in the United States: 1993–1997 and 2001–2005. *Obstet Gynecol*. 2009;113:1075–1081.
 22. Campbell O.M., Graham W.J. Lancet Maternal Survival Series steering group. Strategies for reducing maternal mortality: getting on with what works. *Lancet*. 2006;368:1284–1299.
 23. Druzin M.S., Shields L., Peterson N. Preeclampsia Toolkit: Improving health care response to preeclampsia: a California toolkit to transform maternity care. https://www.cmqcc.org/preeclampsia_toolkit. Accessed December 2, 2014.
 24. Dennis A.T., Solnordal C.B. Acute pulmonary oedema in pregnant women. *Anaesthesia*. 2012;67:646–659.
 25. Zielekiewicz L., Contargyris C., Brun C. et al. Lung ultrasound predicts interstitial syndrome and hemodynamic profile in parturients with severe preeclampsia. *Anesthesiology*. 2014;120:906–914.
 26. Zhang M., Liu Z.H., Yang J.X. et al. Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma. *Crit Care*. 2006;10:R112.
 27. Bouhemad B., Zhang M., Lu Q. et al. Clinical review: bedside lung ultrasound in critical care practice. *Crit Care*. 2007;11:205.
 28. Martindale J.L., Noble V.E., Liteplo A. Diagnosing pulmonary edema: lung ultrasound versus chest radiography. *Eur J Emerg Med*. 2013;20:356–360.
 29. Lichtenstein D.A., Mezière G., Lascols N. et al. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. *Crit Care Med*. 2005;33:1231–1238.
 30. Lichtenstein D., Mezière G., Biderman P. et al. The «lung point»: an ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med*. 2000;26:1434–1440.
 31. Facchini C., Malfatto G., Giglio A. et al. Lung ultrasound and transthoracic impedance for noninvasive evaluation of pulmonary congestion in heart failure [published online ahead of print January 7, 2015]. *J Cardiovasc Med*. doi:10.2459/JCM.0000000000000226.
 32. Lichtenstein D., Goldstein I., Mourgeon E. et al. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004;100:9–15.
 33. Liteplo A.S., Marill K.A., Villen T. et al. Emergency thoracic ultrasound in the differentiation of the etiology of shortness of breath (ETUDES): sonographic B-lines and N-terminal pro-brain-type natriuretic peptide in diagnosing congestive heart failure. *Acad Emerg Med*. 2009;16:201–210.
 34. Sciscione A.C., Ivester T., Largoza M. et al. Acute pulmonary edema in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2003;101:511–515.
 35. Zielekiewicz L., Lagier D., Contargyris C. et al. Lung ultrasound-guided management of acute breathlessness during pregnancy. *Anaesthesia*. 2013;68:97–101.
 36. Perlas A., Chaparro L.E., Chin K.J. Lumbar neuraxial ultrasound for spinal and epidural anesthesia: a systematic review and meta-analysis [published online ahead of print December 9, 2014]. *Reg Anesth Pain Med*. doi:10.1097/AAP.0000000000000184.
 37. Chin K.J., Perlas A., Chan V. et al. Ultrasound imaging facilitates spinal anesthesia in adults with difficult surface anatomic landmarks. *Anesthesiology*. 2011;115:94–101.
 38. Karmakar M.K., Li X., Ho A.M. et al. Real-time ultrasound-guided paramedian epidural access: evaluation of a novel in-plane technique. *Br J Anaesth*. 2009;102:845–854.
 39. Grau T., Leipold R.W., Conradi R. et al. Ultrasound imaging facilitates localization of the epidural space during combined spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*. 2001;26:64–67.
 40. Chin K.J., Chan V. Ultrasonography as a preoperative assessment tool: predicting the feasibility of central neuraxial blockade. *Anesth Analg*. 2010;110:252–253.
 41. Vallejo M.C., Phelps A.L., Singh S. et al. Ultrasound decreases the failed labor epidural rate in resident trainees. *Int J Obstet Anesth*. 2010;19:373–378.
 42. Halpern S.H., Banerjee A., Stocche R. et al. The use of ultrasound for lumbar spinous process identification: a pilot study. *Can J Anaesth*. 2010;57:817–822.
 43. Balki M., Lee Y., Halpern S. et al. Ultrasound imaging of the lumbar spine in the transverse plane: the correlation between estimated and actual depth to the epidural space in obese parturients. *Anesth Analg*. 2009;108:1876–1881.
 44. Petersen P.L., Mathiesen O., Torup H. et al. The transversus abdominis plane block: a valuable option for postoperative analgesia? A topical review. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010;54:529–535.
 45. McDonnell J.G., Curley G., Carney J. et al. The analgesic efficacy of transversus abdominis plane block after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Anesth Analg*. 2008;106:186–191.

46. Costello J.F., Moore A.R., Wieczorek P.M. et al. The transversus abdominis plane block, when used as part of a multimodal regimen inclusive of intrathecal morphine, does not improve analgesia after cesarean delivery. *Reg Anesth Pain Med.* 2009;34:586–589.
47. Belavy D., Cowlshaw P.J., Howes M. et al. Ultrasound-guided transversus abdominis plane block for analgesia after cesarean delivery. *Br J Anaesth.* 2009;103:726–730.
48. Griffiths J.D., Barron F.A., Grant S. et al. Plasma ropivacaine concentrations after ultrasound-guided transversus abdominis plane block. *Br J Anaesth.* 2010;105:853–856.
49. Weiss E., Jolly C., Dumoulin J.L. et al. Convulsions in 2 patients after bilateral ultrasound-guided transversus abdominis plane blocks for cesarean analgesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2014;39:248–251.
50. Kelly S.M.C., Malhotra R.K. Ultrasound-guided transversus abdominis plane blocks for analgesia post cesarean section. *J Com Eff Res.* 2011;1:35–38.
51. Hansen H.C., Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg.* 1997;87:34–40.
52. Dubourg J., Javouhey E., Geeraerts T. et al. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2011;37:1059–1068.
53. Dubost C., Le Gouez A., Jouffroy V. et al. Optic nerve sheath diameter used as ultrasonographic assessment of the incidence of raised intracranial pressure in preeclampsia: a pilot study. *Anesthesiology.* 2012;116:1066–1071.
54. Frontera J.A., Ahmed W. Neurocritical care complications of pregnancy and puerperum. *J Crit Care.* 2014;29:1069–1081.
55. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology.* 2007;106:843–863.
56. O'Sullivan G., Liu B., Hart D. et al. Effect of food intake during labour on obstetric outcome: randomised controlled trial. *BMJ.* 2009;338:b784.
57. Cubillos J., Tse C., Chan V.W. et al. Bedside ultrasound assessment of gastric content: an observational study. *Can J Anaesth.* 2012;59:416–423.
58. Arzola C., Cubillos J., Perlas A. et al. Interrater reliability of qualitative ultrasound assessment of gastric content in the third trimester of pregnancy. *Br J Anaesth.* 2014;113:1018–1023.
59. Scalea T.M., Rodriguez A., Chiu W.C. et al. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): results from an international consensus conference. *J Trauma.* 1999;46:466–472.
60. Antonelli E., Morales M.A., Dumps P. et al. Sonographic detection of fluid collections and postoperative morbidity following cesarean section and hysterectomy. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004;23:388–392.
61. Ashar T., Ladner H. Trauma: the FAST approach: an introduction to bedside trauma ultrasound. *Isr J Emerg Med.* 2006;6: 43–51.
62. Koskas M., Nizard J., Salomon L.J. et al. Abdominal and pelvic ultrasound findings within 24 hours following uneventful cesarean section. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2008;32:520–526.
63. Lousquy R., Morel O., Soyer P. et al. Routine use of abdominopelvic ultrasonography in severe postpartum hemorrhage: retrospective evaluation in 125 patients. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;204:232.e1–e6.
64. Hui C.M., Tsui B.C. Sublingual ultrasound as an assessment method for predicting difficult intubation: a pilot study. *Anaesthesia.* 2014;69:314–319.
65. Hsieh K.S., Lee C.L., Lin C.C. et al. Secondary confirmation of endotracheal tube position by ultrasound image. *Crit Care Med.* 2004;32(suppl 9):S374–S377.
66. Werner S.L., Smith C.E., Goldstein J.R. et al. Pilot study to evaluate the accuracy of ultrasonography in confirming endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med.* 2007;49:75–80.
67. Sustić A., Kovac D., Zgaljardić Z. et al. Ultrasound-guided percutaneous dilatational tracheostomy: a safe method to avoid cranial misplacement of the tracheostomy tube. *Intensive Care Med.* 2000;26:1379–1381.
68. Heit J.A., Kobbervig C.E., James A.H. et al. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med.* 2005;143:697–706.
69. Blaiyas M. Ultrasound in the detection of venous thromboembolism. *Crit Care Med.* 2007;35(suppl 5):S224–S234.

Кристофер Р. Кэмбик и Синтия А. Вонг

I. Введение	279	VII. Влияние стимуляции родов окситоцином и двигательной активности на исходы родов	294
II. Влияние нейроаксиальной аналгезии на ход родов	280	VIII. Нейроаксиальная аналгезия и повышение температуры тела у роженицы	295
III. Продолжительность первого периода родов	281	IX. Нейроаксиальная аналгезия и вероятность успешного грудного вскармливания	296
IV. Продолжительность второго периода родов	284	X. Заключение	298
V. Инструментальное вагинальное родоразрешение	285		
VI. Кесарево сечение	292		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Нейроаксиальные методики наиболее эффективны для аналгезии родов. Кроме того, их можно считать наиболее физиологичными и безопасными как для матери, так и для плода.
2. Эффективная нейроаксиальная аналгезия увеличивает продолжительность второго периода родов и повышает риск использования инструментального вагинального родоразрешения. Насколько это важно клинически для матери и плода до сих пор неясно.
3. По сравнению с системными опиоидами нейроаксиальная аналгезия не увеличивает риск кесарева сечения. Более того, индукция обезболивания в латентную фазу родов не увеличивает продолжительность родов и не повышает вероятность использования кесарева сечения.
4. У некоторых женщин нейроаксиальная аналгезия родов может приводить к повышению температуры тела. Этиология неясна и требует дальнейших исследований.
5. Влияние нейроаксиальной аналгезии родов на вероятность успешного грудного вскармливания не определено и требует дальнейших исследований.

I. Введение

- A. На современном этапе развития медицины для обезболивания родов наиболее эффективны нейроаксиальные методики [1].
- B. С 1970-х гг. применение нейроаксиальной аналгезии родов существенно возросло [2].
 1. В США данные от 2008 г., полученные из 27 штатов, показали, что нейроаксиальная аналгезия при вагинальном родоразрешении у беременных одним ребенком использовалась в 61% случаев [3].
 2. В Великобритании с 2012 по 2013 г. нейроаксиальная аналгезия или анестезия при родоразрешении использовалась приблизительно у 34% рожениц [4].
- C. К факторам, влияющим на частоту применения нейроаксиальной аналгезии можно отнести [3, 5]:
 1. Доступность специалистов в области анестезиологии.
 2. Раса/этническая принадлежность.
 3. Личные или культурологические предпочтения пациента.
 4. Информация, предоставленная беременной женщине другими медицинскими работниками.
 5. Акушерские осложнения.

D. Нейроаксиальная аналгезия благоприятно сказывается на состоянии роженицы, плода/новорожденного и сопровождающего партнера (табл. 12.1) [6–13].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Нейроаксиальная аналгезия обеспечивает превосходное обезболивание родовой деятельности и родоразрешения, а также имеет другие благоприятные эффекты.

1

Таблица 12.1. Благоприятные эффекты нейроаксиальной аналгезии родов

Со стороны матери	<ol style="list-style-type: none"> 1. Наилучший способ обезболивания родов, поскольку купирует как висцеральный, так и соматический компоненты родовой боли 2. Максимальная удовлетворенность роженицы и более низкие оценки по шкале боли по сравнению с системными опиоидами, ингаляционными анестетиками и/или нефармакологическими методиками. 3. Повышает безопасность матери за счет возможности быстрого перехода с эффективной эпидуральной <i>аналгезии</i> на эффективную хирургическую эпидуральную <i>анестезию</i> при экстренном кесаревом сечении. 4. Вызывает снижение плазменного уровня катехоламинов у матери, что способствует улучшению маточно-плацентарного кровотока и сократимости матки. 5. Подавляет формирование «цикла гипервентиляция–гиповентиляция», когда в ответ на боль у роженицы развивается гипервентиляция и респираторный алкалоз, который, в свою очередь, вызывает гиповентиляцию и снижение PaO₂ у матери между сокращениями матки
Со стороны плода/ новорожденного	<ol style="list-style-type: none"> 1. Улучшение доставки кислорода плоду: меньше гипервентиляция у матери — меньше смещение кривой диссоциации материнского оксигемоглобина влево. 2. Меньше вероятность назначения налоксона новорожденному после родов по сравнению с ситуациями, когда для обезболивания используются системные опиоиды. 3. Меньше вероятность выявления pH < 7,2 в пупочной артерии по сравнению с новорожденными, чьи матери не получали нейроаксиальной аналгезии. 4. Меньше побочных эффектов у новорожденного (например, угнетение дыхания), поскольку системная абсорбция препаратов у матери меньше по сравнению с непосредственным системным ведением анальгетиков
Сопровождающий/ партнер	<ol style="list-style-type: none"> 1. У сопровождающего/партнера более высокий уровень удовлетворенности и в меньшей степени выражена тревога в сравнении с теми, кто оказывал поддержку при родах без нейроаксиальной аналгезии. 2. Более высокая степень вовлечения в процесс родовой деятельности и родоразрешения в сравнении с родами без нейроаксиальной аналгезии

III. Влияние нейроаксиальной аналгезии на ход родов

A. Данные **обсервационных исследований** показывают, что нейроаксиальная аналгезия приводит к повышению вероятности кесарева сечения и инструментального вагинального родоразрешения; также увеличивается продолжительность родов. Однако до сих пор нет единого мнения относительно того, имеется ли подобная взаимосвязь.

B. В идеале для оценки истинного влияния нейроаксиальной аналгезии на течение и исходы родов необходимо проведение рандомизированных двойных слепых, плацебо-контролируемых исследований. Однако разработка и проведение таких исследований имеет некоторые сложности.

1. В идеале группа контроля не должна получать обезболивания, но это неэтично.
2. В большинстве контролируемых исследований пациенты из группы контроля получают системные опиоиды или ингаляционные анестетики (например, закись азота), однако, данные виды обезболивания также имеют некоторые ограничения.

- a. Нейроаксиальная аналгезия существенно превосходит другие способы лечения боли, поэтому двойное ослепление (пациентки и анестезиолога) практически неосуществимо.
 - b. Пациенты могут отказываться от участия в исследовании, заранее зная, что они могут быть рандомизированы в группу с менее эффективной методикой обезболивания родов, что, в свою очередь, приводит к трудностям при наборе адекватного количества испытуемых.
 - c. Явное превосходство нейроаксиальной методики аналгезии родов приводит к частому переходу пациентов из одной группы в другую, что затрудняет адекватную интерпретацию.
 - d. Влияние системных опиоидов на исходы родов исследовано недостаточно, а действие опиоидов на сократимость матки может быть разным [13].
3. Внешняя валидность данных исследований сомнительна, потому что многие женщины еще до начала родов приняли решение о методике обезболивания и поэтому могут отказаться от случайного выбора типа аналгезии, которую им будут проводить.
4. Также трудно контролировать другие факторы, которые могут влиять на течение и исходы родов, включая такие, как:
- a. Индукция родов.
 - b. Амниотомия.
 - c. Численность потомства.
 - d. Вид оплаты.
 - e. Характер акушерского ведения (например, применение стимуляции родов).
5. Смещение/ошибка отбора (Selection bias)
- a. Женщины с высоким риском затяжных родов и оперативного родоразрешения с большей долей вероятности попросят и получают нейроаксиальную аналгезию, по сравнению с теми, у кого роды быстрые и неосложненные [8].
 - b. Более интенсивная боль в родах ассоциирована с более высокой вероятностью перехода на оперативное родоразрешение.
 - (1) Женщины, которым дополнительно требовалось более трех эпидуральных болюсов для лечения приступов прорывной боли (breakthrough pain) в родах (добавочные дозы) на фоне постоянной эпидуральной инфузии низких доз бупивакаина/фентанила, более чем с двукратной вероятностью подвергались кесаревому сечению (КС) по сравнению с женщинами, которым требовалось меньшее количество болюсов [14].
 - (2) У женщин, которые самостоятельно вводили меперидин по 50 мг/ч или более через систему внутривенной аналгезии, контролируемой пациентом (ввАКП), частота КС составила 14% по сравнению с 1,4% у тех, кто использовал менее 50 мг/ч [15].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Данные наблюдательных исследований, согласно которым нейроаксиальная аналгезия ассоциируется с повышением частоты выполнения кесарева сечения и увеличением длительности родов, не были подтверждены в рандомизированных контролируемых исследованиях с адекватным дизайном.

III. Продолжительность первого периода родов

- A. До сих пор ни в одном рандомизированном контролируемом исследовании в качестве **первичной** конечной точки (исхода) не оценивалось влияние нейроаксиальной аналгезии на продолжительность первого периода родов.

- В.** Исследования, в которых изучали влияние нейроаксиальной аналгезии в родах на продолжительность первого периода родов как **вторичной** конечной точки (исхода), имели противоречивые результаты.
1. Рандомизированные контролируемые исследования, посвященные началу аналгезии родов во время латентной фазы первого периода родов, показали, что у женщин, рандомизированных в группу раннего (латентная фаза) использования нейроаксиальных методик, **продолжительность первого периода родов не отличалась или была короче**, чем у женщин, получавших в латентной фазе системные опиоиды [12, 16, 17].
 2. Систематизированные обзоры показали, что у женщин, рандомизированных в группу эпидуральной аналгезии, **продолжительность первого периода родов не отличалась или была длиннее** (разница ~30 мин) в сравнении с женщинами, получавшими системные опиоиды [18, 19].
 3. Влияние конкретных нейроаксиальных методик
 - a. Комбинированная спинально-эпидуральная (КСЭ) в сравнении с эпидуральной аналгезией: в рандомизированных контролируемых исследованиях было показано, что у женщин, рандомизированных в группу с КСЭ-аналгезией, **продолжительность первого периода родов не отличалась или была короче** [20, 21].
 - b. Выбор местного анестетика: у женщин рандомизированных в группы, получавшие комбинацию 0,08% бупивакаин/фентанил 2 мкг/мл и комбинацию 0,08% ропивакаин/фентанил 2 мкг/мл через систему эпидуральной аналгезии, контролируемой пациентом (ЭАКП), **не было выявлено разницы** в скорости раскрытия маточного зева или длительности первого периода родов [22].
 - c. Поддержание аналгезии
 - (1) Постоянная инфузия в сравнении с ЭАКП: в метаанализе 9 исследований от 2002 г. **не было выявлено разницы** в продолжительности первого периода родов между пациентами, получавшими продленную эпидуральную инфузию и ЭАКП [23].
 - (2) Постоянная инфузия в сравнении с программируемыми периодическими болюсами (инфузионный насос запрограммирован на введение регулярных болюсов в заданной дозе): в метаанализе 8 исследований от 2013 г. у женщин, получавших эпидурально регулярные запрограммированные болюсы, и у женщин, получавших постоянную инфузию с или без ЭАКП, **не было выявлено разницы** в продолжительности первого периода родов [24].
 - d. Концентрация местного анестетика: в метаанализе 11 исследований от 2013 г. у женщин, получавших эпидурально местные анестетики в низких концентрациях ($\leq 0,1\%$ бупивакаин или $\leq 0,17\%$ ропивакаин), и у женщин, получавших местные анестетики в более высоких концентрациях, **не было выявлено разницы** в продолжительности первого периода родов [25].
 4. Трудности с оценкой — различные исходы в представленных исследованиях скорее всего были обусловлены вариациями дизайна исследования, различиями в технике выполнения нейроаксиальной аналгезии и в препаратах, а также искажающими факторами, способными влиять на тонус и сократимость матки.
 - a. Оценка длительности: способ определения начала и конца первого периода родов

- (1) Критерии времени начала отличаются от исследования к исследованию; однако внутри одного исследования критерии, как правило, остаются неизменными.
 - (2) Время окончания первого периода родов четко определено и соответствует раскрытию маточного зева до 10 см. Для оценки данного критерия необходимо проведение прямого осмотра шейки матки. Исследования отличались по частоте осмотра шейки и/или по показаниям к регулярному осмотру, что приводило к вариациям внутри исследования момента определения полного раскрытия маточного зева.
 - (3) Женщины с эффективным нейроаксиальным блоком с большей вероятностью будут иметь искусственно продленный первый период родов, потому что будут предъявлять жалобы на ректальное давление позднее (на основании этих жалоб обычно проводится влагалищное обследование и выявляется полное открытие шейки матки), по сравнению с теми, кто получает системные опиоиды.
- в. Прямое влияние местных анестетиков на тонус и сократимость матки**
- (1) В исследованиях человеческого миометрия *in vitro* было выявлено повышение тонуса, но снижение частоты и силы сокращений матки при воздействии **высоких концентраций** местных анестетиков [26].
 - (2) В исследованиях человеческого миометрия *in vitro* было выявлено, что воздействие **клинически значимых концентраций** местных анестетиков не оказывало никакого эффекта на тонус и активность матки [27].
- с. Влияние на концентрацию катехоламинов в плазме**
- (1) Сразу после индукции нейроаксиальной аналгезии в плазме матери быстро снижается уровень адреналина. Это, в свою очередь, приводит к повышению тонуса матки вследствие снижения активации β -адренергических рецепторов [10].
 - (2) В исследованиях было выявлено, что по сравнению с традиционной эпидуральной аналгезией, у женщин, получавших КСЭ-аналгезию в родах, повышение частоты сокращений матки (тахисистолия матки) встречалось чаще [28, 29]. Но у данных исследований есть два недостатка: (1) не измерялся уровень адреналина, а также не определялась степень корреляции уровня адреналина с встречаемостью тахисистолии матки и (2) продолжительность первого периода родов не оценивалась в качестве конечной точки исследования (поэтому определение влияния повышенного маточного тонуса на ход родов было невозможно). **Подобная тахисистолия матки может не ассоциироваться с повышением встречаемости патологических вариантов сердечного ритма у плода или неблагоприятных неонатальных исходов [30].**
 - (3) Дополнительные исследования показали, что эпидуральное введение местного анестетика в комбинации с адреналином в **высоком разведении** (1,25–5 мкг/мл) не влияет на ход родов [31, 32].
- д. Влияние на концентрацию окситоцина**
- (1) Болюсное введение жидкости: струйное введение 1 л кристаллоидов (но не изолированная поддерживающая инфузия или инфузионные объемы менее 0,5 л) приводит к снижению активности матки, возможно в результате снижения образования и секреции окситоцина и вазопрессина из задней доли гипофиза [33].

- (2) Rahm и соавт. [34] обнаружили, что через 60 мин после начала эпидуральной аналгезии (бупивакаин с суфентанилом) выявляются более низкие концентрации окситоцина по сравнению с женщинами, не получающими эпидуральной аналгезии.
- e. Генетические полиморфизмы
- (1) Новые данные свидетельствуют о том, что полиморфизм генов β_2 -адренергических рецепторов (ADRB2), катехол-О-метилтрансферазы (COMT) и рецепторов к окситоцину (OXTR) может косвенно изменять ход родов [35, 36].
- (2) Для более полного понимания влияния данных и других генотипов на течение нейроаксиальной аналгезии и ход родов необходимо проведение дальнейших исследований.
5. Краткий обзор доказательных данных о влиянии нейроаксиальной аналгезии на продолжительность первого периода родов:
- a. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что нейроаксиальная аналгезия оказывает **вариабельное** влияние на продолжительность первого периода родов: у некоторых рожениц первый период родов удлиняется, у других же, наоборот, сокращается.
- b. Такие противоречивые результаты, вероятно, связаны с несколькими факторами, влияющими на активность матки и продолжительность первого периода родов. К ним можно отнести способ ведения родов, а также различия в препаратах и технике выполнения нейроаксиальной аналгезии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В исследованиях, посвященных влиянию нейроаксиальной аналгезии на продолжительность первого периода родов, получены противоречивые результаты. Это, вероятно, связано с методиками аналгезии, дизайном исследований и вариантами ведения родов.

IV. Продолжительность второго периода родов

A. Эффективная нейроаксиальная аналгезия увеличивает продолжительность второго периода родов.

1. Метаанализ рандомизированных контролируемых исследований показал, что медиана продолжительности второго периода родов **на 15–20 мин больше** у женщин, получавших нейроаксиальную аналгезию по сравнению с теми, кто получал системные опиоиды [18, 19].
2. Недавно опубликованные данные позволяют предположить, что кривые родов (кривые Фридмана), разработанные в 1950-х гг., не отражают в точности характер современных родов [37].
- a. Это может быть обусловлено несколькими факторами:
- (1) Увеличился возраст и вес рожениц, а эти два фактора могут влиять на прогресс родов [38].
- (2) Инструментальное вагинальное родоразрешение применяется реже, что может обуславливать повышение частоты выполнения кесарева сечения [38].
- (3) Чаще используется нейроаксиальная аналгезия [2,3, 38].
- b. J. Zhang и соавт. [37] провели вторичный анализ данных многоцентрового исследования Консорциум безопасных родов (Consortium on Safe Labor) (62 тыс. пациенток):

- (1) Время, необходимое для раскрытия маточного зева с 4 до 6 см, было намного больше, чем значение, определявшееся ранее по кривым родов Фридмана.
 - (2) У нерожавших и повторнородящих женщин раскрытие маточного зева до 6 см происходит с одинаковой скоростью, дальнейшее раскрытие у повторнородящих происходит намного быстрее. Это говорит о том, что активная фаза первого периода родов начинается после раскрытия маточного зева до 6 см (а не до 4 см, как полагали ранее).
 - (3) Длительность второго периода родов у первородящих женщин, получавших и не получавших нейроаксиальную аналгезию, составляла **3,6 и 2,8 ч** соответственно (95 перцентилей).
- с. Y. Cheng и соавт. [39] в **ретроспективном** исследовании показали, что у женщин, получавших эпидуральную аналгезию, длительность второго периода родов, соответствующая 95-му перцентилю, увеличивалась на 2 ч.
3. Американская коллегия акушеров и гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG]) сформировала специальные критерии для определения увеличения продолжительности второго периода родов в зависимости от количества уже состоявшихся родов в прошлом и применения/неприменения нейроаксиальной аналгезии. Однако были предложены новые критерии, определяющие остановку родов во втором периоде, согласующиеся с недавно опубликованными данными (табл. 12.2).
4. Влияние затяжного второго периода родов на исходы со стороны роженицы и новорожденного.
- а. Вторичный анализ данных многоцентрового исследования с участием первородящих женщин, проведенный D. Rouse и соавт. [40] показал, что затяжной второй период родов (≥ 3 ч) по сравнению с коротким вторым периодом родов был **ассоциирован** с:
- (1) Более низкой частотой спонтанного вагинального родоразрешения и более высокой частотой инструментального вагинального родоразрешения.
 - (2) Более высоким риском развития хориоамнионита, атонии матки и разрыва промежности третьей или четвертой степени.
 - (3) При этом увеличение длительности второго периода родов не было ассоциировано с повышением риска неблагоприятных исходов со стороны новорожденного (после коррекции данных с учетом типа родоразрешения).
- б. S. Laughon и соавт. [41] провели многоцентровое ретроспективное исследование, в которое включили 100 тыс. рожавших и нерожавших рожениц. Авторам удалось показать, что затяжной второй период родов (по критериям ACOG) **сопровождается** рядом эффектов.
- (1) Снижение частоты спонтанных вагинальных родов и повышением частоты инструментального вагинального родоразрешения.
 - (2) Более высокий риск развития хориоамнионита и разрыва промежности третьей или четвертой степени.
 - (3) Более высокий риск развития асфиксии новорожденного у первородящих рожениц, получавших эпидуральную аналгезию (абсолютная частота наступления данного исхода — 0,3%).

Таблица 12.2. Критерии остановки родов во втором периоде

	Критерии Американской коллегии акушеров и гинекологов ^a		Критерии рабочей группы конференции 2012 г. ^b	
	Первородящие	Повторнородящие	Первородящие	Повторнородящие
Без нейроаксиальной аналгезии	Нет прогресса родов > 2 ч	Нет прогресса родов > 1 ч	Нет прогресса родов > 3 ч	Нет прогресса родов > 2 ч
С нейроаксиальной аналгезией	Нет прогресса родов > 3 ч	Нет прогресса родов > 2 ч	Нет прогресса родов > 4 ч	Нет прогресса родов > 3 ч

^aAmerican College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin Number 49, December 2003: dystocia and augmentation of labor. *Obstet Gynecol.* 2003;102:1445–1454.

^bSpong C.Y., Berghella V., Wenstrom K.D. et al. Preventing the first cesarean delivery: summary of a joint Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, Society for Maternal-Fetal Medicine, and American College of Obstetricians and Gynecologists Workshop. *Obstet Gynecol.* 2012;120:1181–1193.

- (4) Шестикратное увеличение перинатальной смертности у рожениц, **не получавших** эпидуральной аналгезии, независимо от количества уже состоявшихся родов в прошлом.
 - (5) Отсутствие повышения риска гипоксически-ишемической энцефалопатии **при использовании** эпидуральной аналгезии независимо от количества уже состоявшихся родов в прошлом.
- с. Краткий обзор доказательных данных о влиянии затяжного второго периода родов на исходы со стороны матери и новорожденного:
- (1) До сих пор неясно, связано ли увеличение продолжительности второго периода родов, вызванное нейроаксиальной аналгезией, с такими осложнениями, как хориоамнионит и разрывы промежности, или подобные исходы независимо ассоциированы с собственно продленным вторым периодом родов.
 - (2) Решение о применении **инструментального или хирургического родоразрешения не следует принимать**, основываясь только на продолжительности второго периода родов, особенно при наличии признаков прогрессирования родов и благоприятном состоянии матери и плода [42]. За счет увеличения продолжительности второго периода родов больше женщин смогут родить самостоятельно, что позволит снизить частоту кесарева сечения.

В. Ранние или поздние потуги

1. Влияние ранних или поздних потуг на продолжительность второго периода родов, способ родоразрешения и исходы со стороны матери и плода остаются предметом споров.
 - а. В рандомизированном многоцентровом контролируемом исследовании The Pushing Early or Pushing Late with Epidural (PEOPLE — тужиться рано или тужиться поздно на фоне эпидуральной аналгезии) было показано, что у тех, кто был рандомизирован в группу поздних потуг [43]:
 - (1) Более высокая частота спонтанного вагинального родоразрешения.
 - (2) Более короткий потужной период.
 - (3) Реже возникала необходимость наложения полостных акушерских щипцов (mid-rotational forceps).
 - (4) Чаще выявлялось увеличение длительности второго периода родов.
 - б. М. Tuuli и соавт. [44] провели метаанализ 9 высококачественных исследований и 3 низкокачественных рандомизированных контролируемых исследований, которые включали более 3 тыс. рожениц. При анализе

только высококачественных исследований авторы обнаружили, что поздние потуги:

- (1) Не повышали частоту спонтанного вагинального родоразрешения.
 - (2) Не снижали частоту оперативного родоразрешения.
 - (3) Были ассоциированы с более длительным вторым периодом родов, но более коротким потужным периодом.
 - (4) Разные критерии оценки исходов у матери и новорожденного затрудняли проведение метаанализа.
2. Учитывая, что явных преимуществ более позднего начала потуг не выявлено, а также возможность истощения матери при длительных потугах, представляется не обоснованным требовать от рожениц начинать тужиться при высоком стоянии плода.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Нейроаксиальная аналгезия увеличивает продолжительность второго периода родов. Клиническое значение данного явления для исходов у матери и плода остается неясным.

V. Инструментальное вагинальное родоразрешение

- А.** Данные наблюдений свидетельствуют о наличии связи между нейроаксиальной аналгезией и повышением частоты инструментального вагинального родоразрешения (вакуум-экстракция, наложение акушерских щипцов).
- В.** С целью оценки влияния нейроаксиальной аналгезии на частоту инструментального вагинального родоразрешения как первичного исхода не было проведено ни одного рандомизированного контролируемого исследования, хотя в очень многих исследованиях данное событие оценивалось как вторичный исход [45–47].
- С.** В большинстве рандомизированных контролируемых исследований и систематизированных обзоров, в которых сравнивали нейроаксиальную и опиоидную аналгезию, а первичным исходом была частота выполнения КС, было показано, что **эффективная нейроаксиальная аналгезия ассоциируется с повышением риска инструментального вагинального родоразрешения** [18, 19, 46, 47].
1. В метаанализе исследований, проведенных S. Sharma и соавт. [19] в одном учреждении с участием 2700 пациентов, относительный риск (ОР) составил 1,86 (95% ДИ 1,43–2,40).
 2. В метаанализе 23 исследований, оценивавших риск использования инструментального вагинального родоразрешения у женщин, рандомизированных в группу эпидуральной или системной опиоидной аналгезии, ОР составил 1,42 (95% ДИ, 1,28–1,57) [18].
 3. Систематизированный обзор 5 рандомизированных контролируемых исследований, сравнивавших раннюю (раскрытие шейки матки 3 см и менее) и позднюю (раскрытие шейки матки более 3 см) индукцию эпидуральной аналгезии, показал **отсутствие повышения частоты инструментального вагинального родоразрешения у женщин, получавших раннюю аналгезию** (ОР 0,94; 95% ДИ, 0,87–1,02) [48].
- Д.** Исследования последствий, также известные как исследования до–после (before–after study), предназначены для оценки встречаемости исхода до и после осуществления того или иного метода лечения (например, внедрения нейроаксиальной аналгезии).
1. В отличие от рандомизированных контролируемых исследований, сравнивающих нейроаксиальную и системную опиоидную аналгезию, в большин-

стве исследований последствий **различий между контрольным и исследуемым периодом времени по частоте использования инструментального вагинального родоразрешения** выявлено не было.

- a. L. Imrey и соавт. [49] в Национальном родильном доме (National Maternity Hospital) в Дублине не обнаружили повышения частоты инструментальных вагинальных родоразрешений, несмотря на пятикратное повышение частоты использования эпидуральной аналгезии в течение 7 лет.
 - b. M. Yancey и соавт. [50] в Медицинском центре армии им. Триплера не обнаружили изменения частоты инструментальных вагинальных родоразрешений (11,1% против 11,9%), несмотря на повышение частоты использования эпидуральной аналгезии с 1% до 80% за период в 1 год.
 - c. Систематизированный обзор 7 исследований последствий, включавший более 28 тыс. пациентов, не выявил различий по частоте использования инструментального вагинального родоразрешения (среднее изменение, 0,76%; 95% ДИ, с -1,2 до -2,8) [51].
- E.** Столь противоречивые результаты свидетельствуют о наличии большого количества искажающих факторов, затрудняющих процесс интерпретации данных о влиянии нейроаксиальной аналгезии на частоту инструментального вагинального родоразрешения. Влияние данных факторов на исходы второго периода родов не только недостаточно понятно, но и достаточно плохо контролируемо при проведении многих исследований. К некоторым таким факторам можно отнести:
1. Моторную блокаду, индуцированную нейроаксиальной аналгезией.
 2. Боль у роженицы и позывы к потугам.
 3. Стояние и положение плода.
 4. Определение затяжного второго периода родов и показания к инструментальному вагинальному родоразрешению.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Результаты рандомизированных контролируемых исследований, обсервационных исследований и исследований последствий, посвященных оценке влияния нейроаксиальной аналгезии на риск инструментального родоразрешения, противоречат друг другу. Механизм воздействия нейроаксиальной аналгезии на факторы, влияющие на течение второго периода родов, до сих пор не вполне ясен.

- F. Выраженность нейроаксиальной аналгезии может серьезно влиять на исход второго периода родов.**
1. Выраженный сенсорный блок, распространяющийся на матку и родовые пути, может препятствовать координированию материнских изгоняющих сил и сокращений матки.
 2. Моторный блок, развивающийся в результате применения высокой дозы/концентрации местного анестетика, может приводить к:
 - a. Расслаблению брюшной мускулатуры, что приводит к снижению эффективности потуг.
 - b. Расслаблению тазовой мускулатуры, что может осложнять поворот плода во время продвижения по родовым путям.
 3. Наличие эффективной аналгезии во втором периоде родов повышает вероятность того, что акушеры прибегнут к инструментальному вагинальному родоразрешению.
 4. Особенности техники проведения, концентрация местного анестетика и методика поддержания влияют на выраженность нейроаксиальной анал-

гезии (плотность блока), которая, в свою очередь, может влиять на риск применения инструментального вагинального родоразрешения.

а. Результаты рандомизированных контролируемых исследований и систематизированных обзоров, посвященных влиянию техники нейроаксиальной аналгезии на риск применения инструментального вагинального родоразрешения противоречивы.

- (1) R. Collis и соавт. [52] **не обнаружили разницы в частоте использования инструментального вагинального родоразрешения** у рожениц, рандомизированных в группу «низкодозной» КСЭ-аналгезии (бупивакаин/фентанил интратекально с последующим периодическим эпидуральным введением болюсов 0,1% бупивакаина/фентанила 2 мкг/мл) и рандомизированных в группу традиционной «высокодозной» эпидуральной аналгезии (0,25% бупивакаин).
- (2) Для сравнения: в исследовании COMET (Comparative Obstetric Mobile Epidural Trial) сообщалось о **более низкой частоте инструментального вагинального родоразрешения** у рожениц, рандомизированных в группы с низкодозной эпидуральной или КСЭ-аналгезией (0,1% бупивакаин/фентанил 2 мкг/мл) по сравнению с группой с высокодозной эпидуральной аналгезии (0,25% бупивакаин) [47].
- (3) В метаанализе от 2012 г. **не было выявлено различий** в частоте инструментального вагинального родоразрешения в группах с низкодозной эпидуральной и КСЭ-аналгезией (ОР 1,07; 95% ДИ, 0,88–1,3), но при этом было продемонстрировано **повышение риска** инструментального вагинального родоразрешения в группе высокодозной эпидуральной по сравнению с КСЭ-аналгезией (ОР 0,81; 95% ДИ, 0,67–0,97) [53].

б. В большинстве исследований показано, что чем ниже концентрация бупивакаина, тем ниже риск инструментального вагинального родоразрешения.

- (1) K. James и соавт. [54] заметили, что у женщин, которые были рандомизированы в группу низкодозной эпидуральной аналгезии (0,1% бупивакаин/фентанил 2 мкг/мл), **частота использования инструментального вагинального родоразрешения была ниже** по сравнению с женщинами, получавшими эпидурально 0,25% бупивакаин (6% против 24%; $p = 0,03$).
- (2) Систематизированный обзор от 2013 г., включавший 11 исследований ($n = 1997$), продемонстрировал **более низкий риск инструментального вагинального родоразрешения** (отношение шансов [ОШ] 0,70; 95% ДИ, 0,56–0,86) в случае применения более низких концентраций бупивакаина ($\leq 0,1\%$) или ропивакаина ($\leq 0,17\%$) в сравнении с более высокими концентрациями. Авторы также показали, что для **предупреждения одного инструментального вагинального родоразрешения (95% ДИ, 9–25)** [25] необходимо, чтобы эпидуральную аналгезию с низкой концентрацией местного анестетика получили **14 женщин**.

с. Поддержание аналгезии в родах периодическими болюсами по сравнению с непрерывной инфузией в целом приводит к более низким суммарным дозам бупивакаина, что, в свою очередь, ассоциируется с меньшей выраженностью моторного блока. Однако **однозначной взаимосвязи моторного блока и инструментального вагинального родоразрешения не установлено**.

- (1) G. Сарогна и соавт. [55] рандомизировали женщин в группу запрограммированного периодического введения болюсов и группу постоянной эпидуральной инфузии с ЭАКП для контроля прорывной боли и обнаружили **значительное повышение частоты инструментального вагинального родоразрешения** (7% против 20%, $p = 0,03$) и **более высокую частоту развития моторного блока** (2,7% против 37%, $p < 0,001$) в группе постоянной инфузии.
- (2) Однако в исследовании СОМЕТ **не было выявлено различий в частоте инструментального вагинального родоразрешения** в группах низкодозной эпидуральной аналгезии (с поддержанием в виде постоянной инфузии) и КСЭ-аналгезии (с поддержанием в виде периодических болюсов), несмотря на значительно более низкие суммарные дозы бупивакаина в группе КСЭ-аналгезии по сравнению с эпидуральной группой [47].
- (3) Кроме того, систематизированный обзор 8 исследований ($n = 652$), сравнивающих программируемые периодические эпидуральные болюсы с постоянной эпидуральной инфузией, **не выявил различий в риске инструментального вагинального родоразрешения** при использовании данных режимов поддержания аналгезии (ОШ 0,59; 95% ДИ, 0,35–1,00) [24].

Г. Неправильное положение плода

1. Моторный блок повышает риск неправильного поворота при затылочном предлежании. Тем не менее связь эпидуральной аналгезии с неправильными положениями плода не получила однозначного подтверждения.
 - a. E. Lieberman и соавт. [56] провели проспективное когортное исследование, в котором с помощью серийных ультразвуковых обследований было показано, что **частота встречаемости затылочного предлежания у женщин, получавших эпидуральную аналгезию выше** (13% против 3%, $p < 0,002$). Несмотря на более высокую частоту встречаемости неправильного положения плода при родоразрешении, **повышения частоты инструментального вагинального родоразрешения в какой-либо из групп выявлено не было.**
 - b. Систематизированный анализ 4 исследований ($n = 673$) также **не выявил разницы в частоте встречаемости неправильного положения плода** среди женщин, получавших как эпидуральную аналгезию, так и аналгезию другого типа (ОР 1,40; 95% ДИ, 0,98–1,99) [18].
2. Оценку данных результатов следует проводить с осторожностью, потому что существует большое количество искажающих факторов, которые трудно контролировать при небольшом числе исследований.
 - a. Женщины с задним видом затылочного предлежания с большей долей вероятности обратятся с просьбой о нейроаксиальной аналгезии. Это связано с чрезмерной болью, характерной для данного вида предлежания.
 - b. Более интенсивная боль во время родов и последующая прорывная боль на фоне нейроаксиальной аналгезии обычно приводят к увеличению дозы за счет введения дополнительных болюсов анестетика, которые, в свою очередь, могут привести к моторному блоку у роженицы. Однако остается неясным, может ли моторный блок привести к формированию неправильного положения плода, а также может ли неправильное поло-

жение плода привести к увеличению интенсивности боли во время родов и в итоге к увеличению потребности в местном анестетике.

Н. Повреждение промежности у роженицы

1. Оперативное вагинальное родоразрешение может повышать риск повреждения промежности матери (т.е. разрыва влагалища третьей и четвертой степени).
2. В связи с тем, что эффективная эпидуральная аналгезия удлиняет второй период родов, тем самым увеличивая риск использования оперативного вагинального родоразрешения, можно предположить, что эпидуральная аналгезия может влиять на частоту встречаемости повреждения промежности у рожениц. Несмотря на то что результаты исследований, посвященных влиянию эпидуральной аналгезии на встречаемость акушерских повреждений анального сфинктера противоречивы, в большинстве популяционных исследований **не было выявлено различий и даже было обнаружено некоторое защитное действие** эпидуральной аналгезии в отношении травмы промежности матери [57, 58].
 - а. В большом популяционном исследовании ($n = 214256$) было обнаружено, что эпидуральная аналгезия **снижает риск акушерского повреждения анального сфинктера** по сравнению с неприменением нейроаксиальных методик (скорректированное ОШ 0,84; 95% ДИ, 0,81–0,88) [59].

И. Резюме

1. В целом имеющиеся данные свидетельствуют о том, что **эффективная нейроаксиальная аналгезия во втором периоде родов способствует увеличению риска применения инструментального вагинального родоразрешения.**
2. Нейроаксиальная аналгезия родов не оказывает безусловного универсального воздействия; различия в технике исполнения могут по-разному влиять на исходы. Различия в дозировке/концентрации местных анестетиков, а также в режимах поддержания эпидуральной аналгезии могут влиять на выраженность нейроаксиальной аналгезии (плотность блока) во втором периоде родов, что, в свою очередь, может оказывать влияние на способ родоразрешения.
3. Чем меньше концентрация местного анестетика для эпидуральной аналгезии, тем меньше вероятность использования инструментального вагинального родоразрешения.
4. Влияние нейроаксиальной аналгезии в контексте нарушений поворота плода неясно, но, по всей вероятности, зависит от выраженности моторного блока у матери.
5. Несмотря на повышенный риск инструментального вагинального родоразрешения, в большинстве популяционно-ориентированных исследований показано, что эпидуральная аналгезия не влияет или даже обладает защитным действием в отношении встречаемости разрыва промежности у рожениц.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Чем меньше концентрация местного анестетика для эпидуральной аналгезии, тем меньше вероятность использования инструментального вагинального родоразрешения. Это может быть связано со снижением выраженности моторного блока у матери и встречаемости неправильного поворота плода.

VI. Кесарево сечение (КС)

А. Результаты обсервационных исследований устойчиво свидетельствуют о том, что использование нейроаксиальной аналгезии родов связано с повышенным риском КС, однако более совершенные с научной точки зрения исследования **не подтверждают** наличия данной взаимосвязи.

В. Исследования последствий не демонстрируют увеличения частоты КС несмотря на повышение частоты применения эпидуральной аналгезии.

1. L. Imrey и соавт. [49] из дублинского Национального родильного дома (Dublin National Maternity Hospital) сравнили акушерские исходы (осложнения) у 1 тыс. первородящих женщин (спонтанные срочные роды), родивших в начале 1987 г., с такими же женщинами, но родившими в начале 1992 и 1994 гг. За этот период времени частота использования эпидуральной аналгезии возросла (10% в 1987 г., 45% в 1992 г. и 57% в 1994 г.), а частота выполнения КС не изменилась (4% в 1987 г., 5% в 1992 г. и 4% в 1994 г.; $p =$ не значимо).

2. Несмотря на повышение частоты использования эпидуральной аналгезии с 1% до 80% за один год в 1993 г. в Армейском медицинском центре им. Триплера М. Yancey и соавт. [50] не обнаружили изменений частоты КС (14,4% против 12,1% после внедрения нейроаксиальной аналгезии; скорректированный ОР составил 0,8; 95% ДИ, 0,6–1,2).

3. В систематизированном анализе 9 исследований последствий ($n = 37753$), проведенном S. Segal и соавт. [51] не обнаружили повышения частоты выполнения КС за период возросшего использования эпидуральной аналгезии по сравнению с историческим контрольным периодом.

С. В многочисленных рандомизированных контролируемых исследованиях и метаанализах также не обнаружено повышения частоты КС у женщин, рандомизированных в группу нейроаксиальной аналгезии, в сравнении с группой, получавших системные опиоиды.

В 1. В больнице Паркленд в Далласе были проведены 4 рандомизированных контролируемых исследования и один метаанализ, в которых сравнивалась нейроаксиальная и системная опиоидная аналгезия родов.

а. В больнице Паркленд налажена уникальная система, которая устраняет некоторые факторы, искажающие результаты подобных исследований, например, вариабельность пациентов и врачей-акушеров, а также различия протоколов ведения родов.

б. В 3 из 4 рандомизированных контролируемых исследований **не было выявлено различия в частоте КС** у женщин, рандомизированных в группу нейроаксиальной аналгезии (эпидуральная и КСЭ-аналгезия), в сравнении с группой системной опиоидной аналгезии родов [45, 46, 60].

(1) Единственное исследование, в котором было выявлено различие в частоте КС (9,0% в группе эпидуральной аналгезии в сравнении с 3,9% в группе аналгезии меперидином), имело высокую частоту перекреста между группами, и анализ данных был некорректным (не использовался анализ всех пациентов, прошедших рандомизацию [intent-to-treat]) [61].

(2) После проведения анализа в популяции всех пациентов, прошедших рандомизацию, в рамках последующего вторичного анализа частота КС оказалась примерно 6% в обеих группах [62].

с. В крупном метаанализе ($n = 4465$), в котором сравнивали частоту КС у женщин, рандомизированных в группы эпидуральной и опиоидной

аналгезии, было показано, что ОШ для КС составляло 1,04 (95% ДИ, 0,81–1,34) [19].

2. Несмотря на различия в некоторых показателях, определявшихся в описанных исследованиях (например, тип и выраженность нейроаксиальной аналгезии, путь введения системных анальгетиков, число успешных родов, частота перекреста между группами и особенности акушерского ведения), в метаанализе 27 исследований ($n = 8417$) от 2012 г. также **не было выявлено разницы в частоте применения КС** в группе эпидуральной аналгезии в сравнении с неэпидуральной аналгезией (ОР 1,10; 95% ДИ, 0,97–1,25) [18].

D. Влияние типа и выраженности нейроаксиальной аналгезии

1. Индукция нейроаксиальной аналгезии

- a. В метаанализе 6 исследований ($n = 1015$) от 2012 г. у женщин, рандомизированных в группы КСЭ и простой эпидуральной аналгезии, **не было выявлено повышения риска применения КС** (ОР 1,06; 95% ДИ, 0,85–1,32) [53].
2. Поддержание нейроаксиальной аналгезии
 - a. В метаанализе 8 исследований ($n = 652$) от 2013 г., в котором сравнивали программируемые периодические эпидуральные болюсы с постоянной эпидуральной инфузией, **не было выявлено различий в риске КС** (ОШ 0,87; 95% ДИ, 0,56–1,35) [24].

3. Выраженность нейроаксиальной аналгезии

- a. В исследовании СОМЕТ **не было выявлено различий в частоте КС** у женщин, рандомизированных в группу с одним из трех режимов аналгезии родов [47]:
 - (1) Низкодозная КСЭ-аналгезия — 0,25% бупивакаин/фентанила 25 мкг интратекально с последующими периодическими болюсами 0,1% бупивакаина/фентанила 2 мкг/мл.
 - (2) Низкодозная эпидуральная аналгезия — периодические болюсы 0,1% бупивакаина/фентанила 2 мкг/мл.
 - (3) Высокодозная эпидуральная аналгезия — периодические болюсы 0,25% бупивакаина
- b. В систематизированном обзоре 11 исследований (включая исследование СОМЕТ) от 2013 г., включавших более 1900 пациентов, также **не выявлено повышения частоты применения КС** (ОШ 1,05; 95% ДИ, 0,82–1,33) у женщин, получавших эпидурально $\leq 0,1\%$ бупивакаин или $\leq 0,17\%$ ропивакаин, по сравнению с теми, кто получал эпидурально бупивакаин или ропивакаин в более высоких концентрациях [25].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В рандомизированных контролируемых исследованиях и исследованиях последствий было показано, что эффективная нейроаксиальная аналгезия не повышает частоту применения КС. Риск применения КС не зависит от способа индукции и поддержания нейроаксиальной аналгезии.

E. Оптимальный выбор времени для индукции нейроаксиальной аналгезии

1. Данные обсервационных исследований свидетельствуют о наличии связи между риском использования КС и ранней индукцией нейроаксиальной аналгезии на ранней стадии родовой деятельности (которая определяется как раскрытие шейки матки менее 4–5 см) [63].
2. В ряде рандомизированных контролируемых исследований и метаанализов анализировалось время индукции нейроаксиальной аналгезии во время

- родов и не было выявлено повышения частоты КС у женщин с более ранним или более поздним началом нейроаксиальной аналгезии.
3. С. Wong и соавт. [12] и G. Ohel и соавт. [16] продемонстрировали отсутствие разницы в частоте КС у женщин, рандомизированных в группу ранней индукции нейроаксиальной аналгезии (медианное значение раскрытия шейки матки 2 см), и в группе аналгезии системными опиоидами. Эти два исследования отличались по двум позициям: тип нейроаксиальной аналгезии (КСЭ-аналгезия в первом исследовании [12] по сравнению с эпидуральной аналгезией во втором исследовании [16]) и использование окситоцина для стимуляции родовой деятельности (94% и 29%).
 - a. F. Wang и соавт. [17] проводили пятилетнее рандомизированное контролируемое исследование, включавшее более 12 тыс. пациенток. В ходе исследования не было выявлено повышения частоты использования КС у женщин, рандомизированных в группу эпидуральной аналгезии в латентной фазе родов по сравнению с активной фазой (23,2% против 22,8%, $p = 0,51$).
 - b. В метаанализе 5 исследований ($n = 14836$) M. Wassen и соавт. [48] не обнаружили разницы в частоте КС (ОР 1,02; 95% ДИ, 0,96–1,08) у женщин, получавших нейроаксиальную аналгезию при раскрытии шейки матки < 4 см по сравнению с женщинами, получавшими нейроаксиальную аналгезию при раскрытии шейки матки ≥ 4 см.
 4. В текущих рекомендациях АСОГ отражены современные доказательные данные, согласно которым время начала нейроаксиальной аналгезии не влияет на риск проведения КС [64].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Время начала нейроаксиальной аналгезии не влияет на риск проведения КС.

VII. Влияние стимуляции родов окситоцином и двигательной активности на исходы родов

A. Стимуляция родов окситоцином

1. В рандомизированных контролируемых исследованиях, сравнивающих влияние нейроаксиальной и системной опиоидной аналгезии на исходы родов, показано повышение частоты стимуляции родов окситоцином у женщин, рандомизированных в группу нейроаксиальной аналгезии.
 - a. В метаанализе индивидуальных данных пациентов, проведенном S. Sharma и соавт. [19], было показано, что женщинам с нейроаксиальной аналгезией стимуляция окситоцином требовалась чаще, чем женщинам, получавшим меперидин (48% против 40%, $p < 0,001$). Данная тенденция сохранялась даже несмотря на снижение концентрации бупивакаина с 0,125% до 0,0625% за семилетний период проведения исследования.
 - b. Систематизированный обзор 13 рандомизированных исследований также показал повышение риска использования окситоцина для стимуляции родов у пациенток, получавших нейроаксиальную аналгезию, по сравнению с системными опиоидами (ОР 1,19; 95% ДИ, 1,03–1,39) [18].
 - c. Ни одно из исследований не было слепым, поэтому нельзя исключить вероятность систематической ошибки.
2. Взаимосвязь между режимом нейроаксиальной аналгезией (т.е. КСЭ-аналгезия в сравнении с эпидуральной) и потребностью в стимуляции родов окситоцином не зависит от вида методики. В метаанализе 883 пациенток,

рандомизированных в группы КСЭ и эпидуральной аналгезии, был показан ОР 0,95 (95% ДИ, 0,84–1,09) [53].

3. Несмотря на то что в рандомизированных контролируемых исследованиях, сравнивающих раннюю и позднюю индукцию нейроаксиальной аналгезии, стимуляция окситоцином применялась с различной скоростью введения, неблагоприятных исходов родов при использовании ранней индукции нейроаксиальной аналгезии не выявлено.
 - а. Несмотря на то что частота использования окситоцина в обеих группах составила 94%, С. Wong и соавт. [12] сообщили о более низкой максимальной скорости введения окситоцина и меньшей медианной длительности родов после ранней индукции КСЭ-аналгезии.
 - б. G. Ohel и соавт. [16] сообщили о 29% частоте использования окситоцина, а также о меньшей длительности родов в группе ранней индукции эпидуральной аналгезии.
 - с. Данные результаты свидетельствуют о том, что использование окситоцина не влияло на исходы родов в этих исследованиях.

В. Двигательная активность

1. Было показано, что двигательная активность и вертикальное положение тела во время родовой деятельности оказывают положительное влияние на исходы родов у женщин, **не получавших** нейроаксиальной аналгезии.
 - а. В систематизированном обзоре Кокрейновского сообщества от 2013 г. было показано, что, по сравнению с положением лежа, двигательная активность и вертикальное положение тела во время первого периода родов ассоциировались с [65]:
 - (1) Более коротким первым периодом родов — короче на 1,37 ч (средневзвешенная разница -1,36; 95% ДИ, с -2,22 до -0,51).
 - (2) Сниженным риском КС (ОР 0,71; 95% ДИ, 0,54–0,94).
 - б. В метаанализе от 2012 г., который сравнивал вертикальное положение или положение на боку с литотомическим положением или положением на спине в втором периоде родов, было показано, что [66]:
 - (1) Снижается риск инструментального вагинального родоразрешения (ОР 0,78; 95% ДИ, 0,68–0,90).
 - (2) Нет разницы в длительности второго периода родов.
2. Тем не менее в исследованиях влияния двигательной активности и вертикального положения во время родов у женщин, получавших нейроаксиальную аналгезию, **не было выявлено разницы в длительности родов или методике родоразрешения** по сравнению с положением лежа на спине или литотомическим положением [65, 67].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При использовании нейроаксиальной аналгезии необходимость в стимуляции родов окситоцином возрастает, но не зависит от выбора режима нейроаксиальной аналгезии.

VIII. Нейроаксиальная аналгезия и повышение температуры тела у роженицы (гл. 8 «Лихорадка и инфекционные заболевания у рожениц»)

- 4 А. Несмотря на наличие ряда причин для интранатальной лихорадки, женщины, которым проводится нейроаксиальная аналгезия родов, с большей долей вероятности будут иметь повышенную температуру тела и явную лихорадку по сравнению с женщинами, которые выбрали системную аналгезию или отказались от нее совсем [68]. Причина, по которой у некоторых

женщин развивается лихорадка, неясна. При этом важно отметить, что у большинства женщин лихорадка все-таки не развивается [69–71].

- В. Первичным этиологическим фактором лихорадки, ассоциированной с эпидуральной аналгезией, вероятно можно считать **неинфекционный воспалительный процесс у роженицы**, но механизм, по которому эпидуральная аналгезия вызывает и усиливает воспалительную реакцию остается неясным. У женщин с лихорадкой, получавших эпидуральную аналгезию, с большей долей вероятности повышаются воспалительные биомаркеры, такие как интерлейкин-6 [72, 73], и выявляется повышенная инфильтрация плаценты нейтрофилами [74]. При этом назначение антибиотиков не снижает выраженности нейтрофильной инфильтрации и частоты встречаемости лихорадки [75].
- С. Лихорадка, ассоциированная с эпидуральной аналгезией, может повышать симпатический тонус матери, что приводит к повышению потребления кислорода. Однако данные физиологические изменения переносятся достаточно легко. Возможен рост частоты назначения антибиотиков [76], кроме того, наличие лихорадки может влиять на тактику акушерского ведения [62].
- Д. Несмотря на то что риск развития неонатального сепсиса не повышается [62], вероятность обследования новорожденных на предмет сепсиса возрастает [77]. В рандомизированных исследованиях, сравнивающих эпидуральную и неэпидуральную аналгезию, неизменно показывается отсутствие разницы в краткосрочных неонатальных исходах [18], однако гипертермия у рожениц может ассоциироваться с повышением риска осложнений у новорожденных в ближайшем постнатальном периоде [78]. Отдаленные неонатальные исходы при отсутствии инфекционного процесса у роженицы не изучались [68].
- Е. Для выяснения точной взаимосвязи эпидуральной аналгезии, лихорадки и воспаления у роженицы и осложнений у новорожденных необходимо проведение дальнейших исследований. Между тем при возникновении лихорадки у роженицы, необходимо снижать температуру тела и бороться с инфекцией при подозрении на ее наличие.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Эпидуральная аналгезия повышает частоту встречаемости неинфекционной лихорадки у рожениц.

IX. Нейроаксиальная аналгезия и вероятность успешного грудного вскармливания

- А. Существует гипотеза, что интранатальная нейроаксиальная аналгезия снижает вероятность успешного грудного вскармливания. **Предполагаемый** механизм:
 1. Липофильные нейроаксиальные опиоиды пересекают гематоэнцефалический барьер плода, что впоследствии приводит к угнетению пищевого поведения у новорожденного [79].
 2. Женщины, получавшие нейроаксиальную аналгезию, сталкиваются с более низким уровнем стресса, что сказывается на нейроорганизационном поведении плода *in utero*, что, в свою очередь, приводит к снижению у новорожденного необходимости в немедленном формировании нейроповедения (включая кормление грудью) в послеродовом периоде [64].

- 5 В. Исследования, посвященные влиянию нейроаксиальной аналгезии на успех грудного вскармливания, имеют противоречивые результаты. Это прежде всего связано с неполноценностью дизайна исследования, включая отсутствие контроля за факторами, которые влияют на успешность грудного вскармливания.

1. К недостаткам дизайна исследования можно отнести:
 - a. Отсутствие стандартизированной шкалы оценки грудного вскармливания в различных исследованиях.
 - b. Вариабельность доз и типов опиоидов и местных анестетиков внутри исследования и между исследованиями.
 - c. Различия в типах программ поддержки грудного вскармливания в различных учреждениях.
 - d. Отсутствие рандомизации.
 - e. Неприменение контроля индекса массы тела; женщины, страдающие ожирением, с большей долей вероятности могут столкнуться с неудачей при грудном вскармливании.
 - f. Отсутствие контроля за применением окситоцина для стимуляции родов.
2. P. Wieszorek и соавт. [80] провели проспективное обсервационное когортное исследование среди женщин, которые не имели проблем с грудным вскармливанием более 6 нед., и выяснили, что **взаимосвязь между дозой эпидурального фентанила и успехом грудного вскармливания в течение 6 нед. после родов отсутствует**. Однако необходимо отметить, что данное исследование является недостаточно сильным для выявления каких-либо различий, поскольку авторы наблюдали очень высокий процент успешного грудного вскармливания (92–98%).
3. Y. Veilin и соавт. [81] провели двойное слепое исследование у женщин, ранее не имеющих проблем с грудным вскармливанием. Исследуемые были рандомизированы в группы, получавшие эпидуральную аналгезию бупивакаином в комбинации с одной из трех дозировок фентанила: без фентанила, средняя доза (1–150 мкг) и высокая доза фентанила (> 150 мкг). Авторы обнаружили:
 - a. Отсутствие разницы в частоте встречаемости трудностей с грудным вскармливанием в течение 24 ч после родов во всех трех группах. Однако необходимо отметить, что данное исследование является недостаточно сильным для выявления подобных различий.
 - b. После повторного анализа, в котором определяли фактическое количество полученного фентанила (а не распределение в группу), было выявлено, что женщины, получавшие > 150 мкг фентанила, имели больше проблем с грудным вскармливанием в первые 24 ч по сравнению с теми, кто получал средние дозы фентанила или не получал его вообще.
 - c. Через 6 нед. после родов женщины, попавшие в группу и/или получившие > 150 мкг фентанила, с большей долей вероятности прекращали грудное вскармливание по сравнению с другими группами.
- C. Противоречивость результатов свидетельствует о том, что:
 1. Грудное вскармливание — это сложный процесс, на вероятность успеха которого могут влиять социальные, культурные и медицинские факторы.
 2. Перед созданием доказательно обоснованных рекомендаций по грудному вскармливанию необходимо проведение дополнительных рандомизированных исследований, контролируемых по факторам, влияющим на частоту успеха грудного вскармливания.

X. Заключение

А. Нейроаксиальная аналгезия может сказываться на исходах родов как положительно, так и отрицательно.

В. Не существует ни одного препарата или методики, которые были бы способны универсально устранять родовую боль у всех пациенток и во всех ситуациях. Для проведения безопасной и эффективной аналгезии родов анестезиолог должен оценивать индивидуальные потребности каждой пациентки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jones L., Othman M., Dowswell T. et al. Pain management for women in labour: an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(3):CD009234.
2. Bucklin B.A., Hawkins J.L., Anderson J.R. et al. Obstetric anesthesia workforce survey: twenty-year update. *Anesthesiology.* 2005;103:645–653.
3. Osterman M.J., Martin J.A. Epidural and spinal anesthesia use during labor: 27-state reporting area, 2008. *Natl Vital Stat Rep.* 2011;59:1–16.
4. Philip J., Alexander J.M., Sharma S.K. et al. Epidural analgesia during labor and maternal fever. *Anesthesiology.* 1999;90:1271–1275.
5. Paech M.J. The King Edward Memorial Hospital 1,000 mother survey of methods of pain relief in labour. *Anaesth Intensive Care.* 1991;19:393–399.
6. Capogna G., Camorcia M., Stirparo S. Expectant fathers' experience during labor with or without epidural analgesia. *Int J Obstet Anesth.* 2007;16:110–115.
7. Levinson G., Shnider S.M., DeLorimier A.A. et al. Effects of maternal hyperventilation on uterine blood flow and fetal oxygenation and acid-base status. *Anesthesiology.* 1974;40:340–347.
8. Noble A.D., Craft I.L., Bootes J.A. et al. Continuous lumbar epidural analgesia using bupivacaine: a study of the fetus and newborn child. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 1971;78:559–563.
9. Peabody J.L. Transcutaneous oxygen measurement to evaluate drug effects. *Clin Perinatol.* 1979;6:109–121.
10. Shnider S.M., Abboud T.K., Artal R. et al. Maternal catecholamines decrease during labor after lumbar epidural anesthesia. *Am J Obstet Gynecol.* 1983;147:13–15.
11. Smith C.V., Rayburn W.F., Allen K.V. et al. Influence of intravenous fentanyl on fetal biophysical parameters during labor. *J Matern Fetal Med.* 1996;5:89–92.
12. Wong C.A., Scavone B.M., Peaceman A.M. et al. The risk of cesarean delivery with neuraxial analgesia given early versus late in labor. *N Engl J Med.* 2005;352:655–665.
13. Yoo K.Y., Lee J., Kim H.S. et al. The effects of opioids on isolated human pregnant uterine muscles. *Anesth Analg.* 2001;92:1006–1009.
14. Hess P.E., Pratt S.D., Soni A.K. et al. An association between severe labor pain and cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2000;90:881–886.
15. Alexander J.M., Sharma S.K., McIntire D.D. et al. Intensity of labor pain and cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2001;92:1524–1528.
16. Ohel G., Gonen R., Vaida S. et al. Early versus late initiation of epidural analgesia in labor: does it increase the risk of cesarean section? A randomized trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194:600–605.
17. Wang F., Shen X., Guo X. et al. Epidural analgesia in the latent phase of labor and the risk of cesarean delivery: a five-year randomized controlled trial. *Anesthesiology.* 2009;111:871–880.
18. Anim-Somuah M., Smyth R.M., Jones L. Epidural versus non-epidural or no analgesia in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(3):CD009234.
19. Sharma S.K., McIntire D.D., Wiley J. et al. Labor analgesia and cesarean delivery: an individual patient meta-analysis of nulliparous women. *Anesthesiology.* 2004;100:142–148.
20. Gambling D., Berkowitz J., Farrell T.R. et al. A randomized controlled comparison of epidural analgesia and combined spinalepidural analgesia in a private practice setting: pain scores during first and second stages of labor and at delivery. *Anesth Analg.* 2013;116:636–643.
21. Tsen L.C., Thue B., Datta S. et al. Is combined spinal-epidural analgesia associated with more rapid cervical dilation in nulliparous patients when compared with conventional epidural analgesia? *Anesthesiology.* 1999;91:920–925.
22. Campbell D.C., Zwack R.M., Crone L.A. et al. Ambulatory labor epidural analgesia: bupivacaine versus ropivacaine. *Anesth Analg.* 2000;90:1384–1389.
23. van der Vyver M., Halpern S., Joseph G. Patient-controlled epidural analgesia versus continuous infusion for labour analgesia: a meta-analysis. *Br J Anaesth.* 2002;89:459–465.
24. George R.B., Allen T.K., Habib A.S. Intermittent epidural bolus compared with continuous epidural infusions for labor analgesia: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg.* 2013;116:133–144.
25. Sultan P., Murphy C., Halpern S. et al. The effect of low concentrations versus high concentrations of local anesthetics for labour analgesia on obstetric and anesthetic outcomes: a meta-analysis. *Can J Anaesth.* 2013;60:840–854.
26. McGaughey H.S. Jr., Corey E.L., Eastwood D. et al. Effect of synthetic anesthetics on the spontaneous motility of human uterine muscle in vitro. *Obstet Gynecol.* 1962;19:233–240.

27. Fanning R.A., Champion D.P., Collins C.B. et al. A comparison of the inhibitory effects of bupivacaine and levobupivacaine on isolated human pregnant myometrium contractility. *Anesth Analg.* 2008;107:1303–1307.
28. Abrão K.C., Francisco R.P., Miyadahira S. et al. Elevation of uterine basal tone and fetal heart rate abnormalities after labor analgesia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2009;113:41–47.
29. Van de Velde M., Teunkens A., Hanssens M. et al. Intrathecal sufentanil and fetal heart rate abnormalities: a double-blind, double placebo-controlled trial comparing two forms of combined spinal epidural analgesia with epidural analgesia in labor. *Anesth Analg.* 2004;98:1153–1159.
30. Patel N.P., El-Wahab N., Fernando R. et al. Fetal effects of combined spinal-epidural vs epidural labour analgesia: a prospective, randomised double-blind study. *Anaesthesia.* 2014;69:458–467.
31. Abboud T.K., David S., Nagappala S. et al. Maternal, fetal, and neonatal effects of lidocaine with and without epinephrine for epidural anesthesia in obstetrics. *Anesth Analg.* 1984;63:973–979.
32. Craft J.B. Jr., Epstein B.S., Coakley C.S. Effect of lidocaine with epinephrine versus lidocaine (plain) on induced labor. *Anesth Analg.* 1972;51:243–246.
33. Cheek T.G., Samuels P., Miller F. et al. Normal saline i.v. fluid load decreases uterine activity in active labour. *Br J Anaesth.* 1996;77:632–635.
34. Rahm V.A., Hallgren A., Högberg H. et al. Plasma oxytocin levels in women during labor with or without epidural analgesia: a prospective study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2002;81:1033–1039.
35. Reitman E., Conell-Price J., Evansmith J. et al. β_2 -adrenergic receptor genotype and other variables that contribute to labor pain and progress. *Anesthesiology.* 2011;114:927–939.
36. Terkawi A.S., Jackson W.M., Thiet M.P. et al. Oxytocin and catechol-O-methyltransferase receptor genotype predict the length of the first stage of labor. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207:184.e1–184.e8.
37. Zhang J., Landy H.J., Branch D.W. et al. Contemporary patterns of spontaneous labor with normal neonatal outcomes. *Obstet Gynecol.* 2010;116:1281–1287.
38. Laughon S.K., Branch D.W., Beaver J. et al. Changes in labor patterns over 50 years. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206:419.e1–419.e9.
39. Cheng Y.W., Shaffer B.L., Nicholson J.M. et al. Second stage of labor and epidural use: a larger effect than previously suggested. *Obstet Gynecol.* 2014;123:527–535.
40. Rouse D.J., Weiner S.J., Bloom S.L. et al. Second-stage labor duration in nulliparous women: relationship to maternal and perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201:357.e1–351.e7.
41. Laughon S.K., Berghella V., Reddy U.M. et al. Neonatal and maternal outcomes with prolonged second stage of labor. *Obstet Gynecol.* 2014;124:57–67.
42. American College of Obstetrics and Gynecology Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin Number 49, December 2003: Dystocia and augmentation of labor. *Obstet Gynecol.* 2003;102:1445–1454.
43. Fraser W.D., Marcoux S., Krauss I. et al. Multicenter, randomized, controlled trial of delayed pushing for nulliparous women in the second stage of labor with continuous epidural analgesia. The PEOPLE (Pushing Early or Pushing Late with Epidural) Study Group. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182:1165–1172.
44. Tuuli M.G., Frey H.A., Odibo A.O. et al. Immediate compared with delayed pushing in the second stage of labor: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2012;120:660–668.
45. Gambling D.R., Sharma S.K., Ramin S.M. et al. A randomized study of combined spinal-epidural analgesia versus intravenous meperidine during labor: impact on cesarean delivery rate. *Anesthesiology.* 1998;89:1336–1344.
46. Sharma S.K., Alexander J.M., Messick G. et al. Cesarean delivery: a randomized trial of epidural analgesia versus intravenous meperidine analgesia during labor in nulliparous women. *Anesthesiology.* 2002;96:546–551.
47. Comparative Obstetric Mobile Epidural Trial Study Group UK. Effect of low-dose mobile versus traditional epidural techniques on mode of delivery: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2001;358:19–23.
48. Wassen M.M., Zuijlen J., Roumen F.J. et al. Early versus late epidural analgesia and risk of instrumental delivery in nulliparous women: a systematic review. *BJOG.* 2011;118:655–661.
49. Impey L., MacQuillan K., Robson M. Epidural analgesia need not increase operative delivery rates. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182:358–363.
50. Yancey M.K., Pierce B., Schweitzer D. et al. Observations on labor epidural analgesia and operative delivery rates. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180:353–359.
51. Segal S., Su M., Gilbert P. The effect of a rapid change in availability of epidural analgesia on the cesarean delivery rate: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183:974–978.
52. Collis R.E., Davies D.W., Aveling W. Randomised comparison of combined spinal-epidural and standard epidural analgesia in labour. *Lancet.* 1995;345:1413–1416.
53. Simmons S.W., Taghizadeh N., Dennis A.T. et al. Combined spinal-epidural versus epidural analgesia in labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(8):CD000494.
54. James K.S., McGrady E., Quasim I. et al. Comparison of epidural bolus administration of 0.25% bupivacaine and 0.1% bupivacaine with 0.0002% fentanyl for analgesia during labour. *Br J Anaesth.* 1998;81:507–510.
55. Capogna G., Camorcia M., Stirparo S. et al. Programmed intermittent epidural bolus versus continuous epidural infusion for labor analgesia: the effects on maternal motor function and labor outcome. A randomized double-blind study in nulliparous women. *Anesth Analg.* 2011;113:826–831.
56. Lieberman E., Davidson K., Lee-Parritz A. et al. Changes in fetal position during labor and their association with epidural analgesia. *Obstet Gynecol.* 2005;105:974–982.

57. Baghestan E., Irgens L.M., Bør Dahl P.E. et al. Trends in risk factors for obstetric anal sphincter injuries in Norway. *Obstet Gynecol.* 2010;116:25–34.
58. Richter H.E., Brumfield C.G., Cliver S.P. et al. Risk factors associated with anal sphincter tear: a comparison of primiparous patients, vaginal births after cesarean deliveries, and patients with previous vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187:1194–1198.
59. Jangö H., Langhoff-Roos J., Rosthøj S. et al. Modifiable risk factors of obstetric anal sphincter injury in primiparous women: a population-based cohort study. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210:59.e1–59.e6.
60. Sharma S.K., Sidawi J.E., Ramin S.M. et al. Cesarean delivery: a randomized trial of epidural versus patient-controlled meperidine analgesia during labor. *Anesthesiology.* 1997;87:487–494.
61. Ramin S.M., Gambling D.R., Lucas M.J. et al. Randomized trial of epidural versus intravenous analgesia during labor. *Obstet Gynecol.* 1995;86:783–789.
62. Lieberman E., Cohen A., Lang J. et al. Maternal intrapartum temperature elevation as a risk factor for cesarean delivery and assisted vaginal delivery. *Am J Public Health.* 1999;89:506–510.
63. Thorp J.A., Hu D.H., Albin R.M. et al. The effect of intrapartum epidural analgesia on nulliparous labor: a randomized, controlled, prospective trial. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169:851–858.
64. Bell A.F., White-Traut R., Medoff-Cooper B. Neonatal neurobehavioral organization after exposure to maternal epidural analgesia in labor. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2010;39:178–190.
65. Lawrence A., Lewis L., Hofmeyr G.J. et al. Maternal positions and mobility during first stage labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(8):CD003934.
66. Gupta J.K., Hofmeyr G.J., Shehmar M. Position in the second stage of labour for women without epidural anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(5):CD002006.
67. Kemp E., Kingswood C.J., Kibuka M. et al. Position in the second stage of labour for women with epidural anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(1):CD008070.
68. Segal S. Labor epidural analgesia and maternal fever. *Anesth Analg.* 2010;111:1467–1475.
69. Goetzl L., Rivers J., Zigelboim I. et al. Intrapartum epidural analgesia and maternal temperature regulation. *Obstet Gynecol.* 2007;109:687–690.
70. Herbst A., Wølner-Hanssen P., Ingemarsson I. Risk factors for fever in labor. *Obstet Gynecol.* 1995;86:790–794.
71. Soper D.E., Mayhall C.G., Dalton H.P. Risk factors for intraamniotic infection: a prospective epidemiologic study. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:562–566.
72. Goetzl L., Evans T., Rivers J. et al. Elevated maternal and fetal serum interleukin-6 levels are associated with epidural fever. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187:834–838.
73. Goetzl L., Zigelboim I., Badell M. et al. Maternal corticosteroids to prevent intrauterine exposure to hyperthermia and inflammation: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195:1031–1037.
74. Riley L.E., Celi A.C., Onderdonk A.B. et al. Association of epidural-related fever and noninfectious inflammation in term labor. *Obstet Gynecol.* 2011;117:588–595.
75. Sharma S.K., Rogers B.B., Alexander J.M. et al. A randomized trial of the effects of antibiotic prophylaxis on epidural-related fever in labor. *Anesth Analg.* 2014;118:604–610.
76. Goetzl L., Cohen A., Frigoletto F. Jr. et al. Maternal epidural analgesia and rates of maternal antibiotic treatment in a low-risk nulliparous population. *J Perinatol.* 2003;23:457–461.
77. Lieberman E., Lang J.M., Frigoletto F. Jr. et al. Epidural analgesia, intrapartum fever, and neonatal sepsis evaluation. *Pediatrics.* 1997;99:415–419.
78. Greenwell E.A., Wyshak G., Ringer S.A. et al. Intrapartum temperature elevation, epidural use, and adverse outcome in term infants. *Pediatrics.* 2012;129:e447–e454.
79. Loftus J.R., Hill H., Cohen S.E. Placental transfer and neonatal effects of epidural sufentanil and fentanyl administered with bupivacaine during labor. *Anesthesiology.* 1995;83:300–308.
80. Wiecek P.M., Guest S., Balki M. et al. Breastfeeding success rate after vaginal delivery can be high despite the use of epidural fentanyl: an observational cohort study. *Int J Obstet Anesth.* 2010;19:273–277.
81. Beilin Y., Bodian C.A., Weiser J. et al. Effect of labor epidural analgesia with and without fentanyl on infant breastfeeding: a prospective, randomized, double-blind study. *Anesthesiology.* 2005;103:1211–1217.

13 Анестезиологическое обеспечение кесарева сечения

Роберт Р. Гайзер

I. Обзор	302	F. Другие аспекты подготовки	311
II. Показания к кесареву сечению	303	G. Интраоперационная медикаментозная терапия	311
III. Хирургические аспекты	303	VI. Методики анестезии	313
A. Технические аспекты	303	A. Общие аспекты	313
IV. Осложнения кесарева сечения	305	B. Эпидуральная анестезия при кесаревом сечении	314
A. Анестезиологические осложнения	305	C. Спинальная анестезия при кесаревом сечении	318
B. Хирургические осложнения	306	D. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при кесаревом сечении	322
C. Риски последующих беременностей	307	E. Общая анестезия при кесаревом сечении	323
V. Предоперационные аспекты	309	VII. Послеоперационное ведение	324
A. Предоперационное обследование	309	VIII. Заключение	325
B. Согласие	309		
C. Компоненты крови	309		
D. Профилактика аспирации	310		
E. Ингаляция кислорода	311		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Кесарево сечение (КС) считается самой часто выполняемой хирургической операцией.
2. Ведущая причина материнской смертности при использовании нейроаксиальной анестезии — высокий нейроаксиальный блок.
3. Самые частые причины остановки сердечной деятельности у госпитализированных для родоразрешения женщин — кровотечение, сердечная недостаточность, эмболия околоплодными водами и сепсис.
4. Акушерская кровопотеря часто недооценивается.
5. Решение о необходимости типирования группы крови и скрининге антител или типирования группы крови и совмещении донорских компонентов крови перед КС принимается с учетом анамнеза и имеющихся рисков кровотечения.
6. С целью профилактики аспирации перед кесаревым сечением следует обдумать целесообразность назначения некорпускулярных антацидов, H₂-блокаторов и/или метоклопрамида [1].
7. Пациентки с неосложненным течением, готовящиеся к плановому КС, могут принять небольшое количество прозрачной жидкости за 2 ч и более до индукции анестезии [1].
8. Пациентки, готовящиеся к плановому КС или послеродовой перевязке маточных труб, не должны употреблять твердую пищу за 6–8 ч, в зависимости от состава пищи (например, содержание жира) [1].
9. Профилактический антибиотик должен быть введен за 1 ч до разреза.
10. Несмотря на то что при использовании фенилэфрина менее вероятно развитие метаболических расстройств у плода, для профилактики и лечения интраоперационной гипотензии, ассоциированной с введением анестетиков, можно использовать как фенилэфрин, так и эфедрин.
11. Выбор в пользу того или иного метода анестезии при КС осуществляется индивидуально в зависимости от ситуации и состояния пациентки (например, выраженная тромбоцитопения). Врач-анестезиолог определяет срочность операции.
12. Независимо от методики анестезии, до извлечения новорожденного у всех пациенток следует поддерживать наклон матки влево.

13. Болюсное в/в введение раствора кристаллоидов перед началом нейроаксиальной анестезии, а также непосредственно во время индукции блокады может снизить вероятность развития гипотензии, но при этом не считается надежным способом профилактики гипотензии.
14. Если есть вероятность того, что длительность КС превысит длительность эффекта спинальной анестезии, предпочтительнее применять комбинированную спинально-эпидуральную анестезию.
15. Неудавшаяся интубация и вентиляция, невозможность оксигенировать и легочная аспирация желудочного содержимого остаются лидирующими причинами материнской смертности, ассоциированной с анестезией; также в этом контексте все большее значение придается относительно мало обсуждаемым проблемам, таким как гиповентиляция или обструкция дыхательных путей во время экстабуации, пробуждения или в период восстановления.

I. Обзор

1

A. Кесарево сечение (КС) остается самой часто выполняемой хирургической операцией в Соединенных Штатах.

1. Начиная с 1998 г., количество КС возрастало ежегодно, вплоть до 2009 г. В 2009 г. был достигнут пик: КС составило 32,9% от всех родоразрешений. В 2010 г. доля КС снизилась до 32,8% и сохранялась на данном уровне в 2011 и 2012 гг. [2].
2. Недавно Американская коллегия акушеров и гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG]) и Общество материнской и перинатальной медицины (Society for Maternal and Fetal Medicine [SMFM]) выпустили совместное согласительное заявление: «Быстрое повышение доли родоразрешений посредством КС, не сопровождающееся снижением смертности и числа осложнений со стороны матери и новорожденного, порождает серьезные опасения, что КС используется чрезмерно. Поэтому, крайне важно, чтобы клиницисты понимали... безопасные и подходящие возможности для предотвращения чрезмерного использования КС, особенно первичного» [3]. Данный документ включает 19 рекомендаций, способных привести к снижению частоты использования КС.
3. Приблизительно 60% операций КС первичны (первое родоразрешение путем КС). Несмотря на то что в большинстве случаев предшествующие операции КС не предполагают обязательного использования КС при последующих беременностях, частота попыток вагинальных родов после кесарева сечения/trial of labor after cesarean section (ПВРПКС/TOLAC) в последние годы снижается.
4. В 2012 г. самая низкая частота КС отмечалась в штатах Юта и Айдахо, а в Луизиане и Флориде частота КС была самая высокая [2].
5. Повышение частоты применения эпидуральной анальгезии родов нельзя считать причиной повышения частоты использования КС (даже, если эпидуральная анальгезия используется на ранних стадиях родов) [4].

B. Несмотря на то что частота применения КС выросла во всем мире, существуют различия в зависимости от страны, которые обусловлены материнскими, фетальными, медико-правовыми, социально-экономическими и акушерскими факторами.

C. *Кесарево сечение по запросу роженицы/cesarean delivery on maternal request (КСЗР/CDMR)* — новое явление в акушерстве. КС по запросу роженицы определяется как первичное КС, выполняемое по запросу роженицы при отсутствии родовой деятельности и показаний как со стороны матери, так и со стороны плода. По статистике, вклад подобных просьб в общее повышение частоты КС относительно небольшой. Комитет ACOG по акушерской практике подчеркивает «что

при отсутствии материнских и фетальных показаний для КС вагинальное родоразрешение безопасно и уместно и должно рекомендоваться пациенткам. Если планируется выполнить КС по запросу роженицы, родоразрешение не должно проводиться ранее срока в 39 нед. КСЗР не должно аргументироваться фактом отсутствия эффективной системы обезболивания родов. КСЗР особенно не рекомендуется женщинам, которые планируют иметь несколько детей, поскольку каждое КС приводит впоследствии к увеличению риска предлежания плаценты, приращения плаценты и гистерэктомии» [5].

- D. «Акушеры могут одобрить КСЗР. Тем не менее акушеры этически и профессионально не обязаны так поступать, и в случае, если пациент и клиницист не могут прийти к согласию в отношении способа родоразрешения, ACOG считает оправданным обращение к другому специалисту» [6].
- E. По сравнению с плановым вагинальным родоразрешением, плановое КС без акушерских и фетальных показаний может быть ассоциировано с более низкой частотой кровотечения и трансфузии, хирургических осложнений и недержания мочи у матери в течение первого послеродового года. Однако КС сопровождается более высокой частотой респираторных осложнений со стороны новорожденного по сравнению с вагинальным родоразрешением, в случае, если родоразрешение было произведено ранее 39–40 нед. беременности [5].
- F. В недавнем метаанализе 157 рандомизированных контролируемых исследований ($n = 31\ 085$) оценивали, возрастает ли риск КС после индукции родов. В результате было показано, что риск КС был на 12% ниже в случаях, когда индукцию родов проводили при доношенной и переношенной беременности. Кроме того, в случаях индукции родов был ниже риск смерти плода или госпитализации новорожденного в отделение интенсивной терапии для новорожденных. Материнская смертность оставалась неизменной [7].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ КС по запросу роженицы не должно аргументироваться фактом отсутствия эффективной системы обезболивания родов.

II. Показания к кесареву сечению

КС может быть произведено как по материнским, так и по фетальным показаниям (табл. 13.1).

III. Хирургические аспекты

A. Технические аспекты

1. Кесарево сечение – это рождение плода через разрез на передней брюшной стенке у беременной. При КС возможно использование как нейроаксиальной, так и общей анестезии. Выбор анестезии зависит как от срочности вмешательства, так и от сопутствующей патологии матери.
2. Акушеры обычно применяют поперечный или вертикальный кожный разрез.
 - a. Существует два типа поперечного разреза:
 - (1) **Разрез по Пфannenштилю (Pfannenstiel)**. Выполняется слегка изогнутый разрез на 2–3 см выше лобкового симфиза, таким образом, чтобы средняя часть разреза располагалась в области бритой волосистой части лобка. Изогнутая форма разреза позволяет в меньшей степени пересекать нервы передней брюшной стенки.
 - (2) **Разрез по Мэйлард (Maylard)**. Разрез выполняется по прямой и располагается на 3 см ниже линии, соединяющей передние верхние ости подвздошных костей. По сравнению с разрезом по Пфannenштилю,

данный разрез располагается более краниально. Представленный доступ предполагает билатеральное пересечение влагалища прямой мышцы живота вместе с самой мышцей. Несмотря на это, сила мышц передней брюшной стенки при таком разрезе не страдает.

Таблица 13.1. Показания к операции кесарева сечения

Со стороны матери	Дородовое и родовое кровотечение Остановка родов Тазовое предлежание Клинически узкий таз Хориоамнионит Неудавшаяся индукция родов Герпетическая инфекция (активная) Сопутствующая патология у матери Запрос матери Многоплодная беременность Отслойка плаценты Предлежание плаценты Классический разрез в прошлом Оперированная матка в прошлом Разрыв матки
Со стороны плода	Макросомия Неправильное предлежание плода Непереносимость родов плодом Аномалии развития у плода Многоплодная беременность Неблагоприятное состояние плода Выпадение пуповины Недоношенность
Акушерские	Нежелание использовать инструментальное родоразрешение с наложением акушерских щипцов или вакуум-экстрактора

в. Вертикальный кожный разрез тянется от пупка до лобкового симфиза. Данный разрез обеспечивает более быстрый доступ к матке, но ассоциирован с более высокой частотой развития пупочной грыжи в последующем.

с. Сравнение поперечного и вертикального разреза матки

Выбор поперечного или вертикального разреза обусловлен только лишь целесообразностью быстрого родоразрешения. Поперечный разрез менее болезненный и имеет более низкий риск развития пупочной грыжи. После вхождения в живот акушер должен произвести разрез матки для извлечения плода. Существует три типа разрезов матки.

- (1) **Нижний поперечный разрез** (по Керру) применяется в большинстве случаев. При этом меньше риск рассечения верхнего сегмента матки и при выделении мочевого пузыря. Данный разрез позволяет производить вагинальное родоразрешение при последующих беременностях и ассоциирован с низкой встречаемостью (0,8%) разрыва матки [8].
- (2) **Нижний вертикальный разрез** предполагает рассечение нижнего сегмента матки. Данный разрез может быть легко расширен краниально как сознательно, так и случайно. В связи с этим низкий вертикальный разрез используется редко. Риск разрыва матки при таком разрезе (1,0%) не такой существенный, как при классическом (вертикальном) разрезе матки, но выше чем при нижнем поперечном разрезе [8].

- (3) **Классический** разрез предполагает рассечение верхнего сегмента матки. Данный разрез ассоциирован с более высоким риском образования спаек и более высоким риском разрыва матки или расхождения рубца при последующих беременностях (приблизительно 10%). **Классический разрез матки составляет противопоказание для вагинального родоразрешения при последующих беременностях** [8].
- d. Отсроченное пережатие пуповины при родоразрешении достаточно безопасно и полезно [9]. Его стандартное использование показано для:
- (1) стабилизации переходного кровообращения, снижения потребности в инотропах и гемотрансфузии, снижения риска некротизирующего энтероколита и внутрижелудочкового кровоизлияния у недоношенных новорожденных;
 - (2) снижения частоты встречаемости железодефицитной анемии и повышения запасов железа у доношенных новорожденных.
- e. После извлечения возможно немедленное осуществление кожного (плотного) контакта новорожденного с матерью. Кожный контакт — младенец лежит животом на груди у матери, покрытый одеялом. Ранний контакт благоприятно сказывается на терморегуляции новорожденного и способствует лучшему грудному вскармливанию. Кожный контакт после КС возможен не у всех женщин и зависит от локального протокола, принятого в учреждении [10].
- f. После родоразрешения акушер может как ушивать, так и не ушивать брюшину. Вероятность формирования спаек одинакова при обоих подходах. Ушивание брюшины увеличивает время операции [11].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Вертикальный классический разрез матки составляет противопоказание для вагинального родоразрешения при последующих беременностях.

IV. Осложнения кесарева сечения

КС может сопровождаться как хирургическими, так и анестезиологическими осложнениями. КС также повышает риски, связанные с последующими беременностями.

A. Анестезиологические осложнения. К анестезиологическим осложнениям можно отнести гипотензию, одышку, токсическое действие местных анестетиков, тотальный или высокий спинальный блок, постпункционную головную боль, неудачную интубацию, аспирацию, интраоперационное пробуждение/воспоминания и смерть.

1. Риск материнской смертности, ассоциированной с анестезией, продолжает снижаться. Большинство материнских смертей, обусловленных анестезией, могут быть предотвращены (гл. 32 «Материнская заболеваемость и смертность»):
 - a. Материнская смертность, ассоциированная с анестезией, в период 1991–2002 гг. снизилась на 60% по сравнению с периодом 1979–1990 гг. [12]. Этот феномен можно объяснить более частым использованием нейроаксиальной анестезии. В США из всех смертей у беременных только 0,3% вызваны анестезиологическими осложнениями [13].
 - b. Недавнее исследование, проведенное в США, показало, что ведущей причиной материнской смертности у женщин, получавших нейроаксиальную анестезию при КС, была высокая блокада [12]. Высокая блокада, в частности, может развиваться в результате нераспознанной катетериза-

ции субарахноидального пространства, а также вследствие спинального введения местного анестетика после неудачных попыток проведения эпидуральной анестезии.

3

- с. К другим возможным причинам материнской смерти можно отнести летальные инфекционные осложнения нейроаксиальной анестезии, остановку сердечной деятельности на фоне гипотензии, рефлекторную брадикардию и остановку дыхания.
- 2. В недавно опубликованной работе, которая анализировала данные, полученные из Национальной базы данных госпитализаций (Nationwide Inpatient Sample) США в период с 1998 по 2011 гг., было показано, что остановка сердечной деятельности происходила в 8,5 из 100 000 случаев госпитализации для родоразрешения (99% доверительный интервал [ДИ], 7,7–9,3 на 100 000) [14]. Причинами остановки сердечной деятельности были кровотечение, сердечная недостаточность, эмболия околоплодными водами и сепсис. Хотя выживание зависело от этиологии остановки сердца, почти 60% пациенток доживали до выписки из стационара.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ведущей причиной материнской смертности является высокая нейроаксиальная блокада. Высокая блокада может развиваться в результате нераспознанной катетеризации субарахноидального пространства и/или интратекального введения местного анестетика после неудачных попыток эпидуральной анестезии.

В. Хирургические осложнения

- 1. Интраоперационные хирургические осложнения происходят в 12–15% случаев КС [15].
 - а. **Самое частое осложнение — кровотечение.** Кровотечение развивается в результате атонии матки, разрыва матки или при образовании гематомы широкой связки.
 - б. Частота трансфузии при первичном КС составляет 3,2%, при этом в среднем переливается 2 дозы гемоконпонентов. Большинство трансфузий после первичного КС производится в послеоперационном периоде. Частота трансфузии при повторном КС составляет 2,2%, при этом большинство трансфузий происходит в послеоперационном периоде. В среднем переливается 2 дозы гемоконпонентов. Факторы риска трансфузии включают предлежание плаценты и предоперационную анемию [16].
 - с. Объем циркулирующей крови во время беременности увеличен, поэтому проведение трансфузии требуется достаточно редко. При этом важно отметить, что при атонии матки темп кровопотери может составлять до 2 л крови за 5 мин. При этом акушерская кровопотеря, как правило, недооценивается.
 - д. Общая анестезия при КС ассоциирована с большей кровопотерей по сравнению с нейроаксиальной анестезией. Тем не менее данное повышение кровопотери НЕ сопровождается повышением потребности в геотрансфузии [17].
 - е. В табл. 13.2 перечислены ресурсы, необходимые для лечения акушерского кровотечения.
 - ф. **Маточные и маточно-шеечные разрывы** — следующие по частоте встречаемости осложнения.
 - г. К другим осложнениям можно отнести разрыв мочевого пузыря, ранение плода и гистерэктомию.

4

Таблица 13.2. Материальное обеспечение, рекомендованное для лечения пациенток в ситуации акушерского кровотечения: Практические рекомендации ASA по акушерской анестезии

- Крупнокалиберные в/в катетеры
- Устройство для согревания инфузионных растворов
- Устройство для принудительного воздушного обогрева тела
- Доступность отделения переливания крови
- Устройства для скоростного проведения инфузии и трансфузии
 - Система для инфузии с камерой для ручной компрессии
 - Манжеты для инфузии, раздуваемые вручную
 - Автоматические инфузионные устройства
- Устройство для интраоперационной реинфузии крови (cell-saver)
- Протокол действий при массивном кровотечении

American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice Guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*. 2007;106:843–863.

2. Послеоперационные осложнения включают анемию, лихорадку, инфекции мочевой системы, задержку мочи, эндометрит, тромбоз, парез кишечника и раневую инфекцию [18].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Наиболее частым хирургическим осложнением КС является кровотечение (гл. 16 «Неотложные состояния в акушерстве»).

С. Риски последующих беременностей

1. КС повышает риск отслойки плаценты при последующих беременностях. Рубец на матке после КС приводит к нарушению кровообращения в плаценте, что, в свою очередь, примерно в 24 раза повышает риск отслойки плаценты. Отслойкой плаценты называется отделение плаценты после 20 нед. беременности, но до рождения плода.
2. КС повышает риск предлежания плаценты при последующих беременностях. В частности, шов на матке может обуславливать низкую плацентацию. Предлежание плаценты — плацента полностью перекрывает зев шейки матки или располагается максимально близко к внутреннему зеву шейки. Приращение плаценты — плацента внедряется в стенку матки и неотделима от нее. Данная аномалия плацентации дает три варианта патологии: 1) приращение плаценты (*placenta accreta*) — плацента прикрепляется непосредственно к миометрию; 2) врастание плаценты (*placenta increta*) — плацента внедряется в миометрий; 3) прорастание плаценты (*placenta percreta*) — плацента проникает через миометрий в брюшину с возможным проникновением в сопредельные органы (например, мочевой пузырь, кишечник) (рис. 13.1). В многоцентровом исследовании, включавшем более 30 000 пациенток, которым проводили КС без родовой активности, риск приращения плаценты составлял 0,2%, 0,6%, 2,1%, 2,3% и 7,7% при первом и последующих КС, вплоть до шестого КС, соответственно. У беременных с предлежанием плаценты при текущей беременности риск приращения плаценты составлял 3%, 11%, 40%, 61% и 67% при первом и последующих КС, вплоть до пятого КС и далее, соответственно. У рожениц с предлежанием и приращением плаценты очень часто встречается массивная интраоперационная кровопотеря (в среднем 2–3 л) [19].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ КС повышает риск отслойки плаценты и предлежания плаценты при последующих беременностях.

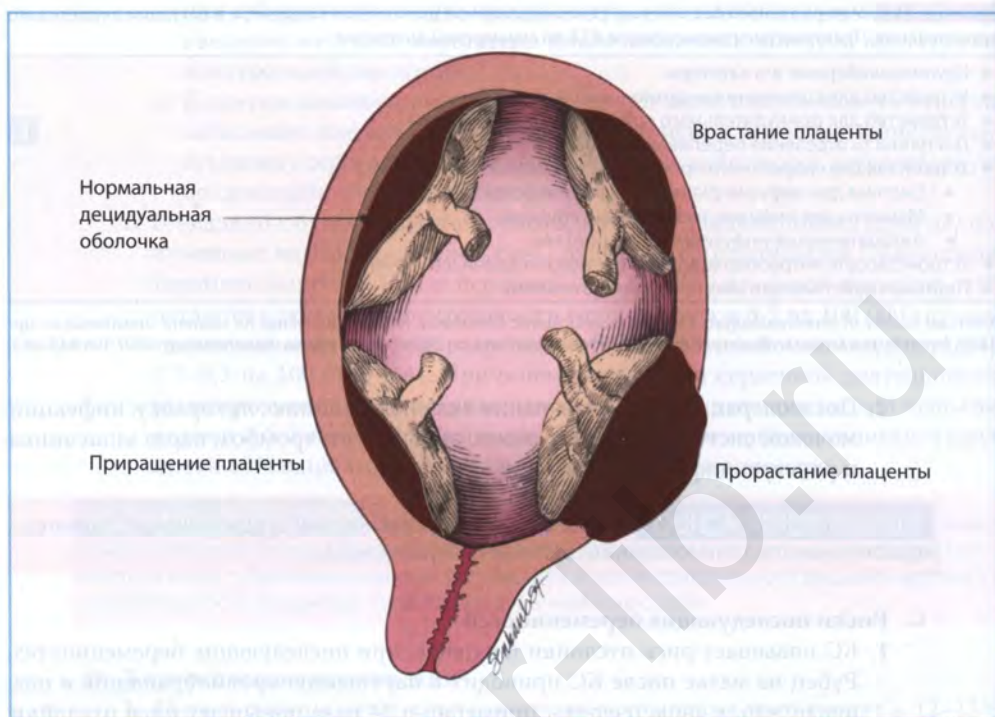


Рис. 13.1. Аномальная плацентация. (Адаптировано из: Francois K.E., Foley M.R. Antepartum and postpartum hemorrhage In: Gabbe S.G., Niebyl J.R., Simpson J.L. et al., eds. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 5th ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 2007:465)

3. Кесарево сечение, при котором для остановки кровотечения требуется гистерэктомия, часто сопровождается значительной кровопотерей у матери. Кровопотеря может превышать 3 л; в таких случаях очень высока вероятность интраоперационной трансфузии. Несмотря на то что применение нейроаксиальной анестезии не противопоказано, предпочтительней использовать общую анестезию. Ранняя интубация позволяет избежать потенциальных сложностей, связанных с интубацией в условиях гемодинамической нестабильности и отека дыхательных путей. У многих рожениц интраоперационная гистерэктомия сопровождается послеоперационной инфекцией, а у 8% выявляются повреждения мочевыводящих путей. Если после гистерэктомии в ходе КС кровотечение продолжается, то может потребоваться селективная эмболизация сосудов в отделении интервенционной радиологии.
4. Предшествующее КС не обязательно требует последующего родоразрешения также посредством КС. После нижнего поперечного маточного разреза возможна ПВРПКС (в случае успешных вагинальных родов данная попытка называется вагинальные роды после КС [ВРПКС]). Риск разрыва матки небольшой и составляет примерно 0,5%. Возможность предложить ПВРПКС зависит от принципов акушерской практики и ресурсов учреждения. В штате Нью Мексико количество районов, предлагающих ПВРПКС, снизилось со 100% до 41%. В качестве основных причин снижения частоты использования ПВРПКС называют проблемы

с доступностью анестезии, политику больницы в отношении ненадлежащей практики, расходы, ассоциированные с ненадлежащей практикой, и проблемы с доступностью акушеров [20]. До 1980 г. считалось, что наличие КС в анамнезе диктует необходимость проведения всех последующих родоразрешений только посредством КС. В период с 1980 по 2000 г. отмечался рост энтузиазма в отношении практики ПВРПКС. Однако после публикации результатов ретроспективного когортного исследования, в котором было показано, что частота встречаемости разрыва матки у женщин с предшествующим КС, которые получали индукцию родов простагландинами, составляет 2,5%, интерес к ПВРПКС начал угасать [21]. Данные исследований дают основания полагать, что из пяти ПВРПКС успешными окажутся три. При этом ожирение у роженицы, дистоссия в анамнезе и индукция родов снижают вероятность успешных ВРПКС. АСОГ рекомендует обеспечивать немедленную доступность анестезиологической бригады, если роженица предпринимает ПВРПКС. Данное требование трудно реализуемо для многих учреждений, что обуславливает исключение ПВРПКС из списка возможностей для многих рожениц.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Данные исследований дают основания полагать, что из пяти ПВРПКС успешными окажутся три.

V. Предоперационные аспекты

А. Предоперационное обследование. У всех рожениц, которым планируется КС, необходим сбор детального анамнеза и проведение физикального обследования. Физикальное обследование должно быть настолько обширным, насколько это необходимо, при этом особое внимание следует уделить осмотру дыхательных путей и спины. Согласно Практическим рекомендациям ASA по акушерской анестезии, «перед проведением анестезии анестезиолог обязан собрать прицельный анамнез и выполнить фокусированное физикальное обследование» [1].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Перед проведением анестезии анестезиолог обязан собрать прицельный анамнез и выполнить фокусированное физикальное обследование.

В. Согласие (гл. 5 «Этические и юридические аспекты акушерской анестезиологии»). В процессе получения информированного медицинского согласия анестезиолог должен описать риски, преимущества и альтернативы предполагаемой методики. Информированное согласие предполагает наличие следующих элементов.

1. Пациентка должна быть дееспособной для того, чтобы принимать решения относительно своего лечения.
2. Анестезиолог сообщает об анестезиологических рисках в непринужденной манере.
3. Пациентка осмысливает представленную информацию.
4. Пациентка добровольно удостоверяет согласие.

С. Компоненты крови

1. Послеродовое кровотечение является лидирующей причиной материнской смертности. Несмотря на то что у рожениц, которым выполняется плановое КС, и у рожениц с неосложненным вагинальным родоразрешением нет

разницы в риске кровотечения, у рожениц, которым КС потребовалось во время родов, риск кровотечения выше.

- 5 2. Не существует единого мнения о необходимости совмещения донорских компонентов крови перед КС [1]. Решение принимается с учетом анамнеза и риска кровотечения.
3. В случаях высокого риска кровотечения донорская кровь должна быть немедленно доступна (например, приращение плаценты).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Роженицы, которым требуется КС во время родов, характеризуются более высоким риском кровотечения.

D. Профилактика аспирации

- 6 1. Все роженицы, которым планируется КС, должны получать предоперационную профилактику аспирации: блокаторы H_2 -рецепторов, метоклопрамид и некорпускулярные антациды [1]. Профилактика аспирации описана в Практических рекомендациях ASA по акушерской анестезии [1].
2. Роженицы с начавшейся родовой деятельностью характеризуются повышенным риском аспирации при индукции общей анестезии. Опорожнение желудка замедляется после начала болезненных схваток и введения парентеральных опиоидов. Эпидуральное и интратекальное введение фентанила также может нарушать опорожнение желудка. Аспирация обуславливает риск развития пневмонита. В 1946 г. Мендельсон сообщил о 66 случаях аспирации желудочного содержимого во время акушерских анестезий [22]. Из них 5 женщин аспирировали твердые частицы; у 21 женщины наличие аспирации было выявлено ретроспективно; 40 женщин аспирировали жидкое содержимое. Аспирация твердых частиц чаще приводит к развитию аспирационного пневмонита. Риск аспирационного пневмонита при аспирации жидкого содержимого зависит от его pH (риск повышен, если $pH < 2,5$) и объема (риск повышен, если объем > 25 мл). Считается, что назначение выше перечисленных препаратов снижает риск аспирационного пневмонита [23].
- 7 3. «При неосложненных родах роженице можно разрешить употребление небольшого количества прозрачной жидкости. При неосложненном течении беременности и плановом КС возможен прием умеренного объема прозрачной жидкости более чем за 2 ч до индукции анестезии. К прозрачным жидкостям можно отнести: воду, фруктовый сок без мякоти, газированные напитки, чай, черный кофе и спортивные напитки. Объем жидкости менее важен по сравнению с наличием частиц в жидкости. Тем не менее пациенты с дополнительными факторами риска аспирации (например, патологическое ожирение, диабет, трудные дыхательные пути) или пациенты с повышенным риском оперативного родоразрешения (например, неблагоприятный профиль сердечного ритма плода) могут иметь более строгие ограничения по приему жидкости, решение о которых следует принимать индивидуально» [1].
- 8 4. «Следует избегать употребления твердой пищи во время родовой деятельности. При плановом оперативном вмешательстве (например, плановое КС или послеродовая перевязка труб) необходимо воздерживаться от употребления твердой пищи за 6–8 ч до операции; время варьируется в зависимости от состава пищи (например, содержание жира)» [1].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Опорожнение желудка замедляется после начала болезненных схваток и введения парентеральных опиоидов. Эпидуральное и интратекальное введение фентанила также может нарушать опорожнение желудка.

- Е. Ингаляция кислорода.** Необходимость стандартной ингаляции кислорода во время КС была поставлена под вопрос, поскольку имеются доказательства того, что она может быть неэффективна, а в некоторых случаях даже вредна вследствие превращения кислорода в свободные радикалы. Современные данные свидетельствуют о том, что дополнительная оксигенация у здоровой роженицы с доношенной беременностью во время планового КС в условиях нейроаксиальной анестезии приводит к более высоким уровням кислорода у матери и у плода (SpO_2 , PaO_2 , $PAPO_2$ и $PVPO_2$) и более высоким уровням свободных радикалов кислорода. Тем не менее ингаляция кислорода, по всей видимости, не оказывает ни благоприятного, ни вредного воздействия в отношении краткосрочных клинических исходов у плода, оцениваемых с помощью шкалы Апгар [24].
- Ф. Другие аспекты подготовки.** В Практических рекомендациях ASA по акушерской анестезии утверждается, что операционная для КС должна быть оборудована также, как и для обычной хирургии [1]. Базовые стандарты мониторинга ASA применимы и для пациенток, которым предстоит КС. Частота встречаемости неудачной интубации при КС составляет 1:224 общих анестезий. Остается неясным, влияет ли применение видеоларингоскопии на частоту встречаемости неудачной интубации [25]. Кроме того, необходимо обеспечить готовность и доступность тележки с расходными материалами для действий в ситуации трудных дыхательных путей, а также средств, необходимых для лечения массивного кровотечения и злокачественной гипертермии (гл. 14 «Трудные дыхательные пути у беременных»).

Г. Интраоперационная медикаментозная терапия

- 1. Профилактические антибиотики** назначаются для снижения риска эндометрита, раневой инфекции, инфекции мочевых путей и лихорадки. ACOG рекомендует назначать цефалоспорины первого поколения или другие антибиотики узкого спектра действия за 1 ч до хирургического разреза [26]. Тем не менее недавно проведенный анализ частоты применения антибиотиков по базе данных, содержащей более 1 млн случаев КС, показал, что в день операции антибиотики получали только 60% женщин [27]. Назначение антибиотиков существенно варьировалось от региона к региону, но не зависело от возраста, расы или страхового статуса.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Цефалоспорин первого поколения или другие антибиотики узкого спектра действия должны быть назначены за 1 ч до хирургического разреза.

2. Назначение вазопрессоров

- а.** Вазопрессоры должны быть приготовлены для немедленного применения. Наиболее оптимальные препараты: фенилэфрин или эфедрин.
- б.** Первоначальное представление об эфедрине как о наиболее предпочтительном препарате для лечения гипотензии во время КС основывалось на исследованиях моделей животных, в которых α -агонисты снижали маточный кровоток, тогда как смешанные агонисты не оказывали эффекта. В более поздних исследованиях данный эффект α -агонистов не был подтвержден.

- с. При использовании фенилэфрина было обнаружено статистически значимое отличие в виде улучшения рН пупочной артерии, однако клиническое значение данного факта неясно. Важно отметить, что данное различие обусловлено не прямым влиянием на маточный кровоток, а способностью эфедрина пересекать плаценту и стимулировать освобождение катехоламинов у плода. Повышение уровня катехоламинов приводит к повышению потребления кислорода и повышению концентрации лактата [28].
- д. Влияние эфедрина на рН пупочной артерии также может быть обусловлено генетической предрасположенностью у некоторых плодов. У младенцев с ацидозом был выявлен сходный генетический профиль [29].
- е. Фенилэфрин обычно назначается в виде постоянной инфузии, особенно при проведении спинальной анестезии. Инфузию начинают сразу после интратекального введения препаратов. При введении фенилэфрина в виде постоянной инфузии или периодических болюсов не было выявлено отличий в рН крови пупочной артерии. Однако при использовании постоянной инфузии у рожениц меньше вероятность развития тошноты и рвоты [30].
- 10 ф. Для лечения гипотензии можно использовать как фенилэфрин, так и эфедрин. Если требуются многократные болюсы, лучше использовать фенилэфрин. При низкой ЧСС у матери, например в случае развития сенсорного спинального блока на уровне T₁-T₂, эфедрин более предпочтителен, так как фенилэфрин может усугублять брадикардию. Не так важен выбор препарата, как немедленная коррекция гипотензии, поскольку маточно-плацентарный кровоток пропорционален АД. Однако данное предположение недавно было подвергнуто сомнению. В одном исследовании (919 рожениц, подвергнутых КС) снижение среднего АД $\geq 30\%$ от исходного отмечалось почти у 50% пациенток. При этом данное снижение АД не сопровождалось развитием значимых неблагоприятных эффектов у новорожденных [31].
- г. В другом количественном систематизированном обзоре 7 рандомизированных контролируемых исследований оценивалось применение фенилэфрина и эфедрина в общей сложности у 292 пациенток. Разницы в способности фенилэфрина и эфедрина корригировать гипотензию у матери выявлено не было, но при использовании фенилэфрина у рожениц чаще развивалась брадикардия. У новорожденных различий во встречаемости истинного ацидоза выявлено не было, хотя у новорожденных, матери которых получали фенилэфрин, значения рН в пупочной артерии были выше [32].
- h. В одном недавно опубликованном исследовании было показано, что в данной ситуации возможно использовать норадреналин [33].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Для лечения гипотензии можно использовать как фенилэфрин, так и эфедрин. Если требуются многократные болюсы, лучше использовать фенилэфрин.

3. **Лечение атонии матки.** С целью профилактики атонии матки АСОГ рекомендует введение утеротоников [34]. Для профилактики и лечения атонии матки препаратом первой линии считается окситоцин, однако для лечения рефрактерной атонии должны быть доступны такие препараты как метилэргоновин, 15-метилпростагландин-F2 α и мизопростал.

VI. Методики анестезии**А. Общие аспекты**

1. КС может быть проведено под эпидуральной, спинальной, комбинированной спинально-эпидуральной и общей анестезией.
2. Характерная черта общей анестезии — самое короткое время от начала анестезии до родоразрешения. Время от кожного или маточного разреза до родоразрешения практически не влияет на состояние новорожденного [35].
3. Гипотензия чаще развивается на фоне эпидуральной или спинальной анестезии в сравнении с общей анестезией.
4. Данные медицинской литературы относительно влияния методики анестезии на рН крови пупочной артерии неоднозначны.
5. Наиболее низкие баллы по шкале Апгар наблюдаются при использовании общей анестезии в сравнении с регионарной, вероятнее всего, вследствие трансплацентарного проникновения анестетиков. Данный эффект в наибольшей степени выражен при оценке по шкале Апгар на 1-й минуте после извлечения, тогда как на 5-й минуте различия в оценках в зависимости от методики анестезии уже незначительны. Дополнительным объяснением может служить тот факт, что общая анестезия проводится в ситуациях, когда есть ограничения по времени, есть противопоказания для нейроаксиальной анестезии и при неудачных попытках нейроаксиальной анестезии.
6. Осложнения у роженицы, особенно со стороны дыхательных путей, чаще встречаются на фоне общей анестезии. К другим осложнениям, чаще сопутствующим общей анестезии в сравнении с регионарной, можно отнести сохранение сознания во время анестезии, послеродовое кровотечение и раневую инфекцию.
7. Выбор в пользу того или иного метода анестезии при КС осуществляется индивидуально в зависимости от ситуации. Врач-акушер определяет срочность операции. Существует несколько классификаций срочности КС, каждая из которых имеет свои преимущества и недостатки [36]. Для определения срочности КС акушер должен отнести характер сердцебиения плода к одной из трех категорий (табл. 13.3).
 - a. После определения акушером степени срочности КС анестезиолог оценивает безопасность каждой методики анестезии на основании данных анамнеза, физикального обследования и лабораторных данных. Хотя женщина может высказывать и свои предпочтения, окончательное решение о выборе метода анестезии принимается с учетом всех вышеперечисленных факторов.
 - b. Независимо от методики анестезии, до извлечения новорожденного у всех пациенток следует поддерживать наклон матки влево. В положении на спине беременная матка затрудняет венозный возврат по нижней полой вене. Снижение венозного возврата приводит к снижению преднагрузки и снижению сердечного выброса. Перед началом анестезии роженица способна компенсировать данное снижение сердечного выброса повышением симпатического тонуса. На фоне общей и нейроаксиальной анестезии симпатические реакции ослабевают, что приводит к подавлению компенсации. Все роженицы, которым проводится анестезия, должны позиционироваться со смещением матки влево, вплоть до извлечения младенца. Смещение матки влево может быть достигнуто наклоном стола или, что предпочтительнее, с помощью подкладывания клиновидной подушки под правый бок.

Таблица 13.3. Классификация профиля частоты сердцебиений плода

Категория I	<p>Базальная ЧСП 110–160 уд/мин Умеренная вариабельность базальной ЧСП Отсутствие поздних и вариабельных децелераций Наличие или отсутствие ранних децелераций Наличие или отсутствие акселераций</p>
Категория II	<p>Запись ЧСП не позволяет прогнозировать нарушения кислотно-основного состояния плода или сомнительна Недостаточно данных для отнесения в Категорию I или Категорию III Требуется постоянной и повторяющейся оценки Интерпретируется в контексте текущей клинической ситуации</p>
Категория III	<p>Патологический характер записи ЧСП Запись ЧСП позволяет прогнозировать нарушения кислотно-основного состояния плода Отсутствует вариабельность базальной ЧСП (и любое из нижеприведенного): Рецидивирующие поздние децелерации Рецидивирующие вариабельные децелерации Брадикардия Синусоидальный профиль</p>

ЧСП — частота сердцебиений плода; уд/мин — ударов в минуту.

American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 106: intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstet Gynecol.* 2009;114:192–202.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Выбор в пользу того или иного метода анестезии при КС осуществляется индивидуально в зависимости от ситуации и состояния пациентки (например, выраженная тромбоцитопения). Врач-акушер определяет срочность операции.

В. Эпидуральная анестезия при кесаревом сечении

1. В 1973 г. было показано, что эпидуральный катетер, установленный для обезболивания родов, может быть использован при КС.
2. Эпидуральной анестезией называется введение местного анестетика в эпидуральное пространство. Протяженность блока зависит от объема местного анестетика, тогда как интенсивность («плотность») блока зависит от общей дозы препарата. Введенный эпидурально местный анестетик распространяется как краниально, так и каудально. Протяженность сенсорного блока не зависит ни от концентрации раствора местного анестетика, ни от силы тяжести; протяженность сенсорного блока в основном зависит от объема местного анестетика.
3. Для проведения КС необходимо добиться развития сенсорного блока до уровня T_4 . Уровень сенсорного блока может быть определен с помощью укола иглы, температурного воздействия или легкого прикосновения. Было показано, что если сенсорный блок до уровня T_4 подтвержден с помощью легкого прикосновения, то потребность в дополнительных введениях анестетика интраоперационно минимальна [37]. Рекомендованный уровень сенсорного блока для КС варьирует от T_8 до T_2 , в зависимости от того, будет ли матка выводиться наружу для ушивания. Несмотря на то что выведение матки наружу облегчает ушивание разреза, оно ассоциировано с повышенной частотой встречаемости интраоперационной тошноты, рвоты, венозной воздушной эмболии и послеоперационной боли.
 - а. Болевые стимулы от тазовых органов входят в спинной мозг на уровне T_{10} – L_1 , но для КС требуется более протяженный блок, поскольку

сенсорные афферентные волокна от других абдоминальных структур, например брюшины, входят в спинной мозг более краниально, вплоть до уровня T₂.

- b. Распространение сенсорного блока книзу также имеет значение для обеспечения комфорта пациенток. Блокада крупных нервных корешков на уровне L₅-S₄ необходима для предупреждения дискомфорта при тракции маточно-крестцовых связок или мочевого пузыря. Крестцовые нервные корешки достаточно тяжело заблокировать в связи с большим объемом крестцового эпидурального пространства и большим диаметром самих нервных корешков.
 - с. При наличии эпидурального катетера блок можно усилить, продлить и даже начать снова в зависимости от клинической ситуации. Данные возможности особенно актуальны в случаях, когда длительность процедуры неясна, что часто встречается при повторном КС.
4. Постепенное начало блокады на фоне эпидуральной анестезии выгодно в ситуациях, когда не следует допускать внезапного снижения АД, например при сердечно-сосудистых заболеваниях у роженицы.
 5. При эпидуральной анестезии для развития плотного сенсорного блока, необходимого для КС, требуется больше времени в сравнении со спинальной анестезией.
 6. Противопоказания к эпидуральной анестезии представлены в табл. 13.4.
 7. **Возможные осложнения эпидуральной анестезии**
 - a. Гипотензия, вызванная симпатической блокадой. Болюсное в/в введение раствора кристаллоидов перед началом нейроаксиальной анестезии, а также непосредственно во время индукции блокады может снизить вероятность развития гипотензии, но при этом не считается надежным способом профилактики гипотензии. Гипотензия приводит к снижению маточного кровотока, поэтому всегда требует лечения.
 - b. Высокий уровень блокады может обуславливаться введением избыточного количества местного анестетика. В такой ситуации могут потребоваться вазопрессоры и вспомогательная вентиляция легких.

13

Таблица 13.4. Противопоказания к эпидуральной или спинальной анестезии

Абсолютные	
Отказ пациентки	
Инфекция в месте пункции	
Использование низкомолекулярного гепарина	
12 ч, если гепарин использовался для профилактики тромбоза глубоких вен	
24 ч, если гепарин использовался с целью полной антикоагуляции	
Выраженная тромбоцитопения	
Относительные	
Гиповолемия	
Тромбоцитопения	
Кровотечение	
Брадикардия у плода	

- с. Тотальная спинальная анестезия может возникать в результате интратекального введения эпидурального катетера или после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки и переустановки катетера в другом межпозвоночном промежутке. Развитие тотальной спинальной анестезии невозможно, если катетер располагается в эпидуральном пространстве. Верхней границей эпидурального пространства является большое затылочное отверстие, что ограничивает краниальное распространение

анестетика. Блокада черепных нервов невозможна при правильном положении эпидурального катетера.

- d. Токсичность местных анестетиков может проявиться только в случае их внутрисосудистого введения. Риск проявления токсичности местного анестетика снижается при использовании тест-дозы, аспирационной пробы и фракционного введения местного анестетика. В комплекс лечения системной токсичности местного анестетика входит в/в введение интралипида. Так, 20% раствор интралипида назначается в виде болюса 1,5 мл/кг, затем проводится инфузия со скоростью 0,25 мл/кг/мин в течение 30–60 мин в зависимости от тяжести токсических проявлений. Если симптомы сохраняются, может потребоваться введение дополнительных болюсов 20% интралипида (см. гл. 3 «Местные анестетики. Физиологические эффекты и токсическое действие»).
- e. Сохраняющаяся парестезия во время установки эпидурального катетера может привести к повреждению нерва. Если при введении эпидурального катетера возникает персистирующая парестезия, катетер и иглу следует удалить и выполнить установку заново, чтобы не допустить перманентного повреждения нервного корешка [38].
- f. Постпункционная головная боль развивается в результате прокола твердой мозговой оболочки при продвижении эпидуральной иглы. Международное общество головной боли (The International Headache Society) называет постпункционной болью билатеральную фронтальную и затылочную головную боль, которая развивается в течение 7 дней и исчезает в течение 14 дней после люмбальной пункции. Такая головная боль усиливается в течение 15 мин после принятия вертикального положения и исчезает или ослабевает через 30 мин после перехода в положение лежа. Головная боль может сопровождаться следующими симптомами: звон в ушах, ригидность затылочных мышц, снижение слуха, фотофобия или тошнота. Несмотря на то что головная боль, как правило, развивается в течение 24–48 ч после пункции твердой оболочки, в 25% случаев она может развиться через 3 дня и позже. Использование игл крупного калибра ассоциировано с более высоким риском развития головной боли. Профилактика головных болей не всегда возможна. Для купирования головной боли может использоваться эпидуральная кровяная пробка [39]. Ранее считалось, что установка эпидурального катетера интратекально после прокола твердой мозговой оболочки может снизить вероятность развития головной боли. В рандомизированном исследовании рожениц, которым непреднамеренно пунктировали твердую мозговую оболочку иглой Tuohi 17G, не было выявлено различий в частоте встречаемости головной боли в случаях, когда катетер вводился интратекально по сравнению с повторной установкой катетера в другом промежутке. Основная причина проведения катетера интратекально состоит в том, чтобы не допустить повторной пункции твердой мозговой оболочки в другом межпозвоночном промежутке, особенно, если первая попытка была сложной [40] (см. гл. 19 «Лечение головной боли после пункции твердой мозговой оболочки»).
- g. Нейроаксиальная инфекция (менингит, эпидуральный абсцесс) была наиболее частой причиной акушерских нейроаксиальных повреждений по информации из Базы данных закрытых судебных исков в период с 1980 по 1999 г. [41]. Для предотвращения развития нейро-

аксиальной инфекции, эпидуральный катетер должен вводиться в асептических условиях. Как минимум, оператор должен использовать лицевую маску, шапочку и стерильные перчатки. Место пункции должно быть обработано йодом или хлоргексидином; хотя у хлоргексидина антибактериальная активность выше. Несмотря на то что хлоргексидин не одобрен Комитетом по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (FDA), он рекомендован в качестве антисептика первой линии большинством анестезиологических обществ.

- h. Эпидуральную анестезию связывают с развитием боли в спине. Однако это не было подтверждено в проспективных исследованиях. У рожениц, получающих и не получающих эпидуральную анестезию при родоразрешении, не выявляется различий в частоте развития боли в спине [42].
8. Местные анестетики для эпидуральной анестезии (см. гл. 3 «Местные анестетики. Физиологические эффекты и токсическое действие»)
- a. Для эпидуральной анестезии при КС часто используется 1,5% и 2,0% лидокаин. Основное его преимущество состоит в быстром развитии блокады. Длительность блокады составляет 1–1,5 ч.
- b. 0,5% бупивакаин используется реже. Относительно меньшее применение бупивакаина обуславливается кардиотоксичностью и отсроченным началом действия. На фоне беременности не отмечается усиления кардиотоксического действия бупивакаина.
- c. 0,5% ропивакаин имеет преимущество в виде низкой кардиотоксичности. Ропивакаин производится только в виде s-изомера. R-изомер обладает относительно большей кардиотоксичностью. Время начала блока по сравнению с лидокаином больше, при этом продолжительность действия достигает 2–2,5 ч. Хотя применение ропивакаина возросло, его стоимость намного выше других сравнимых анестетиков.
- d. 3,0% 2-хлорпрокаин имеет короткую продолжительность действия, примерно 45 мин. Токсическое действие 2-хлорпрокаина маловероятно в связи с тем, что данный анестетик подвергается быстрому метаболизму сывороточной псевдохлинэстеразой, что дает возможность применять этот препарат в более высоких дозах. Начало действия 2-хлорпрокаина быстрое, особенно если к раствору добавить бикарбонат натрия. Он часто используется при неотложных/экстренных операциях КС, поскольку необходимый уровень сенсорного блока может быть достигнут уже через 2 мин после введения. Применение 2-хлорпрокаина может снижать эффективность эпидурального морфина [43]; однако данное предположение спорно. Первоначально применение 2-хлорпрокаина ассоциировалось с развитием боли в спине; эту боль вызывал использовавшийся в растворе консервант. В настоящее время раствор 2-хлорпрокаина производится без консервантов.
9. Адъюванты местных анестетиков для эпидуральной анестезии
- a. Натрия бикарбонат часто добавляется к раствору местного анестетика для ускорения начала действия. Было показано, что он способен ускорить время начала действия лидокаина и 2-хлорпрокаина (рекомендуемая доза: 1 мл натрия бикарбоната на каждые 10 мл местного анестетика). Бупивакаин и ропивакаин при добавлении натрия бикарбоната выпадают в осадок.

b. Адреналин

- (1) Введение в качестве тест-дозы смеси адреналина (1:200 000) с 1,5% лидокаином в комбинации с аспирационной пробой считается высокоэффективным способом идентификации неправильного расположения эпидурального катетера. Если катетер располагается интра-текально, сенсорный блок развивается через 2 мин после введения такой комбинации препаратов. При внутрисосудистом расположении катетера в пределах 1 мин после введения тест-дозы ЧСС у роженицы должна возрасти на 10 уд/мин. Тест-дозу не следует вводить во время сокращения матки, поскольку родовая боль может также приводить к реакции в виде тахикардии. Применение такой тест-дозы широко изучено и безопасно как для матери, так и для плода [44].
- (2) Адреналин добавляется к местному анестетику для повышения плотности блокады. Как правило, адреналин добавляется к лидокаину в концентрации 1:200 000; к 2-хлорпрокаину, бупивакаину и ропивакаину адреналин добавляется редко. Адреналин увеличивает длительность блокады и повышает ее выраженность. В исследовании 40 пациенток, получавших 2% лидокаин, либо 2% лидокаин с адреналином, было показано, что роженицы, получавшие чистый лидокаин, испытывали более выраженную боль во время операции [45].
- (3) Адреналин способствует аналгезии за счет активации α_2 -рецепторов.
- (4) Адреналин не следует использовать у рожениц, для которых неблагоприятно развитие тахикардии (например, заболевания сердца).

10. Опиоиды

- a. Эпидуральное введение фентанила и суфентанила улучшает качество интраоперационной анестезии без побочных эффектов у новорожденного или у матери. Обычная доза для фентанила составляет 50–100 мкг, для суфентанила — 10–20 мкг.
- b. При эпидуральном введении морфина отмечается увеличение длительности послеоперационной аналгезии. Оптимальная доза — 4 мг [46].
 - (1) Эпидуральный морфин повышает вероятность реактивации вируса простого герпеса [47].
 - (2) К побочным эффектам эпидуральных опиоидов можно отнести депрессию дыхания (если одновременно используются в/в опиоиды) и кожный зуд. Для лечения зуда используются налбуфин или налоксон, тогда как для лечения угнетения дыхания используется ТОЛЬКО налоксон.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ По сравнению со спинальной анестезией, для развития плотного сенсорного эпидурального блока, необходимого для КС, требуется больше времени.

C. Спинальная анестезия при кесаревом сечении

1. Спинальной анестезией называется введение местного анестетика в цереброспинальную жидкость (ЦСЖ). Благодаря тому, что препарат попадает в жидкость, омывающую спинной мозг, скорость развития и выраженность блокады намного выше в сравнении с эпидуральной анестезией.
2. Доступ к ЦСЖ обеспечивается с помощью люмбальной пункции. Поскольку у 99% популяции спинной мозг заканчивается на уровне L₂, люмбальная пункция выполняется только ниже этого уровня. Пункция возможна как через срединный, так и через парамедианный доступ.

3. Для люмбальной пункции используются спинальные иглы с кончиком карандашного типа. У данного типа игл кончик не острый и не режущий, а тупой. Частота встречаемости постпункционных головных болей значительно снизилась после введения в клиническую практику спинальных игл карандашного типа. В практических рекомендациях ASA по акушерской анестезии утверждается, что у акушерских пациенток следует использовать только иглы карандашного типа [1]. К иглам карандашного типа относятся модели Спрот (Sprotte), Витакер (Whitacre), Европиан (European) и Джерти Маркс (Gertie Marx). Они отличаются размером и расположением бокового отверстия [48] (рис. 13.2).
4. Протяженность блокады при спинальной анестезии зависит от баричности раствора местного анестетика и положения пациента после введения местного анестетика. Баричностью раствора местного анестетика называют отношение его плотности к плотности ЦСЖ при одной и той же температуре. Раствор местного анестетика с плотностью более 1,008 г/мл при температуре 37 °С называется гипербаричным; если плотность раствора составляет 0,998–1,007 г/мл — раствор изобаричный; если плотность раствора ниже 0,997 — раствор гипобаричный. Растворы местных анестетиков, приготовленные на декстрозе, как правило, гипербаричные; в ЦСЖ или



Рис. 13.2. Виды спинальных игл. (Адаптировано из: Hughes S.C., Levinson G., Rosen M.A. Anesthesia for cesarean section. In: Hughes S.C., Levinson G., Rosen M.A., eds. Shnider & Levinson's Anesthesia for Obstetrics. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:208)

изотоническом растворе натрия хлорида — изобаричные; в разбавленном водном растворе — гипобаричные. Распространение местного анестетика и уровень сенсорной блокады при спинальной анестезии в существенной степени зависят от дозы препарата, баричности раствора местного анестетика и положения пациента во время и после введения местного анестетика.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Распространение местного анестетика и уровень сенсорной блокады при спинальной анестезии в существенной степени зависят от дозы препарата, баричности раствора местного анестетика и положения пациента во время и после введения местного анестетика.

5. Для КС используются гипербаричные и изобаричные растворы местного анестетика.
6. При использовании спинальной анестезии отсутствует такая проблема, как неадекватное обезболивание в области крестца. Это связано с тем, что местный анестетик вводится непосредственно в ЦСЖ.
7. Преимущество спинальной анестезии состоит в быстром начале и надежности блокады. Спинальная анестезия также проще с точки зрения техники выполнения. Длительность спинальной анестезии ограничена, а отсутствие спинального катетера делает невозможным введение дополнительных доз анестетика. Некоторые врачи устанавливают катетеры интратекально, однако следует отметить, что размеры современных игл, необходимых для проведения катетера интратекально, достаточно велики, что обуславливает повышение риска развития постпункционной головной боли.
8. Поскольку симпатическая блокада развивается быстро, многие специалисты полагали, что спинальная анестезия противопоказана у пациенток с тяжелой преэклампсией. Данная позиция аргументировалась опасениями, связанными с развитием выраженной гипотензии и риском отека легких вследствие большого объема инфузионной терапии для коррекции гипотензии. Рандомизированные исследования не подтвердили этих опасений. Спинальная анестезия не противопоказана у рожениц с тяжелой преэклампсией [49].
9. У рожениц с патологическим ожирением выше частота неудачных попыток спинальной анестезии. Существует предположение, что у рожениц с патологическим ожирением доза анестетика для спинальной анестезии должна быть снижена, т.к. у таких пациенток объем ЦСЖ в поясничной области ниже. Данная гипотеза неверна. Доза местного анестетика у рожениц с патологическим ожирением должна быть такой же, как и у пациенток без ожирения [50].
10. Противопоказания к спинальной анестезии перечислены в табл. 13.4.
11. **Возможные осложнения спинальной анестезии**
 - а. Гипотензия
 - (1) Быстрое развитие симпатической блокады приводит к гипотензии. Гипотензия может быть легко купирована эфедрином или фенилэфрином (см. обсуждение вазопрессоров выше). Введение кристаллоидов или коллоидов перед началом спинальной анестезии снижает частоту встречаемости гипотензии. Однако коллоидные растворы стоят дороже и характеризуются более высоким риском развития анафилаксии [51].
 - (2) В одном метаанализе проводили сравнение эффектов спинальной и эпидуральной анестезии на новорожденного. рН крови пуповины был значительно ниже при использовании спинальной анестезии. Спинальная анестезия также была ассоциирована с более выраженным дефици-

том оснований, вероятно, вследствие более высокой частоты развития гипотензии [52]. В практических рекомендациях ASA по акушерской анестезии указывается, что данные о различиях в значениях рН артериальной крови пуповины сомнительны [1]. Приведенные данные подчеркивают важность безотлагательного лечения гипотензии. При лечении гипотензии следует избегать больших доз эфедрина.

в. Высокая спинальная анестезия

- (1) У рожениц с высокой сенсорной блокадой зачастую развивается одышка. Наиболее вероятной причиной считается церебральная гипоперфузия, вызванная гипотензией.
- (2) При высоком блоке (C_3-C_4), сопровождающемся параличом диафрагмального нерва, требуется вспомогательная вентиляция легких.

с. Постпункционная головная боль

- (1) Спинальная анестезия сопровождается проколом твердой мозговой и паутинной оболочек, поэтому для снижения частоты развития постпункционной головной боли важно использование спинальных игл карандашного типа.
- (2) Использование режущих игл (например, Квинк [Quincke]) повышает риск развития головных болей.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Частота развития постпункционной головной боли ниже при использовании спинальных игл карандашного типа.

д. Парестезия

- (1) Спинальная анестезия выполняется через межпозвонковые промежутки на уровне ниже L_2 для того, чтобы избежать травмы спинного мозга. Парестезия может развиваться во время проведения спинальной иглы или введения местного анестетика, если игла контактирует со структурами конского хвоста. Пациенты могут жаловаться на боль или «прострел», распространяющийся в нижние конечности.
- (2) При устойчивых парестезиях иглу следует удалить и использовать для пункции другой межпозвонковый промежуток.

е. Остановка сердца

- (1) Существуют сообщения о случаях внезапной остановки сердца у пациентов после выполнения спинальной анестезии. Как правило, это происходит на фоне высокой сенсорной блокады, когда блокируются кардиальные акселераторные волокна (T_1-T_{IV}).
- (2) Раннее введение адреналина при реанимационных мероприятиях по поводу остановки сердца на фоне спинальной анестезии способствует повышению выживаемости [53].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Раннее введение адреналина при реанимационных мероприятиях по поводу остановки сердца на фоне спинальной анестезии способствует повышению выживаемости.

12. Местные анестетики для спинальной анестезии

а. 5% лидокаин

- (1) Использование гипербарического 5% раствора лидокаина в настоящее время снизилось в связи с опасениями развития транзиторного неврологического синдрома (ТНС).

- (2) ТНС — это болевой синдром в ногах и спине через 24–48 ч после проведения спинальной анестезии. Интратекальное введение лидокаина и литотомическое положение во время операции повышают риск развития ТНС. При КС частота развития ТНС не повышается [54].
- в.** 0,5% или 0,75% бупивакаин. Бупивакаин считается препаратом выбора для КС благодаря способности вызывать плотный блок длительной продолжительности.
- с.** 0,5% ропивакаин не одобрен FDA для использования в США. Более того, исследование показало, что длительность сенсорного и моторного блока меньше по сравнению с бупивакаином.
- 13. Адъюванты местных анестетиков**
- а.** Адреналин в дозе 100 мкг продлевает блокаду.
- б.** Опиоиды
- (1) Фентанил в дозе 10 мкг повышает качество сенсорного блока, но не продлевает послеоперационное обезболивание.
- (2) Морфин без консервантов в дозе 0,1–0,15 мг обеспечивает послеоперационное обезболивание в течение 10–24 ч. Побочные эффекты такие же, как и при эпидуральном введении: кожный зуд и угнетение дыхания [55]. Для более точного дозирования препаратов, добавляемых к местным анестетикам, лучше всего использовать туберкулиновый шприц объемом 1 мл.
- с.** Неостигмин и клонидин проходят клинические испытания.

- 14. Спинальная анестезия после неудачной эпидуральной анестезии.** После неудачной эпидуральной анестезии спинальная анестезия может быть ассоциирована с развитием высокого или тотального спинального блока. Предполагаемый механизм высокого блока связан с компрессией интратекального пространства введенным эпидурально раствором, что способствует краниальному перемещению введенного интратекально препарата. Отдельные случаи дают основания полагать, что высокий спинальный блок наиболее вероятен при введении большого количества местного анестетика эпидурально. Если билатеральный сенсорный блок не достигнут после эпидурального введения 10 мл местного анестетика (уровень сенсорной блокады может быть ниже T₄, но она должна быть билатеральной, чтобы продолжать дальше), дополнительные дозы местного анестетика вероятнее всего будут неэффективны. На этом этапе следует задуматься о возможности использования спинальной анестезии со снижением дозы анестетика на 30% [56]. Если после неудачной попытки эпидуральной анестезии нет признаков остаточного сенсорного блока, будет обоснованным использовать полную дозу анестетика для субарахноидального введения.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ После неудачной эпидуральной анестезии спинальная анестезия может быть ассоциирована с развитием высокого или тотального спинального блока.

Д. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при кесаревом сечении

- 1.** Комбинированная спинально-эпидуральная (КСЭ) анестезия подразумевает введение длинной спинальной иглы через эпидуральную иглу, предварительно установленную в эпидуральное пространство. Данная методика сочетает быстрое начало и высокую плотность блока спинальной анестезии с возможностью продления анестезии с помощью эпидурального катетера.

2. В соответствии с Практическими рекомендациями ASA по акушерской анестезии КСЭ-анестезия не улучшает качество анестезии по сравнению со спинальной анестезией [1]. По сравнению с эпидуральной анестезией при КСЭ-анестезии меньше время до кожного разреза.
3. Хотя КСЭ-анестезия не снижает частоты побочных эффектов у матери, ее применение может быть предпочтительным, если предполагается, что длительность КС может превысить длительность спинальной анестезии.

Е. Общая анестезия при кесаревом сечении

1. Препараты для общей анестезии пересекают плаценту, что может приводить к депрессии новорожденного.
2. Время от индукции до кожного разреза при общей анестезии меньше. Индукция общей анестезии проводится только после обработки и драпировки операционного поля, а также в присутствии хирургов, готовых к выполнению разреза.
3. **Показания к общей анестезии**
 - а. Выраженная брадикардия у плода. Общая анестезия считается идеальным выбором, если требуется быстрое извлечение плода при развитии неблагоприятных условий пребывания в матке.
 - б. Кровотечение у роженицы. Симпатическая блокада, вызванная нейроаксиальной анестезией, нежелательна на фоне кровотечения.
 - в. Проведение нейроаксиальной анестезии невозможно. Например, при наличии у матери коагулопатии или выраженной тромбоцитопении, которые могут повышать риск развития эпидуральной гематомы. Другие причины: предшествующая операция на позвоночнике и инфекция поясничной области.
4. Индукция общей анестезии проводится по методике быстрой последовательной индукции. После преоксигенации вводится индукционный препарат (пропофол, кетамин или этомидат), после чего сразу вводится сукцинилхолин. Выбор индукционного препарата зависит от состояния роженицы. В случае тяжелого кровотечения может быть использован кетамин. Этомидат — отличный выбор при сердечной патологии у матери. Наиболее часто для индукции общей анестезии используется пропофол.
5. Для предотвращения артериальной гипертензии и снижения риска инсульта у рожениц с преэклампсией анестезиологу следует рассмотреть применение таких препаратов как пропофол, эсмолол (1,5 мг/кг) и лабеталол [57]. Также можно использовать нитроглицерин (2 мкг/кг), никардипин, фентанил и ремифентанил.
6. Как только роженица утрачивает сознание, ассистент начинает давить на перстневидный хрящ и продолжает этот прием до введения эндотрахеальной трубки и подтверждения корректности ее установки с помощью капнографии.
7. После интубации трахеи анестезия поддерживается с помощью ингаляционных анестетиков. Может быть добавлена закись азота, в зависимости от состояния плода. Большинство анестезиологов предпочитают использовать 100% кислород до рождения плода. Ингаляционные анестетики способствуют расслаблению матки. После извлечения младенца концентрацию ингаляционного анестетика следует снизить до 0,5 от минимальной альвеолярной концентрации (МАК) или даже меньше с добавлением закиси азота и опиоида. В большинстве случаев в/в назначение окситоцина позволяет подавить релаксирующие матку эффекты ингаляционных анестетиков,

если концентрация поддерживается на уровне 0,5 МАК. Следует отметить, что в любом случае при использовании общей анестезии послеродовое кровотечение выражено в большей степени.

8. Беременность снижает значение МАК. Однако МАК оценивается по спинальным рефлексам и поэтому не отражает степень влияния анестетика на ЦНС. При сравнении беременных и небеременных не было выявлено разницы в количестве анестезиологических препаратов, необходимых для изменения электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Поэтому для предотвращения пробуждения во время операции следует подбирать уровень общей анестезии, ориентируясь на критерии, принятые для обычных женщин [58].
9. Если в качестве профилактики судорожного синдрома на фоне преэклампсии роженица получает магния сульфат, следует избегать применения недеполяризующих миорелаксантов, поскольку магния сульфат повышает чувствительность роженицы к недеполяризующим миорелаксантам.
10. Опиоиды не используются до извлечения плода, поскольку они проникают через плаценту. После родоразрешения большинство анестезиологов переходят на методику закись азота–кислород–опиоиды с небольшой концентрацией ингаляционного анестетика для предотвращения пробуждения.
11. Послеоперационное обезболивание осуществляется с помощью в/в анальгезии, контролируемой пациентом.
12. У женщин, которым проводили общую анестезию, оптимально использовать блокаду поперечного пространства живота (transversus abdominis plane block [ТАР-блок]). ТАР-блок включает введение местного анестетика между поперечной мышцей и внутренней косой мышцей живота. Данная манипуляция, как правило, выполняется под ультразвуковой навигацией. ТАР-блок не используется в сочетании с нейроаксиальной анестезией, поскольку не обеспечивает дополнительной анальгезии, если в качестве адъюванта при нейроаксиальной анестезии использовался морфин.
13. Общая анестезия при операциях КС характеризуется наиболее высокой анестезиологической смертностью. Большинство смертей во время общей анестезии связано с трудной интубацией, невозможностью оксигенировать и вентилировать или легочной аспирацией. Однако все большее значение придается относительно мало обсуждаемым проблемам, таким как гиповентиляция или обструкция дыхательных путей во время экстубации, пробуждения или в период восстановления [59]. Видеоларингоскопия позволила снизить частоту встречаемости неудачной интубации, но не оказала влияния на частоту развития аспирации.
14. В Рекомендациях АСОГ по перинатальной помощи, 7-е издание (*Guidelines for Perinatal Care, 7th edition*), признается важность выявления женщин с риском возможной трудной интубации. Акушерская бригада должна сохранять бдительность в отношении факторов риска, которые ставят женщину в категорию повышенного риска осложнений во время общей анестезии. У женщин с высоким риском осложнений следует рассмотреть возможность плановой катетеризации эпидурального пространства на ранних стадиях родов, что, помимо всего прочего, поможет заблаговременно подтвердить нормальное функционирование катетера [60].

VII. Послеоперационное ведение (гл. 18 «Анальгезия после кесарева сечения»)

Контроль послеоперационной боли лучше всего достигается с помощью мультимодальных методик анальгезии, включающих системное введение нестероидных противовоспалительных препаратов, в/в ацетаминофен, нейроаксиальные опиои-

ды и/или местные анестетики. Описано применение ТАР-блока, однако интратекальный морфин действует дольше и лучше [61]. Также сообщается о применении эпидуральной аналгезии, контролируемой пациентом, с использованием низких концентраций местных анестетиков и опиоидов после эпидуральной анестезии. Если при КС используются нейроаксиальные методики, послеоперационную боль (в течение 12–24 ч) чаще всего удастся контролировать с помощью интратекального (100–150 мкг) или эпидурального морфина (3,5–4,0 мг). Нейроаксиальное введение морфина сопровождается такими побочными эффектами, как отсроченная депрессия дыхания, тошнота, рвота и кожный зуд. В связи с риском угнетения дыхания важно применение послеоперационного мониторинга, особенно у рожениц с патологическим ожирением, у которых риск угнетения дыхания выше [62].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ После применения нейроаксиальных опиоидов важно обеспечить послеоперационный мониторинг, особенно у рожениц с патологическим ожирением, у которых риск угнетения дыхания выше.

VIII. Заключение

- A. Количество КС в США стабилизировалось. Однако, составляя одну треть от всех родоразрешений, КС наиболее часто выполняемая хирургическая операция в США.
- B. Эпидуральная аналгезия не повышает риск КС. Эпидуральный катетер, установленный для обезболивания родов, может быть использован для анестезии при КС. Если возникает подозрение, что катетер не функционирует, важно прекратить его использование, чтобы не допустить введения большого объема анестетика, который может способствовать высокой сенсорной блокаде в случае применения спинальной анестезии.
- C. Если планируется общая анестезия, индукцию следует выполнять по методике быстрой последовательной индукции в связи с тем, что все роженицы имеют повышенный риск аспирации. Для предотвращения сохранения сознания роженицам необходимо вводить такое же количество анестезиологических препаратов, как и небеременным. Послеоперационная кровоточивость в большей степени выражена при использовании общей анестезии, хотя разницы по потребности в трансфузии не наблюдается.
- D. При операциях КС можно использовать общую, спинальную, эпидуральную и КСЭ-анестезию. Каждая из методик имеет свои достоинства и недостатки. Решение об использовании той или иной методики анестезии должно приниматься индивидуально и отчасти зависит от практики учреждения и уровня подготовки хирургов. Кроме того, выбор будет зависеть от срочности ситуации и состояния роженицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Society of Anesthesiologists Committee on Occupational Health Task Force on Infection Control. American Society of Anesthesiologists Committee on Occupational Health Task Force on Infection Control. *Anesthesiology*. 2007;106:843–863.
2. Osterman M.J., Martin J.A. Primary cesarean delivery rates, by state: results from the revised birth certificate: 2006–2012. *Natl Vital Stat Rep*. 2014;63:1–11.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal-Fetal Medicine. Obstetric Care Consensus No. 1: safe prevention of the primary cesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 2014;123:693–711.
4. Wong C.A., Scavone B.M., Peaceman A.M. et al. The risk of cesarean delivery with neuraxial analgesia given early versus late in labor. *N Engl J Med*. 2005;352:655–665.
5. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 559: cesarean delivery on maternal request. *Obstet Gynecol*. 2013;121:904–907.

6. Ecker J. Elective cesarean delivery on maternal request. *JAMA*. 2013;309:1930–1936.
7. Mishanina E., Rogozinska E., Thatthi T. et al. Use of labour induction and risk of cesarean delivery: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ*. 2014;186:665–673.
8. Osterman M.J., Martin J.A. Changes in cesarean delivery rates by gestational age: United States, 1996–2011. *NCHS Data Brief*. 2013;124:1–8.
9. McAdams R.M. Time to implement delayed cord clamping. *Obstet Gynecol*. 2014;123:549–552.
10. Hung K.J., Berg O. Early skin-to-skin after cesarean to improve breastfeeding. *MCN Am J Matern Child Nurs*. 2011;36:318–324.
11. Bamigboye A.A., Hofmeyr G.J. Closure versus non-closure of the peritoneum at caesarean section: short- and long-term outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;8:CD000163.
12. Hawkins J.L., Chang J., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related maternal mortality in the United States: 1979–2002. *Obstet Gynecol*. 2011;117:69–74.
13. Creanga A.A., Berg C.J., Syverson C. et al. Pregnancy-related mortality in the United States, 2006–2010. *Obstet Gynecol*. 2015;125:5–12.
14. Mhyre J.M., Tsen L.C., Einav S. et al. Cardiac arrest during hospitalization for delivery in the United States, 1998–2011. *Anesthesiology*. 2014;120:810–818.
15. Hammad I.A., Chauhan S.P., Magann E.F. et al. Peripartum complications with cesarean delivery: a review of Maternal-Fetal Medicine Units Network publications. *J Mat Fetal Neonatal Med*. 2014;27:463–474.
16. Rouse D.J., MacPherson C., Landon M. et al. Blood transfusion and cesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 2006;108:891–897.
17. Heesen M., Hofmann T., Klöhr S. et al. Is general anaesthesia for caesarean section associated with postpartum haemorrhage? Systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2013;57:1092–1102.
18. Zelop C., Heffner L.J. The downside of cesarean delivery: short- and long-term complications. *Clin Obstet Gynecol*. 2004;47:386–393.
19. Silver R.M., Landon M.B., Rouse D.J. et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol*. 2006;107:1226–1232.
20. Leeman L.M., Beagle M., Espey E. et al. Diminishing availability of trial of labor after cesarean delivery in New Mexico hospitals. *Obstet Gynecol*. 2013;122:242–247.
21. Lydon-Rochelle M., Holt V.L., Easterling T.R. et al. Risk of uterine rupture during labor among women with a prior cesarean delivery. *N Engl J Med*. 2001;345:3–8.
22. Mendelson C.L. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*. 1946;52:191–205.
23. Paranjothy S., Griffiths J.D., Broughton H.K. et al. Interventions at caesarean section for reducing the risk of aspiration pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;8:CD000163.
24. Chatmongkolchart S., Prathep S. Supplemental oxygen for caesarean section during regional anesthesia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;6:CD006161.
25. Quinn A.C., Milne D., Columb M. et al. Failed tracheal intubation in obstetric anaesthesia: 2 yr national case-control study in the UK. *Br J Anaesth*. 2013;110:74–80.
26. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 120: use of prophylactic antibiotics in labor and delivery. *Obstet Gynecol*. 2011;117:1472–1483.
27. Brubaker S.G., Friedman A.M., Cleary K.L. et al. Patterns of use and predictors of receipt of antibiotics in women undergoing cesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 2014;124:338–344.
28. Saravanan S., Kocarev M., Wilson R.C. et al. Equivalent dose of ephedrine and phenylephrine in the prevention of post-spinal hypotension in caesarean section. *Br J Anaesth*. 2006;96:95–99.
29. Landau R., Liu S.K., Blouin J.L. et al. The effect of maternal and fetal beta2-adrenoceptor and nitric oxide synthase genotype on vasopressor requirement and fetal acid-base status during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2011;112:1432–1437.
30. Doherty A., Ohashi Y., Downey K. et al. Phenylephrine infusion versus bolus regimens during cesarean delivery under spinal anesthesia: a double-blind randomized clinical trial to assess hemodynamic changes. *Anesth Analg*. 2012;115:1343–1350.
31. Maayan-Metzger A., Schushan-Eisen I., Todris L. et al. Maternal hypotension during elective cesarean section and short-term neonatal outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202:56.e1–e5.
32. Lee A., Ngan Kee W.D., Gin T. A quantitative, systematic review of randomized controlled trials of ephedrine versus phenylephrine for the management of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2002;94:920–926.
33. Ngan Kee W.D., Lee S.W., Ng F.F. et al. Randomized double-blinded comparison of norepinephrine and phenylephrine for maintenance of blood pressure during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology*. 2015;122:736–745.
34. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol*. 2006;108:1039–1047.
35. Maayan-Metzger A., Schushan-Eisen I., Todris L. et al. The effect of time intervals on neonatal outcome in elective cesarean delivery at term under regional anesthesia. *Int J Gynaecol Obstet*. 2010;111:224–228.
36. Torloni M.R., Betran A.P., Souza J.P. et al. Classifications for cesarean section: a systematic review. *PLoS One*. 2011;6:e14566.

37. Nor N.M., Russell I.F. Assessing blocks after spinal anaesthesia for elective caesarean section: how different questions affect findings from the same stimulus. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22:294–297.
38. Atroy Y, Benhamou D, Bargaes L. et al. Major complications of regional anesthesia in France: the SOS regional anesthesia hotline service. *Anesthesiology.* 2002;97:1274–1280.
39. Evans R.W., Armon C., Frohman E.M. et al. Assessment: prevention of post-lumbar puncture headaches: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the Academy of Neurology. *Neurology.* 2000;55:909–914.
40. Russell I.F. A prospective controlled study of continuous spinal analgesia versus repeat epidural analgesia after accidental dural puncture in labour. *Int J Obstet Anesth.* 2012;21:7–16.
41. Lee L.A., Posner K.L., Domino K.B. et al. Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s: a closed claims analysis. *Anesthesiology.* 2004;101:143–152.
42. Howell C.J., Dean T., Lucking L. et al. Randomized study of long term outcome after epidural versus non-epidural analgesia during labour. *BMJ.* 2002;325:357.
43. Karambelkar D.J., Ramanathan S. 2-Chloroprocaine antagonism of epidural morphine analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1997;41:774–778.
44. Colonna-Romano P, Lingaraju N., Godfrey S.D. et al. Epidural test dose and intravascular injection in obstetrics: sensitivity, specificity, and lowest effective dose. *Anesth Analg.* 1992;75:372–376.
45. Brose W.G., Cohen S.E. Epidural lidocaine for cesarean section: effect of varying epinephrine concentration. *Anesthesiology.* 1988;69:936–940.
46. Palmer C.M., Nogami W.M., Van Maren G. et al. Postcesarean epidural morphine: a dose-response study. *Anesth Analg.* 2000;90:887–891.
47. Boyle R.K. A review of anatomical and immunological links between epidural morphine and herpes simplex labialis in obstetric patients. *Anaesth Intensive Care.* 1995;23:425–432.
48. Lambert D.H., Hurley R.J., Hertwig L. et al. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. *Reg Anesth.* 1997;22:66–72.
49. Visalyaputra S., Rodanant O., Somboonviboon W. et al. Spinal versus epidural anesthesia for cesarean delivery in severe preeclampsia: a prospective randomized, multicenter study. *Anesth Analg.* 2005;101:862–868.
50. Carvalho B., Collins J., Drover D.R. et al. ED(50) and ED(95) of intrathecal bupivacaine in morbidly obese patients undergoing cesarean delivery. *Anesthesiology.* 2011;114:529–535.
51. Dyer R.A., Farina Z., Joubert I.A. et al. Crystalloid preload versus rapid crystalloid administration after induction of spinal anesthesia (coload) for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care.* 2004;32:351–357.
52. Reynolds F., Seed P.T. Anaesthesia for caesarean section and neonatal acid-base status: a meta-analysis. *Anaesthesia.* 2005;60:636–653.
53. Kopp S.L., Horlocker T.T., Warner M.E. et al. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesth Analg.* 2005;100:855–865.
54. Aouad M.T., Siddik S.S., Jalbout M.I. et al. Does pregnancy protect against intrathecal lidocaine-induced transient neurologic symptoms? *Anesth Analg.* 2001;92:401–404.
55. Palmer C.M., Emerson S., Volgoropolous D. et al. Dose-response relationship of intrathecal morphine for postcesarean analgesia. *Anesthesiology.* 1999;90:437–444.
56. Blumgart C.H., Ryall D., Dennison B. et al. Mechanism of extension of spinal anaesthesia by extradural injection of local anaesthetic. *Br J Anaesth.* 1992;69:457–460.
57. Pant M., Fong R., Scavone B. Prevention of peri-induction hypertension in preclampsic patients: a focused review. *Anesth Analg.* 2014;119:1350–1356.
58. Mhyre J.M., Riesner M.N., Polley L.S. et al. A series of anesthesia-related maternal deaths in Michigan, 1985–2003. *Anesthesiology.* 2007;106:1096–1104.
59. Ueyama H., Hagihira S., Takashina M. et al. Pregnancy does not enhance volatile anesthetic sensitivity on the brain: an electroencephalographic analysis study. *Anesthesiology.* 2010;113:577–584.
60. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Perinatal Care.* 7th ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2012:109–110, 160, 192–194, 248.
61. McMorrow R.C., Ni Mhuircheartaigh R.J., Ahmed K.A. et al. Comparison of transversus abdominis plane block vs spinal morphine for pain relief after caesarean section. *Br J Anaesth.* 2011;106:706–712.
62. Horlocker T.T., Burton A.W., Connis R.T. et al. Practice guidelines for the prevention, detection, and management of respiratory depression associated with neuraxial opioid administration. *Anesthesiology.* 2009;110:218–230.

I. Введение	329	D. Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта	338
II. Определения	330	E. Рекомендации по тактике при обеспечении проходимости дыхательных путей: значение физиологических изменений вследствие беременности	338
A. Трудные дыхательные пути	330	VIII. Оценка дыхательных путей	339
B. Трудная вентиляция лицевой маской или через надгортанный воздуховод	330	A. Анамнез	339
C. Трудная установка надгортанного воздуховода	331	B. Физикальное обследование	339
D. Трудная ларингоскопия	331	C. Специфические индивидуальные тесты по оценке риска трудной интубации трахеи	339
E. Трудная интубация трахеи	331	IX. Морбидное ожирение при беременности и дыхательные пути	344
F. Неудачная интубация	331	A. Распространенность морбидного ожирения	344
III. Задачи и подготовка к обеспечению проходимости дыхательных путей во время беременности	331	B. Технические сложности	344
A. Задачи по устранению смертности, обусловленной проблемами с обеспечением проходимости дыхательных путей	331	C. Повышение риска анестезии	344
B. Подготовка	332	X. Аспирация желудочного содержимого	346
IV. Частота встречаемости трудной и неудачной интубации	332	A. Смертность вследствие аспирации	346
A. Риск неудачной интубации у акушерских пациенток	332	B. Риск трудной масочной вентиляции и аспирации после повторных попыток интубации	346
B. Факторы, обуславливающие развитие ситуации трудных дыхательных путей	332	XI. Анестезия у акушерских пациенток с прогнозируемыми трудными дыхательными путями	347
V. Осложнения и смертность, ассоциированные с анестезией	334	A. Практические рекомендации Американского общества анестезиологов (ASA)	347
A. Опыт Соединенных Штатов Америки (США)	334	B. Тактика ведения роженицы с прогнозируемыми трудными дыхательными путями в родах или при хирургическом родоразрешении в случае, когда манипуляции по обеспечению проходимости дыхательных путей не нужны	347
B. Опыт Великобритании	335	C. Тактика ведения роженицы с прогнозируемыми трудными дыхательными путями в случае, когда необходимы манипуляции по обеспечению проходимости дыхательных путей: акцент на интубации в сознании	350
VI. Материнская смертность и вопросы обеспечения проходимости дыхательных путей после пробуждения	336		
A. Данные США	336		
B. Данные Великобритании	336		
VII. Анатомические и физиологические изменения во время беременности, обуславливающие особенности тактики в ситуации трудных дыхательных путей	337		
A. Изменения со стороны дыхательных путей	337		
B. Изменения со стороны системы дыхания	337		
C. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы	338		

XII. Тактика ведения беременных с непрогнозируемыми трудными дыхательными путями 354 A. Шаг 1: первая попытка интубации трахеи 354 B. Шаг 2: вторая попытка интубации трахеи/наилучшая попытка — трудная ларингоскопия/трудная интубация 354 C. Шаг 3: поддержание оксигенации/вентиляции — неудачная интубация 357	D. Шаг 4: тактика в ситуации «невозможно интубировать/невозможно вентилировать» 359 E. Шаг 5: тактика у беременных с критическим состоянием в ситуации трудных дыхательных путей (нарастающая гипоксемия) 361 XIII. Аспекты, связанные с обеспечением проходимости дыхательных путей при экстубации и в палате постнаркозного наблюдения 362 XIV. Заключение 363
--	---

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Осложнения, ассоциированные с неудачной интубацией трахеи и невозможностью оксигенировать/вентилировать после индукции общей анестезии при кесаревом сечении, сопровождаются повышенной частотой материнской заболеваемости и смертности.
2. Для выявления прогностических факторов риска трудной интубации и трудной вентиляции следует обратить внимание на сведения из анамнеза, данные физикального обследования и оценку дыхательных путей.
3. Рост информированности о материнской смертности и осложнениях, ассоциированных с общей анестезией, привел к широкому распространению нейроаксиальных методик обезболивания как родов, так и кесарева сечения. Вместе с тем значительные усовершенствования в подходах к ведению пациентов с трудными дыхательными путями привели к существенному снижению смертности, ассоциированной с обеспечением проходимости дыхательных путей.
4. Экстренные меры по обеспечению проходимости дыхательных путей после неудачной интубации трахеи в акушерстве могут сопровождаться серьезными трудностями для анестезиолога.
5. Перед началом индукции анестезии у беременной необходимо иметь хорошо продуманный резервный план мероприятий в рамках разработанного алгоритма действий в ситуации трудных дыхательных путей.
6. В каждом учреждении, где обеспечивается акушерская анестезия, необходимо разработать и внедрить протоколы по снижению анестезиологических рисков у женщин в родах, во время индукции общей анестезии при кесаревом сечении, во время пробуждения после анестезии и в послеоперационном периоде.
7. Все анестезиологи должны приобретать и поддерживать навыки применения современных методов обеспечения проходимости дыхательных путей, включая крикотиреотомию.

I. Введение

1

Осложнения, ассоциированные с неудачной интубацией трахеи и невозможностью оксигенировать/вентилировать после индукции общей анестезии (ОА) при кесаревом сечении (КС), сопровождаются повышенной частотой материнской заболеваемости и смертности. Анатомические и физиологические изменения во время беременности обуславливают более высокий риск развития осложнений, связанных с дыхательными путями у рожениц в сравнении с небеременными, в том числе и при проведении ОА. Более чем у 50% беременных отмечается ожирение, что также повышает риск трудной интубации и вентиляции. Есть основания полагать, что по мере роста частоты встречаемости акушерских пациентов высокого риска, анестезиологи будут чаще сталкиваться с клиническими ситуациями, при которых нейроаксиальная анестезия может быть трудно выполнимой или противопоказана, что может существенно осложнять мероприятия по обеспечению

нию проходимости дыхательных путей. Во многих странах признание того факта, что неблагоприятные материнские анестезиологические исходы часто ассоциированы с ситуациями трудных дыхательных путей, привело к значительному снижению использования ОА как при плановых, так и при экстренных операциях КС.

Существенное повышение внимания анестезиологов к проблемам безопасности пациентов во время анестезии в последние годы обусловило совершенствование методов обеспечения проходимости дыхательных путей. В числе инноваций можно назвать (1) введение и регулярные пересмотры рекомендаций рабочей группы Американского общества анестезиологов (ASA) по ведению трудных дыхательных путей [1], (2) значительные усовершенствования альтернативных методов обеспечения проходимости дыхательных путей, (3) повышение качества и количества устройств для поддержания проходимости дыхательных путей и (4) рост публикаций во всем мире, посвященных совершенствованию методов обеспечения проходимости дыхательных путей. Эти позитивные изменения обусловили снижение частоты встречаемости связанных с дыхательными путями периоперационных осложнений во время анестезии и операций в общехирургической и акушерской популяции [2].

II.

Определения. В существующей литературе отсутствует общепринятое стандартное определение понятия трудные дыхательные пути. Ниже приводятся определения, используемые рабочей группой ASA по ведению трудных дыхательных путей [1].

- А. Трудные дыхательные пути.** Клиническая ситуация, когда анестезиолог с традиционной подготовкой испытывает трудности с вентиляцией лицевой маской на уровне верхних дыхательных путей, трудности с интубацией трахеи или и тем, и другим, что приводит к развитию гипоксемии.
- В. Трудная вентиляция лицевой маской или через надгортанный воздуховод**
1. Успешная вентиляция лицевой маской дает анестезиологу альтернативный способ обеспечения вентиляции в промежутках между неуспешными попытками ларингоскопии и в ситуациях с непрогнозируемыми трудными дыхательными путями.
 2. Шкала степени трудности масочной вентиляции включает четыре категории (1–4-я степени): степень 1 — легкая вентиляция маской; степень 2 — вентиляция маской эффективна с применением перорального воздуховода/адьюванта, с или без миорелаксантов; степень 3 — трудная вентиляция маской (неадекватная, нестабильная или требует участия двоих исполнителей) с или без миорелаксантов; степень 4 — невозможно вентилировать маской с или без миорелаксантов. Степени 3 и 4 определяют трудную вентиляцию лицевой маской и невозможность вентиляции лицевой маской соответственно.
 3. Спектр устройств категории надгортанных воздуховодов (НГВ) включает ларингеальную маску/laryngeal mask airway (ЛМ/LMA), интубирующую ЛМ/intubating LMA (ИЛМ/ILMA) и ларингеальные трубки.
 4. Трудная вентиляция через НГВ
 - a. «Трудная вентиляция через НГВ» определяется как ситуация, когда анестезиолог не в состоянии обеспечить адекватную вентиляцию в связи с одной или несколькими следующими проблемами: (1) неадекватная герметизация при использовании маски или НГВ, (2) избыточная утечка газа или (3) избыточное сопротивление поступлению или эвакуации газа.
 - b. Признаки неадекватной вентиляции включают (но не ограничиваются) отсутствие или неадекватные экскурсии грудной клетки, отсутствие или неадекватные звуки дыхания, аускультативные признаки выраженной обструкции, цианоз, попадание воздуха в желудок или дилатация желуд-

ка, снижение или неадекватная сатурация кислородом/оxygen saturation (SpO_2), отсутствие или неадекватное значение выдыхаемого углекислого газа по данным мониторинга концентрации диоксида углерода в конце выдоха (endtidal carbon dioxide — $ETCO_2$), отсутствие или неадекватные спирометрические характеристики потока выдыхаемого газа и гемодинамические изменения, ассоциированные с гипоксемией или гиперкапнией (например, артериальная гипертензия, тахикардия, аритмия).

- C. **Трудная установка надгортанного воздуховода.** Установка НГВ, потребовавшая множественных попыток.
- D. **Трудная ларингоскопия.** В результате многочисленных попыток традиционной ларингоскопии невозможно визуализировать какую-либо часть голосовых связок.
- E. **Трудная интубация трахеи.** Рабочая группа ASA описывает трудную интубацию как интубацию, требующую многочисленных попыток.
- F. **Неудачная интубация.** Определяется как невозможность установить эндотрахеальную трубку (ЭТТ) после многочисленных попыток. Определение рабочей группы ASA по ведению трудных дыхательных путей может быть неприменимо для акушерских пациенток, подвергающихся операции КС, когда ОА применяется для экстренного извлечения новорожденного. У таких акушерских пациенток широко практикуется подход, когда ОА инициируется с использованием методики быстрой последовательной индукции на фоне однократного введения сукцинилхолина для облегчения выполнения интубации. Таким образом, у акушерских пациенток более подходящим определением неудачной интубации будет невозможность обеспечить контроль над дыхательными путями после введения одной дозы сукцинилхолина и выполнения не более двух попыток интубации с применением традиционной ларингоскопии или альтернативного устройства для интубации трахеи.

III Задачи и подготовка к обеспечению проходимости дыхательных путей во время беременности

- A. **Задачи по устранению смертности, обусловленной проблемами с обеспечением проходимости дыхательных путей.** Неблагоприятные исходы со стороны матери и плода вследствие инцидентов с дыхательными путями на фоне анестезии могут иметь серьезное влияние на семью пациентки и стать причиной преследования и наложения финансовой ответственности на анестезиологов. Недавно провозглашенные Инициативы по безопасному материнству и стратегия Цели развития тысячелетия ООН, в которых подчеркивается важность повышения эффективности материнского здоровья, фокусируются на устранении материнской смертности, ассоциированной с анестезией, в частности смертности, ассоциированной с проблемами с обеспечением проходимости дыхательных путей. В этой связи акушерские анестезиологи должны:
 1. Понимать суть анатомических и физиологических изменений во время беременности и их влияние на тактику обеспечения проходимости дыхательных путей (см. гл. 1).
 2. Сохранять баланс между срочностью извлечения плода и обеспечением безопасности матери.
 3. Понимать важность приоритета и всеми мерами обеспечивать оксигенацию и вентиляцию, используя многочисленные резервные устройства для поддержания проходимости дыхательных путей.
 4. Предотвращать аспирацию в легкие, особенно при использовании НГВ.

5. Уметь распознавать ситуацию с трудными дыхательными путями и применять эффективные стратегии ведения рожениц с трудными дыхательными путями в родах или при операции КС. Согласно декларации Инициативы по безопасному материнству, конечная цель всех мер состоит в предотвращении и полной элиминации материнской смертности, включая смерть, ассоциированную с трудными дыхательными путями.

В. Подготовка. Имея в виду эти цели, анестезиолог в акушерстве должен принимать следующие шаги.

2

1. Овладевать методикой оценки прогностических факторов риска трудных дыхательных путей.
2. Уметь оценивать факторы риска, предрасполагающие к развитию осложнений, ассоциированных с дыхательными путями.
3. Иметь хорошо продуманный резервный план мероприятий в рамках разработанного алгоритма действий в ситуации трудных дыхательных путей.
4. Иметь тележку с оборудованием для трудных дыхательных путей, которая располагается в непосредственном доступе в зоне, где осуществляется родовая деятельность и родоразрешение.
5. Понимать важность мер по предотвращению аспирации желудочного содержимого при использовании НГВ.
6. Приобретать и поддерживать навыки применения современных методов обеспечения проходимости дыхательных путей, включая крикотиреотомию.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Все анестезиологи должны приобретать навыки применения современных методов ведения трудных дыхательных путей у акушерских пациентов.

IV. Частота встречаемости трудной и неудачной интубации

Несмотря на то что материнская заболеваемость и смертность вследствие осложнений, ассоциированных с дыхательными путями, снизилась, частота встречаемости трудной интубации трахеи остается неизменной в связи с анатомическими и физиологическими изменениями при беременности [2].

А. Риск неудачной интубации у акушерских пациенток. Частота встречаемости неудачной интубации в акушерской практике в среднем составляет 1:300 случаев, в сравнении с 1:2230 в общехирургической популяции [3, 4] (табл. 14.1). Таким образом, речь идет о 7–8-кратном приросте риска неудачной интубации у акушерских пациенток.

В. Факторы, обуславливающие развитие ситуации трудных дыхательных путей. Факторы, обуславливающие ситуацию трудных дыхательных путей, включают трудную вентиляцию лицевой маской, трудную ларингоскопию и трудную интубацию.

1. Трудная вентиляция лицевой маской и трудная ларингоскопия отмечается у 5 и 5,8% пациентов, подвергающихся ОА при хирургических операциях, соответственно [5].
2. Сочетание трудной вентиляции лицевой маской и трудной ларингоскопии повышает риск развития гипоксемии.
 - а. В недавно проведенном исследовании установлено, что частота встречаемости трудной вентиляции лицевой маской в сочетании с трудной ларингоскопией составляет 0,4% и можно выделить 12 независимых прогностических факторов: 1) возраст > 46 лет; 2) индекс массы тела (ИМТ) > 30 кг/м²; 3) мужской пол; 4) класс по Маллампати III или IV; 5) опухоль на шее или предшествующая лучевая терапия в области шеи; 6) снижение

- тироментальной дистанции; 7) сонное апноэ; 8) выступающие спереди зубы; 9) борода; 10) толстая шея; 11) ограничение подвижности шейного отдела позвоночника; 12) ограничение протрузии нижней челюсти [5].
- б.** Частота встречаемости сочетания трудной вентиляции лицевой маской и трудной интубации в акушерской популяции остается неизвестной. Данные двух исследований свидетельствуют о том, что невозможность установить контроль над дыхательными путями с помощью вентиляции лицевой маской или НГВ у акушерских пациенток может с высокой частотой приводить к ситуации «невозможно интубировать, невозможно вентилировать», частота встречаемости которой варьирует от 1:95 до 1:500 [6]. В одном недавно опубликованном обзоре ОА при операциях КС описывается один случай ситуации «невозможно интубировать, невозможно вентилировать», которая развилась после неудачных попыток интубации и установки НГВ, что потребовало выполнения экстренной крикотиомии с хорошим исходом как для матери, так и для ребенка [6].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У акушерских пациенток повышена частота встречаемости трудной вентиляции лицевой маской и трудной интубации трахеи.

Таблица 14.1. Частота встречаемости трудных дыхательных путей

Хирургические пациенты	Акушерские пациентки
Трудная интубация встречается относительно часто в связи с проведением общей анестезии	Кормак и Лихен (Cormack & Lehane)
• Частота встречаемости 1–3%	• Трудная ларингоскопия с обзором гортани III класса 1:2000
Трудная масочная вентиляция	Хоуторн (Hawthorne)
• Частота встречаемости 0,9–5% у пациентов в общей хирургии	• Неудачная интубация 1:250
Ситуация «невозможно интубировать, невозможно вентилировать»	Лайонс (Lyons)
• Частота встречаемости от 0,01 до 2 случаев на 10 000	• Неудачная интубация 1:300
	Сэмсон и Юнг (Samsoon & Young)
	• Неудачная интубация 1:283
	Рокке и соавт.
	• Неудачная интубация 1:750
	Тсен и соавт.
	• Ситуация «невозможно интубировать, невозможно вентилировать» 1:536
	Паланисаму и соавт.
	• Ситуация «невозможно интубировать, невозможно вентилировать» 1:98

Cormack R.S., Lehane J.R., Adams A.P. et al. Laryngoscopy grades and percentage glottic opening. *Anaesthesia*. 2000;55:184.

См. также: Hawthorne L., Wilson R., Lyons G. et al. Failed intubation revisited: 17-yr experience in a teaching maternity unit. *Brit J Anaesth*. 1996;76:680–684.

Lyons G. Failed intubation. Six years' experience in a teaching maternity unit. *Anaesthesia*. 1985;40:759–762. Samsoon G.L., Young J.R. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia*. 1987;42:487–490.

Rocke D.A., Murray W.B., Rout C.C. et al. Relative risk analysis of factors associated with difficult intubation in obstetric anaesthesia. *Anesthesiology*. 1992;77:67–73.

Tsen L.C., Pitner R., Camann W.R. General anesthesia for cesarean section at a tertiary care hospital 1990–1995: indications and implications. *Int J Obstet Anesth*. 1998;7:147–152.

Palanisamy A., Mitani A.A., Tsen L.C. General anesthesia for cesarean delivery at a tertiary care hospital from 2000 to 2005: a retrospective analysis and 10-year update. *Int J Obstet Anesth*. 2011;20:10–16.

V. Осложнения и смертность, ассоциированные с анестезией

Недавние обзоры, помвященные анализу материнской смертности, ассоциированной с анестезией, привели к повышению настороженности анестезиологов в отношении потенциальных проблем с дыхательными путями у акушерских пациенток. Рост применения нейроаксиальной анестезии и усовершенствование методов обеспечения проходимости дыхательных путей привели к снижению частоты встречаемости общей материнской смерти и, в частности, смерти мозга матери [2]. Однако сообщения о случаях трудной или неудачной интубации по-прежнему публикуются, и часть из них ассоциирована с выполнением нейроаксиальной анестезии. Анестезиолог должен уметь эффективно обеспечивать проходимость дыхательных путей при операции КС в условиях как нейроаксиальной, так и общей анестезии.

A. Опыт Соединенных Штатов Америки (США)

1. В последние три десятилетия в США наблюдается снижение числа осложнений ОА, связанных с обеспечением проходимости дыхательных путей и ведущих к смерти матери. Следует отметить схожесть тенденций к снижению материнской смертности, ассоциированной с анестезией [7], в США и Великобритании.
 - a. J. Hawkins и соавт. опубликовали первое национальное исследование материнской смертности, ассоциированной с анестезией, в Соединенных Штатах в 1997 г. и сообщили о том, что относительный риск материнской смерти вследствие ОА в 16,7 раза выше в сравнении с нейроаксиальной анестезией [8]. 82% случаев смерти были зарегистрированы при операциях КС и чаще всего были обусловлены ситуацией трудной или неудачной интубации, невозможностью вентилировать и оксигенировать, аспирацией и дыхательными осложнениями. Уровень смертности в связи с ОА при КС возрос с 20 случаев на миллион в период с 1979 по 1984 г. до 32,3 случая на миллион в интервале с 1985 по 1990 г. Относительный риск смертности, ассоциированной с ОА, был в 2,3 раза выше в сравнении со смертностью, ассоциированной с нейроаксиальной анестезией. Доказательные данные способствовали ускорению смены модальности анестезии при КС у беременных пациенток от ОА в сторону преимущественно нейроаксиальной анестезии.
 - b. В последующем ретроспективном анализе J. Hawkins и соавт. [9] повторно оценили тренды материнской смертности, ассоциированной с анестезией, за 12 лет, с 1991 по 2002 г., и сравнили полученные данные с аналогичным показателем за период с 1979 по 1990 г. Уровень смертности в связи с ОА снизился с 16,8 случаев на миллион за период с 1991 по 1996 г. до 6,5 случая на миллион за период с 1997 по 2002 гг. Несмотря на то что данные обнадеживали, количество материнских смертей при КС составило 56 случаев. Смертность, ассоциированная с анестезией, в большинстве случаев была связана с осложнениями на этапе индукции анестезии, неудачной интубацией трахеи, дыхательной недостаточностью или высоким спинальным или эпидуральным блоком с последующим развитием дыхательной недостаточности.
 - c. В настоящее время смертность, ассоциированная с анестезией, составляет 1 случай на 1 млн живорождений [9]. Несмотря на то что причины снижения ассоциированной с анестезией смертности не вполне ясны, вероятнее всего, отмеченное улучшение исходов обусловливается повышением качества анестезиологической практики, повышением

информированности, использованием протоколов и алгоритмов действий в ситуации трудных дыхательных путей, а также применением альтернативных способов обеспечения проходимости дыхательных путей.

2. В самом свежем обзоре базы данных закрытых исков о возмещении ущерба ASA указывается, что аспирация в связи с трудной интубацией среди акушерских пациенток, вероятно, встречается чаще, чем среди неакушерских пациентов. Следует обратить внимание на увеличение доли акушерских исков о возмещении ущерба, в которых аспирация указывалась как основное повреждающее явление, поскольку это состояние было зафиксировано у 15 из 17 пациентов, которые получали ОА. Также отмечена устойчивая ассоциация с трудной интубацией или последствиями интубации пищевода [10].

В. Опыт Великобритании

1. В Великобритании каждые 3 года публикуются конфиденциальные исследования обстоятельств материнских смертей. Данные публикации свидетельствуют о том, что с начала 1980-х гг. отмечается существенное снижение материнской смертности, ассоциированной с анестезией. Это снижение, вероятнее всего, обуславливается ростом использования нейроаксиальной анестезии, профилактикой аспирации при КС и улучшением подготовки специалистов в области работы с дыхательными путями [11].
 - а. В период с 1967 по 1969 г. было зарегистрировано 35 случаев смерти, напрямую связанных с анестезией; в последних трех отчетах, включая отчет за 2003–2005 гг., в среднем шесть случаев смерти считались прямым следствием проведения анестезии и ассоциировались с трудной интубацией трахеи.
 - б. В отчете за 2003–2005 гг. все шесть случаев смерти, связанных с общей анестезией, были обусловлены субоптимальной тактикой обеспечения проходимости дыхательных путей. Кроме того, авторы обзора высказали озабоченность уровнем профессионализма начинающих анестезиологов в части обеспечения ОА при экстренном КС без наблюдения старших специалистов и обсудили необходимость участия консультантов в экстренных случаях [11].
2. Недавно проведенный анализ на основе данных Системы акушерского надзора Великобритании (UK Obstetric Surveillance System — UKOSS) показал, что частота встречаемости неудачной интубации трахеи в акушерской анестезиологии составляет 1:224. Значимыми независимыми прогностическими факторами риска неудачи были материнский возраст, ожирение и оценка по Маллампасти > I класса [12].
3. Четвертый Национальный аудит (Fourth National Audit Project — NAP4) Королевской коллегии анестезиологов и Общества трудных дыхательных путей Великобритании проводился с целью исследования частоты встречаемости серьезных осложнений при обеспечении проходимости дыхательных путей в госпиталях Великобритании и выполнения количественного и качественного анализа. В рамках данного исследования проведен анализ четырех случаев трудных дыхательных путей у беременных, которые включали проблемы во время интубации при экстренном КС. Все эти случаи происходили вне нормального рабочего времени, пациентки относились к категории сложных, при этом анестезию проводили старшие анестезиологи.

Выявленные осложнения со стороны дыхательных путей включали аспирацию, неудачную попытку крикотиреотомии и в одном случае успешно применен хирургический доступ к дыхательным путям. Все пациентки переводились в отделение интенсивной терапии (ОИТ) и полностью восстановились [13] (табл. 14.2).

Таблица 14.2. Исследование NAP4: наиболее частые причины неблагоприятных исходов

Недостаточно профессиональная оценка дыхательных путей	Ожирение как фактор риска
Повторные попытки интубации	Высокая частота неудач при выполнении экстренной крикотиреотомии и альтернативных спасательных методик
Отсутствие заранее спланированной стратегии ведения ситуации трудных дыхательных путей	Неблагоприятные явления со стороны дыхательных путей во время пробуждения и экстубации
Неиспользование фиброоптической интубации в сознании в ситуациях, когда имелись прямые показания	Неблагоприятные исходы, ассоциированные с дыхательными путями, в отделении интенсивной терапии и неотложной помощи

Cook T.M., Woodall N., Harper J. et al. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: intensive care and emergency departments. *Br J Anaesth.* 2011;106:632–642.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на то что материнская заболеваемость и смертность вследствие ОА и неадекватной тактики обеспечения проходимости дыхательных путей снизилась в последние десятилетия, большинство случаев смерти, ассоциированной с анестезией, по-прежнему связано с обеспечением проходимости дыхательных путей.

VI. Материнская смертность и вопросы обеспечения проходимости дыхательных путей после пробуждения

А. Данные США

1. В ранее опубликованных отчетах с анализом материнской смертности в связи с обеспечением проходимости дыхательных путей наиболее часто упоминалось о невозможности вентиляции или аспирации, ассоциированных с трудной интубацией при индукции анестезии. В более свежих отчетах отмечается, что неблагоприятные события все чаще связаны с экстубацией трахеи или возникают в раннем послеоперационном периоде.
2. Анализ материнской смертности, ассоциированной с анестезией, в Мичигане (с 1985 по 2003 г.) показал, что существенными факторами риска смерти для данной категории пациенток были ожирение и принадлежность к афроамериканской расе [14]. Большинство случаев смерти были обусловлены гиповентиляцией или обструкцией дыхательных путей во время пробуждения, экстубации или восстановления после анестезии. Это подчеркивает важность поддержания бдительности при мониторинге оксигенации и вентиляции на протяжении всего периоперационного периода.

В. Данные Великобритании

1. В отчете о Конфиденциальном расследовании обстоятельств материнских смертей за период с 2003 по 2005 г. описывается шесть случаев материнской смерти, ассоциированной с анестезией, что совпадает по числу с отчетом за предшествующий 3-летний период. Один из шести случаев смерти был обусловлен респираторным дистрессом после экстубации трахеи и два случая — дыхательной недостаточностью в послеоперационном периоде.

Ни один из случаев смерти не был связан с обеспечением проходимости дыхательных путей во время индукции общей анестезии.

2. За 3-летний период с 2006 по 2008 г. было зафиксировано семь случаев смерти, ассоциированной с анестезией, и только два из них были связаны с обеспечением проходимости дыхательных путей. Один из случаев смерти произошел вследствие настойчивых попыток интубации трахеи, несмотря на адекватную вентиляцию через ларингеальную маску, а другой стал следствием аспирации после экстубации трахеи по окончании экстренной операции КС у женщины с полным желудком [15].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Экстубация и послеоперационный период характеризуются таким же риском осложнений и смертности в связи с проблемами со стороны дыхательных путей, как и обеспечение проходимости дыхательных путей во время индукции анестезии.

VII. Анатомические и физиологические изменения во время беременности, обуславливающие особенности тактики в ситуации трудных дыхательных путей

Анатомические и физиологические факторы обуславливают изменения дыхательных путей во время беременности, что создает предпосылки для трудной вентиляции лицевой маской, трудной ларингоскопии и трудной интубации. Трудная вентиляция лицевой маской и трудная ларингоскопия могут обуславливаться избыточным весом матери, выраженным отеком верхних дыхательных путей (которые еще более усугубляются на фоне преэклампсии) и увеличением объема молочных желез. Респираторные (снижение функциональной остаточной емкости [ФОЕ]) и циркуляторные изменения на фоне беременности приводят к повышению риска развития гипоксемии. Изменения желудочно-кишечного тракта обуславливают повышение риска развития осложнений со стороны легких и дыхательных путей.

A. Изменения со стороны дыхательных путей

1. Гормональные изменения при беременности, в частности повышение эстрогенов, обуславливают увеличение доли межзубчатого (основного) вещества в соединительной ткани материнских дыхательных путей, объема циркулирующей крови и общего количества жидкости в организме. В результате отмечается увеличение васкуляризации и отечности ротоглотки, носоглотки и дыхательных путей. Было показано, что во время беременности, родовой деятельности и родоразрешения отмечается увеличение класса Маллампаги [16].
2. Избыточный вес на фоне беременности, преэклампсия, ятрогенная перегрузка жидкостью и потуги во время родовой деятельности могут способствовать нарастанию отека слизистых оболочек.
3. Вследствие увеличения васкуляризации и набухания слизистой дыхательных путей, роженицы характеризуются повышенным риском носового кровотечения после манипуляций в носоглотке.

B. Изменения со стороны системы дыхания

1. По мере прогрессирования беременности матка смещает диафрагму краниально, что приводит к снижению ФОЕ на 20%. Этот феномен усугубляется в положении на спине.
2. В связи с повышением метаболических потребностей за счет растущего плода, матки и плаценты отмечается увеличение потребления кислорода и продукции углекислоты на 20–40%.

3. Снижение ФОЕ, наряду с повышением потребления кислорода, укорачивает время безопасного апноэ у рожениц в сравнении с небеременными пациентками.

С. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы

1. В положении на спине беременная матка компрессирует нижнюю полую вену, что приводит к снижению венозного возврата и сердечного выброса. Снижение сердечного выброса и гипоксемия на фоне ситуации трудной/неудачной интубации обуславливают риск развития у матери гипоксемии миокарда, нарушения маточно-плацентарной перфузии и остановки кровообращения.
2. Факторы, обуславливающие безопасный исход, включают своевременное смещение матки влево, обеспечение контроля дыхательных путей с адекватной оксигенацией и вентиляцией, а также поддержание адекватной перфузии у матери и ребенка посредством обеспечения стабильной гемодинамики.

Д. Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта

1. На фоне ОА повышается риск регургитации желудочного содержимого и аспирации.
2. Снижение желудочного pH и повышение внутрижелудочного давления ассоциировано с несостоятельностью гастроэзофагеального сфинктера и предрасполагает к аспирации.
3. Обновленные практические рекомендации ASA по акушерской анестезии от 2007 г. содержат указание рассмотреть возможность заблаговременного введения некорпускулярных антацидов, антагонистов H_2 -рецепторов и/или метоклопрамида для профилактики аспирации у рожениц, подвергающихся операции КС [17].

Е. Рекомендации по тактике при обеспечении проходимости дыхательных путей: значение физиологических изменений вследствие беременности

1. При оценке и работе с дыхательными путями у беременных требуется повышенное внимание. Установка назального воздуховода или назотрахеальной трубки может приводить к интенсивному носовому кровотечению; поэтому по возможности следует избегать манипуляций в области носоглотки. Отек слизистой приводит к уменьшению площади входа в гортань, в связи с чем рекомендуется использование эндотрахеальных трубок меньшего размера. Попытки интубации следует совершать крайне аккуратно, поскольку ткани дыхательных путей более подвержены травматизации и кровоточивости.
2. Прибавка веса во время беременности и увеличение молочных желез может затруднять ларингоскопию и обуславливать трудности с интубацией. В горизонтальном положении увеличенные молочные железы смещаются в сторону шеи, затрудняя ларингоскопию. Способы преодоления трудностей с прямой ларингоскопией у таких пациентов включают: (1) смещение молочных желез латерально и каудально с помощью пластыря, (2) придание правильного положения «принюхивания», усиленного с помощью свернутых простыней или пеленок для создания рампы под плечами и (3) использование ларингоскопа с короткой ручкой.
3. Цель надлежащего позиционирования состоит в том, чтобы наружный слуховой проход и яремную вырезку грудины соединяла воображаемая горизонтальная линия, т.е. голова пациента должна находиться выше уровня грудной клетки для облегчения вентиляции лицевой маской, оптимизации ларингоскопии и интубации трахеи (рис. 14.1).



Рис. 14.1. Позиционирование пациента. **А:** роженица с морбидным ожирением в положении на спине. **В:** надлежащее позиционирование для ларингоскопии при морбидном ожирении

VIII. Оценка дыхательных путей

- А. Анамнез.** Если есть возможность, то необходимо собрать анамнез в отношении дыхательных путей. В частности, протоколы ранее выполнявшихся анестезий могут содержать полезную информацию об аспектах обеспечения проходимости дыхательных путей.
- В. Физикальное обследование.** Практические рекомендации ASA по акушерской анестезии содержат указания проводить у всех пациенток физикальную оценку дыхательных путей перед началом анестезиологических процедур, в том числе манипуляций по обеспечению проходимости дыхательных путей [17].
- С. Специфические индивидуальные тесты по оценке риска трудной интубации трахеи.** Оценка дыхательных путей фокусируется на шести нижеприведенных показателях, позволяющих определить степень трудности интубации трахеи: (1) классификация Маллампати, (2) тест протрузии нижней челюсти, (3) разгибание в атланта-окципитальном суставе, (4) открытие рта, (5) тироментальная дистанция и (6) хиоментальная дистанция.

1. Классификация Маллампати (рис. 14.2)

- а.** Классификация Маллампати традиционно используется в качестве единственного однофакторного предиктора или как часть многофакторной оценки риска трудной интубации трахеи. Изменения оценки по классификации Маллампати во время беременности отражают обусловленные беременностью изменения со стороны дыхательных путей и подчеркивают важность предоперационного осмотра. S. Pilkington и соавт. [18] фотографировали женщин на 12-й и 38-й неделе беременности и обнаружили, что на 38-й неделе отмечалось повышение класса по Маллампати. Данное повышение коррелировало с прибавкой массы тела и сроками беременности, а также с ростом объема соединительной ткани в структуре дыхательных путей и увеличением васкуляризации.
- б.** В. Kodali и соавт. [16] провели исследование для изучения изменений оценки по классификации Маллампати во время родовой деятельности и родоразрешения. В первой части исследования дыхательные пути фотографировали в начале и в конце родовой деятельности, а для определения изменений со стороны дыхательных путей использовалась классификация Маллампати в модификации Сэмсун. Во второй части проводилось



Рис. 14.2. Риск трудной интубации в зависимости от оценки по модифицированной классификации Маллампати. (Samsoon G.L., Young J.R. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia*. 1987;42:487–490; Mallampati S.R., Gatt S.P., Gugino L.D. et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J*. 1985;32:429–434)

измерение объема верхних дыхательных путей с помощью акустической рефлектометрии также в начале и в конце родовой деятельности. В первой части исследования было выявлено значимое повышение оценки по Маллампати после родов в сравнении со статусом до начала родов. Во второй части исследования после окончания родовой деятельности и родоразрешения было отмечено значимое снижение объема полости рта и глотки.

2. Тест протрузии нижней челюсти. В зависимости от способности пациента вывести нижние резцы в положение перед верхними резцами, его можно отнести к классу А, В или С (рис. 14.3). При протрузии класса С

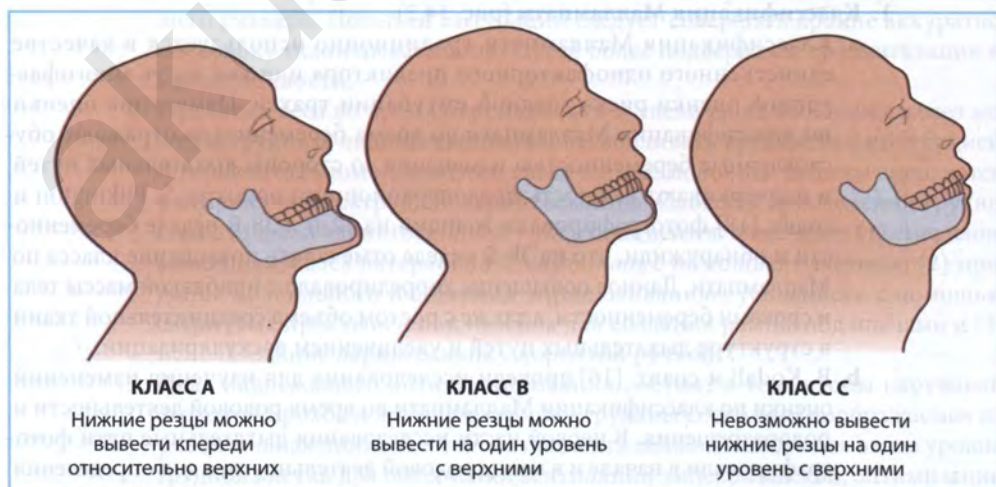


Рис. 14.3. Тест протрузии нижней челюсти при прогнозировании трудной вентиляции лицевой маской. (Takenaka I., Aoyama K., Kadoya T. Mandibular protrusion test for prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology*. 2001;94:935)

часто встречаются трудная ларингоскопия и трудная вентиляция лицевой маской, тогда как протрузия класса А редко ассоциируется с какими-либо трудностями [19, 20]. Ограничение протрузии нижней челюсти может прогнозировать как трудную вентиляцию лицевой маской, так и трудную ларингоскопию, поскольку для адекватной вентиляции лицевой маской требуется выведение нижней челюсти, а для обеспечения оптимальной ларингоскопии также необходимо достаточное движение нижней челюсти, чтобы увеличить субментальное пространство для смещения языка и улучшения визуализации [5, 19].

3. Подвижность атлanto-окципитального сочленения. Адекватное положение «принюхивания» зависит от достаточной подвижности атлanto-окципитального сочленения и считается наиболее оптимальным положением головы и шеи для облегчения интубации трахеи. Для оценки подвижности пациента просят смотреть прямо перед собой и держать голову прямо, после чего пациент разгибает шею максимально кзади, а экзаменатор оценивает изменение угла по перемещению линии окклюзионной поверхности верхнего ряда зубов. В норме подвижность атлanto-окципитального сочленения при разгибании головы кзади составляет 35° (рис. 14.4). Любое уменьшение разгибания позволяет предполагать трудности с ларингоскопией и интубацией.

4. Открытие рта. Межрезцовое расстояние — это расстояние между верхними и нижними резцами. В норме это расстояние $> 4,6$ см; расстояние < 3 см или $<$ ширины 2 пальцев считается неблагоприятным признаком и может прогнозировать трудности при ларингоскопии. Расстояние $<$ ширины 1 пальца затруднит установку стандартной ларингеальной маски (LMA), тогда как для введения интубирующей маски (ILMA) требуется расстояние в 2 см.

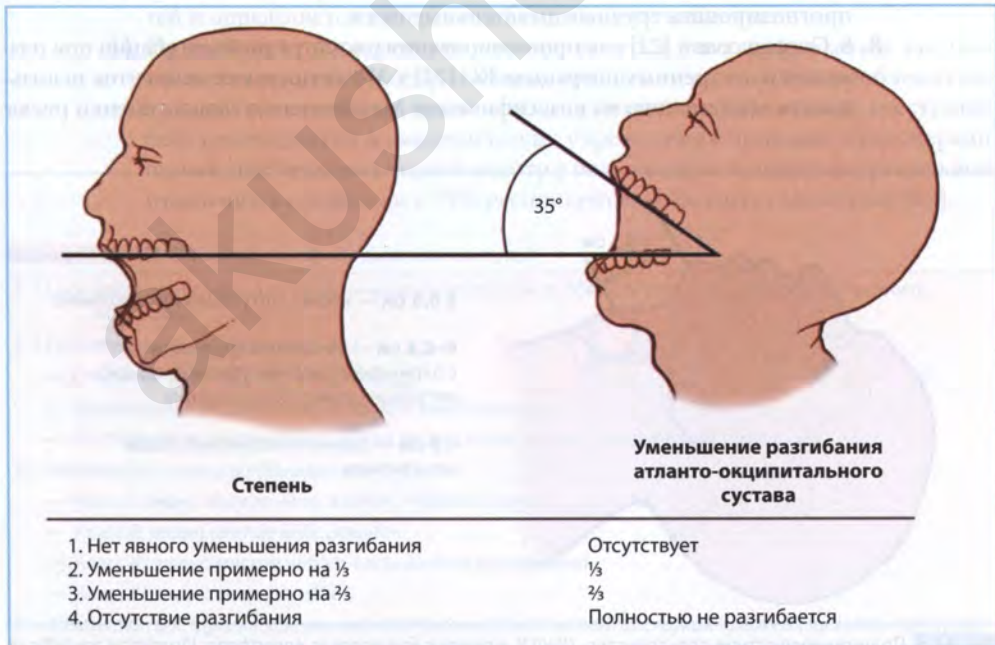


Рис. 14.4. Клиническая методика количественной оценки подвижности атлanto-окципитального сочленения. (Bellhouse C.P., Doré C. Criteria for estimating likelihood of difficulty of endotracheal intubation with the Macintosh laryngoscope. *Anaesth Intensive Care*. 1988;16:329–337)

- 5. Тироментальная дистанция.** Тироментальная дистанция — это расстояние от подбородка (*mentum*) до верхней части щитовидного хряща (вырезка) при полностью разогнутой голове. Это расстояние позволяет оценить объем пространства под нижней челюстью, в которое при прямой ларингоскопии смещается язык, а также дает представление о том, насколько эффективно сопоставляется ось гортани и ось глотки при разгибании атлanto-окципитального сустава (рис. 14.5).
- Тироментальная дистанция $> 6,5$ см: позволяет предполагать легкую интубацию, если отсутствуют какие-либо дополнительные аномалии.
 - Тироментальная дистанция 6,0–6,5 см: вероятны трудности с ларингоскопией и интубацией, однако, как правило, интубация выполнима при использовании дополнительных средств, таких как эластический буж или оптический стилет.
 - Тироментальная дистанция < 6 см: свидетельствует о том, что ларингоскопия и интубация могут оказаться невыполнимы.
- 6. Хиоментальная дистанция.** Расстояние от подбородка (*mentum*) до подъязычной кости (*hyoid*), характеризующее длину нижней челюсти, должно составлять по меньшей мере 4 см [21]. Если вертикальное расстояние между нижней челюстью и подъязычной костью увеличено, можно предпринять попытку прямой ларингоскопии.
7. Все эти тесты характеризуются высокой чувствительностью, но обладают низкой специфичностью и лишь умеренной согласованностью оценок в зависимости от исполнителя. Низкая специфичность в сочетании с низкой частотой встречаемости ситуаций трудных дыхательных путей обуславливает низкую положительную прогностическую ценность этих тестов по отдельности. Однако сочетание этих тестов позволяет намного точнее прогнозировать трудные дыхательные пути.
8. S. Gupta и соавт. [22] для прогнозирования риска трудной интубации при плановых и экстренных операциях КС [22] у 372 акушерских пациенток использовали комбинацию из классификации Маллампати и шкалы оценки риска

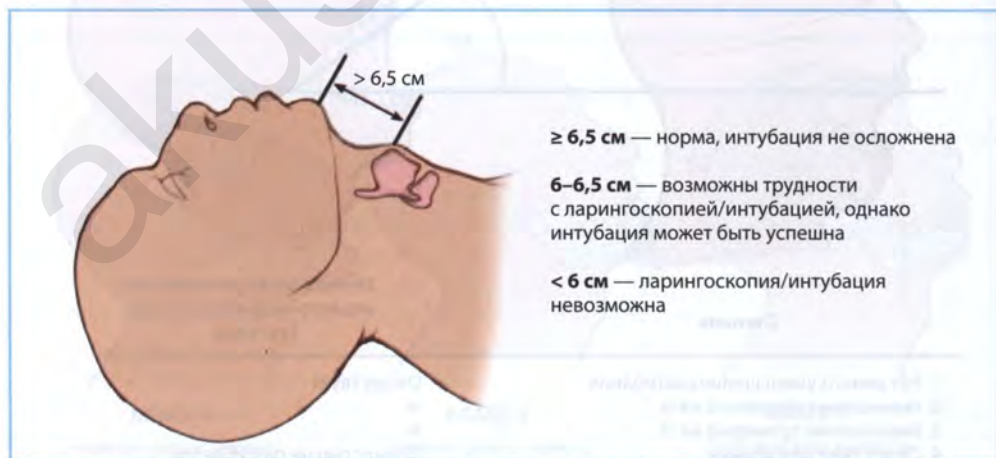


Рис. 14.5. Поднижнечелюстное пространство. (Patil V. *Fiberoptic Endoscopy in Anaesthesia: Visualizing the Difficult Airway*. Chicago, IL: Year Book Medical; 1983; Bellhouse C.P., Doré C. Criteria for estimating likelihood of difficulty of endotracheal intubation with the Macintosh laryngoscope. *blAnaesth Intensive Care*. 1988;16:329–337; Frerk C.M. Predicting difficult intubation. *Anaesthesia*. 1991;46:1005–1008)

Вильсона (Wilson risk) [23]. Оценка по шкале риска Вильсона формируется посредством сложения оценок по пяти критериям, три из которых объективны, а два — субъективны (вес, подвижность головы и шеи, подвижность/протрузия нижней челюсти, скошенная нижняя челюсть и рост передних зубов вне зубной линии). Было показано, что сочетание классификации Маллампати и шкалы Вильсона повышает чувствительность, специфичность и положительную прогностическую ценность в части прогнозирования трудных дыхательных путей у акушерских пациенток [22].

9. Мнемоника «LEMON» (разработанная преподавателями Национального курса Экстренного обеспечения проходимости дыхательных путей в США [U.S. National Emergency Airway Management course]) обозначает комбинацию тестов для прогнозирования трудной интубации. Методика оценки проста в применении, может использоваться у любого экстренного пациента и показала высокую прогностическую ценность [24]. Аббревиатура LEMON происходит от следующего словосочетания — Look–Evaluate–Mallampati–Obstruction–Neck (осмотр–оценка–маллампати–обструкция–шея), которое отражает пять элементов осмотра анестезиолога перед началом анестезии, приведенных в табл. 14.3 и на рис. 14.6.
10. 87% экстренных или неотложных операций КС может прогнозироваться при обязательной предоперационной оценке пациенток, поступающих в родильное отделение [25]. ASA рекомендует, чтобы все роженицы, которым предстоит хирургическое родоразрешение, проходили предоперационный осмотр анестезиолога с акцентом на оценке дыхательных путей [1]. Кроме того, у роженицы необходимо оценивать риск трудной вентиляции лицевой маской (т.е. ИМТ > 30 кг/м², отсутствие зубов, храп и т.д.) [26]. Выбор методик анестезии, устройств и процедур для обеспечения проходимости дыхательных путей будет зависеть от результатов оценки дыхательных путей и определяется интересами безопасности пациента.
11. По данным опроса, недавно проводившегося в академических и частных госпиталях, целью которого было сравнение подходов к проблематике трудных дыхательных путей, ассоциированных с акушерской анестезией, 68% респондентов в академических учреждениях проводят предоперационный анестезиологический осмотр у большинства пациенток в родильном отделении в сравнении с 39% респондентов в частных госпиталях [27].

Таблица 14.3. LEMON: методика оценки дыхательных путей

L = Look внешний осмотр для выявления анатомических особенностей, которые могут затруднить интубацию

E = Evaluate оценка по правилу 3–3–2

— Открытие рта (3 поперечных пальца)

— Хиоментальная дистанция (3 поперечных пальца)

— Расстояние от щитовидного хряща до дна полости рта (2 поперечных пальца)

M = Mallampati оценка по Маллампати

— Класс I: видно мягкое нёбо, язычок, нёбные дужки

— Класс II: видно мягкое нёбо, язычок

— Класс III: видно мягкое нёбо и часть язычка (основание)

— Класс IV: видно твердое нёбо

O = Obstruction обструкция: оценка наличия частичной или полной обструкции верхних дыхательных путей

N = Neck подвижность шеи

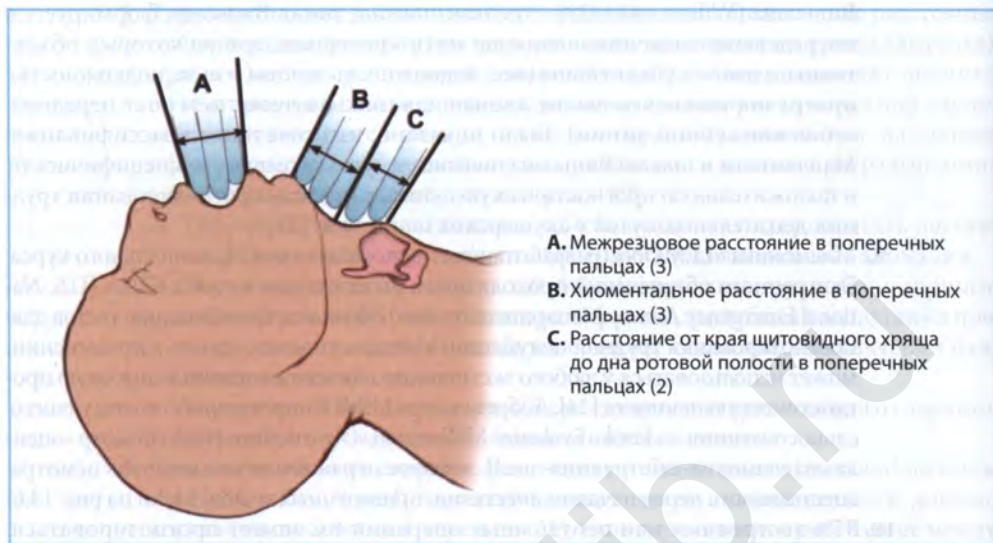


Рис. 14.6. LEMON: методика оценки дыхательных путей (Murphy M.F., Wall R.M. The difficult and failed airway. In: *Manual of Emergency Airway Management*. Chicago, IL: Lippincott Williams and Wilkins; 2000:31–39)

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Комбинация нескольких тестов оценки дыхательных путей улучшает возможности анестезиолога по оценке риска трудных дыхательных путей в сравнении с изолированным применением какого-либо одного теста.

IX. Морбидное ожирение при беременности и дыхательные пути

A. Распространенность морбидного ожирения. Распространенность морбидного ожирения при беременности за последнее десятилетие существенно возросла, что оказывает значимое влияние на материнскую заболеваемость и смертность (рис. 14.7). В 2005–2006 гг. центры по контролю и профилактике заболеваний США опубликовали отчетность, согласно которой ИМТ выше 30 кг/м^2 регистрировался у 34,3% взрослых жителей США.

B. Технические сложности. Женщины с морбидным ожирением создают для акушеров ряд трудностей. Роженицы с морбидным ожирением характеризуются повышенным риском послеродового кровотечения, несоответствия размеров таза матери размерам головки плода, обуславливающего необходимость выполнения КС, артериальной гипертензии и диабета беременных по сравнению с роженицами без ожирения.

C. Повышение риска анестезии. Роженицы с ожирением характеризуются повышенным риском анестезиологических осложнений в сравнении с роженицами без ожирения.

1. В исследовании T. Shiga и соавт. [28] было показано, что частота встречаемости трудной интубации при использовании прямой ларингоскопии у пациентов с ИМТ более 30 кг/м^2 выше в 3 раза и достигает 15,8%.

2. Роженицы с ожирением характеризуются повышенным риском трудной интубации и трудной вентиляции лицевой маской, что создает предпосылки для осложнений со стороны дыхательных путей [26, 29]. Кроме того, эти пациентки также характеризуются высоким риском развития сердечно-легочной дисфункции, а также периоперационной заболеваемости и смертности [30, 31].

3. В положении на спине молочные железы и мягкие ткани стенки грудной клетки могут препятствовать экскурсии грудной клетки, снижать комплаенс, затруднять ларингоскопию и обуславливать трудности с интубацией. У рожениц с морбидным ожирением (> 130 кг) эти проблемы встречаются чаще [13, 32].
4. В основном повышенный риск складывается из таких осложнений, как неудачная интубация и аспирация во время процедур, требующих ОА [33, 34]. Как уже упоминалось ранее, обзор материнской смертности, ассоциированной с анестезией, из Мичигана показал, что ожирение представляет собой значительный фактор риска в контексте материнской смертности [14]. Более того, четыре из шести случаев смерти, напрямую обусловленных анестезией в период с 2003 по 2005 г., описанных в отчете о конфиденциальных расследованиях обстоятельств материнских смертей в Великобритании, произошли у рожениц с ожирением, две из которых страдали морбидным ожирением ($\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$) [11].
5. Сведения из базы данных ASA по закрытым судебным искам в акушерской анестезии свидетельствуют о том, что повреждающие события, связанные с дыхательной системой, встречались значительно чаще среди рожениц с ожирением (32%) в сравнении с роженицами без ожирения (7%). Более того, смертность у рожениц с ожирением также была более высокой. Имеющиеся данные подчеркивают важность надлежащей осведомленности, соблюдения мер предосторожности и оперативной доступности необходимых ресурсов

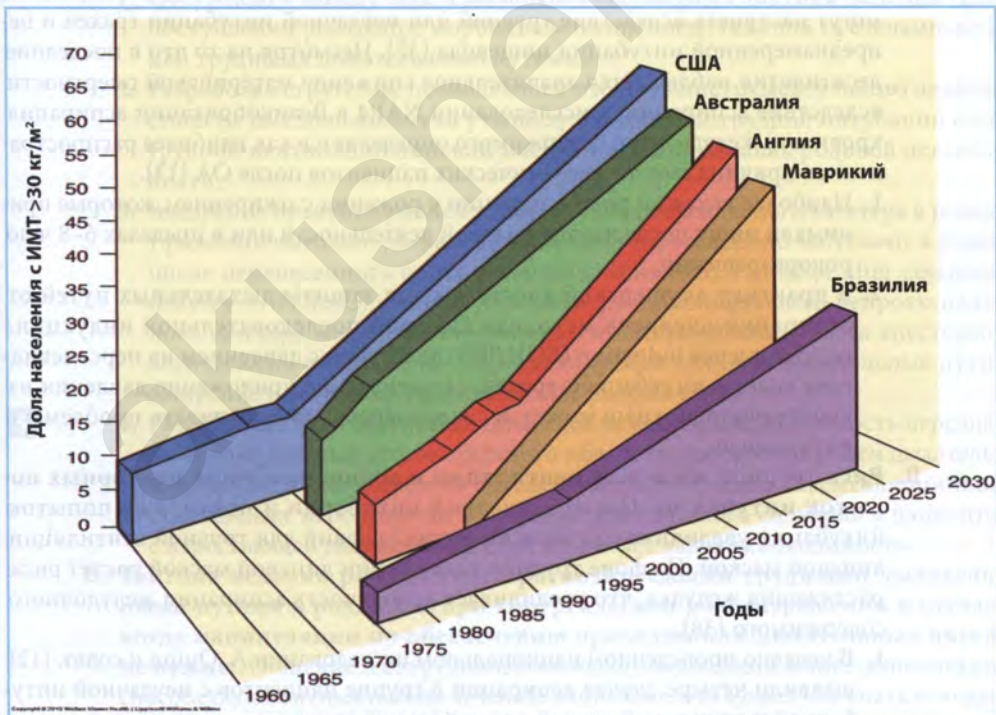


Рис. 14.7. Международный союз наук о питании. (International Union of Nutritional Sciences). Прогнозируемая распространенность ожирения среди взрослых к 2025 г. Рабочая группа по вопросам Глобальной эпидемии ожирения и Международная специальная рабочая группа по ожирению (Global Challenge of Obesity and the International Obesity Task Force). <http://www.iun.org/>

(т.е. алгоритма действий при трудных дыхательных путях) и оборудования во всех подразделениях, где осуществляется родовая деятельность и родоразрешение [10].

6. Резолюция комитета Американской коллегии акушеров и гинекологов № 315 по проблемам ожирения при беременности содержит рекомендацию о назначении консультации анестезиолога перед родоразрешением в случае, если выявляется роженица с ожирением [35]. Анестезию как для плановых, так и для экстренных ситуаций следует планировать заранее, принимая меры по обеспечению незамедлительного доступа к тележке с оборудованием для трудных дыхательных путей.
7. Для оптимизации условий при ларингоскопии и интубации рожениц с морбидным ожирением крайне важно обеспечить надлежащее позиционирование. Настоятельно рекомендуется использовать подушку или свернутые простыни для формирования рампы под плечами пациентки для подъема головы, верхней части туловища и плеч выше уровня грудной клетки (см. рис. 14.1).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Большинство исследований материнской заболеваемости и смертности свидетельствуют о том, что наиболее сложные ситуации с трудными дыхательными путями, ведущие к плохим исходам, возникают у пациентов с ожирением.

Х. Аспирация желудочного содержимого

А. Смертность вследствие аспирации. Случаи смерти, связанной с аспирацией, могут наступать вследствие трудной или неудачной интубации трахеи и непреднамеренной интубации пищевода [37]. Несмотря на то что в последние десятилетия наблюдается значительное снижение материнской смертности вследствие аспирации, в исследовании NAP4 в Великобритании аспирация крови или желудочного содержимого определяется как наиболее распространенная причина смерти хирургических пациентов после ОА [13].

1. Наиболее высокий риск аспирации у рожениц с ожирением, которые принимали пищу после начала родовой деятельности или в пределах 6–8 ч до родоразрешения.
2. В практику акушерской анестезии для защиты дыхательных путей от аспирации внедрена методика быстрой последовательной индукции/rapid sequence induction (БПИ/RSI) анестезии с давлением на перстневидный хрящ и интубацией трахеи. Неадекватное приложение давления на перстневидный хрящ может, в свою очередь, обуславливать проблемы с интубацией.

В. Риск трудной масочной вентиляции и аспирации после повторных попыток интубации. После неудачной интубации и повторных попыток интубации увеличивается риск развития условий для трудной вентиляции лицевой маской. На фоне трудной вентиляции лицевой маской растет риск растяжения желудка, что увеличивает вероятность аспирации желудочного содержимого [38].

1. В недавно проведенном национальном исследовании A. Quinn и соавт. [12] выявили четыре случая аспирации в группе пациентов с неудачной интубацией и один такой случай в контрольной группе.
2. В исследовании NAP4 из Великобритании сообщается об одном случае смерти вследствие массивной аспирации желудочного содержимого после экстубации [13].

XI Анестезия у акушерских пациенток с прогнозируемыми трудными дыхательными путями

Тактика ведения при трудных дыхательных путях считается одним из важнейших аспектов безопасности в акушерской популяции. Экстренные меры по обеспечению проходимости дыхательных путей после неудачной интубации трахеи в акушерстве могут сопровождаться серьезными трудностями для анестезиолога. Анализ серьезных осложнений со стороны дыхательных путей в исследовании NAP4 выявил повторяющиеся дефекты ведения, которые включали (1) плохую идентификацию пациентов группы риска, (2) плохое или неполное планирование, (3) недостаточную обеспеченность обученными сотрудниками и оборудованием для успешного разрешения кризисной ситуации, (4) задержку с распознаванием явлений и (5) неудачные спасательные действия вследствие отсутствия или неадекватной интерпретации капнографии. Уроки, извлеченные из данных исследования NAP4, свидетельствуют о том, что надлежащее планирование и заранее сформулированные стратегии действий могут предотвращать смерть вследствие осложнений со стороны дыхательных путей [13]. Практические рекомендации ASA помогают адаптировать текущую практику в данном контексте.

A. Практические рекомендации Американского общества анестезиологов (ASA). Практические рекомендации ASA по акушерской анестезии, опубликованные в 2007 г., содержат специфические указания, призванные обеспечить снижение материнских и фетальных осложнений. Рекомендации по ведению анестезии у рожениц с прогнозируемыми трудными дыхательными путями включают:

1. Обсуждение между анестезиологом и акушерами тактики ведения при поступлении рожениц с морбидным ожирением, тяжелой преэклампсией или трудными дыхательными путями.
2. Разработка стратегии, позволяющей избежать инструментального воздействия на дыхательные пути у пациенток с риском трудной интубации или трудной вентиляции лицевой маской на ранних этапах родовой деятельности.
3. Внедрение практики ранней установки нейроаксиального катетера в родах у рожениц высокого риска и у рожениц, которых пробно запускают в роды после перенесенного ранее кесарева сечения (trial of labor after cesarean delivery — TOLAC). Ранняя установка функционирующего нейроаксиального катетера может мотивироваться как акушерскими, так и анестезиологическими показаниями (прогнозируемые трудные дыхательные пути, ожирение или высокий риск перехода родов в операцию КС).
4. Разработка стратегии, обеспечивающей немедленную доступность персонала и оборудования для экстренного обеспечения проходимости дыхательных путей, а также средств обеспечения оксигенации и вентиляции или неотложных мероприятий в ситуации критического сценария у пациента с нарастающей гипоксемией, если возникает такая необходимость.

B. Тактика ведения роженицы с прогнозируемыми трудными дыхательными путями в родах или при хирургическом родоразрешении в случае, когда манипуляции по обеспечению проходимости дыхательных путей не нужны. Общение и сотрудничество между акушерами и анестезиологами способствуют оптимальному лечению пациенток, что может улучшить исходы. В национальных отчетах о конфиденциальных расследованиях обстоятельств материнских смертей в Великобритании часто указывается, что существенной причиной отклонения от стандарта лечения является «дефицит общения и

командного подхода к работе» [39]. Акушерская бригада должна быть предупреждена анестезиологами о том, что у роженицы имеются факторы риска развития осложнений вследствие ОА. Кроме того, акушерская бригада должна всегда оценивать наличие у пациенток факторов риска развития трудностей при обеспечении проходимости дыхательных путей и оповещать анестезиолога в случае выявления таких факторов риска [40].

1. Родовая деятельность

а. Внедрение «наиболее оптимальных подходов» к ведению анестезии у рожениц поможет устранить случаи материнской заболеваемости и смертности вследствие проблем с дыхательными путями.

- (1) Оптимальный подход включает обеспечение оперативной доступности анестезиологической службы для оценки и консультирования всех пациенток родильного отделения, что облегчает планирование и снижает вероятность того, что анестезиолог не имеет сведений о пациентке с трудными дыхательными путями. Анестезиологов следует подключать к участию в родах относительно рано, особенно у пациенток высокого риска. Примеры таких ситуаций: (1) преэклампсия, (2) морбидное ожирение, (3) роды после кесарева сечения. В национальных отчетах о конфиденциальных расследованиях обстоятельств материнских смертей в Великобритании указывается, что причиной отклонения от стандарта лечения зачастую является «дефицит общения и командного подхода к работе» [39].
- (2) Тесное общение и сотрудничество между акушером и анестезиологом в процессе ведения роженицы высокого риска позволяют разрабатывать эффективный план действий, что способствует оказанию оптимальной помощи пациентке.
- (3) Было показано, что образование и подготовка резидентов акушеров в части оценки факторов риска трудных дыхательных путей и потенциальных осложнений ОА у таких пациенток приводит к повышению понимания пользы от применения анальгезии родов [41].

б. На основании практических рекомендаций ASA по акушерской анестезии роженицы, вступившие в фазу родовой деятельности, должны подвергаться детальному осмотру анестезиолога.

- (1) Поскольку частота встречаемости трудной интубации трахеи значимо выше у акушерских пациенток, подвергающихся экстренным операциям КС, и особенно при экстренных ситуациях по ночам и на выходных, наиболее оптимальная стратегия состоит в неиспользовании инструментальных манипуляций на дыхательных путях у пациенток с риском трудной интубации или трудной вентиляции лицевой маской, особенно если есть возможность выбора более безопасных методик. Пока пациентка находится в родах рекомендуется осуществлять заблаговременное планирование действий на случай необходимости хирургического родоразрешения. Это особенно важно у пациенток с высоким риском потенциального экстренного КС. Подобные пациентки высокого риска включают женщин с ожирением, тяжелой преэклампсией и пациенток, рожаящих после предшествующего КС.
- (2) У таких пациентов следует обдумать раннюю установку эпидурального катетера. Практика ранней установки эпидурального катетера в родах у женщин, которые характеризуются повышенным риском

родоразрешения посредством КС, снижает риск проведения непредвиденной ОА [17]. Эффективность подобной практики подтверждена в крупных популяционных исследованиях [6].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Роженицам с предполагаемыми трудными дыхательными путями, особенно при акушерских состояниях, которые характеризуются высоким риском оперативного родоразрешения, рекомендуется ранняя установка эпидурального катетера для анальгезии родовой деятельности и родоразрешения.

2. Родоразрешение через кесарево сечение

а. Нейроаксиальная анестезия

- (1) Нейроаксиальные методы — это наиболее распространенный вариант анестезии, использующийся при КС в развитых странах. При плановых и экстренных операциях КС нейроаксиальная анестезия предпочтительна у женщин с выявленными предикторами трудных дыхательных путей и отсутствием ранее выполнявшейся нейроаксиальной блокады, при условии наличия достаточного времени, отсутствия острой декомпенсации матери или плода и при отсутствии противопоказаний к нейроаксиальной анестезии. Нейроаксиальные методики безопасны и характеризуются прогнозируемыми эффектами у женщин с трудными дыхательными путями [8], особенно при плановых или экстренных операциях КС, когда манипуляции с дыхательными путями представляются ненужными. Возможно использование однократной спинальной, продленной эпидуральной анестезии, комбинированной спинально-эпидуральной (КСЭ) или продленной спинальной анестезии (ПСА) [42].
- (2) Применение нейроаксиальной анестезии у пациентов с выявленными предикторами трудных дыхательных путей не всегда позволяет полностью устранить проблему обеспечения проходимости дыхательных путей в трудной ситуации. Опасность нейроаксиальной анестезии у пациента с известными или прогнозируемыми трудными дыхательными путями обуславливается тем, что при недостаточности блока, увеличении длительности операции или неконтролируемом кровотечении может возникнуть необходимость немедленной индукции ОА в субоптимальных условиях. В такой ситуации должна быть возможность оперативно воспользоваться оборудованием для обеспечения проходимости дыхательных путей.

б. Спинальная анестезия. Спинальная анестезия часто применяется при КС, независимо от статуса дыхательных путей. При спинальном введении адекватной дозы местного анестетика практически всегда удается избежать высокого моторного блока с развитием дыхательной недостаточности.

с. Эпидуральная анестезия

- (1) Эпидуральная анестезия может использоваться, если КС выполняется не в экстренном порядке. Преимущества эпидуральной анестезии включают постепенное развитие блока, предотвращение развития значимых колебаний гемодинамики и респираторного дистресса, а также возможность продолжить анестезию до тех пор, пока операция не завершится.

- (2) У пациента с уже установленным эпидуральным катетером перед операцией необходимо подтвердить адекватное функционирование катетера. Если эпидуральный катетер функционирует неудовлетворительно и время позволяет, его следует заменить. S. Bloom и соавт. [43] показали, что неудачная нейроаксиальная анестезия, требующая перехода к ОА, чаще отмечалась при использовании эпидуральной методики в сравнении со спинальной или КСЭ-анестезией (4,3% против 2,1% и 1,7% соответственно).

d. Спинальная анестезия после неудачной эпидуральной блокады. Выполнение спинальной анестезии после неудачной попытки эпидуральной ассоциировано с повышенным риском развития высокого или тотального спинального блока. Однако при соблюдении мер предосторожности применение спинальной анестезии в этих условиях дает несколько преимуществ, включая быстрое начало и надежный хирургический уровень анестезии. Рекомендованные меры предосторожности при планировании спинальной анестезии после неэффективной эпидуральной включают: (1) последнее болюсное эпидуральное введение анестетика не менее чем за 30 мин до спинальной анестезии, (2) снижение дозы интратекально вводимого местного анестетика на 20–30% и (3) поддержание позы сидя в течение 1–2 мин после интратекальной инъекции и последующее позиционирование на спине со смещением матки влево [44, 45].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Риск развития высокого моторного блока во время спинальной анестезии при операции КС повышен, если она выполняется после неудачной попытки эпидуральной анестезии.

С. Тактика ведения роженицы с прогнозируемыми трудными дыхательными путями в случае, когда необходимы манипуляции по обеспечению проходности дыхательных путей: акцент на интубации в сознании. ОА при операции КС избирается в случаях, когда имеются противопоказания к нейроаксиальной анестезии (например, отказ пациента, массивное кровотечение, коагулопатия). Предварительно сформулированная стратегия анестезиолога при необходимости интубации в ситуации с прогнозируемыми трудными дыхательными путями должна включать такой компонент, как выявление пациентов, которые требуют интубации в сознании и пациентов, которые могут адекватно вентилироваться, но возможны трудности с интубацией. Кроме того, необходимо иметь проработанный план действий в ситуации «невозможна интубация, невозможна вентиляция» (например, роженица с морбидным суперожирением). Если планируется ОА и есть подозрение на трудные дыхательные пути, наиболее безопасным вариантом считается проведение интубации в сознании. Для успешного выполнения интубации трахеи в сознании требуется адекватная подготовка пациента. Интубация рожениц с трудными дыхательными путями в сознании дает несколько преимуществ: (1) сохранение и поддержание защитных рефлексов дыхательных путей, (2) стабильный газообмен и оксигенация и (3) поддержание нормального мышечного тонуса, что помогает в части идентификации анатомических ориентиров. Все эти факторы в совокупности обуславливают позитивные исходы пациентов.

1. Показания для интубации в сознании. Все анестезиологи должны овладеть и поддерживать навыки интубации с использованием гибкого

бронхоскопа (фиброоптическая интубация). Показания для интубации трахеи в сознании у пациенток, которым предстоит КС: предшествующая трудная/неудачная интубация, аномалии шейного отдела позвоночника, выраженный ревматоидный артрит с поражением структур дыхательных путей, несовершенный остеогенез, акромегалия, гиперплазия язычной миндалины, тяжелая форма морбидного ожирения с обструктивным сонным апноэ, прогнозируемая трудная или невозможная вентиляция лицевой маской.

2. Подготовка к фиброоптической интубации

- a. **Психологическая подготовка.** Соответствующая психологическая подготовка повышает шансы на успех за счет обеспечения спокойного настроения пациента и желания кооперироваться.
- b. **Фармакологическая подготовка.** За 15–60 мин до начала местной анестезии следует ввести препарат для снижения секреции слюны, предпочтительнее гликопирролат 3–4 мкг/кг или 0,2 мг внутривенно (в/в). Это будет способствовать подсушиванию слизистой полости рта и улучшению абсорбции местного анестетика, а, следовательно, более эффективной анестезии дыхательных путей. Кроме того, это улучшит видимость через фиброоптический бронхоскоп. Преимущество гликопирролата относительно атропина состоит в том, что он не пересекает плацентарный барьер и, следовательно, не оказывает неблагоприятных эффектов в отношении частоты сердцебиений плода.
- c. **Седация.** Внутривенная седация мидазоламом 15–30 мкг/кг и фentanилом 1,5 мкг/кг расслабит пациента и поможет подавить рефлекс дыхательных путей во время инструментальных манипуляций. Альтернативный вариант седации — внутривенное введение дексмететомидина; этот препарат не вызывает респираторной депрессии и способствует поддержанию проходимости дыхательных путей. Он не пересекает плаценту и способствует поддержанию стабильной гемодинамики у матери. Дексмететомидин вводится в нагрузочной дозе 1 мкг/кг за 10 мин. Через 10 мин начинается поддерживающая инфузия со скоростью 0,7 мкг/кг/ч. Через 15 мин после начала инфузии дексмететомидина следует оценить уровень седации, а затем через каждые 3 мин. Оценка по шкале седации Рэмсей должна составлять 2 балла; такая оценка свидетельствует о том, что пациент кооперируется, ориентирован и спокоен.
- d. **Советы по анестезии дыхательных путей.** Адекватная топическая анестезия дыхательных путей или селективная блокада нервов необходима для подавления фарингеальных, ларингеальных и трахеобронхиальных рефлексов [46].

- (1) **Топикализация для достижения комбинированной анестезии глотки, зоны вокруг надгортанника и вокруг гортани.** Попросите пациента пополоскать глотку 4% вязким (гелеподобным) раствором лидокаина (2–4 мл) в течение 5 мин и выплюнуть раствор. Далее ассистент аккуратно вытягивает язык наружу, захватив его в салфетку двумя пальцами, а вы шпательем наносите 2% гель лидокаина на кончик языка, на обе боковые поверхности и на корень языка. Нанесите 2,5 см 2–5% мази лидокаина на шпатель и поместите его по средней линии наподобие леденца настолько глубоко на заднюю часть языка, насколько переносимо пациентом. Попросите пациента закусить шпатель, подождите 5–10 мин пока мазь растворится. Другая мето-

дика состоит в применении атомайзера и распылении 2–4% раствора лидокаина на нёбо, миндальные ямки, валекулы, надгортанник и гортань.

(2) Блокада языкоглоточного нерва

- (a) Поместив шпатель на боковую поверхность, сместите язык медиально и распылите 4% лидокаин на поверхность нёба, корень языка, язычок, заднюю стенку глотки и переднюю/заднюю нёбные дужки.
- (b) С задачей распыления хорошо справляется атомайзер MADgic (Wolfe Tory Medical, Inc., Salt Lake City, Utah), поскольку он генерирует капли местного анестетика очень маленького размера [46, 47].
- (c) С помощью щипцов Байонета заложите в грушевидный синус марлевые шарики, смоченные 4% лидокаином и снабженные нитью для удаления. Оставьте шарики на месте на время не более 5 мин. Устранение рвотного рефлекса важное условие для успешной интубации в сознании. Для этого потребуются нанести местный анестетик на корень языка, язычок и нёбные дужки для блокирования языкоглоточного нерва.
- (d) Оцените адекватность эффекта топикализации, стимулируя слизистую языка, язычка и заднюю нёбно-глоточную поверхность с двух сторон с помощью деревянного шпателя. Аспирационным катетером удалите слизь из трахеобронхиального дерева, при этом оцените реакцию на стимуляцию (например, рвотный позыв и кашель).

(3) Блокада верхнего гортанного и возвратного гортанного нерва.

При реальной фиброоптической интубации для топической анестезии ткани около надгортанника и около гортани используется метод «распыления по мере продвижения [spray as you go]». Через боковой порт фиброоптического бронхоскопа, к которому присоединен шприц с Люэровским разъемом объемом 5 мл, содержащий 2–4% лидокаин, распылите 2–3 мл лидокаина на передний и верхний аспект надгортанника с тем, чтобы заблокировать верхний гортанный нерв, а также распылите анестетик на задние и нижние аспекты надгортанника, голосовые связки и верхнюю часть трахеи для блокирования возвратного гортанного нерва [48].

(4) Предполагается, что при введении местного анестетика ниже голосовых связок может повышаться риск аспирации вследствие устранения защитных рефлексов с дыхательных путей. Однако А. Ovassarian и соавт. [47] не выявили неблагоприятных исходов у пациентов с высоким риском аспирации, которым выполняли фиброоптическую интубацию в сознании на фоне седации и топической анестезии верхних и нижних дыхательных путей.

3. Методика фиброоптической интубации через рот

- a. Начните подачу кислорода через носовые канюли; используйте SpO_2 как индикатор уровня седации. При необходимости ассистент осуществляет выведение челюсти или поднимает подбородок, сохраняя положение орального воздуховода по центральной линии.
- b. Перед продвижением фиброоптического бронхоскопа измерьте расстояние от угла рта до уха; оно равняется расстоянию от ротового отверстия

- до голосовой щели. Перед введением бронхоскопа можно установить интубационный оральный воздуховод (например, Овассапиана, Бермана, Патил-Сиракуз, Вильямса или воздуховод MADgic). Воздуховод обычно хорошо переносится после адекватной топической анестезии.
- c. Используйте недоминантную руку для управления регулятором положения кончика фиброоптического бронхоскопа и присоедините к порту бронхоскопа шприц с лидокаином для орошения слизистой по мере необходимости.
 - d. Старайтесь держать фиброоптический бронхоскоп так, чтобы он оставался максимально прямым и располагался по средней линии; если нужно воспользуйтесь подставкой-ступенькой. Наденьте на бронхоскоп смазанную эндотрахеальную трубку (ЭТТ).
 - e. Установите пациенту воздуховод, который вы предпочитаете использовать (например, Овассапиана, Бермана, Патил-Сиракуз, Вильямса). Введите дистальный конец фиброоптического бронхоскопа через оральный воздуховод, медленно продвигайтесь вперед, слегка изменяя направление регулятором положения кончика бронхоскопа по мере его продвижения, распознавая попутные анатомические структуры, такие как язычок и надгортанник. После появления в поле зрения надгортанника распылите лидокаин.
 - f. После того как в поле зрения появятся голосовые связки, продвиньте бронхоскоп через голосовые связки и дополнительно распылите анестетик, как только бронхоскоп окажется ниже связок. Остановите продвижение бронхоскопа на уровне, который соответствует трем кольцам выше карины, после чего проведите ЭТТ по бронхоскопу под визуальным контролем.
 - g. Удалите бронхоскоп, стабилизируйте ЭТТ одной рукой и раздуйте манжетку, подключите к ЭТТ дыхательному контуру и убедитесь в корректном ее положении по наличию $ETCO_2$ при капнографии и по звукам дыхания при двухсторонней аускультации перед тем, как анестезировать пациента.
4. Фиброоптическая интубация считается золотым стандартом интубации в сознании; однако в недавно опубликованных исследованиях показано, что при условии адекватной топической анестезии дыхательных путей успешную интубацию в сознании можно выполнить с применением видеоларингоскопа [48–50]. В одном из исследований сравнивали интубацию в сознании у неакушерских пациентов в условиях легкой седации с применением фиброоптического бронхоскопа и видеоларингоскопа Глайдскоп (GlideScope). Было показано, что при использовании видеоларингоскопа Глайдскоп на процедуру затрачивалось меньше времени, а стресс-реакция на интубацию была выражена в меньшей степени [50].
 5. В связи с низкой частотой использования ОА в большинстве акушерских отделений могут возникать сложности с поддержанием должного уровня профессионализма в применении высокотехнологичных методов обеспечения проходности дыхательных путей. Для решения этой проблемы можно использовать симуляторы и интубационные манекены в формате практических тренировочных семинаров, а также практиковать фиброоптические методики в плановом порядке на неакушерских пациентах, что в итоге позволит акушерскому анестезиологу поддерживать навыки фиброоптической интубации.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Навыки, необходимые для успешной фиброоптической интубации, можно практиковать на анестезированных общехирургических пациентах, что позволит анестезиологу эффективно воспользоваться этим инструментарием в экстренной ситуации, в том числе и у акушерских пациентов.

XII. Тактика ведения беременных с непрогнозируемыми трудными дыхательными путями

6

У анестезиолога должен быть четкий, конкретный план действий в случае возникновения ситуации непрогнозируемых трудных дыхательных путей во время экстренной операции КС. Мы представляем простой, логичный и линейный пятиступенчатый подход (рис. 14.8), основанный на алгоритме действий в ситуации трудных дыхательных путей ASA и рекомендациях Общества трудных дыхательных путей ОК. Каждый этап по длительности не должен превышать 45 с, поэтому решение о переходе к экстренному инвазивному обеспечению проходимости дыхательных путей в сценарии «экстренные действия в ситуации критических дыхательных путей» должно приниматься в пределах 5 мин от начала событий [51]. Первая попытка интубации трахеи у роженицы имеет крайне большое значение, поскольку может оказать влияние на конечный исход как у матери, так и у ребенка.

A. Шаг 1: первая попытка интубации трахеи (см. шаг 1 на рис. 14.8)

1. Для индукции ОА при КС обычно используется методика быстрой последовательной индукции (RSI) с давлением на перстневидный хрящ и интубацией трахеи. Для оптимизации и создания наилучших условий при ларингоскопии, что позволяет обеспечить условия для успешной интубации с первой попытки, следует уделить внимание следующим аспектам:
 - a. Пациентка находится в оптимальном положении «принюхивания».
 - b. Наружные манипуляции гортанью во время интубации (прием BURP — backward, upward, rightward pressure/давление на гортань в направлении кзади, кверху, вправо).
 - c. Применение только одной смены клинка/рукоятки ларингоскопа.
 - d. Попытка с использованием бужа Эшмана.
 - e. При необходимости следует ослабить давление на перстневидный хрящ, поскольку избыточное или технически неправильное давление на перстневидный хрящ может приводить к затруднению визуализации гортани.
2. Если интубация успешно выполнена с первой попытки, подтвердите корректное положение трубки аускультацией и капнографией и переходите к операции КС. В противном случае переходите к шагу 2.

B. Шаг 2: вторая попытка интубации трахеи/наилучшая попытка — трудная ларингоскопия/трудная интубация (см. шаг 2 на рис. 14.8)

1. После того как во время первой попытки признан факт трудной ларингоскопии и интубации, следует сосредоточиться на обеспечении адекватной оксигенации и вентиляции. Перечень рекомендаций:
 - a. Продолжайте оказывать давление на перстневидный хрящ, однако будьте готовы ослабить давление на время второй попытки интубации.
 - b. Попробуйте провести вентиляцию лицевой маской и мешком.
 - c. Смените тип и размер клинка ларингоскопа.
 - d. Обдумайте использование бужа Эшмана, оптического стилета или видеоларингоскопа.

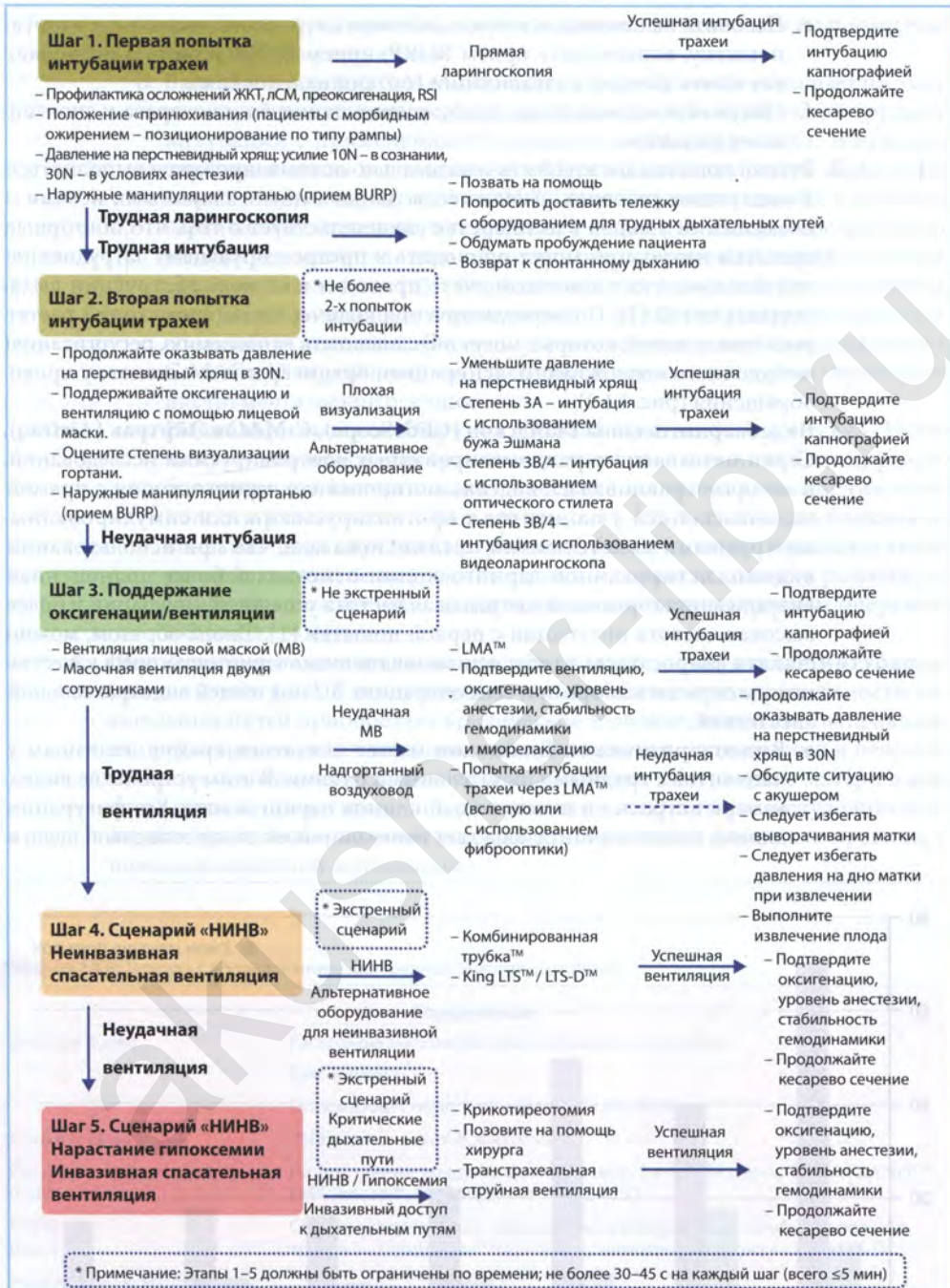


Рис. 14.8. Непрогнозируемая трудная интубация трахеи во время быстрой последовательной индукции анестезии у акушерской пациентки. ЖКТ — желудочно-кишечный тракт; лСМ — левостороннее смещение матки; RSI — быстрая последовательная индукция; BURP — давление на гортань кзади, кверху и вправо; НИНВ — ситуация «невозможно интубировать, невозможно вентилировать». (Адаптировано из: Suresh M., Wali A., Croshy E.T. Difficult and failed intubation: strategies, prevention and management of airway-related catastrophes in obstetrical patients. In: Suresh M., Segal B.S., Preston R. et al., eds. *Shnider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics*. 5th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2013:363–402)

- е. Позовите на помощь наиболее опытного сотрудника, выполните вторую попытку, используйте прием BURP; прием BURP зачастую позволяет улучшить степень визуализации гортани на один балл.
- ф. Обдумайте возможность пробуждения пациента и возврата к спонтанному дыханию.
2. Вторая попытка должна быть максимально оптимизирована и выполняться в наилучших условиях. Анализ базы данных ASA с закрытыми исками о возмещении ущерба в акушерстве свидетельствует о том, что повторные попытки интубации могут приводить к прогрессирующему затруднению вентиляции, что в конечном счете приводит к полной обструкции дыхательных путей [2]. По мере увеличения количества ларингоскопий растет риск осложнений, которые могут обуславливать гипоксемию, регургитацию желудочного содержимого, аспирацию, брадикардию и остановку кровообращения (рис. 14.9).
3. **Видеоларингоскопы Глайдскоп (GlideScope), С-МАС и Эйртрак (Airtraq).** Серия метаанализов рандомизированных контролируемых исследований, в которых сравнивалась видеоассистированная ларингоскопия с прямой ларингоскопией у пациентов с прогнозируемыми или симулированными трудными дыхательными путями, показала, что при использовании видеоассистированной ларингоскопии отмечалась более полноценная визуализация гортани, более высокая частота успешной интубации и более высокая частота интубации с первой попытки [1]. Таким образом, можно ставить вопрос о том, чтобы использовать видеоларингоскопию в качестве метода первого выбора при всех операциях КС под общей эндотрахеальной анестезией.
- а. Видеоларингоскоп Глайдскоп** может оказаться крайне полезным у пациентов с трудными дыхательными путями. В этом устройстве видеокамера встроена в пластиковый клинок ларингоскопа. Конфигурация клинка такого ларингоскопа дает более широкий обзор голосовой щели в

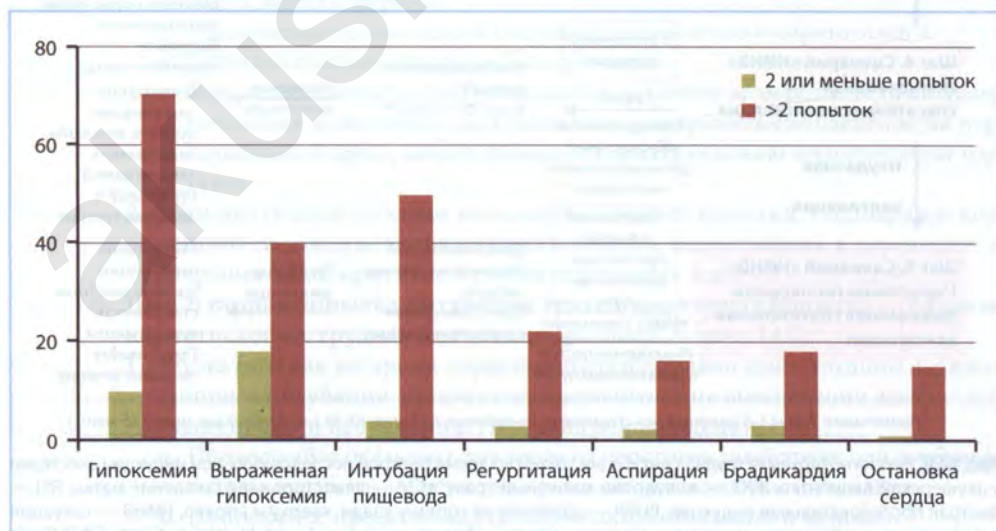


Рис. 14.9. Графическое представление уровня осложнений в зависимости от количества попыток интубации. (Адаптировано из: *Mort T.C. Emergency tracheal intubation: complications associated with repeated laryngoscopic attempts. Anesth Analg. 2004;99:607–613*)

сравнении с традиционным ларингоскопом, что позволяет пользователю «заглянуть за угол» языка.

- в. Видеоларингоскоп C-MAC** улучшает обзор гортани и повышает частоту успешной интубации трахеи в ситуациях непрогнозируемой трудной интубации с применением традиционного ларингоскопа. В недавно опубликованном исследовании хирургических пациентов было показано, что видеоларингоскоп C-MAC успешно использовался в качестве первичного спасательного устройства у пациентов, которым не удавалось выполнить манипуляцию с помощью традиционной ларингоскопии клинком Макинтош [52]. Опубликованных описаний использования интубации с помощью ларингоскопа C-MAC в акушерской практике обнаружить не удалось. В нашем учреждении мы успешно использовали C-MAC у 15 беременных с морбидным ожирением в качестве первичного инструмента ларингоскопии.
- с. Видеоларингоскоп Эйтрак** (Prodol Meditec S. A., Vizcaya, Испания) — это новое одноразовое устройство для интубации, разработанное для визуализации голосовой щели без совмещения осей полости рта и глотки. Dhonneur и соавт. [53] недавно опубликовали описание двух случаев быстрой интубации трахеи с помощью этого устройства после неудачной прямой ларингоскопии у рожениц с морбидным ожирением, которым выполнялись экстренные операции КС (табл. 14.4).

- С. Шаг 3: поддержание оксигенации/вентиляции — неудачная интубация** (см. шаг 3, рис. 14.8). С этого момента тактика обеспечения проходимости дыхательных путей приобретает критическое значение, поскольку направлена на предотвращение неблагоприятных дыхательных, кардиальных и неврологических осложнений. Основные цели включают обеспечение материнской оксигенации, предотвращение регургитации и аспирации желудочного содержимого, а также создание условий для извлечения плода, как правило, с помощью масочной вентиляции.

Таблица 14.4. Тележка с оборудованием для трудных дыхательных путей

	Содержимое
Верхняя полка	Расходные материалы для интубации в сознании Буж Эшмана Оптический стилет — (Levitan, Shikani, AirView)
Боковой ящик	Фиброоптический бронхоскоп
Оксигенация/вентиляция Шаг 3	Надгортанные воздуховоды — размер 3 и 4: LMA classic™, LMA Fastrach™, LMA Proseal™, LMA Supreme™, IGEL, AirQ
НИНВ Шаг 4	Специализированные надгортанные воздуховоды: комбинированная трубка — Combitube™ SA 37 Fr, ларингеальная трубка — King LTS-D™
Надгортанные воздуховоды	
НИНВ Шаг 5	Оборудование для инвазивного доступа к дыхательным путям: набор для крикотиреотомии, канюля для транстрахеальной струйной вентиляции с адаптером, набор для ретроградной интубации
Критические дыхательные пути	

В любое время в операционном блоке акушерского отделения должен быть оперативно доступен видеоларингоскоп. НИНВ — невозможно интубировать/невозможно вентилировать.

1. Если вентиляцию лицевой маской не удастся наладить одному человеку, следует попытаться провести масочную вентиляцию в четыре руки, когда основной сотрудник удерживает маску двумя руками, одновременно пытаясь поднять подбородок/вывести нижнюю челюсть вверх, а ассистент проводит сжатие мешка-резервуара, либо основной сотрудник удерживает маску левой рукой, одновременно сжимая мешок правой рукой, а ассистент помогает поднять подбородок/вывести нижнюю челюсть. Следует стараться не допустить раздувания желудка и регургитации его содержимого.
2. Трудная оксигенация/вентиляция: применение надгортанного воздуховода. Важно использовать нехирургические воздуховодные устройства для обеспечения оксигенации и вентиляции. Такие устройства включают НГВ, например, классическая ларингеальная маска — LMA, ProSeal LMA и интубирующая ларингеальная маска — ILMA Fastrach.
 - a. **Надгортанный воздуховод LMA (ларингеальная маска).** Надгортанный воздуховод LMA включен в алгоритм ведения трудных дыхательных путей ASA (ASA Difficult Airway Algorithm) и должен быть частью плана ведения трудных дыхательных путей каждого акушерского анестезиолога.
 - (1) Было показано, что LMA может быть жизнеспасающим устройством у акушерских пациенток, которых не удается вентилировать или интубировать традиционными способами во время экстренной операции КС. Т. Нан и соавт. [54] опубликовали описание успешного применения LMA в качестве устройства для вентиляции у 1060 из 1067 пациенток, которым выполняли КС в плановом порядке.
 - (2) Если после неудачной интубации при неотложной/экстренной операции КС для вентиляции применяется классический воздуховод LMA, то появляется возможность обеспечить оксигенацию и адекватную глубину анестезии для предотвращения кашля. Необходимо предупредить акушеров о таком способе вентиляции и попросить их не оказывать давления на дно матки для предотвращения аспирации, особенно в случае незащищенных дыхательных путей. После извлечения плода можно попытаться интубировать трахею через классический воздуховод LMA с помощью бронхоскопа. Классический воздуховод LMA с эндотрахеальной трубкой внутри можно оставить на месте до завершения операции и удалить в конце.
 - (3) Если для послеоперационной вентиляции требуется продленная интубация, то в качестве альтернативы можно интубировать трахею через классический воздуховод LMA с применением фиброоптического бронхоскопа и катетера Кук-Эйнтри (Cook Aintree). На фибробронхоскоп одевается катетер Кук-Эйнтри, после чего он проводится в трахею через решетку выходного отверстия LMA и голосовые связки. Катетер Эйнтри оставляется в трахее, а фибробронхоскоп удаляется вместе с LMA. Катетер Эйнтри в данной ситуации выступает в качестве обменного катетера для воздуховодных устройств и по нему можно завести эндотрахеальную трубку. После корректной установки эндотрахеальной трубки катетер Эйнтри™ можно удалить.
 - b. **Надгортанный воздуховод LMA ProSeal**
 - (1) Надгортанный воздуховод LMA ProSeal представляет собой модификацию классической ларингеальной маски LMA и обеспечивает лучшую герметизацию и лучшую защиту дыхательных путей. Этот

НГВ снабжен вторым просветом, через который можно провести орогастральный зонд для дренирования любого пищеводного содержимого, поступающего в результате регургитации; кроме того, легче распознается неправильная установка НГВ. Надгортанный воздуховод LMA ProSeal позволяет проводить принудительную вентиляцию с гораздо более высоким положительным давлением, а также имеет встроенный антизакусыватель.

- (2) Надгортанный воздуховод LMA ProSeal успешно использовался у рожениц после неудачной интубации при RSI и в случаях, когда требовалась послеоперационная респираторная поддержка [38, 55, 56]. Недавно опубликовано описание применения этого НГВ в двух случаях неудачной интубации в акушерстве, и в обеих ситуациях он позволил обеспечить проходимость дыхательных путей [57]. Кроме того, он использовался при проведении электросудорожной терапии у роженицы с известным анамнезом трудных дыхательных путей на сроке беременности 20–22 нед. [58].

с. Надгортанный воздуховод LMA Supreme. Новый НГВ LMA Supreme, который представляет собой одноразовую версию НГВ LMA ProSeal, может использоваться в качестве спасательного устройства в аналогичной акушерской ситуации. Это одноразовый НГВ, разработанный в качестве альтернативы традиционной интубации трахеи и позволяющий обеспечить хорошую герметизацию для вентиляции с положительным давлением.

- (1) По своим характеристикам он похож как на ILMA, так и LMA ProSeal, поскольку имеет более короткий корпус и рукоятку, которая позволяет манипулировать НГВ по аналогии с ILMA (но не предназначен для проведения эндотрахеальной трубки) и сходно с LMA ProSeal снабжен встроенным дренажным просветом для отведения жидкостей и газов из дыхательных путей. Эллипсоидная форма и встроенный антизакусыватель облегчают корректную установку и предотвращают перегибы.

d. Надгортанный воздуховод LMA Fastrach. Надгортанный воздуховод LMA Fastrach был разработан для повышения шансов на успешную интубацию трахеи по сравнению с обычным НГВ LMA. LMA Fastrach отличается от обычного НГВ LMA тем, что имеет более жесткий корпус. Этот корпус выполняет роль приспособления для введения ЭТТ и позволяет выполнять атравматическую интубацию, если выходное отверстие НГВ сопоставлено с входом в гортань. Надгортанный воздуховод LMA Fastrach используется у рожениц в случае неудачной интубации [59, 60]. В нашем учреждении LMA Fastrach использовался у двух рожениц в ситуации НИНВ во время КС.

D. Шаг 4: тактика в ситуации «невозможно интубировать/невозможно вентилировать» (см. шаг 4, рис. 14.8). В соответствии с алгоритмом ведения трудных дыхательных путей ASA, после неудачной интубации, если вентиляция лицевой маской и вентиляция через LMA неэффективна в части оксигенации, следует незамедлительно начать спасательную вентиляцию другим неинвазивным устройством, таким как комбинированная трубка Combitube или ларингеальная трубка King LTS/LTS-D.

1. Комбинированная трубка Combitube

- a. Комбинированная трубка Combitube может быть полезна, если вентиляция лицевой маской неэффективна, а интубация неудачна. Комби-

нированная трубка Combitube устанавливается относительно легко и быстро, без существенной подготовки. Ее можно ввести вслепую или под контролем прямой ларингоскопии. Вентиляция возможна при попадании комбинированной трубки как в трахею, так и в пищевод. При надлежащем позиционировании она обеспечивает защиту от регургитации. Кроме того, сохраняется возможность в последующем выполнять попытки интубации при сдувании фарингеальной манжетки, тогда как раздутая пищеводная манжетка продолжает защищать дыхательные пути. Тем не менее при использовании комбинированной трубки имеется риск травмирования пищевода. В 1993 г. R. Wissler [61] рекомендовал использовать комбинированную трубку Combitube в плане ведения трудных дыхательных путей в акушерской анестезии. Однако в связи с последними успехами по внедрению в клиническую практику видеоларингоскопов и НГВ, в настоящее время применение комбинированной трубки ограничивается небольшим числом энтузиастов.

в. Хирургическую операцию, как правило, удается завершить на фоне вентиляции через комбинированную трубку Combitube. Однако при необходимости продленной послеоперационной вентиляции требуется замена комбинированной трубки на эндотрахеальную. Фиброоптический бронхоскоп с насаженной ЭТТ вводится через рот до появления раздутой фарингеальной манжетки комбинированной трубки. Фарингеальная манжетка сдувается и бронхоскоп с помощью ларингоскопа и щипцов Магилла продвигается в направлении гортани. Далее бронхоскоп проходит через голосовую щель в трахею. Эндотрахеальная трубка проводится в трахею по бронхоскопу.

2. Ларингеальная трубка King LTS/LTS-D

а. Ларингеальная трубка (ЛТ) King LTS — это двухпросветная версия ЛТ King LT; имеет сходство с комбинированной трубкой Combitube, но меньше по размеру сечения, короче и более мягкая. ЛТ снабжена нетекстурной орофарингеальной манжеткой и имеет отдельные просветы для вентиляции и дренирования пищевода/желудка. Это устройство характеризуется простотой установки и в нем используется манжетка низкого давления. Описано лишь несколько случаев осложнений вследствие его применения [62]. ЛТ King LTS одновременно изолирует пищевод от дыхательных путей и позволяет провести желудочный зонд диаметром 18 Fr через позади расположенный дренажный просвет для аспирации желудочного содержимого. ЛТ King LTS позволяет провести фиброоптический бронхоскоп для выполнения интубации эндотрахеальной трубкой и достижения полного контроля проходимости дыхательных путей.

б. ЛТ King LTS успешно использовалась для оксигенации и вентиляции после неудачной интубации при экстренной операции КС [63]. King LTS-D — одноразовая версия ЛТ King LTS.

3. Если не удастся наладить вентиляцию с помощью нехирургических устройств, то в качестве жизнеспасающей манипуляции выполняют крикотиреотомию, транстрахеальную струйную вентиляцию (ТТСВ) или хирургическую трахеостомию.

4. Во избежание осложнений со стороны дыхательных путей настоятельно рекомендуется получать и поддерживать практические навыки использова-

ния всех устройств, доступных для ведения ситуации трудных дыхательных путей, а также навыки реализации рекомендованных спасательных стратегий. Вероятность успешного применения специального оборудования для обеспечения проходимости дыхательных путей, используемого впервые в условиях неудачной интубации, крайне низка.

Е. Шаг 5: тактика у беременных с критическим состоянием в ситуации трудных дыхательных путей (нарастающая гипоксемия). Этапы с 1 по 4, описанные выше, должны иметь ограничение по времени: не более 30–45 с на каждый этап (всего < 5 мин). Если гипоксемия развивается в ситуации «невозможно интубировать, невозможно вентилировать», показан прямой хирургический или чрескожный доступ к трахее через шею. Имеется описание клинического случая с развитием ситуации «невозможно интубировать, невозможно вентилировать» у беременной пациентки, когда хирургическая крикотиомия была выполнена в пределах 5 мин от индукции анестезии с успешным исходом. Если гипоксемия в сценарии «невозможно интубировать, невозможно вентилировать» приводит к остановке кровообращения, необходимо начать сердечно-легочную реанимацию (СЛР) и как можно скорее выполнить абдоминальное родоразрешение. Рекомендации по выполнению перимортального КС содержат указание сделать разрез через 4 мин для того, чтобы извлечь плод в течение 5 мин от момента остановки кровообращения матери [64]. В ситуации экстренного обеспечения проходимости дыхательных путей можно рассматривать три процедуры: (1) хирургическая крикотиомия (традиционная четырехэтапная или чрескожная трахеостомия), (2) пункционная крикотиомия иглой, с или без транстрахеальной струйной вентиляции или (3) стандартная открытая трахеостомия в ситуации «невозможно интубировать, невозможно вентилировать».

1. Экстренная чрескожная крикотиомия

- a. Экстренная чрескожная крикотиомия в реальной практике не всегда проста. Первоначальную подготовку и совершенствование навыков можно осуществлять с помощью симуляторов [65, 66]. Частота осложнений при экстренной крикотиомии варьирует от 10% до 40% [67].
- b. Для выполнения чрескожной крикотиомии требуется знание анатомии шеи. Крикотиомидная мембрана имеет вертикальную высоту 8–19 мм, ширину 9–19 мм и располагается между щитовидным и перстневидным хрящом. В верхней трети крикотиомидной мембраны сквозь нее проходят ветви тиреоидных артерий; рекомендуется выполнять доступ в нижней трети мембраны. Определение срединной части мембраны имеет большое значение, поскольку примерно у 30% популяции в пределах 1 см от срединной линии располагаются крупные вены, тогда как у 10% имеются вены более 2 мм в диаметре, которые пересекают срединную линию. У пациентов с трудностями при определении анатомических ориентиров можно пользоваться следующим правилом — мембрана обычно располагается на расстоянии четырех поперечнорасположенных пальцев от грудинной вырезки.

2. Хирургическая крикотиомия

- a. Существует простая и быстрая четырехэтапная методика хирургической крикотиомии, которая может быть выполнена за 30 с:
 - (1) Идентификация крикотиомидной мембраны.
 - (2) Горизонтальный сквозной разрез скальпелем через кожу и крикотиомидную мембрану.

- (3) Выполнение каудальной тракции крикотиреоидной мембраны с помощью трахеального крючка.
 - (4) Введение крикотиреотомической трубки в трахею [68].
 - (5) Налаживание вентиляции и оксигенации через крикотиреотомическую трубку.
- b. В продаже имеется множество коммерческих наборов для хирургической крикотиреотомии, включая комплекты с проводником Мелкер (Melker) и крикотиреотомической трубкой с манжеткой. Описан случай использования интубационного бужа Эшмана для облегчения ведения крикотиреотомической трубки у пациента с ожирением [69].
3. **Транстрахеальная струйная вентиляция.** При невозможности обеспечить адекватную оксигенацию обычными методами показано применение транстрахеальной струйной вентиляции. Пункционная крикотиреотомия иглой выполняется быстрее, чем традиционная трахеотомия и, вероятно, является наиболее быстрой методикой обеспечения оксигенации у пациента в состоянии апноэ. Данную методику нельзя назвать популярной, поскольку она инвазивна и характеризуется потенциалом осложнений, таких как пневмомедиастинум, пневмоторакс и подкожная эмфизема [70].
- a. Чрескожное введение в/в наигольного катетера калибра 12G–14G через крикотиреоидную мембрану осуществляется просто, быстро и относительно безопасно у большинства пациентов.
 - b. При осуществлении транстрахеальной струйной вентиляции важно обеспечивать адекватный выдох для предотвращения баротравмы.
 - c. Оксигенация с помощью транстрахеальной струйной вентиляции может быть лишь временной мерой, а в целях профилактики баротравмы в обязательном порядке необходимо, чтобы отдельный сотрудник надежно удерживал катетер в точке установки на шее пациента.
 - d. Опыт, приобретенный в результате применения новых воздуховодных устройств в плановой хирургии, свидетельствует о том, что нехирургические воздуховодные устройства более предпочтительны в сравнении с транстрахеальной струйной вентиляцией.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Все акушерские анестезиологи должны иметь план действий по обеспечению проходимости дыхательных путей, а каждый этап этого плана следует освоить и отработать на практике прежде, чем использовать данный алгоритм для контроля дыхательных путей в экстренной ситуации.

XIII. Аспекты, связанные с обеспечением проходимости дыхательных путей при экстубации и в палате постнаркозного наблюдения

Технологиям интубации трахеи уделяется значительное внимание при разборе сценариев ведения трудных дыхательных путей, но при этом мы сталкиваемся с дефицитом разъяснений и научных исследований, посвященных осложнениям после экстубации трахеи и особенностям пробуждения в палате постнаркозного наблюдения (ППН). Рабочая группа ASA по вопросам ведения трудных дыхательных путей рассматривает концепцию стратегии экстубации как логическое продолжение процесса интубации в целях предотвращения катастрофических осложнений со стороны дыхательных путей при пробуждении [1]. Неблагоприятные события в ППН, связанные с дыхательными путями, ассоциируются с более высоким уровнем материнской заболеваемости и смертности по сравнению с попытками интубации в операционной [14].

XIV. Заключение

Неудачные интубации часто происходят во время экстренных операций и в ночное время. Для повышения эффективности действий в таких экстренных ситуациях в реальных условиях необходимо проведение тренингов команд специалистов с использованием симуляционных технологий на основе манекенов [71]. Симуляционные тренинги должны быть обязательной частью подготовки акушерских анестезиологов. Анестезиологи имеют первостепенное значение в обеспечении безопасности пациентов во время анестезии и должны приобретать и поддерживать навыки применения современных методов обеспечения проходимости дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Apfelbaum J.L., Hagberg C.A., Caplan R.A. et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2013;118:251–270.
2. Davies J.M., Posner K.L., Lee L.A. et al. Liability associated with obstetric anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 2009;110:131–139.
3. Lyons G. Failed intubation: six years' experience in a teaching maternity unit. *Anaesthesia*. 1985;40:759–762.
4. Sansoon G.L., Young J.R. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia*. 1987;42:487–490.
5. Kheterpal S., Healy D., Aziz M.F. et al. Incidence, predictors, and outcome of difficult mask ventilation combined with difficult laryngoscopy: a report from the multicenter perioperative outcomes group. *Anesthesiology*. 2013;119:1360–1369.
6. Palanisamy A., Mitani A.A., Tsen L.C. General anesthesia for cesarean delivery at a tertiary care hospital from 2000 to 2005: a retrospective analysis and 10-year update. *Int J Obstet Anesth*. 2011;20:10–16.
7. Bucklin B.A., Gerard W., Ostheimer "what's new in obstetric anesthesia" lecture. *Anesthesiology*. 2006;104:865–871.
8. Hawkins J.L., Koonin L.M., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States: 1979–1990. *Anesthesiology*. 1997;86:277–284.
9. Hawkins J.L., Chang J., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related maternal mortality in the United States: 1979–2002. *Obstet Gynecol*. 2011;117:69–74.
10. Chadwick H.S. Obstetric anesthesia closed claims update II. http://depts.washington.edu/asaccp/sites/default/files/pdf/Click%20here%20for%20_74.pdf Accessed November 4, 2015.
11. Cooper G.M., McClure J.H. Anaesthesia chapter from Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make pregnancy safer. *Br J Anaesth*. 2008;100:17–22.
12. Quinn A.C., Milne D., Columb M. et al. Failed tracheal intubation in obstetric anaesthesia: 2 yr national case-control study in the UK. *Br J Anaesth*. 2013;110:74–80.
13. Cook T.M., Woodall N., Harper J. et al.; for the Fourth National Audit Project. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society, part 2: intensive care and emergency departments. *Br J Anaesth*. 2011;106:632–642.
14. Mhyre J.M., Riesner M.N., Polley L.S. et al. A series of anesthesia-related maternal deaths in Michigan: 1985–2003. *Anesthesiology*. 2007;106:1096–1104.
15. McClure J.H., Cooper G.M., Clutton-Brock T.H.; for Centre for Maternal and Child Enquiries. Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008: a review. *Br J Anaesth*. 2011;107:127–132.
16. Kodali B.S., Chandrasekhar S., Bulich L.N. et al. Airway changes during labor and delivery. *Anesthesiology*. 2008;108:357–362.
17. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*. 2007;106:843–863.
18. Pilkington S., Carli F., Dakin M.J. et al. Increase in Mallampati score during pregnancy. *Br J Anaesth*. 1995;74:638–642.
19. Takenaka I., Aoyama K., Kadoya T. Mandibular protrusion test for prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology*. 2001;94:935.
20. Calder I., Calder J., Crockard H.A. Difficult direct laryngoscopy in patients with cervical spine disease. *Anaesthesia*. 1995;50:756–763.
21. Chou H.C., Wu T.L. Mandibulohyoid distance in difficult laryngoscopy. *Br J Anaesth*. 1993;71:335–339.
22. Gupta S., Pareek S., Dulara S.C. Comparison of two methods for predicting difficult intubation in obstetric patients. *Middle East J Anesthesiol*. 2003;17:275–285.
23. Wilson M.E., Spiegelhalter D., Robertson J.A. et al. Predicting difficult intubation. *Br J Anaesth*. 1988;61:211–216.
24. Murphy M.F., Walls R.M. The difficult and failed airway. In: Walls RA, ed. *Manual of Emergency Airway Management*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2000:31–39.

25. Morgan B.M., Magni V., Goroszenik T. Anaesthesia for emergency caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol.* 1990;97:420–424.
26. Langeron O., Masso E., Huraux C. et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology.* 2000;92:1229–1236.
27. Felton E., Suresh M., Wali A. Survey questionnaire: difficult airway management during emergent cesarean section and availability of difficult airway equipment in the labor and delivery suite: a comparison between academic and private practice hospitals. *Anesthesiology.* 2005;103:A583.
28. Shiga T., Wajima Z., Inoue T. et al. Predicting difficult intubation in apparently normal patients: a meta-analysis of bedside screening test performance. *Anesthesiology.* 2005;103:429–437.
29. Kheterpal S., Han R., Tremper K.K. et al. Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology.* 2006;105:885–891.
30. Pathi A., Esen U., Hildreth A. A comparison of complications of pregnancy and delivery in morbidly obese and non-obese women. *J Obstet Gynaecol.* 2006;26:527–530.
31. Saravanakumar K., Rao S.G., Cooper G.M. The challenges of obesity and obstetric anaesthesia. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2006;18:631–635.
32. Hood D.D., Dewan D.M. Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients. *Anesthesiology.* 1993;79:1210–1218.
33. Adams J.P., Murphy P.G. Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth.* 2000;85:91–108.
34. Ender G.C., Mariona F.G., Sokol R.J. et al. Anesthesia-related maternal mortality in Michigan: 1972 to 1984. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;159:187–193.
35. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 315: obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2005;106:671–675.
36. Brodsky J.B., Lemmens H.J., Brock-Utne J.G. et al. Anesthetic considerations for bariatric surgery: proper positioning is important for laryngoscopy. *Anesth Analg.* 2003;96:1841–1842.
37. Hawkins J.L. Anesthesia-related maternal mortality. *Clin Obstet Gynecol.* 2003;46:679–687.
38. Awan R., Nolan J.P., Cook T.M. Use of a ProSeal laryngeal mask airway for airway maintenance during emergency caesarean section after failed tracheal intubation. *Br J Anaesth.* 2004;92:144–146.
39. Morgan P.J., Pittini R., Regehr G. et al. Evaluating teamwork in a simulated obstetric environment. *Anesthesiology.* 2007;106:907–915.
40. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 104: anesthesia for emergency deliveries. *Int J Gynaecol Obstet.* 1992;39:148.
41. Gaiser R.R., McGonigal E.T., Litts P. et al. Obstetricians' ability to assess the airway. *Obstet Gynecol.* 1999;93:648–652.
42. Wong C.A. Epidural and spinal analgesia/anaesthesia for labor and vaginal delivery. In: Chestnut DH, ed. *Chestnut's Obstetric Anesthesia Principles and Practice.* 4th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2009:429.
43. Bloom S.L., Spong C.Y., Weiner S.J. et al. Complications of anesthesia for cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 2005;106:281–287.
44. Dadarok P., Philip J., Weidner C. et al. Spinal anesthesia for cesarean section following inadequate labor epidural analgesia: a retrospective audit. *Int J Obstet Anesth.* 2004;13:239–243.
45. Portnoy D., Vadhera R.B. Mechanisms and management of an incomplete epidural block for cesarean section. *Anesthesiol Clin North America.* 2003;21:39–57.
46. Wheeler M., Ovassapian A. Fiberoptic endoscopy-aided techniques. In: Hagberg C, ed. *Benumof's Airway Management.* 2nd ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2007:399–438.
47. Ovassapian A., Krejcie T.C., Yelich S.J. et al. Awake fiberoptic intubation in the patient at high risk of aspiration. *Br J Anaesth.* 1989;62:13–16.
48. Trevisan P. Fiberoptic awake intubation for caesarean section in a parturient with predicted difficult airway. *Minerva Anesthesiol.* 2002;68:775–781.
49. Doyle D.J. Awake intubation using the Glidescope video laryngoscope: initial experience in four cases. *Can J Anaesth.* 2004;51:520–521.
50. Jakushenko N., Kopeika U., Nagobade D. et al. Comparison of awake endotracheal intubation with GlideScope videolaryngoscope and fiberoptic bronchoscope in patients with difficult airway. *Eur J Anaesth.* 2010;27:264.
51. Suresh M.S., Wali A., Crosby E.T. Difficult and failed intubation: strategies, prevention and management of airway-related catastrophes in obstetrical patients. In: Suresh M.S., Segal B.S., Preston R.L. et al., eds. *Shmider and Levison's Anesthesia for Obstetrics.* 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013:363–403.
52. Kilicaslan A., Topal A., Tavlan A. et al. Effectiveness of the C-MAC video laryngoscope in the management of unexpected failed intubations. *Braz J Anesthesiol.* 2014;64:62–65.
53. Dhonneur G., Ndoko S., Amathieu R. et al. Tracheal intubation using the Airtraq in morbid obese patients undergoing emergency cesarean delivery. *Anesthesiology.* 2007;106:629–630.
54. Han T.H., Brimacombe J., Lee E.J. et al. 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 Anaesth.* 2001;48:1117–1121.
55. Cook T.M., Brooks T.S., Van der Westhuizen J. et al. The ProSeal LMA is a useful rescue device during failed rapid sequence intubation: two additional cases. *Can J Anaesth.* 2005;52:630–633.
56. Keller C., Brimacombe J., Lirk P. et al. Failed obstetric tracheal intubation and postoperative respiratory support with the ProSeal laryngeal mask airway. *Anesth Analg.* 2004;98:1467–1470.

57. Sharma B., Sahai C., Sood J. et al. The ProSeal laryngeal mask airway in two failed obstetric tracheal intubation scenarios. *Int J Obstet Anesth.* 2006;15:338–339.
58. Brown N.I., Mack P.F., Mitera D.M. et al. Use of the ProSeal laryngeal mask airway in a pregnant patient with a difficult airway during electroconvulsive therapy. *Br J Anaesth.* 2003;91:752–754.
59. González G.G., Marengo de la Fuente M.L., Cornejo M.B. Fastrach mask to resolve a difficult airway during emergency cesarean section [in Spanish]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2005;52:56–57.
60. Minville V., Nguyen L., Coustet B. et al. Difficult airway in obstetric using Ilma-Fastrach. *Anesth Analg.* 2004;99:1873.
61. Wissler R.N. The esophageal-tracheal combitube. *Anesthesiol Rev.* 1993; 20:147–152.
62. Dorges V., Ocker H., Wenzel V. et al. The laryngeal tube: a new simple airway device. *Anesth Analg.* 2000;90:1220–1222.
63. Zand F., Amini A. Use of the laryngeal tube-S for airway management and prevention of aspiration after a failed tracheal intubation in a parturient. *Anesthesiology.* 2005;102:481–483.
64. Lipman S., Cohen S., Einav S. et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg.* 2014;118:1003–1016.
65. Wong D.T., Prabhu A.J., Coloma M. et al. What is the minimum training required for successful cricothyroidotomy?: a study in mannequins. *Anesthesiology.* 2003;98:349–353.
66. Vadodaria B.S., Gandhi S.D., McIndoe A.K. Comparison of four different emergency airway access equipment sets on a human patient simulator. *Anaesthesia.* 2004;59:73–79.
67. DeLaurier G.A., Hawkins M.L., Treat R.C. et al. Acute airway management: role of cricothyroidotomy. *Am Surg.* 1990;56:12–15.
68. Brofeldt B.T., Panacek E.A., Richards J.R. An easy cricothyrotomy approach: the rapid four-step technique. *Acad Emerg Med.* 1996;3:1060–1063.
69. Morris A., Lockey D., Coats T. Fat necks: modification of a standard surgical airway protocol in the pre-hospital environmental. *Resuscitation.* 1997;35:253–254.
70. Gambling D.R., Shay D.C. The mother of all breathing problems. *J Clin Anesth.* 2003;15:491–494.
71. Baker D.P., Day R., Salas E. Teamwork as an essential component of high-reliability organizations. *Health Serv Res.* 2006;41:1576–1598.

15 Анестезиологическое обеспечение родоразрешения при многоплодной беременности и тазовом предлежании

Кэролайн Ф. Уэйнингер

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РОДРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

I. Введение	368	C. Фетальная хирургия	372
II. Национальные рекомендации	368	D. Осложнения со стороны матери	373
A. Практические рекомендации по акушерской анестезии: обновленный доклад рабочей группы по акушерской анестезии Американского общества анестезиологов (ASA)	368	E. Другие аспекты	374
B. Практический бюллетень Американской коллегии акушеров и гинекологов (ACOG) № 144 от 2014 г.: многоплодная беременность — осложнения, связанные с дву-, трех- и многоплодной беременностью	369	V. Выбор оптимального времени родоразрешения при многоплодной беременности	374
C. Мнение комитета ACOG № 560 от 2013 г.: поздние/преждевременные и ранние/срочные роды по медицинским показаниям	369	A. Обзор	374
D. Мнение комитета ACOG № 573 от 2013 г.: применение магния сульфата в акушерстве	370	B. Выбор оптимального времени родоразрешения по медицинским показаниям	374
III. Изменения в организме матери при многоплодной беременности	370	C. Предупреждение преждевременных родов при многоплодной беременности	374
A. Сердечно-сосудистая система	370	VI. Преждевременные роды при многоплодной беременности	374
B. Дыхательная система	370	A. Прогнозирование преждевременных родов	374
C. Центральная нервная система	371	B. Мероприятия по предупреждению преждевременных родов	374
D. Система крови	371	C. Фармакологические препараты для предупреждения преждевременных родов	375
IV. Акушерские состояния и особенности при многоплодной беременности	371	D. Анестезиологическое обеспечение преждевременных родов при многоплодной беременности	375
A. Преэклампсия	371	VII. Выбор способа родоразрешения при многоплодной беременности	375
B. Кровотечение у роженицы	372	A. Обзор	375
		B. Способ родоразрешения	375
		C. Оба близнеца в головном предлежании	376
		D. Один из близнецов в головном, а другой не в головном предлежании	376
		VIII. Анестезиологическое обеспечение вагинального родоразрешения при многоплодной беременности	376

A. Характер родовой деятельности	376	B. Экстренное кесарево сечение	377
B. Экстренное оперативное родоразрешение	376	X. Фармакологические препараты при многоплодной беременности	378
IX. Анестезиологическое обеспечение кесарева сечения при многоплодной беременности	377	A. Кортикостероиды	378
A. Кесарево сечение	377	B. Магния сульфат	378
		XI. Стоимость родоразрешения многоплодной беременности	378

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РОДРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

I. Введение	378	C. Риски	384
II. Мнение комитета Американской коллегии акушеров и гинекологов от 2006 г.: ведение родов при тазовом предлежании	378	D. Анестезия при экстренном кесаревом сечении	384
III. Ретроспектива ведения родов при тазовом предлежании	378	VIII. Наружный акушерский поворот плода на головку при тазовом предлежании	384
IV. Тазовое предлежание: демография	379	A. Обзор	384
A. Встречаемость	379	B. Материнские и фетальные показания к наружному акушерскому повороту на головку	385
B. Факторы риска	379	C. Применение наружного акушерского поворота на головку	385
V. Акушерские особенности ведения родов при тазовом предлежании	380	D. Успех наружного поворота на головку	385
A. Ретроспектива	380	E. Риски, связанные с наружным поворотом на головку	386
B. Вагинальные роды при тазовом предлежании	380	IX. Роды после наружного поворота на головку	386
C. Анестезиологическое обеспечение вагинальных родов при тазовом предлежании	381	A. Успешные вагинальные роды	386
D. Расслабление матки во время вагинальных родов при тазовом предлежании	382	B. Неонатальные исходы после наружного поворота на головку	386
VI. Осложнения вагинальных родов при тазовом предлежании	382	C. Стимуляция родов	386
A. Преждевременные роды при тазовом предлежании	382	X. Анестезиологическое обеспечение наружного акушерского поворота плода на головку при тазовом предлежании	387
B. Выпадение пуповины	382	A. Обзор	387
C. Ущемление головки плода	383	B. Анестезия и успешный наружный поворот на головку	387
D. Особенности анестезии при ущемлении головки плода	383	C. Использование имеющегося нейроаксиального доступа	387
E. Экстренное кесарево сечение (прием Заванелли)	383	D. Подготовка к потенциальной экстренной ситуации	388
F. Анестезия при экстренном кесаревом сечении на фоне тазового предлежания	384	XI. Стоимость проведения наружного акушерского поворота на головку	388
VII. Кесарево сечение при тазовом предлежании	384	XII. Реанимационные мероприятия у плода после родоразрешения при тазовом предлежании	388
A. Обзор	384		
B. Анестезия при плановом кесаревом сечении на фоне тазового предлежания	384		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. За последние десятилетия количество многоплодных беременностей возросло, при этом частота встречаемости близнецовой беременности находится на пике, а неблизнецовой многоплодной беременности снижается. Родоразрешению при многоплодной беременности сопутствуют высокие риски, связанные с необходимостью выполнения кесарева сечения (КС), преждевременными родами и высокой частотой встречаемости сопутствующих соматических и акушерских состояний, например преэклампсии.
2. Матка при многоплодной беременности перерастянута, что приводит к высокой частоте послеродового кровотечения. Это потенциально жизнеугрожающее состояние следует лечить в соответствии с принятыми протоколами.
3. Большинство двуплодных беременностей родоразрешается до 37-й недели. Многоплодной беременности часто сопутствуют аномалии положения и аномалия развития плода. Данные факторы оказывают влияние на выбор способа родоразрешения.
4. Перинатальная смертность при родах в тазовом предлежании гораздо выше, поэтому кесарево сечение остается ведущим способом родоразрешения в данной ситуации.
5. Если возможно, наружный акушерский поворот на головку (НПГ) должен быть предложен всем роженицам. Анестезия повышает частоту успешного НПГ, что, в свою очередь, позволяет провести родоразрешение через естественные родовые пути.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

I. Введение

1. Родоразрешению при многоплодной беременности сопутствуют высокие риски, связанные с необходимостью выполнения КС, преждевременными родами и высокой частотой встречаемости сопутствующих соматических и акушерских состояний, например преэклампсии [1, 2]. Многоплодная беременность чаще встречается у женщин более старшего возраста, а также при использовании методик ассистированного оплодотворения. За последние десятилетия количество многоплодных беременностей возросло [3], при этом частота встречаемости близнецовой беременности находится на пике, а неблизнецовой многоплодной беременности снижается (рис. 15.1) [4]. В 2012 г. было зафиксировано 33,1 случая двуплодной беременности на 1000 беременностей, а частота успешных родов при трехплодной беременности снизилась до 124,4 на 100 000 родов. За тот же год в США также было зафиксировано похожее снижение встречаемости четырехплодной и более многоплодной беременности [5]. Большинство многоплодных беременностей являются близнецовыми, а матери при этом, как правило, имеют более старший возраст и сопутствующую патологию, такую как артериальная гипертензия и анемия [6].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Родоразрешению при многоплодной беременности сопутствуют высокие риски, связанные с необходимостью выполнения КС, преждевременными родами и высокой частотой встречаемости сопутствующих соматических и акушерских состояний, например преэклампсии.

II. Национальные рекомендации

Американские национальные рекомендации основываются на современных доказательных принципах ведения многоплодной беременности, анестезиологического обеспечения и использования фармакологических препаратов. В этой главе представлены наиболее важные разделы данных рекомендаций.

- A. **Практические рекомендации по акушерской анестезии: обновленный доклад рабочей группы по акушерской анестезии Американского общества**

анестезиологов (ASA) [7]. Настоящие рекомендации Американского общества анестезиологов от 2007 г. (предыдущее издание 1998 г.) охватывают ведение анестезии во время родовой деятельности и родоразрешения при многоплодной беременности.

1. **Тромбоциты.** Частота анестезиологических осложнений со стороны матери, таких как нейроаксиальная гематома, может быть снижена, если проверять число тромбоцитов перед установкой эпидурального катетера у рожениц с преэклампсией. Рутинное измерение числа тромбоцитов у всех рожениц не снижает частоту осложнений, связанных с проведением нейроаксиальной блокады. Однако при многоплодной беременности низкий уровень тромбоцитов в составе HELLP-синдрома (гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопения) как варианта преэклампсии встречается чаще.
 2. **Ранняя установка эпидурального катетера.** Данный подход рекомендован при многоплодной беременности и преэклампсии. В основе данного подхода лежит высокая вероятность КС и стремление избежать экстренной общей анестезии. Эпидуральный катетер для анальгезии родов рекомендуется устанавливать либо перед началом, либо на самых ранних этапах родовой деятельности.
- В. Практический бюллетень Американской коллегии акушеров и гинекологов № 144 от 2014 г.: многоплодная беременность — осложнения, связанные с дву-, трех- и многоплодной беременностью** [8]. Данный практический бюллетень АСОГ, обновленный в 2014 г., признает увеличение количества многоплодных беременностей. Это увеличение обусловлено более старшим возрастом рожениц (спонтанная многоплодная беременность ассоциирована с увеличением возраста женщин) и внедрением репродуктивных технологий.
- С. Мнение комитета АСОГ № 560 от 2013 г.: поздние/преждевременные и ранние/срочные роды по медицинским показаниям** [9]. Данный документ обобщает рекомендации по выбору оптимального времени родоразрешения при близнецовой беременности, в зависимости от сопутствующих акушерских состояний (см. раздел V.B.).



ПРИМЕЧАНИЕ: роды при трехплодной/+ беременности – роды при беременности с тремя или большим количеством плодов.

Рис. 15.1. Снижение частоты успешных родов при трехплодной беременности и беременности с более высоким количеством плодов (Источник: Центры по контролю и профилактике заболеваний/Национальный центр медицинской статистики, Национальная система учета актов гражданского состояния)

D. Мнение комитета ACOG № 573 от 2013 г.: применение магния сульфата в акушерстве [10]

1. Назначение магнезии в целях нейропротекции плода показано, если родоразрешение ожидается до 32-й недели.
2. Магния сульфат может использоваться в течение периода до 48 ч во время антенатального введения кортикостероидов, в случае, если это время попадает в промежуток 24–34 нед. и если имеется риск преждевременного родоразрешения в течение ближайших 7 дней.

III. Изменения в организме матери при многоплодной беременности

Серьезные физиологические адаптационные изменения у женщины во время беременности описываются в гл. 1. Многоплодная беременность усиливает большинство этих изменений, что требует учитывать в контексте проведения анестезии и обеспечения безопасности матери (табл. 15.1).

A. Сердечно-сосудистая система. Большинство сердечно-сосудистых изменений, сопутствующих одноплодной беременности, описаны в последнее десятилетие на основании данных эхокардиографии. По мере развития беременности увеличивается сердечный выброс и ударный объем, а при многоплодной беременности данные изменения выражены в большей степени. Сердечный выброс на фоне многоплодной беременности больше на 20%, что обусловливается более значимым повышением ударного объема и ЧСС [11]. После 20 нед. беременности также заметно более выраженное повышение преднагрузки.

Аорто-кавальная компрессия, наблюдающаяся при одноплодной беременности после 20-й недели, при многоплодной беременности выражена в большей степени и развивается быстрее [12, 13]. При многоплодной беременности чаще развивается преэклампсия [11, 14]. Гестационная гипертензия, возникающая во время близнецовой беременности, с большей частотой прогрессирует в преэклампсию по сравнению с одноплодной беременностью [15].

B. Дыхательная система. Большие размеры живота при многоплодной беременности способствуют нарушению дыхания и развитию одышки [16]. Тем не менее функциональные показатели дыхательной системы практически не отличаются от показателей при одноплодной беременности [17]. При этом все

Таблица 15.1. Физиологические изменения, выраженные в большей степени при многоплодной беременности

Сердечно-сосудистая система
ЧСС
Фракционное укорочение
Сердечный индекс
Ударный объем
Сократимость
Увеличена выраженность и ускорено время развития гипотензии в положении лежа на спине
Дыхательная система
Дыхательный объем
Потребление кислорода
Центральная нервная система
Спинальный блок распространяется на 2 дерматома выше
Система крови
Увеличение объема крови при многоплодной беременности примерно на 400 мл больше, чем при одноплодной
Более высокая частота встречаемости анемии и тромбоцитопении

же стоит отметить, что большие размеры живота и более высокий уровень прогестерона могут оказывать влияние на дыхательную систему при многоплодной беременности [18].

- С. Центральная нервная система.** При многоплодной беременности причиной более выраженного эффекта препаратов, введенных субарахноидально, может быть аорто-кавальная компрессия [12]. Считается, что анестетик, введенный субарахноидально, распространяется на два dermatoma выше по сравнению с одноплодной беременностью. Согласно другой теории, более высокое содержание прогестерона в цереброспинальной жидкости приводит к сенситизации нервной ткани, что, в свою очередь, приводит к более выраженному блоку при более низких дозах препаратов [19]. Потребность в вазопрессорах при спинальной анестезии во время КС на фоне многоплодной беременности не увеличена, что свидетельствует о сходном влиянии спинальной анестезии на гемодинамику [20]. По данным литературы, спинальная анестезия вполне безопасна при трех- [21] и четырехплодной беременности [22].
- Д. Система крови.** При близнецовой беременности объем циркулирующей крови возрастает в большей степени по сравнению с одноплодной [23]. При многоплодной беременности, а также при более старшем возрасте рожениц возрастают смертность и частота осложнений [24]. Помимо тромбоцитопении, ассоциированной с HELLP-синдромом, многоплодная беременность может быть осложнена гестационной тромбоцитопенией. M. Morikawa и соавт. [25] обнаружили снижение числа тромбоцитов менее 100 000 в 43% случаев трехплодной беременности по сравнению с 4,3% случаев двуплодной беременности. Трехплодная беременность также повышает риск развития HELLP-синдрома и острого жирового гепатоза по сравнению с двуплодной беременностью. Кроме того, поскольку число тромбоцитов имеет значение при планировании нейроаксиальной анестезии, необходимо отметить, что у 3,2% женщин с трехплодной беременностью число тромбоцитов было ниже 70 000 [26], а тромбоцитопения часто наблюдалась еще до развития преэклампсии.

IV. Акушерские состояния и особенности при многоплодной беременности

Осложнения многоплодной беременности представлены в табл. 15.2.

- А. Преэклампсия.** Гипертензия развивается чаще при близнецовой беременности по сравнению с одноплодной. Исследование случай–контроль по материалам перинатальной базы данных, проводившееся с 1982 по 1987 г., показало, что вероятность развития гипертензии была в 2,5 раза выше среди 1253 случаев близнецовой беременности по сравнению с 5119 случаями одноплодной беременности (отношение шансов [ОШ], 2,5; 95% доверительный интервал

Таблица 15.2. Осложнения многоплодной беременности

Преждевременные роды и родоразрешение
Гипертензивные расстройства
Гестационный диабет
Отек легких
Экстренное кесарево сечение
Дородовое и послеродовое кровотечение
Перипартальная гистерэктомия
Смерть матери и плода

[ДИ], 2,1–3,1) [6]. Преэклампсия при многоплодной беременности также встречается чаще. J. Foo и соавт. [15] сообщили, что вновь развившаяся гипертензия при многоплодной беременности с большей долей вероятности прогрессировала в преэклампсию в сравнении с одноплодной беременностью (24 случая на 70 беременностей [34%] в сравнении с 279 случаями на 1881 беременность [15%], $p < 0,001$). Похожие данные были получены относительно прогрессирования в преэклампсию хронической гипертензии при близнецовой беременности (53%) в сравнении с одноплодной беременностью (18%), $p < 0,01$. Первичная артериальная гипертензия, зафиксированная при близнецовой беременности, с большей долей вероятности обуславливается преэклампсией, а не гестационной гипертензией.

В. Кровотечение у роженицы

1. Кровопотеря при многоплодной беременности значительно выше (> 900 мл), что сопоставимо с кровопотерей при КС и в 2 раза выше, чем при родоразрешении одноплодной беременности [23]. Отслойка плаценты в 3 раза более вероятна при близнецовой беременности по сравнению с одноплодной (ОШ, 3,0; 95% ДИ, 1,9–4,7), при этом повышение частоты становится более явным при введении в расчеты поправки на возраст и прибавку массы тела (ОШ, 3,7; 95% ДИ, 2,6–3,5) [6].
2. Послеродовое кровотечение (ПРК) при многоплодной беременности встречается в 2 раза чаще и случается приблизительно в 9% родоразрешений, отчасти из-за повышения частоты встречаемости отслойки плаценты [27]. Более выраженное растяжение матки может способствовать развитию атонии. Японские исследователи проанализировали данные наблюдения за 9 лет и выявили независимые факторы риска ПРК при близнецовой беременности. Гестационный возраст более 41 нед. ассоциировался с повышением риска ПРК в 8 раз по сравнению с одноплодной беременностью. При гипертензивных расстройствах вероятность ПРК была выше в 5 раз [28].
3. Протоколы ведения при ПРК могут облегчать лечение этого потенциально жизнеугрожающего состояния. При родоразрешении многоплодной беременности всегда следует быть готовым к развитию ПРК [29]. Важно учитывать вероятность трудных дыхательных путей, иметь в наличии готовое к использованию оборудование (например, расходные материалы для в/в доступа, устройства для быстрой инфузии, согревающие одеяла) и утеротоники (например, окситоцин, метергин, мизопропрост и гемабат), кроме того, в отделении должен быть протокол массивной трансфузии, а также необходимо регулярно проводить тренинги, направленные на отработку действий в рамках протоколов ведения ПРК [30, 31].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Для повышения эффективности трансфузии при ПРК многие центры применяют протоколы массивной трансфузии. Тренинги могут повышать эффективность внедрения протоколов массивной трансфузии и других алгоритмов, принятых в конкретном учреждении. Наглядные пособия, размещенные в родильном зале или операционной в качестве напоминания, могут способствовать более эффективному применению протокола ведения ПРК при внезапном массивном кровотечении.

- С. **Фетальная хирургия.** Монохорионические близнецы встречаются в 20% всех близнецовых беременностей [32], при этом более чем в 20% таких случаев развивается фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС). В настоящее время в рамках терапии ФФТС выполняется фетоскопическая лазерная коагуляция.

Одно из потенциальных осложнений ФФТС со стороны матери — зеркальный синдром, характеризующийся анасаркой, олигоурией и гемодилюцией у матери [33]. Синдром зеркала напоминает преэклампсию, но наличие водянки плода помогает поставить правильный диагноз. Ведение рожениц с зеркальным синдромом включает оценку уровня гидратации, функции сердечно-сосудистой системы и использование соответствующего гемодинамического мониторинга; применение нейроаксиальной анестезии не противопоказано. Однако иногда требуется проведение общей анестезии и следует принимать во внимание повышенный риск трудных дыхательных путей в связи с отеком дыхательных путей [34]. Фетальные вмешательства, связанные с ФФТС, традиционно проводятся между 17-й и 26-й неделей беременности. Тем не менее в последнее время получены данные, свидетельствующие, что фетоскопические вмешательства могут безопасно проводиться даже в III триместре с приемлемой выживаемостью у плода и допустимой частотой осложнений у матери (например, отек легких, зеркальный синдром, кровотечение, требующее трансфузии) [35]. Материнские исходы после фетальной хирургии изучены недостаточно. В одной из публикаций анализировались результаты 53 фетальных вмешательств, проведенных по кардиологическим показаниям, и сообщается лишь об одном ПРК, не связанном с вмешательствами. При этом осложнения со стороны матери (например, связанные с анестезией, такие как аспирация, анафилаксия, сердечно-сосудистые осложнения, повреждения дыхательных путей, интраоперационное сохранение сознания или гипоксическое повреждение головного мозга) практически отсутствовали [36]. Для снижения вероятности преждевременных родов на ранних сроках беременности иногда проводится фетальная редукция. Фетальная редукция также может снижать выраженность других акушерских состояний, например гестационной гипертензии [37].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Фетальная хирургия проводится не во всех учреждениях. Однако количество центров, занимающихся фетальной хирургией, растет, поэтому в скором времени может потребоваться внедрение специализированных тренингов и мультидисциплинарных протоколов для адаптации анестезиологических стандартов в конкретных учреждениях.

- D. Осложнения со стороны матери.** На фоне многоплодной беременности отмечается более высокая частота встречаемости сопутствующих соматических и акушерских состояний, таких как анемия, кровотечение, артериальная гипертензия и преэклампсия. Резкое увеличение частоты встречаемости многоплодной беременности, особенно среди женщин старшего возраста [23], отчасти объясняет наблюдающееся в последнее время повышение материнской смертности. Относительный риск смерти при многоплодной беременности в сравнении с одноплодной беременностью составляет 3,6 (95% ДИ, 3,1–4,1) [38]. Многоплодной беременности часто сопутствуют такие состояния, как тромбоз легочной артерии, кровотечение и повышение артериального давления [39]. Смертность при близнецовой и других вариантах многоплодной беременности у афроамериканцев выше по сравнению с белыми [39].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Многоплодная беременность и сопутствующие состояния у матери способствуют повышению материнской смертности. Женщины с многоплодной беременностью составляют группу риска развития разнообразных осложнений и нуждаются в особенно тщательном наблюдении и лечении с привлечением сил мультидисциплинарной команды.

Е. Другие аспекты. При многоплодной беременности вероятность КС выше чем при одноплодной. Многоплодная беременность ассоциируется с послеродовой депрессией.

V. Выбор оптимального времени родоразрешения при многоплодной беременности

А. Обзор. Многоплодная беременность может приводить к серьезным осложнениям как со стороны матери, так и стороны плода (в том числе недоношенность), которые достаточно трудно предотвратить. Как правило, многоплодная беременность заканчивается раньше одноплодной; средняя продолжительность близнецовой беременности составляет 35 нед. [40]. При близнецовой беременности вес при рождении меньше [6]. При этом в одном исследовании было показано, что исходы близнецовой беременности были лучше, если проводилось плановое досрочное родоразрешение (на сроке 37 нед.), в сравнении с тактикой ожидания естественных родов (от 38-й недели и далее) [41]. Большинство близнецовых беременностей заканчивается ранее 37-й недели. Из 138 660 близнецовых беременностей, представленных в одном из исследований, почти 60% закончились до наступления 37-й недели [40].

В. Выбор оптимального времени родоразрешения по медицинским показаниям. Неосложненные дихориальные диамниотические близнецовые беременности могут быть родоразрешены на 37–38-й неделе [42]. При такой беременности АСОГ рекомендует родоразрешение на 38-й неделе [9]. Более раннее родоразрешение рекомендовано при монохориальной диамниотической близнецовой беременности (34–37-я неделя) [9, 42]. Важно отметить, что при монохориальной моноамниотической многоплодной беременности с целью снижения риска перинатальной смертности и осложнений многие клиницисты в США стремятся к родоразрешению на 34-й неделе [43].

С. Предупреждение преждевременных родов при многоплодной беременности. В настоящее время не существует эффективных мер предупреждения преждевременного родоразрешения при многоплодной беременности. 17 α -Гидроксипрогестерона капроат [44] и прогестерон [45] вагинально не способны предотвратить преждевременные роды при близнецовой беременности. Серкляж в такой ситуации может быть опасен [46].

VI. Преждевременные роды при многоплодной беременности

А. Прогнозирование преждевременных родов. Для прогнозирования наступления преждевременных родов используется измерение длины шейки матки, определение уровня фетального фибронектина, мониторинг активности матки в домашних условиях и пальцевое исследование. Важно отметить, что данные методики показали свою неэффективность в части предотвращения спонтанных преждевременных родов при бессимптомной многоплодной беременности, и поэтому не рекомендуются в такой ситуации. Даже при симптомной многоплодной беременности не рекомендуется применение исключительно только этих методов.

В. Мероприятия по предупреждению преждевременных родов, такие как серкляж, постельный режим и профилактическое назначение токолитиков не показаны при многоплодной беременности в связи с доказанной неэффективностью. 17 α -Гидроксипрогестерона капроат может повышать вероятность смерти плода во II триместре многоплодной беременности, при этом осложнения со стороны роженицы оставались на прежнем уровне.

С. Фармакологические препараты для предупреждения преждевременных родов могут использоваться в комбинации с кортикостероидами.

- 1. Кортикостероиды** могут быть не эффективны при высоком риске преждевременных родов на фоне многоплодной беременности. По мнению экспертов, назначение однократного курса кортикостероидов на 24–34-й неделе беременности обосновано при одноплодной беременности, при условии, что имеется риск преждевременного родоразрешения в ближайшие 7 дней [47].
- 2. Токолитики**, используемые для предупреждения сокращений матки (бета-агонисты, такие как ритодрин, тербуталин или блокаторы кальциевых каналов), могут вызывать у матери тахикардию, гипотензию, гипергликемию или гиперкалиемию. Возможно применение комбинированной терапии, даже не смотря на недостаточный уровень доказанности благоприятного воздействия на мать и плод [48]. Одним из осложнений токолитической терапии является отек легких. В таких ситуациях может быть обоснованным применение эпидуральной анестезии, которая способствует снижению нагрузки на миокард, ассоциированной с этим состоянием [49].
- 3. Магния сульфат.** Свежие данные, полученные при исследовании преэклампсии, показали, что при родоразрешении до 32-й недели магния сульфат обладает нейропротективной активностью [47]. Магний оказался менее эффективным при многоплодной по сравнению с одноплодной беременностью; тем не менее его применение все же рекомендовано. Введение магния сульфата в течение до 48 ч перед преждевременными родами может сопровождаться неблагоприятными эффектами для роженицы. И хотя в исследовании IRIS не было выявлено серьезных побочных эффектов со стороны матери (например, смерть, остановка сердца, остановка дыхания), две трети женщин, получавших магний для защиты головного мозга плода, сообщали в первые часы не зависимо от длительности введения нагрузочной дозы (20 мин или 1 ч) о дискомфорте в руке и жаре в теле [50]. Магния сульфат, назначенный с целью защиты головного мозга плода или профилактики судорог, способен продлевать действие миорелаксантов у матери.

D. Анестезиологическое обеспечение преждевременных родов при многоплодной беременности. В случае преждевременных родов при многоплодной беременности чаще прибегают к КС. В большинстве центров чаще всего используются нейроаксиальные методики. Эпидуральная анальгезия при вагинальном родоразрешении может способствовать оптимизации условий для недоношенного плода, поскольку снижает активность родовых изгоняющих сил у матери за счет расслабления мышц тазового дна [51].

VII. Выбор способа родоразрешения при многоплодной беременности

A. Обзор. В соответствии с рекомендациями Практического бюллетеня АСОГ № 144, выбор способа родоразрешения при близнецовой беременности осуществляется, принимая во внимание предлежание плодов, возможность мониторинга плодов во время родов, а также учитывая состояние матери и плодов [8]. Многоплодной беременности часто сопутствует неправильное предлежание и врожденные аномалии развития плода. Данные состояния часто определяют выбор способа родоразрешения [52].

B. Способ родоразрешения. При близнецовой беременности родоразрешение через естественные родовые пути возможно при головном предлежании. При

неблизнецовой многоплодной беременности родоразрешение осуществляется посредством КС. Моноамниотическая близнецовая беременность также часто родоразрешается с помощью КС в связи с повышенным риском перинатальной смертности.

- С.** В ситуации, когда **оба близнеца в головном предлежании**, вероятность проведения успешного вагинального родоразрешения наиболее высока (40% всех близнецовых родоразрешений) [53]. Вероятность КС составляет 6,3%; вероятность оперативного вагинального родоразрешения — 8,3% [54]. КС может быть абсолютно необходимо в экстренных ситуациях при рождении второго близнеца (дистресс плода и выпадение пуповины) [54]. Уровень неонатальных осложнений у второго близнеца наиболее высок после неудачной попытки рождения через естественные родовые пути. Если имеется вероятность неудачного рождения второго близнеца через естественные родовые пути, следует прибегнуть к КС с самого начала [55].
- Д.** Состояние, когда **один из близнецов в головном, а другой не в головном предлежании** имеет высокие шансы успешного родоразрешения через естественные родовые пути, если возможен поворот второго близнеца. Не смотря на это, неправильное предлежание одного из близнецов все еще остается основной причиной использования КС в данной ситуации [56]. Рандомизированное контролируемое исследование, в котором сравнивалось вагинальное родоразрешение и плановое КС в 2800 случаях близнецовых беременностей (головное предлежание обоих близнецов) на 32–38-й неделе, показало, что частота серьезных осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода была сходной, независимо от способа родоразрешения [57]. Частота встречаемости первичного исхода (совокупная неонатальная заболеваемость) была сходной как при плановом КС, так и при вагинальном родоразрешении (2,2% и 1,9% соответственно; ОШ, 1,16; 95% ДИ, 0,77–1,74), что свидетельствует в пользу практики применения вагинального родоразрешения при близнецовой беременности в случаях, когда оба плода находятся в головном предлежании.

VIII. Анестезиологическое обеспечение вагинального родоразрешения при многоплодной беременности

- А. Характер родовой деятельности.** Роды при близнецовой беременности проходят дольше, чем при одноплодной беременности [58]. Эпидуральная аналгезия при родоразрешении близнецовой беременности может способствовать расслаблению матери, предотвращая тем самым преждевременные потуги и облегчая извлечение плода при тазовом предлежании; кроме того, эпидуральная аналгезия может быть усилена и переведена в анестезию в случае необходимости оперативного вагинального родоразрешения или КС [51].
- В. Экстренное оперативное родоразрешение.** В связи с тем, что при попытке рождения близнецов через естественные родовые пути существует вероятность экстренного оперативного родоразрешения, сохраняется дискуссия по поводу того, где лучше проводить родоразрешение при близнецовой беременности. Ограниченные возможности стационара и несовершенство организации могут ограничивать доступность свободных операционных для проведения вагинальных родов при близнецовой беременности. Однако потенциальная необходимость в быстром оперативном родоразрешении делает проведение родов в операционной более безопасным. Кроме того, обязательное присутствие анестезиолога во время родоразрешения при близнецовой беременности может быть полезным для обеспечения адекватного обезбо-

ливания родов, расслабления матки при манипуляциях с плодом (например, внутренний поворот плода на ножку), а также быстрой индукции хирургического уровня анестезии [51]. В. Carvalho и соавт. [51] проводили опрос в стационарах Калифорнии, выясняя, какую стратегию применяют при родоразрешении двойни, и обнаружили отсутствие единого подхода: вагинальное родоразрешение в операционной при близнецовой беременности проводили в 64% стационаров, обязательное присутствие анестезиолога во время родов требуется в 55% стационаров. Между этими двумя факторами наблюдалась выраженная взаимозависимость, тогда как между характеристиками госпиталя (тип, расположение, количество родов) и местом родоразрешения взаимосвязи не отмечалось.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В настоящее время нет жестких рекомендаций проводить близнецовые роды в операционной или в присутствии анестезиолога. Однако если анестезиолог привлекается к обеспечению родоразрешения двойни, ему следует быть готовым к экстренному переводу в операционную и потенциальной необходимости обеспечить анестезию при экстренном КС. Несмотря на то что проведение вагинального родоразрешения при близнецовой беременности в условиях операционной обосновано, отсутствие свободных операционных и организационные недоработки могут ограничивать применение данной стратегии.

IX. Анестезиологическое обеспечение кесарева сечения при многоплодной беременности

- А. Кесарево сечение** при многоплодной беременности проводится часто. Наблюдение за 12 родильными отделениями в Финляндии показало, что многоплодная беременность была причиной КС в 80% случаев [59]. В соответствии с современными рекомендациями ASA нейроаксиальная анестезия — метод выбора при проведении КС [60]. Частота анестезиологических осложнений со стороны матери снизилась, одновременно с увеличением частоты применения нейроаксиальной анестезии при КС [61, 62]. Применение наклона стола влево обязательно во всех случаях, потому что аорто-кавальная компрессия при многоплодной беременности в условиях нейроаксиальной анестезии выражена значительно сильнее [18].
- В. Экстренное кесарево сечение** (при головном предлежании второго близнеца) может быть спровоцировано такими состояниями, как выпадение пуповины и брадикардия плода, требующими немедленного хирургического вмешательства [54]. КС, как правило, предпочтительнее оперативного влагалищного родоразрешения при головном предлежании второго близнеца в случаях, когда имеется клинически узкий таз, брадикардия плода и выпадение пуповины. В идеале эпидуральная анальгезия, использовавшаяся для обезболивания близнецовых родов, может быть усилена и конвертирована в анестезию с достаточно быстрым развитием хороших хирургических условий. Тем не менее в случае неэффективной эпидуральной анестезии или экстренной ситуации может потребоваться индукция общей анестезии [63, 64]. Следует подчеркнуть, что применение нейроаксиальных методик позволяет избежать осложнений общей анестезии, таких как аспирация и трудные дыхательные пути [65].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ КС, как правило, предпочтительнее оперативного влагалищного родоразрешения при головном предлежании второго близнеца в случаях, когда имеется клинически узкий таз, брадикардия плода и выпадение пуповины.

- X. Фармакологические препараты при многоплодной беременности**
- A. Кортикостероиды.** В отсутствие противопоказаний при многоплодной беременности следует антенатально назначать кортикостероиды, особенно если есть риск преждевременного развития родовой деятельности, например после преждевременного разрыва плодных оболочек на сроке < 32 нед. беременности. Следует отметить, что созревание легких при близнецовой беременности может наступать раньше — на 32-й неделе [66].
- B. Магния сульфат.** Показано, что магния сульфат снижает частоту встречаемости церебрального паралича после преждевременных родов. Риск развития церебрального паралича возрастает с 1,6 на 1000 живорождений при одноплодной беременности до 7 на 1000 живорождений при двуплодной и 28 на 1000 живорождений при трехплодной беременности.
- XI. Стоимость родоразрешения многоплодной беременности.** Более высокая стоимость, связанная с родоразрешением многоплодной беременности, обусловлена в основном высокой частотой преждевременных родов.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

I. Введение

Тазовое предлежание наблюдается в 3–5% случаев доношенной одноплодной беременности [67, 68]. За последние два десятилетия наиболее безопасным способом родоразрешения при тазовом предлежании было признано КС. Данное утверждение основывается на сообщениях о повышении числа осложнений как со стороны матери, так и со стороны новорожденного при проведении вагинального родоразрешения на фоне тазового предлежания. Тем не менее со стороны матери наиболее безопасным способом является вагинальное родоразрешение на фоне головного предлежания.

Анестезия может способствовать снижению рисков, связанных с родами при тазовом предлежании плода, а также снижать частоту встречаемости тазового предлежания к моменту родов благодаря возможности проведения наружного акушерского поворота на головку (НПГ).

II. Мнение комитета Американской коллегии акушеров и гинекологов от 2006 г.: ведение родов при тазовом предлежании [69]

- 4** **A. Вагинальное родоразрешение при тазовом предлежании ассоциировано с повышенной перинатальной смертностью.**
- 5** **B. Если возможно, роженицам следует предлагать НПГ.**
- C. Роженицы должны быть проинформированы о рисках, сопутствующих родам на фоне тазового предлежания.**
- D. Решение о проведении плановых вагинальных родов на фоне тазового предлежания могут принимать соответствующие учреждения, имеющие внутренние протоколы ведения вагинального родоразрешения при тазовом предлежании.**

III. Ретроспектива ведения родов при тазовом предлежании

В начале и середине XX в. неонатальная смертность при тазовом предлежании составляла 10% [70]. Единственным решением данной проблемы в то время был НПГ. К 1960-м гг., несмотря на то, что родоразрешение через естественные родовые пути на фоне тазового предлежания проводилось достаточно часто, приемлемой альтернативой стало КС. К концу XX в. отмечено дальнейшее движение в сторону от вагинального родоразрешения на фоне тазового предлежания, что подтверждается в исследовании Term Breech Trial в 2000 г. и подчеркивается в последующих рекомендациях ACOG от 2001 г., в которых практически

сформулировано противопоказание к вагинальному родоразрешению на фоне тазового предлежания [71, 72]. Это привело к мощному противодействию и появлению утверждений, что роды на фоне тазового предлежания достаточно безопасны [73]. В 2006 г. ACOG пересмотрела Мнение комитета в поддержку вагинального родоразрешения на фоне тазового предлежания в некоторых ситуациях [69]. В США в связи с отсутствием опытных операторов роды на фоне тазового предлежания применяются только в особых случаях. Однако в Европе вагинальное родоразрешение в большей степени расценивается как приемлемая методика [74]. ACOG рекомендовала рутинное применение НПГ при тазовом предлежании.

IV. Тазовое предлежание: демография

А. Встречаемость

1. Частота встречаемости тазового предлежания составляет 3–5% от всех доношенных беременностей.
2. На 28-й неделе 24,4% всех одноплодных беременностей находятся в тазовом предлежании [68].
3. Неправильное предлежание устанавливается клинически, когда головка не определяется в тазу, хотя для окончательного диагноза необходимо проведение ультразвукового исследования [75].
4. Тазовое предлежание может быть чистым ягодичным, смешанным (полным) или ножным (неполным); отличия обусловлены различными взаимоотношениями между ягодицами и ножками в малом тазу (рис. 15.2). При чистом ягодичном тазовом предлежании нижние конечности согнуты в бедрах и разогнуты в коленях, так что ступни находятся рядом с головкой. При смешанном тазовом предлежании по крайней мере одно или оба колена согнуты. При неполном тазовом предлежании одно или оба бедра не согнуты и одна или обе стопы или колено находятся ниже ягодиц, становясь нижней предлежащей частью. Так, например, ножное тазовое предлежание является неполным с одной и двумя ступнями, находящимися ниже ягодиц [76]. При неполном тазовом предлежании наиболее высок риск выпадения пуповины.

В. Факторы риска. Известно значительное количество состояний у матери, которые предрасполагают к тазовому предлежанию, в частности многоплодность и большое число родов (более 5 родов) [77]. Тазовое предлежание при



Рис. 15.2. Виды тазового предлежания: чистое ягодичное (предлежащая часть — это ягодицы, бедра согнуты, колени разогнуты); полное (предлежащая часть — ягодицы, бедра и колени согнуты); неполное/ножное (предлежащая часть — одна или обе стопы, бедро(а) или колено(и) разогнуты) или неполное/коленное (предлежащая часть — одно или оба колена, бедра разогнуты, колени согнуты)

одноплодной беременности встречается у первородящих, имеющих аномалии матки, у рожениц более старшего возраста, страдающих диабетом, курящих во время беременности и обратившихся поздно или вообще не обратившихся за медицинской помощью. Особенности у новорожденного, связанные с тазовым предлежанием, включают низкий вес при рождении, гидроцефалию и врожденные аномалии развития (табл. 15.3) [67, 77].

Таблица 15.3. Факторы риска развития тазового предлежания

Растяжение или расслабление матки (например, более пяти родов в прошлом, многоплодная беременность, многоводие)
Аномалии матки
Опухоль малого таза
Аномалии развития плода (например, маловодие, анэнцефалия, гидроцефалия, малый вес при рождении)
Некоторые состояния у матери (например, более старший возраст)
Акушерские состояния (например, преждевременные роды, предлежание плаценты, предшествующее КС, предшествующее тазовое предлежание)

V. Акушерские особенности ведения родов при тазовом предлежании

A. Ретроспектива

1. Вагинальные роды при тазовом предлежании ассоциированы с высокой смертностью (10%), но при этом оставались обычным способом родоразрешения. В 1956 г. только 10% тазовых предлежаний были родоразрешены посредством КС [78], а к 1970 г. наблюдался лишь незначительный прирост до 11,6%. К 1999 г. в США 84,5% всех родоразрешений при тазовом предлежании были осуществлены через КС [72].
2. В последние 20 лет предпринимаемые действия из соображений безопасности новорожденного привели к почти тотальному использованию КС при тазовом предлежании [69]. Недавно опубликованные данные свидетельствуют, что на неправильное предлежание приходится почти одна пятая всех плановых [79] и первичных [80] КС. Во многих последних обзорах и исследованиях авторы сожалеют по поводу тенденции ухода от вагинальных родов на фоне тазового предлежания [73]. Тем не менее недостаток квалифицированного персонала, способного обеспечить вагинальное родоразрешение при тазовом предлежании, создает ситуацию, при которой маловероятно, что данная стратегия получит более широкое распространение.
3. НППГ был описан почти 2 тысячелетия назад Гиппократом в качестве методики, способствующей достижению головного предлежания перед родоразрешением через естественные родовые пути. Позднее НППГ был описан в 1950-х гг. как способ достижения головного предлежания перед вагинальным родоразрешением [70, 81]. Тем не менее высокая частота осложнений, связанных с НППГ в те годы, отсутствие ультразвука и других видов фетального мониторинга, ограничивали возможность его применения. В настоящее время НППГ считается общепринятой методикой устранения тазового предлежания [69, 75].

B. Вагинальные роды при тазовом предлежании

1. Вагинальное родоразрешение при тазовом предлежании проводится не часто. Частота вагинальных родов при тазовом предлежании за последние 20 лет снизилась под воздействием большого количества исследований, указывающих на неблагоприятные неонатальные исходы по сравнению с КС.

2. Существуют три способа извлечения плода во время вагинальных родов на фоне тазового предлежания: (1) спонтанные роды на фоне тазового предлежания, при которых изгнание плода под действием изгоняющих родовых сил матери происходит без дополнительных воздействий; (2) частичная экстракция за тазовый конец, когда плод рождается самостоятельно до пупка, а далее требуются манипуляции, например тракция, направленные на облегчение рождения плода под действием изгоняющих родовых сил матери; (3) полная экстракция за тазовый конец, когда извлечение плода из матки целиком производится с помощью манипуляций и приемов.
3. Плановое вагинальное родоразрешение является приемлемой стратегией при доношенной одноплодной беременности в рамках специфического протокола ведения конкретного учреждения.
4. Большинство врачей оправдывают применение КС в случаях тазового предлежания при одноплодной беременности высоким уровнем неонатальных осложнений. В табл. 15.4 приведены показания к КС в случаях тазового предлежания при одноплодной беременности.
5. Роженицы должны быть проинформированы о рисках, связанных с вагинальными родами при тазовом предлежании, в сравнении с плановым КС, в частности о повышении уровня ранних неонатальных осложнений.

Таблица 15.4. Показания к КС при тазовом предлежании на фоне одноплодной беременности

Макросомия
Анатомически неблагоприятная форма таза
Переразогнутая головка
Необходимость индукции родов
Дисфункция матки
Неполное или ножное предлежание
Преждевременное родоразрешение жизнеспособного плода по медицинским показаниям или на фоне начавшейся активной родовой деятельности
Выраженная задержка внутриутробного развития плода
Отсутствие опытного оператора

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Экстренная индукция общей анестезии может потребоваться на любом этапе извлечения плода. Перед родоразрешением следует убедиться в наличии надежного в/в доступа для введения препаратов и необходимых средств для лечения кровотечения у матери вследствие разрывов промежности или атонии матки.

С. Анестезиологическое обеспечение вагинальных родов на фоне тазового предлежания

1. Исторически сложилось так, что эпидуральная аналгезия во время родов использовалась с крайней осторожностью, что обуславливалось потенциальным риском увеличения длительности родов [82].
2. Использование эпидуральной аналгезии во время родов при тазовом предлежании несет в себе ряд потенциальных преимуществ [83, 84]. К ним относится снижение активности родовых изгоняющих сил матери до наступления полного раскрытия шейки матки, что снижает риск ущемления головки, и расслабление тазового дна.
3. Установленный эпидуральный катетер может быть использован для быстрого расширения блока при экстренном КС.

4. Аналгезия родов не упоминается в Мнении комитета АCOG; тем не менее вагинальное родоразрешение при тазовом предлежании рассматривается как весомое показание к раннему применению эпидуральной аналгезии родов.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В большинстве учреждений вагинальное родоразрешение на фоне тазового предлежания проводится редко. Большинство женщин, которым предстоит вагинальное родоразрешение на фоне тазового предлежания, нуждаются в ранней эпидуральной аналгезии.

D. Расслабление матки во время вагинальных родов при тазовом предлежании

1. Для облегчения рождения головки врач-акушер может попросить обеспечить расслабление мышц тазового дна, шейки или тела матки. Для расслабления матки при родах на фоне тазового предлежания можно использовать нитроглицерин (НГ) или ингаляционные анестетики.
2. Анестезия во время экстракции плода за тазовый конец должна обеспечивать расслабление, достаточное для проведения внутриматочных манипуляций. Нейроаксиальный блок может облегчать манипуляции с плодом; тем не менее даже не смотря на использование НГ и бета-миметиков, повышенный тонус матки может сохраняться и препятствовать манипуляциям. Поэтому дополнительно для обеспечения расслабления матки может потребоваться применение общей анестезии и ингаляционных анестетиков.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Если ожидаются или планируются вагинальные роды на фоне тазового предлежания, в родильном отделении необходимо обеспечить возможность незамедлительного применения препаратов для расслабления матки. Это может облегчить рождение головки, идущей последней. При этом анестезиолог должен быть готов к индукции общей анестезии при необходимости.

VI. Осложнения вагинальных родов при тазовом предлежании (табл. 15.5)

- A. Преждевременные роды при тазовом предлежании** ассоциированы с повышением частоты родовых осложнений в отличие от преждевременных родов при головном предлежании [75]. Существует ли такая же закономерность для вагинальных родов при тазовом предлежании в случае ребенка с экстремально малым весом, остается неясным. КС считается наиболее предпочтительным методом родоразрешения при преждевременных родах на фоне тазового предлежания.
- B. Выпадение пуповины**, наиболее часто встречающееся жизнеугрожающее осложнение вагинальных родов при тазовом предлежании с частотой встречаемости 28,5%. Выпадение пуповины особенно часто встречается при полном или неполном тазовом предлежании, маловесном плоде и у многократно

Таблица 15.5. Проблемы, связанные с тазовым предлежанием

Выпадение пуповины
Предлежание плаценты
Аномалии развития
Аномалии и опухоли матки
Осложнения родов
Повышение уровня материнских и перинатальных осложнений

рожающих [69, 85]. Выпадение пуповины — это экстренная ситуация, которая может привести к асфиксии плода, при этом смертность составляет 38,5% [85]. Описан случай, когда в такой ситуации был выполнен быстрый переход на спинальную анестезию у пациентки с прогнозируемыми трудными дыхательными путями [86].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Выпадение пуповины может потребовать незамедлительного проведения КС в условиях общей анестезии с быстрой последовательной индукцией. При антенатальной оценке, хотя и краткой, следует обратить внимание, имеется ли необходимое оборудование на случай трудных дыхательных путей.

С. Ущемление головки плода

1. По мере рождения головки шейка матки может сократиться вокруг шеи плода и остановить рождение головки плода. Данное осложнение встречается редко, в основном при наличии маловесного недоношенного плода и неполного раскрытия шейки матки. При этом возможно полное пережатие пуповины, что делает данную ситуацию чрезвычайно экстренной. Существует большое количество акушерских подходов в ситуациях застревания головки плода или дистоции плечиков.
2. **Разрезы Дюрсена (Dührssen).** Данные разрезы увеличивают отверстие шейки матки; однако эта методика сложна в исполнении, поскольку туловище плода полностью заполняет полость влагалища. К тому же кровотечение, вызванное данным вмешательством, может быть скрытым во влагалище или брюшной полости.
3. Для устранения застревания головки анестезиолог может ввести в/в 100 мкг НГ, чтобы расслабить матку. Также можно назначить 1–2 дозы НГ сублингвально.
4. НГ, расслабляя гладкую мускулатуру матки, способен облегчить извлечение ущемленной головки во время вагинальных родов на фоне тазового предлежания. НГ также может быть полезен при задержке плаценты, внутреннем повороте второго плода двойни, не находящегося в головном предлежании, а также при извлечении близнецов во время КС, осложненного плотным сокращением матки, и извлечении головки плода, застрявшей во время КС на фоне тазового предлежания.
5. НГ в дозе 50–100 мкг в/в приводит к расслаблению матки в течение 30–90 с. Описано введение болюса в дозе до 1 мг без существенного влияния на АД матери [87]; тем не менее гипотензия может быть вызвана даже очень малыми дозами НГ, поэтому вазопрессоры должны быть всегда наготове.
6. В отличие от тела матки гладкие мышцы составляют только 15% шейки матки, поэтому на шейку матки НГ влияет в меньшей степени.

Д. Особенности анестезии при ущемлении головки плода

1. Эпидуральный катетер, установленный в родах, может быть использован во время операции нанесения разрезов Дюрсена, а также может способствовать расслаблению тазового дна, благоприятствуя вагинальному родоразрешению.
2. Могут потребоваться ингаляционные анестетики, т.к. они способны быстро и эффективно расслаблять матку.

Е. Экстренное кесарево сечение (прием Заванелли)

1. Данный прием включает в себя аккуратное проталкивание головки плода обратно в матку с последующим незамедлительным выполнением КС.

Опубликованы случаи, когда КС происходило даже через 75 мин после проведения приема.

2. Несмотря на то что Sandberg, ознакомившись с 103 опубликованными эпизодами применения маневра Заванелли, подтвердил его безопасность и высокую частоту успеха (92%), данный прием все еще остается средством, к которому прибегают в последнюю очередь [88].
3. Осложнения со стороны плода: смещение шейных позвонков, перелом ключицы или плечевой кости, а также аноксия. Со стороны матери самым серьезным осложнением является разрыв матки [88].

F. Анестезия при экстренном кесаревом сечении на фоне тазового предлежания. Для проведения приема Заванелли может потребоваться экстренная анестезия.

VII: Кесарево сечение при тазовом предлежании

4

A. Обзор. КС ассоциировано со значимым уровнем материнских осложнений и смертности [89]. Плод также подвержен рискам, например ущемление головки плода. Риски могут быть нивелированы применением более протяженного разреза на матке, использованием средств, расслабляющих матку, таких как НГ 50–100 мкг или ингаляционные анестетики.

B. Анестезия при плановом кесаревом сечении на фоне тазового предлежания. Нейроаксиальные методики широко применяются при КС на фоне тазового предлежания. По мере увеличения частоты применения нейроаксиальной анестезии при КС отмечается снижение частоты материнских осложнений, ассоциированных с анестезией [61, 62]. Применяя нейроаксиальные методики, можно избежать осложнений общей анестезии, таких как аспирация и трудные дыхательные пути [65]. Общая анестезия также может препятствовать взаимодействию роженицы и ее партнера во время родов.

C. Риски

1. Некоторые серьезные акушерские состояния, сопутствующие тазовому предлежанию (например, многоводие, аномалии развития матки и т.д.), могут повышать риск развития ПРК.
2. Так же, как и во время вагинальных родов на фоне тазового предлежания, при КС отмечается повышение вероятности депрессии плода и необходимости в реанимационных мероприятиях.
3. Во время КС на фоне тазового предлежания может произойти ущемление головки плода. Как указывалось ранее, для расслабления матки и облегчения родоразрешения успешно применяется НГ.

D. Анестезия при экстренном кесаревом сечении. Тазовое предлежание может обуславливать необходимость экстренного КС: например, тазовое предлежание, ассоциированное с выпадением пуповины или ножным предлежанием. НППГ может вызвать отслойку плаценты или брадикардию плода; вагинальные роды на фоне тазового предлежания могут привести к ущемлению головки плода. Такая ситуация может потребовать немедленного оперативного родоразрешения, что в ряде случаев обуславливает необходимость индукции общей анестезии.

VIII: Наружный акушерский поворот плода на головку при тазовом предлежании

A. Обзор

1. ACOG полагает, что наружный поворот на головку (НППГ) должен быть предложен всем женщинам с тазовым предлежанием «когда это возможно».
2. В современной практике вагинальные роды на фоне тазового предлежания возможны только после успешного НППГ. Обзоры и методические указания

начиная с 1990-х гг. и последние публикации рекомендуют применение НПП для снижения вероятности тазового предлежания к моменту наступления времени родоразрешения [69, 90, 91]. Несмотря на то что в методических указаниях рекомендуется применение НПП во всех подходящих ситуациях, современная практика все же рассматривает КС, как стандартный метод родоразрешения в таких ситуациях [69].

3. НПП должен проводиться в условиях «полной готовности» к экстренному КС.
- В. Материнские и фетальные показания к наружному акушерскому повороту на головку.** Существует большое количество противопоказаний к НПП, но ни одно из них не является абсолютным. В частности, противопоказаниями считают КС в анамнезе, аномалии развития матки, преэклампсию/гипертензию, сердечную патологию, а также фетальные факторы (задержка внутриутробного развития плода, аномальные показатели при кардиотокографии, макросомия плода (> 4 кг), переразгибание головки плода, обвитие пуповиной и неустойчивое положение плода), однако эти факторы не повышают риски, связанные с НПП [92, 93]. К акушерским противопоказаниям можно отнести преждевременный разрыв околоплодных оболочек, предродовое кровотечение, отслойку плаценты в анамнезе, обвитие пуповиной, роды в ходу и маловодие [92].
- С. Применение наружного акушерского поворота на головку.** Роженицы могут выбирать КС, а не НПП, особенно если НПП может быть болезненным или имеет шанс быть неудачным [94]. Образовательные мероприятия и просвещение среди рожениц о НПП и его потенциальной пользе, например снижение частоты применения КС, могут способствовать повышению частоты применения НПП [95]. Тем не менее образовательные мероприятия проводятся относительно не часто [96]. Женщины все чаще выбирают КС, тогда как выбор в пользу НПП снижается [97]. Некоторые акушеры намеренно не информируют женщин о возможности НПП. Диагноз тазового предлежания должен устанавливаться как можно раньше, для того чтобы оставалось время на обсуждение вариантов родоразрешения. Однако если никто не рассказывает о НПП, женщины вряд ли будут вообще рассматривать такую возможность [95, 98].
- Д. Успех наружного поворота на головку.** По данным из разных источников, частота успешного НПП варьирует от 35% до 86%. Факторы, способствующие неудаче НПП, представлены в табл. 15.6. Частота успеха НПП выше, если (1) головка плода пальпируется, (2) не произошло вставления на фоне тазового

Таблица 15.6. Факторы, ассоциированные с неудачным поворотом на головку

Первые роды
Развитые мышцы брюшного пресса
Повышенный тонус матки (или чрезмерно сильные сокращения)
Переднее расположение плаценты
Индекс амниотической жидкости менее 10 см
Преждевременный разрыв околоплодных оболочек
Малый размер плода для данного гестационного возраста
Макросомия
Чистое ягодичное предлежание
Вставление предлежащих частей плода
Невозможность пальпации головки плода
Ожирение матери

предлежания, (3) плацента располагается не спереди и (4) индекс амниотической жидкости выше 7–10 см [99]. Частота успеха НПГ также выше у повторнородящих и у женщин с массой тела меньше 65 кг [100–102]. Успешному повороту плода способствует расслабление матки, которого можно достичь с помощью токолитиков [103].

- Е. Риски, связанные с наружным поворотом на головку.** В целом НПГ достаточно безопасен как для матери, так и для плода, хотя имеются сообщения о серьезных осложнениях. Кратковременная брадикардия плода является самым частым осложнением, связанным с НПГ. Отмечается в 5,7% случаев и длится примерно 5–7 мин [99]. Неблагоприятный профиль сердцебиения плода может потребовать экстренного родоразрешения в 0,35–1,1% случаев [99, 104]. К другим осложнениям можно отнести отслойку плаценты, фето-материнскую трансфузию, влагалищное кровотечение, выпадение пуповины, перелом бедренной кости у плода, полный разрыв спинного мозга в шейном отделе, внутричерепное кровоизлияние и даже смерть плода [99, 104].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на то что не существует строгих рекомендаций по проведению НПГ в операционной, некоторые врачи все же предпочитают проводить НПГ в операционной, предвидя возможные осложнения. ACOG рекомендует проводить НПГ там, где возможен быстрый переход на КС. Некоторые эксперты считают, что проведение НПГ возможно в родильном зале, при условии наличия свободной операционной на случай необходимости экстренного КС. Также в рамках подготовки перед НПГ важно соблюдение голодной паузы, обязательно наличие в/в доступа, полная подготовка к возможному кровотечению у роженицы и наличие команды анестезиологов на случай экстренного КС. Представляется обоснованным выработать соответствующую внутрибольничную стратегию ведения рожениц, которым планируется выполнение НПГ.

IX. Роды после наружного поворота на головку

- А. Успешные вагинальные роды.** Частота вагинальных родов после НПГ широко варьирует (35–100%) [105–109]. После успешного НПГ у роженицы повышаются риски, ассоциированные как с родами, так и с КС [106]. В контрольную группу, которая использовалась в данном исследовании, как правило, включались женщины со спонтанными родами при одноплодной беременности.
- В. Неонатальные исходы после наружного поворота на головку.** J. Balayla и соавт. [110] провели анализ 183 323 родоразрешений при тазовом предлежании одноплодных беременностей за 2006 г., которые составили 4,3% всех родов. В анализе сравнивали ситуации успешного НПГ, неуспешного НПГ и неиспользования НПГ вообще. Сравнительный анализ проводился на основании сведений из «Базы данных родов» Национального центра медицинской статистики (Центры по контролю и профилактике заболеваний). НПГ был осуществлен в 3,4% случаев одноплодных беременностей с тазовым предлежанием и был успешен в 72,5% (4470 из 6165 случаев) случаев. В регрессионном анализе с устранением искажающих факторов, проведенном авторами, было показано, что неуспешный НПГ ассоциирован с нарушениями сердцебиения плода, более низкими баллами по шкале Апгар и необходимостью ИВЛ в послеродовом периоде, по сравнению с успешным НПГ и не использованием НПГ вообще. Тем не менее авторы предполагают, что в группу неуспешного НПГ было ошибочно включено слишком большое количество случаев.
- С. Стимуляция родов.** После НПГ также возрастает потребность в стимуляции родов и инструментальном влагалищном родоразрешении.

Х. Анестезиологическое обеспечение наружного акушерского поворота плода на головку при тазовом предлежании

А. Обзор

1. Боль является основной причиной отказа женщин от НПП. Анестезия может обеспечить обезболивание и благодаря расслаблению матки может повышать частоту успешного НПП.
2. В 1940-х и 1950-х гг. для повышения вероятности успешного НПП и обеспечения мышечной релаксации применялась общая анестезия использованием в/в и ингаляционных анестетиков. При этом часто наблюдались атония матки и отслойка плаценты. В те времена, когда фетальный мониторинг еще не применялся столь широко, частота гибели плода приближалась к 1,6%.
3. Боль, вызываемая давлением на матку, может помогать акушеру регулировать/ограничивать силу давления, прилагаемого к матке. Однако важно отметить, что недавние исследования позволяют предположить, что при выполнении НПП на фоне анестезии чрезмерного давления на матку не оказывается [111].

В. Анестезия и успешный наружный поворот на головку

1. Ретроспективные обзоры показали, что эпидуральная анальгезия приводит к повышению вероятности успешного НПП и даже может способствовать успешной второй попытке НПП после неудачной первой [112].
2. Эффективность нейроаксиальной блокады при НПП оценивалась в шести проспективных РКИ, которые продемонстрировали широкую вариабельность частоты успеха манипуляции [113–117]. A. Lavoie и соавт. [118] классифицировали данные РКИ в зависимости от глубины анестезии. Как спинальная, так и эпидуральная анестезия приводила к значительному повышению частоты успешного НПП. При спинальной анестезии вводили 7,5 мг бупивакаина, а при эпидуральной анальгезии — 2% лидокаин до достижения сенсорной блокады на уровне T₆ [113–116].
3. Использование более низких доз местного анестетика при спинальной анестезии не приводило к повышению частоты успеха НПП, хотя в одном исследовании снижалась интенсивность боли [117].
4. До настоящего времени применение нейроаксиальной анестезии не приводило к значимым осложнениям со стороны плода [112].
5. Оптимальные дозы для нейроаксиальной блокады при выполнении НПП до сих пор не определены. Представляется разумным рассмотреть использование комбинированной спинально-эпидуральной анестезии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия может быть обоснована, поскольку позволяет обеспечить анестезию, если потребуется переход на КС, или дальнейшее эпидуральное обезболивание родов в случае, если НПП окажется успешным.

Для того, чтобы не вводить морфин интратекально при переходе на КС после неуспешной попытки НПП, для анестезии при КС, а также для послеоперационного обезболивания морфином может использоваться эпидуральный катетер.

С. Использование имеющегося нейроаксиального доступа

1. **Переход на экстренное кесарево сечение.** Строгих рекомендаций по поводу оптимального места для проведения НПП в условиях нейроаксиальной блокады не существует. В большинстве стационаров нейроаксиальная блокада проводится либо в родильном зале, либо в операционной. Процедура НПП ассоциирована с вероятностью развития брадикардии у плода пример-

но в 1% случаев, которая может потребовать экстренного родоразрешения. Функционирующий эпидуральный катетер может быть использован для относительно быстрого развития хирургической анестезии.

2. Если после успешного НПГ планируются вагинальные роды, их можно будет провести, используя уже установленный эпидуральный катетер.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ НПГ может быть проведен без присутствия или участия анестезиолога; при этом голодание накануне также необязательно. Организация перевода роженицы в операционную при необходимости, а также доступность анестезиолога должны регламентироваться индивидуально в зависимости от принятой практики в каждом конкретном учреждении.

D. Подготовка к потенциальной экстренной ситуации

1. Следует убедиться, что у пациентки пустой желудок.
2. Роженицы, которым предстоит НПГ, должны быть осмотрены анестезиологом, даже если нейроаксиальная анестезия не планируется.
3. Анестезиолог должен быть готов к экстренному началу анестезии сразу после НПГ.
4. Если применяется комбинированная спинально-эпидуральная анестезия, спинально можно ввести местный анестетик и, если необходимо, опиоид короткого действия для обеспечения приемлемого анальгетического эффекта. Опиоид длинного действия, например морфин, следует использовать только в эпидуральное пространство в комплексе анестезии при КС.

XI. Стоимость проведения наружного акушерского поворота на головку

Каждый успешный НПГ с использованием нейроаксиальной блокады может снижать стоимость акушерского лечения на сумму до 720 долларов [119]. Оценка финансовой деятельности в больницах бедных районов, где нейроаксиальная блокада недоступна, показала, что использование НПГ может снижать стоимость акушерского лечения на сумму до 3000 долларов [120]. Степень снижения стоимости зависела от снижения частоты использования КС после успешного НПГ.

XII. Реанимационные мероприятия у плода после родоразрешения при тазовом предлежании

Независимо от способа родоразрешения, акушерская команда должна быть готова к реанимационным мероприятиям у плода. Ассоциированные с тазовым предлежанием аномалии развития плода (например, гидроцефалия, задержка внутриутробного развития плода) повышают вероятность проведения реанимационных мероприятий. Тазовому предлежанию часто сопутствует более низкий балл по шкале Апгар, а также повышение неонатальной заболеваемости и смертности, возможно, вследствие повышения частоты выпадения пуповины, ущемления головки плода и отслойки плаценты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Martin J.A., Hamilton B.E., Osterman M.J. Three decades of twin births in the United States, 1980–2009. *NCHS Data Brief*. 2012;1–8.
2. Lee Y.M. Delivery of twins. *Semin Perinatol*. 2012;36:195–200.
3. Martin J.A., Hamilton B.E., Sutton P.D. et al. Births: final data for 2002. *Natl Vital Stat Rep*. 2003;52:1–113.
4. Martin J.A., Hamilton B.E., Sutton P.D. et al. Births: final data for 2005. *Natl Vital Stat Rep*. 2007;56:1–103.
5. Martin J.A., Hamilton B.E., Osterman M.J. et al. Births: final data for 2012. *Natl Vital Stat Rep*. 2013;62:1–68.
6. Spellacy W.N., Handler A., Ferre C.D. A case-control study of 1253 twin pregnancies from a 1982–1987 perinatal data base. *Obstet Gynecol*. 1990;75:168–171.

7. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*. 2007;106:843–863.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists, Society for Maternal-Fetal Medicine. ACOG Practice Bulletin No. 144: multifetal gestations: twin, triplet, and higher-order multifetal pregnancies. *Obstet Gynecol*. 2014;123:1118–1132.
9. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 560: medically indicated late-preterm and early-term deliveries. *Obstet Gynecol*. 2013;121:908–910.
10. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 573: magnesium sulfate use in obstetrics. *Obstet Gynecol*. 2013;122:727–728.
11. Kametas N.A., McAuliffe F., Krampel E. et al. Maternal cardiac function in twin pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2003;102:806–815.
12. Barclay D.L., Renegar O.J., Nelson E.W. Jr. The influence of inferior vena cava compression on the level of spinal anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*. 1968;101:792–800.
13. Kim Y.I., Chandra P., Marx G.F. Successful management of severe aortocaval compression in twin pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1975;46:362–364.
14. Coonrod D.V., Hickok D.E., Zhu K. et al. Risk factors for preeclampsia in twin pregnancies: a population-based cohort study. *Obstet Gynecol*. 1995;85:645–650.
15. Foo J.Y., Mangos G.J., Brown M.A. Characteristics of hypertensive disorders in twin versus singleton pregnancies. *Pregnancy Hypertens*. 2013;3:3–9.
16. Milne J.A., Howie A.D., Pack A.I. Dyspnoea during normal pregnancy. *BJOG*. 1978;85:260–263.
17. McAuliffe F., Kametas N., Costello J. et al. Respiratory function in singleton and twin pregnancy. *BJOG*. 2002;109:765–769.
18. Craft J.B., Levinson G., Shnider S.M. Anaesthetic considerations in caesarean section for quadruplets. *Can Anaesth Soc J*. 1978;25:236–239.
19. Hirabayashi Y., Shimizu R., Saitoh K. et al. Cerebrospinal fluid progesterone in pregnant women. *Br J Anaesth*. 1995;75:683–687.
20. Ngan Kee W.D., Khaw K.S., Ng F.F. et al. A prospective comparison of vasopressor requirement and hemodynamic changes during spinal anesthesia for cesarean delivery in patients with multiple gestation versus singleton pregnancy. *Anesth Analg*. 2007;104:407–411.
21. Marino T., Goudas L.C., Steinbok V. et al. The anesthetic management of triplet cesarean delivery: a retrospective case series of maternal outcomes. *Anesth Analg*. 2001;93:991–995.
22. Elliott J.P., Radin T.G. Quadruplet pregnancy: contemporary management and outcome. *Obstet Gynecol*. 1992;80:421–424.
23. Pritchard J.A. Changes in the blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology*. 1965;26:393–399.
24. Myhre J.M. Maternal mortality. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2012;25:277–285.
25. Morikawa M., Yamada T., Kataoka S. et al. Changes in antithrombin activity and platelet counts in the late stage of twin and triplet pregnancies. *Semin Thromb Hemost*. 2005;31:290–296.
26. Al-Kouatly H.B., Chasen S.T., Kalish R.B. et al. Causes of thrombocytopenia in triplet gestations. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189:177–180.
27. Ananth C.V., Demissie K., Smulian J.C. et al. Placenta previa in singleton and twin births in the United States, 1989 through 1998: a comparison of risk factor profiles and associated conditions. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188:275–281.
28. Suzuki S., Hiraizumi Y., Miyake H. Risk factors for postpartum hemorrhage requiring transfusion in cesarean deliveries for Japanese twins: comparison with those for singletons. *Arch Gynecol Obstet*. 2012;286:1363–1367.
29. Shields L.E., Wiesner S., Fulton J. et al. Comprehensive maternal hemorrhage protocols reduce the use of blood products and improve patient safety. *Am J Obstet Gynecol*. 2015;212:272–280.
30. Einerson B.D., Miller E.S., Grobman W.A. Does a postpartum hemorrhage patient safety program result in sustained changes in management and outcomes? *Am J Obstet Gynecol*. 2015;212:140–144.
31. Daniels K., Clark A., Lipman S. et al. Multidisciplinary simulation drills improve efficiency of emergency medication retrieval. *Obstet Gynecol*. 2014;123(suppl 1):143s–144s.
32. Dalton M.E., Simpson L.L. Syndromes in twins. *Semin Perinatol*. 1995;19:375–386.
33. Chang Y.L., Chao A.S., Chang S.D. et al. Mirror syndrome after fetoscopic laser therapy for twin-twin transfusion syndrome due to transient donor hydrops that resolved before delivery. A case report. *J Reprod Med*. 2014;59:90–92.
34. Tayler E., DeSimone C. Anesthetic management of maternal Mirror syndrome. *Int J Obstet Anesth*. 2014;23:386–389.
35. Baud D., Windrim R., Keunen J. et al. Fetoscopic laser therapy for twin-twin transfusion syndrome before 17 and after 26 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;208:197.e1–e7.
36. Wohlmuth C., Tulzer G., Arzt W. et al. Maternal aspects of fetal cardiac intervention. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2014;44:532–537.
37. Haas J., Hourvitz A., Dor J. et al. Perinatal outcome of twin pregnancies after early transvaginal multifetal pregnancy reduction. *Fertil Steril*. 2014;101:1344–1348.
38. Hogan M.C., Foreman K.J., Naghavi M. et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980–2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet*. 2010;375:1609–1623.

39. Lang C.T., King J.C. Maternal mortality in the United States. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2008;22:517–531.
40. Martin J.A., Hamilton B.E., Sutton P.D. et al. Births: final data for 2008. *Natl Vital Stat Rep.* 2010;59:1, 3–71.
41. Dodd J.M., Crowther C.A., Haslam R.R. et al. Elective birth at 37 weeks of gestation versus standard care for women with an uncomplicated twin pregnancy at term: the twins timing of birth randomised trial. *BJOG.* 2012;119:964–973.
42. Barrett J.F. Twin delivery: method, timing and conduct. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014;28:327–338.
43. Desai N., Lewis D., Sunday S. et al. Current antenatal management of monoamniotic twins: a survey of maternal-fetal medicine specialists. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25:1913–1916.
44. Durnwald C.P., Momirova V., Rouse D.J. et al. Second trimester cervical length and risk of preterm birth in women with twin gestations treated with 17- α hydroxyprogesterone caproate. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2010;23:1360–1364.
45. Norman J.E., Mackenzie F., Owen P. et al. Progesterone for the prevention of preterm birth in twin pregnancy (STOPPIT): a randomised, double-blind, placebo-controlled study and meta-analysis. *Lancet.* 2009;373:2034–2040.
46. Berghella V., Odibo A.O., To M.S. et al. Cerclage for short cervix on ultrasonography: meta-analysis of trials using individual patient-level data. *Obstet Gynecol.* 2005;106:181–189.
47. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 127: management of preterm labor. *Obstet Gynecol.* 2012;119:1308–1317.
48. Vogel J.P., Nardin J.M., Dowswell T. et al. Combination of tocolytic agents for inhibiting preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(7):CD006169.
49. Marks R.J., De Chazal R.C. Ritodrine-induced pulmonary oedema in labour. Successful management using epidural anaesthesia. *Anaesthesia.* 1984;39:1012–1014.
50. Bain E.S., Middleton P.F., Yelland L.N. et al. Maternal adverse effects with different loading infusion rates of antenatal magnesium sulphate for preterm fetal neuroprotection: the IRIS randomised trial. *BJOG.* 2014;121:595–603.
51. Carvalho B., Saxena A., Butwick A. et al. Vaginal twin delivery: a survey and review of location, anesthesia coverage and interventions. *Int J Obstet Anesth.* 2008;17:212–216.
52. Conde-Agudelo A., Belizán J.M., Lindmark G. Maternal morbidity and mortality associated with multiple gestations. *Obstet Gynecol.* 2000;95:899–904.
53. Chasen S.T., Spiro S.J., Kalish R.B. et al. Changes in fetal presentation in twin pregnancies. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2005;17:45–48.
54. Yang Q., Wen S.W., Chen Y. et al. Occurrence and clinical predictors of operative delivery for the vertex second twin after normal vaginal delivery of the first twin. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:178–184.
55. Rossi A.C., Mullin P.M., Chmait R.H. Neonatal outcomes of twins according to birth order, presentation and mode of delivery: a systematic review and meta-analysis. *BJOG.* 2011;118:523–532.
56. Wen S.W., Fung K.F., Oppenheimer L. et al. Occurrence and predictors of cesarean delivery for the second twin after vaginal delivery of the first twin. *Obstet Gynecol.* 2004;103:413–419.
57. Barrett J.F., Hannah M.E., Hutton E.K. et al. A randomized trial of planned cesarean or vaginal delivery for twin pregnancy. *N Engl J Med.* 2013;369:1295–1305.
58. Leftwich H.K., Zaki M.N., Wilkins I. et al. Labor patterns in twin gestations. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209:254.e1–e5.
59. Pallasmaa N., Alanen A., Ekblad U. et al. Variation in cesarean section rates is not related to maternal and neonatal outcomes. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2013;92:1168–1174.
60. Nicholls K., Ayers S. Childbirth-related post-traumatic stress disorder in couples: a qualitative study. *Br J Health Psychol.* 2007;12:491–509.
61. Wanderer J.P., Leffert L.R., Mhyre J.M. et al. Epidemiology of obstetric-related ICU admissions in Maryland: 1999–2008. *Crit Care Med.* 2013;41:1844–1852.
62. Kuklina E.V., Meikle S.F., Jamieson D.J. et al. Severe obstetric morbidity in the United States: 1998–2005. *Obstet Gynecol.* 2009;113:293–299.
63. Kathirgamanathan A., Douglas M.J., Tyler J. et al. Speed of spinal vs general anaesthesia for category-I caesarean section: a simulation and clinical observation-based study. *Anaesthesia.* 2013;68:753–759.
64. Bauer M.E., Kountanis J.A., Tsen L.C. et al. Risk factors for failed conversion of labor epidural analgesia to cesarean delivery anesthesia: a systematic review and meta-analysis of observational trials. *Int J Obstet Anesth.* 2012;21:294–309.
65. Hawkins J.L., Chang J., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related maternal mortality in the United States: 1979–2002. *Obstet Gynecol.* 2011;117:69–74.
66. Leveno K.J., Quirk J.G., Whalley P.J. et al. Fetal lung maturation in twin gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 1984;148:405–411.
67. Fruscalzo A., Londero A.P., Salvador S. et al. New and old predictive factors for breech presentation: our experience in 14 433 singleton pregnancies and a literature review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014;27:167–172.
68. Hill L.M. Prevalence of breech presentation by gestational age. *Am J Perinatol.* 1990;7:92–93.
69. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No 340. Mode of term singleton breech delivery. *Obstet Gynecol.* 2006;108:235–237.
70. Siegel I.A., McNally H.B. Primary breech presentation and external cephalic version; the management of 308 primary breech presentations. *South Med J.* 1951;44:942–950.

71. Hannah M.E., Hannah W.J., Hewson S.A. et al. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. *Lancet*. 2000;356:1375–1383.
72. Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion: Number 265, December 2001. Mode of term single breech delivery. *Obstet Gynecol*. 2001;98:1189–1190.
73. van Roosmalen J., Meguid T. The dilemma of vaginal breech delivery worldwide. *Lancet*. 2014;383:1863–1864.
74. Azria E., Le Meaux J.P., Khoshnood B. et al. Factors associated with adverse perinatal outcomes for term breech fetuses with planned vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;207:285.e1–e9.
75. Eller D.P., VanDorsten J.P. Route of delivery for the breech presentation: a conundrum. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;173:393–398.
76. Beilin Y., Bernstein H.H. Fetal malpresentation and multiple birth. In: MC Norris, ed. *Obstetric Anesthesia*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:666–673.
77. George R.T., Singh N., Yentis S.M. External cephalic version—the bad, the good and the what now? *Int J Obstet Anesth*. 2014;23:4–7.
78. Hall J.E., Kohl S. Breech presentation: a study of 1,456 cases. *Am J Obstet Gynecol*. 1956;72:977–990.
79. Bragg F., Cromwell D.A., Edozien L.C. et al. Variation in rates of caesarean section among English NHS trusts after accounting for maternal and clinical risk: cross sectional study. *Br Med J*. 2010;341:c5065.
80. Caughey A.B., Cahill A.G., Guise J.M. et al. Safe prevention of the primary cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;210:179–193.
81. Freeth D., MacVine J.S. The value of external cephalic version under anaesthesia. *Br Med J*. 1951;2:881–884.
82. Crawford J.S. Continuous lumbar epidural analgesia for labour and delivery. *Br Med J*. 1979;1:1560–1561.
83. Breeson A.J., Kovacs G.T., Pickles B.G. et al. Extradural analgesia—the preferred method of analgesia for vaginal breech delivery. *Br J Anaesth*. 1978;50:1227–1230.
84. Darby S., Hunter D.J. Extradural analgesia in labour when the breech presents. *BJOG*. 1976;83:35–38.
85. Cheng M., Hannah M. Breech delivery at term: a critical review of the literature. *Obstet Gynecol*. 1993;82:605–618.
86. Ginosar Y., Weiniger C., Elchahal U. et al. Emergency cesarean delivery for umbilical cord prolapse: the head-down, kneechest prone position for spinal anesthesia. *Can J Anaesth*. 2008;55:612–615.
87. Vinatier D., Dufour P., Bérard J. Utilization of intravenous nitroglycerin for obstetrical emergencies. *Int J Gynaecol Obstet*. 1996;55:129–134.
88. Sandberg E.C. The Zavanelli maneuver: 12 years of recorded experience. *Obstet Gynecol*. 1999;93:312–317.
89. Flamm B.L., Newman L.A., Thomas S.J. et al. Vaginal birth after cesarean delivery: results of a 5-year multicenter collaborative study. *Obstet Gynecol*. 1990;76:750–754.
90. Weiner C.P. Vaginal breech delivery in the 1990s. *Clin Obstet Gynecol*. 1992;35:559–569.
91. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *External Cephalic Version and Reducing the Incidence of Breech Presentation* (Guideline No. 20a). London, United Kingdom: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2006.
92. Burgos J., Cobos P., Rodríguez L. et al. Is external cephalic version at term contraindicated in previous caesarean section? A prospective comparative cohort study. *BJOG*. 2014;121:230–235.
93. Rosman A.N., Guijt A., Vlemmix F. et al. Contraindications for external cephalic version in breech position at term: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2013;92:137–142.
94. Vlemmix F., Kuitert M., Bais J. et al. Patient's willingness to opt for external cephalic version. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. 2013;34:15–21.
95. Say R., Thomson R., Robson S. et al. A qualitative interview study exploring pregnant women's and health professionals' attitudes to external cephalic version. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2013;13:4.
96. Maier B., Georgouloupoulos A., Zajc M. et al. Fetal outcome for infants in breech by method of delivery: experiences with a stand-by service system of senior obstetricians and women's choices of mode of delivery. *J Perinat Med*. 2011;39:385–390.
97. Yogev Y., Horowitz E., Ben-Haroush A. et al. Changing attitudes toward mode of delivery and external cephalic version in breech presentations. *Int J Gynaecol Obstet*. 2002;79:221–224.
98. Rosman A.N., Vlemmix F., Beuckens A. et al. Facilitators and barriers to external cephalic version for breech presentation at term among health care providers in the Netherlands: a quantitative analysis. *Midwifery*. 2014;30:e145–e150.
99. Collaris R.J., Oei S.G. External cephalic version: a safe procedure? A systematic review of version-related risks. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2004;83:511–518.
100. Gottvall T., Ginstman C. External cephalic version of non-cephalic presentation; is it worthwhile? *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2011;90:1443–1445.
101. De Hundt M., Vlemmix F., Kok M. et al. External validation of a prediction model for successful external cephalic version. *Am J Perinatol*. 2012;29:231–236.
102. Burgos J., Cobos P., Rodríguez L. et al. Clinical score for the outcome of external cephalic version: a two-phase prospective study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2012;52:59–61.
103. Cluver C., Gyte G.M., Sinclair M. et al. Interventions for helping to turn term breech babies to head first presentation when using external cephalic version. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(2):CD000184.
104. Zhang J., Bowes W.A. Jr., Fortney J.A. Efficacy of external cephalic version: a review. *Obstet Gynecol*. 1993;82:306–312.

105. Clock C., Kurtzman J., White J. et al. Cesarean risk after successful external cephalic version: a matched, retrospective analysis. *J Perinatol.* 2009;29:96–100.
106. de Hundt M., Velzel J., de Groot C.J. et al. Mode of delivery after successful external cephalic version: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2014;123:1327–1334.
107. Policiano C., Costa A., Valentim-Lourenço A. et al. Route of delivery following successful external cephalic version. *Int J Gynaecol Obstet.* 2014;126:272–274.
108. Jain S., Mulligama C., Tagwira V. et al. Labour outcome of women with successful external cephalic version: a prospective study. *J Obstet Gynaecol.* 2010;30:13–16.
109. Ben-Haroush A., Perri T., Bar J. et al. Mode of delivery following successful external cephalic version. *Am J Perinatol.* 2002;19:355–360.
110. Balayla J., Dahdouh E.M., Villeneuve S. et al. Obstetrical and neonatal outcomes following unsuccessful external cephalic version: a stratified analysis amongst failures, successes, and controls. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015;28:605–610.
111. Suen S.S., Khaw K.S., Law L.W. et al. The force applied to successfully turn a foetus during reattempts of external cephalic version is substantially reduced when performed under spinal analgesia. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25:719–722.
112. Sultan P., Carvalho B. Neuraxial blockade for external cephalic version: a systematic review. *Int J Obstet Anesth.* 2011;20:299–306.
113. Weiniger C.F., Ginosar Y., Elchalal U. et al. Randomized controlled trial of external cephalic version in term multiparae with or without spinal analgesia. *Br J Anaesth.* 2010;104:613–618.
114. Weiniger C.F., Ginosar Y., Elchalal U. et al. External cephalic version for breech presentation with or without spinal analgesia in nulliparous women at term: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2007;110:1343–1350.
115. Mancuso K.M., Yancey M.K., Murphy J.A. et al. Epidural analgesia for cephalic version: a randomized trial. *Obstet Gynecol.* 2000;95:648–651.
116. Schorr S.J., Speights S.E., Ross E.L. et al. A randomized trial of epidural anesthesia to improve external cephalic version success. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:1133–1137.
117. Sullivan J.T., Grobman W.A., Bauchat J.R. et al. A randomized controlled trial of the effect of combined spinal-epidural analgesia on the success of external cephalic version for breech presentation. *Int J Obstet Anesth.* 2009;18:328–334.
118. Lavoie A., Guay J. Anesthetic dose neuraxial blockade increases the success rate of external fetal version: a meta-analysis. *Can J Anaesth.* 2010;57:408–414.
119. Carvalho B., Tan J.M., Macario A. et al. Brief report: a cost analysis of neuraxial anesthesia to facilitate external cephalic version for breech fetal presentation. *Anesth Analg.* 2013;117:155–159.
120. Adams E.K., Mauldin P.D., Mauldin J.G. et al. Determining cost savings from attempted cephalic version in an inner city delivering population. *Health Care Manag Sci.* 2000;3:185–192.

Майкл Фрелих и Бренда А. Баклин

I. Неблагоприятное состояние плода	394	III. Интранатальные неотложные состояния	431
A. Патофизиология	395	A. Преждевременные роды и родоразрешение	431
B. Диагностика	397	B. Дистоция плечиков	433
C. Лечение	400	C. Компрессия/выпадение пуповины	435
II. Перипартальное кровотечение	404	D. Эмболия околоплодными водами	436
A. Тактика ведения акушерского кровотечения	404		
B. Дородовое кровотечение	414		
C. Послеродовое кровотечение	423		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. План ведения беременных пациенток с акушерскими неотложными состояниями включает проведение оценки и скрининга беременных, периоперационное и при необходимости — послеоперационное ведение. При лечении акушерских пациенток необходимо учитывать состояние здоровья как матери, так и плода.
2. Внутриматочная асфиксия редко становится причиной депрессии новорожденных.
3. Новорожденный, испытывавший незадолго до родоразрешения гипоксию, выраженную в достаточной степени, чтобы вызвать гипоксическую энцефалопатию, также будет иметь и другие признаки гипоксического повреждения, такие как выраженный метаболический или смешанный ацидоз ($pH < 7,00$), низкая оценка по шкале Апгар, от 0 до 3 баллов, в течение более 5 мин и симптомы неврологического дефицита.
4. Акушерские неотложные состояния оказывают значимое влияние на материнскую заболеваемость и смертность.
5. Последние достижения в области лечения неотложных медицинских состояний подчеркивают значение командного подхода на базе разработанных протоколов, а также регулярных занятий на основе симуляционных технологий по отработке алгоритмов ведения пациентов.
6. Акушерская кровопотеря часто недооценивается. Однако для улучшения объективной и субъективной оценки кровопотери можно использовать различные визуальные средства.
7. «Никогда не лечите послеродовое кровотечение без одновременных попыток установить клинический диагноз», поскольку послеродовое кровотечение — это «клиническое проявление некоего причинного состояния, которое подлежит диагностике» [1].

Большинство акушерских неотложных состояний можно разделить на две категории: потенциальная угроза для плода и материнское кровотечение. В таких случаях для обеспечения безопасности матери и плода крайне важна коммуникация и своевременное вмешательство акушера и анестезиолога. В этой главе обсуждаются такие акушерские неотложные состояния, как: (1) неблагоприятное состояние плода, (2) перипартальное кровотечение и (3) интранатальные неотложные состояния. План ведения беременных пациенток с акушерскими неотложными состояниями включает проведение оценки и скрининга беременных, периоперационное и послеоперационное ведение. При лечении акушерских пациенток необходимо учитывать состояние здоровья как матери, так и плода.

1. Неблагоприятное состояние плода

В течение долгих лет термин *дистресс плода* описывал состояние плода, которое однозначно вызывало озабоченность акушеров. В 2005 г. Комитет Американской коллегии акушеров и гинекологов (ACOG) по акушерской практике поставил под вопрос дальнейшее использование термина *дистресс плода* в качестве антенатального или интранатального диагноза, а также термина *асфиксия новорожденного* в качестве неонатального диагноза [2]. Термин *дистресс плода* характеризуется низкой положительной прогностической ценностью даже в популяции высокого риска и обычно ассоциирован с младенцем, который находится в хорошем состоянии при рождении в соответствии с оценкой по шкале Апгар или анализом газов крови из пуповины, или и того и другого. ACOG рекомендовала заменить термин *дистресс плода* на термин **неблагоприятное состояние плода (*nonreassuring fetal status*)** с последующим описанием конкретных находок (например, повторяющиеся переменные децелерации, брадикардия плода или оценка биофизического профиля плода < 4 баллов). **Дистресс плода** подразумевает наличие у плода **выраженных расстройств**; в эту категорию попадает лишь несколько вариантов **неблагоприятного профиля частоты сердечбиений плода (ЧСП)** (например, повторяющиеся поздние или переменные децелерации), отражающих **интерпретацию врачом данных, описывающих состояние плода.**

2. Внутриматочная асфиксия редко становится причиной депрессии новорожденных. **Асфиксия определяется** как состояние с нарушенным газообменом, которое в случае продолжительного воздействия приводит к прогрессирующей гипоксемии и гиперкапнии [3]. Термин *асфиксия* следует применять только для описания повреждающей **ацидемии, гипоксии и метаболического ацидоза.** Это определение не позволяет описывать состояния, которые с трудом можно распознавать по клиническим признакам, например скрытая отслойка плаценты, но, вероятно, достаточно корректно в большинстве случаев [4]. Новорожденный, испытывавший незадолго до родоразрешения гипоксию, выраженную в достаточной степени, чтобы вызвать гипоксическую энцефалопатию, также будет иметь и другие признаки гипоксического повреждения, такие как выраженный метаболический или смешанный ацидоз ($pH < 7,00$), низкая оценка по шкале Апгар, от 0 до 3 баллов, в течение более 5 мин и симптомы неврологического дефицита. Первичное повреждение обуславливается длительностью периода отсутствия оксигенации, без восстановления которой наступает смерть. Восстановление оксигенации приводит к вторичному повреждению, что связано с каскадом биохимических явлений, необходимых для восстановления адекватной функции [5]. Последствия могут включать судороги, кому, гипотензию и что-либо из следующего в сочетании или по отдельности: дисфункция сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, гемопоэза, дыхательной или почечной системы. **Международная рабочая группа по вопросам церебрального паралича [6, 7]** опубликовала следующие критерии, необходимые для того, чтобы считать острое интранатальное событие причиной неврологических нарушений:

Основные критерии (должны быть все 4)

- Метаболический ацидоз в крови пуповины в анализе, взятом при рождении ($pH < 7$ и дефицит оснований ≥ 12 ммоль/л).
- Раннее развитие тяжелой или умеренной энцефалопатии новорожденных у младенцев, родившихся на сроке 34 нед. или более.
- Церебральный паралич спастического квадриплегического или дискинетического типа.

- Исключение других определяемых этиологических факторов, таких как травма, расстройство системы коагуляции, инфекционные состояния или генетические расстройства.

Неспецифические критерии, свидетельствующие о возможном интранатальном событии, имевшем место незадолго до начала родовой деятельности и родоразрешения

- Сигнальное гипоксическое событие, возникшее непосредственно до или во время родовой деятельности.
- Внезапная и устойчивая брадикардия плода или отсутствие variability ЧСП на фоне устойчивых поздних или переменных децелераций. Как правило, развивается после сигнального гипоксического события, тогда как ранее профиль ЧСП был в норме.
- Оценка по шкале Апгар от 0 до 3 баллов через 5 мин.
- Начало вовлечения других систем органов в течение 72 ч от рождения.
- Раннее визуализационное исследование демонстрирует признаки острого диффузного поражения головного мозга.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Внутриматочная асфиксия редко становится причиной депрессии новорожденных.

А. Патофизиология. Эпидемиологические исследования продемонстрировали, что < 20% случаев энцефалопатии новорожденных удовлетворяют нестрогим критериям диагностики интранатальной гипоксии, тогда как в других 10% случаев действительно выявляется связь с интранатальной гипоксией. Эти исследования позволили сделать вывод о том, что примерно 70% случаев энцефалопатии новорожденных объясняется событиями, которые возникли до начала родовой деятельности. Несмотря на то что зачастую трудно дифференцировать между родовой асфиксией, асфиксией новорожденного и гипоксически-ишемической энцефалопатией новорожденного, общая частота встречаемости неонатальной энцефалопатии, обусловленной интранатальной гипоксией в отсутствие каких-либо других нарушений до зачатия или в антенатальном периоде, составляет примерно 1,6 случаев на 10 000 [7]. ACOG предлагает упразднить термин *родовая асфиксия* [2].

1. Причины асфиксии плода. Существует несколько механизмов развития у плода интранатальной асфиксии (табл. 16.1).

а. Снижение напряжения O_2 в материнской крови редко становится причиной интранатальной асфиксии плода. Клинические ситуации, которые могут обуславливать снижение O_2 в крови матери и развитие

Таблица 16.1. Основные причины ухудшения состояния плода в перипартальном периоде

Причины ухудшения	Клинический пример
Снижение напряжения O_2 в материнской крови	Отек легких, апноэ у матери, эмболия легочной артерии, тяжелая астма, эмболия околоплодными водами (ЭОПВ)
Нарушение кровотока в пуповине	Компрессия/пролапс пуповины
Неадекватный маточный кровоток	Материнская гипотензия вследствие нейроаксиальной анестезии, аорто-кавальная компрессия
Патология плода	Гипертермия, анемия

гипоксии плода, включают: анемию, отек легких, курение, апноэ у матери, эмболию легочной артерии, тяжелую астму, цианотические пороки сердца и эмболию околоплодными водами. Еще одной причиной снижения напряжения O_2 в материнской крови может быть нахождение на большой высоте.

- b. Нарушение кровотока в пуповине** приводит к снижению доставки O_2 от плаценты к плоду. В случае окклюзии пуповины (например, выпадение пуповины) происходит повышение постнагрузки в системе кровообращения плода, что приводит к усилению вагусной импульсации и развитию брадикардии плода. Если окклюзия носит прерывистый характер у здорового по остальным показателям плода, брадикардия может также отмечаться периодами в форме переменных децелераций.
- c. Неадекватный маточный кровоток** приводит к нарушению поступления O_2 в кровь плода. Маточный кровоток не имеет ауторегуляции и является основным параметром, который определяет доставку O_2 через плаценту. Поскольку маточно-плацентарная перфузия прямо пропорциональна артериальному давлению (АД), то снижение АД ниже определенного порога будет приводить к нарушению поступления O_2 в кровь плода. Примером острого снижения маточного кровотока может служить гипотензия, ассоциированная с нейроаксиальной анестезией, или отслойка плаценты. Маточно-плацентарная недостаточность вследствие артериальной гипертензии (например, преэклампсия) может быть примером хронической недостаточности кровотока. Периодическое снижение кровотока может наступать в положении матери на спине вследствие аорто-кавальной компрессии, а также на фоне маточных сокращений.
- d. Патология плода** редко становится причиной асфиксии плода. Примеры включают (1) повышение уровня метаболизма плода (например, лихорадка) или (2) снижение кислородной емкости крови (например, анемия).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Общая частота встречаемости неонатальной энцефалопатии, обусловленной интранатальной гипоксией в отсутствие каких-либо других нарушений до зачатия или в антенатальном периоде, составляет примерно 1,6 случаев на 10 000 [7].

- 2. Кислотно-основной баланс плода и асфиксия.** Наиболее объективными критериями метаболического статуса плода в момент родоразрешения можно считать pH, PaO_2 , $PaCO_2$ и расчетный дефицит оснований в артериальной крови пуповины [8]. Однако определения нормального газового состава и дефицита оснований крови пуповины не вполне однозначны, поскольку активный младенец с оценкой по шкале Апгар на 5-й минуте > 7 баллов может появиться на свет с pH в артерии пуповины < 7,1 и с дефицитом оснований около 11 мэкв/л. Во время асфиксии наблюдается своего рода континуум в виде первоначального снижения PaO_2 , которое сопровождается повышением $PaCO_2$ и снижением pH. Несмотря на низкое PaO_2 , ткани продолжают потреблять O_2 . На фоне очень низкого PaO_2 запускается анаэробный метаболизм, который становится причиной развития метаболического ацидоза. Ацидоз частично компенсируется за счет бикарбоната, содержащегося в крови.

Если гипоксия плода развивается непосредственно перед рождением, в тканях может формироваться молочная кислота, которая еще не достигла

центральной циркуляции. Диагноз интранатальной асфиксии плода основывается на оценке газов крови и кислотно-основного статуса. **Важным для клинических специалистов остается вопрос, каков предельный уровень метаболического ацидоза, за которым можно ожидать повышения заболеваемости или смертности плода [8].**

- 3. Реакция плода на асфиксию.** Скорость развития аноксии плода варьирует по мере усугубления процесса, а тяжелая асфиксия может привести к летальному исходу менее чем за 10 мин [9]. С клинической точки зрения важно понимать, что на ранних стадиях асфиксии сердечный выброс у плода поддерживается на должном уровне, но по мере прогрессирования процесса распределение выброса существенно изменяется. Здоровый доношенный плод может запускать определенные компенсаторные механизмы, защищающие головной мозг от гипоксического повреждения. Метаболические реакции головного мозга плода в ответ на острую гипоксию включают снижение потребления энергии, повышение экстракции кислорода и максимальное увеличение доставки субстратов [10]. На далеко зашедших стадиях асфиксии доставка O_2 к головному мозгу и сердцу снижается и миокард начинает потреблять запасы гликогена. Нарастающий лактатацидоз и прогрессирующее снижение PaO_2 и pH приводят к дисфункции миокарда и перераспределению кровотока к жизненно важным органам. Как правило, сердечной недостаточности не наблюдается до тех пор, пока и pH, и PaO_2 не достигнут крайне низких значений, примерно 6,9 и 20 мм рт. ст. соответственно. Исследования на людях четко показали, что изолированное тяжелое гипоксически-ишемическое воздействие может напрямую приводить к повреждению головного мозга плода, однако данные этих исследований свидетельствуют о том, что подобное явление встречается редко и многие случаи энцефалопатии ассоциированы с действием ранее имевшихся или сопутствующих факторов [11]. Разница между гипоксическим воздействием, приводящим к смерти плода/новорожденного, в сравнении с воздействием, вызывающим значимый стресс плода с нормальным долгосрочным неврологическим исходом, по всей видимости, крайне мала.

V. Диагностика

- 1. Мониторинг частоты сердцебиений плода** внедрен более 40 лет назад, однако интерпретация и тактика ведения при различных профилях ЧСП во время родовой деятельности остается одним из наиболее проблемных аспектов в акушерстве. Мониторинг ЧСП представляет собой один из нескольких инструментов, позволяющих оценивать состояние и оксигенацию плода во время родовой деятельности и родоразрешения. Тем не менее относительные преимущества мониторинга ЧСП остаются предметом активных споров. Наиболее противоречивыми считаются аспекты, касающиеся интерпретации, воспроизводимости заключений и тактики действий при патологических профилях ЧСП. Разочаровывающие исходы, ассоциированные с электронным мониторингом ЧСП, могут быть связаны с тем фактом, что во многих случаях асфиксии повреждение начинается до начала родовой деятельности и интранатальный мониторинг ЧСП не в состоянии зафиксировать антенатальные явления, которые в противном случае могли бы стимулировать соответствующие интранатальные вмешательства. Применение непрерывного электронного мониторинга ЧСП не дает улучшения исходов со стороны плода и новорожденного в сравнении с прерывистой оценкой ЧСП посредством электронной аускультации [12]. За последние

30 лет не отмечено уменьшения частоты встречаемости церебрального паралича!

- а. Профиль частоты сердцебиений плода.** В связи с отсутствием единого мнения по поводу интерпретации различных профилей ЧСП и высоким количеством ложноположительных результатов мониторинга согласительный комитет Национального института детского здоровья и развития человека (NICHD) имени Юнис Кеннеди Шрайвер в 2008 г. предложил универсальную систему терминов, в которой любой профиль ЧСП относится к категории I, II или III, в зависимости от наличия или отсутствия четко определенных характеристик ЧСП [13]. На основе этой системы Американской коллегией акушеров и гинекологов были разработаны рекомендации по тактике ведения для профиля ЧСП I категории (норма) и III категории (патологические отклонения). Тактика ведения при профиле ЧСП II категории остается наиболее актуальным и проблемным аспектом мониторинга ЧСП. Однако в настоящее время разработаны клинические рекомендации по ведению пациентов этой категории [14].
- б. Интерпретация данных мониторинга частоты сердцебиений плода.** Общепринято считать, что снижение variability базальной ЧСП является единственным надежным прогностическим критерием ухудшения состояния плода. Во время асфиксии variability ЧСП снижается, а затем полностью исчезает еще до того, как наступает значимая депрессия плода или внутриутробная смерть. Снижение variability клинически коррелирует со снижением функционального статуса центральной нервной системы (ЦНС) и предшествует повреждению ЦНС. В случаях, когда variability отсутствует и/или сохраняется устойчивое значение ЧСП < 80 уд/мин (категория III), времени для снижения дистресса плода, как правило, нет и показано немедленное родоразрешение. Пациентки с профилем ЧСП категории II (все варианты профиля ЧСП, которые нельзя отнести к категории I или III) нуждаются в оценке факторов, которые могут обуславливать снижение оксигенации плода, при этом крайне важно учесть ассоциированные клинические обстоятельства.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Применение непрерывного электронного мониторинга ЧСП не дает улучшения исходов со стороны плода и новорожденного в сравнении с прерывистой оценкой ЧСП посредством электронной аускультации.

- 2. Меконий.** Окрашивание околоплодных вод меконием часто ассоциируют с депрессией новорожденного. В недавно опубликованном проспективном когортном исследовании наличие мекония ассоциировалось с более высоким риском совокупной заболеваемости [15]. Однако в большинстве случаев данное явление не имеет большого значения, поскольку не обязательно свидетельствует о внутриматочной асфиксии. Исторически появление окрашенных меконием околоплодных вод во время родовой деятельности считали потенциально опасным признаком, однако в настоящее время не существует однозначного мнения по поводу связи этого явления и статуса плода. Данные свидетельствуют о том, что критическими показателями, которые позволяют оценить значимость данного явления для самочувствия плода, следует считать временные и количественные характеристики

пассажа мекония. Предполагается, что два этих аспекта пассажа мекония коррелируют с длительностью и тяжестью внутриматочного стресса. Если окрашивание меконием выявляется в комбинации с патологическим профилем ЧСП или другим фактором риска (например, задержка внутриутробного развития [ЗВУР], переношенная беременность), можно думать о повышении вероятности депрессии новорожденного. Более важен тот факт, что к серьезным последствиям в виде роста заболеваемости и смертности новорожденных может приводить аспирация жидкости, окрашенной меконием [2].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В большинстве случаев выявленное окрашивание околоплодных вод меконием не имеет большого значения, поскольку не обязательно свидетельствует о внутриматочной асфиксии.

3. Газы крови пуповины

а. Рекомендации Американской коллегии акушеров и гинекологов по забору образцов крови из пуповины для анализа газового состава. Определение рН, газового состава и дефицита оснований в крови пуповины обычно производится для оценки метаболического статуса новорожденного в дополнение к оценкам по шкале Апгар и клиническим показателям. В 2006 г. АСОГ рекомендовала проводить селективный забор проб крови, только если в процессе родоразрешения выявляются серьезные патологические состояния или проблема выявляется в периоде новорожденности [8]. Ацидоз у плода часто рассматривается как признак более серьезного осложнения у новорожденного и используется как индикатор риска неблагоприятных исходов. Хотя по степени ацидемии можно судить о выраженности асфиксии, ацидоз совсем не обязательно отражает продолжительность патологического состояния.

б. Предельные показатели газового состава крови пуповины. Ранее для крови пуповины нормальным считалось рН не менее 7,2. Однако эти пределы были подвергнуты пересмотру, поскольку они не позволяют применять норматив к образцам артериальной и венозной крови по отдельности. Кроме того, эти пределы не обеспечивали возможность корректного анализа образцов крови, полученных после родоразрешения, а также у недоношенных младенцев, т.к. нормальные значения в этой категории пациентов отличаются. Например, если плод перенес стресс родовой деятельности, ацидоз следует определять как рН в пупочной артерии $< 7,15$ или в пупочной вене $< 7,2$. По определению, ацидоз представляет собой повышение концентрации ионов водорода в крови. Асфиксия подразумевает воздействие как гипоксии (т.е. снижение pO_2 в тканях), так и гиперкапнии (накопление CO_2). Сочетание этих явлений может приводить к ацидозу. Однако в большинстве случаев термина асфиксия новорожденных следует избегать, поскольку точных клинических или биохимических индикаторов перинатальной асфиксии с высокой положительной прогностической ценностью не существует.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В большинстве случаев термина асфиксия новорожденных следует избегать, поскольку точных клинических или биохимических индикаторов перинатальной асфиксии с высокой положительной прогностической ценностью не существует.

4. **Доплеровское ультразвуковое исследование.** Доплеровское ультразвуковое исследование используется для оценки кровотока в артериальной и венозной системе плода. Это важный диагностический инструмент, использующийся в рамках протокола антенатального наблюдения для определения тактики ведения и оптимального времени родоразрешения при беременности, ассоциированной с ЗВУР. Оценка кровотока в пупочной артерии дает информацию о сопротивлении сосудов плаценты, которое повышается при маточно-плацентарной недостаточности. Это приводит к снижению антеградного кровотока в пупочной артерии и проявляется относительным снижением диастолической скорости кровотока в сравнении с систолической скоростью. Отсутствие или реверсия конечно-диастолического потока в пупочной артерии ассоциируется с 80-кратным повышением риска перинатальной смерти [16]. Кроме того, по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) у младенцев, появившихся на свет в результате беременности, осложненной задержкой развития плода и нарушением кровотока в сосудах пуповины по данным доплеровского исследования, отмечалось снижение внутричерепного объема и серого вещества церебральных корковых отделов по сравнению с равнозначными младенцами того же гестационного возраста, но с корректным внутриматочным развитием [17].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Идеально подходящая для родоразрешения ситуация существует в тот период, когда нарушения имеются только в пупочной и венозной циркуляции и до того, как нарушения появляются на кривой ЧСП. Однако этот аспект может зависеть от гестационного возраста.

С. Лечение

1. **Акушерская тактика.** При выявлении профиля ЧСП II и III типа показаны активные лечебные действия. Если регистрируется устойчивая длительная выраженная брадикардия (профиль ЧСП III типа), необходимо выполнить экстренное КС с целью уменьшения риска для плода. Тактика ведения при выявлении профиля ЧСП II типа будет зависеть от наличия или отсутствия умеренной вариабельности или акселераций, ответа ЧСП на маточные сокращения, степени прогрессирования и стадии родовой деятельности. При II типе профиля ЧСП возможно применение ряда маневров для реанимации плода в матке (табл. 16.2). Содержание и насыщение O_2 можно улучшить посредством назначения дополнительного O_2 и придавая матери положение на левом боку для снижения компрессии полой вены. Следует

Таблица 16.2. Акушерская тактика при неблагоприятном состоянии плода

Общие клинические мероприятия при неблагоприятном статусе плода

Позиционирование матери: смещение матки влево
Ингаляция матери дополнительного O_2
Прекратить введение окситоцина
Токोलитики (например, тербуталин 0,25 мг п/к или в/в)
Гидратация матери на фоне гиповолемии
Лечение материнской гипотензии (т.е. в/в введение жидкости, вазопрессоры)
Стимуляция скальпа плода

п/к — подкожно; в/в — внутривенно.

прекратить введение стимуляторов сокращения матки (т.е. окситоцина). Надо обдумать необходимость токолизиса для достижения релаксации матки, если мать гемодинамически стабильна и нет признаков отслойки плаценты. Было показано, что тербуталин в дозе 0,25 мг подкожно (п/к) или внутривенно (в/в) превосходит плацебо и сульфат магния в части уменьшения выраженности децелераций. Распыление нитроглицерина под язык позволяет быстрее достигать маточной релаксации, однако его применение может сопровождаться развитием гипотензии и головных болей у матери. Если есть сомнения в адекватности волеического статуса, обдумайте в/в введение жидкости. Материнскую гипотензию вследствие нейроаксиальной анестезии также следует корректировать. Для исключения быстрого раскрытия шейки матки и продвижения плода, а также выпадения пуповины необходимо выполнить влагалищное исследование. Если имеются признаки компрессии пуповины в виде повторяющихся умеренных или тяжелых переменных децелераций, следует обдумать проведение амниоинфузии. Если нарушения ЧСП не разрешаются на фоне ранее упомянутых мероприятий, показано КС или оперативное вагинальное родоразрешение. Материнская лихорадка может приводить к повышению потребления кислорода плодом и ассоциируется с повышенным риском неблагоприятных исходов у новорожденного. Необходимо начать лечение ацетаминофеном и организовать меры по охлаждению.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При выявлении профиля ЧСП II типа анестезиолог должен рассмотреть применение таких мер, как назначение дополнительного O_2 , смещение матки влево, в/в гидратация, коррекция гипотензии, обусловленной нейроаксиальной анестезией, коррекция гиперстимуляции матки и подготовка к операции кесарева сечения или хирургическому вагинальному родоразрешению.

- 2. Ведение анестезии.** Основная задача анестезии при операции КС на фоне дистресса плода — обеспечить надлежащие операционные условия для акушера в короткое время без дополнительного ухудшения состояния матери или плода. **Время и скорость проведения процедуры определяет акушер. Выбор между общей, спинальной анестезией или расширением уже имеющейся эпидуральной анестезии зависит от клинических обстоятельств. Несмотря на то что общая анестезия (ОА) может быть показана в ряде случаев при регистрации патологического профиля ЧСП, в связи с дополнительными рисками, ассоциированными с проведением ОА, перед принятием этого решения следует оценить, насколько выражены нарушения ЧСП [18].**

а. Интерпретация правила 30 мин

Практические специалисты попытались составить рекомендации по временным показателям, ограничивающим период, внутри которого необходимо приступить к выполнению экстренного КС. В 1982 г. АСОГ предложила алгоритм, согласно которому время между принятием решения о выполнении КС и началом непосредственно операции должно составлять 15 мин. Однако в 1989 г. эти рекомендации были пересмотрены и временной промежуток продлили от 15 до 30 мин [19].

По новым данным, интервал в 30 мин считается вполне адекватным в большинстве случаев проведения КС. В стандарте ASA «Оптимальные цели анестезиологического обеспечения в акушерстве» («Optimal

Goals for Anesthesia Care in Obstetrics) особо выделяется, что «анестезиологический и хирургический персонал, необходимый для начала кесарева сечения, должен быть доступен в течение 30 мин от момента принятия решения о выполнении операции» [20]; в случаях вагинального родоразрешения после кесарева сечения (ВРПКС) в анамнезе в период активной родовой деятельности следует обеспечить незамедлительную доступность соответствующего оборудования и персонала, включая акушерского анестезиолога и сестринский персонал, а также акушера, способного осуществлять мониторинг родов и выполнить экстренное КС в соответствующей ситуации. «Определение понятия *незамедлительная доступность персонала и оборудования* остается на усмотрение администрации учреждения, поскольку в основе этого понятия лежат имеющиеся в каждом отдельном учреждении ресурсы и географическое расположение» [20]. Несмотря на то что публикуются первые доказательные сообщения о выявлении повышения риска смерти плода, если временной интервал «от тревоги до операции» превышает 20 мин [21], а в другом сообщении указывается, что устойчивое повреждение ЦНС плода может начинаться уже примерно через 10 мин аноксии плода [22], большинство случаев асфиксии плода не связаны с аноксией. В случаях, когда подозревается полная аноксия плода, родоразрешение должно осуществляться как можно раньше. Поскольку эти неотложные состояния могут развиваться в любое время, анестезиолог должен всегда быть готов к проведению экстренного хирургического родоразрешения.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ «Анестезиологический и хирургический персонал, необходимый для начала кесарева сечения, должен быть доступен в течение 30 мин от момента принятия решения о выполнении операции» [2]; в случаях вагинального родоразрешения после кесарева сечения (ВРПКС) в анамнезе должно быть немедленно доступно соответствующее оборудование и персонал, включая акушерского анестезиолога и сестринский персонал. Кроме того, в период активной родовой деятельности должен быть доступен акушер, способный осуществлять мониторинг родов и выполнить экстренное КС в соответствующей ситуации. «Определение понятия *немедленная доступность персонала и оборудования* остается на усмотрение администрации учреждения, поскольку в основе этого понятия лежат имеющиеся в каждом отдельном учреждении ресурсы и географическое расположение» [20].

в. Выбор метода анестезии. У каждой женщины, поступившей в родильное отделение, имеется шанс развития экстренной акушерской ситуации в связи с выявлением неблагоприятного статуса плода. Для выбора метода анестезии необходимо выяснить у акушера степень экстренности ситуации. «Следует организовать систему коммуникации для облегчения и мотивации как можно более раннего и полноценного контакта между акушерами, анестезиологами и другими членами мультидисциплинарной команды» [23].

Поскольку большинство анестезиологов и других представителей анестезиологического персонала не имеют достаточной компетенции, чтобы осуществлять мониторинг ЧСП, степень тяжести нарушений ЧСП должен оценивать акушер. Экстренное КС проводится в случаях, когда ситуация представляет угрозу жизни матери или плода. В случаях выявления патологического профиля ЧСП экстренное КС пока-

зано при продленной брадикардии плода, поздних децелерациях без варибельности ЧСП, а также при выпадении пуповины с развитием брадикардии.

«Решение использовать конкретный метод анестезии при кесаревом сечении следует принимать на индивидуальной основе, учитывая несколько факторов. К ним относятся анестезиологические, акушерские или фетальные факторы риска (например, плановая операция в сравнении с экстренной), предпочтения пациента и мнение анестезиолога. Нейроаксиальные методики предпочтительнее ОА при большинстве операций КС. В контексте срочного кесарева сечения ранее установленный эпидуральный катетер может обеспечить равнозначное по времени развития начало анестезии в сравнении со спинальной анестезией.

...Тем не менее в ряде обстоятельств наиболее адекватным выбором может быть ОА (например, выраженная брадикардия плода, разрыв матки, массивное кровотечение, обширная отслойка плаценты)» [23], однако всегда следует учитывать риск трудных дыхательных путей (и доступность альтернативного высокотехнологичного оборудования для обеспечения проходимости дыхательных путей).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Степень тяжести нарушений ЧСП должен оценивать акушер. Экстренное КС проводится в случаях, когда ситуация представляет угрозу жизни матери или плода. Нейроаксиальные методики предпочтительнее ОА при большинстве операций КС.

(1) **Местные анестетики и ацидоз у плода.** Применение 2% лидокаина с адреналином или без него может ассоциироваться с захватом ионов местного анестетика в циркуляцию плода на фоне выраженного ацидоза плода. В условиях ацидоза равновесие между ионизированной и неионизированной формами местного анестетика сдвигается в сторону ионизированной, плохо растворимой в липидах формы. Этот дисбаланс заставляет многих исследователей считать, что в условиях ацидоза местные анестетики (в частности, лидокаин) могут накапливаться. Несмотря на эти теоретические опасения, 2% лидокаин с адреналином и скорректированным рН часто используется в клинической практике. В некоторых ситуациях можно использовать 3% 2-хлорпрокаин, поскольку этот препарат почти полностью гидролизует материнскими плазменными эстеразами до того, как достигнет системы кровообращения плода.

с. Безопасность матери. Осложнения, связанные с анестезией, остаются значимой и часто предотвратимой причиной акушерской смертности. Несмотря на то что материнская смертность значительно снизилась за последние 50 лет, уровень снижения стабилизировался в период с 1980 по 2000 г. Самый последний отчет Центра по контролю и профилактике заболеваний свидетельствуют о том, что количество случаев смерти, ассоциированных с беременностью, в Соединенных Штатах стабильно повышалось с 7,2 случаев смерти на 100 000 живорожденных в 1987 г. до 17,8 случаев смерти на 100 000 живорожденных в 2009 и 2011 гг. [24]. Несмотря на то что причины общего повышения смертности, ассоциированной с беременностью, остаются неясными, следует отметить, что количество беременных с хроническими заболеваниями (артери-

альная гипертензия, ожирение, диабет, хронические болезни сердца) увеличивается и, вероятнее всего, вносит вклад в повышение уровня смертности.

Материнская смертность, ассоциированная с анестезией, в Соединенных Штатах составляет 1,7 случая на 1 000 000 живорожденных [25]. В 1970-х и 1980-х гг. структура смертности выглядела следующим образом — на каждую смерть женщины от нейроаксиальной анестезии приходилось 17 случаев смерти женщин вследствие ОА. К началу 1990-х гг. это соотношение улучшилось до 6 случаев смерти вследствие ОА на каждую смерть по причине нейроаксиальной анестезии. Относительно недавно в рамках проекта SOAP по Регистрации и анализу серьезных осложнений (Serious Complication Repository Project) был проведен анализ более чем 250 тыс. анестезий, включая 3 тыс. общих анестезий [26]. И хотя серьезные осложнения встречались лишь 1:3000 акушерских анестезий, самыми частыми зарегистрированными осложнениями стали высокий нейроаксиальный блок, остановка дыхания в процессе родов и родоразрешения и нераспознанная спинальная катетеризация. Главными причинами смерти были кровотечение и предшествующая кардиальная патология. В другом недавно опубликованном отчете о материнских смертях в центре высокоспециализированной медицинской помощи указывается, что основными причинами смерти были артериальная гипертензия и тромбоэмболические события. Доступ в центр высокоспециализированной медицинской помощи (расстояние от места жительства до госпиталя) оказался основным фактором, ассоциированным с материнской смертностью [247]. Несмотря на достижения в акушерстве и анестезиологии, катастрофические осложнения по-прежнему случаются. Приведенные публикации дополнительно подчеркивают важность обеспечения четкой коммуникации между акушером, анестезиологом и сестринским персоналом, а также внедрение алгоритма действий в случае развития «катастрофы».

II: Перипартальное кровотечение

4

Акушерские неотложные состояния оказывают значимое влияние на материнскую заболеваемость и смертность. При анализе базы данных закрытых исков о возмещении ущерба в связи с анестезиологическими осложнениями акушерские кровотечения составляли более 30% всех исков, связанных с кровотечениями. Кроме того, недостаточная коммуникация между сотрудниками отмечалась в 60% таких случаев. Последние достижения в области лечения неотложных медицинских состояний подчеркивают значение командного подхода на основе разработанных протоколов, а также регулярных занятий на основе симуляционных технологий по отработке алгоритмов ведения пациентов [28].

5

A. Тактика ведения акушерского кровотечения

1. Основные понятия в контексте акушерского кровотечения

Геморрагический шок — это состояние, при котором неадекватная перфузия органов приводит к несоответствию поступающего объема O_2 метаболическим потребностям тканей. В результате развивается состояние катаболизма. Последствия этих изменений включают воспаление, эндотелиальную дисфункцию и нарушение нормальных метаболических процессов в жизненно важных органах. Первоначальная оценка пациента с кровопотерей включает только основные клинические показатели. Для того, чтобы судить об объеме и скорости кровопотери и планировать ле-

чение, достаточно данных мониторинга АД, пульса, оценки капиллярного наполнения, ментального статуса и диуреза. Необходимо уделять повышенное внимание этим показателям, поскольку визуальные критерии выраженности акушерской кровопотери, как известно, крайне ненадежны, а неспособность распознать ранние признаки гиповолемии может приводить к развитию необратимых патологических процессов. **Беременные пациентки способны переносить кровопотерю, составляющую до 15% объема циркулирующей крови (примерно 1 л для 70 кг женщины с доношенной беременностью), без симптомов или изменений основных показателей жизнедеятельности. Когда кровопотеря превышает около 1500 мл, начинают отмечаться колебания гемодинамики (например, тахикардия, гипотензия) (табл. 16.3).**

Тахикардия часто сопровождается уменьшением пульсового давления, однако систолическое артериальное давление ($AD_{\text{сис.т.}}$) может оставаться нормальным. Возможна задержка наполнения капилляров. Зачастую на этом этапе у пациенток начинается возбуждение. Неспособность корректно расценить тревожность и беспокойство у пациентки в послеоперационном или послеродовом периоде как ранние признаки гипоперфузии — распространенная ошибка с потенциально фатальными последствиями. По мере нарастания кровопотери развивается тахипноэ и значительно снижается диурез. При отсутствии адекватного лечения беспокойство пациентки прогрессирует в спутанность сознания. При массивной кровопотере (> 3000 мл) пульс часто превышает 140 уд/мин, отмечается выраженная гипотензия, капиллярное наполнение отсутствует и развивается значимая олигурия. Пациентка становится сонливой и в конечном счете, теряет сознание [29]. Объединенный комитет [30] и Общество материнской и фетальной медицины рекомендовали внедрить протоколы, направленные на реализацию мер по снижению материнской смертности и заболеваемости, ассоциированной с послеродовым кровотечением [28]. В крупной системе здравоохранения применение стандартизированных методов борьбы с материнским кровотечением привело к существенному снижению материнской заболеваемости. В основе этих методов лежит потребность в материнской трансфузии и перипартальная гистерэктомия [31].

Таблица 16.3. Клинические признаки геморрагического шока при беременности

Степень выраженности шока	Симптомы	Процент кровопотери
Нет	Нет ЧСС < 100 Легкая гипотензия	15–20
Легкая	Периферическая вазоконстрикция Тахикардия (100–120 уд/мин) Гипотензия ($AD_{\text{сис.т.}}$ 80–100 мм рт. ст.) Беспокойство	20–25
Умеренная	Олигурия Тахикардия (> 120 уд/мин) Гипотензия ($AD_{\text{сис.т.}}$ < 60 мм рт. ст.) Изменение сознания	25–30
Тяжелая	Анурия	> 35

ЧСС — частота сердечных сокращений; уд/мин — ударов в минуту; $AD_{\text{сис.т.}}$ — систолическое артериальное давление.

2. Ключевые аспекты тактики ведения

6

- a. Гипотензия — поздний признак гиповолемии, поскольку на фоне беременности отмечается увеличение объема циркулирующей крови. Акушерская кровопотеря часто недооценивается; она может недооцениваться на 50% со снижением достоверности визуальной оценки по мере нарастания кровопотери [32]. Однако для улучшения объективной и субъективной оценки кровопотери можно использовать различные визуальные средства [33]. Продолжающаяся кровопотеря требует незамедлительного вмешательства.
- b. В связи с риском значительной кровопотери уже на ранних этапах реанимационных мероприятий следует обеспечить венозный доступ широкопросветным катетером.
- c. Для восполнения объема циркулирующей крови можно использовать как кристаллоидные, так и коллоидные растворы, поскольку атоническая матка может терять до 2 л крови в течение 5 мин. Кроме того, более 1 л крови может секвестрироваться в самой атоничной матке. Столь выраженная степень кровопотери обуславливается тем, что в конце доношенной беременности на перфузию матки расходуется почти 15% сердечного выброса. Поскольку беременность сопровождается увеличением объема циркулирующей крови, кровотечение может оставаться незамеченным до тех пор, пока у пациента не развивается гипотензия и тахикардия.
- d. Артериальный катетер может быть полезен для непрерывного мониторинга АД и забора проб крови для исследования гемоглобина, газов крови и показателей коагуляции.
- e. Анестезиолог должен быть готов к трансфузии препаратов крови. Если в учреждении в практику внедрен протокол массивной трансфузии, его следует придерживаться при существенной кровопотере. Если имеется вероятность коагулопатии, будет разумным назначить препараты крови еще до выявления нарушений коагуляции.
- f. Если консервативные медицинские воздействия не дают эффекта, могут потребоваться другие интервенции, включая внутриматочную тампонаду баллоном (или салфетками) и компрессионные швы на матку. Следующий уровень воздействий включает рентгенхирургические методы эмболизации или деваскуляризацию таза. Гистерэктомия применяется в рефрактерных случаях.

3. Трансфузия при акушерском кровотечении. Практические рекомендации ASA по проведению анестезии в акушерстве не считают необходимым проводить рутинное совмещение крови перед вагинальным или оперативным родоразрешением. Решение о заказе определения группы крови и скрининга антител или совмещения крови должно приниматься с учетом материнского анамнеза, прогноза геморрагических осложнений (например, вросшая плацента у пациентки с предлежанием плаценты и предшествующей операцией на матке) и в соответствии с принятой в данном учреждении практикой [27]. Кроме того, Рабочая группа ASA по акушерской анестезии и ACOG рекомендуют обеспечивать готовность всех структур, вовлеченных в акушерскую помощь, к действиям в условиях экстренных ситуаций на фоне кровотечения [23, 34]. Реакция в ответ на кровотечение включает координированное взаимодействие между клиническими специалистами и отделением переливания крови. Инструкции, подобные протоколу действий при массивном кровотечении, следует разрабатывать

до наступления целевого экстренного события. Отделения должны также рассмотреть возможность написания и публикации подобного протокола в дополнение к реализации программы клинических тренингов по действиям при акушерском кровотечении [31].

4. **Порог трансфузии: когда переливать кровь.** Определить момент, когда роженице необходимо выполнить трансфузию, зачастую не просто в связи с тем, что кровопотеря во время и после родоразрешения часто недооценивается. В таких ситуациях кровопотеря обуславливается несколькими источниками, кроме того, присутствует амниотическая жидкость. Необходимо принять во внимание основные показатели жизнедеятельности, продолжающееся кровотечение и сопутствующую патологию. Признаки и симптомы неадекватной перфузии вследствие гиповолемии включают тахикардию, снижение пульсового давления, тахипноэ, снижение диуреза и нарушения ментального статуса. Хотя физиологические изменения при беременности помогают смягчить реакцию роженицы на кровотечение и основные показатели жизнедеятельности могут не меняться до тех пор, пока кровопотеря не превысит 1500 мл, в случае появления признаков значимой гипоперфузии пациенткам показана трансфузия крови.

Основная цель переливания эритроцитарной массы (ЭрМ) состоит в повышении кислородной емкости крови. Ранее целевым уровнем при трансфузии ЭрМ считали концентрацию гемоглобина 100 г/л. В последнее время это пороговое значение поставили под вопрос в результате исследования, в котором отмечено снижение смертности среди пациентов в критическом состоянии, которым проводили трансфузию при более низком пороге (< 70 г/л) [35]. Однако Karpati и соавт. выявили примерно 50% частоту встречаемости ишемии миокарда в отделении интенсивной терапии (ОИТ) среди группы пациентов, поступивших с диагнозом послеродового кровотечения и гиповолемическим шоком. Факторы риска ишемии миокарда у таких пациентов включали концентрацию гемоглобина < 60 г/л, АД_{ср.} < 88 мм рт. ст., диастолическое АД < 50 мм рт. ст. и частоту сердечных сокращений (ЧСС) > 115 уд/мин. Интересен следующий факт: недавно проведенный опрос анестезиологов и акушеров показал, что трансфузионный порог для ЭрМ у большинства врачей был между 70 и 80 г/л, при этом анестезиологи трансфузировали при более низком пороге (75 г/л) в сравнении с акушерами (80 г/л) [37]. Рабочая группа ASA по восполнению кровопотери пришла к выводу, что введение ЭрМ показано редко в случаях, когда концентрация гемоглобина > 100 г/л, но почти всегда, если уровень гемоглобина < 60 г/л [38]. В некоторых центрах для оптимизации трансфузионной терапии исследуют газовый состав артериальной крови. Если дефицит оснований > 15 мэкв/л на фоне значимой и продолжающейся кровопотери, следует приступить к трансфузии крови.

5. **Аntenatalная донация/аутологичная трансфузия.** Акушерские пациентки получают примерно 5% всей крови, используемой ежегодно в Соединенных Штатах. Один из потенциальных методов снижения потребности в трансфузии гомологичной крови состоит в трансфузии аутологичной крови, сданной самим пациентом. В норме центр сдачи крови принимает доноров 1 р/нед. в течение не более 6 нед. перед операцией. В некоторых случаях с целью снижения количества переливаемой гомологичной крови перед операцией вводится эритропоэтин. К сожалению, за исключением нескольких исключений, результаты этой методики разочаровывающие.

Во многих исследованиях введения эритропоэтина перед операцией не отмечено снижения трансфузии гомологичной крови, хотя в большинстве случаев показано положительное влияние препарата на число ретикулоцитов и предоперационный гематокрит [39].

Стандартная донация аутологичной крови не применяется при обычном родоразрешении по соображениям стоимости-эффективности [40]. Однако эта опция может быть полезна для пациенток с риском перипартального кровотечения, особенно у пациенток с редкими антителами, которые могут создавать трудности для трансфузии совместимой гомологичной крови. Было показано, что аутологичная донация во время беременности оказывает минимальное воздействие на материнскую гемодинамику.

Yamada и соавт. [41] опубликовали анализ ведения 82 пациенток с предлежанием плаценты после внедрения протокола сдачи аутологичной крови. Авторы сообщают, что женщины, которые не сдавали кровь перед родами, в 4 раза чаще (12% в сравнении с 3,1%) требовали трансфузии гомологичной крови в перипартальном периоде. Они рекомендовали начинать донации крови на 32-й неделе беременности с заготовкой 400 мл в неделю для достижения общего заготовленного объема в 1200–1500 мл. Пациентки, которые сдавали аутологичную кровь, характеризовались более высокой общей частотой трансфузии крови. В перипартальном периоде 71% из них получали кровь в сравнении с 12% среди пациенток, которые получали гомологичную кровь. Несмотря на то что аутологичная кровь имеет несколько меньший риск бактериальной контаминации, риск несовместимости по системе АВ0 сходен с аналогичным риском для гомологичной крови. Вследствие этого показания для трансфузии аутологичной крови такие же, как и для гомологичной.

- 6. Интраоперационное сбережение крови.** Другой альтернативой гомологичной консервированной крови является применение устройства интраоперационного сбережения крови или селл-сейвера. Эта методика включает сбор крови из операционного поля с последующим отмыванием, получением взвеси клеток в физиологическом растворе и реинфузией пациентке. Опасения, обусловленные возможной связью с **эмболией околоплодными водами (ЭОПВ)**, ранее придавали этой методике характер спорной, однако в настоящее время она применяется в большинстве крупных центров [42].

Причины коагулопатии и сердечно-сосудистого коллапса, ассоциированные с ЭОПВ, неясны. Определенную роль в развитии осложнений ЭОПВ могут играть такие контаминирующие субстанции, как тканевые факторы, фетальные сквамозные клетки, меконий и другие частицы, присутствующие в амниотической жидкости [43]. Waters и соавт. [44] продемонстрировали, что при отмывании клеток и использовании лейкоцитарного фильтра концентрация фетальных сквамозных клеток в обработанной крови сходна с концентрацией в предоперационных образцах материнской крови. Дополнительная тревога обусловливается наличием в обработанной селл-сейвером крови фетального гемоглобина, что может способствовать аллоиммунизации матери и создавать потенциальные проблемы при последующих беременностях. В особенности важны реакции несовместимости по Rh-фактору, и Rh-отрицательным матерям, получавшим собранную и обработанную кровь, необходимо вводить антирезус Rho(D) иммуноглобулин.

Процедуры сбережения клеток крови безопасно применялись у многих пациенток и должны рассматриваться в составе плана ведения пациенток с высоким риском кровотечения, представляющих трудности при совмещении крови, возражающих против трансфузии крови (например, Свидетели Иеговы с выявленным прорастанием плаценты) или по жизненным показаниям. Однако для успешного применения методики необходимо обеспечить наличие оборудования и подготовленного персонала.

7. **Острая нормоволемическая гемодилюция.** Острая нормоволемическая гемодилюция включает сбор аутологичной крови непосредственно перед операцией или родоразрешением. Нормоволемия поддерживается посредством в/в инфузии коллоидов или кристаллоидов. Объем введенного коллоида должен равняться объему эксфузированной крови. При использовании кристаллоидов необходимо вводить объем, трехкратно превышающий объем эксфузированной крови. При последующей кровопотере в объеме изливаемой крови содержится меньше эритроцитарной клеточной массы, а эксфузированная кровь может быть возвращена пациентке по мере необходимости.

Поскольку забор и хранение крови осуществляется у постели пациентки для незамедлительной реинфузии, риски бактериальной контаминации и ошибки при трансфузии, ассоциированные с хранением аутологичной крови, существенно ниже. Сообщается об успешном применении данной методики у пациенток с высоким риском кровопотери во время КС. Забор крови происходил непосредственно перед операцией, при этом средний объем эксфузии составлял около 1000 мл [45]. Ни у одной из пациенток в этом исследовании не отмечалось тошноты, рвоты, головокружения или предобморочного состояния, а также не выявлено патологических отклонений основных показателей жизнедеятельности или ЧСП.

8. **Осложнения.** Риски трансфузии крови суммированы в табл. 16.4.

Таблица 16.4. Риски, ассоциированные с трансфузией

		Инфекция
Вирусы	ВИЧ	1:2 135 000
	Гепатит В	1:200 000
	Гепатит С	1:1 935 000
Бактерии		1:12 000 (пул тромбоцитов) 1:28 000–1:150 000 (эритроциты)
Паразиты	Малярия	Редко
Прионы	Вариантная болезнь Крейтцфельда–Якоба	2 случая; редко
Гемолитические трансфузионные реакции	Острый гемолиз	1:13 000
	Отсроченный гемолиз	1:9000
	Алломунизация	1:1600
	Синдром повреждения легких (TRALI)	1:70 000
	Ошибки при трансфузии крови	1:1400–1:18 000

TRALI — transfusion-related acute lung injury/острое повреждение легких, ассоциированное с трансфузией.

9. Массивная кровопотеря и трансфузия

- а. Определения.** Массивная трансфузия определяется как введение донорской крови в количестве более 10 единиц ЭрМ. Если у акушерской пациентки происходит массивная кровопотеря, следует срочно известить об этом отделение переливания крови. Важна адекватная коммуникация между сотрудниками, особенно между акушерами, анестезиологом и сестринским персоналом, в ходе которой озвучивается факт продолжающегося кровотечения и текущая потребность в препаратах крови. В частности, большую помощь в организации доставки препаратов крови в родильное отделение оказывает внедрение протокола мер при массивном кровотечении, именуемого «белый код», который ясно очерчивает зону ответственности сестринского персонала и сотрудников, непосредственно транспортирующих препараты крови [46]. Несмотря на рекомендации Национальной партнерской программы по материнской безопасности США по внедрению протоколов ведения послеродового кровотечения в каждом родильном отделении [47], по меньшей мере 20% отделений акушерской анестезиологии в США функционируют без этого протокола [48].
- б. Мониторинг.** Ключевые факторы в тактике ведения акушерского кровотечения включают адекватное восполнение жидкости, соответствующий мониторинг и терапию под контролем лабораторных тестов. На фоне массивной кровопотери необходимо относительно часто проводить повторную оценку показателей пациентки для отслеживания эффективности терапии, а также выявления потенциальных осложнений. Следует установить как минимум два в/в катетера большого диаметра (калибр 14–16G). Жидкость необходимо подогревать с целью предотвращения гипотермии, и для этого, как правило, требуется специальное устройство инфузии продуктов крови с достаточной согревающей емкостью при больших скоростях инфузионной терапии. Цель первоначального восполнения жидкости состоит в достижении показателей АД в диапазоне нижней границы нормы для обеспечения адекватной тканевой перфузии. Для оценки адекватности объема циркулирующей крови следует ориентироваться на диурез и центральное венозное давление (ЦВД). Темп диуреза должен поддерживаться на уровне не менее 0,5 мл/кг/ч, а ЦВД — в диапазоне 4–8 см H₂O. Анестезиологу следует осознавать, что ЦВД отражает давление наполнения правых камер и не является точным индикатором наполнения левых камер сердца в случаях, когда у пациента имеется заболевание сердца или легких. Тромбоэластография (ТЭГ) или ротационная тромбоэластометрия (РоТЭМ) выдает результаты тестирования быстрее, чем стандартное лабораторное исследование гемостаза, что можно отнести к несомненным преимуществам в условиях продолжающегося акушерского кровотечения. На рис. 16.1. представлены примеры ожидаемых результатов ТЭГ на фоне акушерской коагулопатии. Однако лабораторные анализы (число тромбоцитов, активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, фибриноген, антитромбин и D-димеры) демонстрируют большую вариабельность показателей коагуляции и, возможно, лучше коррелируют с оценочным объемом кровопотери [49].

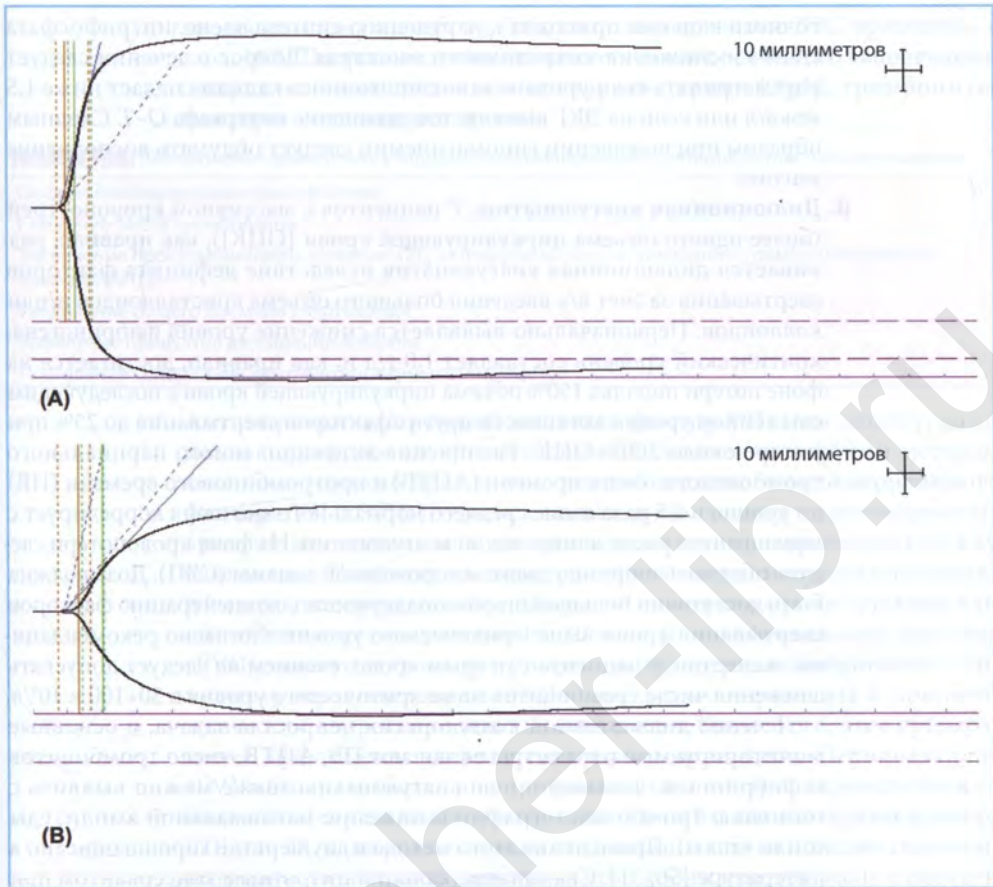


Рис. 16.1 Два профиля коагуляции при тромбоэластографии. **(А)** ТЭГ-профиль у женщины с нормальным послеродовым кровотечением: оценочная кровопотеря составляет 250 мл, ТЭГ-R — 4,9 мин, ТЭГ-МА — 81,4 мм, тромбоциты — $239 \times 10^9/\text{л}$, фибриноген — 6,0 г/л и антитромбин — 0,98 КИЕ/л. **(В)** ТЭГ-профиль у женщины с массивным послеродовым кровотечением: оценочная кровопотеря — 2500 мл, ТЭГ-R — 6,6 мин, ТЭГ-МА — 48,9 мм, тромбоциты — $55 \times 10^9/\text{л}$, фибриноген — 1,7 г/л и антитромбин — 0,37 КИЕ/л (Karlssoo O., Jeppsson A., Hellgren M. Major obstetric haemorrhage: monitoring with thromboelastography, laboratory analyses or both? *Int J Obstet Anesth.* 2014;231:10–17)

с. Нарушения электролитного баланса

Нарушения электролитного баланса при геморрагическом шоке встречаются достаточно часто и требуют внимания. Гипокалиемия может быть следствием значительного повышения концентрации катехоламинов на фоне шока. Эффекты катехоламинов способствуют перемещению калия в клетки, и, соответственно, гипокалиемия носит временный характер и самостоятельно корректируется при восстановлении перфузии. Лечение, как правило, не требуется за исключением ситуаций, когда концентрация сывороточного калия $< 2,5$ мэкв/л или появляются нарушения ритма сердца. Гипокальциемия часто наблюдается у пациентов, получавших массивную трансфузию препаратов крови, поскольку цитратный антикоагулянт связывает кальций. Кроме того, шок может обуславливать недостаточность клеточных ионных насосов, которые выкачивают кальций из клеток. Повышение уровня внутриклеточ-

точного кальция приводит к нарушению синтеза аденозинтрифосфата (АТФ) и снижению сократимости миокарда. Вопрос о лечении следует рассматривать если уровень ионизированного кальция падает ниже 1,5 мэкв/л или если на ЭКГ выявляется удлинение интервала Q–T. Сходным образом при выявлении гипомagneмии следует обдумать восполнение магния.

- d. **Дилуционная коагулопатия.** У пациентов с массивной кровопотерей (более одного объема циркулирующей крови [ОЦК]), как правило, развивается дилуционная коагулопатия вследствие дефицита факторов свертывания за счет в/в введения большого объема кристаллоидов и/или коллоидов. Первоначально выявляется снижение уровня фибриногена; критический уровень составляет 1,0 г/л и, как правило, достигается на фоне потери порядка 150% объема циркулирующей крови с последующим снижением уровня активности других факторов свертывания до 25% при потере около 200% ОЦК. Увеличение активированного парциального тромбoplastинового времени (АПТВ) и протромбинового времени (ПВ) до уровня в 1,5 раза выше среднего нормального значения коррелирует с повышением риска клинической коагулопатии. На фоне кровопотери следует обдумать инфузию свежзамороженной плазмы (СЗП). Доза должна быть достаточно большой, чтобы поддерживать концентрацию факторов свертывания крови выше критического уровня. Согласно рекомендациям экспертов, у пациента с острым кровотечением не следует допускать снижения числа тромбоцитов ниже критического уровня в $50\text{--}100 \times 10^9/\text{л}$.

Лечение дилуционной коагулопатии непростая задача, и основные мониторируемые параметры включают ПВ, АПТВ, число тромбоцитов и фибриноген. Дилуционную коагулопатию также можно выявить с помощью тромбоэластографии (снижение максимальной амплитуды и/или угла α). Применение этого метода в акушерстве хорошо описано в литературе [50, 51]. Связывание кальция цитратным консервантом при введении препаратов крови может достигать значительной степени и проявляться клинически на фоне массивной трансфузии, что сопровождается депрессией миокарда и гипотензией. Зачастую для восстановления нормального плазменного уровня кальция необходимо адекватное восполнение. Исследования женщин с послеродовым кровотечением показали, что у пациенток с более выраженной кровопотерей отмечается более низкий средний уровень фибриногена плазмы ($< 2 \text{ г/л}$) [52]. Относительно низкие концентрации фибриногена в СЗП ограничивают ее применение в качестве источника фибриногена при трансфузии [53]. Криопреципитат содержит более высокие концентрации фибриногена, но не подвергается процедурам инактивации вирусов, что обуславливает потенциальный риск заражения пациента [55]. Терапевтические цели при лечении дилуционной коагулопатии включают поддержание числа тромбоцитов выше $50 \times 10^9/\text{л}$ и уровня фибриногена $> 2 \text{ г/л}$.

- e. **Диссеминированное внутрисосудистое свертывание.** Развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови, как правило, обуславливает основной патологический процесс (например, отслойка плаценты, синдром мертвого плода, ЭОПВ, грамотрицательный сепсис, эклампсия и остатки продуктов зачатия в матке), который инициирует биodeградацию фибриногена и факторов свертывания. Это приводит к развитию кровоточивости, а также ми-

крососудистому тромбозу. Лабораторные признаки ДВС приведены в табл. 16.5. Тактика ведения включает лечение основного заболевания с параллельным введением препаратов крови (ЭрМ, тромбоциты, факторы свертывания крови).

Таблица 16.5. Лабораторная диагностика синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания

Снижение концентрации фибриногена
Снижение числа тромбоцитов
Увеличение протромбинового времени (ПВ), активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ)
Увеличение общего времени свертывания
Выявление продуктов деградации фибрина
Повышение содержания фрагментированных эритроцитов

ф. Активированный рекомбинантный фактор VII. При жизнеугрожающем послеродовом кровотечении в дополнение к другим методам лечения возможно применение **рекомбинантного активированного фактора VII (rFVIIa)**, однако доказательные данные по оптимальному времени назначения или дозированию этого препарата пока не опубликованы. Наиболее распространенная в практике доза составляет 90 мкг/кг, которую можно однократно повторить при отсутствии клинического ответа в течение 15–30 мин. Для эффективного действия rFVIIa важен адекватный уровень тромбоцитов и фибриногена [56], поэтому перед введением rFVIIa необходимо определить и при необходимости корректировать эти показатели. Кроме того, этот препарат менее эффективен на фоне гипотермии и ацидоза. Первоначально rFVIIa был разработан для профилактики и контроля кровотечения у пациентов, страдающих гемофилией А или В с ингибиторами фактора VIII или IX, однако в нескольких публикациях было описано снижение потребности в трансфузии продуктов крови при травме и у хирургических пациентов, получавших rFVIIa на фоне неконтролируемого кровотечения.

rFVIIa усиливает каскад внутреннего пути коагуляции за счет связывания с тканевым фактором и прямой активации факторов IX и X. Доза составляет 50–100 мкг/кг в/в каждые 2 ч до наступления стабильного гемостаза. Большинству пациентов требуется одна доза, однако для получения эффекта важно обеспечить адекватный уровень тромбоцитов и других факторов свертывания, поскольку rFVIIa усиливает свертывание посредством воздействия на эти субстраты. Оптимальное время введения на данный момент не опубликовано и рекомендуется рассматривать использование rFVIIa только при жизнеугрожающем акушерском кровотечении после того, как все остальные варианты лечения не принесли успеха. Большинство осложнений, ассоциированных с применением rFVIIa, связаны с тромбозом, инфарктом миокарда, эмболией легочной артерии и тромбозом устройств для сосудистого доступа.

г. Транексамовая кислота — антифибринолитический препарат. Были проведены исследования для оценки пользы этого препарата в части профилактики и лечения послеродового кровотечения. Повод для исследований обуславливался предполагаемым механизмом действия, который состоит в дополнении действия утеротоников, а также доказанным

эффектом в виде снижения кровопотери при плановых операциях и на фоне кровотечения у пациентов с травмой. Несмотря на многообещающие результаты в части лечения послеродового кровотечения после вагинального родоразрешения или после КС, необходимо проведение крупных многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований перед тем, как рекомендовать широкое применение этого препарата [57].

- h. При массивной акушерской кровопотере возможно применение концентрата факторов протромбинового комплекса — КПК (факторы свертывания крови II, VII, IX и X в комбинации).

Имеется успешный клинический опыт применения КПК при лечении массивных кровотечений в различных областях хирургии, травматологии, а также в лечении массивных послеродовых кровотечений с выраженной гипокоагуляцией, подтвержденной с помощью интегральных коагулологических тестов.

- В. Дородовое кровотечение. Дородовое кровотечение осложняет почти 10% всех беременностей. Несмотря на то что в большинстве случаев кровотечение не тяжелое и обусловлено незначительными осложнениями (например, цервицит), иногда кровотечение становится результатом аномалии прикрепления плаценты (например, предлежание плаценты, отслойка плаценты). Эти более серьезные причины кровотечения представляют угрозу для здоровья как матери, так и плода.**

Акушеры при осмотре пациенток с дородовым кровотечением задаются следующими вопросами.

- Угрожает ли кровотечение жизни матери и/или плода?
- Какова причина кровотечения?
- Когда и как родоразрешать пациентку?

1. Предлежание плаценты

- a. **Определение.** В норме плацента имплантируется в верхнем сегменте матки. О предлежании плаценты говорят, когда плацента полностью или частично имплантирована в области внутреннего зева матки или очень близко к нему. Поскольку плацента располагается непосредственно перед предлежащей частью плода, она препятствует продвижению плода вниз. Это состояние осложняет примерно 0,5% беременностей.

- b. **Эпидемиология.** Предлежание плаценты отмечается с частотой 4,8 случаев на 1000 родоразрешений ежегодно и становится фатальным примерно в 0,03% случаев. Точная причина остается неясна, однако в большинстве случаев в качестве сопутствующего фактора фигурирует предшествующая операция на матке. Факторы риска включают: (1) значительный материнский возраст, (2) многоплодие, (3) курение в анамнезе, (4) предшествующее КС или другие операции на матке (например, миомэктомия) и (5) предшествующее предлежание плаценты. Женщины с предлежанием плаценты характеризуются повышенным риском отслойки плаценты (относительный риск [ОР], 13,8), КС (ОР, 3,9), неправильного предлежания плода (ОР, 2,8) и послеродового кровотечения (ОР, 1,7) [58]. У женщин с предлежанием плаценты и предшествующим КС в анамнезе также повышен риск приращения плаценты [59] (табл. 16.6).

- c. **Диагностика.** Диагностика предлежания плаценты сместилась от клинического подхода в виде обследования дилатированной шейки матки

Таблица 16.6. Количество предшествующих операций кесарева сечения и риск приращения плаценты у пациенток с предлежанием плаценты

Кесарево сечение на фоне предлежания (n)	Приращение плаценты (n [%])	Нет приращения плаценты (n [%])
Первичное КС (398)	13 (3,3)	2 (0,03)
2-е (211)	23 (11)	26 (0,2)
3-е (72)	29 (40)	7 (0,1)
4-е (33)	20 (61)	11 (0,8)
5-е (6)	4 (67)	2 (0,8)
≥ 6 (3)	2 (67)	4 (4,7)

Silver R.M., Landon M.B., Rouse D.J. et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol.* 2006;107:1226–1232.

в сторону ультразвукового обследования закрытого внутреннего зева матки, что обуславливает некоторую путаницу в терминологии. Предлежание плаценты классифицируется в соответствии со степенью нисхождения плаценты (рис. 16.2):

- (1) Низкорасположенная плацента захватывает нижний сегмент матки, но не наползает на внутренний зев.
- (2) Краевое предлежание плаценты — плацента соприкасается, но не перекрывает полностью внутренний зев.
- (3) Частичное предлежание плаценты связано с частичным перекрытием внутреннего зева.
- (4) **Полное предлежание плаценты** — плацента полностью покрывает внутренний зев.

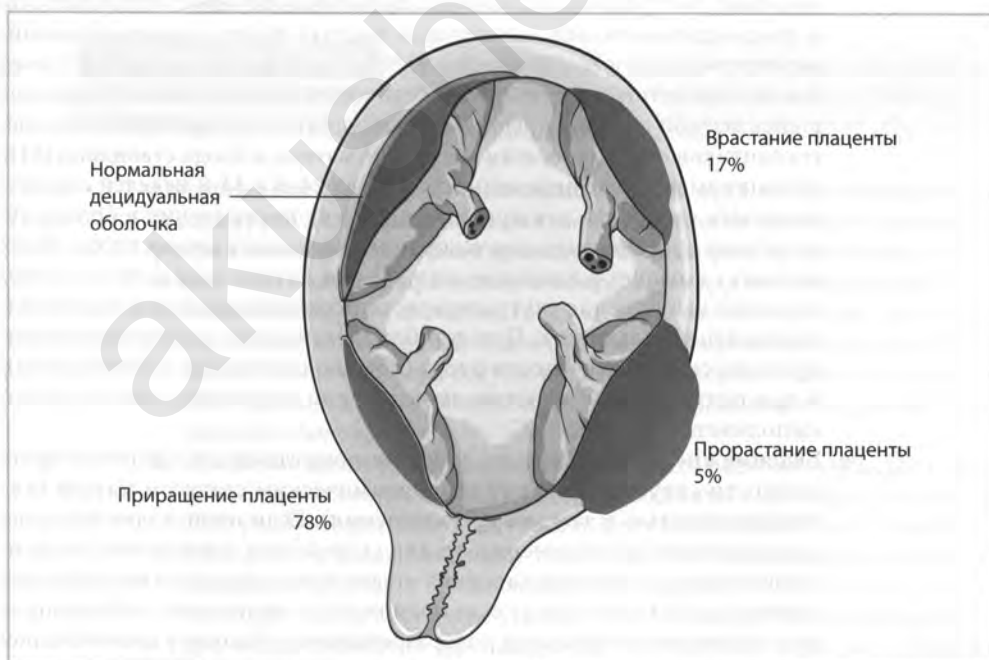


Рис. 16.2. Три типа нарушений прикрепления плаценты. (Адаптировано с разрешения: Francois K.E., Foley M.R. Antepartum and postpartum hemorrhage. In: Gabbe S.G., Niebyl J.R., Simpson J.L. et al., eds. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 5th ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 2007:465)

Предлежание плаценты часто проявляется как безболезненное кровотечение в конце II или на ранних стадиях III триместра. Все вагинальные кровотечения в III триместре следует рассматривать как проявления предлежания плаценты до тех пор, пока не доказано обратное. В некоторых случаях кровотечения не наблюдаются до начала родовой деятельности, но в большинстве случаев диагноз устанавливается при рутинном ультразвуковом исследовании у бессимптомных женщин, как правило, на II триместре. Трансвагинальное ультразвуковое исследование, по всей видимости, превосходит трансабдоминальное в части эффективной диагностики этого состояния.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У женщин с предлежанием плаценты и предшествующим КС в анамнезе повышен риск приращения плаценты.

- d. Акушерская тактика.** Акушерская тактика ведения зависит степени кровопотери, а также от степени зрелости и состояния плода. В таких случаях плод находится под угрозой развития серьезного ухудшения в связи с отслоением плаценты, которое сопровождается маточно-плацентарной недостаточностью или преждевременным родоразрешением. Родоразрешение посредством КС рекомендуется, если плацента к моменту родов достигает края цервикального канала и данный вариант можно объединить с предлежанием плаценты [60]. У таких пациенток кровотечение может останавливаться самопроизвольно или быть внезапным и тяжелым. Если кровотечение продолжается, показано экстренное КС. Однако если кровотечение остановилось и плод недоношенный, акушерская тактика носит «выжидательный характер» (т.е. постельный режим). Опубликованы сообщения о введении токолитиков женщинам с недоношенным плодом и сокращающейся маткой на фоне предлежания плаценты. Осторожное введение токолитиков оправдано, если состояние матери и плода стабильно [61]. Женщинам на сроке беременности между 24-й и 34-й неделей следует назначать стероиды, как правило, в момент поступления в больницу по поводу кровотечения для ускорения созревания легких плода. Женщинам, у которых в анамнезе есть КС или другие операции на матке, показано выполнение ультразвукового исследования для исключения приращения плаценты. При приближении срока родоразрешения проводится оценка зрелости плода (обычно с помощью амниоцентеза) и при подтверждении достаточной степени созревания легких плода выполняется плановое КС.
- e. Ведение анестезии.** Ведение анестезии определяется степенью неотложности ситуации, а также гемодинамическим статусом матери (т.е. **выраженностью и темпом кровотечения**). Если происходит быстрое или массивное кровотечение, то для скорейшего извлечения плода и стабилизации состояния матери наиболее целесообразным методом анестезии будет ОА. Не всегда есть возможность полностью стабилизировать состояние матери перед родоразрешением, поскольку кровотечение будет продолжаться до тех пор, пока не извлечен плод и плацента (если только нет признаков приращения плаценты). У пациенток с активным кровотечением большое значение имеет обеспечение адекватного

венозного доступа. Поток через в/в катетер прямо пропорционален его радиусу в четвертой степени и обратно пропорционален длине. Соответственно, один или несколько коротких, широкопросветных периферических в/в катетеров зачастую более предпочтительны в сравнении с центральным венозным доступом, который выполняется более длинными катетерами (двух- или трехпросветные катетеры). Артериальный катетер может быть очень полезен при обеспечении экстренной анестезии на фоне массивного кровотечения. Он позволяет непрерывно отслеживать АД и беспрепятственно осуществлять забор крови для лабораторных тестов.

Рабочая группа ASA по акушерской анестезии и Американская коллегия акушеров и гинекологов рекомендуют всем отделениям, участвующим в акушерской помощи, обеспечить готовность к экстренным мероприятиям в случае развития кровотечения [23]. В числе рекомендованных устройств можно назвать раздуваемые вручную мешки для создания давления в инфузионной системе, аппарат для автоматизированной быстрой инфузии, устройство для согревания растворов и устройство для согревания пациента потоком теплого воздуха. Поскольку больницы отличаются по обеспечению, для организации помощи при кровотечении важно иметь представление о ресурсах отделения переливания крови. В случаях, когда кровотечение прекратилось спонтанно, возможно применить нейроаксиальную анестезию после тщательной оценки объемного статуса матери (ЧСС, АД, диурез). Нейроаксиальная анестезия может способствовать снижению оценочной кровопотери [62]. Однако гиповолемия считается относительным противопоказанием к нейроаксиальной анестезии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ведение анестезии определяется степенью неотложности ситуации, а также гемодинамическим статусом матери (т.е. выраженностью и темпом кровотечения).

2. **Предлежание сосудов.** Предлежание сосудов, если не диагностировано, ассоциируется с уровнем перинатальной смертности около 60%, поскольку разрыв сосудов плода может приводить к массивной кровопотере у плода и зачастую к катастрофическим последствиям для его здоровья [63].
 - а. **Определение.** Предлежание сосудов — это состояние, когда фетальные сосуды проходят вдоль плодных оболочек впереди предлежащей части плода. Таким образом, сосуды плода находятся без защиты плацентой или пуповиной, что приводит к срезыванию фетальных сосудов в случае разрыва оболочек.
 - б. **Эпидемиология.** Предлежание сосудов — это редкое акушерское осложнение, частота встречаемости которого составляет примерно 1 случай на 2500 родоразрешений. Предлежание сосудов наиболее часто диагностируется, когда разрыв околоплодных оболочек сопровождается вагинальным кровотечением, брадикардией или смертью плода. Несмотря на то что предлежание сосудов не угрожает жизни матери, оптимальный исход для плода зависит от пренатальной диагностики и соответствующей тактики ведения во время родоразрешения [63]. Достижения ультразвуковой диагностики позволяют в настоящее время диагностировать предлежание сосудов с приемлемой точностью. А своевременная диа-

гностика позволяет осуществлять адекватное планирование сроков и тактики родоразрешения.

- с. Акушерская тактика.** Основная цель акушерских воздействий заключается в обеспечении выживания плода. Разрыв предлежащих сосудов считается безусловным неотложным акушерским состоянием, которое требует немедленного КС. Если диагноз установлен на ранних сроках беременности, то этих пациенток можно наблюдать в дородовом отделении, где им следует установить постельный режим и обеспечить частый мониторинг статуса плода. Плановое КС выполняется на сроке, когда степень зрелости плода достигает оптимального уровня (оценочный гестационный возраст [ОГВ] составляет примерно 34 нед.).
- д. Ведение анестезии.** Ведение анестезии определяется степенью неотложности ситуации. В случае разрыва предлежащих сосудов часто требуется ОА.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Предлежание сосудов, если не диагностировано, ассоциируется с высоким уровнем перинатальной смертности, поскольку разрыв сосудов плода может привести к массивной кровопотере у плода и зачастую к катастрофическим последствиям для его здоровья [73].

3. Отслойка плаценты

- а. Определение.** Отслойка плаценты определяется как преждевременное отделение нормально имплантированной плаценты от базальной децидуальной оболочки в период после 20-й недели беременности и до рождения. При нормальном родоразрешении материнская кровопотеря ограничивается за счет констрикции спиральных артерий после рождения плаценты. В случае острой отслойки плаценты кровотечение обусловливается обнажением сосудов децидуальной оболочки, поскольку матка не в состоянии селективно сократиться в зоне отслойки плаценты. Отслойка может быть полной или частичной и сопровождается материнским кровотечением. Кровопотеря может быть скрытой или проявляется вагинальным кровотечением. Уменьшение площади материнской части плаценты приводит к нарушению газообмена и может становиться причиной дистресса и/или асфиксии плода. Зачастую младенец еще недоношен, и как минимум в половине случаев отслойка происходит до начала родовой деятельности.
- б. Эпидемиология.** В мировой практике отслойка плаценты встречается с частотой примерно 1%. Уровень фетальной смертности составляет 20–40% в зависимости от площади отслойки. Отслойка плаценты может быть одной из причин материнской смертности [64], а также обуславливает до 10% преждевременных родов [65]. Перинатальная смертность в связи с отслойкой плаценты может составлять до 12% [66]. **Факторы риска включают (1) старший возраст, (2) многоплодие, (3) артериальную гипертензию, (4) курение, (5) травму, (6) преждевременный разрыв плодных оболочек и (8) употребление кокаина [67]. Утеротонические препараты не повышают риск отслойки плаценты [68].**
- с. Акушерские аспекты**
 - (1) Признаки и симптомы.** Классические симптомы отслойки плаценты включают вагинальное кровотечение и боль в животе. Как правило, отмечается гипертонус матки в сочетании с частыми ма-

точными сокращениями. Зачастую отмечается болезненность и напряженность матки при пальпации. Прорыв боли у пациентки с ранее эффективной эпидуральной анальгезией во время родовой деятельности может свидетельствовать о развитии острой отслойки плаценты. Децидуальное кровотечение с последующим формированием гематомы приводит к прогрессирующему отслаиванию плаценты. Кровь также может пропитывать стенку матки до серозной оболочки; состояние известно как *матка Кувелера*. До 90% случаев отслойки плаценты протекают в легкой или умеренной форме без ухудшения состояния плода, материнской гипотензии или коагулопатии. Однако вагинальная кровопотеря зачастую приводит к недооценке общей кровопотери и вводит в заблуждение. В некоторых случаях позади плаценты может секвестрироваться до 3000 мл крови (так называемое скрытое кровотечение) без признаков вагинального кровотечения. Следовательно, **объем вагинального кровотечения может существенно не соответствовать реальному объему кровопотери в связи с образованием скрытой ретроплацентарной гематомы**. Основной риск для матери заключается в возможности развития гиповолемического шока вследствие острой кровопотери.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При острой отслойке плаценты объем вагинального кровотечения может существенно не соответствовать реальному объему кровопотери в связи с образованием скрытой ретроплацентарной гематомы.

В результате освобождения тканевого фактора в кровь матери и продолжающейся кровопотери может развиваться коагулопатия потребления. Также в таких случаях часто наблюдается тромбоцитопения, гипофибриногенемия и снижение содержания фактора V и VIII. В тяжелых случаях может развиваться синдром ДВС, сопровождающийся появлением в крови продуктов деградации фибрина, а также кровоточивостью из точек в/в доступа и области хирургического вмешательства. ДВС обуславливается активацией циркулирующего плазминогена или активацией внешнего пути свертывания под действием плацентарного тромбoplastина.

- (2) **Классификация.** Отслойка плаценты классифицируется следующим образом: (1) I степень — бессимптомная, ассоциирована с вагинальным кровотечением и легкой болезненностью матки, отсутствие дистресса матери или плода; (2) II степень — выявляются симптомы у матери и некоторые признаки дистресса плода; (3) III степень — тяжелое кровотечение (которое может быть скрытым), ведущее к развитию шока у матери и смерти плода.
- (3) **Диагностика.** Диагноз, как правило, устанавливается **на основании клинических данных, дополненных ультразвуковым контролем.** При ультразвуковом исследовании картина отслойки плаценты в большой степени зависит от размера и локализации кровотечения, а также от времени, прошедшего между отслойкой и выполнением ультразвукового исследования. В ряде случаев у женщин с подозрением на отслойку выполняется тест Клейхауэра–Бетке для оценки объема плодово-материнской трансфузии (проникновение крови плода в

циркуляцию матери) и дозирования анти-Rh иммуноглобулина у Rh-отрицательных женщин.

- (4) **Акушерская тактика. Наиболее радикальный метод лечения состоит в родоразрешении плода и плаценты.** Однако время и метод родоразрешения определяет степень декомпенсации матери и плода. Необходимо наладить мониторинг ЧСП. Лечение зависит от объема кровопотери и состояния плода. В исследовании типа случай-контроль проводилась оценка соотношения между интервалом от принятия решения до родоразрешения и перинатальным исходом у 33 пациенток с тяжелой отслойкой плаценты и брадикардией плода. Кауани и соавт. [69] обнаружили, что чем больше интервал между принятием решения и родоразрешением, тем выше риск неблагоприятных перинатальных исходов. В случаях с обширной отслойкой плаценты и брадикардией плода значение в части выживания плода могут иметь минуты.

d. Ведение анестезии

- (1) Ведение анестезии зависит от выраженности отслойки плаценты и степени декомпенсации матери и плода. Во многих случаях отслойка плаценты будет характеризоваться легкой или умеренной степенью выраженности. **Вагинальное родоразрешение будет наиболее предпочтительным способом родоразрешения при условии, что профиль ЧСП благоприятен и отсутствуют признаки гиповолемии, коагулопатии или продолжающейся кровопотери у матери.** Если гиповолемия скорректирована, профиль коагуляции в норме и нет признаков продолжающейся декомпенсации состояния матери или плода, следует обдумать вариант нейроаксиальной аналгезии. Когда отслойка плаценты осложняется коагулопатией, необходимо оценить лабораторные показатели, включая Hb/Hct, число тромбоцитов, фибриноген, продукты деградации фибрина, тромбоэластограмму (если доступно), а также определить группу крови и перекрестную совместимость. В некоторых случаях единственным вариантом контроля боли может быть в/в аналгезия, контролируемая пациентом (АКП) посредством введения опиоидов.
- (2) Анестезиологические аспекты сходны с обеспечением КС. Нейроаксиальная анестезия может рассматриваться при условии: (1) состояние матери стабильно, (2) состояние плода без ухудшения, (3) объемный статус в норме и (4) показатели коагуляции в норме. Возможно выполнение как спинальной, эпидуральной, так и комбинированной спинально-эпидуральной (КСЭ) анестезии.
- (3) Если отслойка плаценты тяжелая, может быть показано экстренное КС. В этом случае может потребоваться ОА, поскольку пациентки, как правило, поступают с выраженным дистрессом плода и нестабильной гемодинамикой у матери. В таких случаях ОА позволяет анестезиологу установить контроль над дыхательными путями, обеспечить быстрое наступление хирургических условий, а также избежать стресса, связанного с устранением массивного кровотечения у пациента в сознании. Эти случаи могут осложняться массивной кровопотерей. Следует внимательно оценить волемический статус матери. Рекомендуются обеспечить венозный

доступ в/в катетером большого калибра, поскольку первичная кровопотеря может потребовать агрессивной инфузии жидкости, ЭрМ и компонентов крови. Кроме того, при тяжелом кровотечении и коагулопатии показана установка артериального катетера для непрерывного мониторинга АД и частого забора образцов крови с целью динамической оценки лабораторных показателей, в том числе состояния системы свертывания крови. В некоторых случаях ситуация может осложняться атонией матки и/или коагулопатией. В наличии всегда должны быть утеротонические препараты, которые вводятся в случае устойчивой атонии матки. В редких случаях для контроля кровотечения может потребоваться гистерэктомия.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Нейроаксиальная анестезия при отслойке плаценты может рассматриваться при условии: (1) состояние матери стабильно, (2) состояние плода без ухудшения, (3) объемный статус в норме и (4) показатели коагуляции в норме.

4. Разрыв матки. Разрыв матки представляет собой потенциально катастрофическое осложнение для матери и плода. Несмотря на то что чаще всего оно встречается у пациенток с рубцом на матке (например, КС, миомэктомия в анамнезе), в целом риск не высок.

а. Определение. Разрыв матки — это расползание тканей маточного рубца, сопровождающееся явными клиническими признаками и приводящее к дистрессу плода и кровотечению у матери, требующее экстренного КС или послеродовой лапаротомии. Также имеются сообщения о разрыве матки у женщин без рубца на матке; иногда он связан с травмой [70].

б. Эпидемиология. Разрыв матки считается потенциально катастрофическим состоянием, при котором нарушается целостность стенки матки. Однако у большинства пациенток с ранее имевшимся рубцом на матке риск разрыва составляет < 1%. Разрывы могут возникать в антенатальном, интранатальном или послеродовом периоде. Наиболее частым типом разрыва является расхождение рубца на матке. Большинство этих случаев протекает бессимптомно и не приводит к осложнениям у матери или плода. Однако настоящий разрыв матки представляет собой дефект стенки матки, который проникает достаточно глубоко, чтобы вызвать дестабилизацию состояния плода и/или материнское кровотечение, что приводит к КС или лапаротомии.

Состояния, ассоциированные с разрывом матки, включают (1) расслоение имевшегося ранее рубца на матке (например, КС, миомэктомия в анамнезе), (2) быстрые роды, (3) продленные роды, сопровождающиеся инфузией окситоцина, (4) травматический разрыв, (5) ослабление маточной мускулатуры (например, большое многоплодие [> 5 детей], полигидрамнион, соединительнотканное расстройство), (6) избыточное давление на дно матки и (7) родоразрешение с применением акушерских щипцов. Однако единственным наиболее значимым фактором риска является предшествующая операция на матке. Разрыв рубца после классического разреза матки (т.е. вертикальный разрез) ассоциирован с наиболее высоким уровнем заболеваемости и смертности. В сравнении с низким поперечным руб-

цом на матке вертикальный рубец характеризуется более обильным кровоснабжением и часто становится местом имплантации плаценты. В ходе ретроспективного анализа более чем 20 тыс. родов у женщин с одним КС в анамнезе было показано, что риск разрыва матки составлял (1) 1,6 случая на 1000 человек среди женщин вне родов; (2) 5,2 случая на 1000 человек среди женщин на фоне спонтанной родовой деятельности; (3) 7,7 случая на 1000 человек среди женщин, которым была проведена индукция родовой деятельности; (4) 24,5 случая на 1000 человек среди женщин, которым была проведена индукция родовой деятельности простагландинами [71]. Риск разрыва повышается у пациенток, которым проводят индукцию родовой деятельности, особенно на фоне неблагоприятного состояния шейки матки или высокого стояния плода. Эта практика не поощряется Американской коллегией акушеров и гинекологов [72]. **Материнская смертность повышена у пациенток без рубца на матке или в случае травматического разрыва.**

- c. **Диагностика.** Несмотря на то что диагноз может быть затруднителен в связи с различными вариантами клинической картины, наиболее устойчивым клиническим признаком разрыва матки можно считать **брадикардию плода**, которая отмечается примерно в 70% случаев [73, 74]. Другие признаки и симптомы могут включать вагинальное кровотечение, выраженную боль в животе, боль в плечах (обусловлена раздражением диафрагмального нерва. — *Примеч. пер.*) и/или гипотензию. Если разрыв диагностирован интранатально, важно своевременно наладить необходимую терапию, и если имеется гиповолемия, возмещение жидкости следует начинать до индукции ОА и лапаротомии. В более тяжелых случаях плод уже будет смещен из матки в брюшную полость. В такой ситуации плод редко выживает. Серьезные осложнения и смерть матери и плода отмечаются в 10–25% случаев разрыва матки [75]. Материнские осложнения ассоциированы с гистерэктомией и высокой частотой кровопотери и трансфузии.
- d. **Акушерская тактика.** Поскольку большинство случаев разрыва матки ассоциировано с попыткой вагинальных родоразрешений после кесарева сечения в анамнезе (ПВРПКС [TOLAC — trial of labor after cesarean]), данная стратегия родоразрешения остается предметом споров в акушерской практике. Несмотря на рост частоты выполнения КС, частота применения стратегии ПВРПКС существенно снизилась. Последние Практические рекомендации АСОГ по стратегии ПВРПКС содержат утверждение о том, что «попытка самостоятельных родов после кесарева сечения в анамнезе возможна в учреждениях, где имеются условия и ресурсы для проведения экстренных родоразрешений» [76]. Кроме того, в рекомендациях указывается, что «стратегия ПВРПКС не противопоказана женщинам с предшествующим кесаревым сечением и неизвестным типом рубца на матке, за исключением ситуаций, когда имеются серьезные клинические основания подозревать, что предшествующий разрез матки выполнен по классической методике (вертикальный разрез)». В соответствующем ключе написан и стандарт ASA по оптимизации анестезии в акушерстве, в котором указывается, что «в случаях применения стратегии ПВРПКС в фазу активной родовой деятельности следует обеспечить немедленный

доступ соответствующего оборудования и персонала, включая акушерского анестезиолога, сестринский персонал и врача, способного осуществлять мониторинг родов и выполнить экстренное КС при необходимости. Определение понятия *немедленная доступность персонала и оборудования* остается на усмотрение администрации учреждения, поскольку в основе этого понятия лежат имеющиеся в каждом отдельном учреждении ресурсы и географическое расположение» [77].

В случаях, когда разрыв матки становится случайной находкой после вагинального родоразрешения, акушер должен внимательно наблюдать пациентку для исключения скрытого кровотечения. В такой ситуации наблюдение может быть приемлемой тактикой. Однако если разрыв матки происходит во время родовой деятельности, для контроля кровотечения может потребоваться эксплоративная лапаротомия и гистерэктомия. Тактика лечения должна быть индивидуализирована в зависимости от состояния матери и плода.

- е. Анестезиологические аспекты. У пациенток, к которым применяется стратегия ПВРПКС, основные признаки интранатального разрыва матки включают изменение тонуса матки или профиля сокращений и появление расстройств ЧСП. Эпидуральная аналгезия не противопоказана у пациенток с ПВРПКС, поскольку эпидуральная аналгезия с применением низких концентраций местного анестетика не будет маскировать боль от разрыва матки. Частота успешного исхода ПВРПКС у женщин, получающих и не получающих эпидуральную аналгезию, сходна [76]. В таких случаях для обеспечения адекватной аналгезии следует использовать наименьшую возможную концентрацию местного анестетика в сочетании с опиоидом. Если попытка родов безуспешна и состояние матери и плода стабильное, эпидуральный блок можно расширить и использовать для проведения КС. Однако в ситуации истинно экстренных показаний для КС, когда произошел полный разрыв рубца на матке и плод в состоянии дистресса или имеется нестабильная гемодинамика у матери, показано проведение ОА. В таких случаях может потребоваться инвазивный мониторинг гемодинамики, восполнение объема циркулирующей крови и трансфузия компонентов крови. Кровотечение может быть неконтролируемым, что требует выполнения гистерэктомии.**

- С. Послеродовое кровотечение. Послеродовое кровотечение часто определяется как кровопотеря > 500 мл после вагинального родоразрешения или > 1000 мл после КС в течение первых 24 ч после родоразрешения. Во всем мире массивное кровотечение составляет основную причину материнской смертности [78], при этом > 50% этих смертей происходит в течение 24 ч с момента родоразрешения. В США кровотечения вносят существенный вклад в материнскую заболеваемость и смертность [79, 80]. Осложнения приводят к коагулопатии, шоку, респираторному дистресс-синдрому взрослых, потере репродуктивной функции и некрозу гипофиза [46]. Clark и Hankins [1] в своей недавней публикации заявляют: «Никогда не лечите послеродовое кровотечение без одновременных попыток установить клинический диагноз», поскольку послеродовое кровотечение — это «клиническое проявление некоего причинного состояния, которое подлежит диагностике».**

1. Атония матки

а. Эпидемиология. Атония матки считается наиболее распространенной причиной развития послеродового кровотечения [79]. Атония осложняет до 10% всех родоразрешений и является наиболее распространенной причиной серьезных акушерских кровотечений. Несмотря на то что частота встречаемости послеродового кровотечения вследствие атонии матки растет, этот факт нельзя объяснить только изменениями частоты выполнения КС, применением стратегии пробных ВРПКС, материнским возрастом или изменением частоты встречаемости многочисленных родов, артериальной гипертензией и сахарным диабетом [79]. Атония матки проявляется в виде несокращенной матки с профузным кровотечением. Факторы риска включают: (1) слишком быстрое или продленное родоразрешение, (2) применение токолитиков, (3) перерастяжение матки (например, при многоплодной беременности, макросомии, полигидрамнионе), (4) большое число предшествующих родов, (5) продленная инфузия окситоцина (т.е. индукция или усиление родовой деятельности), (6) хориоамнионит, (7) задержка отделения плаценты, (8) хирургически ассистированное влагалищное родоразрешение, (9) ОА с применением ингаляционных анестетиков, (10) предшествующая или текущая трофобластическая болезнь, (11) артериальная гипертензия, (12) диабет и (13) старший материнский возраст.

б. Консервативная терапия. Начальное лечение атонии матки включает консервативные меры, в том числе активное ведение третьей стадии родов (т.е. введение окситоцина и массаж матки). АСОГ рекомендует профилактическое введение утёротонических препаратов для стимуляции сокращения и предотвращения атонии матки [34].

(1) Утёротонические препараты включают

(а) Окситоцин. Окситоцин — эффективный препарат первого ряда для лечения послеродового кровотечения. Окситоцин, как правило, вводится посредством быстрой в/в инфузии; 20–40 Ед добавляется к 1 л физиологического раствора или раствору Рингера [81]. Многие практикующие специалисты избегают болюсного введения, поскольку окситоцин обладает эффектом системного вазодилататора и может усиливать гипотензию, особенно на фоне массивного кровотечения.

(б) Метилэргоновин. Если окситоцин не дает эффекта, рассматривается возможность применения простагландинов и алкалоидов спорыньи в качестве препаратов второго и третьего ряда. Они усиливают сократимость матки и вызывают вазоконстрикцию. Метилэргоновин (Метэргин) — алкалоид спорыньи, который вызывает генерализованное сокращение гладкомышечных клеток с одновременным сокращением верхнего и нижнего сегментов матки. В связи с тем, что алкалоиды спорыньи повышают АД, их введение относительно противопоказано у женщин с преэклампсией или артериальной гипертензией. Другие относительные противопоказания включают заболевание периферических сосудов и ишемическую болезнь сердца. Метэргин не следует вводить в/в; рекомендуется введение в/м в дозе 0,2 мг. Другие неблагоприятные эффекты включают тошноту, рвоту и,

в редких случаях, отек легких. Недавно опубликованные доказательные данные позволяют полагать, что риск ишемии миокарда ничтожен [82].

- (с) **15-Метил-простагландин F2 α** . Наиболее часто применяемый простагландин — это 15-метил-простагландин F2 α , или карбопрост (Хемабат). Препарат может вводиться непосредственно в миометрий или в/м в дозе 0,25 мг; эту дозу можно повторять каждые 15 мин до достижения общей дозы в 2 мг. Было показано, что карбопрост позволяет достичь контроля кровотечения у 87% пациентов и может способствовать остановке кровотечения в ситуациях, когда другие консервативные меры не справляются [83]. Несмотря на успешное применение этого препарата, следует соблюдать осторожность при его использовании у пациенток с астмой. Известно, что препарат может вызывать нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений, увеличивать фракцию легочного шунтирования и гипоксемию. Относительные противопоказания включают патологию печени, сердца и почек. Кроме того, он может вызывать тахикардию, диарею и лихорадку.
- (d) **Мизопростол (PGE1, Сайтотек)**. Простагландины используются при послеродовом кровотечении в ситуации, когда другие меры не дают эффекта [84]. Мизопростол — это более дешевый аналог простагландина E₁ и предлагается в качестве альтернативы для рутинного ведения третьего периода родов. При ректальном введении (800–1000 мкг) мизопростол проявляет эффективность в лечении послеродового кровотечения в ситуации, когда остальные консервативные методы не приносят успеха. Побочные эффекты немногочисленны. Мизопростол при хранении не требует замораживания, что делает его привлекательным для использования в экономически слаборазвитых странах.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Начальное лечение атонии матки включает консервативные меры, в том числе активное ведение третьей стадии родов (т.е. введение окситоцина и массажа матки). ACOG рекомендует профилактическое введение утеротонических препаратов для стимуляции сокращения и предотвращения атонии матки.

с. Инвазивная терапия. Консервативная терапия в ряде случаев не оказывает лечебного эффекта в отношении атонии матки.

- (1) Атония матки, устойчивая к консервативной терапии, лечится с помощью методик тампонирования (например, **трубка Сенгстакена–Блейкмора, баллон Бакри**) или хирургического воздействия (например, **кюреттаж матки, лигирование маточной артерии, шов В-Lynch, лигирование подчревной артерии, гистерэктомия**) [46], в то время как параллельно начинается возмещение потерь жидкости в объеме, необходимом для предотвращения акушерского шока. Инвазивная тактика ведения направлена на профилактику атонии матки за счет различных методов компрессии (например, гемостатический шов матки по В-Lynch или Z-образный шов на матке) или достижения селективной деваскуляризации матки (например,

лигирование маточной артерии, яичниковых артерий и поджелудочной артерии; и/или селективная трансартериальная эмболизация маточных артерий), что в совокупности позволяет предотвращать кровотечение.

(2) В некоторых случаях для снижения выраженности кровотечения используется **артериальная эмболизация**. Эта операция доступна во многих центрах, где имеются соответствующим образом подготовленные интервенционные радиологи. Катетер проводится через бедренную артерию и продвигается выше бифуркации аорты, после чего выявляется кровоточащий участок с помощью введения контраста. Питающая артерия катетеризируется и эмболизируется абсорбируемыми фрагментами желатиновой губки, которая обычно подвергается резорбции в течение примерно 10 дней. Однако «ангиографическая эмболизация не предназначена для использования при остром, массивном послеродовом кровотечении» [1].

(3) **Гистерэктомия** представляет собой последний способ, который применяется при лечении послеродового кровотечения вследствие маточных причин. В большинстве случаев эффективной оказывается субтотальная гистерэктомия, которая выполняется быстро, просто, безопасно и ассоциируется с меньшей кровопотерей. Тотальная гистерэктомия показана в случаях, когда кровотечение развивается в нижнем сегменте матки, например при предлежании плаценты с приращением и надрывами в нижнем сегменте. Гистерэктомия резервируется на тот случай, когда все имеющиеся методы лечения себя исчерпали, при этом кровотечение продолжается и дальнейшая задержка может привести к ухудшению пациентки, находящейся в состоянии выраженного шока. Кроме того, этот метод можно рассматривать как окончательный в контексте лечения случаев коагулопатии, когда препараты крови для возмещения потерь отсутствуют [19].

2. **Задержка отделения плаценты**. Третья стадия родовой деятельности — это отделение плаценты. Для отделения плаценты от своего ложа и изгнания ее из полости матки должно произойти сокращение ретроплацентарного миометрия.

а. **Эпидемиология**. Задержка отделения плаценты осложняет примерно 1% родов по всему миру и является значимой причиной материнской смертности и заболеваемости. В развивающихся странах смертность, ассоциированная с задержкой плаценты, составляет до 10% и обуславливается послеродовым кровотечением. Однако послеродовое кровотечение развивается не во всех случаях задержки отделения плаценты. Если матка сокращается несмотря на оставшиеся фрагменты плаценты, кровотечение может быть незначительным или отсутствовать. Факторы риска включают: задержку отделения плаценты в анамнезе, повреждение матки в анамнезе, преждевременные роды, индукцию родовой деятельности и многоплодие.

б. **Акушерская тактика**. Окситоцин вызывает сокращение миометрия, что обуславливает развитие силы сдвига, который приводит к отделению плаценты от стенки матки. Однако сокращение шейки матки может спровоцировать задержку плаценты в матке после отсоединения от стенки.

Стандартной мерой в таком случае считается ручное удаление плаценты. После удаления плаценту необходимо исследовать, чтобы убедиться в ее полном отделении и отсутствии задержавшихся в матке фрагментов. Кроме того, следует оценить маточный тонус для исключения атонии матки и, как следствие, продолжающегося кровотечения. В некоторых случаях необходим кюретаж матки.

с. Ведение анестезии

- (1) В случаях задержки плаценты часто требуется аналгезия или анестезия, поскольку акушер должен обследовать матку, которая, как правило, уже частично сократилась. У некоторых пациенток, которым не проводилась нейроаксиальная блокада перед родоразрешением, может быть вполне достаточно в/в аналгезии с использованием сочетания кетамина (0,1 мг/кг), бензодиазепинов и осторожного введения опиоидов (например, фентанила). Однако при этом важно не допускать избыточной седации и потери контроля над дыхательными путями матери.
- (2) Если седации недостаточно, выбор методики анестезии будет зависеть в основном от выраженности кровотечения. Спинальная анестезия может быть вполне обоснована у пациенток, которые гемодинамически стабильны и имеют незначительные проявления кровотечения. Однако у пациенток с **массивным кровотечением методом выбора будет ОА**, поскольку пациентка с гиповолемией, только что получившая спинальную анестезию, подвержена риску гипотензии вследствие симпатической блокады. В случаях, когда нейроаксиальный катетер уже был установлен и пациентка гемодинамически стабильна, для достижения адекватной анестезии при ревизии полости матки может потребоваться дополнительное введение более концентрированного местного анестетика (например, 3% 2-хлорпрокаина).
- (3) Акушеры могут попросить обеспечить **релаксацию матки** для удаления задержавшейся плаценты. Ранее для релаксации матки использовалась ОА ингаляционным анестетиком. В последнее время в публикациях устойчиво встречаются рекомендации, в соответствии с которыми дробное в/в введение небольших доз нитроглицерина (25–50 мкг) эффективно для адекватной релаксации матки и не дает существенных побочных эффектов. Также сублингвально применяется спрей нитроглицерина, который дает эффективную релаксацию матки.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В случаях задержки плаценты часто требуется аналгезия или анестезия, поскольку акушер должен обследовать матку, которая, как правило, уже частично сократилась.

3. **Приращение плаценты (*Placenta accreta*)**. Приращение плаценты — это потенциально жизнеугрожающее осложнение, связанное с беременностью. Несмотря на то что частота встречаемости приращения плаценты выросла за последние 20–30 лет [85, 86], по разным оценкам, это осложнение отмечается в 1–90 случаях на 10 000 родов и находится в зависимости от частоты выполнения КС [87]. В проводившемся недавно ретроспективном когортном исследовании с анализом данных Канадского института меди-

цинской информации о более чем 570 тыс. родов, прошедших в период с 2009 по 2010 г., была продемонстрирована выраженная связь между приращением плаценты и послеродовым кровотечением с гистерэктомией [88].

- a. **Определение.** Приращение плаценты представляет собой состояние, при котором нарушается прикрепление плаценты к матке. Когда плацента проникает только в миометрий, используется термин *placenta increta* (*врастание плаценты*), если же плацента прорастает в миометрий и серозную оболочку, иногда с вовлечением прилежащих органов, таких как мочевого пузыря, состояние именуется *placenta percreta* (*прорастание плаценты*) (см. рис. 16.2). Термин *placenta accreta* часто используется взаимозаменяемо в качестве общего названия, описывающего эти состояния. Все эти состояния могут становиться причиной материнского кровотечения.
- b. **Эпидемиология.** Значимые факторы риска — КС в анамнезе и предлежание плаценты при текущей беременности. В многоцентровом исследовании с участием более 30 тыс. пациенток, перенесших КС без родовой деятельности, риск приращения плаценты для тех, у кого КС было по счету вторым, третьим, четвертым, пятым и шестым, составлял примерно 0,2%, 0,3%, 0,6%, 2,1% и 7,7% соответственно. У пациенток с предлежанием плаценты, для которых КС было по счету первым, вторым, третьим, четвертым и пятым или более, риск приращения составлял 3%, 11%, 40%, 61% и 67% соответственно [69]. Другие факторы риска включают: (1) предлежание плаценты с или без предшествующей операции на матке, (2) предшествующую миомэктомию, (3) предшествующее КС, (4) синдром Ашермана, (5) подслизистую лейомиому матки и (6) возраст матери старше 35 лет. **Приращение плаценты служит причиной почти 50% гистерэктомий при кесаревом сечении, большая часть из которых неплановые.**
- c. **Диагностика.** Следует проявлять повышенную клиническую настороженность при оценке женщин с предлежанием плаценты и КС или другой операцией на матке в анамнезе. Особого внимания заслуживают ситуации при переднем расположении плаценты и при расположении плаценты поверх рубца после кесарева сечения. Основной метод диагностики приращения плаценты — ультразвуковое исследование, которое доступно в большинстве клиник. Диагноз устанавливается с помощью цветного доплеровского режима [34]. Несмотря на то что в большинстве исследовательских работ указывается на приемлемую точность диагностики приращения плаценты с помощью МРТ, складывается впечатление, что чувствительность МРТ в отношении диагностики приращения плаценты не выше, чем у ультразвуковой методики [89]. Однако МРТ может быть более эффективной при заднем расположении плаценты.
- d. **Акушерская тактика**
- (1) **При наличии серьезных оснований подозревать наличие приращения плаценты перед родоразрешением Американская коллегия акушеров и гинекологов рекомендует следующую последовательность действий [34].**
- (a) Пациентке следует разъяснить риск гистерэктомии и трансфузии крови.

- (b) Необходимо убедиться в наличии препаратов крови и концентрированных факторов коагуляции.
 - (c) При наличии технической возможности следует рассмотреть применение селл-сейвера.
 - (d) Следует определить оптимальное время и место родоразрешения, с тем чтобы обеспечить доступность соответствующего хирургического персонала и оборудования.
 - (e) Обязателен предоперационный осмотр анестезиолога.
- (2) Акушерскую тактику определяет площадь и глубина патологического прикрепления плаценты (т.е. кюретаж, клиновидная резекция, консервативная терапия или гистерэктомия). Если имеется небольшая очаговая зона патологического прикрепления, то эффективной может оказаться консервативная терапия. Однако во многих случаях наиболее оптимальным выбором будет абдоминальная гистерэктомия.
- е. Ведение анестезии**
- (1) Роль опытного анестезиолога с хорошими навыками выполнения акушерской анестезии невозможно переоценить, и такие специалисты должны в первую очередь привлекаться к предоперационной оценке пациента.
 - (2) В случае неожиданного выявления приращения плаценты во время планового КС, часто необходима ОА для защиты дыхательных путей пациентки. Во всех случаях приращения плаценты анестезиолог должен быть готов к развитию массивного кровотечения, что подразумевает адекватный в/в доступ и большое количество кристаллоидов, коллоидов и препаратов крови в наличии.
 - (3) **Было показано, что у пациенток со стабильной гемодинамикой и компенсированным волемическим статусом, но имеющих риск приращения плаценты и гистерэктомии, можно обоснованно применять нейроаксиальные методики с катетеризацией [90, 91].** Однако нейроаксиальная методика может оказаться неэффективной, поскольку: (1) продленное время операции создает условия для формирования у пациентки беспокойства и утомления, (2) хирургические тракции превышают по интенсивности тракции при изолированном КС и (3) хирургическая диссекция требует неподвижного операционного поля [100]. Если пациентка рассматривается как кандидат для нейроаксиальной анестезии, следует разъяснить ей риск и пользу данной методики, и в особенности аспект, связанный с потенциальной недостаточностью нейроаксиальной методики и потребностью перехода на ОА. Если на момент необходимости выполнения ОА уже установлен эпидуральный катетер, то его можно использовать для снижения потребности в ингаляционных анестетиках и послеоперационной анальгезии.
- ф. Интервенционные радиологические методики.** Несмотря на отсутствие однозначных рекомендаций, предоперационная установка баллонного катетера во внутреннюю подвздошную артерию и стентов в мочеточники может быть полезной для контроля кровотечения во время КС и последующей гистерэктомии. В наиболее крупном исследовании на эту тематику установка баллонных катетеров в предопе-

Таблица 16.7. Осложнения процедур артериальной эмболизации

Лихорадка после выполнения процедуры
Ишемические осложнения (например, некроз матки)
Транзиторная яичниковая недостаточность
Некроз стенки мочевого пузыря
Влагалищная фистула
Мышечные боли
Неврологический дефицит
Перфорация или окклюзия наружной подвздошной артерии
Потребность в повторной эмболизации

рациональном периоде приводила к снижению: (1) средней оценочной кровопотери, (2) количества случаев с объемом кровопотери более 2,5 л и (3) количества массивных трансфузий [92]. Однако возможны осложнения, связанные с установкой (например, брадикардия плода) и послеоперационным применением (например, ишемия нижней конечности) (табл. 16.7). Медицинское общество матери и плода (Society of Maternal-Fetal Medicine) рекомендует профилактическое введение внутриартериального баллонного катетера женщинам, которые (1) желают сохранить репродуктивную функцию, (2) отказываются от трансфузии препаратов крови и (3) имеют нерезектабельную прорастающую плаценту [93]. В случаях, когда методики эмболизации не приносят успеха, необходимо выполнение гистерэктомии и анестезиолог должен быть готов к массивному кровотечению и осуществлению трансфузии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Во всех случаях приращения плаценты анестезиолог должен быть готов к развитию массивного кровотечения, что подразумевает адекватный в/в доступ и большое количество кристаллоидов, коллоидов и препаратов крови в наличии.

4. Выворот матки

- a. **Определение.** Выворот матки представляет собой выворачивание матки «внутренней оболочкой наружу». Несмотря на то что это состояние встречается редко, оно может иметь серьезные последствия. Выворот классифицируется следующим образом: полный выворот — если дно матки проходит за пределы шейки или неполный выворот — если дно матки остается выше шейки. Причины выворота матки не вполне ясны [94], однако факторы риска включают: (1) избыточное давление на дно матки, (2) избыточную тракцию пуповины, (3) аномалии строения матки, (4) атонию матки и (5) приращение плаценты.
- b. **Диагностика.** Случаи выворота матки зачастую очевидны — выявляется кровотечение и образование во влагалище. В прошлом акушеры предполагали, что степень кровотечения не пропорциональна степени шока. Однако атоничная и вывернутая матка, как правило, становится причиной выраженного кровотечения и шока.
- c. **Акушерская тактика.** Тактика ведения выворота матки включает два важных аспекта: **немедленные меры по лечению геморрагического шока и вправление матки**. Атония, как правило, разрешается после вправления с последующей медикаментозной терапией (например, инфузия окситоцина).

d. Ведение анестезии. Мероприятия по интенсивной терапии должны начинаться немедленно, одновременно с попытками мануального вправления матки, поскольку возможно развитие гипотензии и брадикардии. В большинстве случаев нейроаксиальная аналгезия не дает адекватной релаксации, но может быть полезной в части обеспечения аналгезии. Имеются сообщения, свидетельствующие о том, что нитроглицерин может нивелировать потребность в ОА, хотя в ряде случаев для релаксации матки может требоваться ОА с использованием ингаляционного галогенизированного анестетика. Кроме того, имеются единичные сообщения о применении тербуталина, а также магния сульфата в качестве токолитических препаратов. В тяжелых случаях требуется лапаротомия.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Тактика ведения выворота матки включает два важных аспекта: немедленные меры по лечению геморрагического шока и вправление матки.

III. Интранатальные неотложные состояния

A. Преждевременные роды и родоразрешение. Преждевременные роды определяются как родоразрешение, которое происходит на сроках до 37 нед. беременности. В Соединенных Штатах частота встречаемости преждевременных родов составляет до 13% всех беременностей, тогда как в других промышленно развитых странах это состояние встречается с частотой 5–9% [95]. Преждевременные роды являются значимой причиной заболеваемости и смертности новорожденных. По оценочным данным, преждевременные роды обуславливают до 80% смертности новорожденных [96].

1. Факторы риска. Несмотря на то что с преждевременными родами ассоциировано множество факторов, наиболее значимыми факторами риска считаются многоплодная беременность, преждевременные роды в анамнезе и принадлежность к неиспаноговорящим чернокожим.

2. Ведение анестезии. Пациентки с преждевременными родами часто просят выполнить им нейроаксиальную аналгезию для обезболивания родовой деятельности и вагинального родоразрешения. Некоторым пациенткам может потребоваться срочное КС, особенно при патологическом предлежании с большим раскрытием шейки и неблагоприятным состоянием плода. Эти клинические условия часто переходят в акушерские неотложные состояния. Несмотря на теоретические опасения в контексте повышенной чувствительности недоношенного плода к депрессивным эффектам анестетиков, число исследований, в которых оценивается фетальная фармакокинетика и фармакодинамика анестетиков, ограничено.

a. Вагинальное родоразрешение. Нейроаксиальная аналгезия пользуется популярностью среди рожениц в связи с выраженным анальгетическим действием и возможностью перехода от обезболивания родов к хирургической анестезии в случае, если потребуются выполнить КС. Однако могут быть трудности с выбором времени установки нейроаксиального катетера, поскольку роженица может еще не войти в фазу активных родов, а когда войдет — дальнейшие роды могут развиваться очень быстро. Во многих случаях разумно установить эпидуральный катетер для аналгезии родов перед началом родовой деятельности.

- б. Родоразрешение через кесарево сечение. Нейроаксиальная анестезия — спинальная, КСЭ или эпидуральная — наиболее предпочтительный вариант для КС, поскольку позволяет избежать риска депрессивных эффектов ОА. Опасения, связанные с ОА, обусловлены потенциальным риском апоптоза мозговых клеток в развивающемся головном мозге плода/новорожденного после введения пропофола, кетамина и ингаляционного анестетика [97, 98]. Однако длительность воздействия этих препаратов на моделях животных была существенно больше, чем у людей при операциях КС. Таким образом, несмотря на теоретические риски применения ОА в такой ситуации, в настоящее время отсутствуют доказательные данные, указывающие на необходимость изменения методики анестезии в связи с гестационным возрастом.
- с. Токолитики и их взаимодействие
- (1) Препараты, блокирующие входящий ток кальция (например, нифедипин), характеризуются низкой частотой встречаемости побочных эффектов у матери и плода. Однако если нифедипин назначается в дополнение к ингаляционным анестетикам, он может потенциально вызывать вазодилатацию, гипотензию, депрессию миокарда и нарушения проводимости сердца [99]. Антагонисты кальция часто используются в качестве терапии первого ряда для лечения преждевременных родов [100].
 - (2) Ингибиторы циклооксигеназы (например, индометацин) также продемонстрировали эффективность в лечении преждевременных родов. Несмотря на то что эти препараты не вызывают изменений АД или ЧСС, длительность их введения ограничивается 72 ч в связи с наличием противоречивых данных о неблагоприятных неонатальных исходах, ассоциированных с терапией индометацином [101]. На фоне терапии индометацином нейроаксиальная анестезия не противопоказана.
 - (3) Магния сульфат считается препаратом, обладающим эффектами нейропротекции у недоношенных новорожденных, и не так часто используется при лечении преждевременных родов. Материнские побочные эффекты: (1) гиперемия, (2) седация, (3) боль в груди, (4) размытое зрение, (5) гипотензия и (6) отек легких [102, 103]. В некоторых случаях отек легких может носить жизнеугрожающий характер. Поскольку введение магния сульфата может повышать риск гипотензии на фоне нейроаксиальной анестезии, анестезиолог должен быть осведомлен об этом факте и использовать вазопрессоры при необходимости. Кроме того, магний потенцирует действие деполяризующих и недеполяризующих миорелаксантов [104] за счет: (1) ограничения высвобождения сукцинилхолина в области нейромышечной концевой пластинки, (2) снижения возбудимости мембран и (3) снижения чувствительности моторной концевой пластинки к ацетилхолину. По этой причине рекомендуется соблюдать осторожность при использовании как деполяризующих, так и недеполяризующих миорелаксантов.
 - (4) В прошлом для лечения преждевременных родов использовали агонисты бета-адренергических рецепторов (например, тербуталин);

однако в связи с побочными эффектами со стороны матери и плода, такими как (1) тахикардия, (2) гипотензия, (3) ишемия миокарда, (4) аритмии, (5) отек легких, (6) гипокалиемия и (7) гипергликемия, частота их применения заметно снизилась [105].

- (5) Было показано, что антагонисты окситоцина (например, атозибан) проявляют эффективность без повышения риска послеродовой атонии матки и кровотечения [106]. Несмотря на то что антагонисты окситоцина в настоящее время не доступны в США, они широко применяются в Европе в связи с благоприятным профилем побочных эффектов для матери и плода.

В. Дистоция плечиков

1. **Диагностика и распознавание.** Дистоция плечиков, или вклинение плечиков, отражает ситуацию, когда в процессе родов не рождается плечико (плечики) плода. Частота встречаемости не высока и составляет 0,2–3,0% от всех родов. Тем не менее это одна из основных причин родовой травмы и в тяжелых случаях может ассоциироваться с серьезными осложнениями со стороны матери и плода (**например, асфиксия плода, повреждение плечевого сплетения**). Данное осложнение зачастую развивается внезапно и с трудом поддается прогнозированию, однако существует ряд обстоятельств, которые предлагается считать факторами риска развития дистоции плечиков.

По мере нисхождения плода в малый таз во время родовой деятельности плечики, как правило, располагаются в переднезаднем направлении (переднезаднем размере). Затем плечики должны повернуться и ориентироваться в косом размере. Если туловище и плечики плода не совершают необходимого поворота, возможна задержка переднего плечика позади лобкового симфиза, что вызывает дистоцию плечиков. Легкая дистоция плечиков может не требовать вспомогательных акушерских приемов. Однако если развивается выраженная дистоция плечиков и интервал между рождением головки и рождением плечиков затягивается дольше нескольких минут, кровоснабжение плода может страдать вследствие компрессии пуповины.

2. **Факторы риска.** Факторы риска не всегда удается выявить своевременно до начала родовой деятельности и родоразрешения. Тем не менее потенциальные факторы риска дистоции плечиков включают: макросомию плода, сахарный диабет у матери, отсроченное наступление активной фазы родовой деятельности, продленный второй период родов, гестационный возраст старше 40 нед., вес матери и инструментальное родоразрешение [107].
3. **Акушерская тактика.** Многое зависит от выявления акушером признаков возможной дистоции плечиков до родоразрешения и во время родоразрешения. Для выбора решения о выполнении КС вне родовой деятельности Rouse и соавт. [108] разработали аналитическую модель принятия решений, позволяющую сравнить три стратегии у пациенток, страдающих диабетом и без диабета: (1) тактика ведения без ультразвукового исследования, (2) ультразвуковое исследование и плановое КС при оценочном весе плода 4000 г или более и (3) ультразвуковое исследование и плановое КС при оценочном весе плода 4500 г или более. Авторы выяснили, что у пациенток с диабетом тактика, включающая плановое КС при макросомии плода, диагностированной по данным ультразвукового исследования,

оказалась наиболее эффективной как в части количества операций КС, так и в части снижения издержек на лечение стойкого повреждения. Во время родоразрешения одним из характерных признаков дистоции плечиков считается ретракция головки после первоначального рождения («симптом черепахи»), которая обуславливается тем, что переднее плечико застревает под лонным сочленением. Крайне важно, чтобы акушер оценил, имеется ли достаточно времени, чтобы родить плод безопасно и без повреждения. Для преодоления дистоции плечиков описано несколько приемов [60].

- a. **Давление над лоном.** Давление над лоном, которое часто осуществляется сестринским персоналом, направлено в сторону дна таза и выполняется в сочетании с аккуратной тракцией головки плода. При успешном выполнении этого приема переднее плечико выходит из-под лобкового симфиза. При других описанных вариантах давления над лоном возможно приложение давления латерально с двух сторон живота матери или методики альтернирующего давления с каждой стороны в виде раскачивания.
- b. **Прием Макробертса.** Если давление над лоном не приводит к рождению плечиков, сразу же проводится прием Макробертса, который заключается в глубоком сгибании обоих бедер матери с приведением их к животу. Это обуславливает выпрямление угла между крестцовым и поясничным отделом позвоночника матери с последующей краниальной ротацией лонного сочленения. Прием Макробертса ассоциирован со значительным повышением частоты успешного устранения дистоции плечиков. Следует проявлять осторожность, избегая продолжительного или чрезмерно агрессивного применения приема Макробертса, поскольку состоящие из соединительно-тканного хряща суставные поверхности лобкового симфиза и окружающие связки могут быть чрезмерно растянуты.
- c. **Интравагинальное давление на заднее плечико.** Если прием Макробертса безуспешен, акушер может попытаться отвести заднее плечико оказывая интравагинальное давление на переднюю поверхность заднего плечика (винтовой прием Вудса). Врач помещает по меньшей мере два пальца на переднюю поверхность заднего плечика плода, прилагая давление сверху по воображаемой дуге окружности. Этот прием может выполняться комбинированным образом для усиления вращающего момента. Для этого два пальца заводятся за переднее плечико плода, а два других пальца помещаются на переднюю поверхность заднего плечика.
- d. **Рождение задней ручки.** Для рождения задней ручки врач вводит руку во влагалище и локализует ручку плода, которая иногда смещается за туловище и должна быть перемещена кпереди. Иногда врачу необходимо ввести во влагалище кисть, запястье и предплечье, что требует эпизиотомии или продления уже имеющегося разреза. Затем ручка сгибается в локте и происходит рождение предплечья посредством поворота вдоль передней стенки грудной клетки плода.
- e. **Прием Заванелли [109].** Прием Заванелли включает вправление головки обратно во влагалище с последующим незамедлительным КС. При выполнении этого приема необходимо проделать основные движения биомеханизма родов в обратном порядке: внутренняя ро-

тация, сгибание и последующее ручное вправление макушки головки обратно во влагалище. Выполнение этого приема часто затруднено вследствие недостатка клинического опыта у врача, условий экстренности и потенциальных значимых осложнений как у плода, так и у матери. Однако в обзоре Sandberg [119], который включает анализ работы за 12 лет, прием Заванелли позволил успешно вернуть во влагалище 84 из 92 (92%) плодов. В этом исследовании не сообщалось о каких-либо повреждениях плода вследствие применения приема Заванелли.

- 4. Ведение анестезии.** Несмотря на то что нейроаксиальная анестезия может быть весьма полезна в таких ситуациях, она не считается обязательной. Крайне важно раннее распознавание дистоции плечиков, и если эпидуральный катетер уже установлен, то анестезиолог должен ввести 10–15 мл 3% 2-хлорпрокаина или 2% лидокаина с бикарбонатом для усиления релаксации таза. Если все попытки акушерских воздействий по устранению дистоции плечиков оказались безуспешны и возникла необходимость выполнить прием Заванелли, анестезиолог должен ввести в/в нитроглицерин для облегчения вправления головки плода во влагалище перед КС. У пациенток без нейроаксиального катетера для проведения экстренного КС потребуются ОА.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Крайне важно раннее распознавание дистоции плечиков и если эпидуральный катетер уже установлен, то анестезиолог должен ввести 10–15 мл 3% 2-хлорпрокаина или 2% лидокаина с бикарбонатом для усиления релаксации таза.

С. Компрессия/выпадение пуповины

- 1. Диагностика.** Выпадение пуповины — это еще одно осложнение, которое может закончиться асфиксией плода и создает дополнительный стресс для пациентки и медицинского персонала. В недавно опубликованном ретроспективном обзоре отмечено снижение частоты встречаемости выпадения пуповины с 6,4 случая на 1000 живорождений в 1940-х гг. до 1,7 случая на 1000 живорождений в последнее десятилетие [110]. Перинатальная выживаемость за тот же период времени возросла с 46% до 94%. Эта тенденция находит свое объяснение в повышении частоты родоразрешений посредством КС.
- 2. Акушерская тактика.** Для снижения давления на предлежащую часть пуповины во время сокращений матки описано применение нескольких методик. Представляется сложным определить степень компрессии пуповины (частичная ли полная), однако известно, что это зависит от расположения предлежащей части. Хотя основными акушерскими мерами являются ручное вправление пуповины или отведение головки вверх с незамедлительным КС, Katz и соавт. [111] описали успешное применение ретроградного заполнения мочевого пузыря 500–600 мл физиологического раствора в сочетании с в/в введением ритодрина. Заполнение мочевого пузыря может уменьшить давление на пуповину за счет смещения предлежащей части вверх. Однако если выпадение пуповины ассоциируется с рефрактерной брадикардией плода, следует незамедлительно выполнить КС.
- 3. Анестезиологические аспекты.** Если требуется выполнение экстренного КС в связи с устойчивой брадикардией плода вследствие выпадения пу-

повины, как правило, необходима ОА, за исключением ситуации, когда уже имеется функционирующий нейроаксиальный катетер. Решение о проведении ОА или использовании уже установленного нейроаксиального катетера зависит от клинической оценки анестезиологом времени, которое потребуется для развития адекватной нейроаксиальной анестезии и прогнозируемых трудностей при проведении ОА, а также от оценки резервов плода акушером. При всех неотложных акушерских ситуациях важна адекватная коммуникация между участниками процесса.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Если требуется выполнение экстренного КС в связи с устойчивой брадикардией плода вследствие выпадения пуповины, как правило, необходима ОА, за исключением ситуации, когда уже имеется функционирующий нейроаксиальный катетер.

Д. Эмболия околоплодными водами [112]. ЭОПВ — это редкое осложнение беременности, которое проявляется признаками и симптомами, сходными с проявлениями других акушерских осложнений (табл. 16.8). Несмотря на то что диагностика зачастую представляет сложности, оценочная частота встречаемости составляет 2,0–7,7 случаев на 100 000 беременностей в промышленно развитых странах [113–116]. Менее развитые страны представляют скудные данные. По данным системы наблюдения и контроля Великобритании, 56% случаев возникало до и во время родоразрешения, тогда как 44% случаев отмечено после родоразрешения [114]. Зачастую диагноз устанавливается по принципу исключения.

1. Факторы риска. К рассмотрению предлагается множество факторов риска ЭОПВ (например, КС, инструментальное родоразрешение, предлежание плаценты, отслойка плаценты, эклампсия), однако в пяти промышленно развитых странах (США, Канада, Великобритания, Австралия, Нидерланды) при исследованиях были идентифицированы только два

Таблица 16.8. Дифференциальная диагностика эмболии околоплодными водами

Акушерские причины

- Эклампсия
- Разрыв матки
- Отслойка плаценты
- Другие причины острого акушерского кровотечения

Неакушерские причины

- Эмболия (воздух, жир, тромбоз эмболия легочной артерии)
- Кардиальные причины (кардиомиопатия, инфаркт миокарда, предшествующее кардиальное заболевание)
- Расслоение аорты
- Анафилактические реакции
- Сепсис

Анестезиологические осложнения

- Токсичность местных анестетиков
- Высокая/тотальная спинальная анестезия
- Трансфузионная реакция
- Аспирация

фактора риска — индукция родовой деятельности и материнской возраст > 35 лет [117].

2. Патофизиология. Несмотря на то что для рассмотрения предлагалось множество механизмов, патогенез остается неясным. Большинство специалистов соглашаются, что ЭОПВ представляет собой иммуно-опосредованный ответ, инициированный проникновением амниотической жидкости в систему материнского кровообращения вследствие разрушения фетоплацентарного барьера. Амниотическая жидкость содержит несколько вазоактивных веществ (например, лейкотриены, арахидоновая кислота, брадикинин и цитокины), которые потенциально способны индуцировать ДВС — осложнение, часто сопровождающее ЭОПВ [118]. Кроме того, роль в развитии этого расстройства, вероятно, играет система комплемента. Собственно синдром, по всей вероятности, не обуславливается эмболическим событием или действием амниотической жидкости, поэтому название в некоторой степени некорректно [119].
3. Клинические проявления. Диагностика ЭОПВ основывается на клинических проявлениях [112]. Наиболее распространенные признаки и симптомы включают внезапно развивающуюся одышку и десатурацию. Как правило, после развития респираторных симптомов следует тяжелая гипотензия, нарушения ритма сердца, сердечно-сосудистый коллапс и остановка кровообращения. Внезапно развивающийся сердечно-сосудистый коллапс объясняется выраженным спазмом легочных сосудов, что приводит к тяжелой легочной гипертензии и дисфункции правого желудочка. Если проводится ОА, на капнограмме будет регистрироваться снижение концентрации диоксида углерода. Примерно в 50% случаев отмечается быстрое развитие ДВС. Диагностика основывается на описанных признаках и симптомах, однако также следует исключить другие материнские состояния, а также акушерские и анестезиологические осложнения (см. табл. 16.8).
4. Тактика ведения
 - а. Акушерская тактика. Если ЭОПВ развивается перед родоразрешением и происходит остановка кровообращения, следует незамедлительно начать расширенный комплекс мероприятий сердечной реанимации (advanced cardiac life support [ACLS]) со смещением матки. Подтверждать жизнеспособность плода не требуется. Рекомендации по реанимации во время остановки кровообращения содержат указание о необходимости быстрого родоразрешения плода посредством КС в течение 5 мин от начала остановки [120, 121]. Такой подход направлен на улучшение материнских исходов во время реанимационных мероприятий и повышение шансов новорожденного на выживание с минимальным неврологическим дефицитом. Кроме того, рекомендуются эффективные компрессии грудной клетки и ранняя дефибрилляция, а также отмечается, что дозы препаратов и инструкции по дефибрилляции остаются неизменными в сравнении с небеременными субъектами [120, 121]. Если родить ребенка не удалось и необходимо выполнить перимортальное КС, представляется разумным запустить протокол массивной трансфузии в связи с ожидаемой коагулопатией и кровотечением. В большинстве случаев для контроля ассоциированного кровотечения необходима гистерэктомия.

- в. Ведение анестезии.** Задачи ведения анестезии включают коррекцию (1) нестабильной гемодинамики, (2) гипоксемии и (3) коагулопатии. «Следует постоянно отслеживать эффективность поддерживающей и восполняющей терапии, повторно оценивая признаки адекватной доставки кислорода и тканевой перфузии» [122].
- (1) Нестабильная гемодинамика зачастую корректируется агрессивной в/в инфузией жидкости, вазопрессорами и инотропной поддержкой. Следует как можно раньше установить артериальный катетер для непрерывного мониторинга АД и частого забора проб крови для исследования ее газового состава и других лабораторных показателей. Можно обдумать катетеризацию легочной артерии. Однако в большинстве случаев пациентам потребуются интубация и в дальнейшем, если доступно, транспищеводная эхокардиография, которая позволит оценить функцию сердца и контролировать введение жидкости и вазопрессоров [123].
- (2) Ранняя интубация и вентиляторная поддержка — наиболее эффективные меры для улучшения вентиляции и оксигенации.
- (3) Коагулопатия часто сопровождается кровотечением. Лечение включает введение ЭрМ, СЗП, тромбоцитов и криопреципитата. Уже на ранних стадиях лечения следует обдумать необходимость применения протокола массивной трансфузии [124]. Трансфузионное соотношение ЭрМ к СЗП в таких случаях составляет 1:1 [1]. Несмотря на то что опубликованы сообщения об успешном применении rFVIIa в случаях, когда коагулопатию не удавалось корректировать, в недавно вышедшем систематизированном обзоре было показано, что у 88% пациентов, получавших rFVIIa, исходы лечения были хуже (устойчивая инвалидизация, смерть) в сравнении с 39% пациентов, не получавших терапию rFVIIa [125]. Авторы пришли к выводу, что rFVIIa для лечения коагулопатии и кровотечения, ассоциированного с ЭОПВ, следует применять только в качестве средства последней надежды.
- (4) Если все остальные меры неэффективны, то есть данные об успешном применении: (1) ингаляционного оксида азота, (2) простациклина, (3) обменной трансфузии, (4) плазмообмена, (5) искусственного кровообращения, (6) экстракорпоральной мембранной оксигенации и (7) устройства поддержки правого желудочка.
- 5. Исходы.** Несмотря на то что в сообщении от 1979 г. подсчитано, что 86% случаев ЭОПВ приводили к материнской смерти [126], более свежие популяционные исследования из промышленно развитых стран описывают материнскую смертность на уровне между 13% и 35% [113–116, 127]. Складывается впечатление, что уровень материнской смертности, ассоциированной с ЭОПВ, уменьшился, однако причины для такого улучшения не вполне ясны. К сожалению, ЭОПВ остается ведущей причиной смерти в США, а выжившие часто сообщают о развитии значимых неблагоприятных исходов, в том числе неврологического повреждения [114].

ЛИТЕРАТУРА

1. Clark S.L., Hankins G.D. Preventing maternal death: 10 clinical diamonds. *Obstet Gynecol.* 2012;119:360–364.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 326: inappropriate use of the terms fetal distress and birth asphyxia. *Obstet Gynecol.* 2005;106:1469–1470.
3. Bax M., Nelson K.B. Birth asphyxia: a statement. *Dev Med Child Neurol.* 1993;35:1022–1024.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy, American Academy of Pediatrics. *Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy: Defining the Pathogenesis and Pathophysiology.* Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2003.
5. Herrera-Marschitz M., Neira-Pena T., Rojas-Mancilla E. et al. Perinatal asphyxia: CNS development and deficits with delayed onset. *Front Neurosci.* 2014;8:47.
6. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ.* 1999;319:1054–1059.
7. American College of Obstetricians and Gynecologists. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: executive summary. *Obstet Gynecol.* 2004;103:780–781.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 348: umbilical cord blood gas and acid-base analysis. *Obstet Gynecol.* 2006;108:1319–1322.
9. Dawes G.S. Sudden death in babies: physiology of the fetus and newborn. *Am J Cardiol.* 1968;22:469–478.
10. Fetal physiology and cell biology. In: American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics, eds. *Neonatal Encephalopathy and Neurologic Outcome.* 2nd ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2014:21–36.
11. Badawi N., Kurinczuk J.J., Keogh J.M. et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ.* 1998;317:1549–1553.
12. Leveno K.J., Cunningham F.G., Nelson S. et al. A prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in 34,995 pregnancies. *N Engl J Med.* 1986;315:615–619.
13. Macones G.A., Hankins G.D., Spong C.Y. et al. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol.* 2008;112:661–666.
14. Clark S.L., Nageotte M.P., Garite T.J. et al. Intrapartum management of category II fetal heart rate tracings: towards standardization of care. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209:89–97.
15. Graham E.M., Adami R.R., McKenney S.L. et al. Diagnostic accuracy of fetal heart rate monitoring in the identification of neonatal encephalopathy. *Obstet Gynecol.* 2014;124:507–513.
16. Alfrevic Z., Neilson J.P. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172:1379–1387.
17. Tolsa C.B., Zimine S., Warfield S.K. et al. Early alteration of structural and functional brain development in premature infants born with intrauterine growth restriction. *Pediatr Res.* 2004;56:132–138.
18. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 36: obstetric analgesia and anesthesia. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002;78:321–335.
19. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Standards of Obstetric-Gynecologic Services.* 7th ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 1989:39.
20. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 433: optimal goals for anesthesia care in obstetrics. *Obstet Gynecol.* 2009;113:1197–1199.
21. Korhonen J., Kariniemi V. Emergency cesarean section: the effect of delay on umbilical arterial gas balance and Apgar scores. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1994;73:782–786.
22. Myers R.E. Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence. *Am J Obstet Gynecol.* 1972;112:246–276.
23. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology.* 2007;106:843–863.
24. Centers for Disease Control and Prevention. *Pregnancy mortality surveillance system.* <http://www.cdc.gov/reproductivehealth/maternalinfanthealth/pmss.html>. Accessed March 22, 2015.
25. Hawkins J.L., Koonin L.M., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979–1990. *Anesthesiology.* 1997;86:277–284.
26. D'Angelo R., Smiley R.M., Riley E.T. et al. Serious complications related to obstetric anesthesia: the serious complication repository project of the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. *Anesthesiology.* 2014;120:1505–1512.
27. Frölich M.A., Banks C., Brooks A. et al. Why do pregnant women die? A review of maternal deaths from 1990 to 2010 at the University of Alabama at Birmingham. *Anesth Analg.* 2014;119:1135–1139.
28. Shields L.E., Smalarz K., Reffigee L. et al. Comprehensive maternal hemorrhage protocols improve patient safety and reduce utilization of blood products. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205:368.e1–368.e8.

29. Reiss R.F. Hemostatic defects in massive transfusion: rapid diagnosis and management. *Am J Crit Care*. 2000;9:158-165.
30. The Joint Commission. Preventing maternal death. *Sentinel Event Alert*. 2010;44:1-4.
31. Shields L.E., Wiesner S., Fulton J. et al. Comprehensive maternal hemorrhage protocols reduce the use of blood products and improve patient safety. *Am J Obstet Gynecol*. 2015;212:272-280.
32. Scavone B.M., Tung A. The transfusion dilemma: more, less, or more organized? *Anesthesiology*. 2014;121:439-441.
33. Zuckerwise L.C., Pettker C.M., Illuzzi J. et al. Use of a novel visual aid to improve estimation of obstetric blood loss. *Obstet Gynecol*. 2014;123:982-986.
34. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists No. 76: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol*. 2006;108:1039-1047.
35. Hébert P.C., Wells G., Blajchman M.A. et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion requirements in critical care investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*. 1999;340:409-417.
36. Karpati P.C.J., Rossignol M., Pirof M. et al. High incidence of myocardial ischemia during postpartum hemorrhage. *Anesthesiology*. 2004;100:30-36.
37. Matot I., Einav S., Goodman S. et al. A survey of physicians' attitudes toward blood transfusion in patients undergoing cesarean section. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;190:462-467.
38. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. Practice guidelines for perioperative blood management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. *Anesthesiology*. 2015;122:241-275.
39. Vanderlinde E.S., Heal J.M., Blumberg N. Autologous transfusion. *BMJ*. 2002;324:772-775.
40. Goodnough L.T., Brecher M.E., Kanter M.H. et al. Transfusion medicine. Second of two parts—blood conservation. *N Engl J Med*. 1999;340:525-533.
41. Yamada T., Mori H., Ueki M. Autologous blood transfusion in patients with placenta previa. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2005;84:255-259.
42. Allam J., Cox M., Yentis S.M. Cell salvage in obstetrics. *Int J Obstet Anesth*. 2008;17:37-45.
43. Petrotianu G.A., Altmannsberger S.H., Maleck W.H. et al. Meconium and amniotic fluid embolism: effects on coagulation in pregnant mini-pigs. *Crit Care Med*. 1999;27:348-355.
44. Waters J.H., Biscotti C., Potter P.S. et al. Amniotic fluid removal during cell salvage in the cesarean section patient. *Anesthesiology*. 2000;92:1531-1536.
45. Grange C.S., Douglas M.J., Adams T.J. et al. The use of acute hemodilution in parturients undergoing cesarean section. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;178:156-160.
46. Malone D.L., Hess J.R., Fingerhut A. Massive transfusion practices around the globe and a suggestion for a common massive transfusion protocol. *J Trauma*. 2006;60:S91-S96.
47. Mhyre J.M., D'Orta R., Hameed A.B. et al. The maternal early warning criteria: a proposal from the national partnership for maternal safety. *Obstet Gynecol*. 2014;124:782-786.
48. Kacmar R.M., Mhyre J.M., Scavone B.M. et al. The use of postpartum hemorrhage protocols in United States academic obstetric anesthesia units. *Anesth Analg*. 2014;119:906-910.
49. Karlsson O., Jeppsson A., Hellgren M. Major obstetric haemorrhage: monitoring with thromboelastography, laboratory analyses or both? *Int J Obstet Anesth*. 2014;23:10-17.
50. Sharma S.K., Philip J., Whitten C.W. et al. Assessment of changes in coagulation in parturients with preeclampsia using thromboelastography. *Anesthesiology*. 1999;90:385-390.
51. Sharma S.K., Philip J., Wiley J. Thromboelastographic changes in healthy parturients and postpartum women. *Anesth Analg*. 1997;85:94-98.
52. Cortet M., Deneux-Tharaux C., Dupont C. et al. Association between fibrinogen level and severity of postpartum haemorrhage: secondary analysis of a prospective trial. *Br J Anaesthesia*. 2012;108:984-989.
53. Theusinger O.M., Baulig W., Seifert B. et al. Relative concentrations of haemostatic factors and cytokines in solvent/detergent-treated and fresh-frozen plasma. *Br J Anaesth*. 2011;106:505-511.
54. Caudill J.S.C., Nichols W.L., Plumhoff E.A. et al. Comparison of coagulation factor XIII content and concentration in cryoprecipitate and fresh-frozen plasma. *Transfusion*. 2009;49:765-770.
55. Levy J.H., Szlam F., Tanaka K.A. et al. Fibrinogen and hemostasis: a primary hemostatic target for the management of acquired bleeding. *Anesth Analg*. 2012;114:261-274.
56. Lewis N.R., Brunker P., Lemire S.J. et al. Failure of recombinant factor VIIa to correct the coagulopathy in a case of severe postpartum hemorrhage. *Transfusion*. 2009;49:689-695.
57. Sentilhes L., Lasocki S., Duclouy-Bouthors A.S. et al. Tranexamic acid for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. *Br J Anaesth*. 2015;114:576-587.
58. Iyasu S., Saftlas A.K., Rowley D.L. et al. The epidemiology of placenta previa in the United States, 1979 through 1987. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;168:1424-1429.
59. Silver R.M., Landon M.B., Rouse D.J. et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol*. 2006;107:1226-1232.
60. Dashe J.S. Toward consistent terminology of placental location. *Semin Perinatol*. 2013;37:375-379.

61. Sharma A., Suri V., Gupta I. Tocolytic therapy in conservative management of symptomatic placenta previa. *Int J Gynaecol Obstet.* 2004;84:109–113.
62. Bonner S.M., Haynes S.R., Ryall D. The anaesthetic management of caesarean section for placenta praevia: a questionnaire survey. *Anaesthesia.* 1995;50:992–994.
63. Oyelese Y., Catanzarite V., Prefumo F. et al. Vasa previa: the impact of prenatal diagnosis on outcomes. *Obstet Gynecol.* 2004;103:937–942.
64. Sheiner E., Shoham-Vardi I., Hallak M. et al. Placental abruption in term pregnancies: clinical significance and obstetric risk factors. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2003;13:45–49.
65. Ananth C.V., Oyelese Y., Yeo L. et al. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:191–198.
66. Ananth C.V., Wilcox A.J. Placental abruption and perinatal mortality in the United States. *Am J Epidemiol.* 2001;153:332–337.
67. Tikkanen M., Nuutila M., Hiilesmaa V. et al. Clinical presentation and risk factors of placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2006;85:700–705.
68. Morikawa M., Cho K., Yamada T. et al. Do uterotonic drugs increase risk of abruption placenta and eclampsia? *Arch Gynecol Obstet.* 2014;289:987–991.
69. Kayani S.I., Walkinshaw S.A., Preston C. Pregnancy outcome in severe placental abruption. *BJOG.* 2003;110:679–683.
70. Walsh C.A., Baxi L.V. Rupture of the primigravid uterus: a review of the literature. *Obstet Gynecol Surv.* 2007;62:327–334.
71. Lydon-Rochelle M., Holt V.L., Easterling T.R. et al. Risk of uterine rupture during labor among women with a prior cesarean delivery. *N Engl J Med.* 2001;345:3–8.
72. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 342: induction of labor for vaginal birth after cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 2006;108:465–468.
73. Eden R.D., Parker R.T., Gall S.A. Rupture of the pregnant uterus: a 53-year review. *Obstet Gynecol.* 1986;68:671–674.
74. Scavone B. Antepartum and postpartum hemorrhage. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC, et al, eds. *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice.* 5th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders; 2014:881–914.
75. Stalnakier B.L., Maher J.E., Kleinman G.E. et al. Characteristics of successful claims for payment by the Florida Neurologic Injury Compensation Association Fund. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:268–271.
76. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 115: vaginal birth after previous cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 2010;116:450–463.
77. American Society of Anesthesiologists. Optimal goals for anesthesia care in obstetrics. <http://www.asahq.org/publications/AndServices/standards/24.html>. Accessed April 7, 2015.
78. World Health Organization. World Health Organization recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/75411/1/9789241548502_eng.pdf. Accessed March 22, 2015.
79. Callaghan W.M., Kuklina E.V., Berg C.J. Trends in postpartum hemorrhage: United States, 1994–2006. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202:353.e351–353.e356.
80. Mhyre J.M. Maternal mortality. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012;25:277–285.
81. Tita A.T.N., Szychowski J.M., Rouse D.J. et al. Higher-dose oxytocin and hemorrhage after vaginal delivery: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2012;119:293–300.
82. Bateman B.T., Huybrechts K.F., Hernandez-Diaz S. et al. Methylergonovine maleate and the risk of myocardial ischemia and infarction. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209:459.e1–459.e13.
83. Oleen M.A., Mariano J.P. Controlling refractory atonic postpartum hemorrhage with Hemabate sterile solution. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:205–208.
84. Gülmezoglu A.M., Forna F., Villar J. et al. Prostaglandins for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;3:CD000494.
85. Timor-Tritsch I.E., Monteagudo A. Unforeseen consequences of the increasing rate of cesarean deliveries: early placenta accreta and cesarean scar pregnancy. A review. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207:14–29.
86. Wu S., Kocherginsky M., Hibbard J.U. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:1458–1461.
87. Gielchinsky Y., Rojansky N., Fasouliotis S.J. et al. Placenta accrete — summary of 10 years: a survey of 310 cases. *Placenta.* 2002;23:210–214.
88. Mehrabadi A., Hutcheon J.A., Liu S. et al. Contribution of placenta accreta to the incidence of postpartum hemorrhage and severe postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2015;125:814–821.
89. Palacios Jaraquemada J.M., Bruno C.H. Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005;84:716–724.
90. Chestnut D.H., Redick L.F. Continuous epidural anesthesia for elective cesarean hysterectomy. *South Med J.* 1985;78:1168–1169.
91. Chestnut D.H., Dewan D.M., Redick L.F. et al. Anesthetic management for obstetric hysterectomy: a multi-institutional study. *Anesthesiology.* 1989;70:607–610.

92. Ballas J., Hull A.D., Saenz C. et al. Preoperative intravascular balloon catheters and surgical outcomes in pregnancies complicated by placenta accreta: a management paradox. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207:216.e211–216.e215.
93. Belfort M.A. Placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;203:430–439.
94. Wendel P.J., Cox S.M. Emergent obstetric management of uterine inversion. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1995;22:261–274.
95. Goldenberg R.L., Culhane J.F., Iams J.D. et al. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet.* 2008;371:75–84.
96. Eichenwald E.C., Stark A.R. Management and outcomes of very low birth weight. *N Engl J Med.* 2008;358:1700–1711.
97. Patel P., Sun L. Update on neonatal anesthetic neurotoxicity: insight into molecular mechanisms and relevance to humans. *Anesthesiology.* 2009;110:703–708.
98. Palanisamy A. Maternal anesthesia and fetal neurodevelopment. *Int J Obstet Anesth.* 2012;21:152–162.
99. Yamasato K., Burlingame J., Kaneshiro B. Hemodynamic effects of nifedipine tocolysis. *J Obstet Gynaecol Res.* 2015;41:17–22.
100. van Vliet E.O., Boormans E.M., de Lange T.S. et al. Preterm labor: current pharmacotherapy options for tocolysis. *Expert Opin Pharmacother.* 2014;15:787–797.
101. Loe S.M., Sanchez-Ramos L., Kaunitz A.M. Assessing the neonatal safety of indomethacin tocolysis: a systematic review with meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2005;106:173–179.
102. Chau A.C., Gabert H.A., Miller J.M. Jr. A prospective comparison of terbutaline and magnesium for tocolysis. *Obstet Gynecol.* 1992;80:847–851.
103. Hollander D.L., Nagey D.A., Pupkin M.J. Magnesium sulfate and ritodrine hydrochloride: a randomized comparison. *Am J Obstet Gynecol.* 1987;156:631–637.
104. DeVore J.S., Asrani R. Magnesium sulfate prevents succinylcholine-induced fasciculations in toxemic parturients. *Anesthesiology.* 1980;52:76–77.
105. Neilson J.P., West H.M., Dowswell T. Betamimetics for inhibiting preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2: CD004352.
106. Flenady V., Reinebrant H.E., Liley H.G. et al. Oxytocin receptor antagonists for inhibiting preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;6:CD004452.
107. Beall M.H., Spong C., McKay J. et al. Objective definition of shoulder dystocia: a prospective evaluation. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179:934–937.
108. Rouse D.J., Owen J., Goldenberg R.L. et al. The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound. *JAMA.* 1996;276:1480–1486.
109. Sandberg E.C. The Zavanelli maneuver: 12 years of recorded experience. *Obstet Gynecol.* 1999;93:312–317.
110. Gibbons C., O'Herlihy C., Murphy J.F. Umbilical cord prolapse — changing patterns and improved outcomes: a retrospective cohort study. *BJOG.* 2014;121:1705–1708.
111. Katz Z., Shoham Z., Lancet M. et al. Management of labor with umbilical cord prolapse: a 5-year study. *Obstet Gynecol.* 1988;72:278–281.
112. McDonnell N.J., Percival V., Paech M.J. Amniotic fluid embolism: a leading cause of maternal death yet still a medical conundrum. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22:329–336.
113. Abehaim H.A., Azoulay L., Kramer M.S. et al. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199:49.e1–49.e8.
114. Knight M., Tuffnell D., Brocklehurst P. et al. Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. *Obstet Gynecol.* 2010;115:910–917.
115. Kramer M.S., Rouleau J., Baskett T.F. et al. Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. *Lancet.* 2006;368:1444–1448.
116. Roberts C.L., Algert C.S., Knight M. et al. Amniotic fluid embolism in an Australian population-based cohort. *BJOG.* 2010;117:1417–1421.
117. Knight M., Berg C., Brocklehurst P. et al. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2012;12:7.
118. Dean L.S., Rogers R.P. III, Harley R.A. et al. Case scenario: amniotic fluid embolism. *Anesthesiology.* 2012;116:186–192.
119. Clark S.L. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol.* 2014;123:337–348.
120. Vanden Hoek T.L., Morrison L.J., Shuster M. et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122:S829–S861.
121. Farinelli C.K., Hameed A.B. Cardiopulmonary resuscitation in pregnancy. *Cardiol Clin.* 2012;30:453–461.
122. Paterson-Brown S., Bamber J. Prevention and treatment of haemorrhage. In: Knight M., Kenyon S., Brocklehurst P. et al., eds. *Saving Lives, Improving Mothers' Care : Lessons Learned to Inform Future Maternity Care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009–2012.* Oxford, United Kingdom: University of Oxford; 2014:45–55.
123. Conde-Agudelo A., Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201:445.e1–455.e13.

124. Girard T., Mörtl M., Schlembach D. New approaches to obstetric hemorrhage: the postpartum hemorrhage consensus algorithm. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2014;27:267–274.
125. Leighton B.L., Wall M.H., Lockhart E.M. et al. Use of recombinant factor VIIa in patients with amniotic fluid embolism: a systematic review of cases. *Anesthesiology.* 2011;115:1201–1208.
126. Morgan M. Amniotic fluid embolism. *Anaesthesia.* 1979;34:20–32.
127. Kramer M.S., Rouleau J., Liu S. et al. Amniotic fluid embolism: incidence, risk factors, and impact on perinatal outcome. *BJOG.* 2012;119:874–879.

akusher-lib.ru

17 Реанимационные мероприятия у новорожденных

Ричард А. Манс

I. Адаптация новорожденного к жизни вне матки	445	C. Первичная реанимация	452
A. Физиология сердечно-сосудистой и легочной системы плода	445	D. Поддержание нормотермии	454
B. Нормальный процесс перехода к жизни вне матки	445	E. Вспомогательная вентиляция	454
C. Продленная гипоксемия/ацидоз и нарушение процесса перехода к жизни вне матки	447	F. Аспекты обеспечения вентиляции	456
II. Прогнозирование депрессии новорожденного	448	G. Назначение кислорода	456
A. Дородовая оценка	448	H. Компрессии грудной клетки	458
B. Оценка в процессе родов	448	I. Катетеризация пупочной вены	458
III. Оценка новорожденного	450	J. Лекарственные препараты	459
A. Шкала Апгар	450	K. Прекращение реанимационных мероприятий	462
B. Анализ газового состава крови пуповины	451	V. Особые обстоятельства в контексте реанимационных мероприятий	462
IV. Реанимационные мероприятия у новорожденного	451	A. Меконий в околоплодных водах	462
A. Подготовка к реанимационным мероприятиям	451	B. Недоношенные младенцы	463
B. Алгоритм реанимационных мероприятий	452	C. Респираторная депрессия, индуцированная опиоидами	465
		D. Токсическое действие магния	466

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Переход от внутриматочного существования к жизни вне матки требует снижения легочного сосудистого сопротивления новорожденного и повышения системного сосудистого сопротивления, что и сопровождает начало самостоятельного дыхания.
2. Длительный ацидоз и гипоксия после родоразрешения могут препятствовать процессу перехода.
3. В большинстве случаев депрессию новорожденного можно прогнозировать по данным оценки плода в дородовом периоде и в процессе родов.
4. Оценка по шкале Апгар позволяет клиницистам составить представление о необходимости проведения реанимационных мероприятий. Однако шкала Апгар не очень надежный прогностический критерий риска неблагоприятного исхода после родоразрешения.
5. Анестезиолог в первую очередь несет ответственность за состояние матери. При возможности к реанимации новорожденного следует незамедлительно привлекать второго специалиста, имеющего навыки реанимации новорожденных.
6. Вспомогательная вентиляция показана через 30 с после родоразрешения, если новорожденный демонстрирует неэффективное дыхание после первичных реанимационных мероприятий.
7. Рутинное использование 100% кислорода при вспомогательной вентиляции более не рекомендуется. Однако оптимальная концентрация вдыхаемого кислорода пока не установлена.
8. Гиповолемия редко становится причиной депрессии сердечно-легочной системы новорожденного. Введение больших объемов жидкости новорожденному с нормальным объемом циркулирующей крови ассоциируется со значимыми неблагоприятными эффектами.

9. Интранатальная санация полости рта и глотки, а также трахеи у активного новорожденного, появившегося на свет через околоплодные воды, окрашенные меконием, не рекомендуется.
10. Первоначальные лечебные меры у новорожденного с респираторной депрессией, индуцированной опиоидами, включают вспомогательную вентиляцию, а не введение налоксона.

Для успешного перехода от внутриматочного существования к жизни вне матки должно произойти множество сложных физиологических изменений. Примерно 10% новорожденных потребуют вспомогательной вентиляции при рождении, а 1% — энергичных реанимационных мероприятий [1]. Во всем мире ежегодно выполняется примерно 5–10 млн реанимационных вмешательств; важно чтобы все сотрудники родильных отделений понимали суть процессов адаптации новорожденного к жизни вне матки, умели распознавать ситуации, требующие реанимационных мероприятий, и обладали навыками для адекватной реакции.

I. Адаптация новорожденного к жизни вне матки

A. Физиология сердечно-сосудистой и легочной системы плода

1. В отличие от взрослых, у которых легочная и системная циркуляция функционируют параллельно, **система кровообращения плода функционирует последовательно** (рис. 17.1) [2]. Оксигенированная кровь из плаценты возвращается по пупочной вене и шунтируется через венозный проток в нижнюю полую вену (НПВ). При поступлении в сердце почти 40% кровотока из НПВ направляется через овальное окно и далее через левые камеры сердца в восходящую аорту, что позволяет перфузировать сердце и головной мозг плода максимальной оксигенированной кровью. [3]. Деоксигенированная кровь, оттекающая от головы и верхних конечностей, попадает в сердце через верхнюю полую вену (ВПВ). Эта кровь преимущественно направляется в правый желудочек, где происходит смешение с остающимся объемом максимальной оксигенированной крови, поступающей из НПВ. Высокое легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) обеспечивает условия для того, чтобы 90% оттока из правого желудочка шунтировалось по артериальному протоку в нисходящую аорту для перфузии органов брюшной полости, таза и нижних конечностей [4]. **Это обуславливает наличие значимого шунтирования крови на уровне сердца справа налево.** 40% сердечного выброса плода направляется через пупочные артерии в плаценту; сосудистая сеть плаценты характеризуется значительной площадью поперечного сечения, что обуславливает низкое сопротивление и незначительный его вклад в общее системное сосудистое сопротивление (ССС) плода.
2. Легкие плода развиваются на протяжении всей беременности. Созревание легких также продолжается и в периоде новорожденности. Переходные изменения в легких плода начинаются уже в тот момент, когда родовая деятельность еще не началась. В III триместре повышается продукция кортизола, что дает начало мультисистемным органным изменениям, отражающим подготовку к переходу в новые условия жизни, в том числе происходит подготовка к созреванию легочной ткани. Кроме того, отмечается повышение продукции сурфактанта, который обеспечивает снижение поверхностного натяжения внутри альвеол, облегчение раскрытия альвеол, ускорение газообмена и стимуляцию развития легких плода [5].

B. Нормальный процесс перехода к жизни вне матки

1. Родоразрешение приводит к быстрым и глубоким изменениям характеристик гемодинамики и механической функции легких плода. В период развития дыхательные пути плода содержат жидкость в объеме примерно 30 мл/кг. Эта

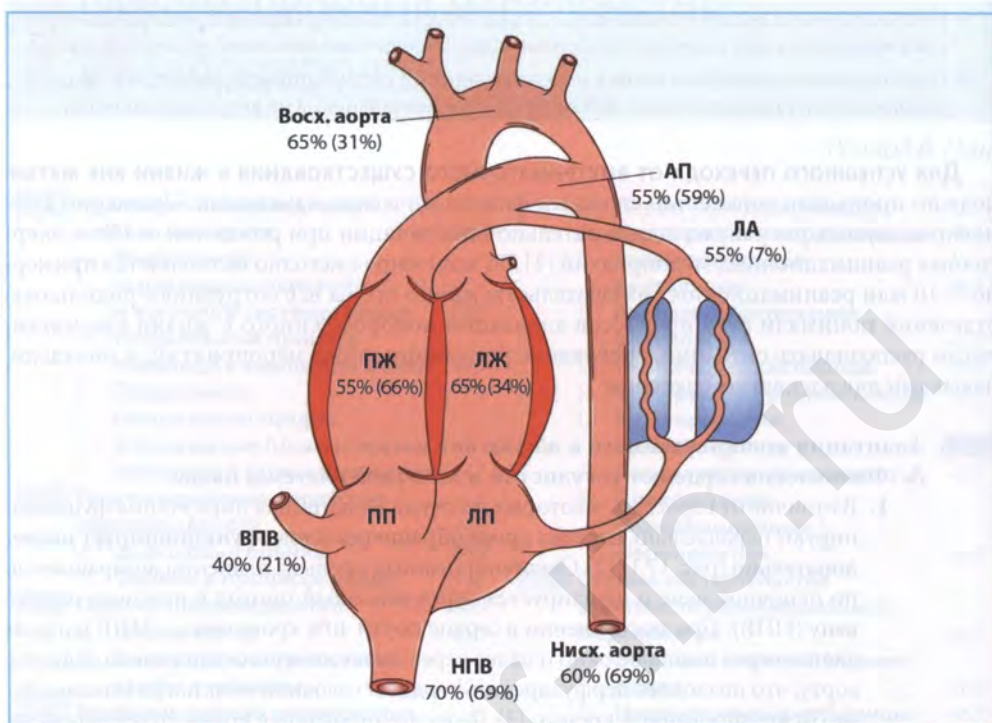


Рис. 17.1. Система кровообращения плода. Сатурация кислородом и кровотоков через сердце и крупные сосуды на поздних сроках беременности. Значения в скобках — доля общего желудочкового выброса, проходящая в этой точке. Значения без скобок — насыщение кислородом. Восх. — восходящая; АП — артериальный проток; ЛА — легочная артерия; ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек; ПП — правое предсердие; ЛП — левое предсердие; ВПВ — верхняя полая вена; НПВ — нижняя полая вена; Нисх. — нисходящая. (Адаптировано из: Rudolph A.M., Heyman M.A. Fetal and neonatal circulation and respiration. *Annu Rev Physiol.* 1974;36:187–207)

- 1 жидкость, которая представляет собой ультрафильтрат плазмы плода, начинает реабсорбироваться во время родовой деятельности [3]. При вагинальном родоразрешении компрессия грудной клетки способствует дальнейшему изгнанию жидкости из полости рта и верхних дыхательных путей [2]. С первыми вдохами легкие заполняются воздухом, мобилизуется сурфактант и отмечается значительный рост оксигенации [6]. Это повышение парциального давления кислорода и кровотока приводит к росту освобождения оксида азота в легочных сосудах, что обуславливает легочную вазодилатацию и существенное снижение ЛСС [7]. Одновременно пережатие пуповины исключает из системной циркуляции плаценту с ее низким сосудистым сопротивлением, что приводит к повышению ССС. В течение короткого времени после родов происходит функциональное закрытие овального окна, поскольку давление в левом предсердии (ЛП) превышает давление в правом предсердии (ПП).
2. В течение первых минут жизни отмечается значительное снижение шунтирования справа налево через овальное окно и артериальный проток.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Значительный объем шунтирования оксигенированной крови справа налево в системе кровообращения плода существенно снижается при рождении за счет снижения ЛСС и увеличения ССС. Эти изменения преимущественно обуславливаются первыми вдохами новорожденного и пережатием пуповины.

С. Продленная гипоксемия/ацидоз и нарушение процесса перехода к жизни вне матки

1. **Нормальный новорожденный, как правило, хорошо переносит транзитную гипоксемию и ацидоз;** своевременные реанимационные мероприятия у новорожденного с депрессией должны предотвращать развитие стойких физиологических изменений. Однако продленный период гипоксемии и ацидоза у новорожденного препятствует нормальному переходу от физиологии плода к физиологии новорожденного. Гипоксемия способствует поддержанию артериального протока в открытом состоянии и сохранению шунтирования справа налево, поскольку сокращение гладкомышечных клеток протока зависит от повышения напряжения кислорода в крови. Гипоксемия также обуславливает гипоксическую легочную вазоконстрикцию, увеличивая риск значимой легочной гипертензии. Легочная гипертензия, в свою очередь, становится причиной повышения давления в правом предсердии, поддерживая шунтирование справа налево через овальное окно. В этой связи кровь, которая шунтируется через открытый артериальный проток и овальное окно, не оксигенируется, дополнительно усиливая гипоксемию и обуславливая дальнейшее ухудшение [4].
2. Как плод, так и новорожденный реагируют на гипоксемию рефлексом «ныряльщика» (название обусловлено схожестью с физиологией морского котика при нырянии): кровоток централизуется и преимущественно направляется к сердцу, головному мозгу и надпочечникам, при этом возрастает тканевая экстракция кислорода.
3. Система кровообращения новорожденного первоначально отвечает гипертензивной реакцией, поскольку новорожденный не в состоянии экстрагировать из крови дополнительный кислород. В результате снижается сократимость миокарда и сердечный выброс, что приводит к системной гипотензии [4].
4. Дыхание новорожденного на фоне гипоксии сначала быстрое и регулярное (рис. 17.2). Однако при длительной гипоксии дыхание останавливается, эта стадия известна как **первичное апноэ**. Стимуляция новорожденного во



Рис. 17.2. Прогрессирование вентиляционных расстройств у новорожденного на фоне ацидоза. Период нормального, быстрого дыхания сменяется периодом *первичного апноэ*, которое можно легко прервать стимуляцией. Если апноэ сохраняется, за ним наступает период агонального дыхания и вторичного апноэ, для реверсии которого требуется вентиляция с положительным давлением. (Адаптировано из: Dawes G. Fetal and Neonatal Physiology: A Comparative Study of the Changes at Birth. Chicago, IL: Year Book Medical; 1968:141–157)

время первичного апноэ приводит к возвращению дыхательных усилий. Если гипоксия сохраняется и на фоне первичного апноэ, новорожденный начнет попытки нерегулярного, стридорозного дыхания, за которыми следует **вторичное** или **терминальное апноэ**. Стимуляция не приводит к реверсии вторичного апноэ, поскольку респираторный драйв понижен за счет депрессии ЦНС и прямой депрессии диафрагмы [8]. Конечный результат этих физиологических реакций — новорожденный с устойчивой легочной гипертензией и со слабым или отсутствующим респираторным драйвом. В идеале своевременно проведенные реанимационные мероприятия могут предотвращать эти физиологические реакции.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Нормальный новорожденный, как правило, хорошо переносит транзиторную гипоксемию и ацидоз. Однако продленная гипоксемия и ацидоз приводят к депрессии гемодинамики, устойчивой легочной гипертензии и снижению респираторного драйва.

III. Прогнозирование депрессии новорожденного

Реанимационные мероприятия у новорожденного можно ожидать примерно в 80% случаев [1, 9].

А. Дородовая оценка (гл. 7 «Оценка и мониторинг жизнедеятельности плода»)

С внедрением мониторинга частоты сердцебиений плода (ЧСП) с помощью кардиотокографии появилась возможность разработки протоколов с целью выявления потенциального риска для плода и, при необходимости, изменения тактики родоразрешения и исхода. Для оценки состояния плода используются такие исследования, как нестрессовый тест (НСТ), контрактильный (окситоциновый) стресс-тест (КСТ) и биофизический профиль плода (БПП) [10–15] (см. гл. 7). Антенатальные факторы, имеющие отношение к увеличению вероятности реанимационных мероприятий у новорожденного, перечислены в табл. 17.1.

В. Оценка в процессе родов (см. гл. 7)

Многие события в процессе родов повышают риск реанимационных мероприятий у новорожденного (табл. 17.2).

1. Основной метод интранатальной оценки состояния плода — мониторинг ЧСП с помощью кардиотокографии. Несмотря на то что это достаточно надежный метод подтверждения благоприятного состояния плода, который характеризуется высокой прогностической ценностью в части потребности в реанимационных мероприятиях в раннем послеродовом периоде [9, 16],

Таблица 17.1. Антенатальные факторы, ассоциированные с потребностью в реанимационных мероприятиях у новорожденного

Диабет у матери	Переношенная беременность
Артериальная гипертензия беременных	Недоношенная беременность
Предшествующая сенситизация к Rh-антигену	Многплодная беременность
Предшествующее мертворождение	Несоответствие размера плода и даты родов
Вагинальное кровотечение во II или III триместре	Полигидрамнион
Инфекция у матери	Олигогидрамнион
Недостаток медицинской помощи в дородовом периоде	Установленные аномалии плода
Употребление матерью психоактивных веществ	
Лекарственная терапия у матери, включая резерпин, лития карбонат, магний, адренергические блокаторы	

Таблица 17.2. Интранатальные факторы и события, ассоциированные с потребностью в реанимационных мероприятиях у новорожденного

Родоразрешение через кесарево сечение	Общая анестезия
Патология предлежания плода	Тетания/гипертонус матки
Преждевременные роды	Амниотическая жидкость, окрашенная меконием
Разрыв плодных оболочек, длящийся дольше 24 ч	Выпадение пуповины
Хориоамнионит	Отслойка плаценты
Стремительные роды	Разрыв матки
Затяжные роды, длящиеся дольше 24 ч	Трудное инструментальное родоразрешение
Продленный второй период родов, длящийся более 3–4 ч	Системное введение опиоидов матери в пределах 4 ч до родоразрешения
Неблагоприятный профиль ЧСП	

благоприятный профиль ЧСП не всегда гарантирует новорожденному отсутствие потребности в реанимации при рождении; 50% младенцев, рожденных посредством кесарева сечения (КС) с предшествующим благоприятным профилем ЧСП, потребуют каких-либо реанимационных мероприятий [9].

2. Интранатальный мониторинг жизнедеятельности плода основывается на регистрации характера ЧСП (наружное доплеровское ультразвуковое исследование или внутренние скальп-электроды) в сочетании с оценкой сократимости матки (наружная токодинамометрия или регистрация внутриматочного давления). Эти два показателя в сочетании можно использовать для оценки состояния плода или прогнозирования асфиксии. При оценке записи ЧСП учитывается четыре параметра: базальная ЧСП, вариабельность, акселерации и децелерации [17]. По данным анализа этих четырех параметров кривую ЧСП можно отнести к одной из трех категорий, как указано в табл. 17.3. Категория 1 — **нормальный** профиль кривой ЧСП, свидетельствующий о благоприятном состоянии плода. Категория 2 — **неопределенный** профиль кривой ЧСП; не свидетельствует о благоприятном состоянии плода и не указывает на патологический характер кислотно-основного состояния. Категория 3 — **патологический** профиль

Таблица 17.3. Классификация кривых мониторинга частоты сердцебиений плода

Три категории кривых мониторинга частоты сердцебиений плода	
Категория 1	Включает все из нижеприведенных параметров: <ul style="list-style-type: none"> • Базальная ЧСП: 110–160 уд/мин • Вариабельность: умеренная (6–25 уд/мин) • Акселерации: могут наблюдаться или отсутствовать • Децелерации: поздние или вариабельные децелерации не наблюдаются
Категория 2	Включает все кривые, которые не подпадают под критерии 1-й или 3-й категории
Категория 3	Включает любое из нижеперечисленного: <ul style="list-style-type: none"> • Отсутствует вариабельность плюс любой из следующих вариантов: <ul style="list-style-type: none"> • Рецидивирующие поздние децелерации • Рецидивирующие вариабельные децелерации • Базальная брадикардия • Синусоидальный профиль ЧСП

уд/мин — ударов в минуту; ЧСП — частота сердцебиений плода.

кривой ЧСП; с высокой степенью вероятности указывает на **нарушения** кислотно-основного состояния плода и требует своевременной оценки и терапевтических воздействий [17]. В недалеком прошлом была практика взятия образцов крови из скальпа плода для подтверждения необходимости ускоренного родоразрешения (показанием считали рН в капиллярной крови плода ниже 7,20) [18]. Однако это исследование инвазивно и было заменено на стимуляцию скальпа плода. Если после стимуляции отмечается акселерация ЧСП на 10 ударов в минуту (уд/мин) в течение 10 с или дольше, то это с высокой степенью вероятности свидетельствует о том, что рН плода выше 7,20 [19].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В большинстве случаев появление новорожденных, которым обязательны реанимационные мероприятия, можно прогнозировать с помощью дородовой и интранатальной оценки состояния плода; однако ресурсы, необходимые для проведения реанимации у новорожденного, должны быть доступны при каждом родоразрешении.

III. Оценка новорожденного

А. Шкала Апгар. Исторически сложилось так, что шкала Апгар стала первым способом стандартизации оценки новорожденных после родоразрешения. Данная шкала, впервые опубликованная анестезиологом Вирджинией Апгар в 1953 г., включает пять параметров: ЧСС, дыхательные движения, рефлекторная возбудимость при раздражении, мышечный тонус и цвет кожных покровов, каждый из которых оценивается в пределах 0–2 баллов, с максимальной суммарной оценкой в 10 баллов; оценка проводится на 1-й и 5-й минуте после родоразрешения [20]. Описание отдельных параметров приводится в табл. 17.4. Шкала Апгар содержит основные показатели, которые применяются в более современных алгоритмах для выбора и контроля терапии новорожденного в состоянии депрессии после родоразрешения [21].

1. Кроме того, в многочисленных исследованиях доказано, что шкала Апгар позволяет прогнозировать смертность новорожденных; доношенный младенец с оценкой 0–3 балла по шкале Апгар на 5-й минуте имеет больше

Таблица 17.4. Оценка по шкале Апгар

Параметр	Оценка по шкале Апгар		
	0 баллов	1 балл	2 балла
ЧСС	Нет пальпируемого или слышимого аускультативно пульса	< 100 уд/мин	100–160 уд/мин
Дыхательные движения	Отсутствуют	Нерегулярное или периодическое дыхание типа «гаспинг»	Ритмичное, адекватное дыхание
Рефлекторная возбудимость	Отсутствие реакции на стимуляцию	Гримаса лица и/или слабый плач	Кашель, плач и/или двигательная реакция на стимуляцию
Мышечный тонус	Отсутствует, конечности висят	Незначительное сгибание, минимальное сопротивление разгибанию	Спонтанно согнутые руки и ноги, сопротивление разгибанию
Цвет кожных покровов	Цианоз центральных отделов и конечностей	Центральные отделы розовые, цианоз конечностей	Розовые центральные отделы и конечности

уд/мин — ударов в минуту.

4

шансов умереть в периоде новорожденности в сравнении с доношенным младенцем с оценкой от 7 до 10 баллов [21, 22].

2. Применение шкалы Апгар имеет определенные ограничения. Сообщается о высокой вариабельности оценок в зависимости от наблюдателя. Это касается как суммарной оценки, так и оценок в субкатегориях [23]. Кроме того, описано некорректное применение оценок по шкале Апгар в попытке прогнозирования отдаленных исходов в дополнение к оценке риска смерти новорожденных (включая долгосрочный прогноз неврологической функции, риска церебрального паралича и даже будущего интеллекта). Это привело к опасениям, связанным с возможным ростом частоты случаев наступления медико-юридической ответственности, основанной на данных шкалы, которая хоть и коррелирует со смертностью новорожденных, но не должна рассматриваться как «безусловный маркер... острой интранатальной гипоксии» в соответствии с консенсусом Американской академии педиатрии (American Academy of Pediatrics — AAP) и Американской коллегии акушеров и гинекологов (ACOG) [24].

- В. Анализ газового состава крови пуповины.** Газовый состав крови пуповины можно использовать для оценки состояния плода внутри матки перед родоразрешением. Нормальные значения газового состава артериальной и венозной крови пуповины приведены в табл. 17.5.

Таблица 17.5. Нормальные значения газового состава артериальной и венозной крови пуповины

	Артерия пуповины	Вена пуповины
pH	7,26 ± 0,07 ^a	7,34 ± 0,06
PCO ₂ (мм рт.ст.)	53 ± 10	41 ± 7
PO ₂ (мм рт.ст.)	17 ± 6	29 ± 7
Избыток оснований (мэкв/л)	-4 ± 3	-3 ± 3

^aВсе значения в формате, включающем ± 1, — стандартное отклонение.

(Адаптировано из: Helwig J.T., Parer J.T., Kilpatrick S.J. et al. Umbilical cord blood acid-base state: what is normal? *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174:1807–1812.)

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Компоненты шкалы Апгар могут использоваться для контроля эффективности реанимационных мероприятий у новорожденного после родоразрешения.

IV. Реанимационные мероприятия у новорожденного

Все анестезиологи, работающие в родильных отделениях, должны владеть навыками реанимационных мероприятий у новорожденных. Учитывая экстренный характер реанимационных процедур у новорожденных, соответствующая подготовка обязательна.

- А. Подготовка к реанимационным мероприятиям. Оборудование и медикаменты для реанимации новорожденных** следует разместить в центральной зоне, осуществлять регулярные проверки работоспособности и сроков годности, а также восполнять сразу после использования (табл. 17.6). При каждом родоразрешении должен присутствовать по меньшей мере один сотрудник, чья основная обязанность — реанимация новорожденного. Американское общество анестезиологов (ASA) и ACOG опубликовали совместно написанный стандарт по оптимизации реанимационных мероприятий у новорожденных, в котором подчеркивается, что основная ответственность анестезиолога — это обеспечение безопасности матери [25]. Однако анестезиолог может кратковременно участвовать в мероприятиях неонатологов при условии, что

5

Таблица 17.6. Основные компоненты укладки для реанимации новорожденных

Оборудование для санации	Лекарственные препараты
Шприц-спринцовка	Адреналин 1:10 000
Механическое устройство для санации	Физиологический раствор
Санационные катетеры 5F–10F	10% Декстроза
Аспиратор мекония	Сосудистый доступ
Оборудование для обеспечения проходимости дыхательных путей	Набор для катетеризации пупочной артерии
Мешок для вентиляции новорожденных с клапаном сброса давления	Пупочная лигатура
Лицевые маски для новорожденных	Пупочный катетер 3,5F, 5F
Оральные воздуховоды	Шприцы и иглы
Кислород с флоуметром	Трехходовые краники
Оборудование для интубации	Оборудование для мониторинга
Ларингоскоп	Стетоскоп
Прямой клинок № 0 и № 1	Электрокардиограф
Эндотрахеальные трубки 2,5–4,0 мм	Другое
Стилет	Лучевой обогреватель
Запасные лампочки и батарейки	Ножницы
Лейкопластырь	Перчатки

от этого не страдает наблюдение и лечение матери. Кроме того, совместная декларация профессиональных сообществ содержит рекомендации, согласно которым медицинские специалисты должны на высоком профессиональном уровне владеть методами оценки состояния новорожденных, знать патофизиологические аспекты депрессии новорожденных, а также иметь навыки обеспечения проходимости дыхательных путей и введения медикаментов. В случае, если перед родами прогнозируется депрессия плода, к родоразрешению рекомендуется привлекать дополнительный квалифицированный персонал.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Анестезиолог в первую очередь несет ответственность за состояние матери. Если прогнозируется или требуется реанимация новорожденного, при первой возможности к процессу следует привлекать второго специалиста, имеющего навыки реанимации новорожденных.

В. Алгоритм реанимационных мероприятий. Американская кардиологическая ассоциация/American Heart Association (AHA) и AAP поддерживают протокол реанимационных мероприятий у новорожденных, который основан на частой переоценке состояния новорожденного и увеличении уровня интервенций (рис. 17.3) [1]. Алгоритм разбит на 30-секундные интервалы, во время которых очередное вмешательство завершается, проводится повторная оценка состояния новорожденного и принимается решение продолжать мероприятия или нет. Оценка состояния новорожденного фокусируется на определении ЧСС, показателей дыхания и оксигенации. Успешное завершение предшествующего этапа — основное условие перехода к следующему вмешательству.

С. Первичная реанимация. Общее состояние новорожденного можно быстро оценить, отвечая на 4 скрининговых вопроса сразу после родоразрешения (см. рис. 17.3): (1) Младенец доношенный? (2) Амниотическая жидкость

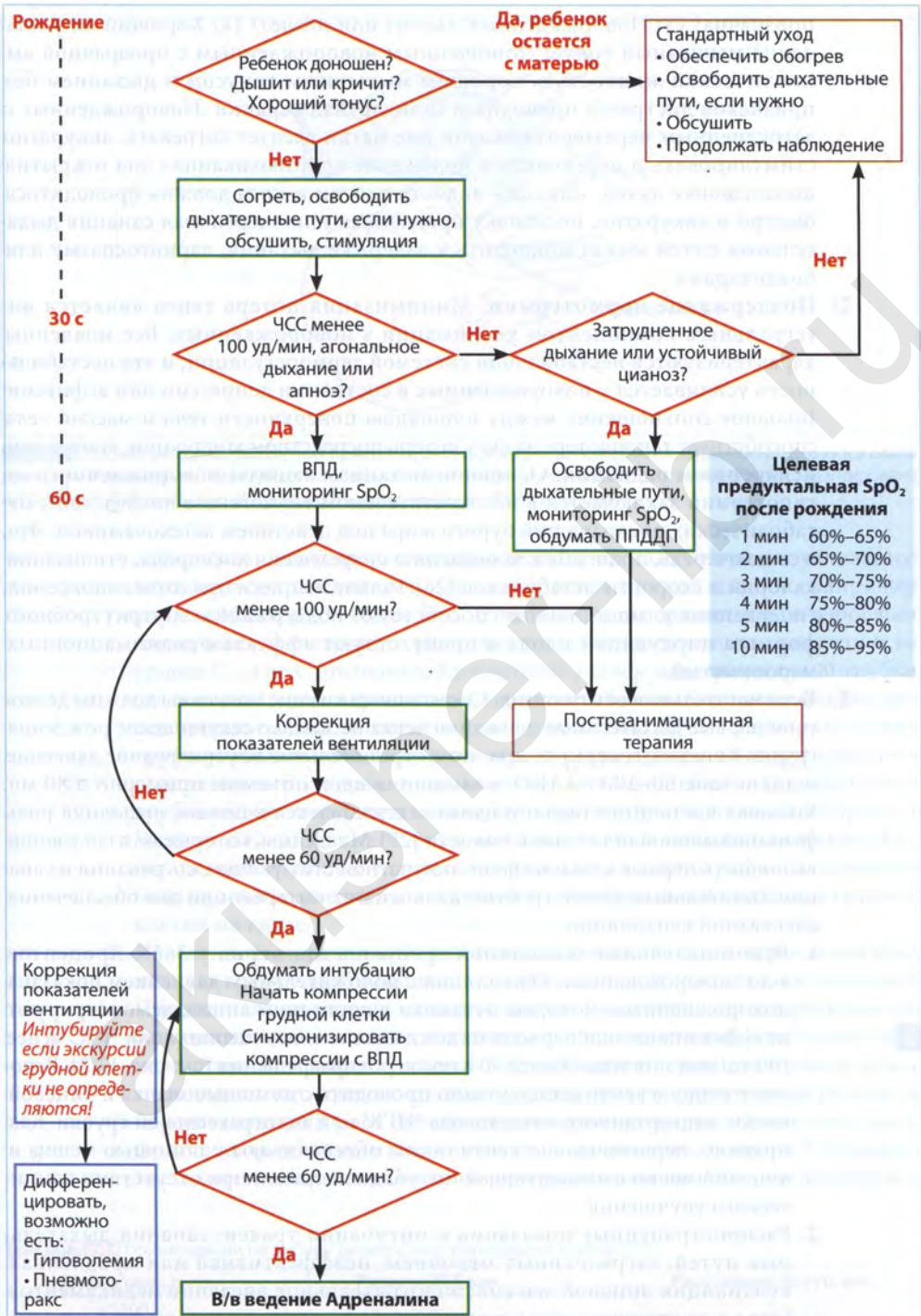


Рис. 17.3. Протокол реанимации новорожденных, основанный на рекомендациях Американской кардиологической ассоциации. ЧСС — частота сердечных сокращений; ВВД — вентиляция с положительным давлением; SpO₂ — насыщение кислородом артериальной крови; ППДДП — постоянное положительное давление в дыхательных путях; в/в — внутривенно

прозрачна? (3) Новорожденный дышит или плачет? (4) Хороший ли у младенца мышечный тонус? Доношенным новорожденным с прозрачной амниотической жидкостью, хорошим мышечным тонусом и дыханием без признаков дистресса проводится стандартная терапия. Новорожденных с затрудненным переходом к жизни вне матки следует согреть, аккуратно стимулировать и переводить в положение «принюхивания» для открытия дыхательных путей. Санация полости глотки и носа должна проводиться быстро и аккуратно, поскольку продленная или энергичная санация дыхательных путей может приводить к задержке дыхания, ларингоспазму или брадикардии.

D. Поддержание нормотермии. Минимизация потерь тепла является интегральным компонентом реанимации у новорожденных. Все младенцы характеризуются нестабильной системой терморегуляции, и эта нестабильность усиливается у новорожденных в состоянии депрессии или асфиксии. Большое соотношение между площадью поверхности тела и массой тела способствует теплотере за счет потерь посредством кондукции, конвекции, испарения и радиации. Основным механизмом защиты новорожденного от гипотермии заключается в несократительном термогенезе посредством метаболических превращений бурого жира под действием катехоламинов. Это, в свою очередь, приводит к повышению потребления кислорода, утилизации калорий и скорости метаболизма [26]. Развивающиеся при этом гипоксемия, гиперкапния и гипогликемия способствуют поддержанию внутриутробного формата циркуляции плода и препятствуют эффектам реанимационных мероприятий.

E. Вспомогательная вентиляция. Спонтанно дышащие младенцы должны делать свои первые дыхательные движения через несколько секунд после рождения грудной клетки, генерируя при этом отрицательное внутригрудное давление в диапазоне 60–100 см H₂O и выполняя вдох объемом примерно в 80 мл. Большая часть этого первого вдоха задерживается в легких, выполняя роль функциональной остаточной емкости [27]. Младенцы, которые не в состоянии выполнить первые вдохи на фоне аккуратной стимуляции, согревания и санации дыхательных путей, требуют дальнейших интервенций для обеспечения адекватной вентиляции.

1. Вспомогательная вентиляция требуется примерно у 3–5% процентов всех новорожденных. Вентиляция с положительным давлением показана новорожденным, которые остаются в состоянии апноэ, демонстрируют неэффективное или периодическое дыхание типа «гаспинг» или ЧСС менее 100 уд/мин в течение более 30 с после родоразрешения (см. рис. 17.3). Вспомогательную вентиляцию можно проводить с помощью мешка и лицевой маски, надгортанного воздуховода (НГВ) или эндотрахеальной трубки. Как правило, первоначально вентиляцию обеспечивают с помощью мешка и лицевой маски с последующей интубацией трахеи при отсутствии клинического улучшения.

2. Распространенные показания к интубации трахеи: санация дыхательных путей, загрязненных меконием; неэффективная или продленная вентиляция лицевой маской; эндотрахеальное введение медикаментов (хотя в настоящее время рекомендуется отказываться от этой практики). Для обеспечения идеальных условий во время интубации голова младенца приводится в нейтральное положение «принюхивания» (рис. 17.4).

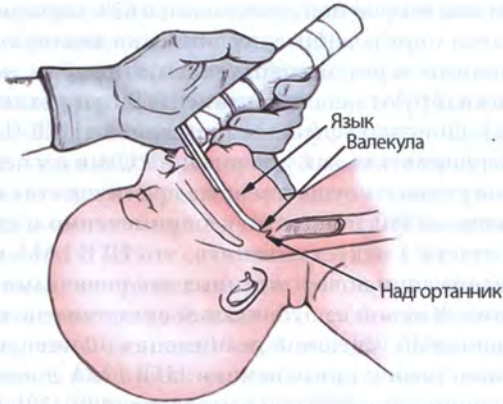


Рис. 17.4. Базовая методика выполнения прямой ларингоскопии у новорожденного. Ларингоскоп держится левой рукой, при этом мизинец надавливает на подъязычную кость для смещения гортани в поле зрения. (Адаптировано из: Gregory G.A. Resuscitation of the newborn. *Anesthesiology*. 1975;43:225–237)

Учитывая анатомические характеристики, наилучшую визуализацию гортани новорожденного дает небольшой прямой клинок, например клинок Миллера № 0 или № 1. В частности, по сравнению со взрослым гортань новорожденного расположена в большей степени кпереди и на уровне С₃, а не С₆ позвонка. Адекватный размер эндотрахеальной трубки без манжетки подтверждается наличием небольшой утечки воздуха при вентилировании с положительным давлением (табл. 17.7). Эндотрахеальная трубка избыточного диаметра может стать причиной формирования подвязочного стеноза, тогда как слишком маленькая эндотрахеальная трубка может затруднять адекватную вентиляцию и легко obturруется. Эндотрахеальная трубка вводится на 2 см за голосовые связки. Расположение трубки в трахее подтверждается капнографией, наличием билатеральных дыхательных шумов и симметричным подъемом грудной клетки на вдохе.

- Известно, что вентиляция как мешком с маской, так и через эндотрахеальную трубку ассоциирована со значительной частотой осложнений. Продленная вентиляция мешком с маской может приводить к растяжению желудка и/или появлению осаднения орбитальных тканей или тканей лица вследствие давления от лицевой маски. С другой стороны, прямая ларингоскопия может сопровождаться выраженной гипертензивной реакцией, обуславливающей риск церебрального кровоизлияния. Кроме того, интубация новорожденного может оказаться достаточно сложной. В недавнем исследовании было показано, что при выполнении интубации педиатриче-

Таблица 17.7. Рекомендации по выбору размера эндотрахеальной трубки (ЭТТ)

Масса тела, г	Размер ЭТТ, мм	Расстояние от губ, см
< 1000	2,5	7
1000–2000	3,0	8
2000–3000	3,5	9
> 3500	4,0	10

скими резидентами третьего года обучения манипуляция была успешной с первой или второй попытки только в 62% случаев [28].

4. Учитывая определенные ограничения вентиляции мешком с маской и вентиляции через эндотрахеальную трубку, некоторые специалисты пропагандируют использование НГВ при реанимации новорожденных [29–31]. Описано успешное применение НГВ (LMA) при реанимационных мероприятиях как у доношенных, так и у недоношенных младенцев. НГВ могут давать существенные преимущества в сравнении с интубацией трахеи, включая простоту в применении и снижение гемодинамического ответа. Следует отметить, что НГВ LMA успешно использовался при реанимации новорожденных как новичками, так и опытными специалистами. В одной из публикаций представлено исследование, в котором сообщается об успешной реанимации 20 новорожденных неопытными специалистами с применением НГВ LMA в качестве воздуховода при вентиляции с положительным давлением [29]. В другом исследовании было продемонстрировано отсутствие значимых различий между НГВ LMA и интубацией трахеи в рамках реанимационных мероприятий у младенцев после КС, проводившихся опытными специалистами [31]. Несмотря на то что интубация трахеи по-прежнему остается более предпочитаемой методикой в ситуациях, требующих вентиляции с высоким пиковым давлением в дыхательных путях, санации дыхательных путей или эндотрахеального введения медикаментов, НГВ LMA может оказаться жизненноспасительной опцией у новорожденных с трудными дыхательными путями, в особенности при состояниях с врожденной гипоплазией нижней челюсти, например при синдроме Пьера Робена и Тричера Коллинза.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Новорожденный, появившийся на свет с респираторной депрессией, часто реагирует на стимуляцию, согревание и аккуратную санацию дыхательных путей. У тех, кто не реагирует на эти меры, следует проводить вспомогательную вентиляцию мешком и маской.

Ф. Аспекты обеспечения вентиляции. Оптимальное давление на вдохе, время и скорость потока при вентиляции новорожденного пока не определены. На фоне вспомогательной вентиляции при первых нескольких вдохах часто требуется создавать давление в 30–40 см H_2O для расправления легких под действием высокого давления в дыхательных путях, что сопровождается риском ятрогенного пневмоторакса. После первоначального раздувания легких обычно используются значения давления на вдохе от 12 до 20 см H_2O , что, как правило, позволяет доставлять дыхательный объем 5–7 мл/кг. Если вентиляция с положительным давлением не приводит к появлению спонтанного дыхания, ее следует продолжить с частотой 30 дыханий в минуту. Следует обдумать применение положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), поскольку оно может обеспечивать защиту от легочного повреждения и улучшать комплаенс легких и газообмен [32]. Независимо от режима вентиляции адекватная оксигенация подтверждается улучшением ЧСС, цвета кожных покровов и тонуса мышц.

- 7 **Г. Назначение кислорода.** Назначение кислорода исторически было главным компонентом реанимации новорожденных; однако недавно опубликованные данные оспаривают использование 100% кислорода при реанимации новоро-

жденных [33–37]. Кроме того, в последних рекомендациях АНА и ААР поддерживается применение комнатного воздуха при начальных реанимационных мероприятиях у доношенных младенцев [1].

1. Рост интереса к реанимации с применением комнатного воздуха обусловлен появлением работы Ramji и соавт. [33], в которой было показано, что комнатный воздух также эффективен при реанимации новорожденных, как и 100% кислород. В ходе последующего наблюдения было установлено, что среди новорожденных, которых реанимировали с применением комнатного воздуха вместо 100% кислорода, снижен уровень смертности (13,9% в сравнении с 19%) [34], хотя при этом между двумя группами новорожденных не было выявлено значимых различий в неврологическом статусе и соматическом развитии, т.е. в основных показателях развития через 18 и 24 мес. [35]. Недавно опубликованное исследование из Испании продемонстрировало снижение смертности с 3,5% в группе 100% кислорода до 0,5% в группе комнатного воздуха, что позволяет считать описанное снижение смертности не исключением, обусловленным проведением исследований в странах третьего мира [37]. Польза от применения комнатного воздуха при реанимации новорожденных, в том числе значимо меньшая смертность новорожденных, более короткое время до первого вдоха и более высокие оценки по шкале Апгар на 5-й минуте в группе комнатного воздуха, недавно суммирована в метаанализе, включающем рандомизированные или псевдорандомизированные исследования реанимации новорожденных с применением комнатного воздуха в сравнении с применением 100% кислорода [36].
2. Несмотря на рост базы данных, свидетельствующих о том, что реанимационные мероприятия с применением 100% кислорода могут приносить вред, остается не вполне ясно, будет ли вентиляция комнатным воздухом идеальна для такой ситуации; дальнейшие исследования эффектов концентрации вдыхаемого кислорода на новорожденных после реанимации показали различающиеся результаты [38–42]. При исследовании модели новорожденной морской свинки с прерывистым апноэ, отдельные зоны головного мозга (полосатое тело и гиппокамп) оказывались лучше защищены от повреждения в результате апоптоза, если реанимационные мероприятия проводились с использованием 100%, а не 21% кислорода [38]. В других исследованиях получены данные, свидетельствующие, что реанимация с применением 100% кислорода приводит к реперфузионному повреждению развивающегося головного мозга, легких, миокарда и почек вследствие избыточной продукции активных форм кислорода [39–41]. Кроме того, было показано, что даже кратковременная гипероксия после родоразрешения ассоциируется со снижением церебрального кровотока у доношенных и недоношенных младенцев [42].
3. Остается неясным, какая концентрация кислорода на вдохе оптимальна для достижения баланса между токсическими эффектами кислорода и неблагоприятными эффектами гипоксемии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на то что использование 100% кислорода во время реанимации в последнее время оспаривается, какова оптимальная концентрация кислорода на вдохе пока не установлено.

Н. Компрессии грудной клетки. Независимо от концентрации кислорода на вдохе во время первоначальных реанимационных мероприятий, если ЧСС остается менее 60 уд/мин через 30 с вентиляции с положительным давлением, показано проведение компрессий грудной клетки (см. рис. 17.3). Остановка кровообращения у новорожденных возникает менее чем в 0,1% случаев родоразрешений и чаще всего ассоциируется с дыхательной недостаточностью, поскольку гипоксемия и тканевой ацидоз ведут к брадикардии, снижению сократимости миокарда и в конечном счете к остановке кровообращения.

1. Компрессии грудной клетки следует проводить в соотношении **3:1, а именно 90 компрессий и 30 дыханий в минуту**, используя одну из двух методик (рис. 17.5). При использовании методики «компрессий большим пальцем» оба больших пальца располагают в нижней трети грудины, а остальные пальцы окружают грудную клетку и поддерживают спину; эта методика дает более высокое систолическое и коронарное перфузионное давление и рассматривается как более предпочтительная в сравнении с методикой компрессий «двумя пальцами» [43]. Методика «двух пальцев» выполняется указательным и средним пальцами, кончики которых ставятся перпендикулярно поверхности грудной клетки, при этом второй рукой поддерживается спина новорожденного. Этот вариант компрессии предпочтителен в ситуациях, когда, например, необходим доступ к пупочным сосудам, поскольку позволяет производить различные манипуляции с новорожденным одновременно с компрессиями. Независимо от методики во время каждой компрессии грудина смещается примерно на одну треть переднезаднего диаметра грудной клетки. Улучшение оксигенации новорожденного и/или цвета кожных покровов, а также выявление пальпируемого пульса подтверждает адекватность сердечного выброса. **Компрессии грудной клетки можно прерывать каждые 2 мин для оценки собственной ЧСС.**
 2. Прекращение компрессий грудной клетки показано, когда ЧСС выше 80 уд/мин и пульс при этом остается пальпируемым.
- И. Катетеризация пупочной вены.** Канюляция пупочных сосудов позволяет осуществлять как оперативное введение реанимационных препаратов, так и гемодинамический мониторинг. Кроме того, они представляют собой надежный доступ для введения адреналина и/или жидкости. Для непрерывного мониторинга артериального давления и частого забора проб артериальной крови для исследования газового состава можно канюлировать пупочную артерию.
1. В стерильных условиях в вену в области культи пуповины вводят катетер калибра 3,5 или 5 Fr. Катетер продвигается вперед на 2–3 см, после чего становится возможным аспирировать кровь. Катетер должен оставаться ниже уровня печени, поскольку инфузия лекарственных препаратов или гипертонических растворов непосредственно в печень может становиться причиной некроза гепатоцитов или тромбоза воротной вены.
 2. Кончик катетера в пупочной артерии должен располагаться выше бифуркации аорты, но ниже чревного ствола, почечных и мезентериальных артерий. У доношенного младенца заведение катетера на 9–12 см, как правило, позволяет достичь оптимального позиционирования. Радиологическое подтверждение положения кончика катетера показано в случае, если катетер должен оставаться в течение длительного времени.

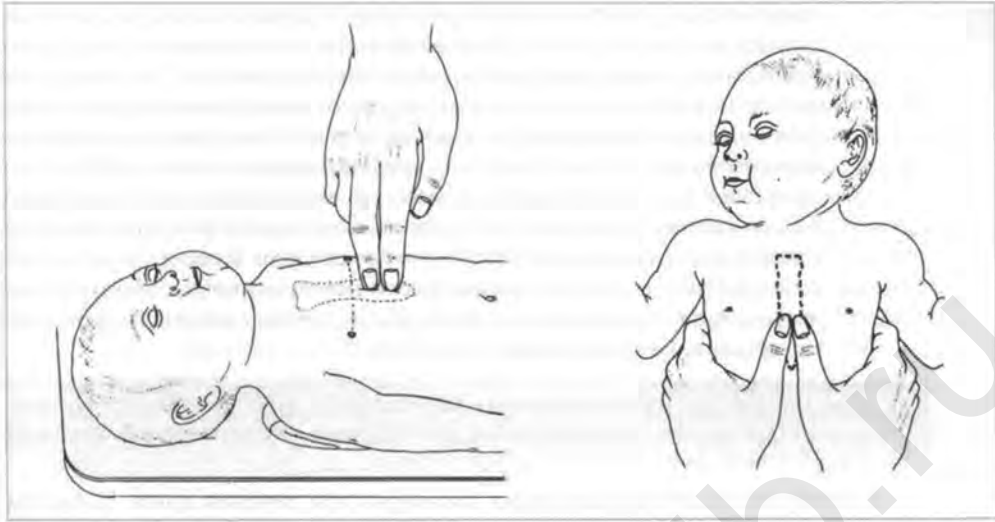


Рис. 17.5. Компрессии грудной клетки. Две методики выполнения компрессий грудной клетки у новорожденного. Слева: Методика двух пальцев — облегчает доступ к культе пуповины для проведения катеризации. Справа: Методика компрессии большими пальцами — обеспечивает более адекватный сердечный выброс

Ж. Лекарственные препараты

1. Адреналин

Примерно в 1 случае на 2000 родоразрешений ЧСС остается менее 60 уд/мин несмотря на адекватную вентиляцию и компрессии грудной клетки в течение 30 с. В такой ситуации вазопрессором выбора считается адреналин (см. рис. 17.3). Введение адреналина приводит к повышению кровотока в миокарде за счет вазоконстрикции, опосредованной α -адренергическими рецепторами, и последующего повышения коронарного перфузионного давления.

- а. Внутривенно адреналин вводится в дозе 0,01–0,03 мг/кг; введение может повторяться каждые 3–5 мин до тех пор, пока ЧСС не станет выше 60 уд/мин (табл. 17.8). Перед введением адреналина следует наладить адекватную вентиляцию, поскольку α - и β -адренергическая активность адреналина повышает потребление кислорода и может обуславливать повреждение миокарда в условиях гипоксемии.
- б. По поводу эндотрахеального пути введения адреналина существуют противоречивые мнения. В одном исследовании было показано, что только у 32% новорожденных было зарегистрировано восстановление спонтанного кровообращения после эндотрахеального введения адреналина [44]. Альвеолярной абсорбции препарата у новорожденного могут помешать несколько факторов, включая сохранение фетальной

Таблица 17.8. Лекарственные препараты, использующиеся при реанимации новорожденных

Медикамент	Концентрация	Доза	Скорость введения
Адреналин	1:10 000	0,01–0,03 мг/кг	Быстро, каждые 3–5 мин
Инфузионная среда	Физиологический раствор	10 мл/кг	В течение 5–10 мин
	О-отрицательная кровь	10 мл/кг	В течение 5–10 мин
Налоксон	0,4 мг/мл	0,1 мг/кг	Быстро

8

циркуляции, разведение препарата альвеолярной жидкостью, которая остается в легких после родоразрешения, и снижение легочного кровотока вследствие легочной вазоконстрикции. Несмотря на то что некоторые исследования на животных продемонстрировали положительный результат от эндотрахеального введения адреналина в высоких дозах [45], введение более традиционных доз такого эффекта не дало [46]. Однако введение более высоких доз адреналина ассоциировано со значимой артериальной гипертензией, снижением функции миокарда и неблагоприятными неврологическими исходами. В связи с тем, что при реанимации новорожденных лекарственные препараты используются не часто, определение наиболее эффективного режима введения адреналина представляет определенные трудности.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Перед введением адреналина следует обеспечить адекватную вентиляцию. Введение через эндотрахеальную трубку поддерживается не всеми экспертами.

- 2. Инфузия плазмозамещающих растворов при лечении шока.** Несмотря на то что кардиореспираторная депрессия новорожденного наиболее часто обуславливается гипоксемией и ацидозом, в редких случаях причиной становится значимая гиповолемия.
- a.** Наиболее распространенной причиной шока новорожденных становится острая компрессия пуповины. При плотном обвитии плода пуповиной может развиваться ситуация депонирования крови плода в плаценте, поскольку через плотные пупочные артерии мышечного типа кровотоки сохраняются, а податливые пупочные вены компрессируются, что затрудняет ток крови в обратном направлении. Менее распространенные причины гиповолемии новорожденного включают отслойку плаценты, предлежание плаценты, предлежание сосудов и фетоматеринское кровотечение.
 - b.** Несмотря на различные потенциальные причины кровопотери у новорожденного при родоразрешении, инфузия объема показана в редких случаях, а во многих ситуациях может иметь неблагоприятные эффекты. В недавно опубликованном ретроспективном исследовании, включающем примерно 38 000 родоразрешений, только 1 из 12 000 доношенных младенцев требовал инфузионной терапии после рождения [47]. В соответствии с текущими рекомендациями АНА инфузионная терапия может быть показана, если младенец не реагирует на интенсивные реанимационные мероприятия и имеются признаки кровопотери [1]. На фоне гиповолемии инфузионная терапия может проводиться с использованием изотонических кристаллоидных растворов или О-отрицательной крови. Начальный объем инфузии составляет 10 мл/кг и вводится в течение 5–10 мин; при необходимости введение можно повторить (см. табл. 17.8). При лечении гипотензии у новорожденных не выявлено преимуществ применения альбумина в сравнении с изотоническими кристаллоидами [48].
 - c.** Необоснованная инфузия жидкости может обуславливать сохранение клиники сердечной и неврологической декомпенсации. К сожалению, в отсутствие очевидной кровопотери представляется затруднительным дифференцировать младенца с гиповолемией от младенцев с нормоволемией, но в состоянии асфиксии. В обеих ситуациях в клинической кар-

тине присутствует цианоз, ослабленный пульс и замедленное наполнение капилляров. Поскольку сердце новорожденного характеризуется относительно фиксированным ударным объемом, повышение преднагрузки может иметь неблагоприятное воздействие на младенца в состоянии асфиксии с нормоволемией и снижением функции миокарда и сердечного выброса. Более того, церебральная микроциркуляция новорожденного с асфиксией в особенности подвержена повреждению при быстрой инфузии объема. Младенцы, получавшие инфузию объема на ранних этапах сердечно-легочной реанимации, характеризовались сниженными оценками по шкале Апгар на 10-й минуте, более низким значением pH в пупочной артерии, более выраженным дефицитом оснований и более длительным периодом реанимационных мероприятий [47].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Гиповолемия считается редкой причиной ацидоза у новорожденных. Введение больших объемов жидкости оказывает неблагоприятное воздействие на состояние новорожденного с нормоволемией и депрессией жизненных функций.

3. Бикарбонат натрия. Несмотря на то что ацидоз ухудшает функцию миокарда и может быть причиной снижения гемодинамического ответа на катехоламинами, польза от введения бикарбоната натрия опровергается результатами нескольких исследований у взрослых и новорожденных [49].

а. Ни в одном из 19 ретроспективных исследований у взрослых, в которых оценивался уровень смертности и другие исходы, не было продемонстрировано пользы бикарбоната: 11 исследований показали отсутствие различий в исходах, а в 9 исследованиях результаты свидетельствуют о неблагоприятном воздействии бикарбоната натрия при введении во время сердечно-легочной реанимации [50]. В одном рандомизированном контролируемом исследовании применения бикарбоната натрия при реанимации новорожденных было показано отсутствие различий в смертности или неврологических исходах [51]. Недавно опубликованные рекомендации АНА акцентируют внимание на неблагоприятных неврологических и кардиологических эффектах, ассоциированных с введением бикарбоната [52].

б. При экзогенном введении бикарбонат натрия быстро превращается в диоксид углерода. Он диффундирует в клетки миокарда и головного мозга, где принимает парадоксальное участие в формировании внутриклеточного ацидоза и нарушении функционирования клеток. Внеклеточный алкалоз, обусловленный бикарбонатом натрия, приводит к сдвигу кривой насыщения оксигемоглобина влево, что еще больше усугубляет внутриклеточный ацидоз за счет затруднения высвобождения кислорода в тканях. Кроме того, инфузия бикарбоната натрия обуславливает снижение церебральной и коронарной перфузии за счет снижения ССС. Наличие четкой взаимосвязи между внутричерепным кровоизлиянием и быстрым введением гипертонического бикарбоната натрия можно считать дополнительным аргументом против его рутинного применения. Введение бикарбоната натрия при первичных реанимационных мероприятиях у новорожденных более не рекомендуется.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При первичных реанимационных мероприятиях у новорожденных не рекомендуется введение бикарбоната натрия.

К. Прекращение реанимационных мероприятий. В дополнение к рекомендациям по проведению реанимационных мероприятий у новорожденных АНА публикует рекомендации по прекращению реанимационных мероприятий [1]. Большинство младенцев с оценкой 0 баллов по шкале Апгар после 10 мин адекватных реанимационных мероприятий умрут в раннем периоде новорожденности от полиорганной недостаточности; те же, кто выживет, практически неминуемо будут иметь клинику тяжелой гипоксической-ишемической энцефалопатии и катастрофические неврологические последствия [53]. В связи с этим считается приемлемым прекратить или прервать реанимацию через 10 мин, если новорожденный не демонстрирует признаков жизни.

V. Особые обстоятельства в контексте реанимационных мероприятий

А. Меконий в околоплодных водах. Меконий представляет собой продукт расщепления амниотической жидкости, клеток желудочно-кишечного тракта и секрета кишечника. В норме пассаж мекония начинается после родоразрешения; однако интранатальный дистресс плода может стимулировать активность толстого кишечника, что приводит к появлению мекония в околоплодных водах (МОВ [MSAF — meconium-stained amniotic fluid]) в 10–15% всех родоразрешений [54]. Интранатальный гипоксический стресс может становиться триггером глубокого, агонального периодического дыхания типа «гаспинг», которое обуславливает аспирацию мекония и развитие соответствующего синдрома (САМ — синдром аспирации мекония [MAS — meconium aspiration syndrome]) у 5% младенцев, родившихся на фоне МОВ [55]. Последствия тяжелого САМ включают воспаление ткани легкого, обструкцию мелких воздухоносных путей, освобождение вазоактивных веществ, которые стимулируют вазоконстрикцию легочных сосудов, и подавление функции сурфактанта. В числе осложнений САМ — продленная механическая вентиляция, развитие утечки воздуха из легких или персистирующая легочная гипертензия. Уровень смертности в связи с этим тяжелым дыхательным расстройством у младенцев с САМ достигает 5% [55].

1. Тактика лечения младенцев, рожденных в условиях МОВ, за последние несколько десятилетий претерпела существенные изменения.

а. В 1970-х гг. предполагалось, что САМ следует относить к послеродовому явлению, которое инициируется аспирацией мекония во время первого вдоха. Первые исследования показали, что тщательная санация ротоглотки и трахеи младенцев при рождении приводила к снижению частоты встречаемости САМ [56, 57]. Опубликованные работы, в которых сообщалось о 100% выживаемости младенцев, рожденных на фоне МОВ, которым после рождения выполняли интубацию трахеи и санацию дыхательных путей [56], стали основой для внедрения комбинированной тактики, включающей санацию верхних дыхательных путей в тот момент, когда в промежности появляется голова младенца, и санацию трахеи после родоразрешения [57]. Несмотря на то что клиническая значимость упомянутых ранних исследований вызывала вопросы, до недавних пор комбинированный двухэтапный подход имел универсальное распространение.

б. САМ более не рассматривается как исключительно послеродовое расстройство. Результаты недавно проведенных исследований свидетельствуют, что самой только аспирации мекония недостаточно для того, чтобы вызвать тканевые или физиологические изменения, ассоцииро-

ванные с тяжелым САМ [58, 59]. Признаки хронического стресса у младенцев с САМ, включая легочную гипертензию и гипертрофию сосудов, свидетельствуют о том, что это сложное, многофакторное расстройство, в котором задействованы как антенатальные, так и интранатальные факторы. Вероятнее всего, аспирация мекония предшествует родовой деятельности и тяжелый САМ обуславливается патологическими процессами, происходящими, когда младенец еще пребывает в матке, главным образом, хронической асфиксией и инфекцией [60].

- с. Терапевтические меры, которые традиционно пропагандировались, включая санацию ротоглотки перед рождением грудной клетки и санацию трахеи после родоразрешения, рассматриваются как меры со спорной эффективностью в части влияния на исходы тяжелого САМ [61–64]. В ходе международного проспективного рандомизированного контролируемого исследования с участием 2514 младенцев тактика с применением санации ротоглотки и носоглотки перед рождением грудной клетки ребенка не имела преимуществ по таким критериям, как частота встречаемости САМ, потребность в ИВЛ, длительность использования кислорода или смертность [61]. Другие исследователи показали, что санация трахеи не приносит дополнительной пользы у активных младенцев, появившихся в условиях МОВ и имеющих ЧСС > 100 уд/мин, спонтанное дыхание и приемлемый мышечный тонус [62, 63]. Пользу санации трахеи у младенцев с **депрессией**, рожденных в условиях МОВ, пока еще предстоит установить.
- d. Важно понимать, что санация трахеи может сопровождаться осложнениями, включая (1) стимуляцию вагуса, приводящую к брадикардии и апноэ; (2) раздражение слизистых, приводящее к повышению продукции слизи и заложенности носа; (3) травму тканей с последующим нарушением барьеров, защищающих от инфекции, что повышает риск передачи инфекции [65].
2. Программа по реанимации новорожденных (NRP — Neonatal Resuscitation Program) и ACOG больше не рекомендуют рутинно проводить интранатальную санацию ротоглотки и носоглотки в связи с присутствием МОВ у активных младенцев; санация трахеи рекомендуется только у новорожденных с **депрессией** (рис. 17.6).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Интранатальная санация ротоглотки и трахеи рекомендуется только у младенцев с депрессией, рожденных на фоне МОВ.

В. Недоношенные младенцы. Несмотря на то что выживаемость недоношенных младенцев стабильно повышается в течение нескольких последних десятилетий [66, 67], отдаленная заболеваемость и смертность среди новорожденных с гестационным возрастом 28 нед. по-прежнему высока [68]. Адекватная реанимация данной категории новорожденных требует понимания их уникальных физиологических ограничений. Хотя недоношенные младенцы имеют более высокий риск развития проблем с **многочисленными** системами органов, легкие и головной мозг заслуживают особого внимания.

1. Развитие легких плода в III триместре включает формирование терминальных бронхиол и образование сурфактанта пневмоцитами 2-го типа. Характерное для незрелых легких снижение площади поверхности легочной ткани и продукции сурфактанта обуславливает трудности с вентилиацией и



Рис. 17.6. Тактика ведения при обнаружении мекония. Активный младенец определяется как ребенок с выраженными дыхательными усилиями, хорошим мышечным тонусом и ЧСС > 100 уд/мин

подверженность легких баротравме во время вентиляции с положительным давлением. Кроме того, система антиоксидантной защиты развивается в поздние сроки беременности и недоношенные новорожденные могут быть более чувствительны к неблагоприятным эффектам избыточной концентрации кислорода. В одном из исследований недоношенные младенцы, реанимированные с применением 30% кислорода, характеризовались меньшей выраженностью окислительного стресса, воспаления и хронической патологии легких в сравнении с младенцами, реанимированными с применением 100% кислорода [69]. Тем не менее представляется, что комнатного воздуха недостаточно для реанимации большинства новорожденных, появившихся на свет на сроке менее 28 нед. [70–72]. В другом исследовании попытки титровать концентрацию кислорода у недоношенных младенцев, изначально получавших комнатный воздух, привели к тому, что у нескольких детей отмечался неопределенно низкий или опасный уровень оксигенации на 9-й минуте жизни [72]. Попытки обеспечить оксигенацию и вместе с тем избежать осложнений гипероксии у новорожденных в возрасте < 34 нед. должны изначально предприниматься с применением 30% кислорода. Если сатурация кислородом (SaO_2) составляет менее 70% на 5-й минуте жизни или не наблюдается адекватного прироста ЧСС, следует назначить дополнительный кислород [73].

2. Архитектоника головного мозга недоношенных младенцев зачастую развита недостаточно. Хотя выживаемость младенцев с весом менее 1500 г составляет примерно 85% [74], значительное количество этих младенцев проявляет неврологический дефицит в дальнейшей жизни. 5–10% младенцев с экстремально низким весом страдают церебральным параличом и 25–50% — демонстрируют нарушения поведения и когнитивный дефицит [75, 76]. Хрупкость незрелого субэпендимального зародышевого матрикса предрасполагает недоношенных новорожденных к развитию внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК), что считается ранним маркером повреждения головного мозга. Антенатальные интервенции, такие как введение кортикостероидов и

магния сульфата [77–79], и специфическая тактика лечения в послеродовом периоде могут снижать риск ВЖК и улучшать неврологические исходы у недоношенных младенцев. Обеспечение адекватной вентиляции помогает поддерживать целостность церебральных сосудов. Было показано, что гипоксемия и гиперкапния могут быть причинами нарушений цереброваскулярной ауторегуляции и формирования церебрального кровообращения, зависящего от давления [76]. Кроме того, было показано, что быстрая инфузия объема и гипертонических растворов, таких как бикарбонат натрия, во время реанимации новорожденного сопровождается повышением риска ВЖК и неврологического повреждения [76].

3. Гипотермия также может быть причиной значимой заболеваемости и смертности недоношенных младенцев. Недоношенные новорожденные подвержены расстройствам, связанным с терморегуляцией. Тонкая кожа и большая площадь поверхности тела обуславливают быструю потерю тепла, тогда как неадекватные запасы бурого жира ограничивают нескратительный термогенез. Холодовой стресс в этой популяции приводит к повышению потребления кислорода, гипогликемии и метаболическому ацидозу, что препятствует проведению эффективной реанимации. Для предотвращения развития гипотермии у недоношенных новорожденных с низким весом при рождении рекомендуется использовать дополнительные методы согревания, включая обертывание в полиэтиленовые пакеты и лучистые обогреватели [80].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Неблагоприятные эффекты гипоксемии, ацидоза и гипотермии в отношении исходов в большей степени выражены у недоношенных новорожденных, в сравнении с доношенными.

С. Респираторная депрессия, индуцированная опиоидами. Опиоиды, которые вводятся для анальгезии родов, могут обуславливать значимую депрессию новорожденных после родоразрешения. Частота встречаемости респираторной депрессии у новорожденных зависит от совокупной дозы введенного матери опиоида и времени, прошедшего с момента введения последней дозы. Младенцы под воздействием наркотических препаратов демонстрируют гиповентиляцию и слабую реакцию в ответ на стимуляцию.

1. По рекомендациям ААР [81] налоксон не следует рутинно вводить младенцам, подвергшимся действию опиоидов. Этим новорожденным первоначально показана реанимация с обеспечением вспомогательной вентиляции. В настоящее время нет исследований, которые бы оценивали применение налоксона у младенцев с тяжелой респираторной депрессией вследствие применения опиоидов у матери. Налоксон (0,1 мг/кг) оставляют как средство дополнительной терапии для небольшой субпопуляции младенцев, подвергшихся действию опиоидов, которые остаются в состоянии значимой депрессии с нерегулярным дыханием после периода вентиляции [81].
2. Многие эксперты высказывают опасения, связанные с потенциальными последствиями введения налоксона в такой ситуации [81, 82]. Налоксон может вызывать симптомы резкой абстиненции, включая нарушения ритма сердца, артериальную гипертензию, некардиогенный отек легких и судороги. Кроме того, существует мнение, что введение налоксона новорожденным может нарушать важные регуляторные функции эндогенных опиоидов и оказывать влияние на поведение в отдаленные сроки [81].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Налоксон не следует использовать в качестве средства первого ряда у новорожденных с респираторной депрессией вследствие воздействия опиоидов. Первоначально необходимо проводить вспомогательную вентиляцию.

D. Токсическое действие магния. Гипермагниемия может выявляться у младенцев, рожденных женщинами, которые получали терапию большими дозами магния по поводу преэклампсии и эклампсии. Магний легко пересекает плаценту и может оказывать влияние на нейромышечную и сердечно-сосудистую систему новорожденных. В частности, младенцы с гипермагниемией обычно имеют диффузную гиперемию, гипотензию, сниженный мышечный тонус и периферическую вазодилатацию. В редких обстоятельствах младенцы с гипермагниемией требуют интубации и ИВЛ в связи со сниженными дыхательными усилиями. На фоне адекватной почечной функции уровень магния нормализуется в течение 24–48 ч. Если имеется тяжелая гипотензия, в качестве антидота можно использовать кальций. При болюсном введении кальция глюконата в дозе 100–200 мг/кг за период в 5 мин артериальное давление новорожденного с гипермагниемией должно начать расти.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: neonatal resuscitation guidelines. *Pediatrics*. 2006;117:e1029–e1038.
2. Ostheimer G.W. Anaesthetists' role in neonatal resuscitation and care of the newborn. *Can J Anaesth*. 1993;40:R50–R62.
3. Rudolph A.M., Heyman M.A. Fetal and neonatal circulation and respiration. *Annu Rev Physiol*. 1974;36:187–207.
4. Wimmer J.E. Jr. Neonatal resuscitation. *Pediatr Rev*. 1994;15:255–265.
5. Swanson J.R., Sinkin R.A. Transition from fetus to newborn. *Pediatr Clin North Am*. 2015;62:329–343.
6. Lawson E.E., Birdwell R.L., Huang P.S. et al. Augmentation of pulmonary surfactant secretion by lung expansion at birth. *Pediatr Res*. 1979;13:611–614.
7. Lakshminrusimha S., Steinhorn R.H. Pulmonary vascular biology during neonatal transition. *Clin Perinatol*. 1999;26:601–619.
8. Dawes G. Foetal and Neonatal Physiology: A Comparative Study of the Changes at Birth. Chicago, IL: Year Book Medical; 1968:141–157.
9. Posen R., Friedlich P., Chan L. et al. Relationship between fetal monitoring and resuscitative needs: fetal distress versus routine cesarean deliveries. *J Perinatol*. 2000;20:101–104.
10. Ray M., Freeman R., Pine S. et al. Clinical experience with the oxytocin challenge test. *Am J Obstet Gynecol*. 1972;114:1–9.
11. Lagrew D.C. Jr. The contraction stress test. *Clin Obstet Gynecol*. 1995;38:11–25.
12. Manning F.A., Platt L.D., Sijos L. Antepartum fetal evaluation: development of a fetal biophysical profile. *Am J Obstet Gynecol*. 1980;136:787–795.
13. Freeman R.K., Anderson G., Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. I. Risk of perinatal mortality and morbidity according to antepartum fetal heart rate test results. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;143:771–777.
14. Nageotte M.P., Towers C.V., Asrat T. et al. Perinatal outcome with the modified biophysical profile. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;170:1672–1676.
15. Vintzileos A.M., Knuppel R.A. Multiple parameter biophysical testing in the prediction of fetal acid-base status. *Clin Perinatol*. 1994;21:823–848.
16. Schiffrin B.S., Dame L. Fetal heart rate patterns. Prediction of Apgar score. *JAMA*. 1972;219:1322–1325.
17. Macones G.A., Hankins G.D., Spong C.Y. et al. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol*. 2008;112:661–666.
18. Saling E. A new method for examination of the child during labor. Introduction, technic and principles [in German]. *Arch Gynakol*. 1962;197:108–122.
19. Skupski D.W., Rosenberg C.R., Eglinton G.S. Intrapartum fetal stimulation tests: a meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 2002;99:129–134.
20. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg*. 1953;32:260–267.
21. Casey B.M., McIntire D.D., Leveno K.J. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N Engl J Med*. 2001;344:467–471.

22. *Moster D., Lie R.T., Irgens L.M. et al.* The association of Apgar score with subsequent death and cerebral palsy: a populationbased study in term infants. *J Pediatr.* 2001;138:798–803.
23. *O'Donnell C.P., Kamlin C.O., Davis P.G. et al.* Interobserver variability of the 5-minute Apgar score. *J Pediatr.* 2006;149: 486–489.
24. American Academy of Pediatrics, Committee on Fetus and Newborn, American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Obstetric Practice. The Apgar score. *Pediatrics.* 2006;117:1444–1447.
25. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 433: optimal goals for anesthesia care in obstetrics. *Obstet Gynecol.* 2009;113:1197–1199.
26. *Adamson S.K. Jr., Gandy G.M., James L.S.* The influence of thermal factors upon oxygen consumption of the newborn human infant. *J Pediatr.* 1965;66:495–508.
27. *Karlberg P.* The breaths of life. In: Gluck L, ed. *Modern Perinatal Medicine.* Chicago, IL: Year Book Medical; 1974:391–408.
28. *Falck A.J., Escobedo M.B., Baillargeon J.G. et al.* Proficiency of pediatric residents in performing neonatal endotracheal intubation. *Pediatrics.* 2003;112:1242–1247.
29. *Paterson S.J., Byrne P.J., Molesky M.G. et al.* Neonatal resuscitation using the laryngeal mask airway. *Anesthesiology.* 1994;80:1248–1253.
30. *Trevisanuto D., Micaglio M., Ferrarese P. et al.* The laryngeal mask airway: potential applications in neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2004;89:F485–F489.
31. *Esmail N., Saleh M., Ali A.* Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Eg J Anaesth.* 2002;18:115–121.
32. *Probyn M.E., Hooper S.B., Dargaville P.A. et al.* Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves blood gases without adversely affecting arterial pressure. *Pediatr Res.* 2004;56:198–204.
33. *Ramji S., Ahuja S., Thirupuram S. et al.* Resuscitation of asphyxical newborn infants with room air or 100% oxygen. *Pediatr Res.* 1993;34:809–812.
34. *Saugstad O.D., Roorwelt T., Aalen O.* Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air or oxygen: an international controlled trial: the Resair 2 study. *Pediatrics.* 1998;102:e1.
35. *Saugstad O.D., Ramji S., Irani S.F. et al.* Resuscitation of newborn infants with 21% or 100% oxygen: follow-up at 18 to 24 months. *Pediatrics.* 2003;112:296–300.
36. *Saugstad O.D., Ramji S., Vento M.* Resuscitation of depressed newborn infants with ambient air or pure oxygen: a meta-analysis. *Biol Neonate.* 2005;87:27–34.
37. *Ramji S., Saugstad O.D.* Use of 100% oxygen or room air in neonatal resuscitation. *Neoreviews.* 2005;6:e172–e196.
38. *Mendoza-Paredes A., Liu H., Schears G. et al.* Resuscitation with 100%, compared with 21%, oxygen following brief, repeated periods of apnea can protect vulnerable neonatal brain regions from apoptotic injury. *Resuscitation.* 2008;76:261–270.
39. *House J.T., Schultetus R.R., Gravenstein N.* Continuous neonatal evaluation in the delivery room by pulse oximetry. *J Clin Monit.* 1987;3:96–100.
40. *Vento M., Asensi M., Sastre J. et al.* Resuscitation with room air instead of 100% oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. *Pediatrics.* 2001;107:642–647.
41. *Ten V.S., Matsukevich D.* Room air or 100% oxygen for resuscitation of infants with perinatal depression. *Curr Opin Pediatr.* 2009;21:188–193.
42. *Nijjima S., Shortland D.B., Levene M.I. et al.* Transient hyperoxia and cerebral blood flow velocity in infants born prematurely and at full term. *Arch Dis Child.* 1988;63:1126–1130.
43. *Menegazzi J.J., Auble T.E., Nicklas K.A. et al.* Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1993;22:240–243.
44. *Barber C.A., Wyckoff M.H.* Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics.* 2006;118:1028–1034.
45. *Ralston S.H., Voorhees W.D., Babbs C.F.* Intrapulmonary epinephrine during prolonged cardiopulmonary resuscitation: improved regional blood flow and resuscitation in dogs. *Ann Emerg Med.* 1984;13:79–86.
46. *Kleinman M.E., Oh W., Stonestreet B.S.* Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med.* 1999;27:2748–2754.
47. *Wyckoff M.H., Perlman J.M., Laptook A.R.* Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics.* 2005;115:950–955.
48. *Oca M.J., Nelson M., Donn S.M.* Randomized trial of normal saline versus 5% albumin for the treatment of neonatal hypotension. *J Perinatol.* 2003;23:473–476.
49. *Aschner J.L., Poland R.L.* Sodium bicarbonate: basically useless therapy. *Pediatrics.* 2008;122:831–835.
50. *Levy M.M.* An evidence-based evaluation of the use of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Clin.* 1998;14:457–483.
51. *Lokesh L., Kumar P., Murki S. et al.* A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. *Resuscitation.* 2004;60:219–223.
52. *Emergency Cardiovascular Care Committee.* Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation.* 2005;112:1–203.

53. Harrington D.J., Redman C.W., Moulden M. et al. The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 minutes: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196:463.e1-463.e5.
54. Wiswell T.E., Bent R.C. Meconium staining and the meconium aspiration syndrome. Unresolved issues. *Pediatr Clin North Am.* 1993;40:955-981.
55. Wiswell T.E., Tuggle J.M., Turner B.S. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? *Pediatrics.* 1990;85:715-721.
56. Gregory G.A., Gooding C.A., Phibbs R.H. et al. Meconium aspiration in infants — a prospective study. *J Pediatr.* 1974;85:848-852.
57. Carson B.S., Losey R.W., Bowes W.A. Jr. et al. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;126:712-715.
58. Jovanovic R., Nguyen H.T. Experimental meconium aspiration in guinea pigs. *Obstet Gynecol.* 1989;73:652-656.
59. Cornish J.D., Dreyer G.L., Snyder G.E. et al. Failure of acute perinatal asphyxia or meconium aspiration to produce persistent pulmonary hypertension in a neonatal baboon model. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;171:43-49.
60. Ghidini A., Spong C.Y. Severe meconium aspiration syndrome is not caused by aspiration of meconium. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;185:931-938.
61. Vain N.E., Szyld E.G., Prudent L.M. et al. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;364:597-602.
62. Wiswell T.E., Gannon C.M., Jacob J. et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics.* 2000;105:1-7.
63. Linder N., Aranda J.V., Tsur M. et al. Need for endotracheal intubation and suction in meconium-stained neonates. *J Pediatr.* 1988;112:613-615.
64. Falciglia H.S., Henderschott C., Potter P. et al. Does DeLee suction at the perineum prevent meconium aspiration syndrome? *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167:1243-1249.
65. Velaphi S., Vidyasagar D. The pros and cons of suctioning at the perineum (intrapartum) and post-delivery with and without meconium. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2008;13:375-382.
66. Markestad T., Kaaresen P.L., Rønnestad A. et al. Early death, morbidity, and need of treatment among extremely premature infants. *Pediatrics.* 2005;115:1289-1298.
67. Fanaroff A.A., Stoll B.J., Wright L.L. et al. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196:147.e1-147.e8.
68. Landmann E., Misselwitz B., Steiss J.O. et al. Mortality and morbidity of neonates born at <26 weeks of gestation (1998-2003). A population-based study. *J Perinat Med.* 2008;36:168-174.
69. Vento M., Moro M., Escrig R. et al. Preterm resuscitation with low oxygen causes less oxidative stress, inflammation, and chronic lung disease. *Pediatrics.* 2009;124:e439-e449.
70. Wang C.L., Anderson C., Leone T.A. et al. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics.* 2008;121:1083-1089.
71. Escrig R., Arruza L., Izquierdo I. et al. Achievement of targeted saturation values in extremely low gestational age neonates resuscitated with low or high oxygen concentrations: a prospective, randomized trial. *Pediatrics.* 2008;121:875-881.
72. Dawson J.A., Kamlin C.O., Wong C. et al. Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants <30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2009;94:F87-F91.
73. Vento M., Saugstad O.D. Resuscitation of the term and preterm infant. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2010;15:216-222.
74. Hamilton B.E., Miniño A.M., Martin J.A. et al. Annual summary of vital statistics: 2005. *Pediatrics.* 2007;119:345-360.
75. Wolke D., Meyer R. Cognitive status, language attainment, and prereading skills of 6-year-old very preterm children and their peers: the Bavarian longitudinal study. *Dev Med Child Neurol.* 1999;41:94-109.
76. Volpe J.J. *Neurology of the Newborn.* 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008.
77. Moïse A.A., Wearnden M.E., Kozinets C.A. et al. Antenatal steroids are associated with less need for blood pressure support in extremely premature infants. *Pediatrics.* 1995;95:845-850.
78. Nelson K.B., Grether J.K. Can magnesium sulfate reduce the risk of cerebral palsy in very low birthweight infants? *Pediatrics.* 1995;95:263-269.
79. Hirtz D.G., Nelson K. Magnesium sulfate and cerebral palsy in premature infants. *Curr Opin Pediatr.* 1998;10:131-137.
80. Watkinson M. Temperature control of premature infants in the delivery room. *Clin Perinatol.* 2006;33:43-53.
81. American Academy of Pediatrics. Committee on drugs. Naloxone use in newborns. *Pediatrics.* 1980;65:667-669.
82. Herschel M., Khoshnood B., Lass N.A. Role of naloxone in newborn resuscitation. *Pediatrics.* 2000;106:831-834.

I. Введение	471	B. Местные анестетики	479
II. Мультиmodalная терапия	472	C. Нестероидные противовоспалительные средства	480
A. Цели	472	D. Ацетаминофен	481
B. Компоненты мультиmodalной терапии	472	E. Другие лекарственные препараты	482
III. Лекарственные препараты: пероральный, системный, нейроаксиальный и регионарный путь введения	473	F. Лекарственные препараты в грудном молоке	482
A. Опиоиды	473	IV. Заключение	483

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Применение мультиmodalной аналгезии и различных путей введения препаратов в целом усиливает аналгезию после родоразрешения посредством кесарева сечения (КС) и снижает частоту встречаемости неблагоприятных побочных эффектов.
2. Опиоиды составляют основной компонент аналгезии после КС. Внутривенная аналгезия, контролируемая пациентом (АКП) с применением опиоидов обеспечивает более качественное обезболивание в сравнении с прерывистым введением медицинским работником и по аналгетической эффективности может сравниваться с нейроаксиальным введением опиоидов.
3. Нейроаксиальное введение опиоидов считается золотым стандартом обеспечения аналгезии после КС, поскольку позволяет снизить общее потребление опиоидов, облегчает возможность вставать и ходить, способствует раннему восстановлению функции кишечника и меньшему накоплению опиоидов в грудном молоке в сравнении с системным введением.
4. Нейроаксиальное введение опиоидов ассоциировано с развитием тошноты, рвоты, задержки мочи, респираторной депрессии и кожного зуда.
5. Продленная инфильтрация раны местным анестетиком посредством катетерных методик может обеспечивать эффективную аналгезию после КС. Блокада поперечного пространства живота не дает существенного усиления аналгезии при использовании в качестве дополнения к нейроаксиальному введению опиоидов.
6. Нестероидные противовоспалительные средства, применяемые перорально или внутривенно по отдельности и в сочетании с местными анестетиками в рамках нейроаксиальных блокад, рассматриваются как полезное дополнение к опиоидам. Ацетаминофен может проявлять выраженное аналгетическое действие, а также безопасен для матери и ребенка.
7. Прогнозировать эффекты препаратов, вводимых матери и попадающих в грудное молоко, представляется не простой задачей. Следует всякий раз консультироваться с последними опубликованными рекомендациями профессиональных сообществ.

I. Введение

Контроль боли после кесарева сечения (КС) имеет множество клинических сходств с аналгезией после других абдоминальных операций. Дополнительные аспекты в популяции пациенток после КС включают стремление к минимизации седации матери для облегчения взаимодействия с новорожденным, семьей и друзьями; перенос аналгетика в грудное молоко; уменьшение времени до

выписки домой. КС — широко распространенная хирургическая операция, и поэтому анестезиологи должны быть обучены применению современных методик анальгезии после КС. В 2013 г. в США было выполнено более 1,28 млн КС, что составило 32,7% всех родоразрешений [1]. Как будет показано далее, методика анестезии, используемая при КС, часто оказывает влияние на выбор методов послеоперационной анальгезии. Как плановые, так и экстренные операции КС характеризуются сходными оценками по шкале выраженности острой послеоперационной боли и сходной потребностью в анальгетиках [2].

Острая послеоперационная, или ноцицептивная, боль после КС обуславливается сочетанием висцеральной боли из матки и соматической боли из стенок брюшной полости. Последние научные работы фокусируются на исследовании развивающейся впоследствии хронической нейропатической боли в области разреза брюшной стенки. Ретроспективные и проспективные исследования хронической боли после КС показали частоту встречаемости этого явления в диапазоне 1–18% [3]. В настоящее время все модификации анальгезии после КС, направленные на снижение частоты встречаемости хронической боли после разреза, относятся к категории исследований. В данной главе рассматриваются современные стратегии анальгезии при острой ноцицептивной боли после КС. Кроме того, по некоторым данным, эффективное лечение острой послеоперационной боли может минимизировать риск развития хронической боли у таких пациенток [4].

Эффективная анальгезия после КС рассматривается как достижимая цель, рекомендованная несколькими национальными профессиональными организациями [5, 6]. Один проспективный письменный опрос беременных перед родоразрешением продемонстрировал, что боль во время и после КС — это два наиболее тревожащих исхода анестезии [7]. Другое проспективное исследование с участием здоровых рожениц показало, что предоперационные вопросы о тревоге ожидаемой послеоперационной боли и ожидаемая потребность в послеоперационных анальгетиках позволяют умеренно прогнозировать потребности в анальгетиках после КС [8]. Однако практическое применение предоперационных опросников в обычных клинических условиях не имеет однозначной аргументации в свою пользу.

II. Мультиmodalная терапия

A. Цели. Использовать несколько лекарственных препаратов и/или путей введения, дополняющих друг друга [5, 9]. Собственно цели:

1. Повышение эффективности анальгезии.
2. Снижение выраженности побочных эффектов лекарственных препаратов за счет снижения доз отдельных средств.

B. Компоненты мультиmodalной терапии. Примеры мультиmodalной анальгезии после КС включают различные комбинации следующих вариантов применения препаратов.

1. Системное применение опиоидных анальгетиков.
2. Системное применение нестероидных противовоспалительных средства (НПВС).
3. Эпидуральное введение лекарственных средств.
 - a. Опиоидные анальгетики.
 - b. Дополнительные средства.
 - c. Местные анестетики.
4. Препараты для интратекального (ИТ) применения.
 - a. Опиоидные анальгетики.
 - b. Дополнительные средства.

5. Средства для введения непосредственно в рану.
 - а. Местные анестетики.
 - б. НПВС.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Мультимодальный подход к аналгезии после КС позволяет повысить общую эффективность аналгезии и снизить выраженность побочных эффектов.

III. Лекарственные препараты: пероральный, системный, нейроаксиальный и регионарный путь введения

- A. **Опиоиды.** Исторически были и остаются основным компонентом аналгезии после КС.
 1. Известные пути введения включают внутримышечный (в/м), внутривенный (в/в), эпидуральный, интратекальный (ИТ), пероральный, ректальный и иногда интраназальный.
 2. **Системное применение опиоидных анальгетиков**
 - а. Среди исследованных препаратов можно назвать морфин, меперидин, гидроморфон, фентанил, суфентанил, оксиморфон, буторфанол и диаморфин. Выбор опиоида осуществляется в зависимости от его суммарных прямых эффектов, времени начала и длительности действия, а также частоты встречаемости и характера побочных эффектов.
 - б. В/в меперидин редко применяется для аналгезии после КС в связи с риском развития седации младенца вследствие действия активного метаболита, нормеперидина [10]. Вместе с тем при использовании эпидуральной аналгезии меперидином, контролируемой пациентом, отмечается меньшая потребность в системном введении, что дает преимущество в виде повышения безопасности новорожденного во время кормления грудью [11].
 - в. Диаморфин (героин) относится к I списку препаратов по классификации Администрации по применению законов о наркотиках (АПЗН) и не разрешен для клинического применения на территории США, хотя он получил широкое распространение как препарат для эпидурального и ИТ применения в Великобритании и других странах Европы.
 - г. В/в введение опиоидов, в частности в режиме аналгезии, контролируемой пациентом (АКП), обеспечивает превосходящую аналгезию после КС в сравнении с в/м путем введения [12].
 - д. У женщин после КС проводилось небольшое число прямых сравнений в/в АКП в режиме «только по требованию» с в/в АКП на фоне постоянной базовой инфузии [13]. В связи с отсутствием отчетливых преимуществ сочетания базовой инфузии с в/в АКП, а также по соображениям безопасности, связанным с респираторной депрессией у послеоперационных пациентов на фоне базовой инфузии [14], автор рекомендует применять у пациенток после КС в/в АКП в режиме «только по требованию».
 - е. В табл. 18.1 приводятся дозировки нескольких опиоидов при использовании их в режиме в/в АКП. Эффективность в/в АКП в качестве одного из вариантов аналгезии требует введения адекватных нагрузочных доз.
 - ж. В/в АКП в режиме «только по требованию» имеет несколько уровней обеспечения безопасности для минимизации вероятности получения пациенткой небезопасной дозы в/в опиоида. Первый уровень — насос

Таблица 18.1. Рекомендованные дозы опиоидов для внутривенной аналгезии, контролируемой пациентом (в/в АКП) после кесарева сечения

Препарат	Нагрузочная доза ^a	Доза, вводимая по требованию	Интервал блокировки, мин
Морфин	2–5 мг	1–2 мг	6–10
Гидроморфон	0,2 мг	0,2 мг	6–10
Фентанил	25–50 мкг	25 мкг	6–10
Оксиморфон	0,2 мг	0,3 мг	6–10

^aПри необходимости повторять каждые 5 мин до достижения адекватной аналгезии.

для АКП запрограммирован на ограничение количества опиоида, вводимого по каждому запросу пациентки и общего количества в течение 1 ч. Второй уровень — если пациентка избыточно седатирована, она не сможет нажать кнопку запроса очередной дозы препарата и действие имеющейся в данный момент времени концентрации постепенно пройдет. **К сожалению, даже с этими мерами безопасности при использовании в/в АКП у пациенток после КС имели место неблагоприятные исходы.** Например, посетители, пребывая в палате, активировали кнопку запроса очередной дозы препарата для АКП вместо пациентки (т.е. активация АКП рядом стоящим человеком), кроме того, встречались ошибки с медикаментами и программированием [15, 16].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В/в опиоидная АКП дает более эффективную аналгезию в сравнении с периодическим введением препаратов медицинским работником. Степень безопасности будет максимальной, если используется методика введения «только по требованию пациента» без базовой инфузии препарата (даже в низких дозах).

3. Эпидуральное введение опиоидных анальгетиков

3

- a. Среди исследованных препаратов можно назвать морфин, меперидин, гидроморфон, фентанил, суфентанил, оксиморфон, метадон, налбуфин, буторфанол, бупренорфин и диаморфин (не доступен в США).
- b. **Цель нейроаксиального (т.е. эпидурального или спинального) введения опиоидов состоит в повышении анальгетической эффективности и минимизации побочных эффектов опиоидов, которые наблюдаются при использовании других путей введения.** Эти побочные эффекты включают седацию, респираторную депрессию, тошноту и рвоту, зуд и задержку мочи. Однако все эти побочные эффекты могут возникать как при системном, так и при нейроаксиальном введении опиоидов.
- c. **Однократное эпидуральное введение морфина:**
 - (1) Обеспечивает более эффективную аналгезию после КС в сравнении с физиологическим раствором в качестве плацебо [17] или в/м введением опиоидов [12, 18].
 - (2) Характеризуется сходной анальгетической эффективностью и степенью удовлетворенности пациента в сравнении с в/в АКП морфином [12, 18].
 - (3) Ассоциировано с более выраженным кожным зудом, чем в/в АКП или в/м морфин.
 - (4) Возможно менее эффективно, чем постоянная инфузия морфина [19].
- d. Исследования эпидуральной аналгезии, контролируемой пациентом (ЭАКП), у женщин, получавших после КС аналгезию с фентанилом, суфентанилом или гидроморфоном, продемонстрировали:

- (1) Более эффективный контроль боли, меньшую потребность в введении препаратов и более выраженный кожный зуд в сравнении с в/в АКП с опиоидами [20, 21].
 - (2) Отсутствие пользы от ЭАКП с непрерывной базовой инфузией в сравнении с ЭАКП в режиме «только по требованию» [22, 23].
- e. Однократное эпидуральное введение фентанила следует проводить, растворив опиоид в объеме не менее 10 мл для получения наилучшего эффекта [24]. При этом варьирование объемом введения в случае с однократным эпидуральным введением морфина не дает какого-либо существенного эффекта в части аналгезии после КС [25].
- f. **Морфин для эпидурального введения в форме продленного высвобождения**
- (1) Одобрен Комитетом по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (FDA) в 2004 г. для применения с целью послеоперационной аналгезии; торговое наименование ДепоДур (**DepoDur**) [26].
 - (2) В двух проспективных рандомизированных исследованиях проводилось сравнение эпидуральной аналгезии после КС с использованием препарата ДепоДур^{*} и традиционного морфина [27, 28]. У пациентов, получавших ДепоДур, отмечались более высокие оценки удовлетворенности аналгезией в покое и при движении, а также улучшение функциональной активности. **Различия между эффектами препарата ДепоДур и традиционного морфина сохранялись в течение 24–48 ч послеоперационного периода, однако магнитуда этих различий была клинически незначительной.**
 - (3) Несмотря на наличие одобрения для клинического применения, в настоящее время этот препарат не выпускается фармацевтической компанией Пакира (Pacira), владеющей действующей лицензией на него. Они используют среду носитель, ДепоФоам (DepoFoam), для производства лекарственной формы длительного действия с местным анестетиком, Экспарель (Exparel).
- g. В табл. 18.2 перечислены дозы традиционных опиоидов для эпидурального введения, рекомендованные для однократного введения на основании данных проспективных рандомизированных исследований.
- h. **Адьюванты и эпидуральное введение опиоидных анальгетиков**
- (1) **Клонидин** (75–150 мкг) улучшает аналгезию после КС, если добавляется к однократному эпидуральному введению фентанила или морфина [29, 30]. Однако FDA выпустил для клонидина особое «Предостережение в черной рамке» (**black box warning**). Препарат «Дюраклон (Duraclon)^{*} (клонидин для эпидурального введения) не рекомендуется применять в акушерской практике, в послеродовом

Таблица 18.2. Рекомендованные дозы опиоидов для однократного эпидурального введения с целью аналгезии после КС^a

Препарат	Доза	Длительность действия, ч
Морфин	2–4 мг	12–24
Гидроморфон	0,6–1,0 мг	12–24
Фентанил	50–100 мкг	2–3
Суфентанил	20–30 мкг	2–3

^aБез мультимодальной терапии или адьювантов.

периоде или для периоперационного управления болью...». Использование клонидина в изолированном варианте не дает существенно повышения эффективности анальгезии в сравнении с нейроаксимальным введением опиоидов, а ассоциированные побочные эффекты в виде часто развивающейся седации и гипотензии, обуславливают рекомендации против его рутинного применения.

- (2) **Адреналин** продемонстрировал противоречивые эффекты в отношении улучшения анальгезии и снижения выраженности побочных эффектов при добавлении к однократному эпидуральному введению опиоидов.
- (3) В небольшом числе исследований было показано, что применение антагонистов N-метил-D-аспартат-рецепторов (рецепторы-NMDA) (например, **кетамин, магний**) безопасно и эффективно в части обеспечения анальгезии, однако на сегодняшний день эту методику следует считать экспериментальной.

4. Интратекальное применение опиоидных анальгетиков

- a. Среди исследованных препаратов можно назвать морфин, меперидин, фентанил, суфентанил, буторфанол и бупренорфин.
- b. В отличие от системного и эпидурального пути введения, **ИТ-введение опиоидов не приводит к клинически значимым концентрациям этих препаратов в материнской сыворотке** [31, 32].
- c. В большинстве обстоятельств ИТ-введение опиоидов подразумевает «однократное введение» опиоида в качестве компонента спинальной или комбинированной спинально-эпидуральной (КСЭ) анестезии. Множество местных анестетиков для ИТ-введения успешно сочетали с ИТ-опиоидами, в том числе лидокаин, бупивакаин, тетракаин, мепивакаин и ропивакаин.
- d. **Прямое сравнение ИТ и эпидурального путей однократного введения морфина показало сходную эффективность анальгезии после КС** [31, 32]. Однако рекомендованная доза снижается примерно в 20 раз при введении препарата в ИТ-пространство.
- e. Во многих случаях при ИТ-введении опиоидов кожный зуд встречается чаще и выражен в большей степени по сравнению с эпидуральным или системным введением.
- f. В табл. 18.3 перечислены дозы опиоидов для однократного ИТ-введения, рекомендованные на основании данных наиболее свежих и доступных исследований.
- g. **Адъюванты и ИТ-опиоиды**
 - (1) **Клонидин** (60–150 мкг) улучшает анальгезию после КС при добавлении к однократной ИТ-инъекции морфина или суфentanила [33–35]. Клонидин при ИТ-введении с высокой вероятностью

Таблица 18.3. Рекомендованные дозы опиоидов для однократного интратекального введения с целью анальгезии после КС^a

Препарат	Доза, мкг	Длительность действия, ч
Морфин	100–200	24
Фентанил	10–25	2–3
Суфентанил	5	6
Гидроморфон	40–60	24

^aБез мультимодальной терапии или адъювантов.

увеличивает длительность спинальной анестезии, а также усиливает степень интраоперационной седации матери [34, 35]. См. раздел П.А.3.h.(1) для ознакомления с «Предостережением в черной рамке» (black box warning), выпущенным FDA в отношении нейроаксиального применения клонидина.

- (2) **Неостигмин** (12,5 мкг) улучшает аналгезию после КС и может способствовать снижению побочных эффектов при добавлении к ИТ-введению морфина в субтерапевтической дозе [36]. Его короткая продолжительность действия и профиль побочных эффектов обуславливают отсутствие существенной пользы в сравнении с нейроаксиальным введением опиоидов.
- (3) **Адреналин**, по всей видимости, не дает усиления аналгезии после КС при использовании в сочетании с ИТ-опиоидами.
- (4) **ИТ-введение кетамина и магния** следует считать экспериментальной методикой.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При нейроаксиальном введении морфина обеспечивается превосходная аналгезия, сохраняющаяся длительное время. Добавление адъювантов при однократном нейроаксиальном введении морфина, по всей видимости, не дает существенных преимуществ.

5. Побочные эффекты опиоидов

а. **Респираторная депрессия, сопровождающаяся риском апноэ и гипоксического повреждения или смерти, представляет собой наиболее серьезный побочный эффект введения опиоидов. У послеоперационных пациентов это осложнение может возникать при любом пути введения опиоидов. ASA разработало практические рекомендации, фокусирующиеся на потенциальной респираторной депрессии после нейроаксиального введения опиоидов [37]. Некоторые из рекомендаций, включенных в этот документ, приводятся далее:**

- (1) Анестезиолог должен прицельно собрать анамнез и провести физикальное обследование для выявления характеристик пациента, ассоциированных с риском респираторной депрессии (ожирение, obstructивное сонное апноэ, сопутствующая респираторная патология).
- (2) Несмотря на то что нейроаксиальный путь введения опиоидов может вполне безопасно использоваться вместо парентерального без повышения риска респираторной депрессии, сопутствующее парентеральное введение опиоидов и других седативных препаратов требует усиленного мониторинга, поскольку риск респираторной депрессии возрастает.
- (3) Всем пациентам, получающим нейроаксиальные опиоиды, требуется проводить мониторинг адекватности вентиляции (частота дыхания, глубина дыхания), оксигенации (пульсоксиметрия в зависимости от состояния пациента) и уровня сознания, не тревожа при этом спящего пациента.
- (4) После однократного введения липофильного опиоида мониторинг должен продолжаться в течение минимум 2 ч; далее мониторинг проводится в зависимости от общего клинического состояния пациента. После однократного введения гидрофильного опиоида мониторинг должен продолжаться в течение 24 ч, с регистрацией мониторируемых показателей каждый час в течение первых 12 ч и каждые 2 ч в течение следующих 12 ч.

- (5) Должна быть возможность назначения кислорода всем пациентам; кислород должен быть назначен в случае выявления признаков респираторной депрессии или гипоксемии. Необходимо поддерживать в/в доступ для введения препаратов антагонистов в случае необходимости.
 - (6) Для женщин после КС риск респираторной депрессии вследствие нейроаксиального введения опиоида может быть ниже в сравнении с другими хирургическими пациентами. В опубликованном недавно ретроспективном исследовании проанализировали более 5000 женщин после КС, которые получали эпидуральные или спинальные инъекции морфина в обычных дозах. В этой популяции не было выявлено ни одного эпизода респираторной депрессии [38].
- в. Кожный зуд часто встречается после нейроаксиального введения опиоидов.** Во многих случаях наблюдается зависимость выраженности симптомов от повышения дозы конкретного опиоида. Кроме того, выраженность зуда может быть больше в случае ИТ-введения в сравнении с эпидуральным. Существует множество вариантов лечения этого осложнения [39].
- (1) **Антагонисты опиоидов. Наиболее адекватная терапия заключается в назначении антагонистов опиоидов** как в виде чистых антагонистов (например, налоксон [40]), так и смешанных агонист-антагонистов (например, налбуфин [41]).
 - (2) **Дифенгидрамин.** Дифенгидрамин в дозе 25 мг в/в может облегчать кожный зуд. Несмотря на то что механизм его действия в этом случае неизвестен, этот препарат может вызывать глубокую седацию. В связи с тем, что вызванный опиоидами кожный зуд, по всей видимости, не опосредован освобождением гистамина, антигистаминные эффекты дифенгидрамина не играют значимой роли в уменьшении симптоматики.
 - (3) **Антагонисты 5-НТ₃-рецепторов.** Поскольку известно, что морфин активирует 5-НТ₃-рецепторы по механизму, который не связан с опиоидными рецепторами, морфин может напрямую стимулировать 5-НТ₃-рецепторы и вызывать кожный зуд, индуцированный ИТ-введением морфина. Соответственно, связывание с 5-НТ₃-рецепторами антагониста 5-НТ₃-рецепторов может потенциально предотвращать развитие кожного зуда. Ондансетрон и доласетрон вводились с профилактической целью в рамках лечения кожного зуда, индуцированного ИТ морфином, однако результаты применения этих средств противоречивы.
- с. Тошнота и рвота после КС** имеет многофакторную этиологию [39]. Очевидно, что опиоиды могут играть существенную роль в возникновении этого осложнения. Как и в случае с кожным зудом, здесь применяется стратегия уменьшения дозы опиоидов насколько это возможно с помощью мультимодальной терапии. Однозначного мнения об эффективной специфической терапии, направленной на предотвращение или лечение тошноты и рвоты после КС, в настоящее время не существует. В табл. 18.4 представлены рекомендуемые меры профилактического и терапевтического воздействия на тошноту и рвоту.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Опиоиды агонисты/антагонисты эффективны при лечении кожного зуда, ассоциированного с нейроаксиальным введением опиоидов. Тошноту и рвоту эффективно лечить разнообразными лекарственными препаратами, поскольку частота встречаемости и выраженность этих симптомов зависит от множества факторов.

Таблица 18.4. Профилактика и лечение тошноты и рвоты

Трансдермальная форма скополамина	1,5 мг/72 ч
Ондансетрон	4 мг в/в
Метоклопрамид	10 мг в/в
Фенегран (Прометазин)	6,25 мг в/в
Дроперидол	0,625 мг в/в
Дексаметазон	4–8 мг в/в

В. Местные анестетики

1. Эпидуральное применение

- a. Для аналгезии после КС возможно использовать местные анестетики по отдельности или в комбинации с опиоидами посредством инфузии в эпидуральное пространство на поясничном уровне. Эта инфузия может осуществляться постоянно или в режиме ЭАКП, по аналогии с режимами послеоперационной аналгезии при других операциях на нижнем этаже брюшной полости [5].
- b. Добавление местного анестетика к эпидуральной инфузии опиоида может способствовать снижению дозы опиоида [42], однако местный анестетик может также приводить к развитию моторной блокады нижних конечностей и задерживать мобилизацию женщин после КС [43].

2. Блокада подвздошно-подчревного и подвздошно-пахового периферических нервов

- a. Эти два периферических нерва отходят от спинального нервного корешка на уровне L₁ и иннервируют область брюшной стенки, которая соответствует разрезу для выполнения кесарева сечения поперечным разрезом в нижнем сегменте матки. Блок необходимо проводить с двух сторон.
- b. Существующая литература, описывающая блокады нервов посредством однократной инъекции, содержит противоречивые данные в отношении эффективности периоперационного применения этих блокад в части последующего снижения потребности в дополнительном введении опиоидов после КС поперечным разрезом в нижнем сегменте матки [44–46].
- c. В серии наблюдений, включающей случаи выполнения продленной блокады подвздошно-пахового и подвздошно-подчревного нерва под контролем ультразвука у пациенток после КС, описывается очевидный эффект снижения потребности в опиоидах в послеоперационном периоде [47].

3. Блокада поперечного пространства живота

- a. Блокада поперечного пространства живота (TAP [transversus abdominis plane]-блок) обеспечивает блокаду нижних отделов стенки живота и выполняется посредством введения местного анестетика в фасциальное пространство между внутренней косой и поперечной мышцей живота. Блок выполняется с двух сторон. Расход местного анестетика составляет примерно по 20 мл на каждую сторону. Несмотря на то что в первоначальном описании блокада выполнялась с применением техники идентификации поверхностных анатомических ориентиров, в настоящее время повсеместно применяется ультразвуковая навигация в реальном времени.
- b. Если TAP-блок применяется после спинальной анестезии при операции КС, польза наблюдается только в том случае, когда в мультимодальном режиме аналгезии не используется ИТ морфин [48, 49]. В ходе проспективного прямого сравнительного исследования у пациенток после

КС было продемонстрировано, что ИТ морфин характеризуется более эффективной анальгезией в сравнении с ТАР-блоком, однако дает больше побочных эффектов [50]. В серии наблюдений, включавшей пациенток после КС, описывается методика выполнения продленного двухстороннего ТАР-блока с применением эпидуральных катетеров калибра 20G, которые устанавливались под контролем ультразвука [51].

- с. Роль ТАР-блока в обеспечении анальгезии после КС продолжает расширяться. Наиболее оптимальный режим применения может включать лечение боли после общей анестезии или использование в качестве спасательной меры после спинальной анестезии [52] в случаях, когда нейроаксиальные опиоиды не дают эффекта или противопоказаны. Добавление 75 мкг клонидина к раствору местного анестетика с каждой стороны при выполнении ТАР-блока не давало повышения эффективности метода в составе мультимодального режима анальгезии, включающего ИТ-введение морфина [53].

4. Инfiltrация хирургической раны

- а. Однократная инъекция с прямой инfiltrацией хирургической раны 20 мл 0,5% бупивакаина при ее закрытии не дает существенных изменений потребности в дополнительных анальгетиках после операции КС поперечным разрезом в нижнем сегменте матки [54, 55], однако введение местного анестетика на уровне фасции во время закрытия раны снижает потребность в дополнительном введении опиоидов в первые 12 ч восстановительного периода [56].
- б. Послеоперационная инфузия анестетика в рану посредством катетера, установленного во время операции, представляет собой эффективный метод анальгезии после операции КС [57, 58]. Прямые сравнения демонстрируют, что послеоперационная инфузия местных анестетиков в рану более эффективный метод, чем эпидуральное введение морфина, однако сравнима по эффективности с системным применением диклофенака [58, 59]. Катетерные инфузии эффективны в наибольшей степени, если катетер установлен глубоко в фасциальное пространство во время закрытия раны [60]. Для повышения эффективности функционирования катетера его следует устанавливать под ультразвуковым контролем.
- с. Послеоперационная инфузия местных анестетиков оказывает влияние в отношении специфических воспалительных медиаторов, определяемых в раневом экссудате, что свидетельствует о возможном взаимодействии с процессом заживления раны [61].
- д. Предстоит оценить, способна ли инfiltrация раны препаратом Экспарель® (лекарственная форма местного анестетика длительного действия) улучшать анальгезию после КС, особенно на 2-й день после операции.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ТАР-блок не дает улучшения анальгезии, если используется в дополнение к однократному нейроаксиальному введению морфина. Катетерные методики продленного введения препаратов могут способствовать повышению эффективности анальгезии, однако должны применяться под ультразвуковым контролем.

с. Нестероидные противовоспалительные средства

- 1. Для анальгезии после кесарева сечения успешно используется множество различных НПВС. Это наиболее распространенный класс препаратов, использующихся в сочетании с опиоидами в качестве компонента мультимодального

дальних режимов аналгезии. В исследовании небеременных женщин после лапаротомии введение НПВС обеспечивало анальгетические эффекты, сходные с эффектами комбинации кодеин-ацетаминофен [62].

2. НПВС, как правило, назначаются п/о, в/в или ректально. В недавно опубликованных исследованиях описана методика прямой инфильтрации послеоперационной раны НПВС, используя постоянную инфузию через катетер, установленный в рану во время КС. В одном исследовании инфильтрация раны диклофенаком оказывала эффект, сходный с эффектом инфильтрации ропивакакаином и более выраженный эффект в сравнении с системным применением диклофенака [63]. В другом исследовании описываются эффекты добавления кеторолака (0,6 мг/ч) к бупивакаину для продленной инфильтрации раны [64]. В этом режиме кеторолак усиливал аналгезию и оказывал влияние на воспалительные медиаторы в составе раневого экссудата. Авторы пришли к выводу, что непосредственное введение НПВП в область хирургической раны можно считать стратегией, направленной на получение анальгетических эффектов НПВС с минимизацией их системных побочных эффектов.
3. Относительные противопоказания к применению НПВС для аналгезии после КС:
 - a. Почечная патология в анамнезе.
 - b. Язвы верхних отделов желудочно-кишечного тракта в анамнезе.
 - c. Ранее выявленная повышенная чувствительность к НПВС.
 - d. Расстройства коагуляции.
 - e. Проблемы с хирургическим гемостазом.
4. На данный момент не выявлено преимуществ применения селективных ингибиторов циклооксигеназы-2 относительно других видов НПВС в рамках аналгезии после КС.

D. Ацетаминофен

1. Ацетаминофен может назначаться п/о, ректально или в/в. В качестве компонента мультимодальной послеоперационной аналгезии ацетаминофен чаще всего назначается в комбинации с пероральными опиоидами, такими как кодеин, оксикодон или гидрокодон. Оценки по шкале боли после спинальной анестезии без добавления ИТ морфина при КС были несколько лучше у пациенток, которые перорально получали оксикодон/ацетаминофен в сравнении с теми, кто получал в/в АКП морфином [65].
2. Наблюдаемый в настоящее время клинический интерес к ацетаминофену как к компоненту мультимодальной аналгезии после КС обуславливается двумя аспектами.
 - a. Непрогнозируемые факторы, возникающие в ходе КС (например, нарушения гемостаза), могут препятствовать использованию НПВС в послеоперационном периоде.
 - b. Относительно недавно полученное одобрение на применение в США в/в лекарственной формы ацетаминофена.
3. После спинальной анестезии при КС без ИТ морфина пациентки отмечали сходную эффективность послеоперационной аналгезии как при использовании в/в ацетаминофена в дозе 1 г каждые 6 ч, так и при использовании п/о ибупрофена в дозе 400 мг каждые 4 ч [66].
4. Существующие противоречия, связанные с применением ацетаминофена, включают вопросы о клинической эффективности и соотношении стоимость-эффективность в/в ацетаминофена в сравнении с другими путями введения. Кроме того, в/в назначение ацетаминофена в больших дозах вы-

зывает тревогу в связи с риском непреднамеренного введения токсической дозы препарата при сочетании в/в и пероральной лекарственных форм, особенно при переводе пациентов между клиническими службами или отделениями.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ НПВС могут назначаться перорально, в/в и как дополнительные средства в сочетании с нейроаксиальной блокадой местными анестетиками для потенцирования анальгезии. В настоящее время остается неясным, обладает ли ацетаминофен значимыми анальгетическими свойствами, однако у него крайне мало побочных эффектов и, следовательно, очень хороший профиль безопасности.

Е. Другие лекарственные препараты

- 1. Кетамин.** Пациентки после КС, получавшие в/в кетамин в субгипнотических дозах, как во время спинальной, так и во время общей анестезии, отмечали лишь небольшое транзитное снижение послеоперационной боли или вообще ничего не отмечали [67–69]. В одном исследовании описывается умеренное снижение оценки по шкале боли в группе кетамина через 2 нед. после операции [69].
- 2. Габапентин.** При пероральном приеме габапентина в периоперационном периоде клинически значимой анальгезии после КС не наблюдается. Кроме того, этот препарат ассоциирован с усилением седации [70, 71].
- 3. Магний** при в/в введении продемонстрировал минимальное снижение оценки выраженности боли и умеренное снижение потребности в опиоидах у небеременных после операций, однако никогда не исследовался у женщин после КС [72].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В настоящее время не рекомендуется рутинно использовать антагонисты к рецепторам NMDA (например, магний, кетамин) и габапентиноиды с целью анальгезии после КС.

7 **Ф. Лекарственные препараты в грудном молоке**

- 1. Фармакокинетика лекарственных средств и грудного молока достаточно сложна,** данные по многим препаратам неполные. Грудное молоко представляет собой сочетание раствора и суспензии и состав его изменяется в течение 1-й недели после родоразрешения по мере того, как молозиво трансформируется в зрелое молоко. Эти факторы мешают медицинским специалистам прогнозировать, будет ли конкретный лекарственный препарат присутствовать в грудном молоке в концентрациях, способных вызвать какие-либо клинически значимые эффекты у младенца.
- 2. В недавно опубликованных сериях наблюдений и исследований** высказывается опасение, связанное с вариабельностью у отдельных пациентов активности фермента 2D6 печеночного цитохрома P450 (CYP2D6). Этот фермент метаболизирует кодеин с образованием его активной формы (морфина), а оксикодон — до оксиморфона. У субъектов с повышенной активностью CYP2D6 (т.е. ультрабыстрые метаболизаторы) может отмечаться повышение опиоидной активности в крови матери, что обуславливает интенсификацию переноса лекарства к младенцу через грудное молоко. Эта ситуация может становиться причиной седации как матери, так и ребенка, однако сообщения о летальных исходах крайне немногочисленны [73–75].
- 3. Рекомендация автора состоит в том, чтобы использовать авторитетные источники для принятия решений о назначении лекарственных препара-**

ратов в период кормления грудью. В настоящее время имеется два руководства от профессиональных сообществ [76, 77] и три учебника [78–80], приведенных в списке литературы в конце данной главы. Возможность оперативного доступа к этим публикациям облегчает принятие клинических решений и коммуникацию с пациенткой; это особенно важно в связи с распространенными среди матерей опасениями в отношении потенциального влияния препаратов для аналгезии матери на кормящегося новорожденного. Рекомендации не одинаковы, однако в целом наиболее часто используемые для аналгезии после КС опиоиды и НПВС совместимы с кормлением грудью. Исключение среди опиоидов составляют меперидин, кодеин и оксикодон.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Эффекты препаратов, вводимых матери, сложно учитывать и прогнозировать. Рекомендуется сверяться с данными опубликованных рекомендаций.

IV. Заключение

- A. Мультимодальная терапия составляет текущие и будущие направления усовершенствования аналгезии после КС.
- B. Опиоиды были и остаются основным лекарственным средством для аналгезии после КС, несмотря на опасения в части безопасности пациентов.
- C. В/м путь введения следует рассматривать в последнюю очередь.
- D. НПВС широко применяются в протоколах аналгезии после КС, часто в дополнение к опиоидам.
- E. Роль ацетаминофена в качестве послеоперационного анальгетика продолжает расширяться, особенно в свете возможности в/в применения в сравнении с другими путями введения. Для минимизации риска токсического действия следует обращать внимание на общую дозу при использовании препарата в различных лекарственных формах.
- F. Инфузии препаратов, контролируемые пациентом, представляют собой многообещающие методики и могут использоваться для послеоперационной инфльтрации раны местным анестетиком и/или НПВП.
- G. Анальгетики, как правило, совместимы с грудным вскармливанием. Как уже обсуждалось ранее, некоторые специалисты высказывают опасения относительно назначения меперидина, кодеина или оксикодона пациенткам, которые кормят грудью, в связи с особенностями механизмов метаболизма этих препаратов.
- H. Послеоперационный контроль боли создает возможности для совместной работы анестезиологов, акушеров и акушерок. Анестезиологи обладают экспертными знаниями, которые могут улучшить послеоперационное течение пациенток после КС. Новые подходы к аналгезии после КС вряд ли будут иметь успех без знаний и поддержки наших коллег акушеров и сестер акушерок. Кроме того, с учетом современных регуляторных условий администрация госпиталя оценит помощь, способствующую повышению оценок, отражающих удовлетворенность пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Martin J.A., Hamilton B.E., Osterman M.J. et al. Births: final data for 2013. *Natl Vital Stat Rep.* 2015; 64:1–65.
2. Carvalho B., Coleman L., Saxena A. et al. Analgesic requirements and postoperative recovery after scheduled compared to unplanned cesarean delivery: a retrospective chart review. *Int J Obstet Anesth.* 2010;19:10–15.
3. Landau R., Bollag L., Ortner C. Chronic pain after childbirth. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22:133–145.

4. Eisenach J.C., Pan P., Smiley R.M. et al. Resolution of pain after childbirth. *Anesthesiology*. 2013;118:143–151.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology*. 2012;116:248–273.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Perinatal Care*. 7th ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2012.
7. Carvalho B., Cohen S.E., Lipman S.S. et al. Patient preferences for anesthesia outcomes associated with cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2005;101:1182–1187.
8. Pan P.H., Tonidandel A.M., Aschenbrenner C.A. et al. Predicting acute pain after cesarean delivery using three simple questions. *Anesthesiology*. 2013;118:1170–1179.
9. Tan M., Law L.S., Gan T.J. Optimizing pain management to facilitate enhanced recovery after surgery pathways. *Can J Anaesth*. 2015;62:203–218.
10. Wittels B., Scott D.T., Sinatra R.S. Exogenous opioids in human breast milk and acute neonatal neurobehavior: a preliminary study. *Anesthesiology*. 1990;73:864–869.
11. Al-Tamimi Y., Ilett K.F., Paech M.J. et al. Estimation of infant dose and exposure to pethidine and norpethidine via breast milk following patient-controlled epidural pethidine for analgesia post cesarean delivery. *Int J Obstet Anesth*. 2011;20:128–134.
12. Eisenach J.C., Grice S.C., Dewan D.M. Patient-controlled analgesia following cesarean section: a comparison with epidural and intramuscular narcotics. *Anesthesiology*. 1988;68:444–448.
13. Sinatra R., Chung K.S., Silverman D.G. et al. An evaluation of morphine and oxymorphone administered via patient-controlled analgesia (PCA) or PCA plus basal infusion in postcesarean-delivery patients. *Anesthesiology*. 1989;71:502–507.
14. Parker R.K., Holtmann B., White P.F. Effects of a nighttime opioid infusion with PCA therapy on patient comfort and analgesic requirements after abdominal hysterectomy. *Anesthesiology*. 1992;76:362–367.
15. Lam F.Y. Patient-controlled analgesia by proxy. *Br J Anaesth*. 1993;70:113.
16. Vicente K.J., Kada-Bekhaled K., Hillel G. et al. Programming errors contribute to death from patient-controlled analgesia: case report and estimate of probability. *Can J Anaesth*. 2003;50:328–332.
17. Binsted R.J. Epidural morphine after caesarean section. *Anaesth Intensive Care*. 1983;11:130–134.
18. Harrison D.M., Sinatra R., Morgese L. et al. Epidural narcotic and patient-controlled analgesia for post-cesarean section pain relief. *Anesthesiology*. 1988;68:454–457.
19. Rauck R.L., Raj P.P., Knarr D.C. et al. Comparison of the efficacy of epidural morphine given by intermittent injection or continuous infusion for the management of postoperative pain. *Reg Anesth*. 1994;19:316–324.
20. Cooper D.W., Ryall D.M., Desira W.R. Extradural fentanyl for postoperative analgesia: predominant spinal or systemic action? *Br J Anaesth*. 1995;74:184–187.
21. Ngan Kee W.D., Lam K.K., Chen P.P. et al. Comparison of patient-controlled epidural analgesia with patient-controlled intravenous analgesia using pethidine or fentanyl. *Anaesth Intensive Care*. 1997;25:126–132.
22. Parker R.K., Sawaki Y., White P.F. Epidural patient-controlled analgesia: influence of bupivacaine and hydromorphone basal infusion on pain control after cesarean delivery. *Anesth Analg*. 1992;75:740–746.
23. Vercauteren M.P., Coppejans H.C., ten Broecke P.W. et al. Epidural sufentanil for postoperative patient-controlled analgesia (PCA) with or without background infusion: a double-blind comparison. *Anesth Analg*. 1995;80:76–80.
24. Birnbach D.J., Johnson M.D., Arcario T. et al. Effect of diluent volume on analgesia produced by epidural fentanyl. *Anesth Analg*. 1989;68:808–810.
25. Asantila R., Eklund P., Rosenberg P.H. Epidural analgesia with 4 mg of morphine following caesarean section: effect of injected volume. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1993;37:764–767.
26. U.S. Food and Drug Administration. Product label for DepoDur. www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2009/021671s020lbl.pdf. Accessed April 30, 2015.
27. Carvalho B., Riley E., Cohen S.E. et al. Single-dose, sustained-release epidural morphine in the management of postoperative pain after elective cesarean delivery: results of a multicenter randomized controlled study. *Anesth Analg*. 2005;100:1150–1158.
28. Carvalho B., Roland L.M., Chu L.F. et al. Single-dose, extended-release epidural morphine (DepoDur) compared to conventional epidural morphine for post-cesarean pain. *Anesth Analg*. 2007;105:176–183.
29. Eisenach J.C., D'Angelo R., Taylor C. et al. An isobolographic study of epidural clonidine and fentanyl after cesarean section. *Anesth Analg*. 1994;79:285–290.
30. Capogna G., Celleno D., Zangrillo A. et al. Addition of clonidine to epidural morphine enhances postoperative analgesia after cesarean delivery. *Reg Anesth*. 1995;20:57–61.
31. Sarvela J., Halonen P., Soikkeli A. et al. A double-blinded, randomized comparison of intrathecal and epidural morphine for elective cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2002;95:436–440.
32. Dualé C., Frey C., Bolandard F. et al. Epidural versus intrathecal morphine for postoperative analgesia after caesarean section. *Br J Anaesth*. 2003;91:690–694.
33. Paech M.J., Pavy T.J., Orlikowski C.E. et al. Postcesarean analgesia with spinal morphine, clonidine, or their combination. *Anesth Analg*. 2004;98:1460–1466.
34. Lavand'homme P.M., Roelants F., Waterloos H. et al. An evaluation of the postoperative antihyperalgesic and analgesic effects of intrathecal clonidine administered during elective cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2008;107:948–955.

35. van Tuijl I., van Klei W.A., van der Werff D.B. et al. The effect of addition of intrathecal clonidine to hyperbaric bupivacaine on postoperative pain and morphine requirements after cesarean section: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth.* 2006;97:365–370.
36. Chung C.J., Kim J.S., Park H.S. et al. The efficacy of intrathecal neostigmine, intrathecal morphine, and their combination for post-cesarean section analgesia. *Anesth Analg.* 1998;87:341–346.
37. American Society of Anesthesiologists Task Force on Neuraxial Opioids, Horlocker TT, Burton AW. et al. Practice guidelines for the prevention, detection, and management of respiratory depression associated with neuraxial opioid administration. *Anesthesiology.* 2009;110:218–230.
38. Crowgey T.R., Dominguez J.E., Peterson-Layne C. et al. A retrospective assessment of the incidence of respiratory depression after neuraxial morphine administration for postcesarean delivery analgesia. *Anesth Analg.* 2013;117:1368–1370.
39. Dominguez J.E., Habib A.S. Prophylaxis and treatment of the side-effects of neuraxial morphine analgesia following cesarean delivery. *Curr Opin Anesthesiol.* 2013;26:288–295.
40. Luthman J.A., Kay N.H., White J.B. Intrathecal morphine for post cesarean section analgesia: does naloxone reduce the incidence of pruritus? *Int J Obstet Anesth.* 1992;1:191–194.
41. Charuluxananan S., Kyokong O., Somboonviboon W. et al. Nalbuphine versus propofol for treatment of intrathecal morphine-induced pruritus after cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2001;93:162–165.
42. Cooper D.W., Ryall D.M., McHardy F.E. et al. Patient-controlled extradural analgesia with bupivacaine, fentanyl, or a mixture of both, after caesarean section. *Br J Anaesth.* 1996;76:611–615.
43. Cohen S., Amar D., Pantuck C.B. et al. Adverse effects of epidural 0.03% bupivacaine during analgesia after cesarean section. *Anesth Analg.* 1992;75:753–756.
44. Huffnagle H.J., Norris M.C., Leighton B.L. et al. Ilioinguinal iliohypogastric nerve blocks—before or after cesarean delivery under spinal anesthesia? *Anesth Analg.* 1996;82:8–12.
45. Bell E.A., Jones B.P., Olufolabi A.J. et al. Ilioypogastric-ilioinguinal peripheral nerve block for post-cesarean delivery analgesia decreases morphine use but not opioid-related side effects. *Can J Anaesth.* 2002;49:694–700.
46. Vallejo M.C., Steen T.L., Cobb B.T. et al. Efficacy of the bilateral ilioinguinal-iliohypogastric block with intrathecal morphine for postoperative cesarean delivery analgesia. *Sci World J.* 2012;2012:107316. doi: 10.110.0/2012/107316.
47. Gucev G., Yasui G.M., Chang T.Y. et al. Bilateral ultrasound-guided continuous ilioinguinal-iliohypogastric block for pain relief after cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2008;106:1220–1222.
48. McDonnell J.G., Curley G., Carney J. et al. The analgesic efficacy of transversus abdominis plane block after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Anesth Analg.* 2008;106:186–191.
49. Costello J.F., Moore A.R., Wiczorek P.M. et al. The transversus abdominis plane block, when used as part of a multimodal regimen inclusive of intrathecal morphine, does not improve analgesia after cesarean delivery. *Reg Anesth Pain Med.* 2009;34:586–589.
50. Kanazi G.E., Aouad M.T., Abdallah F.W. et al. The analgesic efficacy of subarachnoid morphine in comparison with ultrasound-guided transversus abdominis plane block after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Anesth Analg.* 2010;111:475–481.
51. Bollag L., Richebe P., Ortner C. et al. Transversus abdominis plane catheters for post-cesarean delivery analgesia: a series of five cases. *Int J Obstet Anesth.* 2012;21:176–180.
52. Mirza F., Carvalho B. Transversus abdominis plane blocks for rescue analgesia following cesarean delivery: a case series. *Can J Anaesth.* 2013;60:299–303.
53. Bollag L., Richebe P., Siaulys M. et al. Effect of transversus abdominis plane block with and without clonidine on post-cesarean delivery wound hyperalgesia and pain. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37:508–514.
54. Trotter T.N., Hayes-Gregson P., Robinson S. et al. Wound infiltration of local anesthetic after lower segment caesarean section. *Anaesthesia.* 1991;46:404–407.
55. Pavy T., Gambling D., Kliffer P. et al. Effect of preoperative skin infiltration with 0.5% bupivacaine on postoperative pain following cesarean section under spinal anesthesia. *Int J Obstet Anesth.* 1994;3:199–202.
56. Niklasson B., Borjesson A., Carmnes U.B. et al. Intraoperative injection of bupivacaine-adrenaline close to the fascia reduces morphine requirements after cesarean section: a randomized controlled trial. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2012;91:1433–1439.
57. Ranta P.O., Ala-Kokko T.I., Kukkonen J.E. et al. Incisional and epidural analgesia after caesarean delivery: a prospective, placebo-controlled, randomised clinical study. *Int J Obstet Anesth.* 2006;15:189–194.
58. O'Neill P., Duarte F., Ribeiro I. et al. Ropivacaine continuous wound infusion versus epidural morphine for postoperative analgesia after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Anesth Analg.* 2012;114:179–185.
59. Zohar E., Shapiro A., Eidinov A. et al. Postcesarean analgesia: the efficacy of bupivacaine wound installation with and without supplemental diclofenac. *J Clin Anesth.* 2006;18:415–421.
60. Rackelboom T., Le Strat S., Silvera S. et al. Improving continuous wound infusion effectiveness for postoperative analgesia after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2010;116:893–900.
61. Carvalho B., Clark D.J., Yeomans D.C. et al. Continuous subcutaneous instillation of bupivacaine compared to saline reduces interleukin 10 and increases substance P in surgical wounds after cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2010;111:1452–1459.
62. Nauta M., Landsmeer M.L.A., Koren G. Codeine-acetaminophen versus nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of post-abdominal surgery pain: a systemic review of randomized trials. *Am J Surg.* 2009;198:256–261.

63. *Lavand'homme P.M., Roelants F., Waterloo H. et al.* Postoperative analgesic effects of continuous wound infiltration with diclofenac after elective cesarean delivery. *Anesthesiology*. 2007;106:1220–1225.
64. *Carvalho B., Lemmens H.J., Ting V. et al.* Postoperative subcutaneous instillation of low-dose ketorolac but not hydromorphone reduces wound exudate concentrations of interleukin-6 and interleukin-10 and improves analgesia following cesarean delivery. *J Pain*. 2013;14:48–56.
65. *Davis K.M., Esposito M.A., Meyer B.A.* Oral analgesia compared with intravenous patient-controlled analgesia for pain after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;194:967–971.
66. *Alhashemi J.A., Alotaibi Q.A., Mashaat M.S. et al.* Intravenous acetaminophen vs oral ibuprofen in combination with morphine PCA after cesarean delivery. *Can J Anaesth*. 2006;53:1200–1206.
67. *Menkiti I.D., Desalu I., Kushimo O.T.* Low-dose intravenous ketamine improves postoperative analgesia after caesarean delivery with spinal bupivacaine in African parturients. *Int J Obstet Anesth*. 2012;21:217–221.
68. *Reza F.M., Zahra F., Esmael F. et al.* Preemptive analgesic effect of ketamine in patients undergoing elective cesarean section. *Clin J Pain*. 2010;26:223–226.
69. *Bauchat J.R., Higgins N., Wojciechowski K.G. et al.* Low-dose ketamine with multimodal postcesarean delivery analgesia: a randomized controlled trial. *Int J Obstet Anesth*. 2011;20:3–9.
70. *Monks D.T., Hoppe D.W., Downey K. et al.* A perioperative course of gabapentin does not produce a clinically meaningful improvement in analgesia after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2015;123:320–326. doi:10.1097/ALN.0000000000000722.
71. *Short J., Downey K., Bernstein P. et al.* A single preoperative dose of gabapentin does not improve postcesarean delivery pain management: a randomized, double-blind, placebo-controlled dose-finding trial. *Anesth Analg*. 2012;115:1336–1342.
72. *De Oliveria G.S., Castro-Alves L.J., Khan J.H. et al.* Perioperative systemic magnesium to minimize postoperative pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology*. 2013;119:178–190.
73. *Madadi P., Shirazi F., Walter F.G. et al.* Establishing causality of CNS depression in breastfed infants following maternal codeine use. *Paediatr Drugs*. 2008;10:399–404.
74. *VanderVaart S., Berger H., Sistonen J. et al.* CYP2D6 polymorphisms and codeine analgesia in postpartum pain management: a pilot study. *Ther Drug Monit*. 2011;33:425–432.
75. *Lam J., Kelly L., Matok I. et al.* Putative association of ABCB1 2677G>T/A with oxycodone-induced central nervous system depression in breastfeeding mothers. *Ther Drug Monit*. 2013;35:466–472.
76. *American Academy of Pediatrics Committee on Drugs.* Transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics*. 2001;108:776–789.
77. *Montgomery A., Hale T.W.* Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee. ABM clinical protocol #15: analgesia and anesthesia for the breastfeeding mother. *Breastfeed Med*. 2006;1:271–277.
78. *Lawrence R.A., Lawrence R.M.* Breastfeeding: A Guide for the Medical Profession. 7th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2010.
79. *Briggs G.G., Freeman R.K.* Drugs in Pregnancy and Lactation: A Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk. 10th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
80. *Weiner C.P., Buhimschi C.* Drugs for Pregnant and Lactating Women. 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2009.

Лечение головной боли после пункции твердой мозговой оболочки

Дэвид Влоди

I. Состояние проблемы	488	VI. Профилактика и лечение головной боли после случайной пункции твердой мозговой оболочки	495
II. Патофизиология	489	A. Постельный режим	495
A. Растяжение мозговых оболочек	489	B. Гидратация	495
B. Церебральная вазодилатация	489	C. Положение на животе	495
III. Факторы риска развития головной боли после пункции твердой мозговой оболочки	489	D. Абдоминальный бандаж	495
A. Немодифицируемые факторы риска	489	E. Кофеин	495
B. Модифицируемые факторы риска	490	F. Агонисты серотонина	495
IV. Диагностика головной боли после пункции твердой мозговой оболочки	490	G. Кортикостероиды/адреноректорикотропный гормон	496
A. Частота развития головной боли после пункции твердой мозговой оболочки	490	H. Прегабалин и габапентин	496
B. Клинические характеристики	490	I. Акупунктура	496
V. Дифференциальный диагноз послеродовой головной боли	491	J. Интратекальное введение физиологического раствора	496
A. Мигрень	491	K. Интратекальный катетер	496
B. Головная боль напряжения	492	L. Эпидуральное введение морфина	497
C. Внутрочерепное кровоизлияние	492	M. Эпидуральное введение физиологического раствора	497
D. Тромбоз церебральных вен и синусов	492	N. Эпидуральная кровяная пломба	497
E. Новообразование	493	O. Профилактическое пломбирование эпидурального пространства кровью	497
F. Синдром отмены лекарственных препаратов/психоактивных веществ	493	P. Эпидуральное введение коллоидов	497
G. Презклампсия	493	VII. Рекомендации	498
H. Менингит	494	A. Мобилизация	498
I. Синдром обратимой задней лейкоэнцефалопатии	494	B. Гидратация	498
J. Доброкачественная внутричерепная гипертензия (псевдоопухоль головного мозга — <i>pseudotumor cerebri</i>)	494	C. Анальгетики	498
K. Спонтанная внутричерепная гипотензия	494	D. Фармакологическая терапия	498
L. Головная боль при лактации	494	E. Эпидуральная кровяная пломба	499
		F. Профилактика после подтвержденной случайной пункции твердой мозговой оболочки	499
		Краткие выводы	500

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Одно из значимых осложнений анестезии — головная боль после пункции твердой мозговой оболочки (постпункционная головная боль — ППГБ) может существенно повышать стоимость госпитализации, оказывать крайне негативное влияние на степень удовлетворенности пациента лечением с последующим повышением риска судебных разбирательств, а также приводить к существенному повышению ранней и отсроченной материнской заболеваемости.
2. При оценке пациентов с предполагаемой ППГБ крайне важно исключить другие потенциально жизнеугрожающие причины головной боли.
3. Существует множество фармакологических подходов к лечению ППГБ, однако ни один из них не имеет достаточной доказательной базы, чтобы рекомендовать его для рутинного применения.
4. Введение интратекального катетера после случайной пункции твердой мозговой оболочки может снижать риск развития ППГБ, несмотря на то что данные исследований, лежащие в основе этой методики, малоубедительны.
5. Эпидуральная кровяная пробка (ЭКП) представляет собой золотой стандарт лечения подтвержденной ППГБ, несмотря на то что этот метод не лишен своих собственных недостатков. Такие вопросы, как необходимость стандартного профилактического применения ЭКП и оптимальное время выполнения процедуры, остаются предметом споров.

I. Состояние проблемы

Несмотря на достижения в области применения нейроаксиальных методик анестезии, постпункционная головная боль (ППГБ) остается актуальной проблемой. **Даже в опытных руках риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой составляет примерно 1 случай на 200 пациентов, однако в большинстве академических госпиталей частота встречаемости этого осложнения составляет 1–4%.** В случае развития ППГБ, как правило, она слабоинтенсивна и кратковременна (3–7 дней). Однако в ряде случаев ППГБ протекает достаточно тяжело, приковывает пациентов к постели и может задерживать выписку из госпиталя. Сообщается, что в редких случаях симптомы ППГБ могут сохраняться в течение месяцев или даже лет [1]. В отсутствие лечения ППГБ может приводить к развитию устойчивого паралича черепных нервов и внутримозжечковым кровоизлияниям [2, 3]. Наконец, несмотря на широко распространенное среди врачей мнение о том, что ППГБ всего лишь досадная неприятность, это достаточно частая и временами дорогостоящая причина судебных разбирательств [4]. По мнению Sachs и Smiley [5], ППГБ «наихудшее из часто встречающихся осложнений в акушерской анестезиологии.»

В литературе описывается множество консервативных и инвазивных подходов к лечению ППГБ, зачастую с минимальным объемом доказательных данных в поддержку их применения. В этой главе мы рассматриваем предполагаемые патофизиологические механизмы ППГБ, а также факторы риска развития ППГБ как модифицируемые, так и те, что не подлежат модификации. Также описана диагностика ППГБ и других видов головной боли, часто встречающихся у рожениц. Обоснование для применения широко распространенных методов профилактики и лечения ППГБ обсуждается в рамках нашего текущего понимания механизмов развития ППГБ. Доказательства в поддержку этих методик будут приводиться в том случае, если они существуют. Опубликовано лишь несколько хорошо спланированных, контролируемых исследований, посвященных лечению ППГБ, поэтому многие рекомендации по лечению основываются на сообщениях о клинических случаях, наблюдательных исследованиях и личном опыте авторов. Более чем через 100 лет после того, как Август Бир [6] впервые описал синдром ППГБ, по-преж-

нему существуют вопросы по оптимальной тактике лечения, которые остаются без ответа.

II. Патофизиология

Принято считать, что основная причина развития ППГБ — это устойчивая утечка цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) через прокол в твердой мозговой оболочке, или более точно, через прокол в паутинной оболочке. Эта утечка приводит к формированию головной боли посредством одного из двух предполагаемых механизмов.

А. Растяжение мозговых оболочек. Продолжительно существующая утечка ЦСЖ после пункции твердой мозговой оболочки на поясничном уровне приводит к перемещению жидкости из внутричерепного компартмента. Потеря амортизирующего эффекта ЦСЖ обуславливает провисание головного мозга внутри черепа, что приводит к растяжению чувствительных к боли мозговых оболочек. Этот эффект наиболее очевидно проявляется в вертикальном положении. Данный механизм предполагает, что стратегия лечения ППГБ должна базироваться на минимизации утечки и повышении продукции ЦСЖ или на перемещении ЦСЖ из спинномозгового во внутричерепной компартмент.

В. Церебральная вазодилатация. Вторая теория основывается на гипотезе Монро-Келли, согласно которой суммарный объем ткани головного мозга, ЦСЖ и внутричерепной крови есть постоянная величина. Таким образом, снижение объема внутричерепной ЦСЖ будет приводить к повышению объема внутричерепной крови за счет компенсаторной церебральной вазодилатации. Это свидетельствует о том, что ППГБ сходна с головной болью при мигрени. Данная теория поддерживается наблюдениями, согласно которым отмечается повышенная частота встречаемости мигрени и ППГБ среди женщин, а кроме того, исследованиями с применением магнитно-резонансной томографии (МРТ), которые продемонстрировали увеличение церебрального кровотока при ППГБ [7]. Данные рассуждения дают основания предполагать, что ППГБ может облегчаться не только за счет восстановления внутричерепного объема ЦСЖ, но и за счет действия церебральных вазоконстрикторов, которые также способны ослаблять симптоматику.

III. Факторы риска развития головной боли после пункции твердой мозговой оболочки

А. Немодифицируемые факторы риска

- 1. Возраст.** Головная боль редко встречается у пожилых пациентов. Группа наиболее высокого риска включает пациентов моложе 40 лет, что составляет типичный возрастной диапазон для большинства рожениц.
- 2. Пол.** Недавно опубликованный метаанализ содержит выводы, согласно которым небеременные женщины характеризуются более высокой вероятностью развития ППГБ, чем мужчины, несмотря на тот факт, что попавшие в исследование женщины были существенно старше и, следовательно, теоретически ожидаемая частота встречаемости ППГБ в этой группе должна была быть ниже [8].
- 3. Беременность.** Беременные характеризуются более высокой вероятностью развития ППГБ, чем сопоставимые по возрасту небеременные женщины контрольной группы. Было высказано предположение, что, возможно, не собственно беременность, а скорее вагинальное родоразрешение (в частности, активные изгоняющие усилия во втором периоде родов) приводит к повышению частоты встречаемости ППГБ, вероятно, вследствие уве-

личения потерь ЦСЖ. Тем не менее представленные доказательства не убедительны [9, 10].

4. **Ранее встречавшаяся головная боль после пункции твердой мозговой оболочки.** ППГБ в анамнезе считается фактором риска развития головной боли после спинальной анестезии [11].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Беременность и ППГБ в анамнезе составляют факторы наиболее высокого риска развития ППГБ.

В. Модифицируемые факторы риска

1. **Размер иглы.** Многочисленные исследования показывают, что по мере уменьшения диаметра иглы отмечается снижение частоты встречаемости ППГБ. При использовании игл калибра < 27G отмечается повышение технической сложности пункции, что ограничивает возможную пользу от дальнейшего снижения диаметра иглы.
2. **Форма иглы.** При использовании игл любого диаметра конический кончик или кончик иглы по типу «карандаш (*pencil-point*)» (например, игла Витакер [Whitacre], Спрот [Sprotte], Джерти Маркс [Gertie Marx]) значительно снижает частоту встречаемости ППГБ в сравнении с иглами, имеющими срезанный кончик (например, игла Квинк [Quincke]) [12].
3. **Ориентация кончика иглы.** Введение иглы ориентируя срез параллельно продольной оси тела, при использовании игл со срезанным кончиком, значительно снижает риск развития головной боли [13].
4. **Парамедианный доступ.** Несмотря на то что в акушерстве он используется нечасто, по всей видимости, парамедианный доступ приводит к значимому снижению частоты встречаемости ППГБ [14].
5. **Морбидное ожирение.** Долго считалось, что частота встречаемости ППГБ относительно меньше среди рожениц с морбидным ожирением [15]. В недавно опубликованном исследовании приводятся дополнительные доказательства, свидетельствующие о том, что ожирение обладает определенным защитным эффектом в контексте развития ППГБ [16].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Снижение риска развития ППГБ связано с применением спинальных игл малого диаметра с кончиком типа «карандаш», с ориентацией среза классической режущей иглы параллельно оси позвоночника и с применением парамедианного доступа.

IV. Диагностика головной боли после пункции твердой мозговой оболочки

- А. **Частота развития головной боли после пункции твердой мозговой оболочки.** ППГБ может развиваться немедленно после пункции твердой мозговой оболочки или после периода благополучия в 5–7 дней. В большинстве случаев ППГБ развивается в течение 48–72 ч.

В. Клинические характеристики

1. **Поза.** Обязательным признаком ППГБ считается ухудшение симптомов при переходе в вертикальное положение и облегчение симптомов в положении лежа. **Отсутствие постурального компонента в клинической картине должно заставить усомниться в диагнозе ППГБ.** Начало развития головной боли может быть отсрочено до 15 мин после перехода в вертикальное положение; таким образом, отсутствие головной боли сразу после изменения положения не исключает диагноз ППГБ.

2. **Локализация.** Как правило, головная боль локализуется в лобных и затылочных отделах с иррадиацией в шею и плечи. Могут отмечаться болезненные ощущения в межлопаточной области верхней части спины.
3. **Слуховые расстройства.** Снижение давления ЦСЖ передается на структуры улитки, часто вызывая при этом симптомы слуховых расстройств, такие как снижение остроты слуха, шум в ушах и то, что часто описывается как «полый» звук в голове.
4. **Зрительные расстройства.** Часто отмечается диплопия, как правило, вследствие пареза зрения снаружи из-за компрессии VI черепного нерва на протяжении его следования в средней ямке при провисании головного мозга.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Начало развития головной боли у пациента с ППГБ может быть отсрочено до 15 мин после перехода в вертикальное положение.

V. Дифференциальный диагноз послеродовой головной боли

2

Важно исключить другие возможные причины головной боли в послеродовом периоде (табл. 19.1). С одной стороны, это необходимо для предотвращения ненужных инвазивных лечебных манипуляций, таких как эпидуральная кровяная пробка (ЭКП), с целью лечения доброкачественных и самостоятельно ограничивающихся состояний, с другой стороны, что более важно, это нужно чтобы не пропустить потенциально жизнеугрожающую внутричерепную патологию [17, 18].

А. Мигрень. Головная боль, вызванная мигренью, подразделяется на два подтипа: **мигрень с аурой** и **мигрень без ауры**. При первом типе в течение 5–20 мин развиваются обратимые неврологические симптомы, как правило, зрительные, однако часто в сочетании с онемением лица или моторными расстройствами в руках или ногах, которые самостоятельно проходят в течение 1 ч. Оба подтипа характеризуются наличием односторонней пульсирующей боли, которая ухудшается на фоне физической активности и часто ассоциирована с тошнотой и фотофобией. Мигрень, как правило, дебютирует в подростковом возрасте, чаще отмечается у женщин, зачастую улучшается во

Таблица 19.1. Дифференциальный диагноз послеродовой головной боли

Головная боль после пункции твердой мозговой оболочки	Менингит
Головная боль напряжения	Опухоль мозга
Мигрень	Субдуральная гематома
Синдром отмены кофеина	Тромбоз кортикальных вен мозга
Пневмоцефалия	Боль, индуцированная лекарственными препаратами (например, магнезиальная терапия или инфузия окситоцина)
Патология, ассоциированная с артериальной гипертензией	Инфаркт или ишемия головного мозга
Субарахноидальное кровоизлияние	Синдром обратимой задней лейкоэнцефалопатии (СОЗЛ)
Синусит	Доброкачественная внутричерепная гипертензия (псевдоопухоль головного мозга — <i>pseudotumor cerebri</i>)
Псевдоопухоль головного мозга	Спонтанная внутричерепная гипотензия
Головная боль при лактации	

время беременности, но также часто рецидивирует в раннем послеродовом периоде. Вновь возникшая на фоне беременности или в послеродовом периоде мигрень представляет собой нечто необычное и требует дополнительного обследования.

- В. Головная боль напряжения.** Головная боль напряжения — это наиболее распространенный тип головной боли, который чаще встречается у женщин. В отличие от мигрени, головная боль напряжения редко манифестирует в подростковом возрасте и с наибольшей вероятностью возникает в среднем возрасте. Для этих головных болей характерна легкая-умеренная степень выраженности, они обычно двухсторонние, неппульсирующие и не изменяются в зависимости от уровня активности. Тошнота и фотофобия отсутствуют. На фоне беременности отмечается повышение частоты встречаемости головной боли напряжения.
- С. Внутричерепное кровоизлияние.** Головная боль вследствие внутричерепного кровоизлияния характеризуется внезапным началом, выраженной интенсивностью и наличием очаговой неврологической симптоматики или изменениями уровня сознания.
- 1. Субарахноидальное кровоизлияние.** Частота встречаемости субарахноидального кровоизлияния (САК) на фоне беременности, по всей видимости, не повышается. Примерно 75% случаев возникает вследствие разрыва аневризмы; остальные эпизоды обуславливаются наличием артериовенозных мальформаций. Часто отмечается артериальная гипертензия и протеинурия, поэтому САК можно принять за преэклампсию [19].
 - 2. Внутрирешетчатое кровоизлияние,** как правило, происходит на фоне тяжелой преэклампсии или других состояний, ассоциированных с артериальной гипертензией, например при интоксикации кокаином.
 - 3. Субдуральная гематома.** Как уже упоминалось ранее, имеются сообщения о развитии субдуральной гематомы на фоне ППГБ; снижение внутричерепного давления предположительно приводит к разрыву растянутых соединительных вен. Диагноз ППГБ не исключает головной боли вследствие субдуральной гематомы; оба состояния могут существовать одновременно. Этот вариант следует рассматривать, если через несколько дней отмечается изменение характера ППГБ или если выполнение ЭКП не дает положительного эффекта.
- Д. Тромбоз церебральных вен и синусов**
- 1. Тромбоз церебральных вен** развивается примерно в 10–20 случаях на 100 000 родоразрешений [20]. Одним из провоцирующих факторов считается состояние гиперкоагуляции, обусловленное беременностью, кроме того, эти пациентки должны обследоваться на наличие наследственной тромбофилии. Примерно 80% случаев регистрируется в первые 2 нед. после родов, однако имеются сообщения о выявлении тромбоза церебральных вен уже на 3-м месяце после родоразрешения.
 - 2. Характеристики головной боли** вследствие внутричерепного тромбоза варьируют в зависимости от того, поражен ли большой синус или изолированная кортикальная вена.
 - а.** При тромбозе синуса твердой мозговой оболочки часто отмечаются головная боль, судороги, внутричерепная гипертензия (вследствие нарушения абсорбции ЦСЖ) и изменения уровня сознания.
 - б.** При тромбозе кортикальной вены чаще всего наблюдаются очаговый моторный и сенсорный дефицит, а также судороги.

3. Опубликовано несколько случаев внутричерепного тромбоза, которые изначально рассматривались и лечились как ППГБ [18, 20]. Пункция твердой мозговой оболочки и в самом деле может быть фактором риска развития тромбоза церебральных вен [21]. При выявлении признаков и симптомов внутричерепной гипертензии следует провести более детальное обследование перед тем, как выполнять ЭКП (т.е. МРТ, или магнитно-резонансная ангиография).
4. Тромботическая окклюзия вен приводит к повышению капиллярного давления, что часто сопровождается геморрагическими инфарктами. При реканализации сосуда капиллярное давление снижается, что способствует предотвращению повторных кровоизлияний. Гепарин противодействует дальнейшему тромбообразованию; в связи с этим гепарин показан даже у пациентов с предшествующим кровоизлиянием.

Е. Новообразование

1. Головная боль, связанная с внутричерепным новообразованием, как правило, носит диффузный характер; не пульсирующая; ассоциирована с тошнотой и рвотой; и ухудшается на фоне физической активности, при выполнении пробы Вальсальвы, кашле и чихании.
2. Могут быть очаговые признаки, проявления которых будут зависеть от локализации и размера опухоли, а также от наличия повышенного внутричерепного давления.
3. Частота встречаемости внутричерепных новообразований не изменяется в связи с беременностью, однако симптоматика может впервые проявиться как раз в это время в связи с повышенной аккумуляцией внеклеточной жидкости. Некоторые новообразования в существенной степени подвержены влиянию гормонов, например такие, как аденомы гипофиза и менингиомы, что обуславливает интенсификацию роста во время беременности.

Ф. Синдром отмены лекарственных препаратов/психоактивных веществ

1. **Терапия сульфатом магния** ассоциирована с головной болью, особенно во время введения нагрузочной дозы.
2. Прекращение приема **кофеина** у пациентов, хронически употребляющих его в дозе > 200 мг/день, приводит к развитию головной боли, которая достаточно быстро снимается при возобновлении приема кофеина.
3. Резкое прекращение хронической терапии опиоидами, кортикостероидами, трициклическими антидепрессантами и нестероидными противовоспалительными средствами может приводить к развитию головной боли.

Г. Преэклампсия

1. Головная боль — один из диагностических критериев тяжелой преэклампсии. Головная боль, ассоциированная с преэклампсией, как правило, двухсторонняя, пульсирующая, усиливается на фоне физической активности и сопровождается артериальной гипертензией и протеинурией. Также могут отмечаться зрительные расстройства, включая размытое зрение и скотомы. **Нередки ситуации, когда акушер может попросить оценить состояние женщины с головной болью через 4–5 дней после родов с предполагаемым диагнозом ППГБ, которая, как выясняется, при внимательном изучении истории болезни не нуждается в процедуре ЭКП, а требует незамедлительного начала магнезиальной терапии и дополнительного лечения тяжелой преэклампсии.**

2. Как уже было отмечено, тяжелая артериальная гипертензия на фоне преэклампсии может приводить к внутричерепным кровоизлияниям.

H. Менингит. Менингит представляет собой крайне редкое осложнение нейроаксиальной анестезии, однако несвоевременная диагностика и задержка с началом лечения могут иметь катастрофические последствия.

1. Головная боль вследствие менингита носит диффузный характер и прогрессивно ухудшается. Кроме того, часто отмечаются лихорадка, ригидность затылочных мышц, тошнота и рвота, а также фотофобия.

2. ППГБ во многом схожа по своим проявлениям с головной болью вследствие менингита. У пациентов с подозрением на ППГБ, имеющих лихорадку, лейкоцитоз и менингизм, следует рассмотреть необходимость выполнения диагностической люмбальной пункции.

I. Синдром обратимой задней лейкоэнцефалопатии. Это заболевание имеет такие проявления, как головная боль, судороги, изменения уровня сознания, нарушения зрения и другие варианты очаговой неврологической симптоматики [22]. Чаще всего развивается в послеродовом периоде. Могут быть трудности дифференциальной диагностики с преэклампсией/эклампсией вследствие схожести симптоматики этих состояний. Для установки диагноза требуется МРТ и данное исследование следует назначать как можно раньше [22]. Отмечается улучшение исходов, если лечение, включающее контроль артериальной гипертензии и снижение вазогенного отека белого вещества головного мозга, начинается в максимально ранние сроки заболевания [23].

J. Доброкачественная внутричерепная гипертензия (псевдоопухоль головного мозга — *pseudotumor cerebri*). У рожениц первые клинические проявления псевдоопухоли головного мозга, как правило, отмечаются в дородовом периоде, а в послеродовом периоде головные боли сохраняются без существенных изменений. Лечение обычно включает те же препараты, что использовались и в дородовом периоде: диуретики, кортикостероиды, ингибитор карбоангидразы или дренирование ЦСЖ [24]. Опубликован клинический случай, когда пациентке с этой патологией была выполнена процедура ЭКП в связи с подозрением на ППГБ [25].

K. Спонтанная внутричерепная гипотензия. Клиническая картина схожа с симптомами при ППГБ, однако в анамнезе нет предшествующей регионарной анестезии [26]. Надрывы твердой мозговой оболочки, которые предположительно лежат в основе этого состояния, чаще всего локализируются на уровне грудных дерматомов. Диагноз подтверждается посредством КТ-миелографии, которая также позволяет выявить уровень локализации утечки ЦСЖ [27].

L. Головная боль при лактации. Головная боль, ассоциированная с лактацией, наиболее часто описывается у женщин, которые ранее страдали мигренозной головной болью [28]. У женщин с рецидивирующими головными болями на фоне грудного вскармливания описывается повышение уровня вазопрессина, что позволяет предполагать наличие определенной роли в развитии этого состояния у гормональных изменений, связанных с лактацией [29]. Также была описана головная боль, ассоциированная с нагрубанием молочных желез в послеродовом периоде [28].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Не все случаи послеродовой головной боли у пациенток, перенесших нейроаксиальную анестезию, связаны с пункцией твердой мозговой оболочки. Перед началом лечения ППГБ следует провести оценку неврологической симптоматики, а в случае выявления каких-либо отклонений — назначить соответствующие исследования для исключения другой внутричерепной патологии.

VI. Профилактика и лечение головной боли после случайной пункции твердой мозговой оболочки

- А. Постельный режим.** Постельный режим снижает выраженность ППГБ. Тем не менее в недавно опубликованном обзоре литературы было продемонстрировано, что постельный режим после пункции твердой мозговой оболочки не снижает риск развития головной боли; фактически данный обзор показал тенденцию к повышению частоты развития головной боли у пациентов, которым назначали постельный режим [30]. На сегодняшний день нет данных, доказывающих, что увеличение длительности постельного режима после пункции твердой мозговой оболочки снижает вероятность развития головной боли. Пациенток после пункции твердой мозговой оболочки следует настраивать на раннюю мобилизацию, а пациенткам с уже развившейся головной болью следует рекомендовать как можно больше вставать и ходить в связи с риском тромботических состояний у беременных.
- В. Гидратация.** Несмотря на широко распространенную практику агрессивной гидратации после пункции твердой мозговой оболочки, опубликовано только одно исследование эффектов от введения жидкости после пункции твердой мозговой оболочки. В этом исследовании не удалось продемонстрировать, что подобный подход снижает частоту встречаемости ППГБ [31].
- С. Положение на животе.** Положение на животе может способствовать уменьшению головной боли у некоторых пациентов с ППГБ, однако исследований, поддерживающих эту практику, пока не опубликовано. Предполагается, что повышение внутрибрюшного давления приводит к транслокации ЦСЖ из поясничного отдела позвоночника во внутричерепной компартмент. Положение на животе может быть обосновано в том случае, если хирургический разрез не препятствует такому позиционированию.
- Д. Абдоминальный бандаж.** Данные одного исследования свидетельствуют о том, что абдоминальный бандаж способен предотвращать развитие ППГБ [32]. Кроме того, он может облегчать симптоматику по тому же механизму, что и положение на животе. Как уже упоминалось, этот способ не подходит пациентам с хирургическим разрезом на животе.
- Е. Кофеин.** В исследовании с участием 41 пациента с головной болью, не купирующейся консервативной терапией, было показано, что в/в введение кофеина в дозе 500 мг приводит к устойчивому разрешению симптоматики у 70% субъектов [33]. Небольшой размер выборки и отсутствие контрольной группы заставляют сомневаться в эффективности этой терапии. Кроме того, кофеин свободно попадает в грудное молоко, однако не ассоциируется с неблагоприятными исходами у новорожденных. Имеются данные о связи кофеина с токсическими эффектами у матери, включая судороги и нарушения ритма сердца. Поскольку в/в форма кофеина недоступна во многих больницах, в качестве заменителя была предложена пероральная форма кофеина. Однако широко распространившееся применение кофеина для предотвращения и лечения ППГБ не поддерживается данными доступных клинических исследований [34].
- Ф. Агонисты серотонина.** Эти препараты действуют как церебральные вазоконстрикторы и используются при лечении мигрени. Учитывая схожесть сосудистых механизмов, лежащих в основе этой патологии и ППГБ, можно полагать, что препарат, эффективный при лечении мигрени, может также оказывать благоприятное действие и при ППГБ. В одном исследовании было показано снижение выраженности ППГБ у 4 из 6 пациентов, получавших 6 мг суматриптана подкожно [35]. В последующем исследовании не удалось вос-

произвести эти результаты [36]. Еще в одном из исследований было показано, что фроватриптан эффективно предотвращает ППГБ, однако эти результаты также пока не были воспроизведены [37]. Таким образом, в настоящее время не рекомендуется стандартно использовать суматриптан и препараты сходного механизма действия.

- Г. Кортикостероиды/адренокортикотропный гормон.** Опубликовано значительное количество сообщений о клинических случаях, согласно которым можно предполагать наличие благоприятных эффектов у кортикостероидов или АКТГ. Одиночное рандомизированное исследование показало, что гидрокортизон в высоких дозах снижает выраженность ППГБ в сравнении с плацебо [38]. В другом рандомизированном исследовании не удалось продемонстрировать какой-либо пользы от введения АКТГ [39]. Выводы недавно опубликованного обзора, в основе которых лежат результаты только одного рандомизированного исследования, свидетельствуют, что применение косинтропина приводило к снижению частоты встречаемости ППГБ любой степени тяжести почти вдвое [40].
- Н. Прегабалин и габапентин.** В серии наблюдений, включавшей пациентов после ортопедических операций, у которых развивался синдром ППГБ, было показано, что оба препарата более эффективны, чем ацетаминофен в части облегчения симптоматики; наиболее эффективным был признан прегабалин в дозе 100 мг каждые 8 ч [41].
- И. Акупунктура.** В недавно опубликованном исследовании с участием 5 пациентов с ППГБ, не купирующейся консервативными мерами, головная боль была успешно устранена с помощью акупунктуры. Ни одному из них не потребовалось выполнения ЭКП [42].
- Ж. Интратекальное введение физиологического раствора.** Было показано, что введение 10 мл физиологического раствора без консервантов через иглу Туохи после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки способствует снижению частоты встречаемости головной боли с 62% до 32%. Введение физиологического раствора через интратекальный катетер, установленный после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки, также способствовало снижению встречаемости головной боли, однако количество пациентов, исследованных в группе с интратекальным катетером, было слишком маленьким, чтобы достичь статистической значимости [43].
- К. Интратекальный катетер.** После непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки во время попытки катетеризации эпидурального пространства, катетер можно завести в субарахноидальное пространство для обеспечения продленной спинальной анестезии. Данные некоторых исследований позволяют полагать, что данная методика может снизить частоту встречаемости последующей ППГБ [44]. Этот результат продемонстрирован не во всех исследованиях, вероятно, в связи с различиями в длительности субарахноидальной катетеризации [45]. В одном из исследований было продемонстрировано улучшение, если катетер оставался на месте в течение 24 ч после родоразрешения [46]. Последующие исследования показали отсутствие эффекта [47] или снижение частоты встречаемости ППГБ [48, 49] после катетеризации субарахноидального пространства. Несмотря на то что эффект катетеризации субарахноидального пространства в отношении развития впоследствии ППГБ может быть не вполне ясен, этот подход позволяет устранить риск вторичной непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при попытке переустановить эпидуральный катетер на другом уровне. Если установлен спи-

нальный катетер, крайне важно поддерживать стерильность такого катетера. Кроме того, необходимо чтобы весь анестезиологический персонал был информирован о наличии маркированного субарахноидального катетера для предотвращения инъекций больших (эпидуральных) доз местных анестетиков и развития высокого или тотального спинального блока.

- L. Эпидуральное введение морфина.** Одиночное рандомизированное контролируемое исследование рожениц с ППГБ показало, что эпидуральное введение двух доз морфина по 3 мг с разрывом в 24 ч приводило к снижению частоты встречаемости ППГБ на 75% [40, 50].
- M. Эпидуральное введение физиологического раствора.** Согласно опубликованным сообщениям, продленная эпидуральная инфузия физиологического раствора позволяет предотвращать развитие или снижать выраженность симптоматики ППГБ после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки во время катетеризации эпидурального пространства [51]. К сожалению, прекращение инфузии, как правило, приводит к рецидивированию головной боли. Данная методика может быть полезна у пациентов, которые отказываются от ЭКП, обеспечивая снижение выраженности симптоматики до момента спонтанного закрытия дефекта твердой мозговой оболочки.
- N. Эпидуральная кровяная пробка.** ЭКП — золотой стандарт при лечении ППГБ. В ранних публикациях указывалось, что частота успеха (устойчивое и полное устранение головной боли) составляет до 95%. Однако данные недавно опубликованного метаанализа свидетельствуют, что доказательств эффективности ЭКП недостаточно [52]. Кроме того, наиболее свежие публикации свидетельствуют, что частота успеха ЭКП может составлять до 65% [53]. Пациенты с крупным дефектом твердой мозговой оболочки после пункции в наименьшей степени испытывают положительный эффект от ЭКП, и у этой группы пациентов головная боль с наибольшей вероятностью будет носить характер выраженной и устойчивой. У пациентов с рецидивированием головной боли после первой ЭКП, как правило, эффективно повторное выполнение манипуляции. Неэффективность второй процедуры ЭКП должна стимулировать диагностический поиск других возможных причин головной боли.
- O. Профилактическое пломбирование эпидурального пространства кровью.** Сообщается, что введение кровяной пробки через эпидуральный катетер, установленный после случайной пункции твердой мозговой оболочки, уменьшает частоту ППГБ примерно на 30–70% [54]. По данным других авторов, польза профилактического применения ЭКП переоценена [55]. Хотя имеются доказательства того, что профилактическое применение ЭКП не предотвращает головную боль, тем не менее оно может уменьшать ее продолжительность [56]. Последующие исследования показали значительную пользу от профилактического применения ЭКП, однако методологические отличия от более ранних исследований затрудняют обобщение их результатов [57, 58]. Поскольку ППГБ развивается не у всех пациентов с непреднамеренной пункцией твердой мозговой оболочки, профилактическое выполнение ЭКП может подвергать некоторых женщин неоправданным рискам. Поэтому представляется важным полностью информировать пациентов о потенциальных осложнениях ЭКП и прилагать все усилия для недопущения этих осложнений, в особенности инфекции.
- P. Эпидуральное введение коллоидов.** У пациентов, которым противопоказано выполнение ЭКП в связи с лихорадкой или которые отказываются от ЭКП по религиозным соображениям, с определенным успехом применялось

эпидуральное введение раствора декстрана [59]. Этот вариант лечения не оценивался в рамках проспективных исследований, поэтому сохраняются опасения, связанные с потенциальными нейротоксическими эффектами и риском аллергических реакций. Сходным образом применялся и гидроксиэтилкрахмал [60]. В настоящее время эпидуральную инфузию коллоидов следует рассматривать как вариант нестандартной терапии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Профилактические и лечебные неинвазивные и фармакологические варианты терапии ППГБ в основной своей массе неэффективны, хотя применение косинтропина и нейроаксиального морфина пока не исследовано в полной мере. ЭКП чаще всего дает положительный эффект, однако, если и повторная ЭКП неуспешна, следует инициировать дополнительное обследование для выяснения других возможных причин головной боли, помимо пункции твердой мозговой оболочки.

VII. Рекомендации

ППГБ может быть изнуряющей, сопровождаться серьезными осложнениями, а также может становиться поводом для судебных разбирательств. Ввиду грозных последствий ППГБ анестезиолог должен прилагать все усилия для снижения риска развития головной боли посредством оптимизации таких факторов, подпадающих контролю, как размер и форма кончика иглы. Тем не менее, несмотря на все усилия, ППГБ продолжает и будет продолжать встречаться, поэтому анестезиологов по-прежнему будут привлекать к ведению таких пациентов. К сожалению, несмотря на многолетние исследования, оптимальная стратегия лечения ППГБ не определена. Поэтому далее мы приводим один из предлагаемых подходов к лечению, который основан на совокупности данных литературы и собственного практического опыта.

- A. Мобилизация.** У пациентов с головной болью, развившейся после спинальной пункции, **не следует ограничивать возможность встать и ходить**, поскольку не было продемонстрировано, что постельный режим снижает продолжительность головной боли после спинальной анестезии. В то же время постельный режим рассматривается как фактор, повышающий риск тромбоза у пациентов, которые уже и так характеризуются высоким риском развития этого осложнения. Пациентам следует рекомендовать встать и ходить в объеме, который они способны переносить.
- B. Гидратация.** Несмотря на то что активная гидратация вряд ли способна увеличить продукцию ЦСЖ в сколько-нибудь значимой степени, дегидратация, безусловно, способствует ухудшению головной боли, поэтому **пациентам, неспособным потреблять адекватный объем жидкости перорально, следует назначать в/в инфузию.**
- C. Анальгетики.** Следует обеспечить прием пероральных анальгетиков; в случаях выраженной головной боли могут потребоваться и должны быть назначены опиоидные анальгетики.
- D. Фармакологическая терапия.** У пациентов, которые отказываются или имеют противопоказания к выполнению ЭКП, следует обдумать назначение фармакологической терапии. Возможно использование кофеина; если доступна в/в форма препарата, следует ввести одну или две дозы кофеина бензоата по 500 мг. В противном случае можно назначить по 300 мг кофеина внутрь каждые 6 ч. У многих пациентов после отмены кофеина головная боль возобновляется; поэтому, как правило, потребуются назначение более действенной терапии. Эффективность других фармакологических средств, таких

как габапентин, косинтропин и агонисты серотонина, не доказана, однако их назначение можно рассматривать в случаях, когда пациент не реагирует или развивает толерантность к кофеину и при этом продолжает отказываться или имеет противопоказания к применению более действенных методов лечения (ЭКП). Возможен положительный эффект при интратекальном или эпидуральном введении морфина.

Е. Эпидуральная кровяная пломба

1. В своей практике я обычно жду по меньшей мере 24 ч после начала симптомов, перед тем как принимать решение о выполнении ЭКП, поскольку в некоторых случаях за это время головная боль регрессирует. Таким образом я стараюсь избежать возможных осложнений ЭКП у пациентов с непродолжительной головной болью. Существуют исключения: у пациентов с изнуряющей головной болью вследствие непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки крупной эпидуральной иглой вероятность быстрого спонтанного разрешения головной боли крайне мала, и я буду рассматривать выполнение ЭКП в ближайшее время после развития симптомов. При этом следует помнить, что **выполнение ЭКП в течение 24 ч после пункции твердой мозговой оболочки характеризуется меньшей эффективностью**. Остается неясно, связано ли это с тем, что головная боль у пациентов, получающих эту процедуру в пределах 24 ч, более выражена и поэтому повышается риск отсутствия эффекта от ЭКП, или это обуславливается некими внутренними факторами, повышающими риск неудачной ЭКП при выполнении процедуры в ранние сроки.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Выполнение ЭКП в течение 24 ч после пункции твердой мозговой оболочки характеризуется меньшей эффективностью; однако этот фактор не должен становиться причиной задержки выполнения ЭКП у пациентов с выраженной симптоматикой.

2. Существуют определенные технические аспекты выполнения процедуры введения кровяной пломбы, повышающие вероятность положительного эффекта. Спинальный промежуток, выбранный для введения кровяной пломбы, должен располагаться как можно ближе к точке первоначальной пункции, предпочтительней ниже, поскольку при введении крови, объем краниального распространения обычно превышает объем каудального распространения. Если во время инъекции не отмечается выраженной боли в поясничном отделе спины, **оптимальным будет объем в 20 мл крови**. Эффективность ЭКП повышается, если пациент остается лежать на спине в течение по меньшей мере 1 ч и, вероятно, до 2 ч [61]. Пациенту следует рекомендовать избегать подъема тяжестей и физического напряжения в течение по меньшей мере 48 ч, поскольку при натуживании, аналогичному энергичной пробе Вальсальвы, эпидуральная пломба может сместиться, что приведет к возобновлению головной боли.

Ф. Профилактика после подтвержденной случайной пункции твердой мозговой оболочки

1. Данные в пользу установки катетера в интратекальное пространство через отверстие после пункции твердой мозговой оболочки для снижения риска развития головной боли противоречивы, поэтому решение об установке интратекального катетера для длительного применения следует принимать с учетом других факторов, таких как трудные дыхательные пути или морбидное ожирение. Если такое решение принято и осуществлено, то, как

уже упоминалось ранее, важно проинформировать весь заинтересованный медицинский персонал об интратекальном расположении катетера.

2. Если после пункции твердой мозговой оболочки катетер установлен в эпидуральное пространство, инфузия физиологического раствора в эпидуральное пространство (20–30 мл/ч) может предотвращать развитие головной боли; однако, как правило, головная боль все же развивается после прекращения инфузии.
3. Наконец, немедленное введение кровяной пробки через эпидуральный катетер сразу после пункции может предотвращать развитие головной боли. Однако примерно у 50% пациентов с пунктированной твердой мозговой оболочкой (даже эпидуральной иглой калибра 17G) головная боль не разовьется и этим пациентам кровяная пробка будет введена необоснованно. По этой причине я использую немедленное введение ЭКП только у тех пациентов, у которых, по моему мнению, повторная эпидуральная пункция будет технически трудной. Кроме того, я выполняю немедленное введение ЭКП в тех случаях, когда точно уверен, что с эпидуральным катетером после первичной пункции твердой мозговой оболочки обращались строго соблюдая правила асептики, поскольку последствия введения крови через контаминированный катетер потенциально катастрофичны.

КРАТКИЕ ВЫВОДЫ

Пункция твердой мозговой оболочки представляет собой лишь одну из множества причин головной боли в послеродовом периоде. Пациенты с ППГБ характеризуются значительным постуральным компонентом головной боли. Положение на спине ассоциировано с устранением или уменьшением выраженности головной боли, тогда как положение сидя или стоя ассоциировано с усугублением симптоматики. Как правило, головная боль локализуется в лобных и затылочных отделах с иррадиацией в шею и плечи. Кроме того, при выраженной ППГБ может отмечаться фотофобия и/или шум в ушах. Начальная терапия включает консервативные меры, направленные на адекватную гидратацию и анальгезию пероральными или в/в анальгетиками. Также можно рассмотреть назначение кофеина, косинтропина и нейроаксиальное введение морфина. При устойчивой или выраженной головной боли наиболее действенным методом в большинстве случаев будет выполнение ЭКП; однако однократная ЭКП может оказаться неэффективной и потребовать повторного введения.

РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Baysinger C.L. Accidental dural puncture and postdural puncture headache management. *Int Anesthesiol Clin.* 2014;52:18–39.
- Bradbury C.L., Singh S.I., Badder S.R. et al. Prevention of post-dural puncture headache in parturients: a systematic review and meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2013;57:417–430.
- Sachs A., Smiley R. Post-dural puncture headache: the worst common complication in obstetric anesthesia. *Semin Perinatol.* 2014;38:386–394.
- Turnbull D.K., Shepherd D.B. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth.* 2003;91: 718–729.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gerritse B.M., Gielen M.J. Seven months delay for epidural blood patch in post-dural puncture headache. *Eur J Anaesthesiol.* 1999;16:650–651.
2. Bécharд P., Perron G., Laroche D. et al. Case report: epidural blood patch in the treatment of abducens palsy after a dural puncture. *Can J Anaesth.* 2007;54:146–150.
3. Zeidan A., Farhat O., Maaliki H. et al. Does postdural puncture headache left untreated lead to subdural hematoma? Case report and a review of the literature. *Int J Obstet Anesth.* 2006;15:50–58.

4. Davies J.M., Posner K.L., Lee L.A. et al. Liability associated with obstetric anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 2009;110:131–139.
5. Sachs A., Smiley R. Post-dural puncture headache: the worst common complication in obstetric anesthesia. *Semin Perinatol*. 2014;38:386–394.
6. Bier A. Versuche über Cocainisirung des Rückenmarkes [in German]. *Dtsch Zeitschr f Chir*. 1899;51:361–369.
7. Bakshi R., Mechtler L.L., Kamran S. et al. MRI findings in lumbar puncture headache syndrome: abnormal dural-meningeal and dural venous sinus enhancement. *Clin Imaging*. 1999;23:73–76.
8. Wu C.L., Rowlingson A.J., Cohen S.R. et al. Gender and post-dural puncture headache. *Anesthesiology*. 2006;105:613–618.
9. Stride P.C., Cooper G.M. Dural taps revisited: a 20-year survey from Birmingham Maternity Hospital. *Anaesthesia*. 1993;48:247–255.
10. Angle P., Thompson D., Halpern S. et al. Second stage pushing correlates with headache after unintentional dural puncture in parturients. *Can J Anaesth*. 1999;46:861–866.
11. Lybecker H., Moller J.T., May O. et al. Incidence and prediction of postdural puncture headache: a prospective study of 1,021 spinal anesthetics. *Anesth Analg*. 1990;70:389–394.
12. Santanen U., Rautoma P., Luurila H. et al. Comparison of 27-gauge (0.41-mm) Whitacre and Quincke spinal needles with respect to post-dural puncture headache and non-dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48:474–479.
13. Richman J.M., Joe E.M., Cohen S.R. et al. Bevel direction and postdural puncture headache: a meta-analysis. *Neurologist*. 2006;12:224–228.
14. Hatfalvi B.I. Postulated mechanisms for postdural puncture headache and review of laboratory models: clinical experience. *Reg Anesth*. 1995;20:329–336.
15. Faure E., Moreno R., Thisted R. Incidence of postdural puncture headache in morbidly obese parturients. *Reg Anesth*. 1994;19:361–363.
16. Peralta F., Higgins N., Lange E. et al. The relationship of body mass index with the incidence of postdural puncture headache in parturients. *Anesth Analg*. 2015;121:451–456.
17. Wlody D.J. Postpartum headache other than post-dural puncture headache. In: Atlee J, ed. *Complications in Anesthesia*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
18. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders. 2nd ed. *Cephalalgia*. 2004;24(suppl 1):1–150.
19. Dias M.S., Sekhar L.N. Intracranial hemorrhage from aneurysms and arteriovenous malformations during pregnancy and the puerperium. *Neurosurgery*. 1990;27:855–865.
20. Lockhart E.M., Baysinger C.L. Intracranial venous thrombosis in the parturient. *Anesthesiology*. 2007;107:652–658.
21. Guner D., Tiftikcioglu B.I., Uhdag I.F. et al. Dural puncture: an overlooked cause of cerebral venous thrombosis. *Acta Neurol Belg*. 2015;115:53–57.
22. Altinkaya S.O., Nergiz S., Küçük M. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in obstetric patients: report of three cases with literature review. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2014;41:730–733.
23. Alhilali L.M., Reynolds A.R., Fakhran S. A multi-disciplinary model of risk factors for fatal outcome in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol Sci*. 2014;15:347:59–65.
24. Kesler A., Kupfermirc M. Idiopathic intracranial hypertension and pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2013;56:389–396.
25. Lussos S.A., Loeffler C. Epidural blood patch improves postdural puncture headache in a patient with benign intracranial hypertension. *Reg Anesth*. 1993;18:315–317.
26. Singh T., Schroeder F., Pereira A. et al. Antenatal blood patch in a pregnant woman with spontaneous intracranial hypotension. *Int J Obstet Anesth*. 2009;18:165–168.
27. Roll J.D., Larson T.C. III, Soriano M.M. Cerebral angiographic findings of spontaneous intracranial hypotension. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24:707–708.
28. MacGregor E.A. Headache in pregnancy. *Neurol Clin*. 2012;30:835–866.
29. Askmark H., Lundberg P.O. Lactation headache — a new form of headache? *Cephalalgia*. 1989;9:119–122.
30. Sudlow C., Warlow C. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(2):CD001790.
31. Dieterich M., Brandt T. Incidence of post-lumbar puncture headache is independent of daily fluid intake. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci*. 1988;237:194–196.
32. Mosavy S.H., Shafei M. Prevention of headache consequent upon dural puncture in obstetric patient. *Anaesthesia*. 1975;30:807–809.
33. Sechzer P.H., Abel L. Post-spinal anesthesia headache treated with caffeine: evaluation with demand method: part I. *Curr Ther Res*. 1978;24:307–312.
34. Halker R.B., Demaerschalk B.M., Wellik K.E. et al. Caffeine for the prevention and treatment of postdural puncture headache: debunking the myth. *Neurologist*. 2007;13:323–327.
35. Carp H., Singh P.J., Vadhera R. et al. Effects of the serotonin-receptor agonist sumatriptan on postdural puncture headache: report of six cases. *Anesth Analg*. 1994;79:180–182.
36. Connelly N.R., Parker R.K., Rahimi A. et al. Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache*. 2000;40:316–319.
37. Bussone G., Tullo V., d'Onofrio F. et al. Frovatriptan for the prevention of postdural puncture headache. *Cephalalgia*. 2007;27:809–813.

38. Noyan Ashraf MA, Sadeghi A., Azarbakht Z. et al. Hydrocortisone in post-dural puncture headache. *Middle East J Anesthesiol.* 2007;19:415–422.
39. Rucklidge M.W., Yentis S.M., Paech M.J. Synacthen depot for the treatment of postdural puncture headache. *Anaesthesia.* 2004;59:138–141.
40. Basurto Ona X., Uriona Tuma S.M., Martínez García L. et al. Drug therapy for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(2):CD001792.
41. Mahoori A., Noroozinia H., Hasani E. et al. Comparing the effect of pregabalin, gabapentin, and acetaminophen on post-dural puncture headache. *Saudi J Anesth.* 2014;8:374–377.
42. Dietzel J., Witschuck T., Adler S. et al. Acupuncture for treatment of therapy-resistant post-dural puncture headache: a retrospective case series. *Br J Anaesth.* 2013;111:847–849.
43. Charsley M.M., Abram S.E. The injection of intrathecal normal saline reduces the severity of postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med.* 2001;26:301–305.
44. Dennehy K.C., Rosaeg O.P. Intrathecal catheter insertion during labour reduces the risk of post-dural puncture headache. *Can J Anaesth.* 1998;45:42–45.
45. Liu N., Montefiore A., Kermarec N. et al. Prolonged placement of spinal catheters does not prevent postdural puncture headache. *Reg Anesth.* 1993;18:110–113.
46. Ayad S., Demian Y., Narouze S.N. et al. Subarachnoid catheter placement after wet tap for analgesia in labor: influence on the risk of headache in obstetric patients. *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:512–515.
47. Russell I.F. A prospective controlled study of continuous spinal analgesia versus repeat epidural analgesia after accidental dural puncture in labour. *Int J Obstet Anesth.* 2012;21:7–16.
48. Heesen M., Klöhr S., Rossaint R. et al. Insertion of an intrathecal catheter following accidental dural puncture: a meta-analysis. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22:26–30.
49. Verstraete S., Walters M.A., Devroe S. et al. Lower incidence of post-dural puncture headache with spinal catheterization after accidental dural puncture in obstetric patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2014;58:1233–1239.
50. Al-metwalli R.R. Epidural morphine injections for prevention of post dural puncture headache. *Anaesthesia.* 2008;63:847–850.
51. Shah J.L. Epidural pressure during infusion of saline in the parturient. *Int J Obstet Anesth.* 1993;2:190–192.
52. Sudlow C., Warlow C. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(2):CD001791.
53. Safa-Tisseront V., Thormann F., Malassiné P. et al. Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache. *Anesthesiology.* 2001;95:334–339.
54. Cheek T.G., Banner R., Sauter J. et al. Prophylactic extradural blood patch is effective: a preliminary communication. *Br J Anaesth.* 1988;61:340–342.
55. Vasdev G.M., Southern P.A. Postdural puncture headache: the role of prophylactic epidural blood patch. *Curr Pain Headache Rep.* 2001;5:281–283.
56. Scavone B.M., Wong C.A., Sullivan J.T. et al. Efficacy of a prophylactic epidural blood patch in preventing post dural puncture headache in parturients after inadvertent dural puncture. *Anesthesiology.* 2004;101:1422–1427.
57. Stein M.H., Cohen S., Mohiuddin M.A. et al. Prophylactic vs therapeutic blood patch for obstetric patients with accidental dural puncture—a randomised controlled trial. *Anaesthesia.* 2014;69:320–326.
58. Scavone B.M. Timing of epidural blood patch: clearing up the confusion. *Anaesthesia.* 2015;70:119–121.
59. Barrios-Alarcon J., Aldrete J.A., Paragas-Tapia D. Relief of post-lumbar puncture headache with epidural dextran 40: a preliminary report. *Reg Anesth.* 1989;14:78–80.
60. Vassal O., Baud M.C., Bolandard F. et al. Epidural injection of hydroxyethyl starch in the management of postdural puncture headache. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22:153–155.
61. Martin R., Jourdain S., Clairoux M. et al. Duration of decubitus position after epidural blood patch. *Can J Anaesth.* 1994;41:23–25.

Неврологический дефицит после родоразрешения

Марк И. Заковски и Эндрю Джеллер

I. Неврологическое повреждение	504	C. Повреждение сплетения в сравнении с повреждением спинного мозга	521
A. Частота встречаемости	504	IX. Осложнения, связанные с утечкой цереброспинальной жидкости	522
II. Анамнез и первичное обследование	507	A. Головная боль после пункции твердой мозговой оболочки	522
A. Вопросы, которые следует прояснить во время обследования	507	B. Характеристики головной боли после пункции твердой мозговой оболочки	523
B. Причины неврологического повреждения в послеродовом периоде	508	C. Визуализационные исследования	524
C. Степень повреждения	508	D. Пломбирование эпидурального пространства аутокровью	524
III. Основы анатомии	508	E. Осложнения процедуры введения эпидуральной кровяной пробки	525
A. Поясничное сплетение	508	F. Тактика лечения головной боли после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки	526
B. Крестцовое сплетение	508	G. Профилактическое пломбирование эпидурального пространства кровью	526
C. Травма, причиненная головкой плода	509	H. Внутричерепные гематомы	528
IV. Нейропатии, часто встречающиеся в акушерской практике	509	I. Судороги	528
A. Латеральный кожный нерв бедра	509	J. Спонтанная внутричерепная гипотензия	528
B. Бедренный нерв	512	X. Инфекционные осложнения нейроаксиальных блокад	528
C. Запирательный нерв	512	A. Менингит после пункции твердой мозговой оболочки	528
D. Седалищный нерв	512	B. Абсцесс эпидурального пространства	529
V. Ишемическое повреждение спинного мозга	514	XI. Эпидуральная гематома	531
A. Кровоснабжение спинного мозга	514	A. Предрасполагающие факторы	531
B. Артерия Адамкевича	514	B. Симптомы	532
C. Поясничные артерии	514	C. Диагностика	532
D. Диагностика ишемии спинного мозга	514	D. Лечение	532
VI. Типы повреждения нервов	516	E. Эпидуральная гематома вследствие удаления катетера	532
A. Химическое повреждение	516	F. Рекомендации по выполнению нейроаксиальных блокад	533
B. Прямая травма нерва	516	XII. Рекомендации	534
VII. Диагностика и лечение нейропатий	518		
A. Электромиография	518		
B. Исследования нервной проводимости	519		
C. Когда следует назначать электрофизиологические исследования	520		
VIII. Подход к лечению пациентов с поражением периферических нервов	521		
A. Предсуществующие причины	521		
B. Консультация невролога и визуализационные исследования	521		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Нейроаксиальная анестезия родовой деятельности и родоразрешения весьма безопасна и характеризуется уровнем осложнений порядка 1:2000–1:13 000. Большинство неврологических повреждений развивается вследствие травмы при родах и не связано с нейроаксиальной анестезией.
2. Стойкие повреждения нервов крайне редки, однако требуют незамедлительного обследования, включающего сбор анамнеза и полный физикальный осмотр. Неврологические жалобы могут требовать дальнейшего обследования с назначением соответствующих диагностических тестов и консультаций.
3. Понимание анатомии и схемы иннервации имеет большое значение в диагностике поврежденных нервов.
4. Аккуратная техника выполнения манипуляций, включая меры стерилизации, с надлежащим мониторингом может способствовать снижению частоты неврологических осложнений вследствие нейроаксиальной анестезии.

Эпидуральная поясничная и субарахноидальная блокада переживают взлет популярности в акушерской анестезиологии [1]. В 2008 г. частота применения при вагинальном родоразрешении одноплодной беременности составляла 61% [2]. Несмотря на то что в большинстве случаев нейроаксиальные блокады характеризуются высокой степенью безопасности, возможны ситуации, когда они могут приводить к серьезным осложнениям. Осложнения могут развиваться остро, например, системная гипотензия и кардиореспираторный коллапс, либо возможно проявление симптоматики через несколько часов или дней после родоразрешения. Отсроченные осложнения включают абсцесс эпидурального пространства, периферическую нейропатию или повреждение собственно спинного мозга. В этой главе мы сосредоточимся на обсуждении неврологических осложнений нейроаксиальной анестезии.

I. Неврологическое повреждение

A. Частота встречаемости

1. Нейроаксиальная блокада для аналгезии во время родоразрешения ассоциируется с низкой частотой развития осложнений, составляющей 1:2000–1:13 000 [3–8]. Общество акушерской анестезии и перинатологии (Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology [SOAP]) разработало базу данных для самостоятельной регистрации осложнений учреждениями, в которую 30 учреждений в течение 5 лет вносили сведения об осложнениях. База данных включает свыше 256 000 случаев акушерской анестезии. Серьезные осложнения возникали с частотой около 1:3000 (табл. 20.1) [4, 9, 10]. В другом исследовании Pitkanen и соавт. [10] проводили в Финляндии национальный опрос в период с 2000 по 2008 г., охвативший 1 400 000 пациентов, которым

Таблица 20.1. Частота встречаемости немедленно развивающихся серьезных осложнений среди 145 550 пациентов, подвергшихся эпидуральной катетеризации с целью осуществления акушерской аналгезии или анестезии

Осложнение	N	Процент осложнений [95% ДИ]	Примерная частота встречаемости
Внутрисосудистое введение	29	0,02% [0,014%–0,029%]	1 на 5000 процедур
Инtrateкальное введение	51	0,035% [0,027%–0,046%]	1 на 2900 процедур
Субдуральное введение	35	0,024% [0,017%–0,033%]	1 на 4200 процедур
Высокий или тотальный спинальный блок	9	0,006% [0,003%–0,012%]	1 на 16 200 процедур

На основе данных Jenkins J.G. Some immediate serious complications of obstetric epidural analgesia and anaesthesia: a prospective study of 145,550 epidurals. *Int J Obstet Anesth.* 2005;14:37–42.

Таблица 20.2. Частота встречаемости транзиторного и устойчивого неврологического дефицита после нейроаксиальной анестезии

Автор	Год	Количество акушерских случаев	Транзиторный дефицит/10 000	Устойчивый дефицит/10 000
D'Angelo и соавт. [4]	2014	252 000	0,27 ^a	0,27 ^a
Pitkänen и соавт. [10]	2013	311 000	—	0,1
Cook и соавт. [14]	2009	770 000	—	0,2–0,42
Ruppen и соавт. [15]	2006	1 170 000	1,8	0,042
Moen и соавт. [16]	2004	1 710 000	0,4	0,1
Auroy и соавт. [17]	1997	103 000 (включает неакушерские случаи)	3,3	0,1
Scott и Tunstall [18]	1995	123 000	5,6	0,08
Scott и Hibbard [19]	1990	505 000	0,97	0,1
Usubiaga [20]	1975	780 000 (включает неакушерские случаи)	—	0,91

Основано на данных из источников: 4, 10, 14–20.

^aНе указывается, носит ли дефицит транзиторный или устойчивый характер.

выполнялась нейроаксиальная анестезия. Стойкое повреждение вследствие нейроаксиальной анестезии было выявлено лишь у 41 из 1,4 миллионов пациентов, попавших в опрос. Среди рожениц, получавших эпидуральную анестезию, зарегистрирован только один случай стойкого повреждения, имевшего фатальный исход, что дает частоту встречаемости 1:144 000. Эти редкие осложнения могут возникать даже при соблюдении надлежащих мер предосторожности, предпринимаемых для предотвращения инцидентов (табл. 20.2, где приводится обобщенный список исследований, анализирующих неврологические осложнения). Устойчивый неврологический дефицит чаще всего обуславливается акушерской травмой, возникающей при прохождении плода по родовому каналу [6, 8].

- Несмотря на крайне низкую частоту встречаемости неврологического повреждения, эта категория осложнений составляет значимую долю поводов для судебных разбирательств в связи с врачебными ошибками. Дэвис и соавт. [11] провели анализ 426 закрытых исков о возмещении ущерба, поданных в связи с осложнениями при анестезии в акушерстве в период с 1990 по 2003 г. Почти в 80% поданных исков фигурировали методики регионарной анестезии, тогда как общая анестезия была предметом разбирательств в 17% случаев. Головная боль была причиной подачи исков о возмещении ущерба в 10% случаев, боль в спине — в 8%, а повреждение нервов — в 20% случаев. Компенсационные выплаты в связи с повреждением нервов в среднем составили 126 000 долларов. Lee и соавт. [9] провели анализ 1005 закрытых исков о возмещении ущерба, поданных в связи с осложнениями при регионарной анестезии в период с 1990 по 2004 г. Остановка кровообращения, ассоциированная с нейроаксиальной блокадой, была основным повреждающим фактором в 32% исков о возмещении ущерба в акушерстве, включавших смертельный исход или повреждение головного мозга. Хотя иски, связанные с анестезией в акушерстве, преимущественно ассоциированы с несущественными повреждениями, остановка кровообращения на фоне нейроаксиальной анестезии и нейроаксиальная гематома, ассоциированная с коагулопатией, составляют основной источник формирования повреждений высокой степени тяжести.
- Naues и соавт. [12] регистрировали сообщавшиеся самими пациентками симптомы после выписки. В этом учреждении из Ирландии в период с 2004

по 2007 г. было проведено 15 033 родоразрешения, из них в 46,5% случаев использовалась нейроаксиальная анестезия. Только 1,4% (98) пациенток связались с исследователями, чтобы сообщить новые жалобы. Головная боль в этой группе была наиболее распространенной жалобой (44% всех жалоб); симптомы развивались через 5–9 дней (межквартильный размах) после родов и только 4 из 43 пациенток получили эпидуральную кровяную плombe (ЭКП). Сенсорно-моторные симптомы сообщили 34% пациенток, которые самостоятельно связывались с исследователями; медианное время поступления сообщения — 8-й день после родов. Частота встречаемости поздних, самостоятельно сообщаемых симптомов пареза акушерских нервов составила 1:15 033.

4. Horlocker и соавт. [13] сообщили о своем опыте выполнения 4220 эпидуральных катетеризаций для послеоперационной аналгезии у неакушерских пациентов. Этим пациентам индукция анестезии проводилась перед установкой нейроаксиального катетера, и поэтому они не имели возможности пожаловаться на парестезии. Один эпидуральный катетер сломался во время удаления, и его отделившийся сегмент остался в эпидуральном пространстве; других значимых проблем не сообщалось. У шести пациентов развились новые неврологические симптомы или усугубление предшествующей неврологической симптоматики в послеоперационном периоде без связи с эпидуральной катетеризацией. Был отмечен один случай смерти вследствие синдрома передней спинальной артерии. У пациента было длительное пережатие аорты, что могло послужить фактором, который способствовал ишемии спинного мозга. Авторы пришли к выводу, что риск неврологических осложнений, ассоциированный с установкой эпидурального катетера на поясничном уровне у анестезированных пациентов, относительно мал.
5. Wong и соавт. [21] исследовали 6057 женщин, которые родили живых младенцев; опрос прошли 6048 пациенток и 56 из них подтвердили развитие нового повреждения периферического нерва на нижней конечности, что дало частоту встречаемости в 0,92%. Факторы, которые согласно логистическому регрессионному анализу ассоциированы с повреждением нерва, включают первые роды и длительный второй период родов. Женщины с повреждением нервов больше времени находились в потугах в литотомическом положении по типу полу-Фовлера в сравнении с женщинами без повреждения. Медианная длительность симптомов составляла 2 мес. В отличие от ранее опубликованных исследований, в этом исследовании сообщается о более высокой частоте встречаемости неврологического повреждения. Однако повреждения, описанные в этом исследовании, по всей видимости, были связаны с процессом рождения ребенка, а не с самой методикой анестезии.
6. В обзоре Brull и соавт. [22], который включал 32 исследования и был опубликован более 10 лет назад, указывается, что частота встречаемости неврологических осложнений после центральной блокады нервов составляет < 4:10 000 или 0,04%. В этом же обзоре содержатся данные о том, что спинальная анестезия характеризуется более высоким риском развития радикулопатии или периферической нейропатии (3,78:10 000) в сравнении с эпидуральной анестезией (2,19:10 000) (рис. 20.1). Однако в современной анестезиологической практике стойкое неврологическое повреждение после нейроаксиальной анестезии встречается редко.

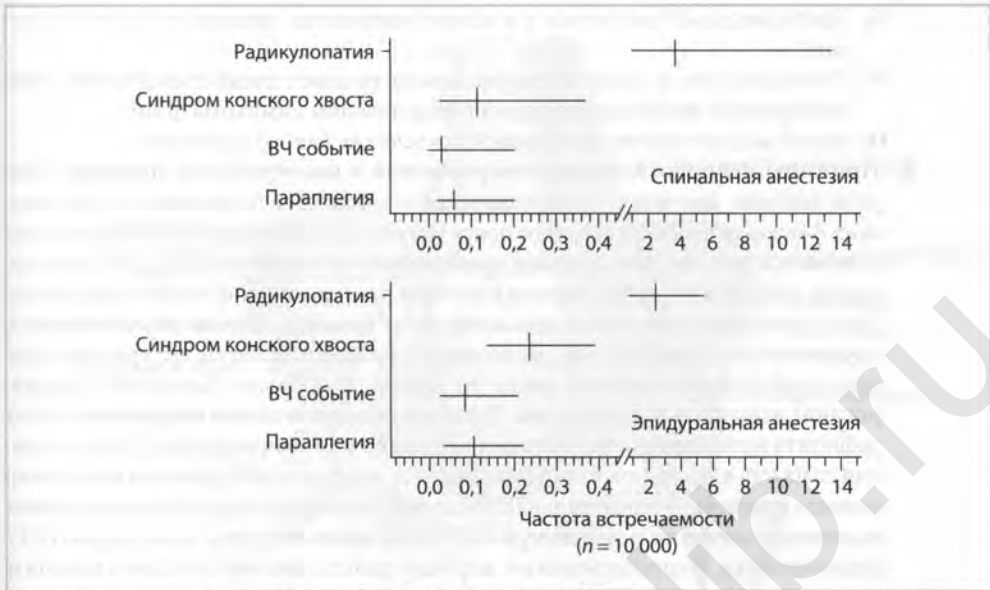


Рис. 20.1. Совокупная частота встречаемости неврологических осложнений после нейроаксиальных блокад и соответствующие значения 95% доверительного интервала (ДИ). Короткая вертикальная полоска отражает оценочную частоту встречаемости каждого специфического осложнения. Концы горизонтальной полоски отражают верхнее и нижнее значение 95% ДИ соответственно. ВЧ — внутричерепное. (Воспроизведено из: *Brull R., McCartney C.J., Chan V.W. et al. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risks. Anesth Analg. 2007;104:965–974*)

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Неврологические повреждения после нейроаксиальной анестезии в акушерстве встречаются крайне редко, но обуславливают до 80% подаваемых пациентками исков о возмещении ущерба, ассоциированного с акушерской анестезией.

II. Анамнез и первичное обследование

2

При оценке пациентки с послеродовой нейропатией важно помнить, что этиология нейропатии может быть абсолютно никак не связана с анестезией, т.е. может обуславливаться повреждением нервных стволов, которое развивается в процессе родоразрешения. Повреждение нервных стволов может возникать как во время вагинальных родов, так и при кесаревом сечении (КС); однако вид родоразрешения, по всей видимости, не является фактором какого-либо дополнительного риска развития неврологического повреждения [3].

А. Вопросы, которые следует прояснить во время обследования. Наиболее актуальные вопросы, которые следует задать при оценке пациентки с послеродовой нейропатией [6–8]:

1. Какова была длительность родов?
2. Как долго продолжались потуги?
3. Переводилась ли пациентка на время потуг в чрезмерное литотомическое положение?
4. Использовались ли щипцы или вакуум?
5. Какой вес новорожденного?
6. Как располагалась предлежащая часть (задний вид затылочного предлежания)?
7. Есть ли у пациентки в анамнезе какие-либо проблемы со спиной или ранее существовавшее неврологическое расстройство (например, рассеянный склероз [РС]), ВИЧ-инфекция, диабет, ожирение?

8. Какой местный анестетик и в каком количестве применялся для анестезии?
 9. Отмечалось ли у пациентки и на каком-то этапе полное восстановление сенсорных и моторных функций перед началом симптоматики?
 10. Какой вид анестезии применялся и в течение какого времени?
- В. Причины неврологического повреждения в послеродовом периоде.** Нейроаксиальная анестезия — это лишь один из множества возможных этиологических факторов неврологического повреждения [23]. Эти повреждения зачастую становятся результатом прямого травмирования головкой плода или акушерскими щипцами крупных нервных стволов, снабжающих нижние конечности. Также возможно ишемическое повреждение нижних отделов спинного мозга, обусловленное компрессией восходящей спинальной ветви внутренней подвздошной артерии головкой плода [8]. Кроме того, следует исключить формирование эпидуральной гематомы. При выявлении значимого неврологического дефицита необходима консультация невролога или нейрохирурга. Двухсторонняя слабость в ногах может обуславливаться компрессией спинного мозга (возможная причина — эпидуральная гематома), поэтому следует безотлагательно выполнить магнитно-резонансную (МРТ) или компьютерную томографию (КТ) позвоночника. Неврологический дефицит вследствие компрессии спинного мозга может быть обратим при условии ранней диагностики и декомпрессии в первые 6–12 ч.
- С. Степень повреждения.** Неврологические расстройства, ассоциированные с родами, могут охватывать много различных зон иннервации, в том числе пояснично-крестцовое сплетение, передний большеберцовый нерв, бедренный нерв, запирающий нерв и латеральный кожный нерв бедра, а в редких случаях — обуславливать развитие синдрома конского хвоста [6–8]. Очевидно, что при вовлечении крупного нервного сплетения может развиваться обширная симптоматика, для разрешения которой могут потребоваться недели или месяцы. В некоторых случаях отмечается синдром грушевидной мышцы, который представляет собой воспаление мышечной фасции, затрагивающее седалищный нерв [24, 25]. Повреждение нервных стволов и сосудов таза может приводить к серьезным неврологическим осложнениям, поэтому следует знать основные анатомические характеристики этих структур [26].

III. Основы анатомии

А. Поясничное сплетение

1. Поясничное сплетение и его ветви (рис. 20.2) могут подвергаться компрессии головкой плода. Поясничное сплетение формируется за счет соединения верхних четырех поясничных нервов [27]. Поясничное сплетение соединяется с крестцовым сплетением посредством пояснично-крестцового ствола. Сплетение внедряется в толщу большой поясничной мышцы, спереди от поперечных отростков поясничных позвонков.
 2. Ветви поясничного сплетения включают подвздошно-подчревный, подвздошно-паховый, бедренно-половой, латеральный кожный, бедренный и запирающий нервы, а также ветви к большой и малой поясничной мышце, подвздошной мышце и квадратной мышце поясницы.
- В. Крестцовое сплетение.** Крестцовое сплетение (см. рис. 20.2) формируется за счет соединения нервов из сегментов L₄, L₅, S₁–S₃ и частично из S₄. Копчиковое сплетение получает оставшиеся нервы из корешков сегментов S₄ и S₅ и копчиковый нерв. Корешки пояснично-крестцового сплетения объединяются с образованием двух крупных нервных структур — седалищного и срамного

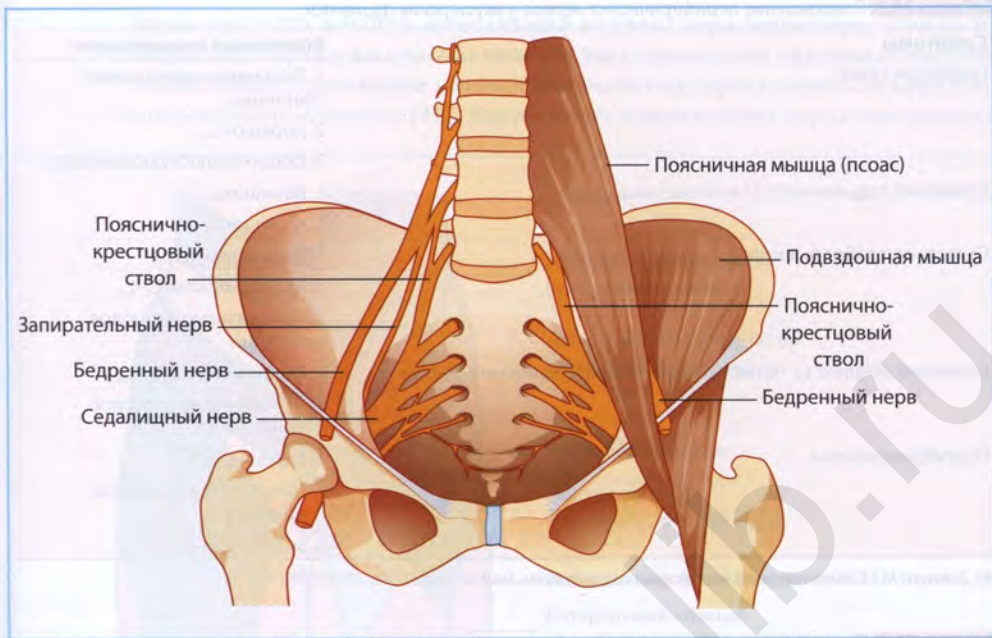


Рис. 20.2. Формирование пояснично-крестцового сплетения в полости таза. Обратите внимание на соотношение между большой поясничной мышцей и собственно сплетением. Сплетение лежит в проекции нисходящего движения головки плода и может быть компрессировано ею

нервов. Сплетение лежит на задней стенке полости таза, позади тазовой фасции и на передней поверхности грушевидной мышцы.

- С. Травма, причиненная головкой плода.** В период, когда головка плода пересекает крыло крестца (задний край таза), она может компрессировать пояснично-крестцовое сплетение (см. рис. 20.2) [8]. Этот тип повреждения может быть односторонним (75%) или двухсторонним (25%) и чаще отмечается у первородящих женщин с плоским тазом, крупным плодом, несоответствием размеров таза матери размерам головки плода (клинически узкий таз), затылочным предлежанием плода и при родоразрешении с применением щипцов [28, 29]. Формирующиеся компрессионные повреждения нервов могут включать нервные корешки нескольких уровней и могут проявляться как повреждение бедренного или запирательного нерва, с сенсорным поражением на уровне дерматомов L_4 – L_5 . Частота встречаемости акушерской пояснично-крестцовой плексопатии составляет 1,5–5 случаев на 10 000 родов [3].

IV. Нейропатии, часто встречающиеся в акушерской практике

3

Анатомические характеристики некоторых нервов делают их особенно уязвимыми в отношении повреждения при родах. Характерная клиническая картина повреждения этих нервов представлена в табл. 20.3–20.4.

- А. Латеральный кожный нерв бедра.** Этот нерв (L_{II} – L_{III}) выходит из полости таза на 1–2 см медиально от передней верхней ости подвздошной кости, под латеральным краем или через расщепление волокон паховой связки. Он относится к чисто сенсорным нервам, обеспечивая иннервацию переднего аспекта бедра (см. табл. 20.3–20.4 и рис. 20.3). Рецидивы РС часто оказывают негативное влияние на этот нерв [30]. В результате компрессии этого нерва развивается снижение чувствительности на передней поверхности бедра, которое называется *meralgia paresthetica* (*парестетическая мералгия Рота–Бернгардта*).

Таблица 20.3. Повреждение периферических нервов у акушерских пациенток

Симптомы	Возможная локализация
Повисшая стопа	1. Пояснично-крестцовое сплетение 2. Корешок L _v 3. Общий малоберцовый нерв
Снижение лодыжечного (Ахиллова) рефлекса	1. Корешок L _v 2. Корешок S _i
Онемение/слабость в ноге	1. Бедренный нерв 2. Радикулопатия L _{ii} -L _{iv} 3. Пояснично-крестцовое сплетение
Снижение рефлекса с четырехглавой мышцы (коленный рефлекс)	1. Радикулопатия L _i -L _{iv} 2. Пояснично-крестцовое сплетение
Подгибание колена	1. Корешок L _{ii} -L _{iv} 2. Пояснично-крестцовое сплетение 3. Бедренный нерв

Из: Zakowski M.I. Obstetric-related neurological complications. *Int Anesthesiol Clin*. 2014;52:40–60.

Таблица 20.4. Повреждение нервов в акушерской практике и его значение

Нерв	Нервный корешок	Сенсорный дефицит	Моторный дефицит
Радикулопатия L _v	L _v	Большой палец стопы	Подворачивание голеностопа наружу, сгибание большого пальца стопы (парез экстензора), если ослаблен ахиллов рефлекс, вероятно также вовлечен S _i
Пояснично-крестцовое сплетение	L _{ii} -S _{ii}	См.: Общий малоберцовый нерв Запирательный нерв Верхний ягодичный нерв	Нет
Седалищный нерв	L _{iv} -S _{ii}	Задняя поверхность бедра плюс общий малоберцовый нерв	Сгибание в колене плюс общий малоберцовый нерв
Общий малоберцовый нерв	L _{iv} -S _i	Латеральная поверхность голени, дорзальная поверхность ступни, I и II пальцы стопы	Свисание стопы и подворачивание кнаружи (в связи со слабостью дорсифлексии и подворачивания кнутри)
Верхний ягодичный нерв	L _{iv} -S _i	Боль в ягодичах	Слабость отводящих мышц, хромота
Запирательный нерв	L _{ii} -L _{iv}	Медиальная часть бедра	Приведение нижней конечности в тазобедренном суставе и ротация ее кнутри
Бедренный нерв	L _{ii} -L _{iv}	Передняя поверхность бедра, медиальная поверхность нижней конечности	Сгибание в тазобедренном суставе (при проксимальном повреждении), разгибание колена, снижение амплитуды коленного рефлекса
Латеральный кожный нерв бедра	L _{ii} -L _{iii}	Передняя и латеральная поверхность бедра	Нет

Из: Zakowski M.I. Obstetric-related neurological complications. *Int Anesthesiol Clin*. 2014;52:40–60.

Менее чем у 2% женщин латеральный кожный нерв бедра берет начало из бедренного нерва и выходит из полости таза, пенетрируя паховую связку, что создает более подходящие условия для развития парестетической мералгии во время беременности [31]. Вероятность повреждения нерва повышается

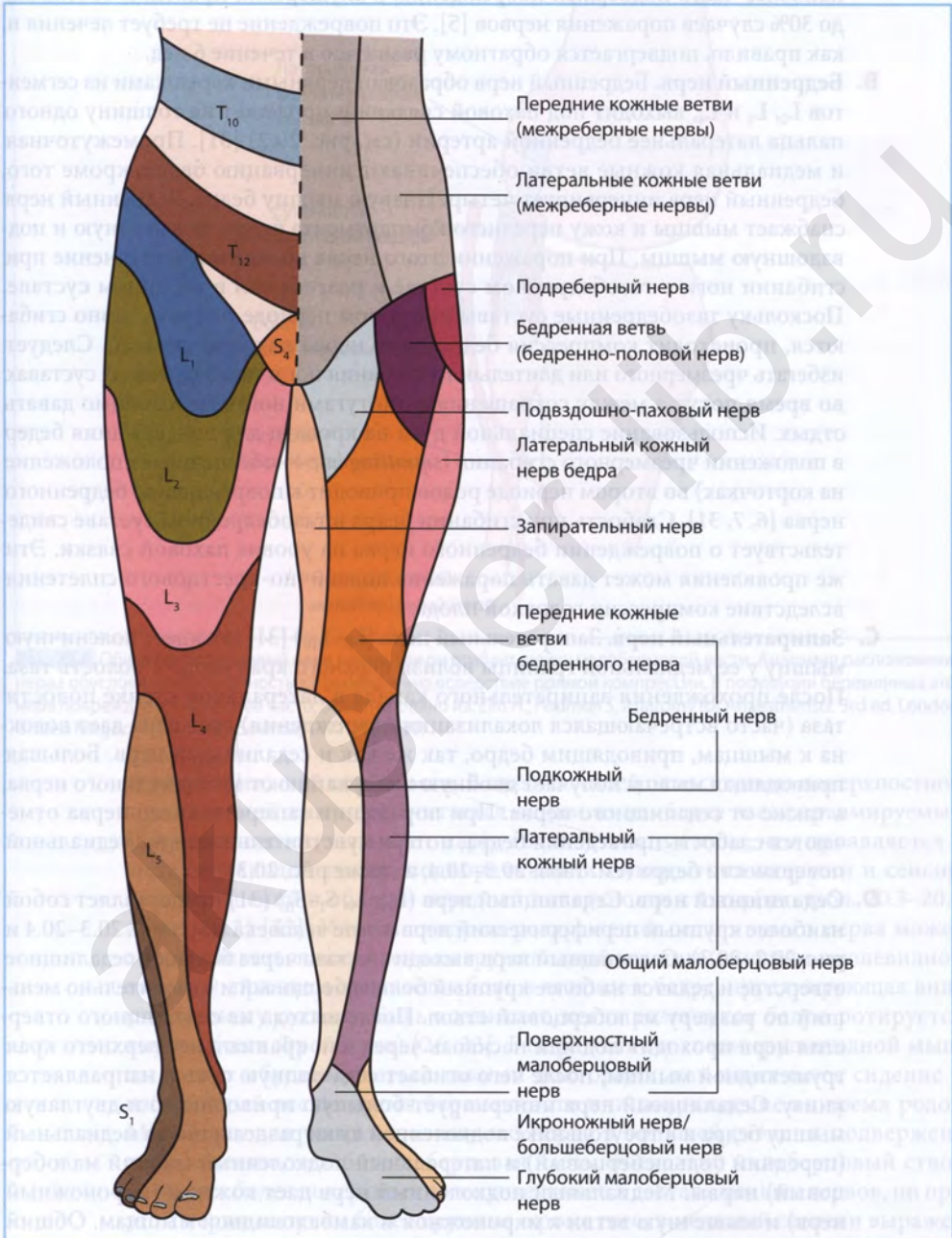


Рис. 20.3. Сенсорная иннервация нижних конечностей. В медицинскую документацию пациента следует занести полное описание сенсорного дефицита для оценки динамики улучшения в последующем. (Адаптировано из: Redick L. Maternal perinatal nerve palsies. *Postgrad Obstet Gynecol*. 1992;12:1–6)

при использовании литотомического положения с гиперэкстензией. Давление головки плода или рычага ретрактора, удерживаемого ассистентом хирурга при операции КС, также может обуславливать повреждение. В одном проспективном исследовании было показано, что латеральный кожный нерв бедра наиболее часто поврежден повреждению в акушерской практике, составляя до 30% случаев поражения нервов [5]. Это повреждение не требует лечения и, как правило, подвергается обратному развитию в течение 6 нед.

- В. Бедренный нерв.** Бедренный нерв образован нервными корешками из сегментов L_2 , L_3 и L_4 , выходит под паховой связкой и пролегалет на толщину одного пальца латеральнее бедренной артерии (см. рис. 20.2) [31]. Промежуточная и медиальная кожные ветви обеспечивают иннервацию бедра, кроме того, бедренный нерв иннервирует четырехглавую мышцу бедра. Бедренный нерв снабжает мышцы и кожу переднего компартмента бедра, поясничную и подвздошную мышцы. При поражении этого нерва возникает затруднение при сгибании ноги в тазобедренном суставе и разгибании в коленном суставе. Поскольку тазобедренные суставы во втором периоде родов активно сгибаются, происходит компрессия бедренного нерва паховой связкой. Следует избегать чрезмерного или длительного сгибания ног в тазобедренных суставах во время потуг, а между сокращениями/потугами ногам необходимо давать отдых. Использование специальной дуги на кровати для поддержания бедер в положении чрезмерного сгибания (*squatting bar* — обеспечивает положение на корточках) во втором периоде родов приводит к повреждению бедренного нерва [6, 7, 31]. Слабость при сгибании бедра в тазобедренном суставе свидетельствует о повреждении бедренного нерва на уровне паховой связки. Эти же проявления может давать поражение пояснично-крестцового сплетения вследствие компрессии головкой плода.
- С. Запирательный нерв.** Запирательный нерв (L_{II} – L_{IV}) [31] покидает поясничную мышцу у ее медиальной границы вблизи верхнего края входа в полость таза. После прохождения запирательного канала в латеральной стенке полости таза (часто встречающаяся локализация повреждения) этот нерв дает волокна к мышцам, приводящим бедро, так же как и седалищный нерв. Большая приводящая мышца получает двойную иннервацию от запирательного нерва, а также от седалищного нерва. При поражении запирательного нерва отмечаются слабость приведения бедра, потеря чувствительности на медиальной поверхности бедра (см. табл. 20.3–20.4, а также рис. 20.3).
- Д. Седалищный нерв.** Седалищный нерв (L_{IV} , L_5 , S_1 – S_{II}) [31] представляет собой наиболее крупный периферический нерв в теле человека (см. табл. 20.3–20.4 и рис. 20.2–20.3). Седалищный нерв выходит из таза через большое седалищное отверстие и делится на более крупный большеберцовый и относительно меньший по размеру малоберцовый ствол. После выхода из седалищного отверстия нерв проходит под или насквозь через или краниальнее верхнего края грушевидной мышцы, после чего огибает седалищную ость и направляется книзу. Седалищный нерв иннервирует большую приводящую и двуглавую мышцу бедра и в треугольнике подколенной ямки разделяется на медиальный (передний большеберцовый) и латеральный подколенный (общий малоберцовый) нервы. Медиальный подколенный нерв дает кожную (икроножный) и мышечную ветви к икроножной и камбаловидной мышцам. Общий малоберцовый нерв (L_{IV} , L_5 , S_1 , S_{II}) огибает шейку малоберцовой кости в точке, где он становится единственным пальпируемым нервом на нижней конечности (рис. 20.4). Этот нерв обеспечивает как сенсорную, так и моторную ин-

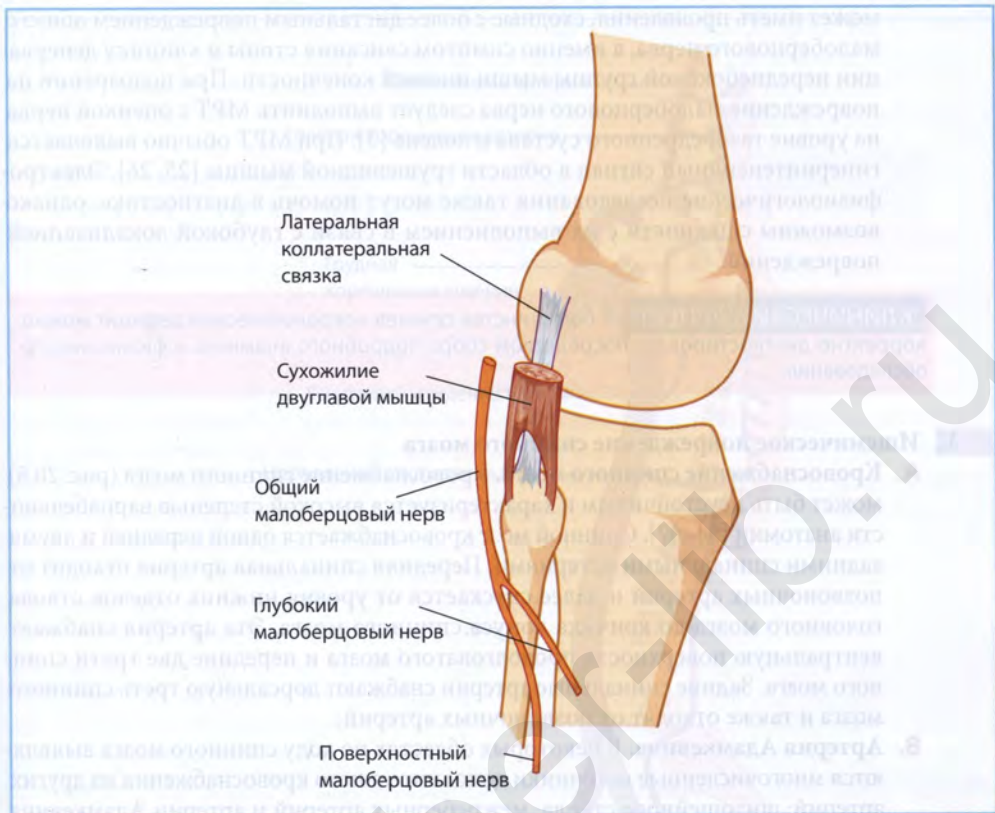


Рис. 20.4. Общий малоберцовый нерв в зоне, где он огибает шейку малоберцовой кости. Анатомия расположения нерва обуславливает склонность к повреждению вследствие прямой компрессии. В популяции беременных этот нерв повреждается наиболее часто. (Адаптировано из: *Ellis H., Feldman S. Anatomy for Anaesthetists. 3rd ed. London, United Kingdom: Blackwell Science; 1977:159–331*)

нервацию нижней конечности. В связи со своей относительно поверхностной локализацией этот нерв считается одним из наиболее часто травмируемых. Повреждение его вызывает парез голеностопа и стопы, что проявляется в виде свисающей стопы, подворачивании голеностопа наружи и сенсорных нарушений в области передней поверхности стопы (см. табл. 20.3–20.4 и рис. 20.3) [32]. Иногда синдром раздражения седалищного нерва может обуславливаться воспалением грушевидной мышцы (синдром грушевидной мышцы); при этом отмечается боль в ягодице и бедре, иррадиирующая вниз к коленному суставу. Боль возникает, когда разогнутое бедро ротируется кнутри (тест Фрейберга) [26, 33]. Раздражение и спазм грушевидной мышцы может обуславливаться такими факторами, как длительное сидение и избыточный вес во время беременности или повреждение во время родов. Малоберцовая часть седалищного нерва в большей степени подвержена повреждению, чем большеберцовая часть, поскольку малоберцовый ствол проходит более поверхностно в пучке, имеет в составе меньше нервов, но при этом нервные пучки более крупные, кроме того, в меньшей степени выражены эпиневроии, а кровоснабжение относительно редуцировано. Малоберцовый нерв фиксирован в двух точках, у седалищного отверстия и головки малоберцовой кости; седалищная нейропатия на уровне тазобедренного сустава

может иметь проявления, сходные с более дистальным повреждением общего малоберцового нерва, а именно симптом свисания стопы и клинику денервации переднеберцовой группы мышц нижней конечности. При подозрении на повреждение малоберцового нерва следует выполнить МРТ с оценкой нерва на уровне тазобедренного сустава и колена [3]. При МРТ обычно выявляется гиперинтенсивный сигнал в области грушевидной мышцы [25, 26]. Электрофизиологические исследования также могут помочь в диагностике, однако возможны сложности с их выполнением в связи с глубокой локализацией повреждения.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В большинстве случаев неврологический дефицит можно корректно диагностировать посредством сбора подробного анамнеза и физического обследования.

V. Ишемическое повреждение спинного мозга

- A. Кровоснабжение спинного мозга.** Кровоснабжение спинного мозга (рис. 20.5) может быть неустойчивым и характеризуется высокой степенью вариабельности анатомии [34–37]. Спинной мозг кровоснабжается одной передней и двумя задними спинальными артериями. Передняя спинальная артерия отходит от позвоночных артерий и далее спускается от уровня нижних отделов ствола головного мозга до кончика конуса спинного мозга. Эта артерия снабжает вентральную поверхность продолговатого мозга и передние две трети спинного мозга. Задние спинальные артерии снабжают дорсальную треть спинного мозга и также отходят от позвоночных артерий.
- B. Артерия Адамкевича.** В некоторых областях по ходу спинного мозга выявляются многочисленные источники дополнительного кровоснабжения из других артерий: щитошейного ствола, межреберных артерий и артерии Адамкевича (большая корешковая артерия [arteria radicularis magna [ARM]]) [8, 38]. Артерия Адамкевича, которая снабжает нижнюю треть спинного мозга, обычно берет начало слева, от одной или двух тораколюмбальных сегментарных артерий. У большинства людей точка отхождения этой артерии локализуется на уровне между сегментами T₉–L₂ [36]. Артерия Адамкевича проходит в направлении вентральной поверхности спинного мозга и соединяется с передней спинальной артерией, после чего делает вираж и спускается вниз. Эта артерия часто упоминается как основная причина ишемического повреждения нижних отделов спинного мозга. Конус спинного мозга также может получать кровоснабжение от одной из поясничных артерий, берущих начало от внутренней подвздошной артерии на уровне L₅ или S₁ [8]. Однако большая часть конуса спинного мозга кровоснабжается из артерии Адамкевича.
- C. Поясничные артерии.** Примерно в 15% случаев артерия Адамкевича образуется на уровне спинальных сегментов, вплоть до уровня T₅ (высокое отхождение; см. рис. 20.5) [8]. У таких пациентов большая часть кровоснабжения нижних отделов спинного мозга обеспечивается поясничной артериальной ветвью, которая проходит перед крылом крестца и входит в спинной мозг через межпозвонковое отверстие на уровне L₅–S₁. Эта ветвь может компрессироваться головкой плода с последующей ишемией конуса спинного мозга.
- D. Диагностика ишемии спинного мозга.** Острую ишемию спинного мозга часто не удастся выявить с помощью традиционного МРТ. Для диагностики острой ишемии спинного мозга используется эхопланарная диффузионно-взвешенная

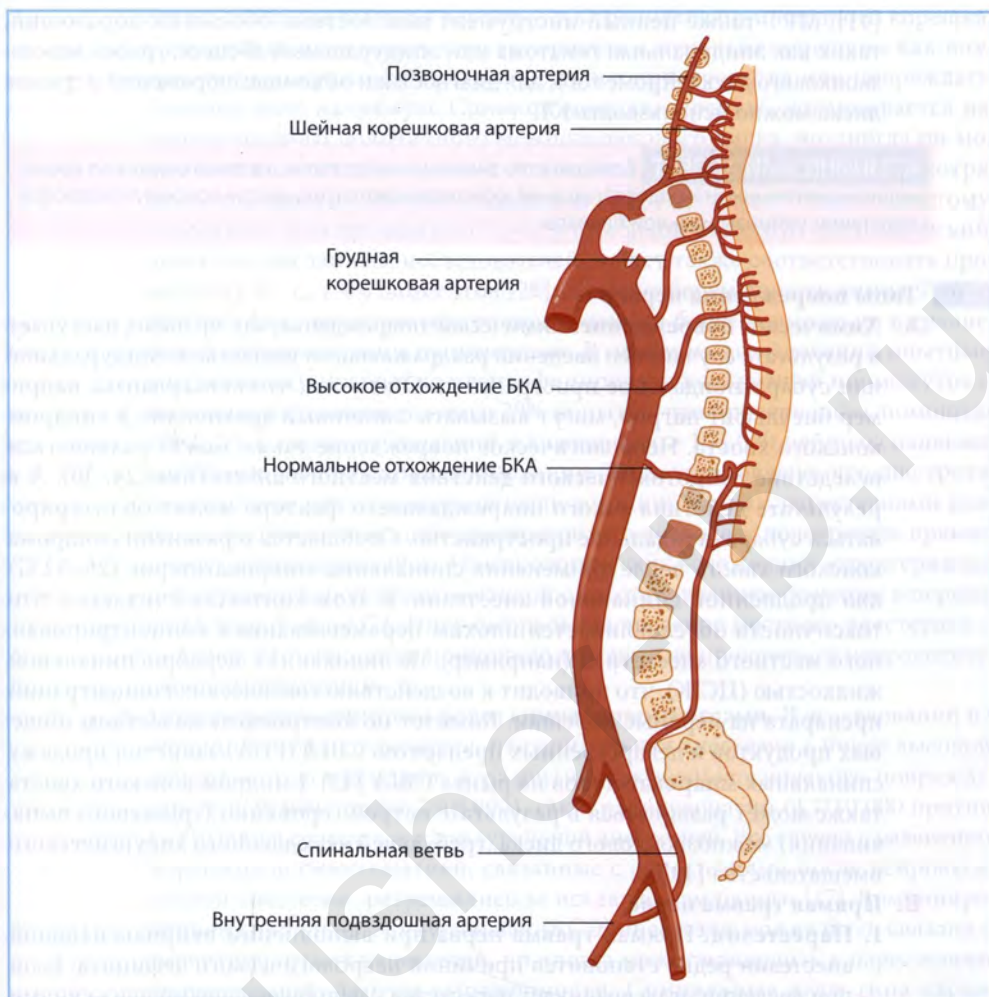


Рис. 20.5. Кровоснабжение спинного мозга. Обратите внимание на уровень позвончика, где отходит артерия Адамкевича (большая корешковая артерия [БКА]). Также обратите внимание на вариант высокого отхождения, при котором поясничная артерия обеспечивает кровоснабжение большей части конуса спинного мозга. (Адаптировано из: Bromage P.R. Neurologic complications of regional anesthesia in obstetrics. In: Hughes S.C., Levinson G., Rosen M.A., eds. *Schnider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics*, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:409–428)

МРТ (ДВ МРТ) [8, 38–40]. При ранней ДВ МРТ выявляются зоны гиперинтенсивного сигнала, свидетельствующие о снижении диффузии. При последующих МРТ на ожидаемых уровнях выявляются высокоинтенсивный сигнал на T2-взвешенных изображениях и контрастное усиление. Следует отметить, что эхопланарное ДВ МРТ [38, 40] может быть полезным для подтверждения ишемии спинного мозга в острой стадии, однако исследования при последующем наблюдении характеризуются более высоким пространственным разрешением и корреляцией с клинической картиной. Несмотря на то что МРТ-исследования в течение 24 ч от развития острой ишемии спинного мозга, как правило, демонстрируют отсутствие изменений, через 1–2 дня МРТ обычно выявляет локальное увеличение спинного мозга и гиперинтенсивность сигнала, тогда как контрастное усиление тканей спинного мозга отмечается через 2–11 дней

[41]. МРТ также ценный инструмент диагностики объемных поражений, таких как эпидуральная гематома или эпидуральный абсцесс, грыжа межпозвоночного диска. Кроме того, для диагностики объемных поражений и грыжи диска можно использовать КТ.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Большинство значимых нейропатий, развивающихся во время родовой деятельности и родоразрешения, обуславливаются процессом родов и не являются следствием нейроаксиальной блокады.

VI. Типы повреждения нервов

- А. Химическое повреждение.** Химическое повреждение, как правило, наступает в результате случайного введения раздражающего вещества в эпидуральное или субарахноидальное пространство. Считается, что консерванты, например бисульфит натрия, могут вызывать слипчивый арахноидит и синдром конского хвоста. Неврологическое повреждение также может развиваться вследствие нейротоксического действия местного анестетика [24, 30]. А в результате действия такого повреждающего фактора может облитерироваться субарахноидальное пространство. Сообщается о развитии синдрома конского хвоста после применения спинальных микрокатетеров (28–32 G) для продленной спинальной анестезии. В этом контексте считается, что токсичность обуславливается плохим перемешиванием концентрированного местного анестетика (например, 5% лидокаин) с цереброспинальной жидкостью (ЦСЖ), что приводит к воздействию токсических концентраций препарата на нервные корешки. Комитет по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (FDA) запретил продажу спинальных микрокатетеров на рынке США [42]. Синдром конского хвоста также может развиваться в результате острой герниации (грыжевого выпячивания) межпозвоночного диска, требующей немедленного хирургического вмешательства [43].
- В. Прямая травма нерва**
- 1. Парестезия.** Прямая травма нерва при выполнении нейроаксиальной анестезии редко становится причиной неврологического дефицита. Если при введении иглы возникает парестезия с произвольными движениями ноги, иглу или катетер следует немедленно удалить. Транзиторные парестезии, ощущаемые при пункции твердой мозговой оболочки, введении спинальной иглы или проведении эпидурального катетера, отмечаются достаточно часто, примерно в 5–20% нейроаксиальных блокад; при этом в одном из исследований сообщалось о частоте встречаемости парестезий в 14% при использовании игл с кончиком типа карандаш (*pencil-point*) [44]. Эпидуральные катетеры с мягким полиуретановым кончиком ассоциируются со снижением числа парестезий в сравнении с более жесткими нейлоновыми катетерами [45]. Спинальная анестезия чаще ассоциируется с неврологическим повреждением, чем эпидуральная анестезия [13, 23]. Анестезиолог должен зафиксировать в медицинской документации выраженность и локализацию парестезий. Полное восстановление и регрессия нейропатии вследствие прямой травмы нерва может потребовать от 48 ч до 3 мес. [7].
 - 2. Прямая травма нерва при спинальной и эпидуральной блокаде** может возникать на уровне спинного мозга, нервных корешков или периферических нервов. При катетеризации эпидурального пространства суще-

ствуется наиболее высокая вероятность травматизации нервного корешка. Спинальная игла может контактировать с нервным корешком как внутри, так и снаружи субарахноидального пространства или повреждать спинной мозг напрямую. Спинной мозг, как правило, заканчивается на уровне первого поясничного межпозвонкового диска, но иногда он может заканчиваться на уровне межпозвонкового диска L₂-L₃. Несмотря на то что верхний гребень подвздошной кости соответствует остистому отростку L₄ или промежутку L₄-L₅ у 79% пациентов, этот анатомический ориентир, по данным исследователей, может также соответствовать промежутку L₃-L₄ у 4% пациентов [29]. На фоне беременности линия Тюффье (Tuffier's line) зачастую может располагаться более краниально в сравнении с небеременными пациентками. В одном из исследований опытные анестезиологи правильно идентифицировали конкретный промежуток с помощью пальпации только в 29% попыток, что проверялось с помощью МРТ [5]. В серии наблюдений, включавшей > 103 000 нейроаксиальных анестезий, выполненных во Франции, было установлено, что две трети неврологических осложнений были ассоциированы с парестезиями или болью во время инъекции препаратов, что позволяет подозревать прямое повреждение нерва; 29 из 34 неврологических осложнений характеризовались транзиторной симптоматикой с восстановлением функции в период от 48 ч до 3 мес. [17]. Интраневральное введение местного анестетика с большей вероятностью приводило к развитию продленной неврологической симптоматики.

3. **Повреждение спинного мозга спинальными иглами.** В исследовании из Франции также сообщается, что спинальная анестезия с более высокой вероятностью приводила к развитию как неврологического повреждения (5,9/10 000 против 2/10 000), так и радикулопатии (4,7/10 000 против 1,7/10 000) в сравнении с эпидуральной анестезией. Все случаи с развитием корешковой симптоматики, связанные с парестезиями после нейроаксиальной анестезии, разрешились за исключением одного [17]. Комбинированная спинально-эпидуральная (КСЭ) анестезия может быть связана с развитием легких парестезий, но иногда может приводить к парестезиям значительной степени выраженности. Спинальные иглы типа карандаш с меньшей вероятностью способны травмировать нервный корешок. Reynolds [46] проанализировал диагностические данные семи пациентов с устойчивой неврологической симптоматикой, у которых было выявлено повреждение конуса спинного мозга в связи с выполнением спинальной анестезии или КСЭ. Были выявлены МРТ-признаки повреждения спинного мозга, а неврологическая симптоматика включала болевой синдром, сенсорный дефицит, синдром свисающей стопы и проявления дисфункции мочевого пузыря. Reynolds [46] пришел к выводу, что врачи, выполнявшие анестезию, вводили спинальную иглу в межпозвонковом промежутке на уровне выше L₂.
4. **Различная степень повреждения нерва.** При легком повреждении нерва отмечается лишь нарушение проведения импульса через поврежденный сегмент (нейропраксия). Тяжелые повреждения сопровождаются дегенерацией аксона, и обратный процесс (регенерация) может никогда не завершиться, что приводит к полной или частичной потере функции в пораженной области. Аксонотмезис — состояние, при котором выявляется повреждение аксонов. Нейротмезис относится к состояниям, сопровождающимся также

разрушением эпинеуря. В случае нейротомезиса необходима хирургическая пластика и восстановление может быть неполным [47]. Пациента необходимо информировать о прогнозе восстановления, а также о том, что оно может занять несколько недель, в зависимости от выраженности исходных симптомов.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Спинальная анестезия дает более высокую частоту неврологических осложнений в сравнении с эпидуральной анестезией.

VII. Диагностика и лечение нейропатий (см. рис. 20.5 и табл. 20.5)

А. Электромиография. Электромиография (ЭМГ) представляет собой крайне полезный метод диагностики степени повреждения периферических нервов (рис. 20.6) [48]. Однако большое значение имеет корректное время назначения этого исследования. Наличие патологической спонтанной мышечной активности в покое (потенциалы фибрилляции; см. рис. 20.6) и повышение активности, индуцированное введением иглы электрода в мышцу (активность введения — *insertion activity*), не позволяет точно судить о длительности существования повреждения. Активность введения становится различимой на ЭМГ в пределах нескольких дней, тогда как для развития потенциалов фибрилляции требуется 2–4 нед. (см. рис. 20.6) [48]. Прогрессирующее увеличение количества мобилизованных моторных единиц при стимуляции мышцы также считается значимым признаком [48]. При полной денервации мышцы мобилизация отсутствует, тогда как при незначительном повреждении нерва, сопровождающемся снижением скорости проведения,

Таблица 20.5. Электромиография и вызванные потенциалы после повреждения нерва

	Электромиография		Двигательные вызванные потенциалы (ДВП)			
	Активность при введении электрода	Спонтанная патологическая активность	Потенциал действия моторной единицы		Проксимальная стимуляция	Дистальная стимуляция
			Количество	Форма		
Блок проведения						
До восстановления	—	—	—	—	Снижение	—
< 1 нед.	Нет изменений	Нет	Снижение	Норма	Снижение	Норма
> 1 нед.	Нет изменений	Нет	Снижение	Норма	Снижение	—
Во время восстановления	Нет изменений	Нет	Повышение до нормального значения	Норма	Восстановление до нормального значения	Норма
Аксональная дегенерация						
До восстановления	—	—	—	—	—	—
< 1 нед.	Повышение	Нет	Снижение	Норма	Снижение	Норма
> 1 нед.	Повышение	Присутствует	Снижение	Норма	Снижение	Снижение
Во время восстановления	Нормализация	Снижение	Повышение	Патологическая	Тенденция к нормализации	Тенденция к нормализации

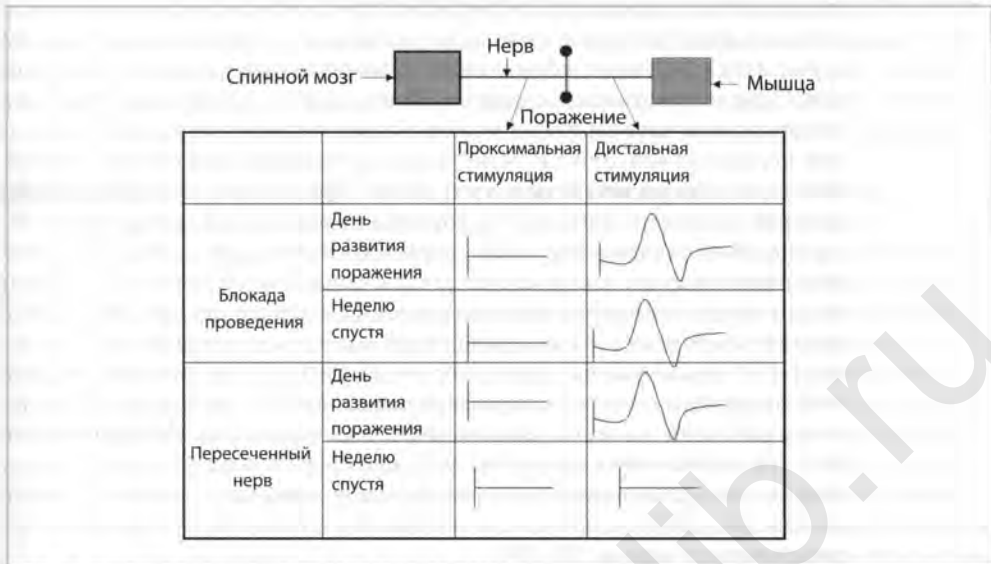


Рис. 20.6. Электромиографические (ЭМГ) кривые, полученные от мышцы, которая получает иннервацию от частично поврежденного или полностью пересеченного нерва в день наступления события и неделю спустя. Регистрация ЭМГ-потенциалов проводилась при стимуляции нерва проксимально или дистально от области поражения. Обратите внимание на отсутствие потенциала действия в мышечных волокнах при стимуляции проксимального участка нерва в обоих случаях. Обратите внимание на наличие потенциала действия в обоих случаях при стимуляции дистального участка нерва, за исключением кривой, полученной неделю спустя. Отсутствие какого-либо потенциала действия в этом случае обусловливается Валлеровой дегенерацией аксона. (Адаптировано из: *Aminoff M.J. Electrophysiologic testing for the diagnosis of peripheral nerve injuries. Anesthesiology. 2004;100:1298–1303*)

может регистрироваться частичная мобилизация (см. рис. 20.6). ЭМГ также может быть полезна при оценке таких аспектов неврологического дефицита, как наличие повреждения нерва, распространенность повреждения, а также уровень повреждения, т.е. имеется ли поражение сплетения или нервного корешка. ЭМГ исследования способны помочь дифференцировать радикулопатию и плексопатию; однако почти у половины пациентов с радикулопатией могут выявляться ложно-отрицательные результаты при ЭМГ параспинальных мышц. В наиболее оптимальном варианте ЭМГ способна выявлять повреждение нерва в период между 3 нед. и 6 мес. после собственно повреждающего воздействия. Фибрилляции, характерные для радикулопатии, чаще всего наблюдаются в параспинальных мышцах через 1 нед. после повреждения, а в мышцах дистальных конечностей — через 3–6 нед. Если при раннем выполнении ЭМГ сразу же выявляются мышечные фибрилляции (тест производится менее чем через 1 нед. после повреждения), то это свидетельствует о существовании заболевания еще до рассматриваемого повреждающего события.

В. Исследования нервной проводимости

1. Как моторные, так и сенсорные функции нерва можно оценить с помощью методики регистрации вызванных потенциалов (см. рис. 20.6 и табл. 20.5) [48]. При исследовании функции моторных нервов производится стимуляция нерва в двух точках и регистрация суммарного потенциала действия в одной из мышц, которые он иннервирует. Скорость проведения, а также величина вызванного потенциала действия в мышце

определяются посредством стимуляции нерва в точках, располагающихся предположительно проксимально и дистально от области повреждения нерва. Отклонение от нормы любого из регистрируемых параметров может свидетельствовать о наличии повреждения. Скорость проведения по сенсорным нервам также можно исследовать посредством стимуляции нерва в одной точке и регистрации потенциала действия в другой точке, расположенной более ротрально. При дифференцировании поражений на уровне спинального корешка от поражений периферических нервов можно использовать ЭМГ параспинальных мышц, поскольку они иннервируются короткой задней ветвью спинального корешка, следовательно любые комбинированные нарушения, выявленные при ЭМГ мышц нижней конечности и параспинальных мышц, как правило, свидетельствуют о поражении на уровне корешка [48–50]. Если отклонения при ЭМГ выявляются только в периферической мышце, то это, как правило, свидетельствует о повреждении периферического нерва. Изолированная ЭМГ параспинальных мышц без ЭМГ периферических мышц, вероятно, обладает недостаточной специфичностью и чувствительностью, чтобы достоверно дифференцировать поражения спинального корешка и периферических нервов [50, 51].

2. Исследования нервной проводимости [48, 49]

- a. Исследования нервной проводимости позволяют оценить функциональную целостность нерва.
 - b. Они могут помочь локализовать повреждение. На фоне выраженной клинической симптоматики врач не всегда может точно определить, какой нерв вовлечен в поражение. Например, синдром свисающей стопы может обуславливаться поражением седалищного, общего малоберцового нерва или поясничного корешка, и только электрофизиологическое исследование может помочь дифференцировать эти варианты. Кроме того, эти исследования позволяют определять распространенность повреждения на основании характеристик скорости проведения и мышечного потенциала действия.
 - c. Регистрация вызванных потенциалов в комбинации с игольной ЭМГ дает информацию о распространенности повреждения и тем самым помогает оценить прогноз.
 - d. Подобные исследования помогают выявить, чем определяется конкретная клиническая картина: поражением единственного нерва или множества нервных стволов.
 - e. При поражениях, включающих утрату аксона, исследования нервной проводимости выявляют меньшую, чем обычно, амплитуду сенсорных и моторных суммированных потенциалов действия при почти нормальных значениях скорости проведения.
 - f. Демиелинизация ассоциируется с выраженным снижением скорости проведения на фоне легкой или умеренной блокады проведения.
- С. Когда следует назначать электрофизиологические исследования.** Электрофизиологическое исследование (ЭФИ), выполненное в течение первых 2 дней после повреждения, может давать полезную информацию [48]. Любой моторный потенциал действия, зарегистрированный в мышце, свидетельствует о наличии лишь частичного повреждения. Потенциалы фибрилляции свидетельствуют о наличии длительно существующего поражения, которое могло произойти до проведения анестезии и родоразрешения. Исследования,

выполненные 4 нед. спустя, могут быть полезны в части оценки тяжести поражения и прогресса регенерации нерва [52]. Например, если потенциалы фибрилляции регистрируются на фоне отсутствия потенциала действия в мышце через месяц, это может быть свидетельством относительно плохого прогноза восстановления, и в таком случае может быть показана хирургическая ревизия вовлеченного нерва.

VIII. Подход к лечению пациентов с поражением периферических нервов

- А. Предсуществующие причины.** При обследовании пациентов с послеродовым неврологическим дефицитом в качестве причины нейропатии следует рассматривать и другие предсуществующие причины, такие как сахарный диабет, ожирение, ВИЧ инфекция и РС [53]. Большинство врачей хорошо знакомы с диабетической нейропатией, однако нейропатия, ассоциированная с ВИЧ, часто остается нераспознанной [54]. Периферическая нейропатия — это наиболее часто встречающееся неврологическое осложнение ВИЧ-инфекции. Полинейропатии также могут возникать вследствие нейротоксических эффектов антиретровирусной терапии. Анестезиолог должен фиксировать в предоперационном осмотре все предсуществующие неврологические нарушения у пациентов с системными заболеваниями для предотвращения в будущем возможных медико-юридических конфликтов. РС в особенности характеризуется склонностью к рецидивированию в послеродовом периоде [54] и часто протекает с вовлечением латерального кожного нерва бедра.
- В. Консультация невролога и визуализационные исследования.** При первоначальном обследовании анестезиолог должен отразить в медицинской документации все выявленные сенсорные и моторные расстройства. Важно проконсультировать пациентку у невролога, имеющего опыт работы с поражениями нервов у акушерского контингента. Необходимые исследования должны выполняться безотлагательно и могут включать МРТ, КТ и ЭФИ. В зависимости от типа и выраженности поражения для полной регрессии неврологических проявлений может потребоваться до 8 нед. В ряде случаев для оценки прогрессирования поражения необходимо повторное ЭФИ. Консультация физиотерапевта может быть полезной для решения вопроса о наиболее подходящих реабилитационных процедурах для предотвращения атрофии мышц. У пациентов с выраженными проявлениями синдрома свисающей стопы может потребоваться шинирование для предотвращения развития устойчивой деформации. Если подозревается эпидуральная гематома, то наиболее высокие шансы на восстановление неврологической функции дает тактика, включающая выполнение МРТ- или КТ-исследования с последующей незамедлительной декомпрессионной ламинэктомией в течение 6–12 ч от начала симптомов.
- С. Повреждение сплетения в сравнении с повреждением спинного мозга.** В ряде случаев бывает трудно отличить обширное повреждение пояснично-крестцового сплетения от повреждения спинного мозга. При повреждении спинного мозга ЭФИ выявляет локализацию поражения на уровне корешка или выше. У пациентов с ишемией спинного мозга ишемический эпизод может обуславливаться компрессией спинальной артерии поясничного утолщения (которая может кровоснабжать конус) на уровне крестца. МРТ-признаки, свидетельствующие о развитии ишемии, могут проявляться с задержкой. Возможные причины продленного неврологического дефицита у рожениц перечислены в табл. 20.6.

Таблица 20.6. Дифференциальный диагноз продленной нервной блокады

Эффект препаратов	
Продленное действие местного анестетика	
Медленная регрессия блока	
Чаще встречается после многочисленных доз (например, бупивакаин)	
Изолированная продленная блокада на уровне спинального корешка возникает в случаях, когда кончик эпидурального катетера располагается вблизи нервного корешка [34]	
Нейротоксичность	
Редкий эффект часто используемого препарата (например, 5% лидокаин [транзиторные неврологические симптомы])	
Ошибочное введение (например, калия хлорид)	
Травма	
Периферические нервы	
Компрессия вследствие позиционирования	
Проявления, характерные для поражения периферических нервов	
Центральная нервная система	
Прямая травма ткани ЦНС иглой или катетером	
Парестезии, боль при введении	
Внешняя компрессия корешка или спинного мозга	
Герниация межпозвонкового диска	
Эпидуральная гематома (в раннем периоде)	
Эпидуральный абсцесс (в позднем периоде)	
Стеноз спинномозгового канала	
Сосудистые причины	
Кровоизлияние — артериовенозная мальформация сосудов спинного мозга	
Снижение кровоснабжения — нет признаков восстановления/стойкое повреждение	
Синдром передней спинальной артерии	
Компрессия артериального кровоснабжения головкой плода	
Выраженная гипотензия	
Состояние после остановки сердца	
Эмболы — воздушные, тромботические или амниотическая жидкость	
Неврологическое заболевание — предсуществующее и/или вновь возникшее	
Рассеянный склероз, ВИЧ, иммуносупрессивная терапия, ЦМВ, синдром Гийена-Барре, послеродовые рецидивы рассеянного склероза	

ЦМВ — цитомегаловирус.

Из: Zakowski M. Postoperative neurologic complication associated with regional anesthesia in the parturient. In: Norris M., ed. *Obstetric Anesthesia*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:723–748.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Электромиография и исследования нервной проводимости могут помочь выявить уровень неврологического повреждения и время его появления.

IX. Осложнения, связанные с утечкой цереброспинальной жидкости

- A. Головная боль после пункции твердой мозговой оболочки** (см. гл. 19). Головная боль после пункции твердой мозговой оболочки (ПТМБ) может возникать в результате либо случайной пункции твердой мозговой оболочки эпидуральной иглой или после спинальной анестезии. Основные факторы, определяющие частоту встречаемости головной боли, включают размер иглы, используемой для люмбальной пункции, и возраст пациента. Иглы типа карандаш (например, Джерти Маркс [Gertie Marx], Спрот [Sprotte], Витакер [Whitacre]) ассоциированы с меньшей частотой встречаемости ПТМБ в сравне-

нии с режущими иглами (например, Квинк [Quincke]) [55]. Использование игл типа карандаш также ассоциировано со снижением потребности в проведении лечебной процедуры ЭКП (рис. 20.7). Практические рекомендации ASA [1] по акушерской анестезии содержат настоятельные указания на предпочтительность применения игл с кончиком типа карандаш (*pencil-point*). Однозначная связь между ожирением и частотой возникновения ППГБ не установлена. В недавно опубликованном ретроспективном исследовании Miu и соавт. [56], в котором анализировались акушерские пациенты, не было выявлено значимой связи между частотой встречаемости ППГБ, а также потребностью в выполнении эпидуральной кровяной пломбы и индексом массы тела.

В. Характеристики головной боли после пункции твердой мозговой оболочки.

Головная боль в классическом варианте постуральная и локализуется в лобных и затылочных областях или в шее (рис. 20.8) [57]. Несмотря на то что постуральный характер боли представляет собой патогномоничный признак ППГБ, в недавно опубликованном ретроспективном исследовании было показано, что у 5,6% пациентов может выявляться «атипичная» непозиционная головная боль [58]. Также могут выявляться такие признаки, как тошнота, головокружение, фотофобия, диплопия и шум в ушах. Считается, что диплопия возникает в результате компрессии V пары черепных нервов вследствие растяжения. Шум в ушах может обуславливаться снижением эндолимфатического давления внутри улитки вследствие наличия коммуникации с субарахноидальным пространством [59]. Несмотря на то что в литературе есть сведения о невысокой частоте развития тугоухости после спинальной анестезии у пожилых пациентов, Youssry и соавт. [60] при обследовании женщин, подвергнутых операции КС в условиях спинальной анестезии, не выявили тугоухости. Время, в течение которого сохраняется клиника ППГБ, варьирует от 2 дней до 2 мес., составляя в среднем 1 нед. К счастью, в конечном счете наступает спонтанное разрешение ППГБ, поэтому представляется разумным отложить выполнение ЭКП у пациенток, которые сообщают о снижении выраженности симптомов, поскольку это может свидетельствовать о начале спонтанного разрешения ППГБ.

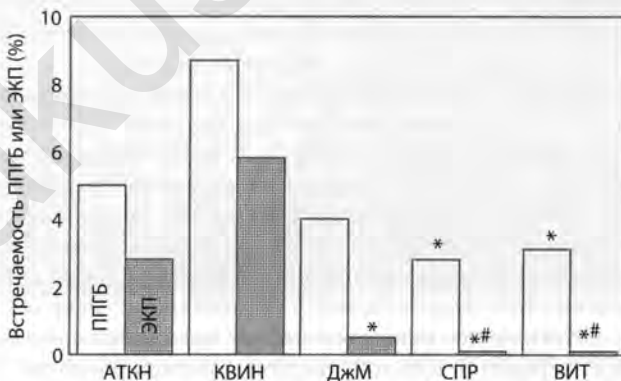


Рис. 20.7. Частота встречаемости головной боли после спинальной анестезии и потребность в выполнении эпидуральной кровяной пломбы при использовании различных вариантов спинальных игл. ППГБ — постпункционная головная боль; ЭКП — эпидуральная кровяная пломба; АТКН — Атрокан (Atraucan); КВИН — Квинк (Quincke); ДжМ — Джерти Маркс (Gertie Marx); СПР — Спротт (Sprotte); ВИТ — Витакер (Whitacre). *Значимое отличие в сравнении с группой Квинк. #Отличие в сравнении с группой Атрокан. (Адаптировано из: Vallejo M.C., Mandell G.L., Sabo D.P. et al. Postdural puncture headache: a randomized comparison of five spinal needles in obstetric patients. *Anesth Analg.* 2000;91:916–920)

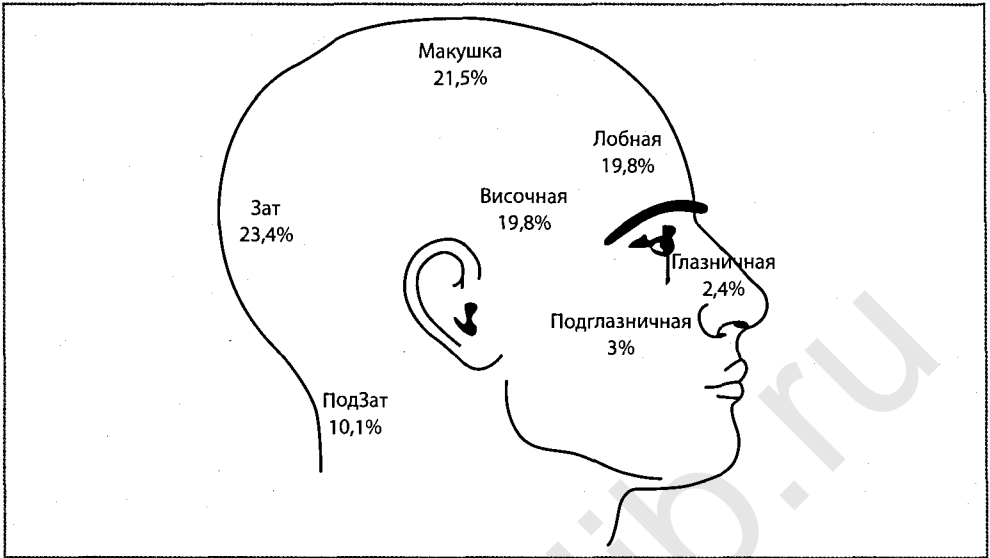


Рис. 20.8. Локализация постпункционной головной боли (ППГБ). Зат — затылочный; ПодЗат — подзатылочный. (Адаптировано из: *Vilming S.T., Kloster R. Pain location and associated symptoms in post-lumbar puncture headache. Cephalalgia. 1998;18:697–703*)

С. Визуализационные исследования. Визуализационные исследования у пациентов с внутричерепной гипотензией на фоне утечки ЦСЖ демонстрируют спинальную гигрому (скопление жидкости) [60]. У пациентов с постуральной головной болью МРТ обычно демонстрирует расширение переднего внутреннего позвоночного венозного сплетения (85%), субдуральные гигромы (70%) и скопление жидкости вне спинномозгового канала на уровне C_1 – C_2 (50%). Причиной появления скоплений жидкости позади спинномозгового канала может быть трансудация, а не экстравазация. При совокупном рассмотрении все три признака могут быть результатом и ответом на снижение объема ЦСЖ. Регрессия этих признаков, как правило, сопровождается параллельной регрессией ППГБ. Причиной боли в шее в рамках синдрома ППГБ может быть формирование цервикальной спинальной гигромы.

Д. Пломбирование эпидурального пространства аутокровью. Эпидуральная кровяная пробка с использованием аутологичной крови считается методом выбора при лечении тяжелой ППГБ. Без лечения ППГБ, как правило, проходит в течение недели, но иногда может сохраняться несколько месяцев. ЭКП может оказывать лечебное действие даже через год [61]. Если у пациента развиваются тяжелая диплопия или другие симптомы страдания черепных нервов, ЭКП должна выполняться без промедления. Если диплопия сохраняется после выполнения ЭКП, следует назначить консультацию невролога и/или офтальмолога. Оптимальное рекомендованное время выполнения ЭКП не ранее 24 ч после первичной пункции твердой мозговой оболочки. Эффективность профилактической или ранней ЭКП (спустя < 24 ч) оказалась сомнительной, поскольку в недавно опубликованном ретроспективном исследовании было показано, что только у 50% пациентов отмечался положительный эффект. В этом же исследовании выявили, что при выполнении ЭКП через 48 ч после пункции твердой мозговой оболочки эффективность может быть даже выше, чем при более раннем назначении этой процедуры, поскольку сразу после ЭКП

ский случай интратекального введения крови. В литературе немного сведений относительно этого осложнения. Субарахноидальное введение крови может приводить к развитию химического или инфекционного менингита, арахноидита и таких симптомов, как боль или парестезии. Однако, как правило, у пациентов наблюдается полное восстановление. Этим пациентам в рамках последующего наблюдения следует выполнять МРТ для оценки резорбции интратекальной гематомы [65]. Мы в своей практике не выполняем ЭКП, если у пациента имеется активная фебрильная лихорадка ($\geq 38^\circ\text{C}$) в связи с риском бактериального заражения ЦСЖ из потенциально инфицированной крови.

- F. Тактика лечения головной боли после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки.** Если при установке эпидурального катетера происходит пункция твердой мозговой оболочки, врач может либо повторить эпидуральную катетеризацию в том же межпозвоночном промежутке или на другом уровне, либо ввести эпидуральный катетер в интратекальное пространство и использовать его для продленной спинальной анестезии. Ayud и соавт. [66] опубликовали сообщение, в котором утверждают, что при оставлении катетера в интратекальном пространстве в течение по меньшей мере 24 ч снижается частота встречаемости ППГБ. Эти результаты повторились в исследовании Verstraete и соавт. [67], в котором эпидуральный катетер продвигался в интратекальное пространство после подтвержденной пункции твердой мозговой оболочки, что сопровождалось снижением частоты встречаемости ППГБ (отношение шансов — 2,3). Однако этот доступ характеризуется наличием риска дополнительных тяжелых осложнений: некорректное дозирование (интратекальное введение эпидуральной дозы местного анестетика с развитием высокого или тотального спинального блока), введение препаратов с потенциалом нейротоксичности в субарахноидальное пространство и потенциальный риск нейрорахсиальной инфекции. Обязательно строгое соблюдение стерильности. Все сотрудники, участвующие в лечении пациента, должны быть информированы о субарахноидальном расположении катетера. Тем не менее перед тем как рекомендовать эту методику для широкого применения, необходимы дополнительные рандомизированные слепые исследования.
- G. Профилактическое пломбирование эпидурального пространства кровью.** Если эпидуральный катетер повторно заведен в эпидуральное пространство после первичной пункции с получением ликвора, можно рассмотреть возможность профилактического выполнения ЭКП. После успешного родоразрешения и регресса остаточного сенсорного и моторного блока через эпидуральный катетер в эпидуральное пространство вводится 20 мл аутокрови. Введение крови через эпидуральный катетер пациенту с остаточным блоком может привести к повышению уровня анестезии [65]. Эффективность профилактической ЭКП не доказана. В одном из исследований было показано, что профилактическое применение ЭКП не снижало частоту встречаемости ППГБ и потребность в проведении ЭКП с лечебной целью [68]. Однако профилактическая ЭКП приводила к снижению длительности существования и тяжести симптоматики ППГБ. Несмотря на то что профилактическая ЭКП, вероятно, может приносить определенную пользу, особенно у пациентов, которым не удалось корректно установить эпидуральный катетер с первой попытки, популярность этой методики заметно снизилась.
- H. Внутримозговые гематомы.** В очень редких случаях нелеченая ППГБ может ассоциироваться с развитием субдуральной гематомы (рис. 20.10) и еще реже — внутримозговой гематомы. Считается, что этиология этого ослож-



Рис. 20.10. Компьютерная томография (КТ) через 30 дней после спинальной анестезии, демонстрирующая субдуральную гематому справа. Спинальная пункция на поясничном уровне была выполнена иглой типа Атрокан калибра 26G с атравматическим кончиком. (Адаптировано из: Zeidan A, Farhat O, Maaliki H, et al. Does postdural puncture headache left untreated lead to subdural hematoma? Case report and review of the literature. *Int J Obstet Anesth.* 2006;15:50–58)

нения обуславливается натяжением мостовых вен, которые дренируются в синусы твердой мозговой оболочки и прикрепляются к внутренней пластинке костей черепа, что и приводит к повреждению сосуда [69]. Эти кровеносные сосуды короткие и прямые; располагаются они между периостальным и внутренним слоем краниальной твердой мозговой оболочки. При развитии внутричерепной гипотензии головной мозг может смещаться каудально, тем самым создавая отрицательное давление между двумя слоями твердой мозговой оболочки, что и приводит к разрыву этих кровеносных сосудов. Внутричерепная гематома (ВЧГ) характеризуется развитием непозиционной головной боли и быстрым ухудшением уровня сознания. Любая длительно существующая ППГБ, которая перестает носить постуральный характер и сопровождается вновь возникшей тошнотой и рвотой, должна вызвать подозрение на развитие внутричерепного события. В таком случае следует незамедлительно выполнить визуализационное исследование черепа и назначить консультацию невролога. Если выявляется ВЧГ, то необходима консультация хирурга для решения вопроса о хирургической эвакуации гематомы. Риск развития субдуральной гематомы, вероятно, выше у женщин с преэклампсией. Zeidan и соавт. [69] проанализировали 46 случаев развития ВЧГ на фоне ППГБ. В серии наблюдений были выявлены как субдуральные, так и внутримозговые гематомы; при этом причинные события включали как спинальную анестезию, так и эпидуральную блокаду с непреднамеренной пункцией твердой мозговой оболочки. Субдуральные гематомы, ассоциированные с эпидуральной анестезией, были выявлены почти исключительно у беременных, тогда как гематомы, ассоциированные со спинальной анестезией, отмечались как у беременных, так и у небеременных субъектов.

1. **Судороги.** У пациентов с внутричерепной гипотензией могут развиваться судороги [70]. Пациенты с ППГБ и судорожной активностью должны быть незамедлительно обследованы неврологом. Помимо ВЧГ, другие причины развития судорог включают тромбоз кортикальных вен и эклампсию (более вероятно, если у матери повышено артериальное давление).
2. **Спонтанная внутричерепная гипотензия.** Иногда ортостатическая головная боль, сходная по клинической картине с ППГБ, может возникать у пациентов без какого-либо анамнеза нейроаксиальной блокады, а также спинальной или краниальной травмы (спонтанная внутричерепная гипотензия). Это состояние встречается в 2 раза чаще среди женщин в возрасте старше 30 лет по сравнению со сходной возрастной категорией мужчин [63] и считается ассоциированным с заболеваниями соединительной ткани, такими как синдром Марфана, синдром Элерса–Данлоса и поликистозная болезнь почек. Эти головные боли могут позитивно отреагировать на введение кровяной пробки, хотя однозначного мнения по поводу эффективности данной процедуры в этом контексте нет [71–73].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на то что диагноз *головная боль после пункции твердой мозговой оболочки*, как правило, легко устанавливается у рожениц с ранее выполненной пункцией твердой мозговой оболочки, у пациентов с другими вновь выявленными неврологическими расстройствами или изменением характера головной боли с течением времени следует исключить другие причины развития головной боли.

X. Инфекционные осложнения нейроаксиальных блокад

A. Менингит после пункции твердой мозговой оболочки. Одно из наиболее опасных осложнений нейроаксиальной блокады — это менингит. Вагг [74] опубликовал сообщение о фатальном случае менингита, вызванного *Streptococcus viridans*, и проанализировал ряд случаев менингита после пункции твердой мозговой оболочки. В качестве возбудителей указывались различные штаммы *S. viridans* (условно-патогенный микроорганизм полости рта), которые удалось изолировать в 49% из 179 случаев. Другие патогенные микроорганизмы: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Enterococcus faecalis*. В 64 случаях патоген изолировать не удалось, что приводило к диагностике т.н. асептического менингита. В 2007 г. Консультативный комитет по контролю внутрибольничных инфекций (Healthcare Infection Control Practice Advisory Committee — HICPAC), подразделение Центров по контролю и профилактике болезней (Centers for Disease Control and Prevention — CDC), рекомендовал применение хирургической маски при выполнении спинальной анестезии для уменьшения риска передачи пероральной флоры. В период с 2008 по 2009 г. у женщин после родов было выявлено 5 случаев менингита, вызванного *Streptococcus salivarius* и ассоциированного с нейроаксиальной анестезией. При расследовании этих случаев инфекции было показано, что имел место воздушно-капельный путь передачи инфекции от анестезиолога [75]. Для идентификации возбудителя можно в том числе использовать и такие тесты, как полимеразная цепная реакция (ПЦР) и метод амплификации нуклеиновых кислот (МАНК). Эти тесты становятся все более распространенными, тем не менее врач должен начать эмпирическую антибиотикотерапию, не дожидаясь результатов тестирования [76]. Сообщается о случаях развития менингита после однократной спинальной анестезии, случайной пункции твердой мозговой оболочки, миелографии, КСЭ-анестезии, продленной спинальной анестезии

и даже после неосложненной эпидуральной аналгезии [76–79]. В литературе описано три случая летальных исходов вследствие ятрогенного менингита, и все они имели место у молодых акушерских пациенток; во всех трех случаях сообщалось о наличии технических трудностей при выполнении нейроаксиальной блокады.

1. Диагноз бактериального менингита подтверждается по результатам исследования ЦСЖ. Анализируется биохимический состав, выполняется окраска по Граму и проводится посев с определением чувствительности. Во многих случаях ЦСЖ может выглядеть мутной, что подтверждает наличие инфекционного процесса. Значения лабораторных показателей, ассоциированные с диагнозом бактериальный менингит [80]:

а. Соотношение концентрации глюкозы ЦСЖ/кровь $\leq 0,4$.

б. Количество лейкоцитов в ЦСЖ ≥ 500 в мкл.

с. Уровень лактата в ЦСЖ $\leq 31,5$ мг/дЛ.

2. Профилактика развития бактериального менингита. Вирусная инфекция верхних дыхательных путей увеличивает бактериальную нагрузку и распространение пероральных условно-патогенных организмов. Для предотвращения воздушно-капельной инфекции предлагается множество мер профилактики. В качестве стандарта лечения рекомендуется использование шапочки, маски (смена между процедурами), стерильных перчаток и больших стерильных пеленок для ограничения области пункции. Простой и эффективной мерой снижения инфекционных осложнений считается мытье рук [81, 82]. Для обработки области пункции часто используется раствор повидон-йодин. После нанесения следует дождаться его высыхания, чтобы его дезинфицирующее действие проявилось в полной мере. Спиртовой раствор хлоргексидина (который высыхает быстрее) на сегодняшний день считается препаратом выбора для дезинфекции кожи [83]. И повидон-йодин, и спиртовой раствор хлоргексидина проявляют нейротоксическое действие, что дополнительно требует полного высыхания антисептика перед введением иглы для уменьшения риска арахноидита и нейротоксического действия. Среди акушерских анестезиологов в США слабо распространена практика одевания стерильного медицинского халата во время выполнения нейроаксиальной анестезии; польза стерильных халатов в части профилактики инфекции, ассоциированной с катетеризацией центральных вен, не получила распространения в контексте профилактики инфекции после нейроаксиальных манипуляций [81, 84]. Авторы данной главы в своей работе используют все меры предосторожности, за исключением одевания стерильного медицинского халата.

3. Симптомы и признаки менингита включают боль в шее, ригидность затылочных мышц, высокую лихорадку, рвоту, выраженную фотофобию, изменения функции органов чувств, судороги и кому [85]. Раннее назначение антибиотиков имеет жизненно большое значение для благоприятного исхода. Пока идет процесс идентификации специфической бактериальной культуры и определения чувствительности рекомендуется назначить ванкомицин (для воздействия на β -лактамы резистентные бактерии) в комбинации с цефалоспорином третьего поколения.

В. Абсцесс эпидурального пространства

1. Этиология и частота встречаемости. Это катастрофическое осложнение эпидуральной анестезии может встречаться чаще, чем предполагалось ранее [86]. По данным различных исследований, частота встречаемости

составляет от 1:160 000 до 1:505 000. По данным регистра учета серьезных осложнений Общества акушерской анестезии и перинатологии (SOAP), частота встречаемости эпидурального абсцесса/менингита составляет 1:62 868 [4]. В общехирургической популяции можно выделить следующие предрасполагающие факторы: снижение иммунитета, предсуществующий источник инфекции (например, инфекция мочевых путей), сахарный диабет, дегенеративное заболевание позвоночника, употребление наркотических веществ и нейроаксиальная блокада [87]. В акушерской популяции не были выявлены предсуществующие факторы риска, ассоциированные с пациентом; однако если имеются вышеприведенные факторы риска, настороженность в отношении эпидурального абсцесса должна быть повышена. Бактерии могут попасть в эпидуральное пространство при введении эпидурального катетера через контаминированный раствор местного анестетика посредством колонизации или гематогенным путем. Однако Reihnsaus и соавт. [88] представили данные о том, что только 5,5% эпидуральных абсцессов ассоциированы с эпидуральной анестезией. Спектр микроорганизмов, вызывающих эпидуральные абсцессы, ассоциированные с эпидуральной анестезией, схож со спектром бактерий, обуславливающих образование спонтанных абсцессов. В 26 таких случаях, ассоциированных с эпидуральной катетеризацией, в спектре микроорганизмов были выявлены *S. aureus*, коагулазонегативные стафилококки и микроорганизмы рода *Pyocyanus* (синегнойная палочка) [89]. *S. aureus* и *Pseudomonas* были выделены в качестве возбудителей у 9 пациентов, которым выполнялись варианты анестезии в виде однократной эпидуральной или спинальной инъекции.

- 2. Клинические признаки и симптомы эпидурального абсцесса** включают лихорадку, менингизм, боль в спине, корешковую боль, варианты неврологического дефицита, недержание мочи и в конечном счете параплегия. Дебют симптоматики, как правило, отмечается через несколько дней или недель после манипуляции в эпидуральном пространстве. Иногда классические симптомы, такие как лихорадка, боль в спине и радикулопатия, отсутствуют, и пациенты жалуются только на неопределенный неспецифический дискомфорт [87, 89]. Отмечается появление и прогрессирование неврологических расстройств, таких как слабость, выпадение чувствительности и понижение или исчезновение рефлексов. Появление неврологического дефицита в сочетании с болью в спине и лихорадкой с высокой степенью вероятности свидетельствует о развитии эпидурального абсцесса. Сгибание спины часто более болезненно, чем разгибание. МРТ считается методом выбора при диагностике этого заболевания (рис. 20.11). Эффективность МРТ в отношении диагностики эпидурального абсцесса сравнима с эффективностью миелографии. При визуализации может отмечаться вовлечение в процесс межпозвонкового диска, тела позвонка и параспинальных отделов [84]. Как и в случае с эпидуральной гематомой, ранняя диагностика будет залогом положительного исхода.
- 3. В большинстве случаев лечение эпидурального абсцесса** включает хирургическое дренирование с доступом в виде ламинэктомии. Также описана чрескожная аспирация абсцесса. Смертность, ассоциированная с эпидуральным абсцессом, снижается. Уровень смертности в настоящее время составляет 13–16%. Антибиотик, используемый для лечения эпидурального абсцесса, должен обладать свойством проникать в костную

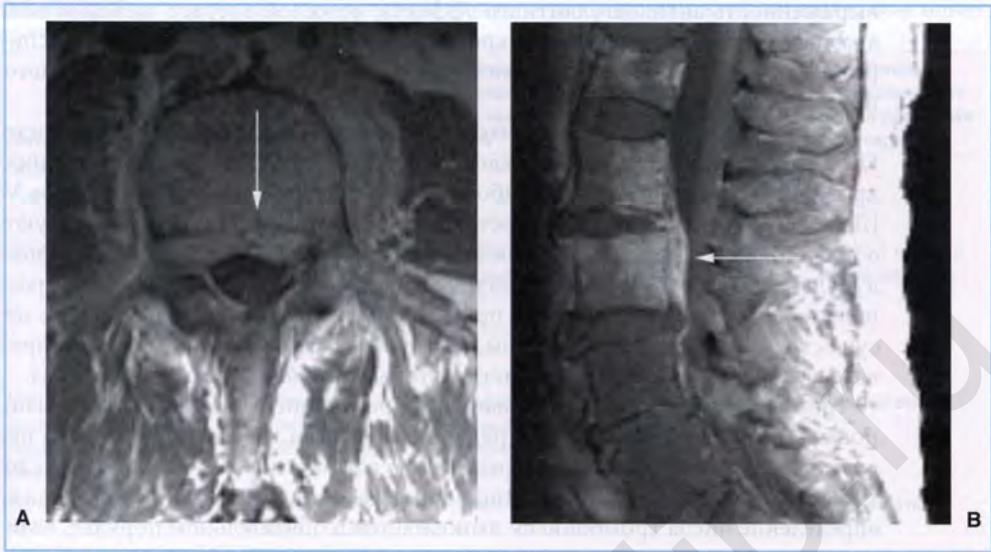


Рис. 20.11. Исходные МРТ-изображения позвоночника. Аксиальная T1-взвешенная проекция после введения контраста (А) и сагиттальная T1-взвешенная проекция в режиме жироподавления (В) демонстрируют усиление тканевого сигнала в вентральном эпидуральном пространстве (стрелки), а также усиление сигнала в телах позвонков L₃ и L₄. (Адаптировано из: Kowalski T.J., Layton K.F., Berbari E.F. et al. Follow-up MR imaging in patients with pyogenic spine infections: lack of correlation with clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28:693–699)

ткань для устранения спондилодисцита, а терапия может продолжаться в течение нескольких недель [89]. Выбор антибиотика зависит от принятой в учреждении практики и должен базироваться на результатах посева и определения чувствительности возбудителя.

- 4. Меры по предотвращению развития эпидурального абсцесса.** Меры предосторожности, описанные выше в разделе, посвященном менингиту, следует использовать в качестве стандартной практики всякий раз при выполнении нейроаксиальной блокады. Данные исследований свидетельствуют, что спиртовые растворы антисептиков более эффективны, чем повидон-йодин в части проникновения через липидный барьер в волосяной фолликул и роговой слой [90]. Если для дезинфекции кожи используется повидон-йодин, следует выждать достаточное время перед пункцией, чтобы раствор полностью высох [87].

XI. Эпидуральная гематома

- А. Предрасполагающие факторы.** Эпидуральные гематомы встречаются очень редко; оценочная частота встречаемости составляет примерно 1:200 000 блокад. Проект SOAP по регистрации серьезных осложнений (SOAP Serious Complication Repository — SCORE) недавно опубликовал данные, согласно которым частота встречаемости эпидуральной гематомы составляет 1:251 463 [4]. Это осложнение с большей частотой встречается после эпидуральной анестезии, чем после спинальной [87]. В серии наблюдений, опубликованной Vandermeulen и соавт. [89], 5 из 61 спинальной гематомы были выявлены у рожениц. Появление новых антикоагулянтов, таких как низкомолекулярные гепарины (НМГ), и антитромбоцитарных препаратов обуславливает повышение риска этого катастрофического осложнения. Эпидуральная гематома часто ассоциирована с предсуществующим расстройством системы свертывания крови или проводимой антикоагулянтной терапией. Факторы риска включают

выраженность антикоагулянтного эффекта, пожилой возраст, женский пол, анамнез желудочно-кишечного кровотечения, сопутствующий прием аспирина, длительность терапии и травматическую катетеризацию эпидурального пространства [91].

У акушерских пациенток антикоагулянтная терапия, как правило, в виде НМГ, может применяться для предотвращения патологического свертывания крови, ассоциированного с тромбофилиями (например, мутация фактора V [Лейдена]). Наблюдающиеся в настоящее время тенденции свидетельствуют о предстоящем росте применения НМГ во время беременности. Однако эпидуральная гематома может развиваться у пациентов без каких-либо предрасполагающих факторов, включая применение НМГ. На сегодняшний день не существует единого мнения о том, какой объем крови должен накапливаться в эпидуральном пространстве, чтобы спровоцировать масс-эффект.

Тромбоцитопения, ассоциированная с преэклампсией, предположительно повышает риск развития эпидуральной гематомы. Несмотря на то что невозможно назвать с полной уверенностью абсолютное минимальное число тромбоцитов, приемлемое для выполнения нейроаксиальной анестезии, определение числа тромбоцитов выполняется в обязательном порядке, если установлен диагноз преэклампсии; решение в отношении допустимости значения тромбоцитов у конкретного пациента должно приниматься на индивидуальной основе. Тромбоэластография может дать дополнительные аргументы для решения вопроса о приемлемости профиля коагуляции для безопасного проведения эпидуральной анестезии [92]. Спонтанная эпидуральная гематома может возникать без какой-либо предшествующей травмы эпидуральных кровеносных сосудов [93, 94], при этом задействован может быть любой отдел позвоночника. У этих пациентов не всегда выявляется предсуществующая коагулопатия или антикоагулянтная терапия.

- B. Симптомы.** Симптомы остро развившейся эпидуральной гематомы включают мышечную слабость, боль в спине, корешковую боль, сенсорный дефицит и задержку мочи. Диагноз, как правило, подозревают у пациентов, которые демонстрируют отсутствие регрессии нейроаксиального блока. Другие симптомы обычно развиваются в течение первых нескольких дней после выполнения нейроаксиальной блокады. Паралегия может развиваться за 24–48 ч. Отсутствие регрессии сенсорного или моторного блока после роторазрешения в течение ожидаемого промежутка времени должно вызывать настороженность.
- C. Диагностика.** Диагноз эпидуральной гематомы подтверждается визуализационными исследованиями, включая МРТ или КТ. Декомпрессия должна быть выполнена в течение 8–12 ч для обеспечения максимальной вероятности полного восстановления функции [95].
- D. Лечение.** У большинства пациентов с хорошим восстановлением неврологической функции операция была проведена в течение 8 ч от развития паралегии. Идентификация спинальной гематомы и последующее решение о выполнении экстренной операции были существенно затянuty у большинства пациентов с плохим восстановлением неврологической функции и смертельными исходами (более 24 ч после развития паралегии) [95].
- E. Эпидуральная гематома вследствие удаления катетера.** Примерно 50% случаев развития эпидуральной гематомы ассоциировано с удалением катетера [91, 95]. Поэтому время удаления катетера относительно времени введения НМГ также важно, как и время введения катетера. Если НМГ в послеоперацион-

Таблица 20.7. Краткое обобщение рекомендаций по выполнению нейроаксиальной анестезии на фоне антикоагулянтной терапии

Антикоагулянт	Иглы или катетеры	Возобновить антикоагулянт после выполнения НА	Послеоперационное удаление катетера	Возобновить антикоагулянт после удаления катетера
Гепарин 5000 единиц подкожно 2 р/д	Отсутствие риска гематомы		Отсутствие риска гематомы	
Гепарин в/в	Остановить гепарин за 4 ч и удостовериться, что ЧТВ находится в нормальном диапазоне	Подождать 1 ч после выполнения НА	Остановить гепарин за 4 ч	Через 1 ч после удаления катетера
НМГ, доза для тромбопрофилактики (40 мг подкожно однократно, ежедневно)	Подождать 12 ч после предшествующей дозы	Подождать 6–8 ч после выполнения блока	Подождать 12 ч после предшествующей дозы	Подождать 4 ч
Более высокие дозы НМГ	Подождать 24 ч после предшествующей дозы	Не рекомендовано		Подождать 4 ч
Варфарин	Остановить процесс и дождаться нормальных значений ПТ и МНО	Не рекомендовано	Нормальные значения ПТ и МНО	

НА — нейроаксиальная анестезия; НМГ — низкомолекулярный гепарин; ЧТВ — частичное тромбопластиновое время; ПТ — протромбиновое время; МНО — международное нормализованное отношение. Из: *Horlocker T.T., Wedel D.J., Rowlingson J.C. et al. Executive summary: regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy. Reg Anesth Pain Med. 2010;35:102–105.*

ном периоде вводится дважды в день, режим дозирования НМГ необходимо изменить на однократное введение, а эпидуральный катетер следует удалять в момент наименьшей выраженности антикоагулянтного эффекта НМГ, и наиболее предпочтительно через 24 ч после предшествующей дозы НМГ. Введение НМГ можно возобновить через 2 ч после удаления эпидурального катетера [96, 97]. Эти правила также применимы к пациентам, которые получают более высокие дозы НМГ (1 мг/кг на одно введение), независимо от частоты введения. У пациентов, получающих НМГ в дозе 0,5 мг/кг на одно введение, перед удалением катетера вполне достаточно выдержать 12-часовую паузу [96, 98]. У женщин с преэклампсией в послеродовом периоде может усилиться выраженность тромбоцитопении перед тем, как начнется восстановление. Перед удалением катетера следует повторно проверить число тромбоцитов для оценки адекватности гемостаза.

- Ф. Рекомендации по выполнению нейроаксиальных блокад** (гл. 24 «Тромбофилии/коагулопатии»). Рекомендации по выполнению нейроаксиальных блокад у пациентов на антикоагулянтной терапии доступны в информационных ресурсах Американского общества регионарной анестезии и лечения боли (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine [ASRA]) [96, 99]. Основные рекомендации, относящиеся к терапии нефракционированным гепарином и НМГ, суммированы в табл. 20.7 [96]. У пациентов, получающих более высокие дозы НМГ (1 мг/кг однократно ежедневно или 0,5 мг/кг дважды в день), перед проведением нейроаксиальной блокады следует выждать 24-часовую паузу. Если пациент получает 0,5 мг/кг однократно ежедневно, 12-часовой паузы вполне достаточно.

Антикоагулянтная терапия варфарином представляет собой абсолютное противопоказание к нейроаксиальной анестезии. У некоторых пациентов антикоагулянтную терапию нельзя прекращать в связи с опасениями в отношении тромбообразования и эмболии (например, протезы клапанов сердца, тромбоз глубоких вен, фибрилляция предсердий). Для таких пациентов самое лучшее — это ведение без использования нейроаксиальной анестезии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Успех исхода у пациенток с эпидуральной гематомой или абсцессом зависит от высокого уровня настороженности, диагностики с проведением подтверждающих визуализационных исследований в течение 6–12 ч. После установки диагноза назначается консультация хирурга для решения вопроса о целесообразности декомпрессии спинного мозга.

XII. Рекомендации

Описание значимых осложнений в этой главе могло создать впечатление, что нейроаксиальная анестезия ассоциирована с серьезными опасностями для рожениц, и по этой причине ее следует по возможности избегать. **Однако при строгом соблюдении правил выполнения манипуляций нейроаксиальная анестезия ассоциирована с крайне небольшой частотой встречаемости общих анестезиологических осложнений в сравнении с общей анестезией.** В недавно опубликованном опросе американских пациентов сообщается, что материнская смертность, ассоциированная с анестезией, в 1,7 раза выше при проведении общей анестезии по сравнению с нейроаксиальной анестезией, хотя общая частота встречаемости случаев смерти снизилась и находится на очень низком уровне, составляя 1 случай на 1 млн живорождений [100]. В акушерской практике анагезию и анестезию должны проводить специалисты, имеющие адекватную подготовку. Для максимального снижения риска осложнений важны такие факторы, как хорошее понимание физиологии матери и плода, внимание к техническим деталям, соблюдение правил стерильности и всестороннее внимание ко всем аспектам анестезии. Если развивается осложнение, необходимо информировать пациента, после чего обеспечить адекватное наблюдение за ним и консультации соответствующих специалистов. Большое значение имеет уход за пациентками в отделении послеоперационного наблюдения. Нельзя переоценить значение подхода, когда анестезиолог или другой медицинский специалист должен обязательно убедиться в том, что блок начал регрессировать перед тем, как выписать пациентку в палату. При этом сестринский персонал должен продолжать наблюдение за регрессией блока до полного восстановления всех функций. В том, что касается компрессионных поражений в пределах спинномозгового канала, следует подчеркнуть, что своевременное вмешательство имеет принципиальное значение, поскольку является основным фактором восстановления без остаточного неврологического дефицита.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*. 2007;106:843–863.
2. Osterman M.J., Martin J.A. Epidural and spinal anesthesia use during labor: 27-state reporting area, 2008. *Natl Vital Stat Rep*. 2011;59:1–13.
3. Zakowski M.I. Obstetric-related neurological complications. *Int Anesthesiol Clin*. 2014;52:40–60.
4. D'Angelo R., Smiley R.M., Riley E.T. et al. Serious complications related to obstetric anesthesia: the Serious Complication Repository Project of the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. *Anesthesiology*. 2014;120:1505–1512.

5. Wong C.A. Nerve injuries after neuraxial anaesthesia and their medicolegal implications. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2010;24:367–381.
6. Zakowski M. Postoperative neurologic complication associated with regional anesthesia in the parturient. In: Norris M., ed. *Obstetric Anesthesia*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:723–748.
7. Zakowski M. Complications associated with regional anesthesia in the obstetric patient. *Semin Perinatol.* 2002;26:154–168.
8. Bromage P.R. Neurologic complications of regional anesthesia in obstetrics. In: Hughes SC, Levinson G, Rosen MA, eds. *Schneider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:409–428.
9. Lee L.A., Posner K.L., Domino K.B. et al. Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s: a closed claims analysis. *Anesthesiology.* 2004;101:143–152.
10. Pitkänen M.T., Aromaa U., Cozaniotis D.A. et al. Serious complications associated with spinal and epidural anaesthesia in Finland from 2000 to 2009. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2013;57:553–564.
11. Davies J.M., Posner K.L., Lee L.A. et al. Liability associated with obstetric anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology.* 2009;110:131–139.
12. Hayes N.E., Wheelahan J.M., Ross A. Self-reported post-discharge symptoms following obstetric neuraxial blockade. *Int J Obstet Anesth.* 2010;19:405–409.
13. Horlocker T.T., Abel M.D., Messick J.M. Jr. et al. Small risk of serious neurologic complications related to lumbar epidural catheter placement in anesthetized patients. *Anesth Analg.* 2003;96:1547–1552.
14. Cook T.M., Counsell D., Wildsmith J.A. Major complications of central neuraxial block: report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Br J Anaesth.* 2009;102:179–190.
15. Ruppen W., Derry S., McQuay H. et al. Incidence of epidural hematoma, infection, and neurologic injury in obstetric patients with epidural analgesia/anesthesia. *Anesthesiology.* 2006;105:394–399.
16. Moen V., Dahlgren N., Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990–1999. *Anesthesiology.* 2004;101:950–959.
17. Auroy Y., Narchi P., Messiah A. et al. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology.* 1997;87:479–486.
18. Scott D.B., Tunstall M.E. Serious complications associated with epidural/spinal blockade in obstetrics: a two-year prospective study. *Int J Obstet Anesth.* 1995;4:133–139.
19. Scott D.B., Hibbard B.M. Serious non-fatal complications associated with extradural block in obstetric practice. *Br J Anaesth.* 1990;64:537–541.
20. Usubiaga J.E. Neurological complications following epidural anesthesia. *Int Anesthesiol Clin.* 1975;13:1–153.
21. Wong C.A., Scavone B.M., Dugan S. et al. Incidence of postpartum lumbosacral spine and lower extremity nerve injuries. *Obstet Gynecol.* 2003;101:279–288.
22. Brull R., McCartney C.J., Chan V.W. et al. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg.* 2007;104:965–974.
23. Kuczkowski K.M. Neurologic complication of labor analgesia: facts and fiction. *Obstet Gynecol Surv.* 2004;59:47–51.
24. Lee E.Y., Margherita A.J., Gierada D.S. et al. MRI of piriformis syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 2004;183:63–64.
25. Vallejo M.C., Mariano D.J., Kaul B. et al. Piriformis syndrome in a patient after cesarean section under spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med.* 2004;29:364–367.
26. Redick L. Maternal perinatal nerve palsies. *Postgrad Obstet Gynecol.* 1992;12:1–6.
27. Grant J.C.B. Grant's Atlas of Anatomy, by Regions. 6th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1972.
28. Cole J.T. Maternal obstetric paralysis. *Am J Obstet Gynecol.* 1946;52:372–386.
29. Graham J.G. Neurological complications of pregnancy and anaesthesia. *Clin Obstet Gynaecol.* 1982;9:333–350.
30. Ellis H., Feldman H. Anatomy for Anaesthetists. 3rd ed. London, United Kingdom: Blackwell Science; 1977:159–331.
31. Papadopoulos E.C., Kahn S.N. Piriformis syndrome and low back pain: a new classification and review of the literature. *Orthop Clin North Am.* 2004;35:65–71.
32. Katiirji B. Peroneal neuropathy. *Neurol Clin.* 1999;17:567–591.
33. Ramanathan S., Chalou J., Richards M. et al. Prolonged spinal nerve involvement after epidural anesthesia with etidocaine. *Anesth Analg.* 1978;57:361–364.
34. Berlitz P., Klötzsch G., Röther J. et al. Spinal cord infarction: MRI and MEP findings in three cases. *J Spinal Disord.* 1992; 5:212–216.
35. Biglioli P., Roberto M., Cannata A. et al. Upper and lower spinal cord blood supply: the continuity of the anterior spinal artery and the relevance of the lumbar arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127:1188–1192.
36. Dimakakos P., Arkadopoulos N. Spinal cord ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999;17:544–545.
37. Masson C., Leys D., Meder J.F. et al. Spinal cord ischemia. *J Neuroradiol.* 2004;31:35–46.
38. Castro-Moure F., Kupsky W., Goshgarian H.G. Pathophysiological classification of human spinal cord ischemia. *J Spinal Cord Med.* 1997;20:74–87.
39. Loher T.J., Bassetti C.L., Lövblad K.O. et al. Diffusion-weighted MRI in acute spinal cord ischaemia. *Neuroradiology.* 2003;45:557–561.
40. Stepper F., Lövblad K.O. Anterior spinal artery stroke demonstrated by echo-planar DWI. *Eur Radiol.* 2001;11:2607–2610.
41. Alblas C.L., Bouvy W.H., Lycklama à Nijeholt G.J. et al. Acute spinal-cord ischemia: evolution of MRI findings. *J Clin Neurol.* 2012;8:218–223.

42. Faccenda K.A., Finucane B.T. Complications of regional anaesthesia. Incidence and prevention. *Drug Saf.* 2001;24:413-442.
43. Hussain S.A., Gullan R.W., Chitnavis B.P. Cauda equina syndrome: outcome and implications for management. *Br J Neurosurg.* 2003;17:164-167.
44. Pong R.P., Gmelch B.S., Bernards C.M. Does a paresthesia during spinal needle insertion indicate intrathecal needle placement? *Reg Anesth Pain Med.* 2009;34:29-32.
45. Jaime F., Mandell G.L., Vallejo M.C. et al. Uniport soft-tip, open-ended catheters versus multiport firm-tipped close-ended catheters for epidural labor analgesia: a quality assurance study. *J Clin Anesth.* 2000;12:89-93.
46. Reynolds F. Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia.* 2001;56:238-247.
47. Aminoff M.J. Electrophysiologic testing for the diagnosis of peripheral nerve injuries. *Anesthesiology.* 2004;100:1298-1303.
48. Krarup C. An update on electrophysiological studies in neuropathy. *Curr Opin Neurol.* 2003;16:603-612.
49. Czornyj J.J., Lawrence J. The importance of paraspinous muscle EMG in cervical and lumbosacral radiculopathy: review of 100 cases. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1996;36:503-508.
50. Bojović V., Berisavac I., Rasulic L. Significance of sensory evoked potentials in determination of the level of brachial plexus injuries [in Serbian]. *Acta Chir Jugosl.* 2003;50:15-22.
51. Haig A.J., Levine J.W., Ruan C. et al. Describing paraspinous EMG findings: inadequacy of the single 0-4+ score. *Am J Phys Med Rehabil.* 2000;79:133-137.
52. Lalive P.H., Truffert A., Magistris M.R. Lumbosacral radiculopathy (L3-S1) and specificity of multifidus EMG [in French]. *Neurophysiol Clin.* 2004;34:41-47.
53. Wulff E.A., Wang A.K., Simpson D.M. HIV-associated peripheral neuropathy: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs.* 2000;59:1251-1260.
54. Confavreux C., Hutchinson M., Hours M.M. et al. Rate of pregnancy-related relapse in multiple sclerosis. Pregnancy in Multiple Sclerosis Group. *N Engl J Med.* 1998;339:285-291.
55. Vallejo M.C., Mandell G.L., Sabo D.P. et al. Postdural puncture headache: a randomized comparison of five spinal needles in obstetric patients. *Anesth Analg.* 2000;91:916-920.
56. Miu M., Paech M.J., Nathan E. The relationship between body mass index and post-dural puncture headache in obstetric patients. *Int J Obstet Anesth.* 2014;23:371-375.
57. Vilming S.T., Kloster R. Pain location and associated symptoms in post-lumbar puncture headache. *Cephalalgia.* 1998;18:697-703.
58. Loures V., Savoldelli G., Kern K. et al. Atypical headache following dural puncture in obstetrics. *Int J Obstet Anesth.* 2014;23:246-252.
59. Finegold H., Mandell G., Vallejo M.C. et al. Does spinal anaesthesia cause hearing loss in the obstetric population? *Anesth Analg.* 2002;95:198-203.
60. Youstry I., Förderreuther S., Moriggi B. et al. Cervical MR imaging in postural headache: MR signs and pathophysiological implications. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22:1239-1250.
61. Gaiser R. Postdural puncture headache. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2006;19:249-253.
62. Kokki M., Sjövall S., Keinänen M. et al. The influence of timing on the effectiveness of epidural blood patches in parturients. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22:303-309.
63. Schievink W.I. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA.* 2006;295:2286-2296.
64. Kalina P., Craig P., Weingarten T. Intrathecal injection of epidural blood patch: a case report and review of the literature. *Emerg Radiol.* 2004;11:56-59.
65. Leivers D. Total spinal anaesthesia following early prophylactic epidural blood patch. *Anesthesiology.* 1990;73:1287-1289.
66. Ayad S., Demian Y., Narouze S.N. et al. Subarachnoid catheter placement after wet tap for analgesia in labor: influence on the risk of headache in obstetric patients. *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:512-515.
67. Verstraete S., Walters M.A., Devroe S. et al. Lower incidence of post-dural puncture headache with spinal catheterization after accidental dural puncture in obstetric patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2014;58:1233-1239.
68. Scavone B.M., Wong C.A., Sullivan J.T. et al. Efficacy of a prophylactic epidural blood patch in preventing post dural puncture headache in parturients after inadvertent dural puncture. *Anesthesiology.* 2004;101:1422-1427.
69. Zeidan A., Farhat O., Maaliki H. et al. Does postdural puncture headache left untreated lead to subdural hematoma? Case report and review of the literature. *Middle East J Anaesthesiol.* 2010;20:483-492.
70. Agrawal D., Durity F.A. Seizure as a manifestation of intracranial hypotension in a shunted patient. *Pediatr Neurosurg.* 2006;42:165-167.
71. Warwick W.I., Neal J.M. Beyond spinal headache: prophylaxis and treatment of low-pressure headache syndromes. *Reg Anesth Pain Med.* 2007;32:455-461.
72. Zada G., Pezeshkian P., Giannotta S. Spontaneous intracranial hypotension and immediate improvement following epidural blood patch placement demonstrated by intracranial pressure monitoring. Case report. *J Neurosurg.* 2007;106:1089-1090.
73. Diaz J.H. Treatment outcomes in spontaneous intracranial hypotension: do epidural blood patches stop the leaks? *Pain Pract.* 2004;4:295-302.
74. Baer E.T. Post-dural puncture bacterial meningitis. *Anesthesiology.* 2006;105:381-393.

75. Centers for Disease Control and Prevention. Bacterial meningitis after intrapartum spinal anesthesia — New York and Ohio, 2008–2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2010;59:65–69.
76. Wedel D.J., Horlocker T.T. Risks of regional anesthesia — infectious, septic. *Reg Anesth.* 1996;21(suppl 6):57–61.
77. Kasai T., Yaegashi K., Hirose M. et al. Aseptic meningitis during combined continuous spinal and epidural analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003;47:775–776.
78. Reynolds F. Infection as a complication of neuraxial blockade. *Int J Obstet Anesth.* 2005;14:183–188.
79. Horlocker T.T., McGregor D.G., Matsushige D.K. et al. Neurologic complications of 603 consecutive continuous spinal anesthetics using macrocatheter and microcatheter techniques. Perioperative Outcomes Group. *Anesth Analg.* 1997;84:1063–1070.
80. Straus S.E., Thorpe K.E., Holroyd-Leduc J. How do I perform a lumbar puncture and analyze the results to diagnose bacterial meningitis? *JAMA.* 2006;296:2012–2022.
81. American Society of Anesthesiologists Task Force on Infectious Complications Associated with Neuraxial Techniques. Practice advisory for the prevention, diagnosis, and management of infectious complications associated with neuraxial techniques: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Infectious Complications Associated with Neuraxial Techniques. *Anesthesiology.* 2010;112:530–545.
82. Videira R.L., Ruiz-Neto P.P., Brandao Neto M. Post spinal meningitis and asepsis. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002;46:639–646.
83. Hepner D.L. Gloved and masked — will gowns be next? The role of asepsis during neuraxial instrumentation. *Anesthesiology.* 2006;105:241–243.
84. Kowalski T.J., Layton K.F., Berbari E.F. et al. Follow-up MR imaging in patients with pyogenic spine infections: lack of correlation with clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28:693–699.
85. Cohen S., Hunter C.W., Sakr A. et al. Meningitis following intrathecal catheter placement after accidental dural puncture. *Int J Obstet Anesth.* 2006;15:172.
86. Grewal S., Hocking G., Wildsmith J.A. Epidural abscesses. *Br J Anaesth.* 2006;96:292–302.
87. Horlocker T.T. What's a nice patient like you doing with a complication like this? Diagnosis, prognosis and prevention of spinal hematoma. *Can J Anaesth.* 2004;51:527–534.
88. Reihnsaus E., Waldbaur H., Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev.* 2000;23: 175–204.
89. Vandermeulen E.P., Van Aken H., Vermynen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg.* 1994;79: 1165–1177.
90. Sato S., Sakuragi T., Dan K. Human skin flora as a potential source of epidural abscess. *Anesthesiology.* 1996;85:1276–1282.
91. Sidiropoulou T., Pompeo E., Bozzao A. et al. Epidural hematoma after thoracic epidural catheter removal in the absence of risk factors. *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:531–534.
92. Huang J., McKenna N., Babins N. Utility of thromboelastography during neuraxial blockade in the parturient with thrombocytopenia. *AANA J.* 2014;82:127–130.
93. Groen R.J., Ponssen H. The spontaneous spinal epidural hematoma. A study of the etiology. *J Neurol Sci.* 1990;98:121–138.
94. Groen R.J. Non-operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a review of the literature and a comparison with operative cases. *Acta Neurochir (Wien).* 2004;146:103–110.
95. Horlocker T.T., Heit J.A. Low molecular weight heparin: biochemistry, pharmacology, perioperative prophylaxis regimens, and guidelines for regional anesthetic management. *Anesth Analg.* 1997;85:874–885.
96. Horlocker T.T., Wedel D.J., Rowlingson J.C. et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:64–101.
97. Douketis J.D., Kinnon K., Crowther M.A. Anticoagulant effect at the time of epidural catheter removal in patients receiving twice-daily or once-daily low-molecular-weight heparin and continuous epidural analgesia after orthopedic surgery. *Thromb Haemost.* 2002;88:37–40.
98. Wu C.L. Regional anesthesia and anticoagulation. *J Clin Anesth.* 2001;13:49–58.
99. Horlocker T.T., Wedel D.J., Benzon H. et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:172–197.
100. Hawkins J.L., Chang J., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related maternal mortality in the United States: 1979–2002. *Obstet Gynecol.* 2011;117:69–74.

I. Практические рекомендации Американского общества анестезиологов (ASA) по акушерской анестезии: рекомендации по стерилизации после родов	539	IV. Важные для анестезиолога хирургические аспекты	544
II. Анатомические и физиологические изменения после родов	539	A. Трубная стерилизация	544
A. Сердечно-сосудистая система	539	B. Пациентки с избыточной массой тела и ожирением	544
B. Желудочно-кишечный тракт	540	V. Анестезиологические аспекты	546
III. Выбор оптимального времени для перевязки маточных труб после родов	541	A. Анестезиологический риск	546
A. Выбор между интервальной и послеродовой трубной стерилизацией	541	B. Предоперационное обследование	547
B. Выбор оптимального времени с точки зрения акушера	542	C. Риск и профилактика аспирации	547
		D. Анестезия и грудное вскармливание	548
		E. Какой тип нейроаксиальной анестезии больше всего подходит для послеродовой трубной стерилизации?	549
		F. Выбор общего анестетика	552
		G. Выбор местного анестетика	553
		H. Послеоперационная аналгезия	554
		I. Краткий обзор анестезиологических аспектов	554

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Трубная стерилизация после родоразрешения считается «срочным» вмешательством [1] из-за последствий в случае невыполнения стерилизации. При этом важно отметить, что, если проведение стерилизации препятствует другим лечебным мероприятиям, ее следует отложить [2].
2. Выбор оптимального времени зависит от анестезиологических и акушерских факторов риска, а также от предпочтений пациентки.
3. Если послеродовая трубная стерилизация планируется не позднее 8 ч после родоразрешения, для аналгезии родовой деятельности и родоразрешения следует рекомендовать нейроаксиальную анестезию.
4. От употребления твердой пищи следует воздержаться за 6–8 ч до начала операции.
5. Показана профилактика аспирации.
6. Предпочтительно использование нейроаксиальной анестезии.
7. Эпидуральный катетер, используемый для аналгезии родов, может не функционировать в дальнейшем. Вероятность подобного сценария увеличивается при увеличении длительности послеродового интервала.

ПОСЛЕРОДОВАЯ ПЕРЕВЯЗКА ТРУБ (ПРПТ), также известная как послеродовая трубная стерилизация, является распространенной и эффективной методикой предупреждения беременности в США. Трубная стерилизация находится на 2-м месте по частоте применения после пероральных контрацептивов [3]. Несмотря на то что по статистике перевязка труб за одну и ту же госпитализацию производится примерно в 10% родораз-

решений в медицинском учреждении [3], так стерилизуется лишь 50% женщин, которые во время консультации на тему контрацепции просят о стерилизации после родов. Для акушера стерилизацию после родов выполнить технически проще, кроме того, устраняется необходимость в повторной госпитализации с сопутствующими неудобствами и расходами. Безусловно, данная операция не должна препятствовать ходу основного лечения [2]. Однако если стерилизация не проведена при наличии запроса, расходы пациентки и расходы системы здравоохранения существенно повышаются [4]. Американская коллегия акушеров и гинекологов (ACOG) рассматривает операцию ПРПТ как «срочную» [1] из-за последствий в случае невыполнения стерилизации. Однако при выборе оптимального времени для проведения трубной стерилизации следует учитывать как акушерские, так и анестезиологические факторы. В данной главе обсуждается оптимальное время выполнения процедуры ПРПТ, а также хирургические и анестезиологические аспекты.

I. Практические рекомендации Американского общества анестезиологов (ASA) по акушерской анестезии: рекомендации по стерилизации после родов

Рабочая группа ASA по акушерской анестезии опубликовала *Практические рекомендации по акушерской анестезии*, которые включают рекомендации по анестезии при стерилизации после родов (табл. 21.1) [2].

II. Анатомические и физиологические изменения после родов

A. Сердечно-сосудистая система. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы происходят сразу после родоразрешения.

1. В течение нескольких дней после родоразрешения сохраняется относительная гиперволемия, повышенный венозный возврат и перемещение жидкости из межклеточного пространства в кровоток. Гиперволемия и увеличенный венозный возврат обусловлены устранением кавальной компрессии и последующим снижением давления в венах нижних конечностей. Рождение плаценты приводит к *аутотрансфузии* (при этом объем крови, вернувшейся в кровоток, превышает объем кровопотери).
2. В раннем послеродовом периоде сердечный выброс и ударный объем возрастают на 75% по сравнению с состоянием перед родоразрешением. В течение 1 ч ударный объем и ЧСС снижаются, что приводит к снижению сердечного выброса примерно до 30% от значения перед родами. **Сердечный выброс** снижается до предродового состояния в течение 48 ч после родоразрешения. **ЧСС** стремительно снижается сразу после родоразрешения и достигает уровня до беременности в течение 2 нед. после родов. **Ударный объем** остается повышенным относительно предродового состояния еще в течение 48 ч и постепенно снижается в течение последующих 24 нед.

Таблица 21.1. Краткий обзор практических рекомендаций ASA по акушерской анестезии: послеродовая стерилизация

- Выбор оптимального времени строго индивидуален
- Воздержание от употребления твердой пищи за 6–8 ч до операции
- Показана профилактика аспирации
- Предпочтительно использование нейроаксиальной анестезии
- Чем больше времени прошло с момента родоразрешения, тем больше вероятность того, что эпидуральный катетер не будет функционировать
- Операция не должна препятствовать проведению основного лечения

3. С помощью эхокардиографии в М-режиме и доплеровском режиме у рожениц было определено, что толщина стенок и масса левого желудочка остаются повышенными вплоть до 24 нед. после родов. Однако при обследовании женщин, которые имели более четырех беременностей, приблизительно через 13 лет после последней беременности исследователи подтвердили **полную обратимость** всех изменений (масса левого желудочка, размеры камер сердца, диастолическая и систолическая функция). Сравнение проводилось с нерожавшими женщинами сходного возраста [5].

В. Желудочно-кишечный тракт. Изменения желудочно-кишечного тракта во время беременности предрасполагают рожениц к рефлюксу желудочного содержимого. Рефлюкс считается фактором риска аспирации. Сохраняются ли эти изменения после родоразрешения и повышают ли они риск аспирации?

1. Анестезиологи сохраняют настороженность в отношении риска аспирации у рожениц при ПРПТ. Однако при анализе материнской смертности, ассоциированной с анестезией, не было выявлено ни одного случая смерти, связанного с аспирацией во время проведения ПРПТ [6].

2. Несколько факторов способствуют снижению тонуса нижнего пищеводного сфинктера и повышению встречаемости рефлюкса во время беременности. Большинство подобных изменений исчезает сразу после родоразрешения.

a. Во время беременности наблюдается возрастание **плазменной концентрации прогестерона**, что приводит к расслаблению нижнего пищеводного сфинктера и рефлюксу. Так как прогестерон продуцируется в основном плацентой, его концентрация стремительно падает в течение первых 2 ч после родоразрешения и достигает уровня лютеиновой фазы менструального цикла через 24 ч после родов [7].

b. Во время беременности увеличенная в размерах матка изменяет положение желудка, смещая пищевод в грудную полость. Данное механическое изменение приводит к снижению тонуса нижнего пищеводного сфинктера и способствует рефлюксу.

3. В нескольких исследованиях оценивали пассаж желудочного содержимого во время и сразу после родов [8]. У рожениц через более чем 18 ч после родов пассаж, объем и pH желудочного содержимого были идентичны небеременным. Однако **данных о первых 8 ч после родов немного**.

a. У всех женщин во время родов пассаж **твердой пищи** замедлен.

b. **Опорожнение желудка во время родов может быть замедлено вследствие назначения опиоидов парентерально, интратекально или в виде болюса эпидурально**. Эти эффекты вероятно сохраняются и в раннем послеродовом периоде.

c. Пассаж прозрачных жидкостей, включая изотонические спортивные напитки, по всей вероятности, не замедляется, если только не вводились опиоиды.

4. Большинство данных свидетельствует в пользу того, что, **если учитывать только изменения желудочно-кишечного тракта, вызванные беременностью**, риск аспирации в послеродовом периоде не повышен.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Роды и беременность ассоциированы с большим количеством анатомических и физиологических изменений. Некоторые из них сохраняются после родов и могут влиять на выбор оптимального времени и методики анестезии при трубной стерилизации.

III. Выбор оптимального времени для перевязки маточных труб после родов

А. Выбор между интервальной и послеродовой трубной стерилизацией. Выбор оптимального времени для ПРПТ зависит как от медицинских, так и от немедицинских факторов (табл. 21.2). Женщины, которым не выполнили ПРПТ по их просьбе, с большей долей вероятности забеременеют в первый год после родов (47%) по сравнению с женщинами, которые не просили о выполнении данной операции (22%) [9]. Длительность и стоимость госпитализации может снижаться, если ПРПТ проведена в ближайщие 8 ч после родов, хотя могут быть причины, требующие отложить ПРПТ более чем на 8 ч после родов.

1. Информированное согласие. Трубная стерилизация относится к методам необратимой контрацепции. Желание пациентки подвергнуться необратимой стерилизации, как правило, обсуждается с врачом-акушером перед родоразрешением, но некоторые пациентки запрашивают трубную стерилизацию непосредственно во время родоразрешения или в раннем послеродовом периоде. Требования раздела XIX страховой программы Медикейд (Medicaid), законы штатов и страховые правила могут регламентировать обязательный временной интервал между проведением трубной стерилизации и получением информированного согласия врачом-акушером. Такие требования ограничивают доступ к трубной стерилизации населения с низким доходом и низким уровнем медицинского обслуживания, хотя недавно целесообразность данных требований была подвергнута сомнению [10], и Комитет ACOG по делам оказания медицинской помощи женщинам из групп с низким уровнем медицинского обслуживания рекомендовал пересмотреть требования раздела XIX программы Медикейд для того, чтобы обеспечить справедливый и равноправный доступ к процедурам стерилизации [1]. В настоящее время требования раздела XIX программы Медикейд включают [11]:

- a. При подписании информированного согласия пациентке должно быть более 21 года и она должна быть дееспособна.
- b. Согласие должно быть подписано за 30 дней до стерилизации. В день операции необходимо представить копию подписанного согласия.
- c. В случае преждевременного родоразрешения или экстренной абдоминальной операции 30-дневным периодом ожидания можно законно пренебречь. Однако от момента подписания согласия до операции должно пройти не менее 72 ч.
- d. Согласие действительно в течение 180 дней с момента подписания.
- e. Согласие не имеет силы, если подписано во время родоразрешения или в процессе родовой деятельности.
- f. Согласие не может быть подписано во время прерывания беременности или в состоянии под воздействием субстанций (алкоголь и др.).

Таблица 21.2. Факторы, влияющие на выбор оптимального времени для трубной стерилизации

- Время подписания информированного согласия
- Пациентка не уверена/сожалеет
- Существует риск неуспешной стерилизации
- Осложнения
- Атония матки и кровотечение
- Осмотр и оценка новорожденного
- Пациентки высокого риска (например, ожирение, преэклампсия)

2. **Неуверенность пациентки.** Пациентки могут сомневаться в целесообразности стерилизации после родов. Такие пациентки должны понимать, что возможность беременности после трубной стерилизации сохраняется, однако ее успех зависит от множества факторов. Если планируется беременность, может потребоваться операция реанастомозирования маточных труб и/или экстракорпоральное оплодотворение, за исключением ситуаций, когда имеются препятствия медицинского, финансового или религиозного характера.
 3. **Сожаление о проведении трубной стерилизации.** Существуют другие факторы, которые могут влиять на процесс принятия решения о трубной стерилизации после родов. Сообщается, что у женщин, прошедших послеродовую стерилизацию, повышена частота встречаемости **нарушений менструально-го цикла и последующей гистерэктомии** в сравнении с нестерилизованными женщинами. В такой ситуации стерилизованные женщины могут чаще выбирать гистерэктомию как вариант терапии в сравнении с нестерилизованными женщинами. **Сожаление** (т.е. неудовлетворенность необратимой стерилизацией) также относится к отдаленным осложнениям. Несмотря на то что риск появления сожалеания выше у женщин молодого возраста (20–24 года), относительный риск одинаков как у женщин, подвергшихся послеродовой стерилизации (через 1 год после процедуры), так и у тех, кто прошел интервальную стерилизацию [12]. Во всех случаях пациентки нуждаются в адекватном консультировании и должны быть уверены в своем решении. Это требует обсуждения между врачом и пациенткой в пренатальном периоде.
 4. **Неуспешная стерилизация.** Пациентки должны быть проинформированы о том, что **неудачная трубная стерилизация возможна** и частота наступления беременности составляет 7,5 случаев на 1000 стерилизаций. Стерилизация сразу после родов характеризуется наименьшей частотой неудач в сравнении с любым другим методом трубной стерилизации, особенно если производится пересечение фаллопиевых труб [13].
 5. Если перевязка труб планируется через 8 ч после родоразрешения, анестезиолог должен обдумать следующее.
 - a. Решение о проведении общей анестезии в ближайшие 8 ч после родоразрешения следует принимать с осторожностью.
 - b. Каков период воздержания от употребления твердой пищи.
 - c. Получала ли родильница опиоиды во время родов.
 - d. Имеется ли функционирующий эпидуральный катетер.
- В. Выбор оптимального времени с точки зрения акушера**
1. Акушеры предпочитают стерилизацию после родов, поскольку **интервальная стерилизация требует лапароскопической визуализации** фаллопиевых труб. Однако в настоящее время стала возможна и очень популярна гистероскопическая трубная стерилизация с использованием системы Essure™, которая позволяет избежать лапароскопии для трубной стерилизации в отдаленном послеродовом периоде. Данная методика осуществима без разрезов на животе, а также может быть проведена амбулаторно с использованием парацервикального блока и седации. Однако недавний анализ всех рандомизированных контролируемых исследований показал, что во время проведения гистероскопической трубной стерилизации Essure™ общий уровень болезненных ощущений существенно не изменялся как при использовании парацервикального блока, так и при седации с сохранением сознания [14].

- а. Осложнения при лапароскопии для интервальной стерилизации.** Стерилизация после родов технически проще, требует меньше оборудования и приводит к меньшему количеству серьезных осложнений (например, подкожная эмфизема, пневмоторакс, пневмомедиастинум, венозная газовая эмболия) по сравнению с лапароскопической интервальной стерилизацией.
- б. Осложнения послеродовой перевязки труб** встречаются редко и включают:
- (1) Сложности с идентификацией и мобилизацией труб, инфекции кожи, интраоперационное кровотечение или отсроченное кровотечение.
 - (2) Отсроченное кровотечение может приводить к формированию ретроперитонеальной гематомы, однако это осложнение встречается достаточно редко.
 - (3) В числе других редких, но серьезных осложнений ранение кишечника и повреждение сосудов.
- 2. Два важных аспекта** могут повлиять на решение о проведении послеродовой стерилизации.
- а. Атония матки и кровотечение.** Трубную стерилизацию обычно запрашивают повторнородящие женщины, у которых имеется высокий риск атонии матки и послеродового кровотечения. К счастью, атония матки обычно разрешается в течение 12 ч после родов и послеродовая стерилизация состоится возможной при условии, что уровень гематокрита стабильно удерживается в нормальных пределах.
- б. Осмотр и оценка новорожденного.** Основным недостатком ранней послеродовой стерилизации с акушерской точки зрения является недостаточное время для осмотра и оценки новорожденного. Если необходимы реанимационные мероприятия или новорожденного переводят в отделение интенсивной терапии, послеродовая стерилизация может быть отложена.
- 3. Пациентки высокого риска.** У пациенток с серьезными соматическими заболеваниями (например, сердечно-сосудистыми) или отягощенным акушерским анамнезом существует риск, связанный с последующими беременностями. Если акушер опасается, что женщина может не вернуться для интервальной стерилизации через 6 нед. после родоразрешения, необходимо решить вопрос о проведении стерилизации после родов. У пациенток столь высокого риска это решение должно приниматься с учетом рисков, связанных с последующей беременностью. При этом у некоторых женщин данной группы физиологические изменения беременности в раннем послеродовом периоде могут быть настолько выраженными, что проведение интервальной стерилизации у них может быть предпочтительнее. **Общая анестезия, ожирение, сахарный диабет и хирургические вмешательства на животе и малом тазу** в анамнезе считаются независимыми прогностическими факторами риска осложнений у женщин, которым предстоит интервальная стерилизация [15].
- 4. В Практических рекомендациях ASA по акушерской анестезии** указывается, что ПРПТ не следует проводить, если она может препятствовать основному лечению [2]. При этом все же ПРПТ считается «срочной» операцией [1] в связи с последствиями в случае невыполнения стерилизации.
- а. Выбор оптимального времени для трубной стерилизации** зависит от наличия достаточного количества персонала, участвующего в родоразрешении.

- б. Пациентки должны быть проинформированы о том, что проведение трубной стерилизации **не может быть гарантировано**, несмотря на все усилия сотрудников больницы.
- с. Для того, чтобы избежать изменений в операционном расписании или назначениях интервальной стерилизации, в стационаре могут быть разработаны **механизмы временного увеличения** количества операционного персонала, если родильное отделение загружено и запрашивается проведение ПРПТ.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Выбор оптимального времени для операции следует производить индивидуально с учетом как анестезиологических (например, замедленный пассаж желудочного содержимого у женщин, получавших опиоиды во время родов), так и акушерских факторов (например, послеродовая лихорадка, хориоамнионит, сепсис, кровопотеря, нестабильность гемодинамики), а также предпочтений пациентки [2].

IV. Важные для анестезиолога хирургические аспекты

- А. **Трубная стерилизация.** Пациентки и медицинский персонал зачастую рассматривают **трубную стерилизацию** как **незначительное вмешательство**. Однако манипуляции с фаллопиевыми трубами и их перевязка часто сопровождаются **интенсивной хирургической стимуляцией**. Несмотря на то что разрез небольшой, стимуляция брюшины может быть сопоставима с болевой стимуляцией при кесаревом сечении (КС). Если после индукции нейроаксиальной анестезии ее эффект недостаточен, натуживание и напряжение женщины, вызванное болью, может затруднять идентификацию и перевязку фаллопиевых труб. Это может потребовать **расширения хирургического разреза**, а также **использования большого количества интраперитонеальных салфеток**. Хотя в ряде случаев недостаточно эффективную спинальную и эпидуральную анестезию можно дополнить нанесением на поверхность брюшины и труб 0,5–1% раствора лидокаина, у некоторых пациенток все же требуется переход на общую анестезию.
- В. **Пациентки с избыточной массой тела и ожирением.** В США более одной трети женщин страдают ожирением, более 50% беременных с избыточной массой тела или ожирением и почти 10% женщин репродуктивного возраста имеют **экстремальное ожирение** [16]. Пациентка с ожирением может создавать сложности как для акушера, так и для анестезиолога.
 1. **Тип разреза.** Несмотря на то что в **послеродовом периоде доступ к фаллопиевым трубам проще** благодаря изменениям анатомии под воздействием беременной матки, у женщин с **ожирением** для адекватной хирургической визуализации может потребоваться **вертикальный разрез над пупком** на уровне маточного дна. В данной ситуации достижение адекватного уровня анестезии с помощью нейроаксиальных методик может быть затруднительным.
 2. **Хирургический доступ.** Несмотря на существование нескольких **хирургических доступов**, выполняемых через минилапаротомию, большинство акушеров применяют какой-либо вариант частичной сальпингэктомии (например, метод Помероя) (рис. 21.1). В случаях, когда визуализация осложнена вследствие большого объема подкожного жира, можно применить клипирование титановыми клипсами (рис. 21.2) для того, чтобы минимизировать хирургические манипуляции и время операции. Однако вследствие повышенного риска беременности в первые 24 мес. после постановки титановых клипс по сравнению с частичной сальпингэктомией рутинное

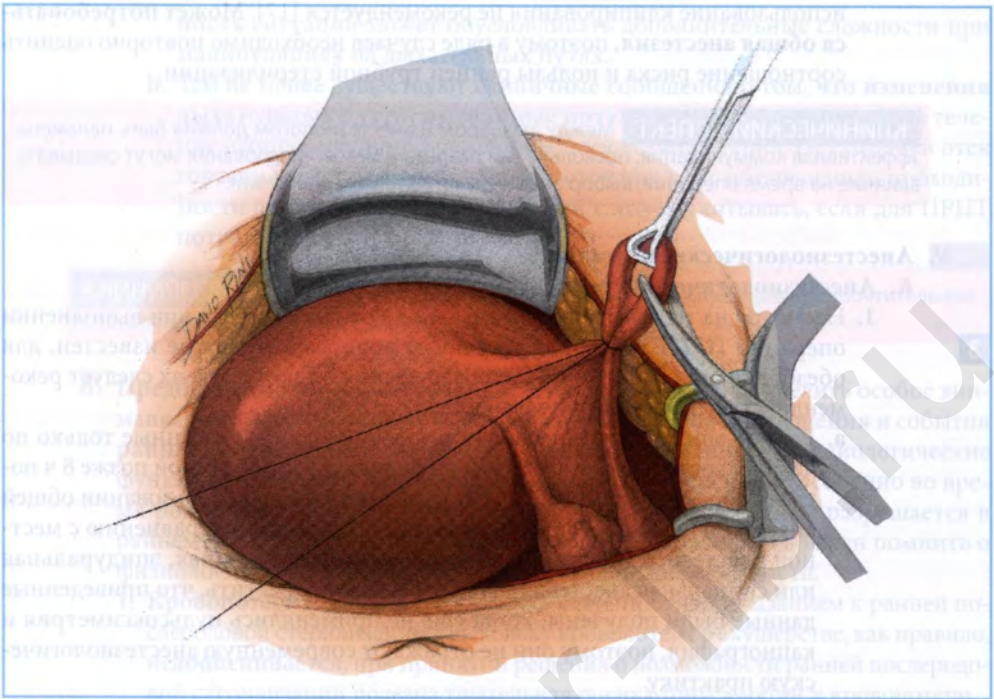


Рис. 21.1. Методика трубной стерилизации по методу Померой (Воспроизведено с разрешения из: *Peterson H.B., Warsaw J.S. Female sterilization*. In: Hankins G.D.V., Clark S.L., Cunningham F.G., et al, eds. *Operative Obstetrics*. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1995:459)

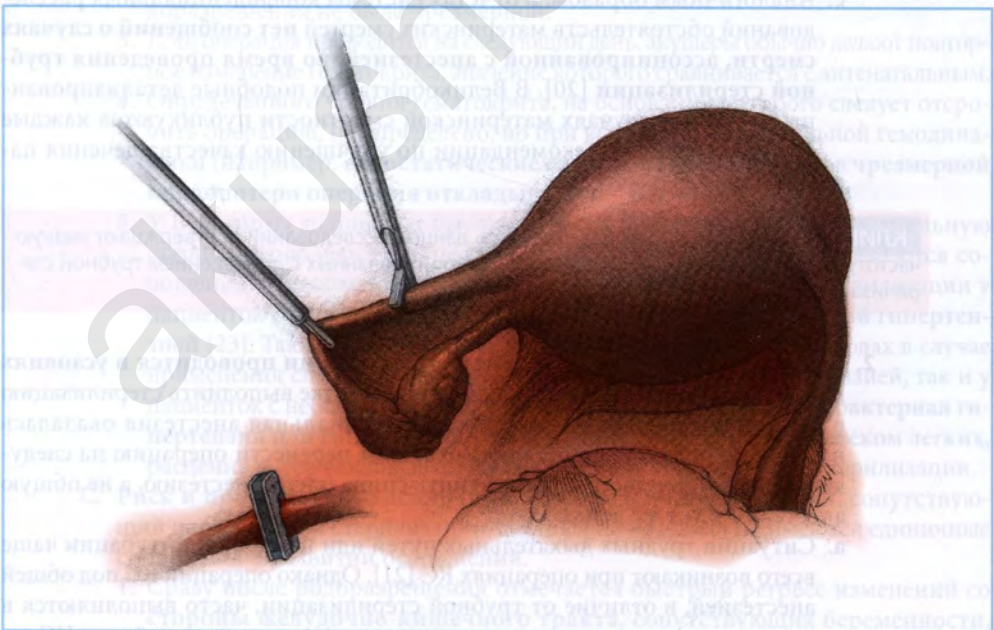


Рис. 21.2. Трубная стерилизация методом клипирования (Воспроизведено с разрешения из: *Peterson H.B., Warsaw J.S. Female sterilization*. In: Hankins G.D.V., Clark S.L., Cunningham F.G., et al, eds. *Operative Obstetrics*. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1995:467)

использование клипирования не рекомендуется [17]. **Может потребоваться общая анестезия**, поэтому в ряде случаев необходимо повторно оценить соотношение риска и пользы ранней трубной стерилизации.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Между акушером и анестезиологом должна быть налажена эффективная коммуникация, поскольку тип разреза и метод лигирования могут оказывать влияние на время операции, выбор анестетика и методики анестезии.

V. Анестезиологические аспекты

A. Анестезиологический риск

3

1. Несмотря на то что истинный анестезиологический риск при выполнении операций ПРПТ не позднее 8 ч после родоразрешения не известен, для обезболивания собственно родоразрешения в таких случаях следует рекомендовать нейроаксиальную анестезию.
 - a. Ранние эпидемиологические исследования содержат данные только по лапароскопической и открытой стерилизации, проводимой позже 8 ч после родоразрешения [18, 19]. По этим данным при использовании общей анестезии частота осложнений была в 5 раз выше по сравнению с местной анестезией (например, местная инфильтрационная, эпидуральная или спинальная анестезия). При этом важно отметить, что приведенные данные были получены, когда еще не применялись пульсоксиметрия и капнография, поэтому они не отражают современную анестезиологическую практику.
 - b. При анализе **смертности, связанной с анестезией**, во время родоразрешения в США операция ПРПТ не рассматривается как фактор риска анестезиологических осложнений [6].
 - c. Аналогичным образом, в отчетах системы конфиденциальных исследований обстоятельств материнских смертей **нет сообщений о случаях смерти, ассоциированной с анестезией, во время проведения трубной стерилизации** [20]. В Великобритании подобные детализированные отчеты о случаях материнской смертности публикуются каждые 3 года и содержат рекомендации по улучшению качества лечения пациенток.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Совокупность данных исследований подтверждают низкую частоту анестезиологических осложнений, ассоциированных с проведением трубной стерилизации.

2. **Большинство операций трубной стерилизации проводится в условиях нейроаксиальной анестезии.** Если при попытке выполнить стерилизацию в раннем послеродовом периоде нейроаксиальная анестезия оказалась неудачной, представляется обоснованным перенести операцию на следующий день и попробовать выполнить спинальную анестезию, а не общую анестезию в тот же день.
 - a. Ситуации трудных дыхательных путей или неудачной интубации чаще всего возникают при операциях КС [21]. Однако операции КС под общей анестезией, в отличие от трубной стерилизации, часто выполняются в экстренном порядке и осложнения, связанные с анестезией **при КС**, не свойственны трубной стерилизации. **Экстренное КС** расценивается как **фактор риска смертности, ассоциированной с анестезией** [22]. **Экстрен-**

ность ситуации может обуславливать дополнительные сложности при манипуляциях на дыхательных путях.

- в. Тем не менее существуют единичные сообщения о том, что изменения дыхательных путей, вызванные потугами, могут сохраняться в течение неопределенного времени после родоразрешения. Остаточный отек гортани может обуславливать риск трудностей с обеспечением проходимости дыхательных путей, который следует учитывать, если для ПРПТ потребуются общая анестезия.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Для послеродовой трубной стерилизации предпочтительней использовать нейроаксиальную анестезию [2].

В. Предоперационное обследование. Анестезиолог должен уделить особое внимание предоперационному осмотру, изучить ход родоразрешения и события раннего послеродового периода. Во время беременности физиологические функции всех систем и органов подвергаются изменениям (особенно во время родоразрешения), однако большая часть этих изменений разрешается в раннем послеродовом периоде. Тем не менее анестезиолог должен помнить о физиологических изменениях, сопутствующих беременности.

1. **Кровопотеря и атония матки** могут стать противопоказанием к ранней послеродовой стерилизации. Поскольку кровопотеря в акушерстве, как правило, недооценивается, при принятии решения о возможности ранней послеродовой стерилизации полезна тщательная оценка тонуса матки и кровопотери.
 2. В большинстве случаев послеродовой стерилизации, выполненной не позднее 8 ч после родоразрешения, измерение гематокрита не требуется, если антенатальный гематокрит был в норме, а кровопотеря во время родоразрешения не была чрезмерной.
 3. Если операция проводится на следующий день, акушеры обычно делают повторное измерение гематокрита, значение которого сравнивается с антенатальным.
 4. Определенного уровня гематокрита, на основании которого следует отсрочить операцию, не определено, но при выявлении нестабильной гемодинамики (например, ортостатические симптомы) или признаков чрезмерной кровопотери операция откладывается.
 5. У некоторых пациенток высокого риска лучше проводить интервальную стерилизацию через 6–8 нед. после родоразрешения. Однако имеются сообщения о безопасном проведении послеродовой трубной стерилизации у пациенток с неосложненной преэклампсией или гестационной гипертензией [23]. Также сообщается о сходных гемодинамических исходах в случае применения спинальной анестезии как у пациенток с гипертензией, так и у пациенток с неосложненной беременностью. Тем не менее рефрактерная гипертензия или гипертензия, осложненная олигоурией или отеком легких, расцениваются как показание к отсроченной интервальной стерилизации.
- С. Риск и профилактика аспирации.** Анестезиологический риск, сопутствующий послеродовой стерилизации, достоверно не известен, имеются единичные сообщения о развитии осложнений.

1. Сразу после родоразрешения отмечается быстрый регресс изменений со стороны желудочно-кишечного тракта, сопутствующих беременности, но для полного восстановления функции может потребоваться до 6 нед.
2. Несмотря на то что меры по профилактике аспирации не позволят предотвратить попадание желудочного содержимого в легкие в случае развития

регургитации, данные меры **могут снизить тяжесть проявлений** и последствий аспирации.

3. В раннем послеродовом периоде риск аспирации у женщин сохраняется независимо от длительности периода голодания.
4. Пациенткам следует **избегать употребления твердой пищи за 6–8 ч до операции** в зависимости от типа пищи (т.е. содержания жира) [2].
5. В акушерстве для профилактики аспирации используется ряд препаратов. Наиболее часто назначают **прозрачные некорпускулярные антациды, антагонисты H_2 -рецепторов и метоклопрамид**.
 - a. **Прозрачные некорпускулярные антациды** назначаются перед подачей в операционную для быстрого повышения рН желудочного содержимого. К побочным эффектам антацидов следует отнести тошноту, стимулирование рвоты и переменную длительность действия.
 - b. **Антагонисты H_2 -рецепторов** подавляют желудочную кислотную секрецию и снижают объем желудочного содержимого, однако их эффективность ограничена отсроченным началом действия.
 - c. **Метоклопрамид**, антагонист допаминовых рецепторов, относится к прокинетику, т.к. он повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера и ускоряет опорожнение желудка, что приводит к снижению объема желудочного содержимого. Побочным эффектом может быть дистония; однако частота встречаемости невелика.
 - d. Некорпускулярные антациды действуют немедленно; действие антагонистов H_2 -рецепторов и метоклопрамида достигает максимального эффекта через 2 ч. При высоком риске аспирации (например, сахарный диабет) следует обдумать назначение сразу трех препаратов одновременно.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У женщин в раннем послеродовом периоде риск аспирации сохраняется независимо от длительности голодания. Пациенткам следует избегать употребления твердой пищи за 6–8 ч до операции в зависимости от типа пищи (т.е. содержания жира) [2]. Профилактика аспирации показана [2].

D. Анестезия и грудное вскармливание. Американская академия педиатрии считает грудное вскармливание идеальным методом вскармливания младенца [24]. Кроме того, грудное вскармливание рассматривается как основное средство достижения наиболее оптимального уровня здоровья, а также наилучшего физического и психосоциального развития младенца. Поскольку большинство женщин на момент выписки из больницы кормят грудью, наблюдается усиление озабоченности в связи с влиянием препаратов как на процесс грудного вскармливания, так и на безопасность новорожденного.

1. Поступление препарата новорожденному зависит от **растворимости в жирах, степени ионизации, молекулярного веса, степени связывания с белками и уровня секреции препарата в грудное молоко**. Несмотря на то что количество препарата, поступающего в грудное молоко, пропорционально количеству препарата, полученного матерью, доза, достигающая новорожденного, как правило, субтерапевтическая. **Средняя доза, достигающая плода, составляет 1–2% от материнской дозы**. Кроме того, в первые дни после родов младенец получает достаточно небольшое количество молозива. Молозиво содержит настолько малое количество препарата, что развитие неблагоприятного действия маловероятно.

2. Многие годы существовало убеждение о взаимосвязи между препаратами, назначаемыми в перипартальном периоде, и успехом грудного вскармливания. Несмотря на небольшое количество рандомизированных исследований, посвященных данному вопросу, вполне очевидно, что при кратковременном применении распространенных седативных и обезболивающих препаратов (например, мидазолам, пропофол, фентанил) они обнаруживаются в грудном молоке в незначительном количестве [25]. **В связи с тем что успешность грудного вскармливания зависит от многих факторов, рекомендуется выбирать наиболее безопасные препараты в каждой категории, а также проверять возможность использования препарата согласно рекомендациям Американской академии педиатрии по использованию медикаментов во время грудного вскармливания [26].**
3. Министерство здравоохранения и социального обеспечения США (U.S. Department of Health and Human Services) пришло к выводу, что после анестезии и седации «матери с нормальным, доношенным, недавно родившимся или более старшим младенцем могут возобновить грудное вскармливание, как только они пробудились в ясном сознании и стабильны. Восстановление сознания можно считать признаком того, что препараты уже перераспределились из плазмы (а значит, и из молока) в мышечную и жировую ткани, откуда будут медленно высвобождаться» [27].
- Е. Какой тип нейроаксиальной анестезии больше всего подходит для послеродовой трубной стерилизации?**
1. **Спинальная и эпидуральная анестезия** могут быть эффективны при трубной стерилизации, тем самым снижая риск развития проблем с дыхательными путями. **В большинстве случаев при выполнении послеродовой трубной стерилизации нейроаксиальная анестезия предпочтительней в сравнении с общей анестезией [2].**
- а. Для эффективного обезболивания при мобилизации и перевязке фаллопиевых труб необходима **сенсорная блокада на уровне T₄**.
- б. При выборе той или иной нейроаксиальной методики следует учитывать такие факторы, как предпочтение пациентки, наличие функционирующего эпидурального катетера, интервал времени между родоразрешением и стерилизацией, а также технические особенности операции.
- с. Несмотря на то что большинство устанавливаемых эпидуральных катетеров адекватно функционирует во время родовой деятельности и родоразрешения, некоторые из них могут **оказаться не эффективны** для проведения хирургических операций.
2. Возобновление использования (реактивация) установленного ранее эпидурального катетера.
- а. Перед попыткой реактивации эпидурального катетера необходимо учитывать **ряд факторов** (табл. 21.3).

6

Таблица 21.3. Факторы, которые следует учитывать перед попыткой реактивации эпидурального катетера

- Был ли эпидуральный блок «мозаичным» или «неоднородным» во время родов?
- Какова глубина заведения катетера?
- Сколько отверстий на кончике катетера (одно или несколько)?
- Каким образом катетер фиксирован?
- Сместился ли катетер?
- Ходила ли женщина после родоразрешения?

б. В *Практических рекомендациях по акушерской анестезии* утверждается, что эпидуральный катетер, используемый для анальгезии родов, может не функционировать в дальнейшем. Вероятность подобного сценария увеличивается при увеличении длительности послеродового интервала [2].

(1) **Временной интервал между родоразрешением и операцией перевязки труб** считается важным фактором, влияющим на успешную реактивацию эпидурального катетера. Исследования реактивации эпидуральных катетеров дают противоречивые сведения в отношении точного интервала времени, после которого реактивация возможна, однако следует отметить, что **вероятность успешной реактивации эпидурального катетера меньше, если ПРПТ проводится более чем через 10 ч после родоразрешения.**

7

(2) К другим факторам, которые могут повлиять на успех реактивации, относится **вставание и хождение** во время родов и в раннем послеродовом периоде, а также **методика фиксации катетера.** Катетер должен быть зафиксирован, когда спина пациентки разогнута [28].

с. Показано, что по сравнению со спинальной анестезией, реактивация эпидурального катетера ассоциируется с **увеличением времени работы анестезиолога и увеличением стоимости лечения для пациентки,** особенно если реактивация не удалась (рис. 21.3) [29].

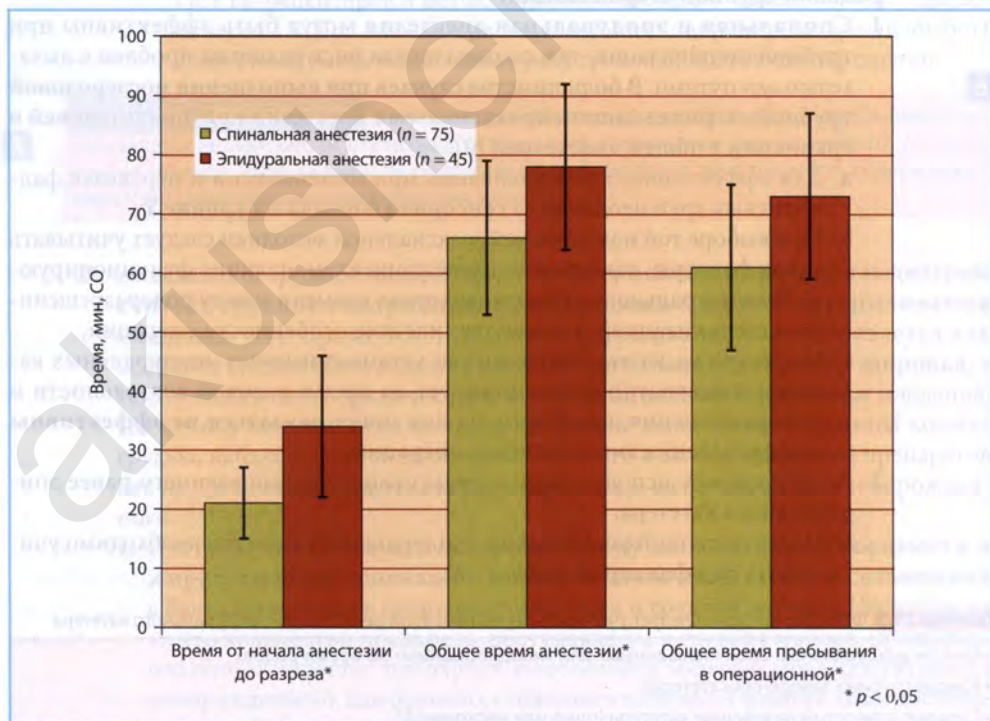


Рис. 21.3. Увеличение времени работы анестезиолога и пребывания в операционной при попытке реактивировать эпидуральный катетер по сравнению с первичным применением спинальной анестезии. СО — стандартное отклонение (Адаптировано из: *Viscomi C.M., Rathmell J.P. Labor epidural catheter reactivation or spinal anesthesia for delayed postpartum tubal ligation: a cost comparison. J Clin Anesth. 1995;7:380–383*)

- d. Если послеродовая трубная стерилизация ожидается в ближайшие несколько часов после родоразрешения, а эпидуральный катетер обеспечивал адекватную аналгезию родов, следует предпринять попытку реактивации эпидурального катетера.
- e. **Выбор местного анестетика.** Приемлемым препаратом для реактивации эпидурального катетера при послеродовой трубной стерилизации считается **3% 2-хлорпрокаин**, если только не ожидается увеличение длительности операции (например, морбидное ожирение). В таких случаях лучше использовать 2% лидокаин с адреналином. Добавление 50–100 мкг фентанила к раствору местного анестетика может снижать перитонеальный дискомфорт, связанный с тракцией внутренних органов.
- f. **Технические моменты** также могут повлиять на вероятность успешной реактивации эпидурального катетера.
- (1) **Глубина заведения катетера.** Иногда происходит смещение катетера, поэтому глубина заведения катетера очень важна. Несмотря на то что при заведении катетера в эпидуральное пространство более чем на 6 см он с большей вероятностью сохранит функциональность в течение длительного времени по сравнению с заведением на 2–4 см, при этом возрастает риск внутрисосудистого расположения катетера. **Наиболее высокая частота «удовлетворительной» аналгезии отмечалась при заведении катетера на 4–6 см [30].**
 - (2) **Тип катетера.** Катетеры с множеством отверстий обеспечивают лучшую аналгезию и требуют меньше манипуляций по сравнению с эпидуральными катетерами с одним отверстием [31].
 - (3) **Хожение с эпидуральным катетером.** Хожение с эпидуральным катетером теоретически может повышать вероятность смещения катетера и, соответственно, вероятность неудачной реактивации, но исследований, подтверждающих данное предположение, не проводилось.
- g. Если предполагается ранняя послеродовая трубная стерилизация, в идеале для обезболивания родов следует использовать эпидуральный катетер, поскольку это позволяет избежать введения опиоидов во время родов. **Парентеральные опиоиды** могут на неопределенное время замедлить пассаж желудочного содержимого и потенциально повышают риск аспирации в случае, если потребуются общая анестезия.
- h. **Неадекватная эпидуральная анестезия после реактивации.** Ситуация с неадекватной эпидуральной анестезией в ряде случаев может быть решена подкожным и/или интраперитонеальным введением лидокаина, а также назначением седативных препаратов, другим пациенткам может потребоваться переход на спинальную анестезию, переустановка эпидурального катетера или общая анестезия.
- (1) В случаях, когда предпринята попытка реактивации эпидурального катетера, но адекватность анестезии остается под вопросом, одним из вариантов дальнейших действий может быть **спинальная анестезия**. Тем не менее если исходно эпидурально был введен большой объем местного анестетика, существует вероятность **высокого или тотального спинального блока [32]** вследствие механического воздействия большого объема раствора местного анестетика в эпидуральном пространстве. Некоторые анестезиологи при спинальной анестезии в такой ситуации вводят уменьшенную дозу местного

анестетика [33], хотя специальной формулы, которая бы позволяла прогнозировать уровень спинального блока после введения большого объема анестетика эпидурально, не существует.

- (2) Если реактивация не получилась, имеются **альтернативные варианты**.
 - (a) Перед введением анестетика спинально следует дождаться регрессии неадекватного эпидурального блока.
 - (b) Повторить эпидуральную анестезию с применением короткодействующего местного анестетика (например, 3% 2-хлорпрокаина).
 - (c) Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия.
 - (d) Общая анестезия.
- (3) Анестезиолог должен понимать, что реактивация эпидурального катетера **может быть затратной как по времени** (т.е. реактивация может требовать больше времени, чем сама операция), так и по **стоимости лечения**. Для экономии времени разумно выполнить удаление эпидурального катетера и провести спинальную анестезию, вместо попыток реактивации.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Эпидуральный катетер, используемый для анальгезии родов, может не функционировать в дальнейшем. Вероятность подобного сценария увеличивается при увеличении длительности послеродового интервала [2].

3. **Спинальная анестезия считается предпочтительной методикой** для пациенток, у которых планируется отсроченная ПРПТ, а также для ранней ПРПТ, в том случае, если эпидуральный катетер не был поставлен для анальгезии родов. Данная методика **наджна, легка в исполнении, обеспечивает сенсорную и моторную блокаду и обладает быстрым началом действия**.
 - a. **Доза, необходимая как для спинальной, так и для эпидуральной анестезии** во время беременности, ниже, но возвращается к уровню до беременности через 36–48 ч после родоразрешения. В период между 8 и 24 ч после родов потребность в местном анестетике может повышаться на 30% [34]. Такое быстрое повышение, вероятнее всего, обусловлено резким снижением уровня прогестерона после родоразрешения.
 - b. **Несмотря на то что при трубной стерилизации в основном используется гипербарический лидокаин и бупивакаин, многие анестезиологи отказались от гипербарического спинального лидокаина, опасаясь его нейротоксического действия и транзиторного неврологического синдрома (ТНС).** Хотя сообщений о развитии ТНС в акушерстве немного [35], данных, позволяющих рекомендовать рутинное использование гипербарического лидокаина, пока недостаточно [36].
- F. **Выбор общего анестетика.** Для трубной стерилизации предпочтительней использовать нейроаксиальную анестезию в сравнении с общей [2], но некоторые женщины могут просить или им может потребоваться общая анестезия. **В связи с тем, что у женщин в раннем послеродовом периоде сохраняется риск аспирации, независимо от длительности голодания, рекомендуется быстрая последовательная индукция общей анестезии с давлением на перстневидный хрящ.** Решение о проведении общей анестезии для трубной стерилизации в ближайшие 8 ч после родоразрешения следует принимать с осторожностью.

1. **Препараты для индукции анестезии.** Хотя пропофол часто используется для индукции анестезии, потому что обладает противорвотным действием и достаточно быстро прекращает действовать, другие препараты (например, этомидат) также безопасны и эффективны.
2. **Мышечные релаксанты.** В послеродовом периоде наблюдается изменение фармакодинамики как недеполяризирующих, так и деполяризирующих миорелаксантов.
 - а. **Сукцинилхолин** является основным препаратом для интубации трахеи в акушерстве, за исключением ситуаций, когда имеются специфические противопоказания. Несмотря на то что уровень псевдохолинэстеразы во время беременности и в раннем послеродовом периоде снижается, эти изменения не оказывают клинически значимого влияния на продолжительность действия сукцинилхолина. Имеются сообщения о том, что метоклопрамид может удлинять продолжительность действия сукцинилхолина после родов, поскольку является ингибитором плазменной холинэстеразы [37]. Активность плазменной холинэстеразы и длительность действия сукцинилхолина не изменяется при использовании ранитидина [38].
 - б. **Есть сообщения о продленной нейромышечной блокаде после введения рокурония, векурония и мивакурия.** Снижение активности плазменной холинэстеразы приводит к увеличению длительности действия мивакурия. Повышение длительности действия рокурония и векурония объясняется высоким уровнем гормонов, а также изменениями печеночного кровотока. Однако если для расчета дозы рокурония использовать тощую массу тела вместо общей массы тела, продолжительность действия рокурония у женщин в послеродовом периоде не увеличивается [39]. **Продолжительность действия атракурия была неизменна, а цисатракурия снижалась.** В целом, данные изменения редко имеют клиническое значение. Несмотря на это, при использовании недеполяризирующих миорелаксантов следует проводить мониторинг нейромышечной проводимости.
3. **Ингаляционные анестетики.** Во время беременности минимальная альвеолярная концентрация (МАК) ингаляционных анестетиков снижается на треть. В послеродовом периоде МАК снижается в первые 12 ч, но через 12–24 ч после родов возвращается почти к нормальным значениям [40]. Следует всегда помнить, что ингаляционные анестетики после родов могут вызывать атонию матки. В частности, известно, что высокие концентрации ингаляционных анестетиков нарушают сократимость матки в послеродовом периоде. Данные препараты должны назначаться с осторожностью, чтобы избежать послеродовой атонии матки и кровотечения. Параллельное в/в назначение окситоцина может снизить риск развития атонии матки.
- Г. **Выбор местного анестетика.** Трубная стерилизация проводилась под местной анестезией, т.к. хирургический доступ к фаллопиевым трубам в раннем послеродовом периоде достаточно прост. Но данный подход может быть опасным, поскольку чрезмерная внутривенная седация, которая может потребоваться, способна ослаблять рефлексы дыхательных путей и повышать риск аспирации. Несмотря на то что ПРПТ может быть проведена с использованием внутриперитонеального введения лидокаина в сочетании с внутривенной седацией, в *Практических рекомендациях по акушерской*

анестезии эффективность данной методики ставится под сомнение [2]. Авторы рекомендуют использование данного подхода только в исключительных ситуациях.

Н. Послеоперационная аналгезия. После ПРПТ пациентки, как правило, испытывают умеренную боль в течение непродолжительного времени.

Хотя известно множество методов контроля послеоперационной боли, анестезиолог должен всегда иметь в виду, что женщина может быть выписана вскоре после операции. Кроме того, важно предотвратить развитие неприятных побочных эффектов (например, тошноты, рвоты, седации), чтобы обеспечить полноценный контакт и уход за младенцем.

1. В послеоперационном периоде обычно требуется однократное введение парентерального опиоида с последующим приемом пероральных анальгетиков.
2. **Ибупрофен** часто используется вместе с парентеральными опиоидами.
3. Также в качестве дополнительного анальгетика может назначаться **кетороллак**. Американская академия педиатрии считает этот препарат «совместимым с грудным вскармливанием» [26].
4. Несмотря на высокую стоимость, **в/в ацетаминофен** также может использоваться для лечения послеоперационной боли.
5. Для лечения послеоперационной боли используются и другие методики.
 - a. **Морфин, введенный как интратекально, так и эпидурально**, эффективно устраняет боль после трубной стерилизации [41, 42]. Но при этом нужно учитывать повышение риска отсроченной депрессии дыхания после нейроаксиального введения морфина, особенно если выписка планируется в тот же день.
 - b. Инфильтрация кожи и фаллопиевых труб **0,5% бупивакаин**ом во время операции значительно снижает послеоперационную боль. Недавно опубликованный систематизированный обзор и метаанализ показал, что независимо от способа интервальной стерилизации (кольца, клипы) применение местного анестетика топически или инфильтрационно значительно снижает послеоперационную боль на период вплоть до 8 ч после операции [43]. При этом сравнительные исследования, посвященные оценке послеоперационной боли после трубной стерилизации каутеризацией по сравнению с кольцами/клипами, были признаны некорректными.
 - c. Для лечения боли также использовался 1% **лидокаин** интраперитонеально.
 - d. Наконец, пациентки, у которых проводилась инфильтрация фаллопиевых труб и мезосальпинкса **суфентанилом**, отмечали существенное ослабление боли в послеоперационном периоде [44].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Для лечения послеоперационной боли морфин может использоваться как интратекально, так и эпидурально. Но при этом следует учитывать повышение риска отсроченной депрессии дыхания после морфина, введенного нейроаксиально, особенно, если выписка планируется в тот же день.

1. **Краткий обзор анестезиологических аспектов.** У большинства пациенток ПРПТ может быть безопасно проведена в ближайшие 8 ч после родоразрешения. У пациенток высокого риска проведение стерилизации может быть отсрочено, при это следует оценить соотношение рисков, связанных с последующей возможной беременностью, и рисков выполнения операции ПРПТ.

В практических рекомендациях по акушерской анестезии указывается, что при данной операции возможно проведение спинальной, эпидуральной и общей анестезии без повышения уровня осложнений у матери [2]. Хотя сообщения об осложнениях достаточно редки и истинный анестезиологический риск послеродовой трубной стерилизации не известен, большинство операций проводится в ближайшие 8 ч после родоразрешения. Употребление твердой пищи, парентеральное, эпидуральное и спинальное введение опиоидов могут способствовать замедлению пассажа желудочного содержимого у женщин в послеродовом периоде. Несмотря на недостаток литературы, сравнивающей различные методики анестезии, выбор оптимального времени для операции, а также анестезиологической методики следует осуществлять индивидуально, учитывая анестезиологические и/или акушерские факторы риска, а также предпочтение пациенток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Committee on Health Care for Underserved Women. Committee Opinion No. 530: access to postpartum sterilization. *Obstet Gynecol.* 2012;120:212–215.
2. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology.* 2007;106:843–863.
3. Mosher W.D., Jones J. Use of contraception in the United States: 1982–2008. *Vital Health Stat* 23. 2010;29:1–44.
4. Rodriguez M.I., Edelman A., Wallace N. et al. Denying postpartum sterilization to women with Emergency Medicaid does not reduce hospital charges. *Contraception.* 2008;78:232–236.
5. Sadaniantz A., Saint Laurent L., Parisi A.F. Long-term effects of multiple pregnancies on cardiac dimensions and systolic and diastolic function. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174:1061–1064.
6. Hawkins J.L., Chang J., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related maternal mortality in the United States: 1979–2002. *Obstet Gynecol.* 2011;117:69–74.
7. Löfgren M., Bäckström T. Serum concentrations of progesterone and 5 alpha-pregnane-3,20-dione during labor and early post partum. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1990;69:123–126.
8. Hawkins J.L. Postpartum tubal sterilization. In: Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC. et al., eds. *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice.* 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014:30–42.
9. Thurman A.R., Janecek T. One-year follow-up of women with unfulfilled postpartum sterilization requests. *Obstet Gynecol.* 2010;116:1071–1077.
10. Borrero S., Zite N., Potter J.E. et al. Medicaid policy on sterilization—anachronistic or still relevant? *N Engl J Med.* 2014;370:102–104.
11. Colorado medicaid sterilization consent form (MED-178). Colorado Web site. https://www.colorado.gov/pacific/sites/default/files/MED-178_092713.pdf. Accessed November 6, 2014.
12. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 133: benefits and risks of sterilization. *Obstet Gynecol.* 2013;121:392–404.
13. Peterson H.B., Xia Z., Hughes J.M. et al. The risk of pregnancy after tubal sterilization: findings from the U.S. Collaborative Review of Sterilization. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174:1161–1168.
14. Kaneshiro B., Grimes D.A., Lopez L.M. Pain management for tubal sterilization by hysteroscopy. *Cochrane Database System Rev.* 2012;(8)CD009251.
15. Jamieson D.J., Hillis S.D., Duerr A. et al. Complications of interval laparoscopic tubal sterilization: findings from the United States Collaborative Review of Sterilization. *Obstet Gynecol.* 2000;96:997–1002.
16. Flegal K.M., Carroll M.D., Kit B.K. et al. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999–2010. *JAMA.* 2012;307:491–497.
17. Rodriguez M.I., Edelman A.B., Kapp N. Postpartum sterilization with the titanium clip: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 2011;118:143–147.
18. Peterson H.B., DeStefano F., Rubin G.L. et al. Deaths attributable to tubal sterilization in the United States, 1977 to 1981. *Am J Obstet Gynecol.* 1983;146:131–136.
19. Peterson H.B., Greenspan J.R., DeStefano F. et al. Deaths associated with laparoscopic sterilization in the United States, 1977–79. *J Reprod Med.* 1982;27:345–347.
20. Cantwell R., Clutton-Brock T., Cooper G. et al. Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The eighth report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG.* 2011;118:1–203.
21. Quinn A.C., Milne D., Columb M. et al. Failed tracheal intubation in obstetric anaesthesia: 2 yr national case-control study in the UK. *Br J Anaesth.* 2013;110:74–80.

22. Endler G.C., Mariona F.G., Sokol R.J. et al. Anesthesia-related maternal mortality in Michigan, 1972 to 1984. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;159:187–193.
23. Suelto M.D., Vincent R.D. Jr., Larmon J.E. et al. Spinal anesthesia for postpartum tubal ligation after pregnancy complicated by preeclampsia or gestational hypertension. *Reg Anesth Pain Med.* 2000;25:170–173.
24. American Academy of Pediatrics. AAP reaffirms breastfeeding guidelines. <http://www.aap.org/en-us/about-the-aap/aap-press-room/Pages/AAP-Reaffirms-Breastfeeding-Guidelines.aspx>. Accessed November 6, 2014.
25. Nitsun M., Szokol J.W., Saleh H.J. et al. Pharmacokinetics of midazolam, propofol, and fentanyl transfer to human breast milk. *Clin Pharmacol Ther.* 2006;79:549–557.
26. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. Transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics.* 2001;108:776–789.
27. U.S. Department of Health and Human Services. Analgesia and anesthesia for the breastfeeding mother, revised 2012. <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=39271>. Accessed November 6, 2014.
28. Hamilton C.L., Riley E.T., Cohen S.E. Changes in the position of epidural catheters associated with patient movement. *Anesthesiology.* 1997;86:778–784.
29. Viscomi C.M., Rathmell J.P. Labor epidural catheter reactivation or spinal anesthesia for delayed postpartum tubal ligation: a cost comparison. *J Clin Anesth.* 1995;7:380–383.
30. Beilin Y., Bernstein H.H., Zucker-Pinchoff B. The optimal distance that a multiorifice epidural catheter should be threaded into the epidural space. *Anesth Analg.* 1995;81:301–304.
31. D'Angelo R., Foss M.L., Livesay C.H. A comparison of multiport and uniport epidural catheters in laboring patients. *Anesth Analg.* 1997;84:1276–1279.
32. Mets B., Broccoli E., Brown A.R. Is spinal anesthesia after failed epidural anesthesia contraindicated for cesarean section? *Anesth Analg.* 1993;77:629–631.
33. Dadarkar P., Philip J., Weidner C. et al. Spinal anesthesia for cesarean section following inadequate labor epidural analgesia: a retrospective audit. *Int J Obstet Anesth.* 2004;13:239–243.
34. Abouleish E.I. Postpartum tubal ligation requires more bupivacaine for spinal anesthesia than does cesarean section. *Anesth Analg.* 1986;65:897–900.
35. Philip J., Sharma S.K., Gotumukkala V.N. et al. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine in obstetric patients. *Anesth Analg.* 2001;92:405–409.
36. Schneider M.C., Birnbach D.J. Lidocaine neurotoxicity in the obstetric patient: is the water safe? *Anesth Analg.* 2001;92:287–290.
37. Kao Y.J., Turner D.R. Prolongation of succinylcholine block by metoclopramide. *Anesthesiology.* 1989;70:905–908.
38. Woodworth G.E., Sears D.H., Grove T.M. et al. The effect of cimetidine and ranitidine on the duration of action of succinylcholine. *Anesth Analg.* 1989;68:295–297.
39. Gin T., Chan M.T., Chan K.L. et al. Prolonged neuromuscular block after rocuronium in postpartum patients. *Anesth Analg.* 2002;94:686–689.
40. Zhou H.H., Norman P., DeLima L.G. et al. The minimum alveolar concentration of isoflurane in patients undergoing bilateral tubal ligation in the postpartum period. *Anesthesiology.* 1995;82:1364–1368.
41. Habib A.S., Muir H.A., White W.D. et al. Intrathecal morphine for analgesia after postpartum bilateral tubal ligation. *Anesth Analg.* 2005;100:239–243.
42. Marcus R.J., Wong C.A., Lehor A. et al. Postoperative epidural morphine for postpartum tubal ligation analgesia. *Anesth Analg.* 2005;101:876–881.
43. Harrison M.S., DiNapoli M.N., Westhoff C.L. Reducing postoperative pain after tubal ligation with rings or clips: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2014;124:68–75.
44. Rorarius M., Suominen P., Baer G. et al. Peripherally administered sufentanil inhibits pain perception after postpartum tubal ligation. *Pain.* 1999;79:83–88.

22 Гипертензивные расстройства во время беременности

Елена Спитцер и Яков Бейлин

I. Дифференциальный диагноз и определения	560	C. Дыхательная система	567
A. Гестационная гипертензия	560	D. Система свертывания крови	567
B. Хроническая артериальная гипертензия	560	E. Мочевыделительная система	568
C. Преэклампсия	561	F. Гепатобилиарная система	568
D. Преэклампсия в сочетании с хронической артериальной гипертензией (преэклампсия, наложившаяся на хроническую артериальную гипертензию)	562	G. Плод и плацента	568
II. Эпидемиология	562	VI. Акушерские аспекты	568
A. Встречаемость	563	A. Прогнозирование и профилактика преэклампсии	568
B. Материнская смертность	563	B. Выбор оптимального времени и способа родоразрешения	569
C. Неонатальная смертность	563	C. Профилактика судорог	569
III. Факторы риска	563	D. Контроль артериального давления	571
A. Предрасполагающие факторы	563	VII. Анестезиологические аспекты	573
B. Защитные факторы	563	A. Оценка объемного статуса	573
IV. Этиология	564	B. Контроль артериального давления	573
A. Гипоперфузия плаценты	564	C. Система свертывания крови	573
B. Последствия ишемии плаценты	564	VIII. Способ родоразрешения и различные анестезиологические методики	574
C. Воспалительные медиаторы	564	A. Вагинальное родоразрешение	574
D. Оксидативный стресс	564	B. Кесарево сечение	575
E. Вазоактивные вещества	564	IX. Ведение после родоразрешения	577
F. Антиоксиданты	564	A. Аналгезия	577
G. Изменение образа жизни	564	B. Профилактика судорог	577
H. Наследственные факторы	565	C. Контроль артериального давления	577
I. Дисбаланс простагландинов	565	D. Жидкостный баланс	577
V. Патфизиология	565	E. Долгосрочные последствия	577
A. Центральная нервная система	565		
B. Сердечно-сосудистая система	567		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. В США 6–8% беременностей осложняются гипертензивными расстройствами, которые в значительной мере повышают смертность и количество осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода.
2. В 2013 г. Рабочая группа по гипертензии при беременности внесла изменения в определение «преэклампсия». Принимая во внимание динамичность данного синдрома, преэклампсия больше не классифицируется как легкая или тяжелая; в настоящее время приняты термины «преэклампсия» и «преэклампсия с тяжелыми симптомами».
3. Преэклампсия с тяжелыми симптомами приводит к серьезным осложнениям и высокой смертности среди новорожденных. Это связано с нарушением маточно-плацентарного кровотока, отслойкой плаценты и ятрогенной недоношенностью (родоразрешение, как правило, проводится задолго до наступления срока).

4. Единственным действенным способом лечения является родоразрешение, выбор времени для которого следует осуществлять, учитывая, как состояние матери, так и состояние плода.
5. Нейроаксиальные методики считаются оптимальными как для аналгезии родов, так и для анестезии при кесаревом сечении (КС); при этом важно оценить объемный статус, АД и состояние свертывающей системы крови.

1 В США 6–8% БЕРЕМЕННОСТЕЙ осложняются гипертензивными расстройствами, которые в значительной мере повышают смертность и количество осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода [1–3]. Анестезиолог является важной частью акушерской команды и должен хорошо разбираться в данной патологии. В частности, анестезиолог должен иметь представление о том, как гипертензивные расстройства взаимосвязаны с гестационными изменениями физиологии женщины. Данные знания позволяют анестезиологу проводить аналгезию и анестезию безопасно и эффективно, с минимальным влиянием на плод. В настоящей главе обсуждается этиология и лечение гипертензивных расстройств во время беременности.

1. Дифференциальный диагноз и определения

В старой номенклатуре гипертензивных расстройств во время беременности каждое расстройство рассматривалось по отдельности. В 2000 г. в рамках Национальной образовательной программы для людей с повышенным артериальным давлением (National High Blood Pressure Education Program) была проведена стандартизация этих терминов на основе наличия или отсутствия взаимосвязи с беременностью [2]. В 2013 г. Рабочая группа по гипертензии при беременности модифицировала некоторые части классификации, при этом сохранив четыре прежние категории [3].

2

А. Гестационная гипертензия. Гестационная гипертензия, ранее известная как *транзиторная гипертензия*

1. Артериальное давление (АД) > 140/90 мм рт. ст., впервые выявленное после 20-й нед. беременности.
2. Протеинурия и другие проявления преэклампсии отсутствуют.
3. Гестационная гипертензия обычно разрешается к 12-й нед. после родов.
4. Гестационная гипертензия может трансформироваться в преэклампсию, эклампсию или HELLP-синдром (гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопения [*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets*]).
5. Гестационная гипертензия может быть прогностическим фактором развития хронической артериальной гипертензии в будущем. В связи с чем следует проводить динамическое наблюдение и принимать меры по профилактике артериальной гипертензии.

В. Хроническая артериальная гипертензия. Хронической артериальной гипертензией называют состояние со значениями АД > 140/90 мм рт. ст., выявленное до 20-й нед. беременности и/или сохраняющееся после 12-й нед. после родов.

1. У большинства рожениц причиной хронического повышения АД является гипертоническая болезнь. Если женщина встает на пренатальный учет на поздних сроках беременности, диагностика хронической гипертензии может быть затруднена.
2. У пациентов с хронической гипертензией могут выявляться признаки поражения органов-мишеней. Например, гипертрофия левого желудочка, поражение сетчатки глаза и поражение почек [3]. Беременные с хрониче-

ской гипертензией могут принимать гипотензивные препараты, которые оказывают отрицательное влияние на плод. Например, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента не проявляют прямого тератогенного действия в I триместре, но на более поздних сроках могут вызывать почечную недостаточность у плода, маловодие и гипоплазию легких.

С. Преэклампсия. Преэклампсия редко диагностируется до 20-й нед. беременности, кроме случаев гестационной трофобластической опухоли. Преэклампсия прогрессирует быстрее и имеет более тяжелые клинические проявления, если манифестирует до 34-й нед. Ранее диагноз предполагал наличие триады: протеинурия, гипертензия и отеки. Отеки были исключены из триады в 2000 г. в связи с прогностической непригодностью и чрезвычайной распространенностью среди беременных [2]. Наличие отеков, однако, все же имеет значение для анестезиолога, поскольку свидетельствует о повышенном риске трудных дыхательных путей во время индукции общей анестезии. Учитывая выраженный динамический характер данного синдрома, Рабочая группа по гипертензии при беременности изменила его определение и преэклампсия более не классифицируется как легкая или тяжелая; в настоящее время приняты термины «преэклампсия» и «преэклампсия с тяжелыми симптомами» [3].

1. Диагностические критерии преэклампсии (табл. 22.1) включают АД $\geq 140/90$ мм рт. ст., подтвержденное двумя измерениями с интервалом по крайней мере 4 ч; протеинурию ≥ 300 мг/сут; соотношение белок/креатинин в моче $\geq 0,3$ или белок в моче по тест-полоске 1+. Использование тест-полоски рекомендуется, только если другие методы недоступны. В недавних исследованиях была продемонстрирована слабая взаимосвязь между количеством белка в моче и исходами беременности. Поэтому массивная протеинурия ≥ 5 г в суточной моче больше не относится к характеристикам тяжелой преэклампсии.

2. Диагноз «преэклампсия» с тяжелыми симптомами включает: АД $\geq 160/100$ мм рт. ст., подтвержденное двумя измерениями с интервалом по крайней мере 4 ч; тромбоцитопению (число тромбоцитов $< 100\ 000$ в 1 мкл); нарушение

Таблица 22.1. Симптомы преэклампсии

	Преэклампсия	Преэклампсия с тяжелыми симптомами *
Артериальная гипертензия		
Систолическое давление	≥ 140 мм рт. ст.	≥ 160 мм рт. ст.
Диастолическое давление	> 90 мм рт. ст.	> 110 мм рт. ст.
Протеинурия	Белок в моче по тест-полоске 1+ > 300 мг/24 ч белок/креатинин $\geq 0,3$	
Клинические проявления		Головная боль Нарушение зрения Боль в эпигастрии Цианоз Судороги Отек легких Тромбоцитопения

* Задержка внутриутробного развития (ЗВУР) ранее считалась проявлением тяжелой преэклампсии, в 2013 г. исключена из методических рекомендаций. Креатинин сыворотки $> 1,1$ мг/дл или нарастание уровня креатинина > 2 раза от исходного уровня.

функции печени; постоянную острую боль в эпигастрии или правом подреберье; нарастающую почечную недостаточность (креатинин $> 1,1$ мг/дл или нарастание уровня креатинина вдвое при отсутствии другой патологии почек); отек легких; вновь возникшие нарушения зрения и функции ЦНС. Задержка внутриутробного развития также была исключена из критериев, потому что встречается очень часто.

3. HELLP-синдром часто рассматривают как подтип тяжелой преэклампсии, и иногда он может быть связан с ней. Несмотря на это, его все же следует рассматривать как отдельную нозологическую единицу. Аланинаминотрансфераза (АЛТ) и аспартатаминотрансфераза (АСТ) могут быть значительно повышены при данном состоянии. Число тромбоцитов, как правило, $< 100\ 000$ /мкл. Примерно в 15% случаев АД при HELLP-синдроме не повышается, что в ряде случаев приводит к несвоевременной диагностике. Лечение такое же, как и при преэклампсии с тяжелыми симптомами.
 4. Эклампсия — это судорожный синдром у беременной при отсутствии других причин для развития судорог. Любая судорожная активность у беременной с артериальной гипертензией после 20-й нед. беременности должна рассматриваться как эклампсия пока не доказано обратное. Судорожная активность может возникать, вплоть до 2-й послеродовой недели [4]. Головная боль и нарушение зрения являются предвестниками судорог.
- D. Преэклампсия в сочетании с хронической артериальной гипертензией (преэклампсия, наложившаяся на хроническую артериальную гипертензию).** В этом случае преэклампсия развивается у пациенток с хронической артериальной гипертензией любой этиологии.
1. Пациентки с хронической артериальной гипертензией характеризуются повышенным риском развития преэклампсии. Крайне важно, чтобы женщина с хронической артериальной гипертензией как можно раньше встала на пренатальный учет; в некоторых случаях, если есть возможность, акушерскую консультацию следует получить перед зачатием. Ранняя оценка функции почек — основной метод диагностики и дальнейшего наблюдения за пациентками с наложившейся преэклампсией.
 2. К состояниям, сопутствующим гипертензии, можно отнести заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка и склеродерма), а также тяжелые заболевания почек, такие как острый или хронический гломерулонефрит.
 3. Предсуществующая почечная патология на фоне хронической артериальной гипертензии делает диагностику наложившейся преэклампсии затруднительной или даже невозможной. Только анализ тренда суточной протеинурии может помочь установить диагноз.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Дифференциальный диагноз гипертензии при беременности включает: гестационную гипертензию, хроническую артериальную гипертензию, преэклампсию и преэклампсию, наложившуюся на хроническую артериальную гипертензию.

II. Эпидемиология

Преэклампсия и гестационная гипертензия чаще встречаются среди первородящих старшего возраста. Так как методики ассистированной репродукции позволяют женщинам более старшего возраста с сопутствующими заболеваниями (гипертензия и сахарный диабет) успешно беременеть, частота встречаемости данных состояний неуклонно растет.

- А. Встречаемость.** Преэклампсия развивается в 6–8% всех случаев беременности, из которых 25% приходится на преэклампсию с тяжелыми симптомами [5].
1. HELLP-синдром развивается примерно в 10% случаев преэклампсии с тяжелыми симптомами.
 2. Частота встречаемости преэклампсии в США неуклонно растет. Для всех степеней преэклампсии частота встречаемости выросла с 3,4% в 1980 г. до 3,8% в 2010 г. Общий прирост частоты встречаемости преэклампсии происходит преимущественно за счет увеличения числа случаев преэклампсии с тяжелыми симптомами. В 1980 г. доля тяжелой преэклампсии составляла 0,3% в сравнении с 1,4% в 2010 г. [5].
- В. Материнская смертность.** Преэклампсия и ее последствия составляют одну из трех ведущих причин материнской смертности и обуславливают более 25% всех случаев материнской смертности в США. Большинство смертей, связанных с преэклампсией, вызваны осложнениями со стороны легких (например, отек легких) и внутримозговым кровоизлиянием.
- С. Неонатальная смертность.** Преэклампсия с тяжелыми симптомами приводит к серьезным осложнениям и высокой смертности среди новорожденных. Это связано с нарушением маточно-плацентарного кровотока, отслойкой плаценты и ятрогенной недоношенностью вследствие развития преэклампсии задолго до наступления срока родов.

III. Факторы риска (табл. 22.2)

- А. Предрасполагающие факторы.** Существует множество факторов риска, предрасполагающих к развитию преэклампсии. Преэклампсия часто развивается во время первой беременности и при наличии семейного анамнеза данного заболевания. Более старший возраст матери (более 35 лет) в настоящее время также считается независимым фактором риска. Более молодой возраст и низкий социально-экономический статус играют менее значимую роль, чем считалось ранее [6].
- В. Защитные факторы.** Было показано, что курение сигарет защищает от развития преэклампсии, возможно, потому что у курящих женщин снижена продукция растворимой fms-подобной тирозинкиназы-1/soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1), которая считается основным медиатором развития преэклампсии [7].

Таблица 22.2. Факторы риска развития преэклампсии

Хроническая артериальная гипертензия
Хроническая болезнь почек
Ожирение
Сахарный диабет
Васкулопатии и заболевания соединительной ткани
Ген ангиотензина T ₂₃₅
Антифосфолипидный синдром
Возраст старше 35 лет
Многоплодная беременность
Искусственное оплодотворение
Семейный анамнез преэклампсии
Индивидуальный анамнез преэклампсии
Принадлежность к латиноамериканской расе
Принадлежность к черной расе

IV. Этиология

По-настоящему этиология преэклампсии до сих пор не известна. Тем не менее всегда обнаруживается повреждение эндотелия сосудов, которое ответственно за клинические проявления преэклампсии.

- А. Гипоперфузия плаценты.** В норме инвазия трофобласта приводит к расширению спиральных артерий матки, что очень важно для восприятия повышенного маточного кровотока на поздних сроках беременности. На фоне преэклампсии расширения артерий не происходит. Аномальный ангиогенез обуславливает поверхностную плацентацию, что на поздних сроках беременности приводит к высвобождению sFlt-1 и растворимого эндоглина/soluble endoglin (sEng), которые являются плацентарными антиангиогенными факторами. Повышенные уровни sFlt-1 и sEng снижают выброс плацентарного фактора роста эндотелия сосудов/vascular endothelial growth factor (ФРЭС/VEGF) и плацентарного фактора роста/placental growth factor (ПФР/PlGF), которые необходимы для нормального ангиогенеза. Без ФРЭС и ПФР развиваются ишемия плаценты и дисфункция эндотелия, что и обуславливает формирование симптомов преэклампсии [8].
- В. Последствия ишемии плаценты.** Ишемия плаценты запускает системные изменения эндотелия матери, которые, в свою очередь, приводят к протеинурии, гипертензии и в ряде случаев — к дисфункции печени.
- С. Воспалительные медиаторы.** Воспалительные медиаторы, такие как простагландины, интерлейкины и эндотелины, обладающие вазоактивными свойствами, также могут вызывать активацию и дисфункцию эндотелиоцитов. Аномальная реакция эндотелия на оксид азота рассматривается как один из факторов развития преэклампсии.
- Д. Оксидативный стресс.** Оксидативный стресс, приводящий к свободно радикальному перекисному окислению билипидного слоя клеточных мембран, также считается одним из механизмов активации и дисфункции эндотелия при преэклампсии.
- Е. Вазоактивные вещества.** Аномальная реакция на вазоактивные вещества, такие как норадреналин и ангиотензин II, также может играть роль в патогенезе преэклампсии. Например, беременные с нормальным АД, как правило, малочувствительны к инфузии норадреналина или ангиотензина II. У женщин с преэклампсией такая рефрактерность отсутствует [9].
- Ф. Антиоксиданты.** На фоне преэклампсии часто наблюдается дефицит в питательном рационе таких антиоксидантов, как бета-каротин и витамин Е. Раньше антиоксиданты активно назначали с целью профилактики преэклампсии. Однако крупные рандомизированные, плацебо контролируемые исследования у беременных показали, что дополнительное назначение витамина С и Е не снижает риск развития преэклампсии, а также не улучшает материнские и фетальные исходы.
- Г. Изменение образа жизни.** Ожирение вследствие перекармливания до сих пор является одним из важнейших факторов риска развития преэклампсии. При этом ограничение калоража и потребления белка у женщин с ожирением не рекомендуется, поскольку не приводит к снижению риска развития преэклампсии или гестационной гипертензии и даже может повышать риск задержки внутриутробного развития [3]. Проводилось исследование применения комплексов физических упражнений с целью предотвращения преэклампсии. Была высказана гипотеза, что умеренная физическая активность может стимулировать ангиогенез сосудов плаценты, что способствует снижению

дисфункции эндотелия матери. В небольших клинических исследованиях не удалось достоверно выяснить, насколько эффективна умеренная физическая активность в отношении снижения дисфункции эндотелия. Необходимы крупные рандомизированные исследования [3].

- Н. Наследственные факторы.** Показано, что на развитие преэклампсии влияют генетические факторы. Описан полиморфизм генов, отвечающих за экспрессию медиаторов воспаления, например, интерлейкинов [10].
- И. Дисбаланс простагландинов.** Для преэклампсии характерно состояние, при котором тромбоксан преобладает над простаглицлином, что, возможно, способствует повреждению эндотелия.
1. Тромбоксан приводит к вазоконстрикции, агрегации тромбоцитов, снижению маточного кровотока и повышению маточного тонуса. Простаглицлин имеет противоположные эффекты.
 2. Аспирин, снижающий синтез тромбоксана, был предложен в качестве средства для профилактики развития или снижения выраженности преэклампсии. Несмотря на то что рутинное использование данного препарата у всех беременных не показано, аспирин (81 мг/день), вероятно, может быть полезен у женщин, характеризующихся высоким риском раннего развития тяжелой формы преэклампсии [11, 12].

V. Патофизиология

Патофизиология преэклампсии может затрагивать все системы органов матери, а также плода (табл. 22.3).

- А. Центральная нервная система.** У здоровых пациенток осуществляется ауторегуляция мозгового кровотока, которая позволяет поддерживать стабильный кровоток в диапазоне АД_{ср.} 50–160 мм рт. ст. В одном исследовании было выявлено нарушение ауторегуляции мозгового кровотока у пациенток с преэклампсией [13]. Клинически это проявляется гиперрефлексией, головной болью, нарушением зрения, включая кортикальную слепоту и судороги. Головная боль является маркером повреждения органов-мишеней и считается критерием диагностики преэклампсии с тяжелыми симптомами. Острая ретроорбитальная головная боль расценивается как предвестник эклампсии [13].
1. У пациенток с преэклампсией описано гипердинамическое и гиперперфузионное состояние мозгового кровообращения, напоминающее гипертензивную энцефалопатию. Это особенно справедливо для пациенток, у которых основным проявлением преэклампсии является головная боль. Данные наблюдения подтверждены с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) [14].
 2. Диффузный отек головного мозга, который часто выявляется с помощью различных методик визуализации, является плохим прогностическим фактором и может возникать непосредственно перед вклиниванием головного мозга через большое затылочное отверстие.
 3. На аутопсии у пациенток с преэклампсией находят отек и гиперемию мозга, тромбоз и кровотечение (от петехий до крупного мозгового кровоизлияния). Внутричерепное кровоизлияние, особенно субарахноидальное, часто становится причиной материнской смерти.
 4. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) у пациенток с преэклампсией, как правило, неспецифична.
 5. Нейровизуализация помогает выявить очаги инфаркта, которые обычно регрессируют на повторных снимках при динамическом наблюдении, но у некоторых женщин они могут сохраняться и в послеродовом периоде.

Таблица 22.3. Симптомы преэклампсии**Центральная нервная система**

Отек головного мозга и вазоспазм

Головная боль

Гиперрефлексия

Нарушение зрения/слепота

Судороги

Кома

Церебральное кровоизлияние

Дыхательная система

Отек верхних дыхательных путей/гортани

Трудная интубация трахеи

Предрасположенность к инфекции верхних дыхательных путей

Капиллярная утечка в сосудах легких

Гипоксемия

Отек легких

Сердечно-сосудистая система

Вазоконстрикция

Артериальная гипертензия

Нарушение тканевой перфузии

Клеточная гипоксия

Увеличение работы сердца

Перемещение жидкости в третье пространство

Анасарка

Гиповолемия

Гемоконцентрация

Повышение вязкости крови

Гипертрофия и дисфункция левого желудочка

Почки

Снижение почечного кровотока

Снижение гломерулярной фильтрации

Снижение клиренса креатинина

Протеинурия

Повышение уровня мочевой кислоты (иногда может определять тяжесть заболевания)

Печень

Перипортальные кровоизлияния

Субкапсулярные гематомы

Повышение уровня печеночных ферментов

Система крови

Тромбоцитопения

Тромбоцитопатия

Гипокоагуляция

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови

HELLP-синдром (гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопения).

Маточно-плацентарный комплекс

Снижение кровотока в межворсинчатом пространстве

Преждевременные роды

Гиперактивность матки

Повышенная чувствительность матки к окситоцину

Отслойка плаценты

В. Сердечно-сосудистая система. Преэклампсия — это динамический патологический процесс, характеризующийся повышенным сосудистым тонусом и повышенной чувствительностью к вазоконстрикторам. Как описывалось ранее, данные изменения вызваны дисфункцией эндотелия.

1. Исследования, в которых использовали инвазивный гемодинамический мониторинг, продемонстрировали противоречивые результаты, что связано с большим спектром ответных реакций и трудностями с интерпретацией данных, полученных от пациенток, которые лечились вазодилататорами и противосудорожными препаратами [15].
2. Преднагрузка, как правило, снижена вследствие относительного уменьшения внутрисосудистого объема (эффект третьего пространства). Преднагрузка может быть скорректирована с помощью кристаллоидов или коллоидов.
3. У пациенток с преэклампсией в ответ на инфузию объема может развиваться гипердинамическая реакция [16]. Возможно, это связано с повышением выброса предсердного натрийуретического пептида (ПНП) по сравнению со здоровыми пациентками [17]. После введения объема сердечный выброс может повышаться в 3–4 раза относительно исходного значения.
4. Постнагрузка почти всегда повышена в 2–3 раза. Повышение АД при преэклампсии в основном обусловлено повышением постнагрузки. В условиях повышенной постнагрузки может развиваться левожелудочковая недостаточность.
5. Уменьшение циркулирующего объема делает таких пациенток очень чувствительными к кровопотере. Гемоконцентрация приводит к повышению гематокрита.

С. Дыхательная система

1. В результате эффекта третьего пространства усиливается отечность дыхательных путей, что может приводить к трудностям при интубации трахеи. Кроме того, избыточная отечность слизистой дыхательных путей у пациенток с преэклампсией обуславливает склонность к повреждению слизистой оболочки и выраженному кровотечению вследствие манипуляций с дыхательными путями.
2. Отек легких (3% случаев преэклампсии) может развиваться не по кардиогенному типу, а вследствие эндотелиальной капиллярной утечки.

D. Система свертывания крови

1. Преэклампсия приводит как к количественным, так и к качественным изменениям тромбоцитов. Тромбоцитопения — наиболее распространенная патологическая реакция со стороны системы крови. Число тромбоцитов — это первый показатель системы свертывания крови, который ухудшается на фоне преэклампсии. При этом снижение тромбоцитов ниже 100 000 наблюдается менее чем у 10% женщин, страдающих преэклампсией с тяжелыми симптомами. Поскольку тромбоциты прикрепляются к поврежденной стенке сосуда, происходит освобождение тромбоксана и других факторов, обуславливающих дальнейшую активацию тромбоцитов [18].
2. Такие признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), как снижение уровня фибриногена, удлинение протромбинового времени (ПТВ) и частичного тромбопластинового времени (ЧТВ) редко проявляются до тех пор, пока уровень тромбоцитов не упадет ниже 100 000/мкл [19]. Если число тромбоцитов выше 100 000 или нет резкого снижения числа тромбоцитов (в течение 1–2 ч), или нет клинически явной

кровоточивости (например, экхимозы под манжетой АД), назначения полной коагуляционной панели перед нейроаксиальной анестезией не требуется.

3. На фоне HELLP-синдрома следует ожидать удлинения ПТВ/ЧТВ, у всех пациенток следует исследовать полную коагуляционную панель.

E. Мочевыделительная система

1. Протеинурия — важный признак преэклампсии и показатель дисфункции почек. Она возникает в результате повреждения эндотелиоцитов и капиллярной утечки.
2. В норме скорость клубочковой фильтрации (СКФ) во время беременности заметно повышается. У женщин с преэклампсией СКФ снижена и функция почек ухудшается по мере прогрессирования патологии. Это может обуславливать развитие почечной недостаточности и олигурии.
3. Повышение уровня мочевой кислоты ранее считали маркером прогрессирования почечной дисфункции, однако уровень мочевой кислоты не подходит для определения начала и разрешения преэклампсии. Повышение уровня мочевой кислоты коррелирует со снижением СКФ, но также может указывать на повышение канальцевой реабсорбции [20]. Уровень мочевины также повышается у женщин с преэклампсией.
4. Острый тубулярный некроз встречается редко; его развитию способствует дефицит циркулирующего объема крови или неадекватное восполнение объема после тяжелой кровопотери.

F. Гепатобилиарная система

1. Преэклампсия может приводить как к легкому повышению уровня печеночных ферментов, так и к острому жировому гепатозу беременных. В редких случаях даже возможен разрыв печени.
2. Есть сообщения о развитии крупных субкапсулярных гематом у пациенток с тяжелой эклампсией, проявляющихся зачастую болью в правом подреберье. Данное состояние, как правило, не требует хирургического вмешательства, если только не приводит к внутрибрюшному кровотечению. Необходима экстренная лапаротомия, и в случае, если данное состояние остается нераспознанным, исход может быть фатальным. **Безотлагательное интервенционное радиологическое вмешательство со стентированием успешно используется и снижает количество осложнений, а также смертность, ассоциированные с субкапсулярной гематомой.**

G. Плод и плацента

1. Сниженный маточно-плацентарный кровоток у женщин с преэклампсией приводит к задержке внутриутробного развития и маловодию. Так как маточно-плацентарный кровоток пропорционален АД, гипотензия во время нейроаксиальной аналгезии/анестезии не допустима.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В патогенез преэклампсии вовлечены все физиологические системы, но анестезиолог должен уделять особое внимание расстройствам сердечно-сосудистой, дыхательной системы и системы свертывания крови. Отек дыхательных путей может обуславливать трудности при интубации трахеи.

VI. Акушерские аспекты

- A. Прогнозирование и профилактика преэклампсии.** В настоящее время не существует ни одного достоверного метода прогнозирования преэклампсии во время беременности. Использование доплеровского ультразвукового исследо-

вания кровотока в маточной артерии для прогнозирования преэклампсии не оказывало влияния на материнские и фетальные исходы [21]. Сходным образом при исследовании прогностических возможностей измерения некоторых биомаркеров ангиогенеза, включая sFlt-1, PlGF и sEng, выяснилось, что они недостаточно надежны для прогнозирования преэклампсии в клинических условиях [3]. Попытки предупреждения развития преэклампсии с помощью обогащения рациона кальцием [22], низких доз аспирина [10] и антиоксидантов [23] не увенчались успехом. Единственным действенным методом лечения преэклампсии является родоразрешение. Основные направления терапии до родоразрешения включают контроль АД и профилактику судорог.

В. Выбор оптимального времени и способа родоразрешения. Выбор оптимального времени для родоразрешения зависит от гестационного возраста плода и тяжести преэклампсии. При легком течении преэклампсии родоразрешение следует проводить на 37-й нед. При тяжелой преэклампсии подготовку к родоразрешению, включая стероиды для созревания легких плода, следует начинать таким образом, чтобы иметь возможность проведения родоразрешения на 34-й нед. Однако при ухудшении клинической ситуации, например, при развитии тромбоцитопении или повышении уровней печеночных ферментов, родоразрешение следует проводить до 34-й нед.

1. Если плод не доношен и состояние матери стабильно, кортикостероиды должны быть введены за 24–48 ч до родоразрешения для ускорения созревания легких недоношенного плода. Вплоть до родоразрешения показан обязательный мониторинг АД, функции печени, почек, а также числа тромбоцитов. Также важно периодически проводить оценку состояния плода. Для этого можно использовать доплерометрию скорости кровотока в артерии пуповины, нестрессовый тест или биофизический профиль плода. При преэклампсии легкого течения мониторинг может проводиться как в стационаре, так и амбулаторно.
2. Показания к немедленному родоразрешению: доношенная беременность, неблагоприятное состояние плода, малый срок или нежизнеспособный плод или любой симптом прогрессирования преэклампсии, в том числе рефрактерная гипертензия, прогрессирующая тромбоцитопения, дисфункция печени, тяжелая почечная недостаточность, отек легких или судороги [24].
3. Способ родоразрешения зависит от состояния шейки матки, предлежания плода и общего состояния матери и плода. К КС прибегают, если требуется быстрое родоразрешение из-за ухудшения течения преэклампсии на фоне незрелой шейки матки. Неблагоприятное состояние плода часто становится показанием к КС.

С. Профилактика судорог

1. Эклампсия характеризуется началом генерализованных клонико-тонических судорог. Первостепенной задачей при лечении преэклампсии является профилактика судорог.
2. В США препарат выбора для профилактики судорог при преэклампсии — сульфат магния ($MgSO_4$). Диазепам и фенитоин используются в Европе. В Великобритании сульфат магния полностью вытеснил диазепам, при этом ряд рандомизированных контролируемых исследований подтвердили его превосходство над другими антиконвульсантами [25]. Магний также способен улучшать неврологические исходы у новорожденных, если вводится перед родоразрешением недоношенного плода (< 32 нед.).

- a. Сульфат магния предупреждает развитие судорог за счет стабилизации нейронов коры головного мозга. Он также подавляет выброс ацетилхолина и снижает возбудимость мембран поперечнополосатой мускулатуры. Благодаря влиянию сульфата магния на метаболизм ацетилхолина, продолжительность действия как деполяризующих, так и недеполяризующих миорелаксантов может увеличиваться.
- b. Сульфат магния оказывает слабое вазодилатирующее действие во многих бассейнах кровообращения, включая головной мозг, что может способствовать уменьшению ишемии. Улучшается почечный и печеночный кровоток. Однако следует учитывать, что сульфат магния может подавлять гемодинамический ответ на кровопотерю.
- c. Сульфат магния выделяется почками, поэтому должен использоваться с осторожностью у пациенток с известной или возможной почечной недостаточностью. В случае ухудшения функции почек инфузию $MgSO_4$ следует скорректировать для того, чтобы не допустить развития токсического действия магния.
- d. $MgSO_4$ назначается в виде болюса 4–6 г за 15–20 мин. Затем проводится поддерживающая инфузия со скоростью 2 г/ч. Концентрацию магния в крови следует мониторировать и поддерживать в пределах терапевтического диапазона 4–8 мЭкв/л. Токсические уровни Mg могут приводить к остановке дыхания и кровообращения (табл. 22.4). Лечение магниевой интоксикации включает назначение кальция хлорида 300 мг или кальция глюконата 1 г.
- e. Поскольку магний проникает через плаценту, у плода также может развиваться магниевая интоксикация. К признакам токсического действия магния у новорожденного можно отнести угнетение дыхания, апноэ и снижение мышечного тонуса. Токсические эффекты у матери и у плода купируются назначением кальция.

Таблица 22.4. Действие магния при различных уровнях в плазме

Концентрация магния в плазме в мЭкв/л	Побочные эффекты
1,5–2	Нормальный уровень
4–8	Терапевтический интервал
5–10	Изменения на ЭКГ Удлинение интервала P–R Расширение QRS
10	Угасание глубоких сухожильных рефлексов Угнетение дыхания
15	Остановка дыхания Изменения на ЭКГ Синоатриальные блокады Атриовентрикулярные блокады
25	Остановка кровообращения

Уровни магния могут быть представлены в различных единицах измерения, поэтому следует уточнять единицы измерения, которые использует ваша лаборатория: Взаимосвязь между различными единицами измерения:

2,4 мг/дл = 2 мЭкв/л = 1 ммоль/л.

ЭКГ — электрокардиограмма; интервал P–R — интервал между началом зубца P и началом комплекса QRS на электрокардиограмме, представляющий собой время между началом сокращения предсердий и началом сокращения желудочков; QRS — серия отклонений от изолинии на электрокардиограмме, представляющая собой электрическую активность, вызванную деполяризацией желудочков непосредственно перед сокращением желудочков.

- f. Судороги, не поддающиеся терапии магнием, могут потребовать назначения других антиконвульсантов. К ним можно отнести мидазолам, лоразепам, фенитоин и фенобарбитал. Устойчивые к терапии судороги должны инициировать диагностический поиск сопутствующей патологии, например опухоли головного мозга.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ $MgSO_4$ — наиболее предпочтительный препарат для профилактики судорог при преэклампсии.

D. Контроль артериального давления (табл. 22.5). Систолическая и/или диастолическая гипертензия может остро развиваться как во время беременности, так и в послеродовом периоде. Уровень систолической гипертензии наиболее значимый прогностический фактор повреждения головного мозга и инфаркта. Если систолическое АД ≥ 160 мм рт. ст. или диастолическое АД ≥ 110 мм рт. ст., необходимо начать антигипертензивную терапию в ближайшие 15 мин [26]. Как правило, в качестве первоначальной терапии применяются лабеталол, гидралазин или нифедипин. Не следует стремиться к «нормальным» цифрам АД, важно снизить диастолическое АД до уровня ≤ 100 мм рт. ст., а систолическое — до уровня ≤ 160 мм рт. ст. Подобное снижение значительно снижает риск внутримозгового кровоизлияния, ишемии миокарда и отслойки плаценты. Снижение АД до нормальных значений может привести к ухудшению маточно-плацентарного кровотока, поскольку кровотоки в плаценте и матке не имеет механизмов ауторегуляции.

1. Гидралазин — прямой артериолярный вазодилататор, снижающий постнагрузку. Выпускается как для перорального, так и для парентерального применения. Гидралазин назначается в виде в/в болюса 2,5–10 мг, максимальная доза составляет 20 мг, максимальный эффект достигается примерно через 10–15 мин. Данный препарат не следует использовать у пациентов с известным или возможным поражением коронарных артерий, поскольку гидралазин может ухудшать коронарный кровоток за счет рефлекторной тахикардии. Гидралазин также селективно расширяет сосуды матки и почек, что особенно полезно при лечении преэклампсии.

Таблица 22.5. Антигипертензивные препараты, используемые во время беременности

Препарат	Механизм действия	Побочные эффекты
α -Метилдопа	α_2 -Агонист (ЦНС) ложный нейротрансмиттер	Седация, ложно положительная реакция Кумбса, тремор у новорожденного
Гидралазин	Прямой периферический вазодилататор	Рефлекторная тахикардия, волчаночный синдром
Клонидин	α_2 -Агонист (ЦНС)	Седация, рикошетная гипертензия
Лабеталол	α_1 -, β_1 - и β_2 -блокатор	Головная боль, тремор, приливы
Нифедипин	Блокатор кальциевых каналов	Головная боль, периферические отеки, тахикардия
Нитроглицерин	Релаксант гладкомышечных миоцитов прямого действия: больше венозный, чем артериальный	Повышение ВЧД у матери, головная боль
Нитропруссид натрия	Релаксант гладкомышечных миоцитов прямого действия: больше артериальный, чем венозный	Тахифилаксия, метгемоглобинемия, метаболический ацидоз, повышение MvO_2

ЦНС — центральная нервная система; ВЧД — внутричерепное давление; MvO_2 — сатурация кислородом смешанной венозной крови.

2. Лабеталол — селективный α_1 - и неселективный β -антагонист. Данный препарат также, как и гидралазин, доступен в пероральной и парентеральной форме. Лабеталол обладает быстрым началом действия, примерно через 3–5 мин и, в отличие от гидралазина, не вызывает рефлекторной тахикардии. Стандартная доза составляет 5–10 мг в/в, максимальная доза — 220 мг.
 - a. Некоторые авторы рассматривают лабеталол в качестве альтернативы сульфату магния для предупреждения эклампсии. Лабеталол ослабляет спазм мозговых артерий и нейтрализует нарушения внутримозговой гемодинамики, характерные для эклампсии [27, 28].
3. Для лечения гипертензии при беременности среди блокаторов кальциевых каналов чаще всего используется нифедипин. Он подавляет вход внеклеточного кальция в гладкую мускулатуру через медленные каналы, тем самым оказывая влияние как на артериолы, так и на более крупные артерии. Амплитуда снижения АД зависит от уровня АД перед началом лечения; чем выше АД_{кр.}, тем больше величина снижения давления. Возможен чрезмерный гипотензивный ответ, особенно при назначении нифедипина под язык, что может неблагоприятно сказаться на состоянии плода [29]. Гипотензивная реакция также может усиливаться при одновременном использовании сульфата магния [30]. Нифедипин обычно назначается по 10 мг каждые 20 мин, до максимальной дозы 50 мг.
4. Мощные антигипертензивные препараты, такие как нитропруссид натрия и нитроглицерин, используются при остром гипертензивном кризе, упорной гипертензии, не реагирующей на другие препараты, а также с целью профилактики гипертензивного ответа на ларингоскопию. Применение данных препаратов требует непрерывного инвазивного мониторинга АД.
 - a. Нитропруссид натрия — мощный артериолярный дилататор с быстрым началом и короткой продолжительностью действия. Его начинают вводить со скоростью 0,25 мкг/кг/мин до достижения максимальной скорости — 5 мкг/кг/мин. Побочные эффекты включают тахифилаксию (при продолжительном использовании) и метаболический ацидоз. При продолжительном использовании высоких доз (≥ 4 мкг/кг/мин) у матери и у плода может развиваться цианидная интоксикация. Особенно высок риск в отношении плода, поскольку печень плода характеризуется ограниченной способностью метаболизировать цианид. Введение препарата в низких дозах (≤ 2 мкг/кг/мин) в течение короткого промежутка времени редко приводит к интоксикации цианидом. Если необходимо длительное применение, следует проводить мониторинг состояния плода (например, сердечный ритм плода или, если есть возможность, pH кожи головы плода).
 - b. Нитроглицерин — венодилататор, который снижает давление наполнения левого желудочка, воздействуя на емкостные сосуды. Благодаря тому что он слабее нитропруссида, риск цианидной интоксикации отсутствует. Инфузии начинают с 0,5–1 мкг/кг/мин, повышая скорость по 0,5 мкг/кг/мин до достижения необходимой реакции. Возможно резкое снижение АД, как и при использовании нитропруссида натрия. Нитроглицерин обычно используется для кратковременного контроля АД (например, при интубации трахеи).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Коррекцию АД необходимо начинать, если систолическое АД ≥ 160 мм рт. ст. или диастолическое АД ≥ 110 мм рт. ст. Не следует снижать АД до «нормальных» цифр; достаточно снизить до 140/90 мм рт. ст., чтобы не допустить развития внутримозгового кровоизлияния.

VII. Анестезиологические аспекты

Перед началом нейроаксиальной анестезии для обезболивания родовой деятельности и родоразрешения анестезиолог должен оценить внутрисосудистый объем, обеспечить адекватный контроль АД и убедиться, что свертывающая система крови в норме.

А. Оценка объемного статуса. Это чрезвычайно важно, потому что преэклампсия часто сопровождается дефицитом объема.

1. Оценка объемного статуса начинается с оценки диуреза. Проведение нейроаксиальной анестезии, вероятно, будет вполне безопасным, если в течение последних нескольких часов темп диуреза был адекватным.
2. Олигурия или анурия у женщины с преэклампсией требует введения болюса жидкости обычно в объеме 500–1000 мл. Если повторные болюсы жидкости не приводят к восстановлению адекватного диуреза 0,5–1 мл/кг/ч, следует рассмотреть возможность налаживания инвазивного мониторинга.
3. Отсутствие надежной корреляции между давлением наполнения правого и левого желудочков дало основание некоторым специалистам утверждать, что если принимается решение использовать инвазивный мониторинг АД, то вместо центрального венозного катетера (ЦВК) предпочтительней использовать катетер в легочной артерии [31]. Тем не менее ситуация, когда центральное венозное давление (ЦВД) низкое при высоком давлении заклинивания легочных капилляров, встречается крайне редко. Поэтому представляется маловероятным, что использование для контроля инфузионной терапии ЦВК может привести к перегрузке объемом. Следовательно, можно считать вполне приемлемым контролировать инфузионную терапию с помощью ЦВК. Среди практикующих анестезиологов частота применения инвазивного мониторинга в процессе лечения тяжелой преэклампсии постепенно снижается, однако у некоторых пациенток после анализа соотношения риск/польза применение инвазивного мониторинга может быть оправдано.
4. Возможно применение такой неинвазивной методики, как трансторакальная эхокардиография.

В. Контроль артериального давления

1. В идеале нейроаксиальную блокаду не следует начинать при отсутствии адекватного контроля АД. Неинвазивного мониторинга АД обычно достаточно, но в тяжелых случаях следует обдумать применение инвазивного мониторинга.
2. Нейроаксиальную аналгезию не следует использовать в качестве антигипертензивной терапии. Высокая гипертензия обычно свидетельствует о дегидратации и начало нейроаксиальной аналгезии может привести к выраженной гипотензии.

С. Система свертывания крови

1. Система свертывания крови играет важнейшую роль при проведении анестезии у женщин с преэклампсией. Анестезиолог должен разбираться в применении и интерпретации коагуляционных тестов, а также представлять их ограничения при принятии решений.
2. Преэклампсия главным образом сопровождается нарушением агрегации тромбоцитов, поэтому перед началом нейроаксиальной анестезии необходима проверка уровня тромбоцитов. Кроме снижения числа тромбоцитов, при преэклампсии нарушается функция тромбоцитов; клиническое значение данного феномена неясно, поэтому проведение тестов функции тромбоцитов не рекомендуется.

3. Проведение других коагуляционных тестов, таких как ПТВ, ЧТВ, уровень фибриногена и D-димеров, рекомендовано в случаях, когда уровень тромбоцитов $\leq 100\ 000$ /мкл или есть признаки HELLP-синдрома.
4. Дополнительные тесты, такие как время кровотечения, тромбоэластография и тесты функции тромбоцитов оказались неэффективными для оценки риска развития эпидуральной гематомы, и поэтому не используются многими авторами [32, 33].
5. Не существует уровня тромбоцитов, который являлся бы абсолютным противопоказанием для проведения нейроаксиальной анестезии. Многие анестезиологи предпочитают не проводить эпидуральной анестезии, если число тромбоцитов $\leq 80\ 000$ /мкл (например, $60\ 000$ /мкл) [34], тогда как другие проводят; решение должно приниматься индивидуально в каждой конкретной ситуации. Необходимо тщательно собрать анамнез в отношении кровоточивости, а также проверить как абсолютное число тромбоцитов, так и его динамику.
6. Преэклампсия носит динамический характер и уровень тромбоцитов может снижаться очень быстро. Рекомендуется проводить повторные измерения.
7. Если было принято решение катетеризировать эпидуральное пространство, катетер не следует удалять до тех пор, пока не проверен уровень тромбоцитов, чтобы удостовериться в том, что тромбоциты не снизились с момента установки катетера. Крупный обзор случаев эпидуральной гематомы показал, что данное осложнение возникает либо во время установки, либо во время удаления катетера [35].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Основной дефект системы свертывания крови при преэклампсии — тромбоцитопения; уровень тромбоцитов следует определять непосредственно перед установкой эпидурального катетера, т.к. снижение уровня тромбоцитов может происходить очень быстро.

VIII. Способ родоразрешения и различные анестезиологические методики

A. Вагинальное родоразрешение

1. Эпидуральная аналгезия является методом выбора при обезболивании вагинального родоразрешения. Системные опиоиды лучше не использовать, поскольку их анальгетические свойства ограничены и они вызывают угнетение дыхания как у матери, так и у плода.
 - a. Эпидуральный блок обеспечивает превосходную аналгезию в родах.
 - b. Эпидуральная аналгезия также способствует контролю АД за счет купирования родовой боли, при этом использовать анестезию как единственное средство для контроля АД не рекомендуется.
 - c. Эпидуральная аналгезия снижает уровень циркулирующих стресс-индуцированных катехоламинов у матери [36] и улучшает кровоток в межворсинчатом пространстве [37].
 - d. Следует использовать более низкие концентрации местного анестетика. Для начального обезбоживания можно ввести болюс 15 мл 0,0625% бупивакаина с фентанилом 2 мкг/мл дробно. Как показывает опыт авторов, такая доза, при условии медленного введения порциями по 5 мл, обладает минимальным влиянием на гемодинамику матери. Далее начинают эпидуральную инфузию этого же раствора со скоростью 10 мл/ч или в виде эпидуральной аналгезии, контролируемой пациентом (ЭАКП), по принятому в каждом конкретном учреждении протоколу.

- e. Комбинированная спинально-эпидуральная аналгезия при преэклампсии используется с хорошими результатами и минимальным количеством осложнений [38].

В. Кесарево сечение

1. КС может быть проведено под спинальной, эпидуральной или общей анестезией. Предпочтительней использовать нейроаксиальные методики.
 - a. Дыхательные пути у женщин с преэклампсией характеризуются повышенной отечностью, что может затруднять интубацию трахеи.
 - b. Нейроаксиальные методики, в отличие от общей анестезии, ослабляют гемодинамические и нейроэндокринные реакции, которые, наоборот, усиливаются при интубации и экстубации трахеи.
 - c. Несмотря на высокий риск гипотензии, исходы как со стороны матери, так и со стороны плода при использовании нейроаксиальной анестезии не отличаются от исходов после общей анестезии [39].
2. Можно безопасно применять как спинальную, так и эпидуральную анестезию.
 - a. Частота встречаемости гипотензии у женщин с тяжелой преэклампсией одинакова как при использовании эпидуральной, так и спинальной анестезии, а встречаемость гипотензии в целом при преэклампсии с тяжелыми симптомами не повышена и может быть даже ниже, по сравнению со здоровыми пациентками [40, 41].
 - b. Спинальная анестезия развивается быстрее, а качество анестезии выше по сравнению с эпидуральной анестезией, что делает спинальную анестезию полезной методикой, особенно в экстренных и неотложных ситуациях. Авторы используют спинальную анестезию практически исключительно для обеспечения КС при преэклампсии.
3. Общая анестезия остается методикой выбора для экстренного родоразрешения, а также у пациенток с коагулопатией и другими противопоказаниями к нейроаксиальной анестезии или у пациенток, отказывающихся от нейроаксиальной анестезии.
 - a. Интубация трахеи у женщин с преэклампсией может быть в особенности затруднительна в связи с повышенной отечностью дыхательных путей. Перед началом анестезии следует удостовериться в том, что необходимый инструментарий для обеспечения проходимости дыхательных путей, такой как ларингеальные маски, видеоларингоскоп (Глайдскоп [GlideScope™]) и устройства для фиброоптической интубации, доступен для применения.
 - b. В случае развития трудных дыхательных путей необходимо действовать согласно заранее разработанному плану действий (рис. 22.1).
 - c. Все пациентки перед индукцией общей анестезии должны получать 0,3-молярный цитрат натрия в комбинации с H_2 -блокатором или без него. Метоклопрамид (10 мг в/в) следует назначить для ускорения пассажа желудочного содержимого.
 - d. Анестезиолог должен быть готов купировать гипертензивную реакцию на ларингоскопию, которая может приводить к развитию отека легких, отека головного мозга или внутримозгового кровоизлияния. Последнее осложнение — наиболее частая причина смерти женщин на фоне преэклампсии.
 - (1) Перед интубацией трахеи следует обдумать необходимость введения лабеталолола или гидралазина [42].
 - (2) Нитропруссид и нитроглицерин могут использоваться при резком повышении АД у матери [43].

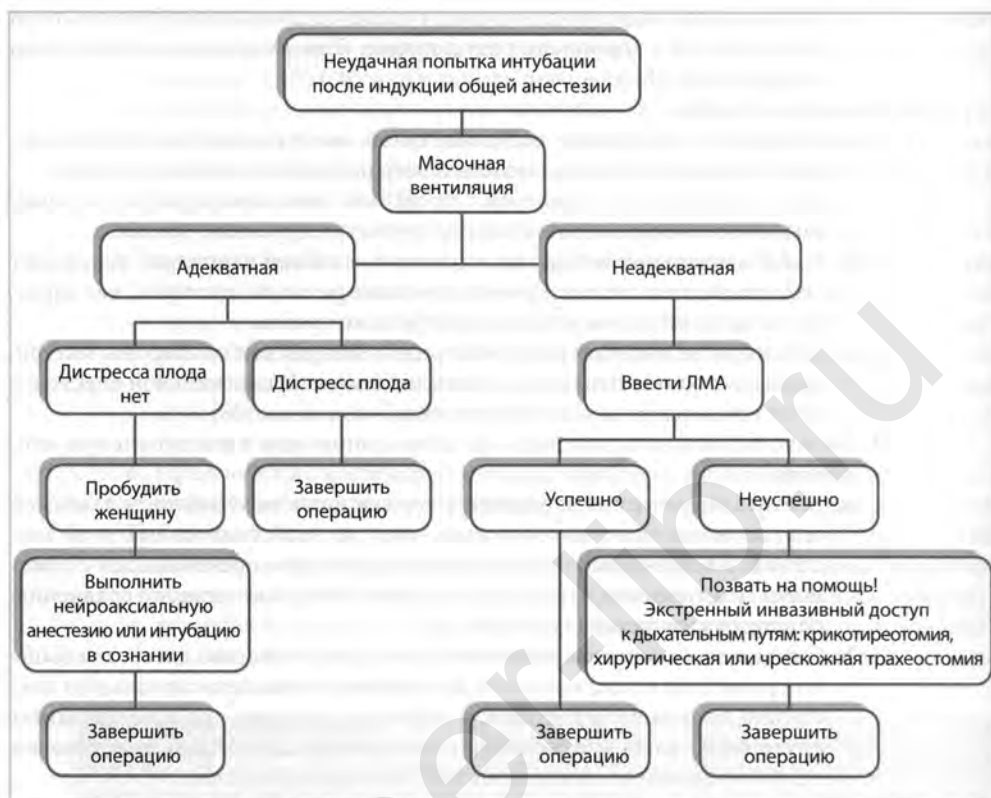


Рис. 22.1. Предлагаемый алгоритм действий при неудавшейся интубации трахеи. ЛМ — ларингеальная маска (laryngeal mask airway, LMA)

- (3) Инвазивный мониторинг АД следует использовать у пациенток с плохо контролируемой гипертензией, которым предстоит КС под общей анестезией.
- е. Для индукции общей анестезии можно использовать как пропофол, так и этиomidат. Кетамин, как правило, не применяют, поскольку он может вызывать гипертензию. Для облегчения интубации трахеи вводится сукцинилхолин в дозе 1,5 мг/кг.
- (1) Продолжительность действия как деполяризующих, так и недеполяризующих миорелаксантов может увеличиваться при использовании сульфата магния. На фоне введения магния также не рекомендуется введение дефасцикулирующей дозы недеполяризующего миорелаксанта, поскольку даже небольшая доза недеполяризующего миорелаксанта может привести к значительной мышечной слабости, а фасцикуляции у женщин на магниальной терапии отмечаются редко. Сукцинилхолин в обычных дозах может быть безопасно применен, поскольку увеличение продолжительности его действия клинически незначимо.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Нейроаксиальная анестезия наиболее предпочтительна для обеспечения КС. Возможно безопасное применение как спинальной, так и эпидуральной методики. Общую анестезию следует использовать у пациенток с коагулопатией или выраженной дегидратацией.

IX. Ведение после родоразрешения

Несмотря на то что родоразрешение считается радикальным методом лечения, симптомы преэклампсии сразу не проходят и требуют лечения в послеродовом периоде.

А. Аналгезия

1. Опиоиды, назначаемые интратекально или эпидурально, обеспечивают превосходное обезболивание после КС в условиях нейроаксиальной анестезии.
2. После общей анестезии используется внутривенная аналгезия, контролируемая пациентом (АКП), на основе морфина или фентанила.

В. Профилактика судорог

1. Несмотря на то что родоразрешение считается окончательным лечением преэклампсии, профилактика судорог сульфатом магния, как правило, продолжается в течение 24 ч (некоторые авторы рекомендуют только 12 ч профилактической терапии после родов) [44]. Преждевременное прекращение магниальной терапии в послеродовом периоде приводило к эклампсии у некоторых пациенток, поэтому безопаснее может быть более длительный период введения (24–48 ч).

С. Контроль артериального давления

1. Контроль АД осуществляется по тем же принципам, что и в дородовом и периоперационном периоде. Если даже после адекватного диуреза АД сохраняется высоким, следует обдумать необходимость назначения антигипертензивных препаратов внутрь.

Д. Жидкостный баланс

1. В послеродовом периоде в связи с мобилизацией жидкости из третьего пространства возникает наиболее высокий риск развития отека легких. Следует сохранять ограничения по введению жидкости до тех пор, пока не будет получен адекватный диурез.

Е. Долгосрочные последствия

1. У женщин с преэклампсией повышается риск развития артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний в дальнейшей жизни [45, 46].
2. При этом снижается частота встречаемости рака молочной железы [47].

ЛИТЕРАТУРА

1. Martin J.A., Hamilton B.E., Sutton P.D. et al. Births: final data for 2005. *Natl Vital Stat Rep.* 2007;56:1–103.
2. National High Blood Pressure Education Program. Report of the National High Blood Pressure Education Program working group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183:S1–S22.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122:1122–1131.
4. Matthys L.A., Coppage K.H., Lambers D.S. et al. Delayed postpartum preeclampsia: an experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:1464–1466.
5. Hauth J.C., Ewell M.G., Levine R.J. et al. Pregnancy outcomes in healthy nulliparas who developed hypertension. Calcium for Preeclampsia Prevention Study group. *Obstet Gynecol.* 2000;95:24–28.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002;77:67–75.
7. Mehendale R., Hibbard J., Fazleabas A. et al. Placental angiogenesis markers sFlt-1 and PlGF: response to cigarette smoke. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:363.e1–363.e5.
8. Lyall F. Priming and remodeling of human placental bed spiral arteries during pregnancy — a review. *Placenta.* 2005;26 (suppl A):S31–S36.
9. Shah D.M. Preeclampsia: new insights. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2007;16:213–220.
10. Hefler L.A., Tempfer C.B., Gregg A.R. Polymorphisms within the interleukin-1 beta gene cluster and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2001;97:664–668.
11. Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy Collaborative Group. CLASP: a randomized trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9,364 pregnant women. *Lancet.* 1994;343:619–629.

12. Duley L., Henderson-Smart D.J., Meher S. et al. Antiplatelet agents for preventing preeclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2):CD004659. doi:10.1002/14651858.CD004659.pub2
13. Belfort M.A., Saade G.R., Grunewald C. et al. Association of cerebral perfusion with headache in women with preeclampsia. *Br J Obstet Gynaecol.* 1999;106:814–821.
14. Zeeman G.G., Hatab M.R., Twickler D.M. Increased cerebral blood flow in preeclampsia with magnetic resonance imaging. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191:1425–1429.
15. Cotton D.B., Lee W., Huhta J.C. et al. Hemodynamic profile of severe pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158:523–529.
16. Phelan J.P., Yurth D.A. Severe preeclampsia. I. Peripartum hemodynamic observations. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;144:17–22.
17. Pouta A., Karinen J., Vuolteenaho O. et al. Preeclampsia: the effect of intravenous fluid preload on atrial natriuretic peptide secretion during caesarean section under spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1996;40:1203–1209.
18. Pritchard J.A., Cunningham F.G., Mason R.A. Coagulation changes in eclampsia: their frequency and pathogenesis. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;124:855–864.
19. Leduc L., Wheeler J.M., Kirshon B. et al. Coagulation profile in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1992;79:14–18.
20. Taufield P.A., Ales K.L., Resnick L.M. et al. Hypocalciuria in preeclampsia. *N Engl J Med.* 1987;316:715–718.
21. Myatt L., Clifton R.G., Roberts J.M. et al. The utility of uterine artery Doppler velocimetry in prediction of preeclampsia in a low-risk population. *Obstet Gynecol.* 2012;120:815–822.
22. Trumbo P.R., Ellwood K.C. Supplemental calcium and risk reduction of hypertension, pregnancy-induced hypertension, and preeclampsia: an evidence-based review by the US Food and Drug Administration. *Nutr Rev.* 2007;65:78–87.
23. Spinnato J.A., Livingston J.C. Prevention of preeclampsia with antioxidants: evidence from randomized trials. *Clin Obstet Gynecol.* 2005;48:416–429.
24. Haddad B., Deis S., Goffinet F. et al. Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:1590–1595.
25. Lucas M.J., Leveno K.J., Cunningham F.G. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med.* 1995;333:201–205.
26. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion No. 623: emergent therapy for the acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol.* 2015;125:521–525.
27. Belfort M.A., Clark S.L., Sibai B. Cerebral hemodynamics in preeclampsia: cerebral perfusion and the rationale for an alternative to magnesium sulfate. *Obstet Gynecol Surv.* 2006;61:655–665.
28. Belfort M.A., Tooke-Miller C., Allen J.C. Jr. et al. Labetalol decreases cerebral perfusion pressure without negatively affecting cerebral blood flow in hypertensive gravidas. *Hypertens Pregnancy.* 2002;21:185–197.
29. Impey L. Severe hypotension and fetal distress following sublingual administration of nifedipine to a patient with severe pregnancy induced hypertension at 33 weeks. *Br J Obstet Gynaecol.* 1993;100:959–961.
30. Neustein S., Dimich I., Shiang H. et al. Cardiovascular consequences of the concomitant administration of nifedipine and magnesium sulfate in pigs. *Int J Obstet Anesth.* 1998;7:247–250.
31. Bolte A.C., Dekker G.A., van Eyck J. et al. Lack of agreement between central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure in preeclampsia. *Hypertens Pregnancy.* 2000;19:261–271.
32. Rodgers R.P., Levin J. A critical reappraisal of the bleeding time. *Semin Thromb Hemost.* 1990;16:1–20.
33. Beilin Y., Arnold I., Hossain S. Evaluation of the platelet function analyzer (PFA-100) vs. the thromboelastogram (TEG) in the parturient. *Int J Obstet Anesth.* 2006;15:7–12.
34. Beilin Y., Zahn J., Comerford M. Safe epidural analgesia in thirty parturients with platelet counts between 69,000 and 98,000 mm⁻³. *Anesth Analg.* 1997;85:385–388.
35. Vandermeulen E.P., Van Aken H., Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg.* 1994;79:1165–1177.
36. Abboud T., Artal R., Sarkis F. et al. Sympathoadrenal activity, maternal, fetal, and neonatal responses after epidural anesthesia in the preeclamptic patient. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;144:915–918.
37. Jouppila P., Jouppila R., Hollmén A. et al. Lumbar epidural analgesia to improve intervillous blood flow during labor in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1982;59:158–161.
38. Ramanathan J., Vaddadi A.K., Arheart K.L. Combined spinal and epidural anesthesia with low doses of intrathecal bupivacaine in women with severe preeclampsia: a preliminary report. *Reg Anesth Pain Med.* 2001;26:46–51.
39. Wallace D.H., Leveno K.J., Cunningham F.G. et al. Randomized comparison of general and regional anesthesia for cesarean delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1995;86:193–199.
40. Hood D.D., Curry R. Spinal versus epidural anesthesia for cesarean section in severely preeclamptic patients: a retrospective survey. *Anesthesiology.* 1999;90:1276–1282.
41. Aya A.G., Vialles N., Tanoubi I. et al. Spinal anesthesia-induced hypotension: a risk comparison between patients with severe preeclampsia and healthy women undergoing preterm cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2005;101:869–875.
42. Ramanathan J., Sibai B.M., Mabie W.C. et al. The use of labetalol for the attenuation of the hypertensive response to endotracheal intubation in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;159:650–654.
43. Cetin A., Yurtcu N., Guvenal T. et al. The effect of glyceryl trinitrate on hypertension in women with severe preeclampsia, HELLP syndrome, and eclampsia. *Hypertens Pregnancy.* 2004;23:37–46.
44. Isler C.M., Barrilleaux P.S., Rinehart B.K. et al. Postpartum seizure prophylaxis: using clinical parameters to guide therapy. *Obstet Gynecol.* 2003;101:66–69.
45. Harskamp R.E., Zeeman G.G. Preeclampsia: at risk for remote cardiovascular disease. *Am J Med Sci.* 2007;334:291–295.
46. Wenger N.K. Recognizing pregnancy-associated cardiovascular risk factors. *Am J Perinatol.* 2014;113:406–409.
47. Innes K.E., Byers T.E. First pregnancy characteristics and subsequent breast cancer risk among young women. *Int J Cancer.* 2004;112:306–311.

Джессика Бут, Питер Х. Пэн, Джанин Малкольм и Эрин Дж. Кили

I. Сахарный диабет	579	D. Гипотиреоз	598
A. Введение	579	III. Расстройства со стороны гипофиза	601
B. Влияние беременности на течение сахарного диабета	581	A. Введение	601
C. Влияние сахарного диабета на течение беременности	582	B. Аденомы гипофиза	601
D. Терапия сахарного диабета во время беременности	583	C. Гипофизарная недостаточность во время беременности	604
E. Тактика ведения во время родовой деятельности и родоразрешения	587	IV. Расстройства со стороны надпочечников	606
II. Расстройства щитовидной железы	590	A. Первичная надпочечниковая недостаточность	606
A. Введение	590	B. Болезнь и синдром Кушинга	608
B. Физиология щитовидной железы	590	C. Феохромоцитома	611
C. Гипертиреоз	592	V. Заключение	615

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

- Сахарный диабет и патология щитовидной железы — наиболее часто встречающиеся эндокринные расстройства, ассоциированные с беременностью.
- Макросомия плода и/или дистоция плечиков все чаще встречаются при беременности, осложненной сахарным диабетом любого типа.
- Если одной только модификации диеты недостаточно для достижения надлежащего контроля гликемии у матери, необходимо назначение пероральных гипогликемических препаратов или инсулина для снижения риска фетальных и материнских осложнений.
- Обследование акушерской пациентки с патологией щитовидной железы перед анестезией должно включать оценку текущей симптоматики, имеющегося зоба, адекватности терапии и сердечно-сосудистой симптоматики.
- Ранняя диагностика и надлежащее лечение феохромоцитомы у матери имеет решающее значение для снижения материнской и фетальной смертности.

I. Сахарный диабет

A. Введение. Распространенность сахарного диабета (СД) при беременности, по различным оценкам, составляет 6–7% [1]. Гестационный диабет, как правило, определяется как снижение толерантности к глюкозе, которое начинает выявляться на протяжении II или III триместра беременности. Манифестный или предгестационный сахарный диабет диагностируется на основе критериев Американской диабетической ассоциации, которые включают значение скринингового анализа глюкозы крови натощак > 125 мг/дл ($> 6,9$ ммоль/л. — Примеч. пер.) или сочетание значений других стандартных диагностических тестов, в том числе повышенный гемоглобин A1c и повышенное значение глюкозы при случайном контроле [2]. Скрининг гестационного диабета, как правило, проводится на 24–28-й нед. беременности с помощью одночасового диагностического перорального теста толерантности к глюкозе. Пациенты с глюкозой крови > 135 и до 140 мг/дл

(7,4–7,7 ммоль/л. — *Примеч. пер.*) после одночасового перорального скринингового теста толерантности к глюкозе в количестве 50 г подлежат 3-часовому тестированию с приемом 100 г глюкозы. Альтернативно некоторые национальные организации рекомендуют одношаговый 2-часовой тест с 75 г глюкозы [1].

Беременность, осложненная СД, требует мультидисциплинарной кооперации между акушерами, терапевтами/эндокринологами, анестезиологами, сестрами-инструкторами и диетологами, что способствует созданию условий для благоприятного исхода беременности как для матери, так и для ребенка. У женщины может уже быть установлен диагноз СД типа 1 и 2 (СД1 и СД2) (например, предгестационный СД), или диагноз гестационного сахарного диабета устанавливается уже во время беременности (ГСД). В небольшом проценте случаев у женщин уже во время беременности устанавливается диагноз впервые выявленного, ранее неизвестного СД1 и СД2, который иногда довольно трудно дифференцировать с ГСД до тех пор, пока не произойдет родоразрешение. Несмотря на то что тактика ведения и риски, связанные с СД1 и СД2 во время беременности, сходны, имеются значимые отличия в патогенезе и спектре ассоциированных состояний.

1. СД1 обуславливается разрушением инсулин-секретирующих клеток за счет иммуно-опосредованных механизмов, что приводит к абсолютной инсулиновой недостаточности. Этот тип СД составляет 5–10% от числа всех случаев СД. Некоторым пациентам диагноз СД1 устанавливается в связи с внезапным развитием диабетического кетоацидоза (ДКА). В остальных случаях, особенно у тех, у кого клиника проявляется во взрослой жизни, СД может начинаться в более скрытой форме. У этих женщин может ошибочно выставляться диагноз СД2 до тех пор, пока у них не разовьется ДКА в условиях стрессорной ситуации, например при беременности.
2. СД2 считается составным компонентом *метаболического синдрома*, который включает резистентность к инсулину, ожирение внутренних органов, дислипидемию, артериальную гипертензию, ускоренное развитие сердечно-сосудистой патологии и болезнь поликистозных яичников. Распространенность СД2 типа среди беременных растет по мере увеличения частоты встречаемости материнского ожирения и возраста рожениц. Пациентки с СД, выявленным перед беременностью, могут забеременеть на фоне терапии, включающей модификацию диеты и физические упражнения, пероральные гипогликемические препараты или инсулин. **Ожирение и артериальная гипертензия, часто ассоциированные с СД, создают дополнительный риск для нормального течения беременности, который необходимо выявлять и корректировать. Оптимальная тактика ведения включает жесткий контроль гликемии.**
3. ГСД определяется как снижение толерантности к глюкозе любой степени выраженности, которое выявляется во время беременности, однако при этом не исключается вероятность наличия предгестационного СД. Этот диагноз обуславливает примерно 90% случаев СД во время беременности. Задача скрининга на наличие ГСД состоит в выявлении беременности повышенного риска неблагоприятных перинатальных исходов, а также в выявлении популяции женщин с пожизненно повышенным риском развития СД2. Несмотря на сохраняющиеся противоречия в отношении скрининга и стратегии лечения, большинство экспертов рекомендуют проведение поголовного скрининга у всех беременных. Факторы риска развития геста-

ционного диабета в Соединенных Штатах включают ожирение, старший материнский возраст, семейный анамнез и снижение толерантности к глюкозе во время предшествующей беременности [3]. Женщины не европеоидной расы также характеризуются повышенным риском. Несмотря на то что в большинстве случаев женщины скринируются на наличие ГСД на 24–28-й нед. беременности, могут быть показания и к более раннему скринингу, например у женщин с ожирением и индексом массы тела (ИМТ) ≥ 30 , с предшествующим анамнезом ГСД, или у женщин с известным анамнезом расстройств метаболизма глюкозы [1].

В. Влияние беременности на течение сахарного диабета

1. Контроль гликемии

Во время беременности развиваются три важных физиологических изменения метаболизма глюкозы: (а) повышение риска гипогликемии натощак и ассоциированная неосведомленность о наступлении гипогликемии или нераспознавание первыхстораживающих симптомов, (б) резистентность к инсулину и (с) ускорение метаболических эффектов голодания вследствие повышения липолиза и продукции кетонов. **Нераспознавание первыхстораживающих симптомов гипогликемии встречается чаще вследствие отсутствия вегетативных предупреждающих проявлений из-за снижения продукции катехоламинов [4].** Чувствительность к инсулину к III триместру снижается примерно на 50%; во II и III триместре у инсулинзависимых женщин зачастую требуется увеличение дозы инсулина в 2 или 3 раза по сравнению с дозами до беременности [1]. После родов отмечается быстрое возвращение чувствительности к инсулину, что требует значительного снижения дозы инсулина (доза, как правило, составляет две трети от дозы, использовавшейся до беременности) сразу после рождения плаценты. Ускорение метаболических эффектов голодания при беременности обуславливает меньшие уровни глюкозы натощак и повышение продукции кетонов, что создает условия для развития у женщин кетоацидоза. Другие стрессорные факторы, такие как неукротимая рвота и применение кортикостероидов для ускорения созревания легких плода, также могут предрасполагать роженицу к развитию кетоацидоза.

2. Осложнения сахарного диабета

а. Женщины с СД1 или СД2 могут страдать выраженными формами микрососудистой и в редких случаях — макрососудистой патологии. Примерно 34–50% женщин с СД1 и 3% женщин с СД2 будут демонстрировать признаки ретинопатии. Наличие и степень выраженности диабетической ретинопатии зависит от длительности СД и качества долговременного контроля гликемии. Большинство исследований указывают на некоторое усугубление ретинопатии во время беременности [5].

в. **Диабетическая нефропатия** отражает спектр заболеваний, варьирующих от микроальбуминурии (микроальбумин 30–300 мг/дл или соотношение микроальбумин/креатинин 0,2 мг/мкмоль) до манифестной нефропатии (потери белка составляют 0,300 мг за 24 ч) и терминальной почечной недостаточности. Нефропатия осложняет беременность с диабетом примерно в 4% случаев и ассоциирована с **повышением уровня материнской и перинатальной заболеваемости.** Беременность может обуславливать повышение выраженности протеинурии, что будет сопровождаться прогрессированием почечной недостаточности, которая способствует усугублению клинических проявлений арте-

риальной гипертензии. В большинстве случаев почечная функция в послеродовом периоде возвращается к исходному уровню; однако женщины с тяжелой нефропатией или креатинином сыворотки $> 1,4$ мг/дл (> 123 мкмоль/л. — Примеч. пер.) характеризуются наличием риска устойчивого снижения СКФ [6]. Кроме того, данные одного ретроспективного исследования свидетельствуют, что роженицы с диабетом и умеренной-тяжелой почечной дисфункцией в начале беременности характеризуются повышением риска возникновения потребности в гемодиализе примерно на 36 мес. раньше, чем прогнозировалось на основании показателей функции почек до беременности, исходя из модели линейного снижения СКФ [7].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Гипергликемия, ассоциированная с СД на фоне беременности, обуславливается как недостаточной продукцией инсулина, так и устойчивостью к инсулину, которая дополнительно усугубляется физиологическими изменениями, связанными с беременностью.

С. Влияние сахарного диабета на течение беременности

- 1. Влияние, которое СД оказывает на течение беременности, зависит от типа СД, качества контроля гликемии и ассоциированных осложнений.** Классификация White [8] акцентирует внимание на взаимосвязи между длительностью заболевания, наличием сосудистых осложнений и неблагоприятными исходами со стороны плода у женщин с СД1. Эта система классификации была модифицирована и, несмотря на популярность среди врачей, ведущих беременных с диабетом в Соединенных Штатах, постепенно утратила свое клиническое значение по мере смещения приоритетов в сторону адекватности контроля гликемии и выявления факта наличия диабета перед наступлением беременности.
- 2. Наличие гипергликемии в I триместре повышает риск потери плода в I триместре и врожденных пороков развития, среди которых наиболее часто встречаются врожденные пороки сердца и скелетно-мышечные аномалии. Эти риски напрямую связаны с адекватностью контроля гликемии и вполне предотвратимы при условии поддержания близких к нормальным значениям глюкозы крови в момент зачатия. Значимая гипергликемия в период органогенеза на протяжении первых 5–8 нед. беременности относится к факторам, обуславливающим более высокую частоту встречаемости врожденных пороков развития у детей пациенток с СД. Сообщается, что перинатальная смертность выше при любом типе СД во время беременности, хотя в последующем это утверждение не было подтверждено в сериях наблюдений за пациентками с ГСД [9]. Тем не менее отмечается почти 4-кратное повышение перинатальной смертности при СД как 1-го, так и 2-го типа [10]. Макросомия плода и/или дистоция плечиков плода встречается с более высокой частотой при любом типе СД. Уровень младенческой смертности значимо повышается среди новорожденных с массой тела > 5000 г [11]. Избыточный рост плода отчасти обуславливается гиперинсулинемией плода в ответ на гипергликемию у матери. У всех женщин с диабетом вес матери до беременности и прибавка материнского веса во время беременности считаются наиболее значимыми прогностическими факторами развития макросомии [11]. Парадоксально, но риск задержки развития также**

увеличивается, особенно на фоне сосудистой патологии и артериальной гипертензии у матери. Избыточно жесткий контроль гликемии может predisполагать к задержке внутриутробного развития (ЗВУР) [12]. **Гипогликемия новорожденных (определяется как глюкоза плазмы < 2 ммоль/л) рассматривается как клинически наиболее значимое патологическое состояние новорожденных.** Частота встречаемости клинически значимой гипогликемии новорожденных связана с жесткостью контроля гликемии в III триместре.

3. Недавно полученные доказательные данные показывают, что лечение ГСД приводит к снижению частоты встречаемости макросомии и рождения крупных относительно гестационного возраста плодов [13]. Кроме того, частота встречаемости преэклампсии и артериальной гипертензии беременных может снижаться вследствие адекватного лечения ГСД. Профилактика этих патологических материнских медицинских состояний может оказывать существенное краткосрочное и долгосрочное влияние как на материнские, так и на фетальные исходы [13].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Макросомия (вес новорожденного при рождении > 4500 г) представляет собой наиболее часто встречающийся неблагоприятный исход у доношенных младенцев.

4. Эффекты слабого контроля гипергликемии у матери могут иметь долгосрочное влияние на новорожденного. Эффект воздействия диабета во время беременности в контексте развития детского ожирения и дальнейшего риска развития сахарного диабета 2-го типа оценивался в исследовании краткосрочного и долгосрочного наблюдения. Результаты исследования показали наличие predisположенности к повышению веса и снижению толерантности к глюкозе или повышению встречаемости сахарного диабета 2-го типа в детстве. Эта predisположенность к долгосрочным эффектам сходна у пациентов с различными типами материнского диабета и сохраняется после коррекции с учетом данных по наличию диабета у отца и ожирения у братьев и сестер. Подобный характер зависимости свидетельствует о не генетической природе ответа плода на воздействие внутриматочной окружающей среды [14].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Риск развития детского ожирения и частота встречаемости СД2 повышены у детей, рожденных мамами с диабетом независимо от типа СД.

3

- D. Терапия сахарного диабета во время беременности. Основные задачи лечения СД во время беременности включают жесткий контроль гликемии, предотвращение развития выраженной гипогликемии, стабилизацию и мониторинг осложнений и наблюдение за жизнедеятельностью плода.** Для адекватного контроля гликемии важно осуществлять самостоятельный мониторинг глюкозы крови. Измерения следует выполнять перед приемом пищи для коррекции доз инсулина при гипергликемии и после приема пищи для оценки эффективности инсулинотерапии в части предотвращения гипергликемии после приема пищи. Целевые значения концентрации капиллярной глюкозы во время беременности составляют: натощак (до приема пищи) 3,8–5,2 ммоль/л (65–95 мг/дл), через 1 ч после приема пищи — 5,5–7,7 ммоль/л (100–140 мг/дл), и/или через 2 ч после приема пищи — 5,0–6,6 ммоль/л

(90–120 мг/дл) [15]. Риск развития выраженной гипогликемии может ограничивать возможности достижения целевых значений гликемии, особенно у женщин с СД1.

1. Инсулин. Как правило, для достижения адекватного контроля гликемии требуются множественные введения инсулина, включая базальную терапию инсулинами промежуточного- или длительного действия и введение инсулина короткого или быстрого действия непосредственно перед приемом пищи (табл. 23.1) [16]. Доза инсулина корректируется в зависимости от предполагаемого объема потребления углеводов, физической активности и уровня глюкозы. Традиционная стартовая доза инсулина составляет 0,25–0,5 единиц/кг/день при дробном введении [1]. У пациентов с СД чаще используются аналоги инсулина. Профиль их действия обеспечивает лучший контроль гликемии с меньшей частотой эпизодов гипогликемии [17]. Несмотря на дефицит данных, представляется маловероятным, что аналоги инсулина проникают через плаценту так же, как инсулин; однако имеются опубликованные данные о пересечении плаценты инсулином лизпро. Быстродействующие аналоги, инсулин лизпро

Таблица 23.1 Инсулин и его аналоги

	Начало действия	Пик действия	Длительность действия	Данные по безопасности применения при беременности
Инсулин лизпро (Хумалог)	5–15 мин	0,5–1,5 ч	4–6 ч	Нет данных, подтверждающих проникновение через плаценту Менее выражен рост глюкозы после приема пищи, меньше частота ночной гипогликемии
Инсулин аспарт (Новолог)	5–15 мин	0,5–1,5 ч	4–6 ч	Может безопасно применяться при беременности Меньше частота потери плода и преждевременных родов [16]
Обычный инсулин (Хумулин Р)	30–60 мин	2–3 ч	8–10 ч	Длительно существующие подтверждения безопасности применения
Инсулин НПХ (NPH)	2–4 ч	4–10 ч	12–18 ч	Длительно существующие подтверждения безопасности применения
Инсулин ленте	2–4 ч	4–12 ч	12–20 ч	Длительно существующие подтверждения безопасности применения
Инсулин гларгин (Лантус)	2–4 ч	14 ч	20–24 ч	Может безопасно применяться при беременности Теоретический риск повышения митогенного потенциала
Инсулин детемир (Левемир)	2–4 ч	10 ч	24 ч	Может безопасно применяться при беременности
Ингаляционный инсулин (Эксубра)	–	–	–	Препарат Эксубра был отозван компанией «Пфайзер 7 Октября» вследствие низкой популярности среди пациентов и врачей Имеются опасения в отношении долгосрочных эффектов на легкие

НПХ — нейтральный протамин Хагедорна.

Адаптировано из: Trujillo A.L. Insulin analogs and pregnancy. *Diabetes Spectr.* 2007;20:94–101.

и аспарт, характеризуются большей эффективностью в части контроля гликемии в сравнении с обычным инсулином. Сравнение инсулина NPH и аналога инсулина длительного действия детемир показало, что детемир дает лучший профиль концентрации глюкозы плазмы натощак, без какого-либо дополнительного благоприятного влияния на плод. Недавно опубликованные исследования подтверждают, что аспарт, детемир и гларгин могут безопасно использоваться во время беременности без повышения частоты материнских или фетальных осложнений. Однако рекомендуется соблюдать осторожность при использовании инсулина лизпро, поскольку он ассоциирован с более высоким весом плода при рождении и повышением частоты рождения крупных относительно гестационного возраста плодов, несмотря на меньшую частоту встречаемости критической гипогликемии у матери [18].

2. Пероральные гипогликемические препараты

- а. Женщины с СД2 до беременности, которые требуют применения пероральных препаратов для контроля гликемии, в идеале должны быть переведены на инсулин до наступления беременности. Несмотря на то что нет доказательств тератогенных эффектов метформина и глибурида, у женщин с СД2 во время беременности обычно отмечается значимый рост устойчивости к инсулину, требующий назначения инсулина для контроля гликемии и потенциального снижения перинатальной смертности [19]. Данные по долгосрочным эффектам меглитинидов, тиазолидинеионов, ингибиторов дипептидилпептидазы-4 (dipeptidyl peptidase-4 — DPP-4), аналогов глюкагоноподобного пептида-1 (glucagon-like peptide-1 — GLP-1) и антагонистов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (sodium-glucose co-transporter-2 — SGLT-2) при беременности отсутствуют.
- б. Большинство клиницистов предпочитает подбирать оптимальный режим дозирования инсулина до наступления беременности для предотвращения нестабильности уровня гликемии в период органогенеза. В случаях, когда беременность наступает у женщин, которые получают пероральные гипогликемические препараты, их не следует отменять до тех пор, пока не назначена инсулинотерапия, поскольку гипергликемия потенциально намного более тератогенна, чем любое из доступных на сегодняшний день пероральных средств, использующихся для лечения СД. Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что применение пероральных диабетических препаратов во время беременности не приводит к неблагоприятным краткосрочным последствиям, однако при этом отсутствуют данные по долгосрочным эффектам этих средств [1].
- в. ГСД представляет собой относительно легкое метаболическое расстройство, которое легче контролируется пероральными гипогликемическими препаратами, такими как глибурид и метформин. Несмотря на то что Комитет по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США не одобрил применение этих пероральных средств для лечения ГСД, данные, полученные в нескольких исследованиях, демонстрируют хороший контроль гликемии при использовании глибурида или метформина, хотя имеются некоторые опасения по поводу увеличения риска гипогликемии на фоне применения глибурида; до 50% женщин потребуют дополнительного назначения инсулина.

Данные свидетельствуют об отсутствии роста риска неблагоприятных краткосрочных исходов как у матерей, так и у новорожденных на фоне приема глибурида или метформина [20, 21]. Несмотря на то что в одном исследовании сообщается о проникновении глибурида через плаценту, другое исследование не выявило глибурида при анализе крови из сосудов пуповины [2]. Таким образом, женщинам с ГСД следует разяснять риски и благоприятные эффекты пероральных гипогликемических препаратов в сравнении с применением инсулина для контроля гликемии в тех случаях, когда одной лишь модификации диеты недостаточно.

3. Диабетический кетоацидоз при беременности

- a. **Диабетический кетоацидоз (ДКА) представляет собой триаду гипергликемии, кетоза и метаболического ацидоза, которая, как правило, сопровождается выраженным дефицитом внутрисосудистого объема и снижением содержания общего калия в организме. Чаще всего ДКА развивается у женщин с СД1. Метаболические изменения, сопровождающие беременность, делают беременных более подверженными развитию ДКА и включают: (а) резистентность к инсулину, (б) ускорение процессов, сопровождающих голодание, (с) дегидратацию, ассоциированную с неукротимой рвотой и (d) потребность в компенсации индуцированного прогестероном дыхательного алкалоза с почечной экскрецией бикарбоната [22]. ДКА чаще всего встречается во II и III триместре. Предрасполагающие к развитию ДКА события включают пропуск инъекции инсулина при беременности, требующей инсулина (часто это неадекватная реакция на неукротимую рвоту), инфекцию и применение кортикостероидов для стимуляции созревания легких. ДКА может также развиваться при СД2, хотя и редко, особенно в популяции Афроамериканцев. У женщин с сахарным диабетом 2-го типа с большей вероятностью может развиваться гиперосмолярное гипергликемическое некетогическое состояние (ГГНС), включающее такие проявления, как гипергликемия, гиперосмолярность сыворотки (> 360 мосм/л) и выраженная гиповолемия без кетонемии [23].**
- b. Проявления ДКА у небеременных и беременных пациенток сходны, хотя уровни глюкозы у беременных могут быть намного ниже, чем у небеременных пациенток с ДКА [22]. Физиологический дыхательный алкалоз на фоне беременности приводит к снижению буферной емкости, что обуславливает более быстрое изменение рН, а высокая СКФ у беременных приводит к продолжительной почечной экскреции глюкозы. Таким образом, ацидоз более выражен при относительно меньшем уровне глюкозы сыворотки [22].
- c. ДКА на фоне беременности представляет собой неотложное состояние, требующее немедленного лечения. ДКА ассоциирован с высоким уровнем фетальной смертности, хотя отмечается ее снижение с 27% (в период с 1950 по 1979 г.) до 9% (с 1985 по 1995 г.) [22]. Лечение требует своевременного распознавания, стабилизации состояния матери, регидратации, внутривенной (в/в) инсулинотерапии и восполнения электролитов так же, как и у небеременных пациентов. Необходимо оценить наличие предрасполагающих факторов и начать лечение, а также осуществить полную оценку состояния и проводить постоянный мониторинг жизнедеятельности плода. Не рекомендуется проводить экстренное кесарево сечение (КС) на фоне сохраняющегося ацидоза

у матери, поскольку это сопровождается более высокими рисками для матери с минимальной пользой для плода. Неблагоприятное состояние плода может улучшаться по мере регресса ацидоза у матери.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Частота развития ДКА у женщин с СД до беременности составляет 5–10%. У беременных ДКА может развиваться и при незначительно повышенном уровне глюкозы; таким образом, для своевременной диагностики требуется повышенная настороженность.

4. Оценка и мониторинг осложнений

а. Почечная патология. У женщин с ранее выявленной нефропатией следует отслеживать такие явления, как нарастание протеинурии, развитие почечной недостаточности и артериальная гипертензия. Представляется достаточно трудным, а иногда и невозможным, достоверно дифференцировать ухудшение нефропатии и наложение клиники преэклампсии. Соотношение микроальбумина и креатинина в суточной моче для оценки клиренса креатинина/creatinine clearance (CrCl), а также экскрецию белка (включая уровень микроальбумина) следует определять в каждом триместре, а если наблюдается прогрессирование патологии, исследование следует выполнять еще чаще. На протяжении беременности среднее значение повышения суточной экскреции белка составляет примерно 3 г/24 ч [24]. Микроальбуминурия, как правило, нарастает, но не достигает уровня манифестной нефропатии. **В послеродовом периоде в большинстве случаев почечная функция возвращается на уровень, имевшийся до беременности [6].** У женщин с умеренным или тяжелым нарушением функции почек (уровень креатинина сыворотки > 124 мкмоль/л или CrCl < 70 мл/мин) перед зачатием риск развития стойкого снижения СКФ в связи с беременностью составляет 45% [7]. Артериальная гипертензия наблюдается у 30% женщин с диабетической нефропатией в I триместре и у 75% в III триместре. Ухудшение почечной функции и наложение клиники преэклампсии обуславливает высокую частоту наступления преждевременных родов (> 50%), низкого веса новорожденных и родоразрешения посредством КС.

б. Ретинопатия. Исходная выраженность ретинопатии в высокой степени коррелирует с прогрессированием этого состояния во время беременности. Если выявлена значимая ретинопатия, на протяжении беременности рекомендуются частые осмотры офтальмологом. Многие практикующие специалисты рекомендуют осуществлять ассистированное вагинальное родоразрешение вследствие повышенного риска ретинального кровоизлияния, однако доказательных данных в поддержку такой тактики опубликовано недостаточно.

Е. Тактика ведения во время родовой деятельности и родоразрешения

1. Время родоразрешения. Определение оптимального времени родоразрешения у женщин с СД требует оценки риска преждевременных родов и риска усугубления состояния матери и плода. Пациентки с хорошо контролируемым СД, при отсутствии усугубления осложнений и признаков неблагоприятного состояния плода, могут ожидать прогнозируемой даты родоразрешения, но обычно не более 40 нед. [15]. Беременность, осложненная макросомией, сопровождается высоким риском родовой травмы

матери и новорожденного, что может быть показанием для более раннего родоразрешения в случаях, когда расчетный вес плода достигает > 4500 г. Однако показания для индукции вагинального родоразрешения и планового КС при беременности, осложненной макросомией, однозначно не определены, и данные исследований исходов весьма немногочисленны [25]. Снижение потребности в инсулине на поздних сроках беременности, не связанное со снижением потребления углеводов, может быть признаком плацентарной недостаточности. Несмотря на отсутствие достаточного доказательного обоснования, многие практикующие специалисты будут предпринимать родоразрешение в случае, если выявляется значимое снижение дозы инсулина без связи с модификацией диеты. Другие показания для вмешательства у этих женщин включают усугубление диабетической нефропатии, добавление клиники преэклампсии и выявление признаков неблагоприятного состояния плода. Для оценки состояния плода часто используют такие методы, как нестрессовый тест и исследование доплеровских показателей.

2. **Контроль уровня глюкозы крови.** Женщины с ГСД, как правило, не требуют введения инсулина во время родовой деятельности, тогда как женщины с СД1 и СД2 нуждаются в тщательном мониторинге и коррекции доз инсулина при необходимости. Цели контроля гликемии включают предотвращение материнской гипергликемии и снижение риска материнской и младенческой гипогликемии с учетом предпочтений пациента в отношении автономности лечения. Тактика поддержания уровня глюкозы матери в интранатальном периоде < 120 мг/дл (6,6 ммоль/л. — *Примеч. пер.*) может способствовать снижению риска гипогликемии у новорожденного [26]; однако при этом у многих женщин будут отмечаться эпизоды гипогликемии. Такие факторы, как изменение характера перорального питания, стресс родовой деятельности и изменение чувствительности к инсулину после рождения плаценты, затрудняют контроль гликемии. В общем, подкожное (п/к) введение инсулина можно продолжать до тех пор, пока женщина не переходит в фазу активных родов или в состоянии есть. Далее следует начать в/в инфузию инсулина и корректировать дозу по данным ежечасного мониторинга концентрации глюкозы. В каждом учреждении рекомендуется разработать локальные протоколы в/в введения инсулина с учетом замечаний всех медицинских работников для снижения риска ошибки дозирования медикамента. Женщины, которые используют продленные п/к инфузии инсулина (инсулиновые помпы), могут продолжать использование помпы в период родовой деятельности и родоразрешения при условии, что они готовы взять на себя ответственность за коррекцию дозы инсулина во время родоразрешения.
3. **Ведение анестезии.** Анестезиологам приходится работать с диабетическими роженицами в различных условиях, включая: преждевременные роды, неосложненные роды и вагинальное родоразрешение, осложненные акушерские ситуации (например, преэклампсия), а также плановые или экстренные операции КС. В этой популяции пациентов можно ожидать развития осложнений у матери, плода и новорожденного, поэтому следует обязательно проводить ранее предоперационное анестезиологическое обследование. Оно должно включать всестороннюю оценку дыхательных путей (например, для исключения синдрома тугоподвижности суставов), оценку адекватности контроля гликемии,

оценку функции почек, а также документацию наличия или отсутствия периферической нейропатии. Это обследование способствует выявлению хронических осложнений диабета вследствие микрососудистой патологии.

а. Аналгезия родов. Для контроля болевого синдрома в ранних стадиях родовой деятельности у неосложненных пациенток с диабетом могут использоваться парентеральные опиоиды, однако раннее начало эпидуральной аналгезии дает множество преимуществ. Эпидуральная аналгезия родов не только обеспечивает превосходный контроль боли, но также дает снижение уровня материнских эндогенных катехоламинов, что способствует улучшению перфузии плаценты и снижению потребности в инсулине. Поскольку многие роженицы с диабетом характеризуются повышенным риском возникновения показаний к неотложному или экстренному КС, функционирующий эпидуральный катетер позволяет осуществить быструю индукцию анестезии и избежать необходимости проводить общую анестезию.

После регистрации исходных значений основных показателей жизнедеятельности матери и частоты сердцебиений плода (ЧСП) можно вполне безопасно инициировать эпидуральную или комбинированную спинально-эпидуральную (КСЭ) аналгезию. Несмотря на то что некоторые практикующие специалисты предпочитают эпидуральную аналгезию в связи с возможностью титровать блок с периодическим контролем уровня блокады, показано, что методики КСЭ-аналгезии так же эффективны, как и изолированная эпидуральная методика. Независимо от методики, грамотное применение эпидуральной или КСЭ-аналгезии подразумевает соблюдение мер предосторожности с особым вниманием к поддержанию смещения матки влево для предотвращения развития гипотензии. В качестве инфузионной среды рекомендуется использовать растворы, не содержащие декстрозы. Гипотензию, не реагирующую на в/в инфузию жидкости, следует оперативно корректировать посредством введения эфедрина или фенилэфрина, поскольку даже незначительная гипотензия может усугублять маточно-плацентарную недостаточность у рожениц с диабетом. Женщины с манифестной нефропатией характеризуются риском **объемной перегрузки**; поэтому необходимо внимательно отслеживать объем вводимой в/в жидкости.

б. Родоразрешение через кесарево сечение. Анестезиологическая тактика при планировании КС у рожениц с диабетом сходна с тактикой при аналгезии родов: (а) следует избегать гипотензии, (б) растворы для в/в инфузии не должны содержать декстрозы и (с) поддержание смещения матки влево. Считается, что можно вполне безопасно применить спинальную, эпидуральную или общую анестезию, однако избранную методику рекомендуется адаптировать под конкретную пациентку в зависимости от ряда факторов, к которым относятся анестезиологические, акушерские или фетальные факторы риска (например, плановая операция в сравнении с экстренной); предпочтения пациентки и мнение анестезиолога относительно наиболее оптимальной методики. В большинстве случаев нейроаксиальные методики предпочтительней общей анестезии при КС. Тем не менее в ряде обстоятельств наиболее адекватным выбором может быть общая анестезия (например, выраженная брадикардия плода, разрыв матки, массивное кровотечение, обширная отслойка плаценты).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ведение анестезии следует фокусировать на адекватном контроле гликемии и поддержании оптимальных условий окружающей среды плода. Модификация подхода к анестезии осуществляется в зависимости от наличия и выраженности предсуществующей патологии систем органов.

4. Послеродовый период

- а. Потребность в инсулине.** После рождения плаценты чувствительность к инсулину быстро восстанавливается. Необходимо избегать развития гипогликемии у матери. Считается обоснованным снижать дозу инсулина до двух третей от дозы, вводимой до беременности. У женщин с СД1 первая п/к доза инсулина должна вводиться перед прекращением в/в инфузии, поскольку период полувыведения в/в инсулина очень непродолжителен. У женщин, принимающих пероральные препараты или компенсированных на диете до беременности, инсулин следует применять, только если пациентка явно проявляет гипергликемию в послеродовом периоде.
- б. Гипогликемия новорожденных.** Необходимо проявлять настороженность в отношении гипогликемии новорожденных и применять локальные протоколы отслеживания. Как правило, младенцам, рожденным от таких матерей, необходимо часто определять концентрацию глюкозы в капиллярной крови, и если уровень глюкозы крови < 2 ммоль/л (< 36 мг/дл), начинают раннее пероральное питание или вводят глюкозу внутривенно. Другие неонатальные осложнения: (а) гипокальциемия, (б) желтуха, (с) полицитемия, (d) гипертрофия межжелудочковой перегородки, (е) агенезия ркстца и (f) респираторный дистресс-синдром новорожденных.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Риск развития гипогликемии новорожденного после родоразрешения может быть минимизирован за счет адекватного контроля гликемии матери во время родовой деятельности и вагинального или хирургического родоразрешения.

II. Расстройства щитовидной железы

А. Введение. Расстройства щитовидной железы часто встречаются у женщин детородного возраста. Частота встречаемости составляет 4–5%. Женщины могут иметь (а) ранее диагностированную патологию щитовидной железы, которая требует наблюдения во время беременности, (б) нераспознанную ранее патологию щитовидной железы, которая усугубляется во время беременности или (с) развитие индуцированной беременностью дисфункции щитовидной железы во время или после беременности. В зависимости от причин расстройства щитовидной железы и выраженности колебаний уровня гормонов щитовидной железы последствия могут иметь неблагоприятное влияние на состояние здоровья как матери, так и плода.

В. Физиология щитовидной железы

1. Беременность ассоциирована со значимыми, но обратимыми изменениями физиологии щитовидной железы матери. Существует две формы гормона щитовидной железы — тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3). Большая часть циркулирующего гормона представлена T_4 и только лишь 0,04% присутствует в несвязанном виде («свободный T_4 ») и проявляет физиологическую активность. Остальная часть тироксина пребывает в связи с циркулирующими транспортными белками. Внутри клеток T_4 конвертируется в T_3 , который необходим для проявления биологического действия.

- Тиреотропный гормон (ТТГ) представляет собой **основной регулятор** функции щитовидной железы; он обуславливает повышение синтеза и освобождение гормона щитовидной железы.
2. Беременные женщины продуцируют **на 50% больше гормона щитовидной железы во время беременности** для компенсации повышения уровня связывания гормона и повышения клиренса гормона вследствие биodeградации в плаценте. **Щитовидная железа плода** начинает синтезировать гормон щитовидной железы, начиная с 12-й недели беременности, однако при этом сохраняется зависимость от материнского тиреоидного гормона до тех пор, пока на 18-й нед. не начинает функционировать гипофизарно-тиреоидная ось.
 3. Во время беременности отмечаются **нормальные физиологические изменения уровня гормона щитовидной железы**. Повышающийся в I триместре **уровень хорионического гонадотропина человека (xГЧ)** приводит к транзиторному повышению продукции T_4 и подавлению ТТГ. По этой причине в I триместре считается «нормой» некоторое подавление секреции ТТГ и легкое повышение свободного T_4 . ТТГ возвращается к нормальным, существующим до беременности значениям, как только уровень xГЧ падает. Большинство исследований демонстрируют легкое снижение уровня свободного T_4 и легкое повышение ТТГ в III триместре обычно в пределах нормального диапазона значений.
 4. **Большинство расстройств щитовидной железы по своей природе относятся к аутоиммунным заболеваниям.** Показано, что уровень антител к рецептору тиреотропного гормона (АТ-рТТГ), ассоциированных с болезнью Грейвса, существенно снижается во время беременности, что позволяет прервать медикаментозное лечение у многих женщин. У женщин, которые продолжают иметь высокий титр антител во время беременности, пассивный их перенос через плаценту может обуславливать расстройства щитовидной железы плода на сроках гестации более 18 нед. Титры антител возрастают в послеродовом периоде и становятся причиной обострения болезни Грейвса и развития послеродового тиреоидита [27].
 5. Некоторые, но не все, клинические практические руководства/группы экспертов рекомендуют проводить стандартный скрининг патологии щитовидной железы до беременности или при выявлении беременности из-за повышенного риска нарушения развития мозга у детей матерей с нарушением функции щитовидной железы во время беременности [28]. В табл. 23.2 сравниваются

Таблица 23.2. Изменения тестов функции щитовидной железы при нормальной беременности и при патологии щитовидной железы

Тесты функции щитовидной железы	Нормальная беременность	Беременность с гипертиреозом	Беременность с гипотиреозом
ТТГ	↓ в I триместре ↑ во II и III триместре	Выраженное ↓	↑
Свободный T_4	↑ в I триместре ↓ в III триместре	↑	↓
Индекс свободного T_4	Нет изменений	↑	↓
Общий T_4	↑	↑	↓
Общий T_3	↑	↑ или нет изменений	↓ или нет изменений
ПТ ₃ С	↓	↑	↓

ТТГ — тиреотропный гормон; ↓, снижение; ↑, повышение; T_4 — тироксин; T_3 — трийодтиронин; ПТ₃С — поглощение T_3 смолой.

общие изменения тестов функции щитовидной железы при нормальной беременности и заболеваниях щитовидной железы.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Для нормального течения беременности требуется повышение продукции гормона щитовидной железы материнской щитовидной железой, которой может быть недостаточно по различным причинам.

С. Гипертиреоз

- 1. Определение и патофизиология.** Гипертиреоз определяется как избыточная продукция гормона щитовидной железы. Гипертиреоз может протекать в субклинической (снижение ТТГ, нормальный T_4 и T_3) или манифестной форме (снижение ТТГ и повышение T_4 и/или T_3). Тяжелый тиреотоксикоз ассоциирован с неблагоприятными акушерскими исходами. Женщины с неконтролируемым гипертиреозом характеризуются **5-кратным повышением риска развития тяжелой преэклампсии** [27]. Также отмечается повышение риска: потери плода, низкого веса при рождении, преждевременных родов и отслойки плаценты, который, по всей видимости, напрямую связан с уровнем T_4 в крови матери. У женщин, получающих адекватную терапию и находящихся в состоянии эутиреоза до беременности, не отмечается повышения риска развития подобных неблагоприятных исходов [28].
- 2. Физиология гипертиреоза.** В I триместре у 10–20% нормальных женщин отмечается снижение ТТГ вследствие эффекта хГЧ. У некоторых женщин, особенно при высоком уровне хГЧ, который часто наблюдается при неукротимой рвоте, молярной беременности и двойне, развивается гестационный тиреотоксикоз, также известный как тиреотоксикоз I триместра и хГЧ-ассоциированный тиреотоксикоз. Это временное состояние улучшается по мере снижения уровня хГЧ и обычно не требует медикаментозной коррекции. Наиболее распространенная причина *предсуществующего* гипертиреоза — это **болезнь Грейвса**, аутоиммунный гипертиреоз, обусловленный стимуляцией щитовидной железы антителами АТ-рТТГ. Другие причины: (а) токсический солитарный узел, (б) многоузловой зоб, (с) прием лекарственных средств (например, экзогенные гормоны щитовидной железы, амиодарон, избыточное потребление йода) и (d) подострый тиреоидит (табл. 23.3).
- 3. Клинические проявления гипертиреоза**
 - а. Клинические проявления гипертиреоза при беременности** зависят от причин его развития и выраженности тиреотоксикоза. Тиреотоксикоз любого происхождения может проявляться адренергическими симптомами, включая (а) **нервозность**, (б) **непереносимость тепла**, (с) **снижение массы тела**, (d) **диарею**, (е) **сердцебиения**, (f) **тревожные состояния**, (g) **ретракция нижнего века** и (h) **экзофтальм**. Признаки, специфичные для состояния, ставшего причиной тиреотоксикоза, можно выявить при обследовании щитовидной железы. Диффузный симметричный мягкий зоб может сопровождаться **слышимым сосудистым шумом** и быть признаком болезни Грейвса. Симптомы зачастую нарастают в I триместре беременности и улучшаются по мере прогрессирования беременности [29]. На фоне подострого тиреоидита может выявляться пальпируемый узел, ассоциированный с узловой формой заболевания (как правило > 3 см) и болезненность.

Таблица 23.3. Причины гипертиреоза при беременности

Предшествующие/неспецифические для беременности причины
• Болезнь Грейвса
• Токсический узловой зоб
Солитарный
Многоузловой
• Тиреоидит
Подострый
Безболевого (молчащий)
• Прием внутрь /медикаменты
Гормон щитовидной железы
Йодид
• ТТГ-секретирующая аденома
Специфические для беременности
• Тиреотоксикоз I триместра
β-Ассоциированный с хГЧ
Гестационный
Транзиторный
• Послеродовый тиреоидит

ТТГ — тиреотропный гормон; хГЧ — хорионический гонадотропин человека.

- б. Могут выявляться аутоиммунные симптомы, такие как (а) **орбитопатия (проптоз, отек периорбитальных мягких тканей и дисфункция экстраокулярных мышц)**, (б) **предибиальная микседема** и (с) **утолщение концевых фаланг пальцев**, характерные для болезни Грейвса. Если клиническая симптоматика не выражена и не убедительна, следует определить АТ-рТТГ, при условии, что результаты теста предоставляются быстро; однако АТ-рТТГ положительны только у 80% пациентов с болезнью Грейвса [30].
4. **Тактика ведения. Цель лечения во всех случаях тиреотоксикоза состоит в нормализации, но не подавлении функции щитовидной железы и нормализации уровня гормонов, а также в устранении беспокоящих симптомов.** В отсутствие беременности имеются три варианта терапии гипертиреоза: (а) анти тиреоидные препараты, (б) радиоактивный йод для частичной абляции ткани щитовидной железы и (с) субтотальная тиреоидэктомия. Биохимический статус женщин, которые выбрали **радиоактивный йод или хирургическое лечение** до наступления беременности, не отражает их аутоиммунный статус. Женщины с болезнью Грейвса, ранее получавшие аблативную терапию (йод ^{131}I), или после тиреоидэктомии характеризуются сохраняющимся риском развития болезни Грейвса у плода, если титр антител остается существенно повышен. Для медикаментозной терапии болезни Грейвса используется как **пропилтиоурацил, так и метимазол**. Как правило, предпочитают использовать пропилтиоурацил в связи с опасениями развития врожденных аномалий, о которых сообщается в связи с применением метимазола [31, 32].
5. **Исходы со стороны плода**
- а. **Фетальный риск зависит от выраженности тиреотоксикоза, причин развития тиреотоксикоза и режима лечения.** В большинстве случаев младенец, рожденный от матери с гипертиреозом, находится в состоянии эутиреоза. Возможно развитие гипертиреоза или гипотиреоза, причем

каждое из этих состояний может возникать на фоне неонатального зоба или без него. Гипер- и гипотиреоз новорожденных, обусловленный дисфункцией щитовидной железы матери, как правило, носит транзиторный характер и поддается терапии в течение 1–2 нед.

- b. **Плацентарный перенос АТ-рТТГ** может провоцировать избыточную стимуляцию щитовидной железы плода, что приводит к развитию **болезни Грейвса у плода или новорожденного**. Это происходит после 16 нед. беременности и ассоциировано с (а) тахикардией плода, (b) сердечной недостаточностью с высоким выбросом, (с) гидрамнионом, (d) краниосиностомозом, (е) ЗВУР и (f) зобом у плода. Зоб у плода может также обуславливаться плацентарным переносом тироамидов, которые назначаются матери. В этой ситуации плод обычно в состоянии гипотиреоза.
- c. **Хроническое воздействие** гипертиреоза вследствие неадекватной его терапии у матери может затруднять созревание гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы плода. Это может приводить к центральному **врожденному гипотиреозу** у младенца.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Тиреотоксикоз ассоциирован с повышением частоты самопроизвольного прерывания беременности, преэклампсии и преждевременных родов. Только связанный с болезнью Грейвса тиреотоксикоз ассоциирован с болезнью Грейвса у новорожденного.

6. Аспекты антенатального периода

- a. **Медикаментозные препараты.** Цель лечения состоит в **достижении верхних границ нормы для уровня свободного T_4** , используя наименьшие эффективные дозы тироамида. Для симптоматической терапии могут применяться **β -блокаторы** до тех пор, пока уровень свободного T_4 не придет к нормальному диапазону. В табл. 23.4 [33] суммированы наиболее распространенные препараты и описан их механизм действия в рамках лечения гипертиреоза. Рекомендуется избегать избыточного применения антитиреоидных средств, поскольку это может приводить к **развитию гипотиреоза и зоба у плода**. Гестационный тиреотоксикоз обычно самоограничивается и не требует лечения тироамидом. У пациентов, которые демонстрируют **неблагоприятные реакции на тироамиды**, особенно значимую лейкопению или нарушения со стороны печени, в течении беременности может потребоваться **тиреоидэктомия**.
- b. **Зоб/болезнь Грейвса у плода.** Если женщина получала медикаментозную терапию болезни Грейвса, то у плода возможно развитие зоба вследствие индуцированного тироамидом гипотиреоза плода или болезни Грейвса плода. У женщин, получавших радиоактивный йод, или после тироидэктомии могут сохраняться высокие титры АТ-рТТГ, что повышает риск развития болезни Грейвса у плода. У женщин, не получающих антитиреоидные препараты и имеющих отрицательные титры АТ-рТТГ, дополнительный мониторинг жизнедеятельности плода не требуется [34]. Мониторинг жизнедеятельности плода должен включать оценку тахикардии, развития плода и размеров зоба по данным ультразвукового исследования, начиная с 20-й нед. беременности и далее ежемесячно. Если нет признаков формирования зоба, следует считать маловероятным наличие значимой дисфункции щитовидной железы плода. Быстрое разрешение зоба у плода возможно на фоне начала терапии *in utero*.

Таблица 23.4. Препараты и механизм их действия в рамках лечения гипертиреоза

Препарат	Механизм действия	Другие аспекты применения или побочные эффекты
Пропилтиоурацил и метимазол (Цель — титрование препарата для поддержания тироксина вблизи верхней границы нормы при наименьших возможных дозах)	Снижение синтеза гормона щитовидной железы за счет блокирования органификации/йодирования тиреоглобулина Блокирование периферической конверсии T_4 в T_3 (т.е. блокирование дейодирования T_4 в трийодтироксин)	Пересекает плаценту, возможен гипотиреоз плода Тошнота, сыпь, артралгии Агранулоцитоз (врожденная аплазия кожи и атрезия хоан, ассоциированная с метимазолом, — не выявлено в более поздних исследованиях)
Радиоактивный йод 131 (Абсолютно противопоказан во время беременности в связи с риском абляции щитовидной железы плода)	Абляция/деструкция щитовидной железы	Деструкция щитовидной железы плода Материнской гипотиреоз
Калия йодид, натрия йодид (используется при тиреоидном шторме)	Предотвращает освобождение T_4	Назначать только через 1–2 ч после приема пропилтиоурацила, поскольку йод сам по себе может стимулировать синтез новых гормонов щитовидной железы
Дексаметазон	Снижение освобождения T_4 и блокада конверсии T_4 в T_3 Также при относительной адренокортикоидной недостаточности	
Лития карбонат (используется вместо йодида в случае аллергии на йодид)	Повышение содержания йода внутри щитовидной железы Подавляет образование и освобождение T_3 и T_4	(Впервые исследован как антигипотиреозный препарат в связи с выявлением высокой частоты встречаемости гипотиреоза среди психиатрических пациентов, получавших литий) Следует мониторировать электролитные расстройства
Бета-блокаторы (пропранолол, эсмолол)	Контроль/снижение тахикардии и гипердинамической адренергической активности Блокада периферической конверсии T_4 в T_3 (пропранолол)	Потенциальная транзиторная гипогликемия новорожденных, апноэ и брадикардия Длительное применение может ассоциироваться с задержкой внутриутробного развития Потенциальный отрицательный инотропный эффект на фоне сердечной недостаточности
Фенобарбитал (при выраженном возбуждении)	Повышение катаболизма гормона щитовидной железы	

T_4 — тироксин; T_3 — трийодтиронин.

Адаптировано с разрешения из: Pan P.H., Tonidandel A.M. Anesthesia for pregnant patients with endocrine disorders. In: Suresh M.S., Segal B.S., Preston R., et al., eds. *Shnider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013:462–484.

7. Тиреоидный шторм/тиреотоксический криз. Беременность относительно редко становится причиной тиреоидного шторма, однако в случае его развития отмечается очень высокая смертность, достигающая 25% [35]. Диагноз основан на выявлении клинических признаков быстроразвивающегося, тяжелого, жизнеугрожающего ухудшения течения тиреотоксикоза, которое обычно возникает на фоне выраженного зоба. Клинику тиреоидного шторма

могут давать и другие жизнеугрожающие заболевания (сепсис, гипогликемия, феохромоцитома и интоксикация кокаином).

а. Классические признаки: (а) лихорадка, (б) тахикардия с фибрилляцией предсердий, (с) тошнота/рвота, (д) боль в животе, (е) делирий/кома, (ф) систолическая артериальная гипертензия с большим пульсовым давлением и (г) сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом [36]. Беременные женщины могут быть в **большей степени подвержены** развитию **сердечной недостаточности** при тяжелом тиреотоксикозе вследствие исходно уже повышенного сердечного выброса, сниженного сосудистого сопротивления и гиперволемии, ассоциированной с беременностью [37]. Также может выявляться гипергликемия, гиперкальциемия и отклонения в показателях функции печени. **Тяжесть клинических проявлений не имеет прямой зависимости от уровня циркулирующего свободного T_4 или T_3 .** Любой пациент с подозрением на развитие тиреоидного шторма требует немедленной госпитализации в отделение интенсивной терапии (ОИТ) для инвазивного мониторинга гемодинамики и незамедлительного назначения терапии без ожидания лабораторного подтверждения диагноза.

б. Основные задачи лечения: (а) блокада периферических эффектов избыточного уровня гормона щитовидной железы, (б) подавление синтеза гормона щитовидной железы, (с) предотвращение освобождения уже синтезированного гормона и (д) снижение периферической конверсии T_4 в T_3 (см. табл. 23.4) [33]. **В обязательном порядке необходимо обеспечить адекватную адренергическую блокаду,** что требует назначения высоких доз β -блокаторов, которые вводятся с укороченными интервалами, поскольку гипертиреоз приводит к повышению как количества β -рецепторов, требующих блокады, так и метаболизма препаратов. **Пропранолол** считается препаратом выбора, поскольку приводит к снижению конверсии T_4 в T_3 , однако **эсмолол** также успешно применяется с целью β -блокады [38]. Как только диагноз подтвержден, следует назначить пропилтиоурацил. Начальная доза составляет 300 мг каждые 6 ч и вводится внутрь через рот или назогастральный зонд. У небеременных пациентов стандартной терапией является назначение неорганического йода (4–8 капель раствора Люголя каждые 6–8 ч или 5 капель насыщенного раствора калия йодида [НРКИ] каждые 6 ч) или йодированных контрастных препаратов (иподат натрия [ораграфин] — 1 мг каждые 8 ч в течение 24 ч, затем 500 мг каждые 12 ч) [34]. При назначении после первой дозы пропилтиоурацила оба препарата высоко эффективны в части блокады освобождения гормона щитовидной железы. В настоящее время имеется лишь небольшое количество данных относительно последствий воздействия большого количества йода на развивающийся плод, однако риск неблагоприятных эффектов неконтролируемого тяжелого тиреотоксикоза у матери, вероятно, перевешивает потенциальный риск воздействия йода на плод. **Глюкокортикоиды** также могут назначаться в рамках терапии для подавления периферической конверсии T_4 в T_3 , кроме того, они способствуют профилактике относительной надпочечниковой недостаточности.

8. Аспекты родоразрешения и анестезии

- а. Основные проблемы, связанные с родоразрешением, обуславливаются выраженностью тиреотоксикоза, наличием зоба у матери и плода.** Несмотря на то что беременные женщины с адекватно контролируемым гипертиреозом, как правило, спокойно переносят родовую деятельность и родоразрешение без осложнений, анестезиологи должны учитывать несколько потенциальных физиологических изменений, ассоциированных с гипертиреозом, которые могут влиять на ведение анестезии: (а) обструкция дыхательных путей вследствие увеличенной щитовидной железы, (б) слабость дыхательных мышц, (в) гипердинамический статус сердечно-сосудистой системы с возможной кардиомиопатией, (д) избыточная симпатическая стимуляция вследствие боли и возбуждения, (е) увеличение популяции β -адренергических рецепторов, (ф) электролитные расстройства и (г) нарушения коагуляционных тестов с повышением риска тромбоза или кровотечения в зависимости выраженности патологии щитовидной железы. **В идеале основная цель предоперационной подготовки состоит в достижении эутиреоза,** однако наиболее важный аспект подготовки — минимизация риска развития тиреоидного шторма. У пациентов с недостаточным контролем функции щитовидной железы родовая деятельность и родоразрешение могут спровоцировать щитовидный шторм, поэтому анестезиологи должны быть готовы корректировать это осложнение. **У пациенток с сохраняющимся тиреотоксикозом важно провести оценку состояния сердечно-сосудистой системы и осуществлять мониторинг во время родоразрешения.** Предоперационная подготовка может включать назначение пропилтиоурацила, глюкокортикоидов, натрия йодида и β -блокаторов.
- б. Аналгезия родов.** Избыточная тревожность и неадекватный контроль боли во время родовой деятельности могут способствовать активации симпатической нервной системы. Эпидуральную или КСЭ-аналгезию следует инициировать уже в раннем периоде родов. Для поддержания аналгезии и снижения риска развития тиреоидного шторма можно использовать методики продленной эпидуральной инфузии или эпидуральной аналгезии, контролируемой пациентом (ЭАКП). **Лабеталол, обычно доступный и хорошо знакомый персоналу родильного отделения, можно использовать для β -блокады [39].** В дополнение к обычным аспектам тактики ведения аналгезии родов (например, смещение матки влево), следует отметить, что гипотензию можно корригировать сочетанием инфузии кристаллоидов и вазопрессоров, однако рекомендуется дозировать вазопрессоры с осторожностью, чтобы не допустить возможных чрезмерных гипертензивных реакций.
- в. Родоразрешение посредством кесарева сечения**
- (1) Выбор метода анестезии.** Приемлемо использовать как спинальную эпидуральную, так и общую анестезию, но **в большинстве случаев нейроаксиальная анестезия предпочтительней общей анестезии,** однако ни в одном из исследований не проводилось оценки эффективности или безопасности конкретной методики в этой популяции пациентов. У пациенток в сознании с адекватным уровнем нейроаксиальной анестезии проблемы могут обуславливаться чрезмерным возбуждением и активацией симпатической

нервной системы. Несмотря на некоторые сомнения относительно введения адреналин-содержащих растворов местных анестетиков у пациентов с гипертиреозом, вследствие опасений избыточных гемодинамических реакций большинство специалистов сходятся во мнении, что использование таких анестетиков безопасно, позволяет уменьшить системную абсорбцию и снизить риск токсического действия местных анестетиков. Гипотензию необходимо лечить в/в введением кристаллоидов и рациональным применением вазопрессоров. Если необходима общая анестезия, следует по возможности избегать препаратов, стимулирующих симпатическую нервную систему (например, кетамин) или вызывающих тахикардию у матери (например, атропин, гликопирролат, β -миметики с целью токолиза и панкурониум). Для снижения тревоги у матери можно использовать мидазолам, 1–2 мг в/в.

- (2) **EXIT-вмешательство (ex utero intrapartum treatment — внематочное интранатальное лечение)**. Если выявлен зоб плода, который не разрешился в процессе лечения *in utero*, план родоразрешения должен обсуждаться мультидисциплинарной командой, включающей акушеров, неонатологов и анестезиологов. В случае, если имеются сомнения относительно сохраненной проходимости дыхательных путей плода, следует рассматривать возможность проведения процедуры внематочного интранатального лечения (EXIT-вмешательства) [40].

D. Гипотиреоз

1. Патофизиология

Гипотиреоз развивается вследствие неадекватной продукции гормона щитовидной железы. Частота встречаемости гипотиреоза во время беременности составляет примерно 2–3%, хотя, вероятнее всего, она недооценена [41]. Гипотиреоз может быть манифестным (т.е. протекать на фоне повышенного ТТГ и низкого свободного T_4) или субклиническим (т.е. протекать на фоне повышенного ТТГ и нормального уровня свободного T_4).

a. В промышленно развитых странах наиболее распространенной причиной развития гипотиреоза считается аутоиммунная деструкция щитовидной железы (тиреоидит Хашимото).

b. Дефицит йода остается ведущей причиной гипотиреоза во всем мире. Считается, что до 30% населения земли подвержено риску развития этого состояния.

Другие причины:

- c. Абляция ткани щитовидной железы радиоактивным йодом после лечения болезни Грейвса или узла щитовидной железы.
- d. Тиреоидэктомия (частичная или субтотальная в рамках лечения доброкачественных или злокачественных опухолей, болезни Грейвса).
- e. Лекарственные препараты (например, литий, амиодарон).
- f. Транзиторный воспалительный тиреоидит.
- g. Центральный гипотиреоз редко встречается до беременности и может обуславливаться неадекватной стимуляцией щитовидной железы вследствие дефекта на уровне гипофиза или гипоталамуса.
2. **Клинические проявления.** Клинические проявления легкого или умеренного гипотиреоза размыты и часто развиваются без четкого начала, что затрудняет дифференциальный диагноз заболевания и признаков нор-

мальной беременности. Симптомы включают (а) утомляемость, (b) запор, (с) непереносимость холода, (d) прибавку веса, (е) синдром запястного канала, (f) выпадение волос, (g) изменения голоса, (h) снижение памяти, (i) мышечные судороги и (j) сухая кожа. Женщины, сообщающие о таких симптомах в течение предшествующего года, характеризуются более высокой вероятностью развития манифестной патологии щитовидной железы [41]. Наличие или отсутствие патологически увеличенной щитовидной железы зависит от этиологии гипотиреоза. Женщины в районе с дефицитом йода или страдающие тиреоидитом Хашимото будут с большей вероятностью иметь зоб.

3. **Лечение.** Цель лечения у беременных с манифестным гипотиреозом состоит в достижении клинического и биохимического эутиреоза на момент зачатия и на протяжении беременности. Препарат выбора при стандартной терапии гипотиреоза — левотироксин натрия (**тироксин**). Длительный период полувыведения тироксина (7 дней) не позволяет осуществлять быстрый подбор дозы. Большинство женщин с гипотиреозом потребуют повышения дозы после наступления беременности вследствие увеличения продукции печенью тироксинсвязывающего белка вследствие действия эстрогенов, переноса тироксина к плоду и метаболизма в плаценте.
4. **Акушерский риск и осложнения** зависят от выраженности и причины гипотиреоза.
 - a. **Фетальный риск.** Дефицит йода приводит к недостаточности продукции гормона щитовидной железы у плода на протяжении беременности, что обуславливает развитие **выраженного гипотиреоза плода**. Последствия гипотиреоза: (а) значимая задержка нервно-психического развития, (b) тугоухость, (с) замедление роста и (d) повышение риска смерти новорожденного. Несмотря на сообщения о выявлении умеренных, хотя и значимых изменений показателей тестирования психомоторных функций и интеллекта среди детей, подвергавшихся эффектам легкого гипотиреоза у матери, функция щитовидной железы новорожденных обычно в норме.
 - b. **Акушерские осложнения.** Щитовидная железа плода не начинает синтез гормона щитовидной железы до 14-й нед. беременности, поэтому гипотиреоз матери в I триместре беременности в особенности опасен [41]. Акушерские осложнения вследствие гипотиреоза: (а) повышение риска мертворождения, (b) преждевременные роды, (с) преэклампсия, (d) отслойка плаценты, (е) тазовое предлежание и (f) низкий вес при рождении [42]. Женщины, у которых гипотиреоз развился после применения радиоактивного йода или тиреоидэктомии по поводу болезни Грейвса, могут продолжать продуцировать АТ-рТТГ, что повышает риск развития болезни Грейвса новорожденного.
5. **Тактика ведения в антенатальном периоде**
 - a. Женщинам с ранее имевшейся патологией щитовидной железы необходимо определить содержание сывороточного ТТГ на первом визите в пренатальном периоде. Во время беременности цель терапии состоит в достижении уровня ТТГ на нижней границе нормы ($< 2,5$ мЕд/мл). В I триместре легкое снижение ТТГ считается нормой, и дозу левотироксина (L)-тироксина изменять не следует. Почти половина этих женщин потребует увеличения дозы заместительной гормональной терапии

во время беременности. После коррекции дозы тироксина определение ТТГ следует повторять каждые 4–6 нед., а затем на фоне стабилизации показателей — каждые 8–12 нед.

- b. Выраженный недиагностированный гипотиреоз встречается при беременности крайне редко,** поскольку гипотиреоз способствует развитию бесплодия. Однако в литературе описано несколько случаев, когда у беременных развивалась микседематозная (гипотиреоидная) кома [43]. Развитие выраженного гипотиреоза может провоцироваться следующими состояниями: (а) инфекция, (б) лекарственные средства, включая седативные препараты и опиоиды, а также (с) сердечно-сосудистые события.
 - c. Клинические проявления тяжелого гипотиреоза:** (а) изменения когнитивной функции, (б) депрессия, (с) гипотермия, (d) брадикардия, (е) гипотензия, (f) гиперкапния и (g) гипонатриемия.
 - d. Терапевтические мероприятия включают:** (а) мониторинг ЭКГ, (б) восполнение тироксина, (с) внешнее согревание, (d) разумное восполнение потерь жидкости и (е) глюкокортикоидную терапию.
- 6. Аспекты родоразрешения и анестезии**

- a. Несмотря на то что предшествующие операции на щитовидной железе или медикаментозная терапия должны настораживать врача в отношении потенциальной возможности развития гипотиреоза, первичный гипотиреоз часто остается недиагностированным. При проведении анестезии у рожениц с нелеченым гипотиреозом следует учитывать следующие особенности:** (а) повышение депрессивных кардиальных и гемодинамических эффектов анестезиологических препаратов (например, ингаляционных анестетиков), (б) риск ишемической болезни сердца, (с) изменение метаболизма и инактивации препаратов, (d) необходим мониторинг респираторной депрессии при введении опиоидов, (е) возможность обструктивного сонного апноэ, (f) возможность дисфункции скелетной и дыхательной мускулатуры, (g) возможно изменение респираторной реакции на гипоксемию, (h) необходимость лабораторного исследования для выявления надпочечниковой недостаточности, (i) возможность развития электролитных расстройств, (j) возможность нарушения сознания и (k) необходимость мониторинга числа тромбоцитов и концентрации факторов свертывания крови.

- b. Анестезия во время родовой деятельности и при родоразрешении.** Пациентки, не достигшие состояния эутиреоза, характеризуются повышенным риском развития нарушений барорецепторных реакций, а также снижения объема циркулирующей крови. Для анестезии родовой деятельности нейроаксиальные методики анальгезии предпочтительней парентерального введения препаратов в связи с риском индуцированной опиоидами респираторной депрессии. Родовая деятельность может индуцировать стрессорную реакцию, что создает предпосылки для снижения функции корковых отделов надпочечников. У таких пациентов потребуются назначение глюкокортикоидов. Несмотря на то что не существует специфических особенностей, которые следует учитывать при выполнении нейроаксиальных методик анальгезии у пациентов в состоянии гипотиреоза, гипотиреоз может быть ассоциирован с нарушением функции тромбоцитов. У пациентов с манифестной формой

заболевания, вероятно, будет обоснованным проверить показатели системы свертывания крови перед тем, как приступить к нейроаксиальным методикам анальгезии, хотя в литературных источниках нет сведений о подтвержденных случаях развития нейроаксиальной гематомы у пациентов с патологией щитовидной железы. Реакция на терапию вазопрессорами сохранена.

- с. **Анестезия при операции кесарева сечения.** Несмотря на то что нейроаксиальная анестезия считается предпочтительной методикой при КС, некоторым роженицам требуется **общая анестезия**. В таких случаях следует уделять повышенное внимание оценке дыхательных путей, особенно если имеется крупный зуб. Кроме того, необходимо соблюдать осторожность при использовании **препаратов, оказывающих депрессивное действие в отношении сердечно-сосудистой и дыхательной системы**. Быстрая последовательность индукции может быть выполнена с применением минимальных доз препаратов для индукции анестезии (например, тиопентал или кетамин). Можно рассмотреть применение этомидагата, однако этот препарат может провоцировать снижение сывороточной концентрации кортизола. У таких пациентов нарушены физиологические реакции на гиперкапнию и гипоксию. Поэтому следует соблюдать **осторожность при введении бензодиазепинов и опиоидов**. **Ингаляционные анестетики** также следует применять с осторожностью вследствие наличия у них кардиодепрессивных эффектов. Если необходима дополнительная миорелаксация, помимо интубирующей дозы сукцинилхолина, при введении недеполяризующих миорелаксантов следует осуществлять мониторинг нейромышечной проводимости с помощью нейростимулятора в связи с нарушением **функции скелетных и дыхательных мышц**.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У рожениц с адекватным контролем патологии щитовидной железы можно вполне безопасно применять как регионарную, так и общую анестезию.

III. Расстройства со стороны гипофиза

- А. **Введение.** Беременность редко наступает у женщин с серьезной предсуществующей патологией гипофиза, поскольку как для зачатия, так и для развития беременности на ранних стадиях необходима нормальная функция гипофиза. Патология гипофиза может приводить к гиперсекреции гормонов с развитием соответствующих синдромов (пролактинома) или развитие гипофизарной недостаточности вследствие деструкции функционирующей железы. Также могут наблюдаться объемные эффекты, которые вызывают патологические изменения полей зрения. Редко встречающиеся расстройства, специфические для беременности, такие как синдром Шихана или лимфоцитарный гипофизит, также могут обуславливать нарушение функции гипофиза. **Наиболее часто встречающиеся при беременности расстройства функции гипофиза связаны с аденомами гипофиза [44].**

В. Аденомы гипофиза

1. **Классификация.** Аденомы гипофиза классифицируются на основании **вида секретируемых гормонов** и **размера опухоли**: (а) микроаденомы < 10 мм и (б) макроаденомы > 10 мм. Размер аденомы может обуславливать изменение тактики ведения беременности, т.к. клинические проявления макроаденом и микроаденом во время беременности существенно различаются.

2. Клинические аспекты.

- a. **Пролактиномы** относятся к наиболее часто диагностируемой патологии гипофиза во время беременности. Ассоциированная с этим заболеванием гиперпролактинемия легко корригируется при назначении агонистов дофамина, что приводит к восстановлению репродуктивной функции у таких женщин [45]. Женщины с гипофизарными пролактиномами обычно выявляются до наступления беременности, поскольку они, как правило, бесплодны. Однако у некоторых женщин симптомы заболевания впервые проявляются во время беременности в связи с ростом новообразования.
- b. **Клинические проявления** увеличения объема макроаденомы: (а) головная боль, (b) появление дефектов полей зрения, (c) ринорея, (d) паралич черепных нервов, (e) несахарный диабет и (f) апоплексия гипофиза.
- c. **Акромегалия** и нефункционирующие аденомы гипофиза представляют собой пример других редко встречающихся у беременных аденом гипофиза. Поскольку большинство этих опухолей гипофиза представляют собой макроаденомы, часто отмечается нарушение репродуктивной функции из-за нарушения секреции гонадотропина или гиперпролактинемии вследствие опухолевой компрессии ножки гипофиза [45]. В идеале, пациентки с акромегалией должны быть оптимизированы по своему заболеванию до наступления беременности (т.е. снижение уровня гормона роста и нормализация инсулиноподобного фактора роста-1 [ИФР-1]). Также необходим скрининг для выявления и соответствующей терапии артериальной гипертензии и СД.

3. Тактика ведения

- a. Тактика ведения беременных пациенток с пролактиномой зависит от **размера аденомы**. У женщин с микроаденомой терапия агонистами дофамина, как правило, прекращается после подтверждения наступления беременности, поскольку **риск увеличения объема гипофиза во время беременности низкий**. Частые проверки полей зрения не требуются, в отличие от женщин с симптомами увеличения объема новообразования. Регулярное измерение пролактина не дает преимуществ, поскольку уровень пролактина при беременности в норме растёт и может уже больше не увеличиваться при росте опухоли.
- b. Терапевтическая тактика при **пролактин-секретирующих макроаденомах** не вполне ясна. Варианты терапии включают (а) прекращение терапии бромокриптином после подтверждения беременности, с тщательным мониторингом клинических проявлений роста новообразования; (b) хирургическое удаление до наступления беременности или (c) продолжение терапии бромокриптином на протяжении беременности, поскольку считается, что это может снижать темпы увеличения новообразования. **Необходим скрининг изменений уровня других гормонов, зависящих от гипофиза (т.е. кортизола и гормона щитовидной железы)**. У женщин с макроаденомами, которым необходим мониторинг состояния опухоли и признаков ее роста на протяжении беременности, важно определить исходный статус полей зрения и выполнить визуализационное исследование гипофиза. Если выявляются признаки экспансии опухоли, необходимо рассмотреть вопрос о возобновлении терапии бромокриптином. У пациенток, которые не реагируют на медикаментозную терапию, может потребоваться хирургическая операция или раннее родоразрешение [46].

4. Материнский риск в антенатальном периоде

а. Материнские осложнения

Основное материнское осложнение при аденоме гипофиза — это **увеличение объема новообразования**. Значимое повышение концентрации эстрогенов во время беременности у пациенток с пролактиномой оказывает стимулирующее действие в отношении секреции пролактина, что может становиться причиной роста новообразования [45]. **Микроаденомы и макроаденомы характеризуются различным риском роста новообразования во время беременности**. Микроаденомы ассоциируются с риском роста новообразования около 1,4%, тогда как для макроаденом риск роста составляет 26% в случаях, если пациентка не подвергалась предшествующему хирургическому лечению или лучевой терапии [44]. **Рост новообразования** также отмечается у пациенток с акромегалией, особенно у тех, кто ранее не получал лечения или у тех, кто получал только фармакологическую терапию до наступления беременности. Эти пациентки должны проходить скрининг на рост опухоли во время беременности. У женщин с **акромегалией** может выявляться **СД, артериальная гипертензия и гипертрофия левого желудочка**.

б. Риск увеличения объема опухоли. У пациенток с нефункционирующей аденомой гипофиза гиперплазия железы, ассоциированная в норме с беременностью, может провоцировать развитие головной боли или зрительные расстройства, однако сообщений об этом потенциальном осложнении пока не опубликовано; имеется сообщение об одном случае роста нефункционирующей аденомы гипофиза [46]. **В таких случаях, если терапия бромкриптином не приносит облегчения в разумные сроки, рекомендуется трансфеноидальная операция.**

с. Гипофизарная недостаточность. Женщины с гипофизарными макроаденомами характеризуются риском развития **гипофизарной недостаточности**, особенно если отмечается рост новообразования. Пациентки должны подвергаться скринингу на выявление недостаточности секреции кортизола и гормона щитовидной железы. В период стресса, например во время родовой деятельности или хирургического родоразрешения, может потребоваться введение больших доз кортикостероидов.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Дифференцирование женщин с микроаденомами и макроаденомами гипофиза имеет существенное значение, поскольку при макроаденомах существует повышенный риск развития объемных эффектов.

5. Аспекты интранатального периода. Большинство пациенток с патологией гипофиза не требует специальной оптимизации анестезиологической тактики при обеспечении родовой деятельности и родоразрешения. Однако известно, что эквиваленты приема **Вальсальвы**, ассоциированные с родовой деятельностью и родоразрешением, могут обуславливать повышение внутричерепного давления и потенциально повышать риск апоплексии гипофиза у пациенток с макроаденомами гипофиза. В этой связи следует обдумать необходимость **проведения ассистированного вагинального родоразрешения**. Кроме того, у таких женщин необходим мониторинг для выявления соответствующих при-

знаков и симптомов, таких как выраженная головная боль и расстройства гемодинамики. У пациенток с макроаденомами во время родовой деятельности и родоразрешения может потребоваться введение **стресс-дозы кортикостероидов**. От этой дозы необходимо отойти в течение 2–3 дней после родоразрешения.

С. Гипофизарная недостаточность во время беременности

- 1. Диагностика.** Диагностика гипофизарной недостаточности во время беременности относительно затруднительна, поскольку симптоматика может объясняться эффектами собственно беременности. Также затруднительно выполнение тестов в динамике. Гипофизарная недостаточность может **обуславливаться множеством расстройств** (табл. 23.5) и может проявляться **до наступления беременности** или уже во время беременности (например, лимфоцитарный гипопизит, несахарный диабет), а также в послеродовом периоде (например, **синдром Шихана**).
- 2. Патофизиология.** В случаях **гипопитуитаризма**, имеющегося перед зачатием, разрушение ткани гипофиза приводит к нарушению его способности секретировать некоторые или все релизинг-гормоны. **На этом фоне возможен дефицит кортизола, гормона щитовидной железы, фолликул-стимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ) и вазопрессина.** Диагноз у этих женщин обычно устанавливается до наступления беременности в связи с бесплодием. Тактика ведения пациентов с предсуществующей гипофизарной недостаточностью должна включать пересмотр медикаментозной терапии и детализированный план наблюдения на протяжении беременности. Если гормональный дефицит носит частичный характер, следует выполнить скрининг на выявление дефицита других гипофизарных гормонов. **Гормонально-заместительная терапия**

Таблица 23.5. Причины развития гипопитуитаризма у беременных

До беременности

- Аденома гипофиза
- Опухоли гипоталамуса
 - Краниофарингиома
 - Менингиома
 - Глиома
 - Герминома
- Врожденный дефицит гормонов
- Хирургическая деструкция
- Сосудистая патология
- Инфильтративные расстройства
 - Саркоидоз
 - Гемохроматоз
 - Амилоидоз

Во время беременности

- Увеличение объема макроаденомы гипофиза
- Лимфоцитарный гипопизит
- Гистиоцитоз X

В послеродовом периоде

- Синдром Шихана
 - Некроз гипофиза

должна быть оптимизирована. Во время беременности может требоваться повышенный уровень гормона щитовидной железы для удовлетворения повышенных потребностей в тироксине. В этом случае исследование ТТГ не имеет смысла, поскольку у пациенток с гипопитуитаризмом ТТГ всегда будет сниженным. Следует мониторировать уровень свободного T_4 и поддерживать его в нормальном диапазоне. Восполнение дефицита кортизола следует осуществлять в тех же дозах, что использовались до беременности, кроме случаев, когда отмечается дополнительное заболевание или стресс, например неукротимая рвота, лихорадка или родовая деятельность. Адекватность восполнения дефицита кортизола можно косвенно контролировать с помощью периодического контроля электролитов и артериального давления (АД).

- а. Лимфоцитарный гипопизит.** Лимфоцитарный гипопизит представляет собой аутоиммунное заболевание, вызывающее инфильтрацию гипофиза лимфоцитами и плазматическими клетками, что приводит к разрушению его ткани. У таких женщин на фоне беременности могут появляться признаки растущего образования внутри турецкого седла (например, изменения полей зрения, паралич черепных нервов или головная боль) или гипопитуитаризма. В срочном хирургическом вмешательстве нет необходимости (за исключением ситуаций, когда имеются признаки расстройств полей зрения, некупирующаяся головная боль или рентгенологические признаки увеличения объема новообразования), поскольку возможна спонтанная регрессия объемного образования и восстановление функции гипофиза [47]. У некоторых женщин существенное улучшение расстройств полей зрения может наступить после короткого курса высоких доз стероидов [48].
- б. Несахарный диабет.** Несахарный диабет (НД) редко развивается во время беременности, частота встречаемости составляет 0,004%. Симптомы — полиурия, полидипсия, выраженная жажда и дегидратация. Диагноз НД зачастую устанавливается по клиническим признакам с лабораторным подтверждением. Основные признаки НД — высокий диурез, низкая осмолярность мочи < 275 мОсм/кг и высокая осмолярность сыворотки (> 290 мОсм/кг). Считается, что гестационный НД вызван повышением активности вазопрессиназы (плацентарный фермент, ответственный за метаболизм эндогенного аргинин-вазопрессина [АВП], но не влияющий на метаболизм синтетического десмопрессина ацетата [DDAVP]) с одновременным снижением восприимчивости почек к АВП. Гестационный НД ассоциирован с такими состояниями, как преэклампсия, синдром гемолиза, повышения печеночных ферментов и снижения тромбоцитов (HELLP-синдром) и острый жировой гепатоз беременных, вероятно, по причине того, что печень частично отвечает за метаболизм вазопрессина. У беременных с НД следует тщательно отслеживать содержание электролитов и объемный статус [49].
- в. Синдром Шихана.** Патогенез синдрома Шихана неясен, однако считается, что он связан с ишемией гипофиза. Острый синдром Шихана следует подозревать у женщин с послеродовым кровотечением, которые не реагируют на мероприятия по восполнению объема. Уровень пролактина, обычно высокий на фоне беременности, может быть снижен. Тест стимуляции адренкортикотропным гормоном (АКТГ)

может быть в норме, поскольку надпочечники за короткое время не успевают атрофироваться, как у других пациентов с гипофизарной недостаточностью. Острая гипофизарная недостаточность, как в случае острого синдрома Шихана, рассматривается как экстренная ситуация с потенциально фатальными исходами для матери и плода. Необходимо определить исходные значения лабораторных показателей, однако лечение следует начинать, не дожидаясь результатов. План лечения включает **восполнение объема циркулирующей жидкости** в комбинации со **стресс-дозами кортикостероидов** (например, гидрокортизон 100 мг в/в каждые 8 ч). Для коррекции гипогликемии может потребоваться в/в введение **глюкозы**. Важно не пропустить развития **полиурии** после введения кортикостероидов, поскольку их введение может демаскировать **несахарный диабет**. Если возникает полиурия, следует провести диагностические тесты для выявления НД. Если выявляется низкий уровень гормона щитовидной железы, можно начать терапию по его восполнению.

3. **Риски в антенатальном периоде.** Нелеченый и частично леченный гипопитуитаризм повышает у матери риск развития **гипотензии и гипогликемии**. Возможно повышение частоты **хирургического родоразрешения**. Сообщается, что у пациенток с предсуществующим гипопитуитаризмом возможно рождение слишком маленьких для своего гестационного возраста младенцев, недоношенных младенцев и внутриматочная гибель плода. Относительно неблагоприятные исходы могут быть связаны с неадекватным восполнением гормонов у матери. Также сообщается о развитии врожденных пороков.
4. **Аспекты интранатального периода.** Во время родовой деятельности и при родоразрешении потребуются введение кортикостероидов в стресс-дозах. Для этого рекомендуется введение гидрокортизона в дозе 100 мг в/в каждые 8 ч с последующим отходом от этой дозы в течение 2–3 дней после родоразрешения.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Родовая деятельность у рожениц с гипофизарной недостаточностью требует мониторинга для выявления гипогликемии, назначения стероидов в стресс-дозе и характеризуется повышенным риском развития гипотензии.

IV. Расстройства со стороны надпочечников

А. Первичная надпочечниковая недостаточность

1. Патофизиология

- а. **Первичная адренокортикальная недостаточность.** Первичная адренокортикальная недостаточность обычно развивается вследствие аутоиммунной деструкции коры надпочечников (**болезнь Аддисона**). Развивается дефицит всех стероидов, продуцируемых надпочечниками (**кортизол и альдостерон**), и уровень АКТГ повышается. Диагноз адренокортикальной недостаточности при беременности затруднен, поскольку многие из этих симптомов **идентичны проявлениям нормальной беременности** (например, тошнота, рвота, утомляемость, ортостатическая гипотензия и гиперпигментация). **Ключевые признаки**, помогающие дифференцировать нормальные и патологические процессы: (а) избыточная тошнота, анорексия и рвота после I триместра; (б) слабость и (с) новая пигментация слизистых оболочек, разгибательных поверх-

ностей и рубцов. Снижение внеклеточного объема жидкости и электролитные нарушения (например, гипонатриемия и гиперкалиемия) могут свидетельствовать о дефиците альдостерона.

- в. Аддисонический криз.** Острая надпочечниковая недостаточность (**Аддисонический криз**) может развиваться у пациентов с недиагностированной или недостаточно скорректированной хронической недостаточностью на фоне стресса, например, преэклампсии, послеродового кровотечения и системных инфекций. Как правило, проявляется такими симптомами, как лихорадка, рвота, спутанность сознания, гипотензия, гипогликемия и гипонатриемия. **На фоне инфаркта надпочечника или кровотечения может возникать боль в боку.** Исходный уровень кортизола у матери может быть выше, чем обычно у небеременных в связи физиологическим повышением, которое наблюдается во время беременности. Для окончательной диагностики требуется проведение теста стимуляции секреции с АКТГ. В норме базальный сывороточный уровень кортизола должен удвоиться в течение 30 мин после в/в введения 250 мкг косинтропина (**Cortrosyn** — синтетический АКТГ). Если же этого не происходит, то говорят о наличии **надпочечниковой недостаточности** и определяют уровень АКТГ для дифференцирования первичной и вторичной недостаточности. Если клиническая картина явно свидетельствует о наличии надпочечниковой недостаточности, диагностические и терапевтические мероприятия необходимо осуществлять одновременно.

2. Аспекты антенатального периода

- а. Материнские осложнения.** В основном материнские риски, связанные с заболеванием во время беременности, обуславливаются **неадекватным восполнением дефицита стероидов** или несвоевременной диагностикой расстройства. Недиагностированная болезнь Аддисона может носить жизнеугрожающий характер. Если проводится адекватная заместительная гормональная терапия, беременность обычно протекает без осложнений. Во время беременности потребность в дозах минералокортикоидов и глюкокортикоидов не отличается от потребностей в популяции небеременных. Препараты выбора — **гидрокортизон** и **преднизон** в связи с относительно низким риском воздействия на плод.

В ряде случаев необходимо введение **парентеральных стероидов в стресс-дозах**, например, при неукротимой рвоте, родовой деятельности и родоразрешении, хирургических процедурах и других ситуациях, сопровождающихся **выраженным стрессом**. Терапия глюкокортикоидами при беременности не ассоциируется с развитием врожденных аномалий, хотя имеются сообщения о случаях расщепления твердого неба, выявлявшихся в исследованиях на животных [50]. Долгосрочные исследования не продемонстрировали нарушений нейрорасического развития или соматического роста.

- в. Осложнения со стороны плода.** Имеются подтвержденные сведения о возможной задержке развития плода, гипогликемии новорожденного и сниженном весе при рождении, однако большая часть этих случаев была отмечена у женщин с недостаточным восполнением дефицита стероидов или с полным отсутствием гормональной терапии. У женщин с адекватным восполнением гормонального дефицита не должно отмечаться роста заболеваемости со стороны плода.

3. Аспекты родоразрешения и анестезии

- a. **Стресс-дозы стероидов. Стрессорный эффект родовой деятельности или хирургического родоразрешения** обуславливает необходимость **парентерального введения стероидов в стрессовых дозах**. Рекомендуется парентеральное введение гидрокортизона в дозе 100 мг каждые 8 ч в период активной родовой деятельности или перед КС. В послеродовом периоде следует постепенно снижать дозу стероидов, возвращаясь к обычным дозам заместительной гормональной терапии пациентки в течение 2–3 дней.
- b. **Необъяснимая гипотензия.** Большинство женщин спокойно переносят период родовой деятельности и родоразрешения при условии введения дополнительных доз кортикостероидов. Несмотря на то что нет специфических рекомендаций по введению нейроаксиальных анестетиков, необъяснимая гипотензия все же требует проверки и подтверждения адекватности назначения заместительной терапии кортикостероидами и минералокортикоидами. Надпочечниковой недостаточность ассоциирована с потенциальным риском развития гипотензии и циркуляторного коллапса.
- c. **Экстренные ситуации.** В некоторых экстренных ситуациях возникает необходимость в инфузии гидрокортизона и в/в введении жидкости под контролем **инвазивного гемодинамического мониторинга**. Несмотря на то что **нейроаксиальная анестезия** в большинстве случаев предпочтительней при КС, в некоторых ситуациях требуется общая анестезия. При этом важно осторожно дозировать анестетики в связи с риском медикаментозно индуцированной депрессии миокарда. В периоперационном периоде необходимо определять уровень глюкозы и электролитов. Если необходима нейромышечная блокада, следует использовать дробное введение небольших доз миорелаксантов под контролем нейростимулятора.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В период стресса у рожениц с надпочечниковой недостаточностью может требоваться введение глюкокортикоидов и минералокортикоидов.

В. Болезнь и синдром Кушинга

1. Патофизиология

- a. **Болезнь Кушинга.** Болезнь Кушинга обуславливается избыточной продукцией АКТГ аденомой гипофиза. Избыток АКТГ стимулирует секрецию надпочечников, что приводит к избыточной продукции кортизола. Синдром Кушинга — комплекс симптомов, которые вызваны чрезмерным воздействием стероидных гормонов. У пациенток с синдромом Кушинга беременность наступает редко, поскольку развивается ановуляция. Другие осложнения: (а) самопроизвольное прерывание беременности, (б) преэклампсия, (в) гестационный диабет и (д) артериальная гипертензия [51].
- b. **Синдром Кушинга.** Синдром Кушинга может развиваться вследствие избыточного повышения концентрации кортикотропина, который стимулирует синтез кортизола в коре надпочечников с заметным повышением его концентрации (т.е. АКТГ-зависимая форма) или вследствие избыточной продукции кортизола, патологически измененной тканью коры надпочечников, что приводит к подавлению секреции

как кортикотропин-рилизинг-гормона (КРГ), так и кортикотропина (т.е. кортикотропин-независимая форма) [52]. В обзоре 58 случаев развития синдрома Кушинга во время беременности в период после 1990 г. указывается, что 40% случаев были обусловлены доброкачественной аденомой надпочечников, 41% — гиперплазией надпочечников вследствие повышения АКТГ гипофизарного или плацентарного происхождения и в 10% случаев причиной была карцинома надпочечников. Остальные случаи определялись факторами неопределенного характера; у одной пациентки был выявлен эктопический источник секреции АКТГ — АКТГ-секретирующая феохромоцитома [53].

2. Аспекты антенатального периода

- a. **Клинические проявления.** *Клинические проявления* заболевания: (a) прибавка веса, (b) слабость, (c) атрофия мышц, (d) абдоминальные стрии, (e) повышенная кровоточивость, (f) отеки, (g) гиперпигментация, (h) истончение кожи, (i) патологические переломы и (j) снижение толерантности к глюкозе. У некоторых пациентов подтверждение диагноза может оказаться отсроченным, поскольку признаки и симптомы могут объясняться проявлениями преэклампсии, СД или нормальным течением беременности [51].
- b. **Лабораторные и визуализационные исследования.** При нормальной беременности уровень кортизола повышен в 2–3 раза. Большая часть этого кортизола связана с белками, тем самым потенциально затрудняя лабораторную верификацию диагноза. Однако у женщин с синдромом Кушинга отмечается снижение суточной вариабельности уровня кортизола, а также повышение содержания свободного кортизола в моче. Пациенты с АКТГ-зависимым синдромом Кушинга после проведения теста подавления с дексаметазоном демонстрируют значимое снижение содержания свободного кортизола и 17-гидроксикортикостероидов. При этом пациенты с АКТГ-независимым синдромом Кушинга не показывают снижения уровня кортикостероидов относительно исходных показателей. Для исключения аденомы или выявления опухоли гипофиза или надпочечников можно использовать ультразвуковое исследование, компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансное визуализационное исследование (МРТ).
- c. **Осложнения со стороны матери и плода.** Синдром Кушинга ассоциирован со значимой заболеваемостью и смертностью со стороны как матери, так и плода [53]. В серии наблюдений за 67 случаями беременности только 34% закончились родами в срок. **Осложнения беременности:** (a) самопроизвольное прерывание беременности, (b) мертворождение, (c) преждевременные роды и (d) ЗВУР. **Материнские осложнения:** (a) гипертензивные расстройства, (b) снижение толерантности к глюкозе, (c) застойная сердечная недостаточность (ЗСН), (d) нарушение заживления раны, (e) эмболия легочной артерии и (f) смерть матери [53, 54].
- d. **Ведение пациентки в антенатальном периоде.** В сравнении с изолированной поддерживающей терапией адреналэктомия, облучение гипофиза или медикаментозная терапия метирапоном или ципрогептадином ассоциированы с меньшим числом мертворождений и преждевременных родов [54]. У женщин с выраженной симптоматикой хирургическое лечение считается наиболее предпочтительным. Имеются

сообщения об успешном проведении лапароскопической или открытой адреналэктомии во II и III триместре. Также сообщается об успешном выполнении трансфеноидальной гипофизэктомии примерно на середине беременности. У женщин, которые не рассматриваются как кандидаты на операцию, для подавления секреции кортизола можно использовать медикаментозную терапию (например, метипарон, антагонист 5-гидрокситриптамина ципрогептадин, кетоконазол). Все эти медикаменты пересекают плаценту и могут вызывать подавление функции надпочечников плода.

3. Анестезиологические аспекты

- a. **Предоперационные анестезиологические аспекты.** Несмотря на то что наиболее значимым осложнением, встречающимся во время родовой деятельности и родоразрешения, считается тяжелая артериальная гипертензия, перед проведением нейроаксиальной или общей анестезии следует провести оценку показателей свертывания крови, функции сердечно-сосудистой системы, глюкозы плазмы, электролитов и кислотно-основного состояния. Необходимо наладить мониторинг АД. Артериальную гипертензию следует своевременно корректировать, поскольку выраженная артериальная гипертензия у таких пациенток ассоциирована с развитием сердечной недостаточности. Для коррекции АД можно использовать гидралазин или лабеталол. Другие осложнения: (a) полиурия, (b) СД, (c) задержка жидкости, (d) гипокалиемия и (e) алкалоз.
- b. **Нейроаксиальная анестезия может быть противопоказана при выявлении расстройств коагуляции.** Выполнение блока может быть осложнено различными техническими проблемами (например, центральное ожирение, атрофия мышечной ткани, внутрикожные кровоизлияния, остеопороз со снижением высоты тел позвонков) [55]. Гемодинамические реакции на вазопрессоры, эндогенные катехоламины или симпатэктомию могут носить избыточный характер. Следует избегать гипотензии. Для этого оптимально вводить местные анестетики дробно, поддерживать достаточное смещение матки влево и проводить адекватную инфузионную терапию.
- c. **Анестезия при операциях хирургического родоразрешения** Многие из этих женщин потребуют хирургического родоразрешения. Допустимо использовать как нейроаксиальные методики, так и общую анестезию, при этом следует сохранять повышенную настороженность в отношении потенциально избыточных гемодинамических реакций. В некоторых случаях (например, на фоне сердечной недостаточности) для коррекции осложнений может потребоваться инвазивный гемодинамический мониторинг. Определяемые при физикальном обследовании признаки болезни Кушинга (центральное ожирение, бычий горб, увеличение отложений жировой ткани в области шеи и груди, повышение хрупкости слизистых оболочек) могут обуславливать трудности при обеспечении проходимости дыхательных путей [55]. В таких случаях следует обдумать необходимость выполнения фиброоптической интубации в сознании. Следует соблюдать осторожность при использовании миорелаксантов вследствие мышечной слабости. Рекомендуются использовать периферический нейростимулятор.
- d. **Терапия тяжелой артериальной гипертензии.** Для коррекции тяжелой артериальной гипертензии можно использовать гидралазин или

лабеталол. Систолическое АД следует снижать до 160 мм рт. ст., а диастолическое — до 90–100 мм рт. ст. Перед индукцией общей анестезии для поддержания АД в приемлемом диапазоне можно использовать болюсное введение нитроглицерина в дозах по 50 мкг. В/в введение лидокаина способствует ослаблению симпатической реакции на интубацию. В/в введение опиоидов после пережати пуповины снижает, но не устраняет полностью освобождение кортизола под действием хирургической стимуляции.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Тяжелая артериальная гипертензия считается наиболее часто встречающимся осложнением анестезии у рожениц с синдромом Кушинга.

С. Феохромоцитома. Феохромоцитома редко становится причиной гипертензии, частота встречаемости составляет около 0,1% в общей популяции [56]. Сообщается, что распространенность в популяции беременных составляет 0,02% [57]. Несмотря на небольшую частоту встречаемости во время беременности, феохромоцитома **потенциально смертельна** как для матери, так и для плода. Уровень смертности составляет 17–17% и 40% соответственно при отсутствии лечения; однако пренатальная диагностика с надлежащей терапией **резко снижает** уровень материнской и фетальной **смертности** до < 1% и < 15% соответственно [58]. Поэтому во время беременности феохромоцитому следует рассматривать как часть **дифференциального диагноза артериальной гипертензии**.

1. Риски для матери и плода

а. Материнские риски включают криз артериальной гипертензии, который может привести к (а) инфаркту миокарда (ИМ), (б) инсульту, (с) нарушениям ритма, (д) ЗСН и (е) смерти. Криз артериальной гипертензии может провоцироваться общей анестезией, вагинальным родоразрешением и/или механической компрессией новообразования увеличивающейся маткой.

б. Риски осложнений у плода возрастают в связи с развитием у матери тяжелой артериальной гипертензии, которая может приводить к ЗВУР, маточно-плацентарной недостаточности, гипоксии плода и смерти.

2. Когда следует подозревать феохромоцитому. Признаки, позволяющие отличить феохромоцитому от артериальной гипертензии беременных, включают (а) пароксизмальный характер артериальной гипертензии; (б) отсутствие протеинурии, отеков щиколоток или повышения уровня мочевой кислоты в плазме; (с) наличие осложнений артериальной гипертензии, таких как сердечная недостаточность и отек легких и (д) наличие необъяснимой ортостатической гипотензии [58]. АД может парадоксально ухудшаться, если пациентке назначается препарат с преимущественно α -блокирующим действием, например, лабеталол, в связи с некомпенсированным альфа-адренергическим действием. Женщины с феохромоцитомой обычно характеризуются **лабильной и тяжело контролируемой** артериальной гипертензией. На фоне феохромоцитомы примерно в **20% случаев выявляется протеинурия**, что затрудняет дифференцирование от преэклампсии. Феохромоцитому можно заподозрить у женщин с пароксизмальными симптомами, такими как головная боль, тремор или потоотделение. Выраженная и периодически возникающая артериальная гипертензия, отсутствие отеков, развитие артериальной гипертензии до 20-й нед. беременности и

выявление сопутствующего ГСД могут быть дополнительными подсказками к установке корректного диагноза. В большинстве своем случаи феохромоцитомы спорадичны. Однако имеются сообщения о **нескольких семейных нейроэндокринных расстройствах**, в рамках которых феохромоцитомы представляет собой часть клинической картины. К ним относятся множественные эндокринные неоплазии (МЭН) типа 2А, МЭН типа 2В, болезнь Гиппеля–Линдау и нейрофиброматоз. Необходимо выяснить семейный анамнез и обследовать пациента для выявления клинических признаков этих синдромов.

3. Диагностика феохромоцитомы

- a. Наиболее чувствительный диагностический тест для выявления феохромоцитомы — **определение метанефринов** в моче или в плазме, поскольку беременность не оказывает влияния на эти показатели. Выполняется сбор 24-часовой мочи для определения исходных значений. Если показатели в этом образце в норме, следует выполнить процедуру сбора 24-часовой мочи, начиная с момента развития текущего клинического эпизода. Как правило, значение более чем в 2 раза выше нормы свидетельствует о наличии феохромоцитомы.
- b. На измерение уровня катехоламинов могут оказать влияние **несколько фармакологических средств**. В том числе: (а) трициклические антидепрессанты, (b) лабеталол, (с) метилдопа, (d) этанол и (e) бензодиазепины, которые приводят к повышению лабораторных значений катехоламинов. Применение средств, влияющих на корректность определения катехоламинов, следует прекратить за 7–14 дней до начала сбора образца суточной мочи [59].
- c. Для верификации анатомической локализации новообразования следует применить МРТ, поскольку этот вид визуализации не ассоциируется с неблагоприятным воздействием на плод. МРТ характеризуется чувствительностью, близкой к 100% в части выявления поражений размером > 1,5 см, и может применяться для выявления поражений, локализующихся за пределами надпочечников. Другие методы визуализации также могут применяться, однако следует понимать, что КТ сопровождается воздействием ионизирующей радиации и контраста. Ультразвуковое исследование характеризуется относительно невысокой чувствительностью. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (МИБГ) противопоказан при беременности.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Клинический диагноз феохромоцитомы у рожениц часто бывает трудно дифференцировать от преэклампсии или злоупотребления запрещенными психотропными препаратами, даже у пациенток с классической триадой в виде пароксизмальной артериальной гипертензии, головной боли и потливости с сердцебиениями.

4. **Медикаментозная терапия при феохромоцитоме.** Для выработки адекватной тактики ведения при таком заболевании требуется совместная работа **опытной мультидисциплинарной команды**, состоящей из анестезиологов, терапевтов, акушеров и неонатологов. **Команда должна выработать план лечения**, согласованный со всеми ее участниками. Сразу после биохимического подтверждения диагноза должна быть начата медикаментозная терапия в виде **альфа-блокады**, даже если исследования по локализации феохромоцитомы еще не завершены. При беременности препаратом выбора

считается **феноксibenзамин**, необратимо взаимодействующий с рецепторами альфа-блокатор. Положительные эффекты альфа-блокады на фоне беременности перевешивают любые потенциальные ранее неизвестные тератогенные или долгосрочные неблагоприятные эффекты. **После того, как обеспечена альфа-блокада, для предотвращения развития тахикардий инициируют бета-блокаду.** Доза титруется до достижения ЧСС у матери в диапазоне **80–100 уд/мин.** Потенциальные **риски для плода** вследствие α -блокады включают снижение ЧСП, гипогликемию новорожденного, гипербилирубинемия новорожденного и апноэ.

5. **Когда следует проводить операцию по поводу феохромоцитомы. Вопрос об операции рассматривают после обеспечения адекватной медикаментозной терапии и локализации новообразования.** Выбор оптимального времени выполнения операции при беременности зависит от **гестационного возраста, адекватности α -блокады и технической доступности новообразования.** Общепринято считать, что если новообразование диагностировано в **первые II триместра**, оно подлежит хирургическому удалению после достижения адекватной альфа-блокады. Если феохромоцитомы выявлена в **III триместре**, операцию следует отложить до родоразрешения при условии, что возможен подбор матери адекватной медикаментозной терапии. После 24-й нед. беременности матка достигает размера, который затрудняет абдоминальные операции, за исключением ситуации, когда вначале происходит родоразрешение, а потом хирургическое вмешательство. КС считается методикой выбора при родоразрешении, поскольку ассоциируется с меньшей материнской смертностью по сравнению с обычной родовой деятельностью и вагинальным родоразрешением [60]. Оптимальные предоперационные значения жизненных показателей для пациенток с феохромоцитомой: АД < 165/90 мм рт. ст. в течение 48 ч до операции, наличие ортостатической гипотензии (но не < 80/45 мм рт. ст.), отсутствие новых изменений интервалов ST-T на ЭКГ и < 1 преждевременное желудочковое сокращение (ПЖС) каждые 5 мин [61].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ КС предпочтительнее вагинального родоразрешения вследствие снижения риска высвобождения материнских катехоламинов во время родовой деятельности и материнской смертности.

6. **Интранатальные и хирургические аспекты.** КС считается наиболее предпочтительным методом родоразрешения у пациенток с феохромоцитомой. Этот метод родоразрешения позволяет минимизировать эффекты повышения внутрибрюшного давления на опухоль во время активной родовой деятельности.
7. **Анестезиологические аспекты. Концепция ведения анестезии у беременной пациентки с феохромоцитомой** состоит в том, чтобы **избегать медикаментов и ситуаций**, которые могут приводить к стимуляции симпатической нервной системы.
- а. **Мониторинг.** *Мониторинг* должен обеспечивать раннее **выявление выброса катехоламинов** и включать инвазивный мониторинг артериального давления. Во время родовой деятельности с вагинальным родоразрешением так же, как и при КС, должны непрерывно проводиться регистрация ЭКГ, пульсоксиметрия, капнография, мониторинг температуры и диуреза.

в. Особенности проведения общей анестезии

- (1) **Ларингоскопия и интубации трахеи** могут провоцировать **острый криз артериальной гипертензии**, что может обуславливать цереброваскулярные события (инсульт), инфаркт миокарда (ИМ), маточно-плацентарную недостаточность и смерть плода. Таким образом, рекомендуется обеспечить хирургическую глубину анестезии перед попыткой ларингоскопии и интубации трахеи. **В/в болюс лидокаина** может ослабить индуцированные катехоламинами реакции, такие как аритмия и артериальная гипертензия. Перед интубацией можно начать в/в введение **нитропрусида** или **ремифентанила** для подавления гипертензивной реакции на интубацию [62]. Рекомендуется избегать применения кетамина в качестве индукционного агента, поскольку он ассоциируется со стимуляцией симпатической нервной системы. При беременности во время операции и родоразрешения успешно применяется в/в инфузия сульфата магния [63, 64]. Магний обладает рядом преимуществ, которые делают его идеальным препаратом, в том числе (а) подавление освобождения катехоламинов как из мозгового вещества надпочечников, так и из периферических адренергических терминалей, (b) сокращение числа постсинаптических α -адренергических рецепторов и (c) периферическая вазодилатация [63]. Помимо нитропрусида и сульфата магния, для контроля интраоперационной гипертензии и тахикардии у беременных с феохромоцитомой успешно используются **фентоламин, нитроглицерин, триметафан и пропранолол**.
- (2) Поддержание анестезии чаще всего обеспечивается сочетанием **ингаляционного анестетика, закиси азота и опиоида**. Достаточно часто предпочтение отдается изофлурану, поскольку для него характерен эффект вазодилатации. Кроме того, изофлуран обеспечивает превосходную анестезию и не повышает чувствительность миокарда к катехоламинам [65]. **Следует избегать применения десфлурана** в связи с высвобождением катехоламинов при его применении в режиме быстрого достижения высоких концентраций.
- (3) **Лекарственные препараты**. Следует избегать применения некоторых медикаментов в периоперационном периоде, поскольку они могут прямо или опосредованно усиливать высвобождение катехоламинов из новообразования. К таким препаратам относятся (а) атракуриум, (b) дроперидол, (c) галотан, (d) метоклопрамид, (e) морфин, (f) панкурониум, (g) пентазоцин, (h) сукцинилхолин и (i) ванкомицин.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Во время проведения общей анестезии при КС необходимо предпринимать меры для уменьшения выраженности гипертензии и тахикардии в ответ на индукцию анестезии и интубацию трахеи.

- с. **Нейроаксиальная анестезия**. Эпидуральная анестезия успешно применяется как для удаления феохромоцитомы, так и при операциях КС у беременных пациенток [66]. Спинальная анестезия может сопровождаться резкими гемодинамическими изменениями, которые требуют коррекции вазопрессорами, и по этой причине в большинстве случаев предпочитают выполнять эпидуральную анестезию. Перед началом

анестезии важно обеспечить в предоперационном периоде адекватный уровень α -блокады и восполнение объема плазмы. Применение комбинации эпидуральной и общей анестезии следует соотносить с риском развития артериальной гипертензии во время катетеризации эпидурального пространства. Кроме того, симпатическая блокада, обусловленная эпидуральной анестезией, не обеспечивает защитного эффекта от действия катехоламинов, высвобождающихся при манипуляциях на опухолях [67].

8. **Осложнения со стороны плода.** После родоразрешения у новорожденного может отмечаться транзиторная гипотензия вследствие проникновения феноксифензамина через плаценту. Применение магния также может спровоцировать гипотензию у новорожденного.

V. Заключение

СД и другие эндокринные расстройства на фоне беременности могут обуславливать выраженный риск осложнений у матери и плода. Однако риски можно существенно снизить с помощью своевременной диагностики, оптимизации терапии и вовлечения в процесс лечения мультидисциплинарной команды. Первостепенное значение имеет коммуникация между акушером, анестезиологом и эндокринологом. Четко спланированная схема ведения пациентки, фиксированная в документации, будет способствовать благоприятным акушерским исходам у беременных с эндокринной патологией и их потомства.

ЛИТЕРАТУРА

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 137: gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol.* 2013;122:406–416.
2. Hedderson M.M., Gunderson E.P., Ferrara A. Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol.* 2010;115:597–604.
3. Ferrara A. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus: a public health perspective. *Diabetes Care.* 2007;30(suppl 2): S141–S146.
4. Kimmerle R., Heinemann L., Delecki A. et al. Severe hypoglycemia incidence and predisposing factors in 85 pregnancies of type 1 diabetic women. *Diabetes Care.* 1992;15:1034–1037.
5. Best R.M., Chakravarthy U. Diabetic retinopathy in pregnancy. *Br J Ophthalmol.* 1997;81:249–251.
6. Miodovnik M., Rosenn B.M., Khoury J.C. et al. Does pregnancy increase the risk for development and progression of diabetic nephropathy? *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174:1180–1191.
7. Purdy L.P., Hantsch C.E., Molitch M.E. et al. Effect of pregnancy on renal function in patients with moderate-to-severe diabetic renal insufficiency. *Diabetes Care.* 1996;19:1067–1074.
8. White P. Classification of obstetric diabetes. *Am J Obstet Gynecol.* 1978;130:228–230.
9. Casey B.M., Lucas M.J., McIntire D.D. et al. Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstet Gynecol.* 1997;90:869–873.
10. Macintosh M.C., Fleming K.M., Bailey J.A. et al. Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with type 1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study. *BMJ.* 2006;333:177.
11. Boulet S.L., Alexander G.R., Salihu H.M. et al. Macrosomic births in the United States: determinants, outcomes, and proposed grades of risk. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188:1372–1378.
12. Langer O., Levy J., Brutsman L. et al. Glycemic control in gestational diabetes mellitus — how tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age? *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:646–653.
13. Falavigna M., Schmidt M.I., Trujillo J. et al. Effectiveness of gestational diabetes treatment: a systematic review with quality of evidence assessment. *Diabetes Res Clin Pract.* 2012;98:396–405.
14. Dabelea D. The predisposition to obesity and diabetes in offspring of diabetic mothers. *Diabetes Care.* 2007;30(suppl 2): S169–S174.
15. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin: clinical management guidelines for obstetricians-gynecologists: number 60, March 2005: pregestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol.* 2005;105:675–685.
16. Mathiesen E.R., Kinsley B., Amiel S.A. et al. Maternal glycemic control and hypoglycemia in type 1 diabetic pregnancy: a randomized trial of insulin aspart versus human insulin in 322 pregnant women. *Diabetes Care.* 2007;30:771–776.
17. Hirsch I.B. Insulin analogues. *N Engl J Med.* 2005;352:174–183.

18. Lv S., Wang J., Xu Y. Safety of insulin analogs during pregnancy: a meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet.* 2015. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25855052>. Accessed May 5, 2015.
19. Ekpebegh C.O., Coetzee E.J., van der Merwe L. et al. A 10-year retrospective analysis of pregnancy outcome in pregestational type 2 diabetes: comparison of insulin and oral glucose-lowering agents. *Diabetic Med.* 2007;24:253–258.
20. Su D.F., Wang X.Y. Metformin vs insulin in the management of gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014;104:353–357.
21. Langer O., Yogev Y., Xenakis E.M. et al. Insulin and glyburide therapy: dosage, severity level of gestational diabetes, and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:134–139.
22. Carroll M.A., Yeomans E.R. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005;33(suppl 10):S347–S353.
23. Nayak S., Lippes H.A., Lee R.V. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome (HHS) during pregnancy. *J Obstet Gynaecol.* 2005;25:599–601.
24. Gordon M., Landon M.B., Samuels P. et al. Perinatal outcome and long-term follow-up associated with modern management of diabetic nephropathy. *Obstet Gynecol.* 1996;87:401–409.
25. Boulvain M., Stan C., Irion O. Elective delivery in diabetic pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(2):CD001997.
26. Mendiola J., Grylack L.J., Scanlon J.W. Effects of intrapartum maternal glucose infusion on the normal fetus and newborn. *Anesth Analg.* 1982;61:32–35.
27. Millar L.K., Wing D.A., Leung A.S. et al. Low birth weight and preeclampsia in pregnancies complicated by hyperthyroidism. *Obstet Gynecol.* 1994;84:946–949.
28. Gyamfi C., Wapner R.J., D'Alton M.E. Thyroid dysfunction in pregnancy: the basic science and clinical evidence surrounding the controversy in management. *Obstet Gynecol.* 2009;113:702–707.
29. Mestman J.H. Hyperthyroidism in pregnancy. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2012;19:394–401.
30. Laurberg P., Nygaard B., Gliuor D. et al. Guidelines for TSH-receptor antibody measurements in pregnancy: results of an evidence-based symposium organized by the European Thyroid Association. *Eur J Endocrinol.* 1998;139:584–586.
31. Mandel S.J., Cooper D.S. The use of antithyroid drugs in pregnancy and lactation. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86:2354–2359.
32. Mestman J.H. Hyperthyroidism in pregnancy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2004;18:267–288.
33. Pan P.H., Tonidandel A.M. Anesthesia for pregnant patients with endocrine disorders. In: Suresh MS, Segal BS, Preston R, et al, eds. *Shnider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013: 462–484.
34. Lutton D., Le Gac I., Vuillard E. et al. Management of Graves' disease during pregnancy: the key role of fetal thyroid gland monitoring. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:6093–6098.
35. Pugh S., Lalwani K., Awal A. Thyroid storm as a cause of loss of consciousness following anaesthesia for emergency caesarean section. *Anaesthesia.* 1994;49:35–37.
36. Nayak B., Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;35:663–686.
37. Sheffield J.S., Cunningham F.G. Thyrotoxicosis and heart failure that complicate pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:211–217.
38. Duggal J., Singh S., Kuchinic P. et al. Utility of esmolol in thyroid crisis. *Can J Clin Pharmacol.* 2006;13:e292–e295.
39. Bowman M.L., Bergmann M., Smith J.F. Intrapartum labetalol for the treatment of maternal and fetal thyrotoxicosis. *Thyroid.* 1998;8:795–796.
40. Zadra N., Giusti F., Midrio P. Ex utero intrapartum surgery (EXIT): indications and anaesthetic management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2004;18:259–271.
41. Casey B.M., Leveno K.J. Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2006;108:1283–1292.
42. Leung A.S., Millar L.K., Koonings P.P. et al. Perinatal outcome in hypothyroid pregnancies. *Obstet Gynecol.* 1993;81:349–353.
43. Wartofsky L. Myxedema coma. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;35:687–698.
44. Chandrarahan E., Arulkumaran S. Pituitary and adrenal disorders complicating pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2003;15:101–106.
45. Molitch M.E. Medical management of prolactin-secreting pituitary adenomas. *Pituitary.* 2002;5:55–65.
46. Kupersmith M.J., Rosenberg C., Kleinberg D. Visual loss in pregnant women with pituitary adenomas. *Ann Intern Med.* 1994;121:473–477.
47. McGrail K.M., Beyerl B.D., Balck P.M. et al. Lymphocytic adenohypophysitis of pregnancy with complete recovery. *Neurosurgery.* 1987;20:791–793.
48. Reusch J.E., Kleinschmidt-DeMasters B.K., Lillehei K.O. et al. Preoperative diagnosis of lymphocytic hypophysitis (adenohypophysitis) unresponsive to short course of dexamethasone: case report. *Neurosurgery.* 1992;30:268–272.
49. Kalelioglu I., Kubat Uzum A., Yildirim A. et al. Transient gestational diabetes insipidus diagnosed in successive pregnancies: review of pathophysiology, diagnosis, treatment, and management of delivery. *Pituitary.* 2007;10:87–93.
50. Czeizel A.E., Rockenbauer M. Population-based case-control study of teratogenic potential of corticosteroids. *Teratology.* 1997;56:335–340.
51. Delibasi T., Ustun I., Aydin Y. et al. Early severe pre-eclamptic findings in a patient with Cushing's syndrome. *Gynecol Endocrinol.* 2006;22:710–712.

52. Orth D.N. Cushing's syndrome. *N Engl J Med.* 1995;332:791-803.
53. Aron D.C., Schnall A.M., Sheeler L.R. Cushing's syndrome and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:244-252.
54. Buescher M.A., McClamrock H.D., Adashi E.Y. Cushing syndrome in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1992;79:130-137.
55. Glassford J., Eagle C., McMorland G.H. Caesarean section in a patient with Cushing's syndrome. *Can Anaesth Soc J.* 1984;31:447-450.
56. Mannelli M., Bemporad D. Diagnosis and management of pheochromocytoma during pregnancy. *J Endocrinol Invest.* 2002;25:567-571.
57. Harper M.A., Murnaghan G.A., Kennedy L. et al. Pheochromocytoma in pregnancy: five cases and a review of the literature. *Br J Obstet Gynaecol.* 1989;96:594-606.
58. Kamoun M., Mnif M.F., Charfi N. et al. Adrenal diseases during pregnancy: pathophysiology, diagnosis, and management strategies. *Am J Med Sci.* 2014;347:64-73.
59. Young W.F. Jr. Pheochromocytoma and primary aldosteronism: diagnostic approaches. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1997;26:801-827.
60. Botchan A., Hauser R., Kupfermine M. et al. Pheochromocytoma in pregnancy: case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv.* 1995;50:321-327.
61. Fleisher L.A., Mythen M. Anesthetic implications of concurrent diseases. In: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia.* 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2015:1156-1225.
62. Dugas G., Fuller J., Singh S. et al. Pheochromocytoma and pregnancy: a case report and review of anesthetic management. *Can J Anaesth.* 2004;51:134-138.
63. James M.F., Huddle K.R., Owen A.D. et al. Use of magnesium sulphate in the anaesthetic management of pheochromocytoma in pregnancy. *Can J Anaesth.* 1988;35:178-182.
64. Hudsmith J.G., Thomas C.E., Browne D.A. Undiagnosed pheochromocytoma mimicking severe preeclampsia in a pregnant woman at term. *Int J Obstet Anesth.* 2006;15:240-245.
65. Pullerits J., Ein S., Balfe J.W. Anaesthesia for pheochromocytoma. *Can J Anaesth.* 1988;35:526-534.
66. Stonham J., Wakefield C. Pheochromocytoma in pregnancy: caesarean section under epidural analgesia. *Anaesthesia.* 1983;38:654-658.
67. Kinney M.A., Narr B.J., Warner M.A. Perioperative management of pheochromocytoma. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2002;16:359-369.

Джеймс П.Р. Браун и М. Джоан Дуглас

I. Система свертывания крови в норме	619	V. Расстройства системы свертывания крови	630
II. Физиологические изменения системы свертывания крови во время беременности	620	A. Наследственные расстройства системы свертывания крови	630
A. Тромбоциты	621	B. Приобретенные расстройства системы свертывания крови	634
B. Факторы свертывания крови	622	C. Синдром диссеминированного свертывания	636
C. Контроль тромбообразования	622	Заключение	638
D. Фибринолиз	622		
III. Оценка системы свертывания крови во время беременности	622		
A. Стандартные исследования	622		
B. Время кровотечения	622		
C. Исследования у постели больного	622		
IV. Тромбофилия	624		
A. Факторы риска развития тромбозов во время беременности	624		
		V. Наследственные тромбофилии	625
		C. Ведение рожениц с подозрением на тромбофилию	626
		D. Приобретенные тромбофилии	628
		E. Анестезиологические аспекты: нейроаксиальная анестезия и антикоагулянтная терапия	629

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

- 1. Гиперкоагуляция.** В норме ближе к сроку родоразрешения беременные склонны к гиперкоагуляции. Во время беременности существует риск развития венозной тромбозной эмболии (ВТЭ), который сохраняется еще в течение 6 нед. после родов.
- 2. Прогнозирование факторов риска кровоточивости.** Ни один изолированный тест не может предсказать риск развития клинически значимого кровотечения: например, послеродового кровотечения или нейроаксиальной гематомы после эпидуральной анестезии.
- 3. Снижение риска развития тромбозных осложнений.** Назначение антикоагулянтной терапии во время беременности должно соотноситься с индивидуальным риском тромботических осложнений. В этом контексте необходимо учитывать наличие тромбофилии, семейного или личного анамнеза ВТЭ.
- 4. Анестезиологическое ведение.** Рассматривая возможность проведения нейроаксиальной анестезии, необходимо в каждом случае индивидуально оценивать соотношение риск/польза. Адекватное ведение беременных в период родов требует мультидисциплинарного подхода (акушер, анестезиолог и гематолог).

Для минимизации кровопотери во время родов на поздних сроках беременности в норме имеется склонность к гиперкоагуляции. Такая физиологическая адаптация включает повышение уровня определенных факторов свертывания крови и снижения активности некоторых факторов фибринолиза. Состояние гиперкоагуляции, направленное на предотвращение развития послеродового кровотечения, обуславливает повышение риска венозной тромбозной эмболии (ВТЭ) [1]. Нарушения системы свертывания крови во время беременности приводят к увеличению смертности и числа осложнений. К важным аспектам анестезиологического обеспечения следует отнести задачи по снижению частоты ВТЭ, оценке безопасности нейроаксиальной анестезии и ведению акушерского кровотечения.

I. Система свертывания крови в норме

Гемостаз — это совокупность сложных взаимодействий между клетками крови, факторами свертывания крови и эндотелием. Прокоагулянтная активность сбалансирована антитромботическими механизмами. Таким образом, гемостаз ограничивается лишь местом повреждения.

Клеточная теория системы свертывания крови (рис. 24.1–24.5) заменила классическую теорию коагуляционного каскада. В клеточной теории большое значение придается клеточным поверхностям (организующим поверхностям), на которых происходят реакции, необходимые для гемостаза.

В первую фазу свертывания крови происходит спазм сосудов, вызванный вазоконстрикторами, высвобождающимися из тромбоцитов. Это приводит к снижению локального кровотока. Поврежденный эндотелий привлекает тромбоциты, которые прикрепляются к нему, образуя тромбоцитарную пробку. По мере стабилизации тромбоцитарной пробки фибрином происходит формирование тромба.

Гемостаз протекает в несколько стадий.

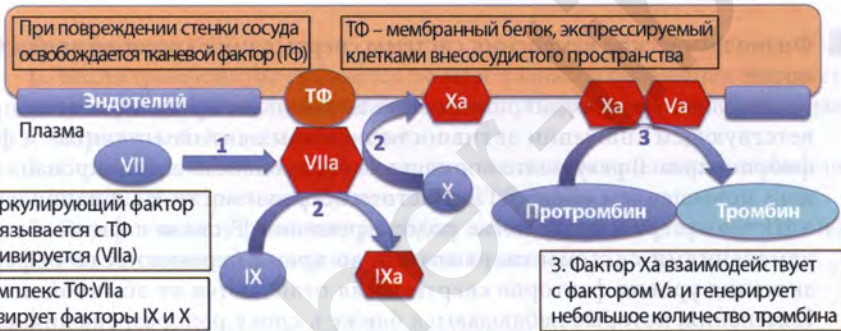


Рис. 24.1. Инициация

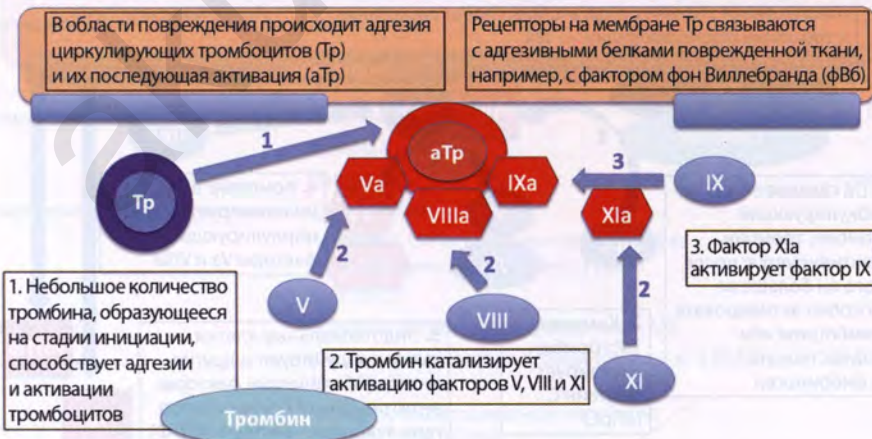


Рис. 24.2. Амплификация

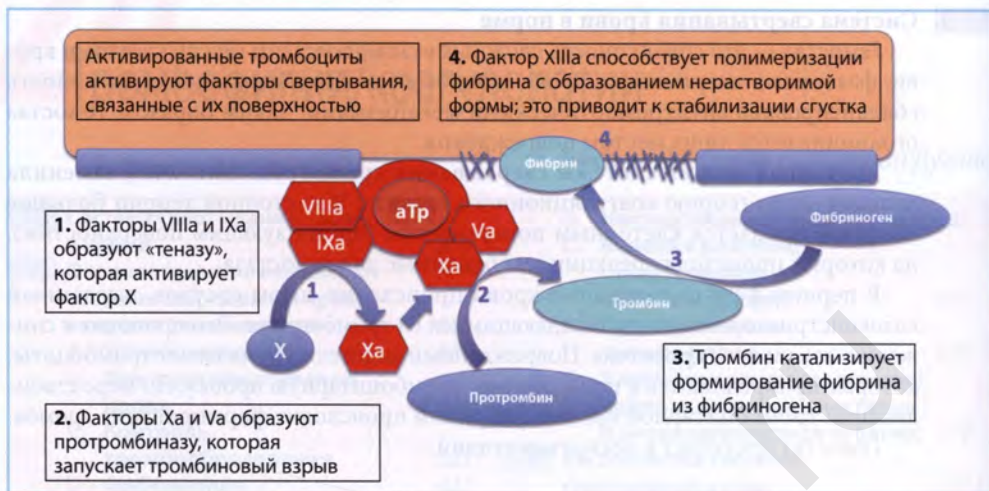


Рис. 24.3. Распространение

II. Физиологические изменения системы свертывания крови во время беременности

1

В целом, происходит повышение активности прокоагулянтов при соответствующем снижении активности нативных антикоагулянтов и факторов фибринолиза. В результате нормальная беременность ассоциирована с 6-кратным повышением риска ВТЭ. Частота встречаемости ВТЭ наиболее высока в III триместре и сразу после родоразрешения. В связи с физиологическими изменениями системы свертывания во время беременности референтные значения уровня факторов свертывания отличаются от обычной популяции. Изменения, которые наблюдаются ближе к сроку родоразрешения, суммированы в табл. 24.1.

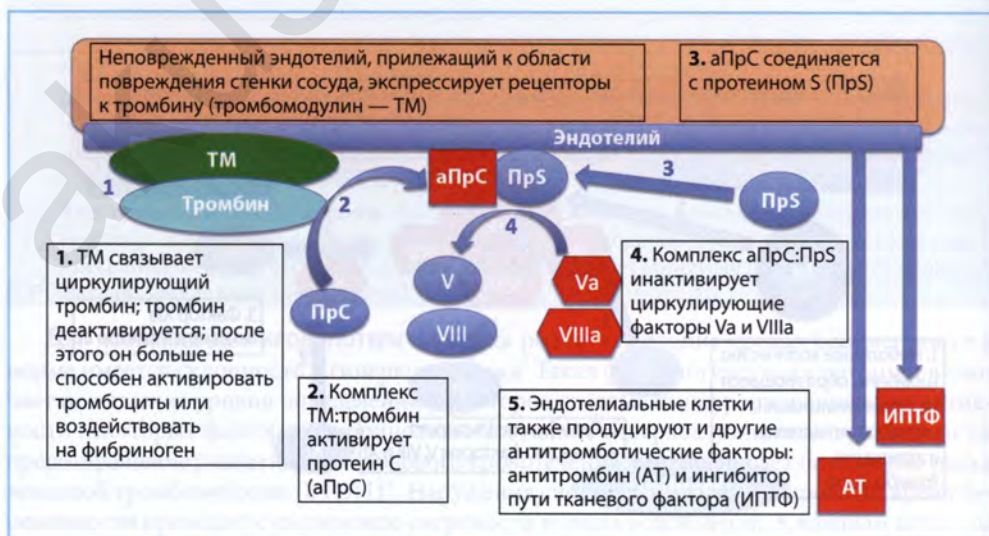


Рис. 24.4. Ограничение тромбообразования

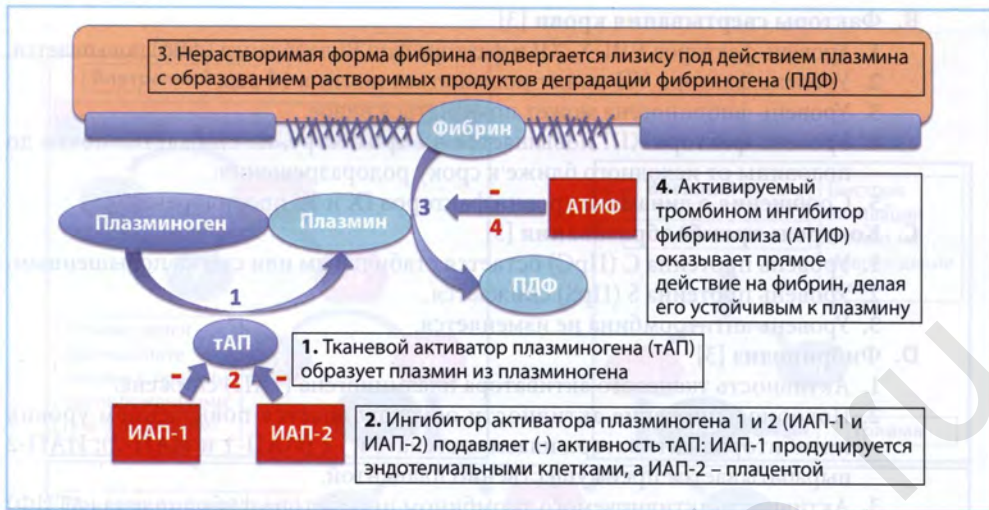


Рис. 24.5. Фибринолиз

А. Тромбоциты [2]

1. Число тромбоцитов снижается по мере развития беременности и достигает минимальных значений ближе к сроку родоразрешения. Возвращается к норме к 4–6-й нед. после родов.
2. Снижение вызвано разрушением в маточно-плацентарном комплексе и дилуцией за счет увеличения объема плазмы.
3. Образование и функция тромбоцитов не нарушены, продолжительность жизни снижена, а средний объем повышен.

Таблица 24.1. Изменения системы гемостаза во время беременности

Стадия гемостаза	Параметр	Изменение
Инициация	Факторы X, V	↑
	Фактор VII	↑↑↑
	Фактор IX	?
Аmplификация	Тромбоциты	↓
	Факторы VIII, V и фактор фон Виллебранда	↑
	Факторы IX и XI	?
Распространение	Фибриноген (Фиб)	↑↑
	Фактор X	↑
	Фактор XIII	=/↓
Ограничение тромбообразования	Антитромбин	=
	Протеин С (50% проявляют устойчивость к активированному протеину С) [1]	=
	Протеин S	↓
Фибринолиз	Тканевой активатор пламиногена (тАП)	↓
	Ингибитор активатора пламиногена-1 и -2 (ИАП-1 и ИАП-2)	↑↑
	Активируемый тромбином ингибитор фибринолиза (АТИФ)	↑

↑ — повышение; ↑↑ — умеренное повышение; ↑↑↑ — значительное повышение; ↓ — снижение; ? — противоречивые сообщения в литературе; = — без изменения.

В. Факторы свертывания крови [3]

1. Уровень факторов VIII, X, XII и фактора фон Виллебранда (ФВБ) повышается.
2. Уровень фактора VII может повышаться почти в 10 раз.
3. Уровень фибриногена может повышаться вдвое.
4. Уровень фактора XIII повышается в I триместре, но снижается почти до половины от исходного ближе к сроку родоразрешения.
5. Сообщения о динамике уровня факторов IX и XI противоречивы.

С. Контроль тромбообразования [3]

1. Уровень протеина С (ПрС) остается стабильным или слегка повышенным.
2. Уровень протеина S (ПрS) снижается.
3. Уровень антитромбина не изменяется.

Д. Фибринолиз [3]

1. Активность тканевого активатора плазминогена (тАП) снижена.
2. Подобное снижение активности обуславливается повышением уровня ингибиторов активатора плазминогена-1 и -2 (ИАП-1 и ИАП-2); ИАП-2 вырабатывается преимущественно плацентой.
3. Активность активируемого тромбином ингибитора фибринолиза (АТИФ) повышается ближе к сроку родоразрешения.

III**Оценка системы свертывания крови во время беременности****2**

А. Стандартные исследования. Стандартные исследования в сочетании с данными анамнеза используются в качестве инструмента скрининга для исключения коагулопатий. Однако в исследованиях на моделях клеточных культур было показано, что стандартные тесты могут не в полной мере отражать все явления, происходящие *in vivo*.

1. Число тромбоцитов является частью клинического анализа крови (КАК).
2. Протромбиновое время (ПТВ) или международное нормализованное отношение (МНО) помогают оценить внешний и общий путь коагуляционного каскада (рис. 24.6).
3. Активированное частичное тромбопластиновое время (аЧТВ) помогает оценить внутренний и общий путь коагуляционного каскада (см. рис. 24.6).
4. **Фибриноген.** В последнее время исследователи проявляют интерес к уровню фибриногена, определенному сразу после выявления послеродового кровотечения (ПРК), который предлагается использовать как прогностический маркер тяжести ПРК. Если уровень фибриногена < 2 г/л, скорректированное отношение шансов в части развития тяжелого ПРК составляет 12 [4].

В. Время кровотечения. Несмотря на то что время кровотечения отражает состояние коагуляции при исследовании *in vivo*, клиническое применение данного теста ограничено. Метод выполнения инвазивен, а результат зависит от оператора. Тест является неспецифичным и нечувствительным в части прогнозирования периперационного кровотечения [5].

С. Исследования у постели больного

1. Предполагаемое значение прикроватных исследований:
 - a. Заменяют формальный КАК перед экстренной операцией в условиях нейроаксиальной анестезии.
 - b. Помогают оценить функцию тромбоцитов у рожениц с тромбоцитопенией.
 - c. Могут использоваться для скрининга при подозрении на тромбоцитопатию, например при наличии анамнеза кровоточивости/кровотечения.
 - d. Помогают оценить уровень антикоагуляции, например после прекращения введения гепарина.

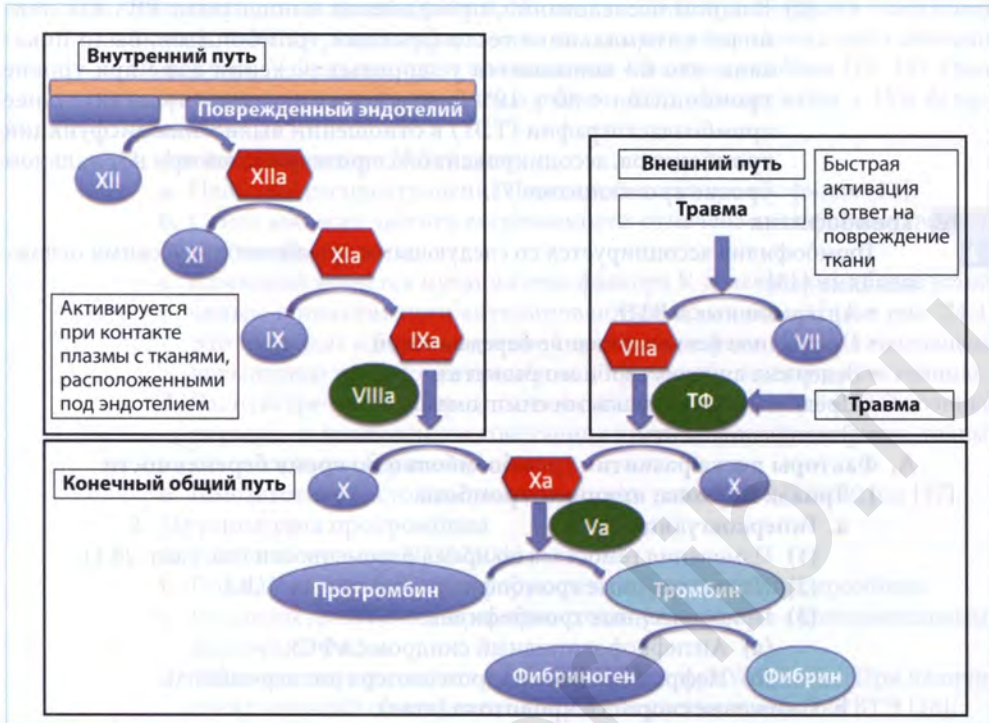


Рис. 24.6. Классический коагуляционный каскад. Классический коагуляционный каскад — это модель *in vitro*; клеточная модель гемостаза способна более точно описать процесс свертывания *in vivo*. Мы приводим классический коагуляционный каскад, чтобы продемонстрировать факторы свертывания, оценивающиеся в стандартных тестах коагуляции (протромбин и активированное тромбопластиновое время)

- е. Помогают планировать трансфузионную терапию при акушерском кровотечении.
2. В настоящее время нет данных, подтверждающих способность прикроватных тестов прогнозировать риск развития клинически значимого кровотечения, например риск эпидуральной гематомы после нейроаксиальной анестезии.
 - а. **Тромбоэластография [6–8] или тромбоэластометрия [9, 11]**
 - (1) Динамические вискоэластические тесты дают визуальное представление о состоянии гемостаза: инициация, формирование, стабилизация и лизис кровяного сгустка.
 - (2) Глобальное исследование цельной крови.
 - (3) Функция тромбоцитов характеризуется значением максимальной амплитуды (МА); также на МА влияет уровень фибриногена.
 - (4) МА повышена во время нормальной беременности, что отражает состояние гиперкоагуляции [8].
 - (5) Недостатки: тест не определяет эффекты антиромбоцитарной терапии, например, аспирина
 - б. **Анализатор функции тромбоцитов (PFA 100) [6, 7, 12]**
 - (1) Первичный гемостаз оценивается по времени закрытия (ВЗ): время, необходимое для образования тромбоцитарного сгустка в отверстии, после того как цельная кровь добавлена на коллагеновую пластинку.

- (2) В одном исследовании, проведенном в поддержку PFA как наиболее оптимального теста функции тромбоцитов, было показано, что ВЗ повышается у здоровых рожениц даже при уровне тромбоцитов $< 80 \times 10^9$. Данный тест оказался чувствительнее тромбоэластографии (ТЭГ) в отношении выявления дисфункции тромбоцитов, ассоциированной с преэклампсией при нормальном уровне тромбоцитов [7].

IV. Тромбофилия

3 Тромбофилия ассоциируется со следующими тромбоэмболическими осложнениями [13]:

- Артериальные и ВТЭ.
- Привычное невынашивание беременности.
- Задержка внутриутробного развития.
- Преэклампсия с тяжелыми симптомами.
- Отслойка плаценты.

A. Факторы риска развития тромбоэмболии во время беременности

1. Триада Вирхова: причины тромбоза

a. Гиперкоагуляция

- (1) Изменения гемостаза во время беременности (см. табл. 24.1).
- (2) Наследственные тромбофилии (см. раздел IV.B.).
- (3) Приобретенные тромбофилии.
 - (a) Антифосфолипидный синдром (АФС).
 - (b) Нефротический синдром (потери антитромбина).

b. Снижение скорости кровотока (стаз)

- (1) Венозное полнокровие.
- (2) Механическое затруднение возврата венозной крови от нижних конечностей, вызванное беременной маткой.
- (3) Постельный режим.

c. Повреждение эндотелия

- (1) Кесарево сечение.
- (2) Травматичное вагинальное родоразрешение.

2. Дополнительные факторы риска

- a. Ожирение.
- b. Возраст старше 35 лет.
- c. Инфекция.

3. Несмотря на то что наличие факторов риска повышает частоту встречаемости ВТЭ, эмболические события часто происходят у беременных, не имеющих факторов риска [14].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ *Применение антикоагулянтов в послеродовом периоде*
 ВТЭ является основной причиной смертности и осложнений у матери, в особенности после оперативного родоразрешения, поэтому оценка риска ВТЭ у всех родильниц после кесарева сечения и использование антикоагулянтной терапии у родильниц с высоким риском способствуют улучшению материнских исходов. Специальные протоколы должны помогать врачу не забыть оценить риск ВТЭ в послеродовом периоде у каждой родильницы. Также данные протоколы включают дозы и оптимальное время назначения низкомолекулярного гепарина (НМГ) с учетом сроков окончания операции и нейроаксиального вмешательства (в том числе удаление нейроаксиального катетера). Один из способов обеспечить рассмотрение необходимости и режима антикоагулянтной терапии после оперативного родоразрешения заключается в том, чтобы внести антикоагулянтную терапию и оценку рисков ВТЭ в контрольный перечень по обеспечению хирургической безопасности (Surgical Safety Checklist).

В. Наследственные тромбофилии. Наследственные тромбофилии ответственны за 30% ВТЭ у рожениц, половина из которых обусловлена либо аномалией фактора V Лейдена, либо аномалиями гена протромбина [15, 16]. Гены, ассоциированные с повышенным риском ВТЭ, обнаружены у 15% белого населения [17].

1. Аномалия фактора V Лейдена

- a. Наиболее распространенная наследственная тромбофилия [13].
- b. Самая высокая частота встречаемости отмечена среди представителей европеоидной расы.
- c. Причиной является мутация гена фактора V, делающая его более устойчивым к инактивации активированным протеином C (см. рис. 24.4). Это приводит к более медленной деградации фактора V, последующему повышению продукции тромбина и протромботическому состоянию.
- d. Часто встречается гетерозиготное состояние, при котором ВТЭ возникает редко, за исключением сочетания с другими факторами риска, такими как, например, беременность.
- e. Гомозиготное состояние повышает риск развития ВТЭ в 80 раз [17].

2. Мутация гена протромбина

- a. Точечная мутация (G20210A).
- b. Повышает уровень циркулирующего нормального протромбина.
- c. Большинство ВТЭ событий происходит у пациентов с дополнительными факторами риска.
- d. Часто наследуется вместе с аномалией фактора V Лейдена. При наличии обеих мутаций отмечается 100-кратное увеличение риска ВТЭ [16].

3. Недостаточность антитромбина

- a. Ранее была известна как недостаточность антитромбина (АТ) III.
- b. Является наиболее тяжелой наследственной тромбофилией.
- c. АТ – естественный антикоагулянт, который связывает и инактивирует тромбин: АТ снижает продукцию и период полураспада тромбина. Он также связывается и инактивирует факторы IXa, Xa, XIa и XIIa (см. рис. 24.4).
- d. Состояние, при котором низкая концентрации АТ сочетается с его нормальной активностью, ассоциировано с повышением риска ВТЭ у рожениц в 400 раз [15].
- e. Существует более 250 мутаций, при которых либо снижается продукция, либо снижается качество АТ.
- f. Гомозиготный статус встречается крайне редко, заканчивается потерей плода внутриутробно.
- g. Недостаточность АТ может быть приобретенной, например при заболеваниях печени, недостаточном питании или коагулопатии потребления.

4. Недостаточность протеина С

- a. Естественный антикоагулянт, разрушает факторы Va и VIIIa.
- b. Мощный ингибитор системы свертывания крови, активируемый комплексом тромбин/тромбомодулин в присутствии протеина S (кофактор) [18] (см. рис. 24.4).
- c. Недостаточность протеина С может развиваться в результате более 160 различных мутаций, приводящих к разному качеству и количеству синтезируемого протеина С [13].

5. Недостаточность протеина S

- a. Протеин S является кофактором активированного протеина C.
- b. Также напрямую инактивирует факторы Va и Xa.

с. Во время нормальной беременности протеин S в большей степени связывается с белками, поэтому количество доступного несвязанного активного протеина S относительно снижено.

- (1) У пациентов с гомозиготным генотипом по недостаточности протеина S или протеина S заболевание дебютирует в виде неонатальной фульминантной пурпуры и требует пожизненной антикоагулянтной терапии [13].

С. Ведение рожениц с подозрением на тромбофилию

1. Скрининг на тромбофилию

а. Результаты скрининга помогают оценивать индивидуальные риски и принимать решения о назначении антикоагулянтной терапии. Представленные в табл. 24.2 тесты определения генетических мутаций следует проводить перед зачатием в следующих случаях:

- (1) ВТЭ в анамнезе.
- (2) Семейный анамнез тромбофилии у ближайших родственников.

б. Беременность, недавние тромбозы и антикоагулянтная терапия могут повлиять на результаты тестирования [13].

2. Лечение

а. Выбор режима антикоагулянтной терапии основывается на оценке индивидуального риска и учитывает:

- (1) Наличие семейного и индивидуального анамнеза ВТЭ.
- (2) Наличие генетических мутаций.
- (3) Наличие дополнительных факторов риска, например, постельный режим, ожирение, кесарево сечение [13].

б. В первые 6 нед. после родов риск ВТЭ выше, чем во время беременности: в послеродовом периоде антикоагулянтная терапия должна быть продолжена или даже усилена.

Таблица 24.2. Варианты тромбофилии во время беременности и риск венозной тромбоземболии

	Распространенность в общей популяции, %	Риск ВТЭ на отдельно взятую беременность (без анамнеза ВТЭ), %	Риск ВТЭ на отдельно взятую беременность (ВТЭ в анамнезе), %	Процентная доля от всех ВТЭ
Аномалия фактора V Лейдена (гетерозиготы)	1–15	0,5–1,2	10	40
Аномалия фактора V Лейдена (гомозиготы)	< 1	4	17	2
Мутация гена протромбина (гетерозиготы)	2–5	< 0,5	> 10	17
Мутация гена протромбина (гомозиготы)	< 1	2–4	> 17	0,5
Аномалия фактора V Лейдена/ протромбин (гетерозиготы)	0,01	4–5	> 20	1–3
Недостаточность антипротромбина (< 60% активности)	0,02	3–7	40	1
Активность протеина С < 50%	0,2–0,4	0,1–0,8	4–17	14
Снижен антиген протеина S	0,03–0,13	0,1	0–22	3

с. Наследственные тромбофилии разделяются на тромбофилии низкого и высокого риска; данная классификация важна для выбора антикоагулянтной терапии (табл. 24.3) [13].

(1) **Тромбофилии низкого риска.** Пациентки гетерозиготны по аномалии фактора V Лейдена или мутации гена протромбина, а также по недостаточности протеина С или протеина S.

Таблица 24.3. Рекомендованная тромбопрофилактика у рожениц с наследственной тромбофилией

Анамнез пациентки	До родоразрешения	После родоразрешения	
Тромбофилия низкого риска	Нет анамнеза ВТЭ	Наблюдение*	Наблюдение Послеродовая антикоагулянтная терапия* при наличии дополнительных факторов риска†
	Семейный анамнез ВТЭ	Наблюдение	Промежуточная или послеродовая антикоагулянтная терапия
	ВТЭ в анамнезе, пациентка не на продленной терапии	Наблюдение или профилактическая* или промежуточная* антикоагуляция	Промежуточная или послеродовая антикоагулянтная терапия
Тромбофилия высокого риска	Нет анамнеза ВТЭ	Наблюдение или профилактическая антикоагуляция	Послеродовая антикоагулянтная терапия
	Предшествующий индивидуальный или семейный анамнез ВТЭ	Профилактическая или промежуточная антикоагуляция	Продление дородовой терапии в течение 6 нед.
Тромбофилии нет	1 эпизод ВТЭ с транзиторным фактором риска, который не связан с эстрогенами или беременностью	Наблюдение	Послеродовая антикоагулянтная терапия
	1 эпизод ВТЭ с транзиторным фактором риска, который связан с эстрогенами или беременностью	Профилактическая антикоагуляция	Послеродовая антикоагулянтная терапия
	1 эпизод ВТЭ без транзиторного фактора риска	Профилактическая антикоагуляция	Послеродовая антикоагулянтная терапия
≥ 2 эпизодов ВТЭ (при наличии или без тромбофилии)	Длительная антикоагулянтная терапия не проводится	Профилактическая или терапевтическая* антикоагуляция	Послеродовая антикоагулянтная терапия или терапевтическая антикоагуляция
	Длительная антикоагулянтная терапия проводится	Терапевтическая антикоагуляция	Возобновление нормальной антикоагулянтной терапии

ВТЭ — венозная тромбоземболия.

*Термины — наблюдение, профилактическая, промежуточная, терапевтическая, а также послеродовая антикоагулянтная терапия разъясняются в табл. 24.4.

†Наличие дополнительных факторов риска, например, постельный режим, ожирение, кесарево сечение.

Воспроизведено из практического бюллетеня ACOG №138 [13] ACOG и Horlocker [19].

- (2) **Тромбофилии высокого риска.** Выявляется недостаточность АТ, гомозиготный генотип по аномалии фактора V Лейдена или мутации гена протромбина, сочетание гетерозиготных состояний.
- (а) Для антикоагулянтной терапии может назначаться как нефракционированный гепарин (НФГ), так и НМГ; дозировки могут быть профилактическими, промежуточными или терапевтическими (табл. 24.4).
- (б) При назначении НФГ в терапевтическом режиме осуществляется мониторинг аЧТВ с последующей коррекцией дозы в зависимости от полученных значений.
- (с) При назначении НМГ в терапевтическом режиме доза подбирается в соответствии с весом пациента.
- (d) Определение анти-Ха-активности позволяет точно дозировать НМГ в терапевтическом режиме, но, как правило, выполняется только у пациентов с экстремальным ожирением и выраженной почечной недостаточностью.
- (е) Варфарин, НФГ и НМГ не противопоказаны при грудном вскармливании.

D. Приобретенные тромбофилии

1. Антифосфолипидный синдром (АФС) [20, 21]

- a. Аутоиммунный процесс, вызывающий гиперкоагуляцию.
- b. Диагностируется при выявлении циркулирующих антифосфолипидных антител (АФАТ) и клинических проявлений тромбообразования.
- с. Клинические проявления: венозный (65–70%) или артериальный тромбоз, либо осложнения беременности, например ≥ 3 выкидышей на ранних сроках.

Таблица 24.4 Рекомендованные режимы антикоагулянтной терапии

	Примеры	
Антикоагулянтная терапия	Нефракционированный гепарин (НФГ)	Низкомолекулярный гепарин (НМГ)
Наблюдение	Активный мониторинг и исследование любых проявлений и симптомов ВТЭ	
Профилактическая	НФГ 5000–10 000 Ед п/к 2 р/день; потребность возрастает по мере увеличения гестационного возраста	Эноксапарин 40 мг п/к 1 р/день Дальтепарин 5000 Ед п/к 1 р/день Тинзапарин 4500 Ед п/к 1 р/день
Промежуточная		Дальтепарин 5000 Ед п/к 2 р/день Эноксапарин 40 мг п/к 2 р/день
Терапевтическая	НФГ $\geq 10\ 000$ Ед 2 р/день с коррекцией по аЧТВ (целевое значение в 1,5–2,5 выше нормального)	Эноксапарин 1 мг/кг 2 р/день Дальтепарин 100 Ед/кг 2 р/день (для контроля можно использовать уровень Анти-Ха-активности [целевое значение 0,6–1 Ед/мл])
Послеродовая антикоагулянтная терапия	Профилактическое применение НФГ в течение 4–6 нед. Или варфарина в течение 4–6 нед. с целевым значением МНО 2–3 (важно продолжать введение гепарина до тех пор, пока не достигнут терапевтический уровень МНО)	Профилактическое применение НМГ в течение 4–6 нед.

ВТЭ — венозная тромбоземболия; п/к — подкожно; аЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время; МНО — международное нормализованное отношение.

Воспроизведено из практического бюллетеня ACOG №138 [13] и Horlocker [19].

- d. Может быть первичным (изолированный) или вторичным (ассоциирован с заболеваниями соединительной ткани, например системная красная волчанка).
- e. Клиническое значение имеют три вида АФАТ: волчаночный антикоагулянт, антикардиолипин и анти- β_2 -гликопротеин I.
- (1) АФАТ могут связываться с тромбоцитами и блокировать специфические протеины, включая протеин С и тАП, вмешиваясь в контроль тромбообразования и фибринолиза, что приводит к прокоагулянтному состоянию.
 - (2) АФАТ обладают прокоагулянтной активностью в маточно-плацентарной циркуляции.
- f. АФС ассоциирован с рядом акушерских осложнений.
- (1) Привычное невынашивание беременности.
 - (2) Преэклампсия.
 - (3) Задержка внутриутробного развития.
 - (4) Осложнения, вероятно, обуславливаются тромбозом в бассейне маточно-плацентарной циркуляции и инфарктами плаценты; возможно наличие других механизмов.
 - (5) АФАТ оказывают влияние на процесс инвазии трофобласта и продукцию гормонов [20].
- g. У 40–50% пациенток с АФС также развивается аутоиммунная тромбоцитопения [21].
- h. Мнение экспертов по ведению АФС [21]:
- (1) Если есть ВТЭ в анамнезе, рекомендована профилактическая пред- и послеродовая антикоагулянтная терапия.
 - (2) Если нет анамнеза ВТЭ, возможна польза от профилактической пред- и послеродовой антикоагулянтной терапии.
 - (3) Если есть анамнез привычного невынашивания беременности, антикоагулянтная терапия может сочетаться с низкими дозами аспирина.

2. Тромботические микроангиопатии

- a. Вызывают патологическую окклюзию сосудов микроциркуляции диссеминированными микротромбами [22].
- b. Наиболее серьезные ассоциированные с беременностью микроангиопатии — HELLP-синдром (гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопения), тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП) и гемолитико-уремический синдром (ГУС). Данные состояния часто ассоциированы с тромбоцитопенией потребления (см. раздел V.B.).

Е. Анестезиологические аспекты: нейроаксиальная анестезия и антикоагулянтная терапия

1. Гепарин — наиболее часто используемый антикоагулянт во время беременности, поскольку он не проникает через плаценту и не проявляет тератогенности. Варфарин тератогенен применяется в I триместре, но время от времени может быть использован на более поздних сроках у беременных, не переносящих гепарин. Очень важно спланировать время назначения антикоагулянта в перипартальном периоде, учитывая вероятность использования нейроаксиальной анестезии, при этом сводя к минимуму риски ПРК и ВТЭ. Нейроаксиальная гематома, как осложнение нейроаксиальной анестезии, в отсутствие коагулопатии встречается редко, с частотой около 1:150 000 после эпидуральной и 1:220 000 после спинальной анестезии [19, 23].

2. Американское общество регионарной анестезии и лечения боли (ASRA) опубликовало рекомендации относительно нейроаксиальной анестезии у пациенток, получающих антикоагулянты [19]:
 - a. К 36-й неделе необходимо перевести пациентку с оральных антикоагулянтов на НМГ или НФГ.
 - b. По крайней мере за 36 ч до индукции родов или кесарева сечения следует не назначать НМГ или п/к НФГ.
 - c. Остановить внутривенное введение НФГ за 4–6 ч до ожидаемого родоразрешения.
 - d. Следует рекомендовать роженице воздержаться от использования НМГ, если возникает подозрение на начавшиеся роды.
 - e. Если возможно, следует запланировать индукцию родов или кесарева сечения.
 - f. Следует запланировать возобновление антикоагулянтной терапии после родоразрешения.
 - g. Следует провести неврологическое обследование после осуществления нейроаксиальной анестезии, чтобы убедиться в полном восстановлении неврологической функции
3. Соответствующие рекомендации по выбору оптимального времени для проведения нейроаксиальной анестезии в акушерстве суммированы в табл. 24.5.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ *Мультидисциплинарная команда.* Мультидисциплинарная команда, включающая акушера, гематолога и анестезиолога, должна выработать план ведения рожениц, имеющих высокий риск тромбоэмболических осложнений. В этом плане должно быть задокументировано использование антикоагулянтной терапии перед, в течение и после родов, а также обезболивание родов и анестезиологическое обеспечение планового и экстренного кесарева сечения. Необходимо стремиться к достижению нескольких целей: снизить риск ПРК, максимально оптимизировать условия для применения нейроаксиальной анестезии, а также уменьшить длительность опасного периода отмены антикоагулянтной терапии у роженицы.

V. Расстройства системы свертывания крови

A. Наследственные расстройства системы свертывания крови

1. **Наиболее распространенные формы недостаточности факторов свертываемости крови.** Анестезиологические аспекты ведения рожениц с распространенными наследственными нарушениями системы свертывания крови суммированы в табл. 24.6 и 24.7.

a. Болезнь фон Виллебранда

- (1) Аутосомно-доминантное наследование.
- (2) Наиболее распространенное наследственное нарушение системы свертывания крови (встречаемость 1%).
- (3) Фактор фВб необходим для адгезии тромбоцитов к поврежденному эндотелию, а также для предотвращения распада циркулирующего фактора VIII.
- (4) Существует три типа заболевания [25]:
 - (a) Количественный дефицит (тип I: 75% всех случаев).
 - (b) Качественный дефект (тип II).
 - (c) Полное отсутствие фактора (тип III).
- (5) Уровень фактора фВб во время беременности повышается
 - (a) У пациенток с I типом болезни уровень фактора достигает нормы к III триместру [3].

4 Таблица 24.5. Рекомендации по выбору оптимального времени для проведения нейроаксиальной анестезии у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию

Решение о проведении нейроаксиальной анестезии должно приниматься с учетом соотношения риск/польза в каждом конкретном случае. Продолжающееся кровотечение является абсолютным противопоказанием для нейроаксиальной анестезии, независимо от времени прекращения антикоагулянтной терапии.

Нефракционированный гепарин

Если гепарин вводился > 4 дней, необходим контроль числа тромбоцитов.

Внутривенно

Введение гепарина должно быть прекращено за 4 ч до проведения нейроаксиального вмешательства или удаления эпидурального катетера; если проведение процедуры необходимо ранее 4 ч, следует проверить аЧТВ.

Введение гепарина может быть возобновлено через 1 ч после проведения нейроаксиального вмешательства.

Подкожно

Гепарин 5000 Ед 2 р/сут: нет ограничений.

ASRA не выработала рекомендаций по подкожному введению гепарина в дозе > 10 000 Ед/сут.

Низкомолекулярный гепарин

Стандартный мониторинг уровня анти-Ха-активности не рекомендуется, потому что данный тест мало эффективен в части прогнозирования кровотечения.

Профилактическая доза

Нейроаксиальная анестезия возможна через 10–12 ч после последнего введения НМГ.

Промежуточная доза

Рекомендаций не существует (консервативный подход предполагает применение рекомендаций для терапевтических доз).

Терапевтическая доза

Нейроаксиальная анестезия возможна через 24 ч после последнего введения НМГ.

После родоразрешения

НМГ 1 р/сут: через 6–8 ч после операции.

НМГ 2 р/сут: через 24 ч после операции.

Если эпидуральный катетер остается в послеоперационном периоде, его можно удалить через 10–12 ч после последней дозы НМГ.

Возобновить введение НМГ можно через 4 ч* после удаления эпидурального катетера.

Антитромбоцитарная терапия

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).

Нет ограничений. С осторожностью, если комбинируются с гепарином.

Клопидогрел

Прием следует прекратить за 7 дней.

аЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время; ASRA — American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine /Американское общество регионарной анестезии и лечения боли; НМГ — низкомолекулярный гепарин.

*В исходных рекомендациях было 2 ч. Временной интервал был увеличен после объявления предостережения по безопасности лекарственного препарата FDA (FDA Drug Safety Communication) [24].

Воспроизведено из практического бюллетеня ACOG №138 [13] и Horlocker [19].

(b) При II и III типе болезни уровень и активность фактора фВб редко достигает нормы.

(6) Быстрое снижение уровня фактора наблюдается сразу же после родов, что повышает риск ПРК. У пациенток с болезнью фон Виллебранда риск отсроченного (> 24 ч) ПРК в 15–20 раз выше по сравнению с нормальными роженицами [26].

в. Гемофилия А (недостаточность фактора VIII) и В (недостаточность фактора IX)

(1) Характерно X-сцепленное аутосомно-рецессивное наследование.

(2) Встречается у 1 на 5000–30 000 живорожденных мальчиков.

(3) Гемофилия А характеризуется либо недостаточным количеством, либо недостаточной активностью фактора VIII (активность < 35%) [3].

(4) Гемофилия В (Болезнь Кристмаса) характеризуется недостаточной активностью фактора IX.

Таблица 24.6. Сравнение антикоагулянтов, используемых во время беременности

Антикоагулянт	Механизм действия	Время развития максимального эффекта	Период полураспада
Нефракционированный гепарин внутривенно	Связывается с АТ, повышая его эффективность Ускоряет инактивацию тромбина, фактора Ха и фактора IXa (в 1000 раз)	Промежуточное	Дозозависимый После 25 Ед/кг — болюсно = 30 мин После 100 Ед/кг — болюсно = 60 мин После 400 Ед/кг — болюсно = 150 мин Может быть инактивирован протамином [19]
Нефракционированный гепарин подкожно		45 мин	Низкая биодоступность по сравнению с внутривенным гепарином $T_{1/2}$ 1,5 ч
Низкомолекулярный гепарин (НМГ)	Более слабый ингибитор тромбина по сравнению с нефракционированным гепарином, при этом влияние на фактор Ха такое же. Разные НМГ различаются фармакокинетическими и фармакодинамическими свойствами	3–5 ч	Дозозависимый 3–6 ч Увеличивается при нарушении функции почек и продолжительном использовании
Варфарин	Нарушает витамин К-зависимый синтез факторов II (тромбин), VII, IX и X	4–6 дней	Фактор VII — 6–8 ч Фактор IX — 24 ч Фактор X — 25–60 ч Фактор II — 50–80 ч Прекращение действия зависит от синтеза новых факторов. Активность факторов на уровне 40% соответствует $MNO < 1,4$ и обеспечивает нормальный гемостаз [19]
Аспирин	Необратимое ингибирование ЦОГ-1 и синтеза тромбоксана А2 тромбоцитами	Часы	Нарушение функции тромбоцитов необратимо. Прекращение действия происходит после образования новых тромбоцитов через 5–8 дней [3]
Другие НПВС Например, ибупрофен, напроксен	Обратимое ингибирование ЦОГ-1 и синтеза тромбоксана А2 тромбоцитами	Часы	Функция тромбоцитов нормализуется в течение 3 дней [19]

АТ — антитромбин; НФГ — нефракционированный гепарин; МНО — международное нормализованное отношение; ЦОГ-1 — циклооксигеназа; НПВС — нестероидные противовоспалительные средства.

- (5) Девочки-носители обоих видов мутаций имеют 50% активность обоих факторов; при этом они, как правило, бессимптомны.
- (6) Уровень фактора VIII значительно повышается во время беременности; уровень фактора IX остается неизменным.
- (7) Роженицы-носители гемофилии А и В имеют риск как первичного, так вторичного ПРК.

2. Редкие дефициты факторов свертывания крови. Анализ ведения наследственных нарушений свертываемости во время беременности проводился Ассоциацией врачей Британских центров по лечению гемофилии (United Kingdom Haemophilia Center Doctors' Organization [UKHCDO]) [27, 28]. Возможность проведения нейроаксиальной анестезии у таких рожениц

Таблица 24.7. Анестезиологическое обеспечение у рожениц с врожденными гемофилиями**Общие принципы**

- Мультидисциплинарный подход к ведению (акушер, анестезиолог, гематолог).
- Определение уровня факторов свертывания в I и III триместре, а также перед инвазивными вмешательствами.
- Если уровень факторов свертывания снижен, следует назначить соответствующее лечение перед инвазивными процедурами и родоразрешением.
- Активное использование утеротоников в III периоде родов.
- Мониторинг уровня факторов свертывания в течение 3 дней после родов (5 дней после кесарева сечения).
- Неврологическая оценка после нейроаксиальной анестезии для исключения неврологического дефицита.
- План родоразрешения должен учитывать возможность наследования плодом материнских расстройств.
- Нейроаксиальная анестезия должна быть проведена наиболее опытным из доступных анестезиологов

Болезнь фон Виллебранда

- Тип 1: как правило, не требует лечения.
- Тип 2: требует лечения перед оперативным родоразрешением или при травме промежности.
- Тип 3: всегда требует лечения перед родоразрешением.
- Перед родами или инвазивными вмешательствами следует стремиться к уровню факторов > 50 МЕ/дл.
- Начальная доза десмопрессина (DDAVP) — 0,3 мкг/кг повышает уровень факторов фВБ и VIII на 200–300% при типе 1 заболевания. При типе 2 ответная реакция вариабельна. У пациентов с типом 3 ответная реакция на DDAVP отсутствует [3].
- Концентрат, содержащий фактор фВБ, необходим для ведения пациентов с типом 3 заболевания и пациентов с болезнью фон Виллебранда, не отвечающих на введение DDAVP.
- Транексамовая кислота может использоваться как профилактически, так и для лечения ПРК.
- В экстренных ситуациях может быть использован криопреципитат.
- **Риски формирования гематомы после нейроаксиальной анестезии:** тип 1 с концентрацией фактора фВБ > 50 МЕ/дл — риск относительно низкий [3]. Типам 2 и 3 сопутствует высокий риск: процедура относительно противопоказана.

Гемофилия А или В

- Введение рекомбинантных факторов VIII или IX показано, если их уровни < 50 МЕ/дл
- DDAVP повышает уровень фактора VIII (но не фактора IX)
- **Риски формирования гематомы после нейроаксиальной анестезии:** Если в анамнезе отсутствуют эпизоды нарушений свертывания крови (т.е. нет повышенной кровоточивости, МНО/аЧТВ нормальное и уровень факторов > 50 МЕ/дл), риск низкий [28]

фВБ — фактор фон Виллебранда; ПРК — послеродовое кровотечение; МНО — международное нормализованное отношение; аЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время.

должна рассматриваться индивидуально при участии гематолога. Случаи успешных нейроаксиальных процедур описаны при многих расстройствах при условии адекватного восполнения факторов, однако точная оценка абсолютного индивидуального риска затруднительна [3].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ *Гематология.* Ведение рожениц с коагулопатиями следует осуществлять с обязательным вовлечением гематолога. Гематологи могут консультировать по выбору различных способов лечения, а также координируют совместную работу с отделением переливания крови (ОПК), так чтобы компоненты крови были немедленно доступны при необходимости; факторы свертывания крови и другие специфические препараты часто требуют согласия гематологов перед выдачей, например рекомбинантный фактор VIIa или фибриноген.

В. Приобретенные расстройства системы свертывания крови

1. Тромбоцитопения [29]. Тромбоцитопения наиболее распространенное гематологическое расстройство во время беременности.

а. Гестационная тромбоцитопения [30]

- (1) Составляет 75% тромбоцитопений, связанных с беременностью.
- (2) Осложняет 5–10% всех беременностей.
- (3) Число тромбоцитов обычно $> 75 \times 10^9/\text{л}$.
- (4) Риск ПРК не повышается, соответственно данное состояние не служит противопоказанием для нейроаксиальной анестезии.

б. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

- (1) Наиболее частая причина тромбоцитопении в I триместре.
- (2) Заболевание имеет аутоиммунную природу; в крови обнаруживаются антитромбоцитарные аутоантитела.
- (3) Повышается разрушение тромбоцитов: функция тромбоцитов в норме или даже повышена; тромбоциты в мазке периферической крови крупные и имеют больше включений в виде гранул.
- (4) При симптомном течении или при очень низком уровне тромбоцитов ($< 20 \times 10^9/\text{л}$) возможны следующие подходы:
 - (а) Внутривенный иммуноглобулин (в/в IG).
 - (б) Кортикостероиды (преднизолон 1 мг/кг).
 - (в) Повышение уровня тромбоцитов может занимать несколько дней; эффект при этом может сохраняться до 6 нед. [3].
 - (г) Иногда требуется спленэктомия, которую лучше проводить во II триместре [31].
 - (д) В ситуации острого кровотечения на фоне крайне низкого числа тромбоцитов может потребоваться трансфузия тромбоконцентрата.

2. Артериальная гипертензия, вызванная беременностью

а. Преэклампсия. 21% рожениц с тромбоцитопенией страдают преэклампсией: 50% пациенток с преэклампсией имеют тромбоцитопению [32].

б. Синдром гемолиза, повышения трансаминаз и тромбоцитопении. Коагулопатия потребления приводит к тромбоцитопении, нарушениям коагуляционных тестов (аЧТВ, протромбиновое время — ПВ) и низкой концентрации фибриногена. Тромбоцитопения может быть очень тяжелой.

с. Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП) и гемолитико-уремический синдром (ГУС)

- (1) Раннее рассматривались как отдельные синдромы, однако патофизиология данных состояний оказалась сходной.
- (2) Характерные особенности обоих синдромов:
 - (а) Микроангиопатическая гемолитическая анемия.
 - (б) Тромбоцитопения.
 - (в) Лихорадка.
 - (г) Поражение органов-мишеней.
- (3) При ТТП преобладает поражение ЦНС.
- (4) При ГУС преобладает поражение почек.
- (5) ТТП, как правило, развивается во II триместре, а ГУС — в послеродовом периоде.
- (6) Родоразрешение не изменяет течение заболевания.
- (7) Лечение ТТП и ГУС — поддерживающее: плазмообмен и почечная заместительная терапия [33].

41

d. Нейроаксиальная анестезия у пациенток с тромбоцитопенией. Основной риск при проведении нейроаксиальной анестезии у рожениц с тромбоцитопенией связан с возможным формированием нейроаксиальной гематомы и вторичным неврологическим повреждением. В литературном обзоре Hoglocker и соавт. [19] сообщается о 16 случаях развития нейроаксиальной гематомы (13 случаев после эпидуральной анестезии; 1 случай после спинальной анестезии; в двух случаях методика не сообщалась). У половины пациентов на момент процедуры имелись тромбоцитопения и коагулопатия, в одном случае нарушение свертываемости было обнаружено после удаления эпидурального катетера. Приблизительно одна треть пациенток полностью восстановились, еще у одной трети наблюдалось частичное восстановление, у оставшихся сохранялся стойкий неврологический дефицит [19]. Частота развития спонтанной нейроаксиальной гематомы у здоровых рожениц во время родов неизвестна [19]. Поскольку нейроаксиальная гематома является редким осложнением, у нас нет объективных научных данных относительно того, какой уровень тромбоцитов или какие значения коагуляционных тестов свидетельствуют о том, что проведение нейроаксиальной анестезии безопасно. Решение об использовании нейроаксиальной анестезии должно приниматься индивидуально после оценки соотношения риск/польза, принимая во внимание уже существующую патологию, анамнез пациентки, анамнез использования антикоагулянтов и результаты лабораторного исследования крови. Перечисленные ниже вопросы и алгоритмы могут помочь при принятии решения.

(1) Число тромбоцитов

- (a) Если уровень стабильно выше $100 \times 10^9/\text{л}$, нейроаксиальная анестезия считается безопасной, если только нет анамнеза повышенной кровоточивости, который позволяет заподозрить нарушение функции тромбоцитов.
- (b) Если уровень выше $80 \times 10^9/\text{л}$, но ниже $100 \times 10^9/\text{л}$, следует оценить быстроту снижения:
 - (i) Стабильное число тромбоцитов является благоприятным фактором. Резкое снижение уровня тромбоцитов указывает на ухудшение патологии и повышение риска проведения нейроаксиальной анестезии. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) следует рассматривать в качестве возможной причиной.
 - (ii) Стабильный уровень тромбоцитов наблюдается либо при гестационной тромбоцитопении, либо при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре (ИТП); в обеих ситуациях функция тромбоцитов остается нормальной.
- (c) $> 50 \times 10^9/\text{л}$, но $< 80 \times 10^9/\text{л}$: риск нейроаксиальной анестезии вероятно высокий (не считая ИТП или гестационной тромбоцитопении).
- (d) $< 50 \times 10^9/\text{л}$. В большинстве случаев риск нейроаксиальной анестезии вероятно перевешивает пользу.

(2) Функция тромбоцитов

- (a) Есть ли анамнез повышенной кровоточивости (легкое образование синяков)?

- (i) Образуются ли петехии или экхимозы в результате минимальной травматизации (например, манжета измерения артериального давления)?
- (ii) Имеется ли кровоточивость десен после чистки зубов или чрезмерная кровоточивость в местах венозных пункций?
- (3) **Риски альтернативных методов анестезии/анестезии**
 - (a) Каково индивидуальное соотношение риск/польза?
 - (i) Имеются ли предикторы трудной интубации или вентиляции? Например, морбидное ожирение.
- (4) **Можно ли оптимизировать состояние пациентки**
 - (a) Следует обсудить возможности оптимизации с гематологом (например, в/в введение иммуноглобулина или кортикостероиды при ИТП; переливание тромбоконцентрата).
- (5) **Если принято решение проводить нейроаксиальную анестезию**
 - (a) Обсудите и документируйте риски нейроаксиальной анестезии и альтернативных методик.
 - (b) Риски при спинальной анестезии с однократным введением анестетика ниже по сравнению с эпидуральной, поскольку спинальная игла тоньше и риск травмирования эпидуральных сосудов ниже.
 - (c) Перед удалением эпидурального катетера убедитесь, что свертывающая система в норме (в таком же состоянии, как и при установке катетера). На выбор оптимального времени может повлиять клиническая ситуация, например, при HELLP-синдроме уровень тромбоцитов может продолжать снижаться в течение 24–48 ч или даже дольше. Вполне возможно, что отсроченное на несколько дней удаление эпидурального катетера, в ожидании восстановления уровня тромбоцитов, имеет такие же риски травматизации эпидуральных сосудов, как и более раннее удаление катетера [34]. Если имеются клинические признаки коагулопатии или пациент полностью гепаринизирован, удаление катетера не рекомендуется.
 - (d) У пациенток с тромбоцитопенией следует воздерживаться от применения НПВС в послеродовом периоде.
 - (e) В послеродовом периоде следует проводить неврологическое обследование нижних конечностей для исключения симптомов нейроаксиальной гематомы.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ *Общая анестезия.* Анестезиологи часто испытывают психологическое давление, связанное с потенциальным риском трудных дыхательных путей и легкой аспирации, что обуславливает тенденцию не использовать общую анестезию, а проводить нейроаксиальную. Тем не менее при выполнении кесарева сечения (КС) у рожениц с возможной коагулопатией или пограничной тромбоцитопенией лучше прибегнуть к общей анестезии. В такой ситуации важно обсудить план анестезии с акушером и роженицей с фиксацией результатов обсуждения в истории болезни.

- С. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.** Акушерские пациентки предрасположены к ДВС, поскольку беременность в норме сопровождается гиперкоагуляцией [35]. ДВС является результатом ширококомасштабной активации системы свертывания крови, приводящей к патологическому образованию фибрина и коагулопатии потребления. Уровень

фибриногена и тромбоцитов снижается, что приводит к геморрагическим осложнениям. В табл. 24.8. перечислены возможные причины ДВС при беременности. Не существует какого-либо одного специфического или чувствительного лабораторного теста на ДВС: при серийных исследованиях коагуляции и числа тромбоцитов часто выявляется прогрессивное ухудшение состояния свертывающей системы крови. Фибриноген, как правило, $< 1,5$ г/л. Уровень D-димеров в норме повышен при беременности, но очень высокие уровни свидетельствуют в пользу ДВС. Как правило, требуется перевод в отделение интенсивной терапии. Лечение направлено на устранение причины, коррекцию коагулопатии и терапии массивного кровотечения в случае его развития. Рекомендации по заместительной трансфузионной терапии [36]:

- 1. Свежезамороженная плазма в дозе 15 мл/кг** (содержит все факторы свертывания, представленные в плазме, включая фибриноген). У пациента весом 70 кг это соответствует 4 дозам. Трансфузию следует повторять до тех пор, пока не будут достигнуты значения МНО и аЧТВ $< 1,5$ от нормы [37].
- 2. Криопреципитат или концентрат фибриногена** назначается для поддержания уровня фибриногена > 1 г/л. Упаковка криопреципитата содержит 6–10 единиц от разных доноров. Одна доза у пациента весом 70 кг повышает уровень фибриногена примерно на 0,75 г/л [37].
- 3. Трансфузия тромбоцитов:** число тромбоцитов следует поддерживать на уровне $> 50 \times 10^9$ /л. В случае продолжающегося ДВС и массивного кровотечения целевое значение тромбоцитов должно быть $> 75 \times 10^9$ /л. Практически, это означает, что трансфузию нужно проводить, как только уровень становится ниже 100×10^9 /л, поскольку после забора крови проходит

Таблица 24.8. Факторы, вызывающие ДВС-синдром во время беременности

Презекламсия
• Дисфункция эндотелия
• Провоспалительный ответ — цитокины, выделяемые плацентой, активируют коагуляционный каскад
Синдром гемолиза, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопения — HELLP-синдром
Отслойка плаценты
• Активация свертывающей системы тканевыми факторами, попадающими в циркуляцию после разрушения маточно-плацентарного комплекса [41]
Массивное кровотечение
• (например, вызванное аномальным прикреплением плаценты)
• высвобождение тканевых факторов в результате клеточной гипоксии
Внутриматочная инфекция
Сепсис
• Активация воспалительных путей/цитокинов
• Прямое воздействие эндотоксина
Эмболия околоплодными водами
• Тканевые факторы околоплодных вод попадают в материнское кровообращение через поврежденные хориоамнионические оболочки или разрыв матки [41]
Внутриутробная гибель плода
• Высвобождение тромбопластин-подобного вещества из мертвого плода
• Задержка фетальной или плацентарной ткани в матке
• Пузырный занос

некоторое время и реальный уровень тромбоцитов будет еще ниже [36]. Доза тромбоцитов может получаться от одного донора или от нескольких и эквивалентна 6 дозам цельной крови. У пациента весом 70 кг одна доза тромбоконцентрата повышает уровень тромбоцитов приблизительно на $40\text{--}50 \times 10^9/\text{л}$ [37].

4. Роль рекомбинантного фактора VIIa (рФVIIa) у рожениц с ДВС и массивным кровотечением противоречива; сообщается об эффективности препарата, которая, однако, сопровождается повышением риска ВТЭ [38]. Придерживаясь клеточной модели свертываемости, перед переливанием рФVIIa (в дозе 90 мкг/кг) рекомендуется сначала оптимизировать терапию введением тромбоконцентрата, СЗП и криопреципитата/фибриногена, а также максимально скорректировать ацидоз, гипотермию и гипокальциемию [36, 39].
5. Применение концентрата антитромбина III показано для лечения ДВС или риске его развития при преэклампсии и других нарушениях, связанных с острой коагулопатией потребления¹.
6. Трансфузионная терапия должна быть подобрана строго индивидуально в зависимости от стадии процесса при непосредственном участии гематолога. Прикроватные диагностические исследования, например ТЭГ, могут помочь при ведении таких пациентов. ДВС ассоциирован с высокой смертностью, поэтому лечение следует проводить агрессивно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ведение рожениц с коагулопатией или тромбофилией, получающих антикоагулянтную терапию, может быть сложным для анестезиолога и акушера. Риск развития нейроаксиальной гематомы при выполнении нейроаксиальной анестезии у таких пациентов до сих пор не просчитан. Перед подписанием информированного согласия на проведение нейроаксиальной анестезии у рожениц с соответствующими состояниями необходимо детально обсудить все ассоциированные риски. Рекомендации, разработанные такими организациями, как ASRA и UKHCDO, представляют собой совокупность мнений экспертов и основаны на современных данных. Цель данных рекомендаций: минимизировать частоту развития неблагоприятных явлений, не лишая при этом беременных возможности использовать преимущества нейроаксиальной анальгезии и анестезии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Holmes V.A., Wallace J.M. Haemostasis in normal pregnancy: a balancing act? *Biochem Soc Trans.* 2005;33:428–432.
2. Clark P. Changes of hemostasis variables during pregnancy. *Semin Vasc Med.* 2003;3:13–24.
3. Thornton P, Douglas J. Coagulation in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2010;24:339–352.
4. Cortet M., Deneux-Tharaux C., Dupont C. et al. Association between fibrinogen level and severity of postpartum haemorrhage: secondary analysis of a prospective trial. *Br J Anaesth.* 2012;108:984–989.
5. Samama C., Simon L. Detecting coagulation disorders of pregnancy: bleeding time or platelet count? *Can J Anaesth.* 2001;48:515–518.
6. Beilin Y., Arnold I., Hossain S. Evaluation of the platelet function analyzer (PFA-100) vs. the thromboelastogram (TEG) in the parturient. *Int J Obstet Anesth.* 2006;15:7–12.
7. Davies J.R., Fernando R., Hallworth S.P. Hemostatic function in healthy pregnant and preeclamptic women: an assessment using the platelet function analyzer (PFA-100) and thromboelastograph. *Anesth Analg.* 2007;104:416–420.
8. Sharma S., Philip J., Wiley J. Thromboelastographic changes in healthy parturients and postpartum women. *Anesth Analg.* 1997;85:94–98.
9. Armstrong S., Fernando R., Ashpole K. et al. Assessment of coagulation in the obstetric population using ROTEM thromboelastometry. *Int J Obstet Anesth.* 2011;20:293–298.

¹ См. инструкцию по применению препарата антитромбин III человеческий. — Примеч. ред.

10. Huissoud C., Carrabin N., Benchaib M. et al. Coagulation assessment by rotation thrombelastometry in normal pregnancy. *Thromb Haemost.* 2009;101:755–761.
11. Oudghiri M., Keita H., Kouamou E. et al. Reference values for rotation thromboelastometry (ROTEM) parameters following non-haemorrhagic deliveries. Correlations with standard haemostasis parameters. *Thromb Haemost.* 2011;106:176–178.
12. Vincelot A., Nathan N., Collet D. et al. Platelet function during pregnancy: an evaluation using the PFA-100 analyser. *Br J Anaesth.* 2001;87:890–893.
13. American College of Obstetricians and Gynecologists Women's Health Care Physicians. ACOG Practice Bulletin No. 138: inherited thrombophilias in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122:706–717.
14. Kent N., Leduc L., Crane J. et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism (VTE) in obstetrics. *J SOGC.* 2000; 22:736–749.
15. Kobayashi T. Antithrombin abnormalities and perinatal management. *Curr Drug Targets.* 2005;6:559–566.
16. Franchini M., Veneri D., Salvagno G.L. et al. Inherited thrombophilia. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2006;43:249–290.
17. Calderwood C.J., Greer I.A. The role of factor V Leiden in maternal health and the outcome of pregnancy. *Curr Drug Targets.* 2005;6:567–576.
18. Sugiura M. Pregnancy and delivery in protein C-deficiency. *Curr Drug Targets.* 2005;6:577–583.
19. Horlocker T., Wedel D., Rowlingson J. et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:64–101.
20. Derksen R., de Groot P. The obstetric antiphospholipid syndrome. *J Reprod Immunol.* 2008;77:41–50.
21. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin No. 132: antiphospholipid syndrome. *Obstet Gynecol.* 2012;120:1514–1521.
22. Franchini M. Haemostasis and pregnancy. *Thromb Haemost.* 2006;95:401–413.
23. Ruppen W., Derry S., McQuay H. et al. Incidence of epidural hematoma, infection, and neurologic injury in obstetric patients with epidural analgesia/anesthesia. *Anesthesiology.* 2006;105:394–399.
24. U.S. Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: updated recommendations to decrease risk of spinal column bleeding and paralysis in patients on low molecular weight heparins. <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm373595.htm>. Accessed August 2014.
25. Kujovich J.L. von Willebrand disease and pregnancy. *J Thromb Haemost.* 2005;3:246–253.
26. James A.H. Von Willebrand disease. *Obstet Gynecol Surv.* 2006;61:136–145.
27. Bolton-Maggs P., Perry D., Chalmers E.A. et al. The rare coagulation disorders — review with guidelines from the United Kingdom Haemophilia Centre Doctors' Organisation. *Haemophilia.* 2004;10:593–628.
28. Lee C.A., Chi C., Pavord S.R. et al. The obstetric and gynaecological management of women with inherited bleeding disorders — review with guidelines produced by a taskforce of UK Haemophilia Centre Doctors' Organisation. *Haemophilia.* 2006;12: 301–336.
29. McCrae K.R. Thrombocytopenia in pregnancy: differential diagnosis, pathogenesis, and management. *Blood Rev.* 2003; 17:7–14.
30. Boehlen F., Hohlfeld P., Extermann P. et al. Platelet count at term pregnancy: a reappraisal of the threshold. *Obstet Gynecol.* 2000;95:29–33.
31. Felbinger T.W., Posner M., Eltzschig H.K. et al. Laparoscopic splenectomy in a pregnant patient with immune thrombocytopenic purpura. *Int J Obstet Anesth.* 2007;16:281–283.
32. Kam P.C., Thompson S.A., Liew A.C. Thrombocytopenia in the parturient. *Anaesthesia.* 2004;59:255–264.
33. George JN. The association of pregnancy with thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome. *Curr Opin Hematol.* 2003;10:339–344.
34. Douglas M.J. Platelets, the parturient and regional anesthesia. *Int J Obstet Anesth.* 2001;10:113–120.
35. Montagnana M., Franchi M., Danese E. et al. Disseminated intravascular coagulation in obstetric and gynecologic disorders. *Semin Thromb Hemost.* 2010;36:404–418.
36. Stainsby D., MacLennan S., Thomas D. et al. Guidelines on the management of massive blood loss. *Br J Haematol.* 2006;135:634–641.
37. Fuller A.J., Bucklin B.A. Blood product replacement for postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010;53:196–208.
38. Phillips L.E., McLintock C., Pollock W. et al. Recombinant activated factor VII in obstetric hemorrhage: experiences from the Australian and New Zealand Haemostasis Registry. *Anesth Analg.* 2009;109:1908–1915.
39. Franchini M., Franchi F., Bergamini V. et al. The use of recombinant activated FVII in postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010;53:219–227.
40. Levi M. Pathogenesis and management of peripartum coagulopathic calamities (disseminated intravascular coagulation and amniotic fluid embolism). *Thromb Res.* 2013;131(suppl 1):S32–S34.

Натан С. Вейцель и Брайан С. Альгерн

I. Обзор	641	V. Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия	682
A. Физиология	641	C. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (ГОКМП)	682
B. Общие сведения	641	D. Акушерская тактика у пациентки после трансплантации сердца	684
C. Риск для новорожденных	642	VI. Ишемическая болезнь сердца у беременных	685
D. Особенности родоразрешения	642	A. Общие акушерские вопросы	685
II. Клапанные пороки сердца: врожденные и приобретенные	644	B. Ведение анестезии	686
A. Митральный стеноз	644	VII. Нарушения ритма сердца у беременных	686
B. Аортальный стеноз	648	A. Лечение гемодинамически значимых аритмий	686
C. Митральная регургитация	650	B. Терапия аритмий	686
D. Проплапс митрального клапана	652	VIII. Сердечно-легочная реанимация у беременных	688
E. Аортальная регургитация	652	A. Жизнеспособность плода определяет терапию	688
III. Врожденные пороки сердца у взрослых рожениц	654	B. Лечение остановки кровообращения при подозрении на системное токсическое действие местных анестетиков (СТМА)	689
A. Общие акушерские вопросы	655		
B. Цианотические пороки	656		
C. Шунтирование слева направо	671		
D. Аортальные пороки	674		
IV. Первичная легочная гипертензия	678		
A. Общие акушерские вопросы	678		
B. Ведение анестезии	678		
C. Инвазивный мониторинг	678		
V. Кардиомиопатия	679		
A. Перипартальная кардиомиопатия	679		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

- Сердечная патология выявляется примерно у 4% рожениц. Врожденные пороки составляют 80% этих случаев.
- Независимо от происхождения сердечной патологии, наличие сниженной фракции выброса левого желудочка (ЛЖ), обструктивные пороки левых камер, функциональный класс по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации/New York Heart Association functional class (NYHA) > II или предшествующие сердечные события в анамнезе рассматриваются как факторы риска развития сердечных событий во время беременности.
- Роженицы с врожденным пороком сердца в анамнезе и прошедшие радикальную хирургическую коррекцию в детском возрасте с хорошими функциональными результатами после операции, как правило, переносят беременность достаточно хорошо. Эти пациентки зачастую могут вестись как нормальные здоровые роженицы. Пациентки с частичной коррекцией, паллиативными операциями, некорригированными пороками и остаточными кардиальными дефектами требуют специфического подхода в соответствии с текущими особенностями физиологии сердечно-сосудистой системы.
- Перипартальная кардиомиопатия представляет собой редкое заболевание, которое встречается с частотой 1 случай на 3000–4000 живорождений и характеризуется смертностью до 20%. Если выявляется данная патология, ведение анестезии следует строить на принципах, относящихся к любому пациенту с клиникой выраженной сердечной недостаточности.

I. **Обзор.** За последние 100 лет принципы ведения рожениц с сердечной патологией претерпели существенные изменения. Сердечная патология выявляется примерно в 4% всех случаев беременности. При этом уровень общей смертности, обусловленной сердечной патологией, составляет 0,5–2,7% [1–6]. Врожденные пороки сердца (ВПС) составляют основную часть сердечной патологии у беременных в западных странах, что обуславливается развитием стратегии ранней медикаментозной и хирургической помощи, а также повышением выживаемости среди женщин детородного возраста. ВПС присутствует примерно у 80% рожениц с сердечной патологией, однако эта цифра значительно меньше в странах за пределами Европы и Северной Америки (< 20%) [6]. В некоторых субпопуляциях кардиальных пациентов, например при тяжелой легочной гипертензии, смертность сохраняется на уровне около 50% [7]. Несмотря на совершенствование медицинской помощи, сердечная патология остается самой частой неакушерской причиной смерти среди рожениц. В связи с этим наличие сопутствующей сердечной патологии у рожениц обуславливает один из наиболее сложных клинических сценариев для анестезиологов [8].

A. Физиология. В предшествующих главах обсуждались различные физиологические изменения при беременности, однако у пациентов с сердечной патологией критическое значение имеют следующие из них [1].

1. Повышение объема циркулирующей крови на 50%, повышение сердечного выброса на 40% и повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 25%, примерно до 80–100 уд/мин (показатели достигают пикового значения к концу II триместра).
2. Снижение системного сосудистого сопротивления (ССС) и легочного сосудистого сопротивления (ЛСС).
3. Родовая деятельность и родоразрешение сами по себе обуславливают почти 50% повышение сердечного выброса и потребности миокарда в кислороде.

B. Общие сведения. В многочисленных публикациях описываются факторы риска развития сердечных событий на фоне беременности. Siu и соавт. [3] опубликовали результаты проспективного исследования с участием 562 пациентов (CAREPREG Trial), в котором проводилась оценка взаимосвязи между сердечными событиями во время беременности и сопутствующей сердечной патологией. Эти авторы выявили четыре основных прогностических фактора развития сердечных событий [3].

1. **Предшествующее сердечное событие** (например, сердечная недостаточность, транзиторная ишемическая атака, инсульт или аритмии).
2. **Исходный функциональный класс по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) > II** или наличие цианоза (табл. 25.1).
3. **Обструктивная патология левых камер сердца** (площадь митрального клапана < 2 см², площадь аортального клапана < 1,5 см² или пиковый градиент в выходном тракте левого желудочка > 30 мм рт. ст. по данным эхокардиографии).
4. **Снижение функции левого желудочка** (фракция выброса < 40%). Оценка риска проводилась посредством присуждения одного балла для каждого прогностического фактора. Оценочный риск развития сердечного события у пациенток с 0, 1 и > 1 баллов составляет 5, 27 и 75% соответственно, и на сегодняшний день подобная модель прогнозирования риска используется наиболее широко [6]. Сердечные события определялись как: отек легких, устойчивая тахикардия или брадикардия, требующая лечения, инсульт, остановка кровообращения или сердечная смерть.

Таблица 25.1. Функциональная классификация сердечно-сосудистых заболеваний Нью-Йоркской кардиологической ассоциации**• Класс I:**

• Пациенты с сердечной патологией, не имеющие ограничений физической активности. На фоне физической активности не возникает симптомов сердечной декомпенсации (например, стенокардия, сердцебиения, одышка, утомляемость)

• Класс II:

• Пациенты, имеющие незначительные ограничения физической активности вследствие сердечной патологии. Пациенты комфортно чувствуют себя в покое, однако отмечают развитие симптомов при легкой или умеренной нагрузке

• Класс III:

• Пациенты, имеющие умеренные ограничения физической активности вследствие сердечной патологии. Как правило, нет симптомов в покое, однако на фоне минимальной нагрузки развиваются симптомы сердечной декомпенсации

• Класс IV:

• Пациенты, имеющие значительные функциональные ограничения с истощением при минимальной нагрузке вследствие сердечной патологии. У этих пациентов симптомы могут проявляться также и в покое

Из: The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th ed. Boston, MA: Little, Brown & Co; 1994:253–256.

В 2011 г. Европейское кардиологическое общество/European Society of Cardiology (ESC) опубликовало отчет Рабочей группы по ведению сердечно-сосудистых заболеваний во время беременности (Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy), в котором учтены как приобретенные, так и врожденные заболевания сердца. В табл. 25.2 представлены краткие сведения по классификации рисков из данного отчета с использованием классификационной системы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [6]. Проспективное валидационное исследование, проведенное в 2014 г., показало, что система классификации ВОЗ более точно прогнозировала события в сравнении с моделями прогнозирования риска CAREPREG или ZAHARA [9].

- C. Риск для новорожденных.** Необходимо учесть, как риск развития заболевания новорожденного, так и риск невынашивания беременности. На рис. 25.1 приводится картина распределения завершенных беременностей, плановых прерываний беременности и невынашивания в зависимости от специфической материнской врожденной сердечной патологии. Частота встречаемости преждевременных родов у матерей с ВПС повышена и составляет 16–19%. Частота госпитализации в отделение интенсивной терапии новорожденных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями, малого размера относительно гестационного возраста и их смертности также повышена [10, 11]. Новорожденные у матерей с ВПС характеризуются 10-кратным повышением риска развития ВПС с частотой встречаемости 3–10% [12]. У отдельных пациентов с профилем высокого риска может быть полезным генетическое тестирование.

D. Особенности родоразрешения

1. Вагинальное родоразрешение, как правило, предпочтительнее кесарева сечения (КС) в связи с меньшей кровопотерей и меньшими колебаниями жидкостных объемов, меньшей частотой встречаемости послеоперационной инфекции и легочных осложнений, а также вследствие менее выраженных метаболических потребностей и стрессорной реакции [8].

Таблица 25.2. Модифицированная классификация Всемирной организации здравоохранения с указанием соответствующего материнского сердечного риска

Класс риска	Риск для беременных	Состояние, соответствующее классу риска
I	Нет определяемого повышения риска материнской заболеваемости и смертности	<ul style="list-style-type: none"> • Неосложненный, небольшой или легкий пульмональный стеноз, открытый артериальный проток, пролапс митрального клапана • Успешно скорректированные простые пороки (например, дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток) • Изолированные желудочковые или предсердные экстрасистолы
II	Небольшое повышение риска материнской заболеваемости и смертности	<ul style="list-style-type: none"> • Неоперированный дефект межпредсердной перегородки или дефект межжелудочковой перегородки • Корректированная тетрада Фалло • Большинство аритмий
II–III	Повышение риска или значимое повышение риска материнской заболеваемости и смертности в зависимости от функционального класса пациентки	<ul style="list-style-type: none"> • Легкое снижение функции левого желудочка • Гипертрофическая кардиомиопатия • Патология нативного или биологического клапана, не подпадающая под критерии для I или IV класса по классификации ВОЗ • Синдром Марфана без дилатации аорты • Корректированная коарктация
III	Значимое повышение риска материнской заболеваемости и смертности	<ul style="list-style-type: none"> • Механический протез клапана • Системный правый желудочек • Физиология Фонтена • Цианотический порок сердца • Другие комплексные врожденные пороки сердца • Дилатация аорты 40–45 мм на фоне синдрома Марфана
IV	Крайне высокий риск материнской смертности и тяжелых осложнений; беременность противопоказана	<ul style="list-style-type: none"> • Легочная артериальная гипертензия по любой причине • Предшествующая перипартальная кардиомиопатия с остаточной дисфункцией миокарда • Выраженная дисфункция системного желудочка (ФВЛЖ < 30%, III или IV функциональный класс по NYHA) • Синдром Марфана с дилатацией аорты 45 мм • Тяжелая коарктация нативной аорты

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения; ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка; NYHA — Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация. Адаптировано с разрешения из: BMJ Publishing Group Ltd. Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. *Heart*. 2006;92:1520–1525; Ortman A.J. The pregnant patient with congenital heart disease. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;16:220–234; Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, et al. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:3147–3197; Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. *Heart*. 2006;92:1520–1525.

2. КС рекомендуется при следующих вариантах сердечной патологии: синдром Марфана с вовлечением корня аорты, тяжелый аортальный стеноз, диссекция аорты, недавно перенесенный инфаркт миокарда и тяжелая сердечная недостаточность во время предшествующего родоразрешения [13, 14]. Главное обоснование для этих рекомендаций — возможность избежать гемодинамического стресса, связанного с родовой деятельностью и

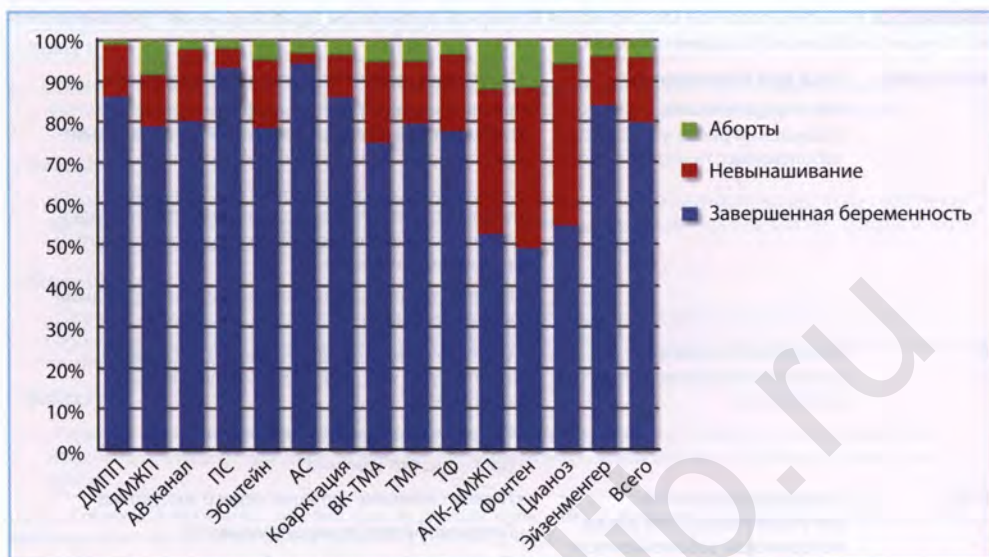


Рис. 25.1. Распределение случаев невынашивания беременности, завершённой беременности (длительность беременности 20 нед.) и планового прерывания беременности для каждого врожденного порока сердца по отдельности и общая частота. ДМПП — дефект межпредсердной перегородки; ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки; АВ-канал — дефект атриоventрикулярной перегородки; ПС — стеноз пульмонального клапана; Эбштейн — аномалия Эбштейна; АС — аортальный стеноз; Коарктация — коарктация аорты; ВК-ТМА — врожденно-корригированная транспозиция магистральных артерий; ТМА — полная транспозиция магистральных артерий; ТФ — тетрада Фалло; АПК-ДМЖП — атрезия пульмонального клапана с дефектом межжелудочковой перегородки; Фонтен — пациенты после операции Фонтена; Цианоз — Цианотический порок сердца; Эйзенменгер — комплекс Эйзенменгера. (Адаптировано из: *Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C. et al. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the ESC. Eur Heart J. 2011;32:3147–3197*)

родоразрешением, хотя здесь можно аргументировать и против; например, снижение постнагрузки и гемодинамического стресса, ассоциированное с эпидуральной анальгезией, может быть полезно в таких ситуациях, как синдром Марфана с аортальной недостаточностью и диссекцией аорты.

II. Клапанные пороки сердца: врожденные и приобретенные

Клапанные пороки сердца составляют примерно 15% сердечной патологии среди рожениц; наиболее распространены пороки, обусловленные ревматической болезнью сердца [15]. Пороки, связанные со стенозом, обуславливают наиболее высокий риск как для матери, так и для развивающегося плода [1, 15]. Пороки, связанные с регургитацией, переносятся лучше, но могут ухудшаться с повышением функционального класса по NYHA. Тяжесть клапанного порока и степень сохранности функции сердца коррелируют с риском сердечных осложнений во время беременности и родоразрешения [3]. Золотым стандартом диагностики и оценки степени тяжести клапанных пороков считается эхокардиографическое исследование [16].

A. Митральный стеноз. Митральный стеноз (МС) остается достаточно часто встречающимся по всему миру пороком и чаще всего развивается после ревматической атаки в детстве. Однако в промышленно развитых странах частота встречаемости МС существенно снизилась в результате усилий по выявлению и лечению стрептококковой инфекции [13]. Клиническое течение МС выглядит как медленное прогрессирование заболевания и симптоматики за период

в 20–30 лет. Створки митрального клапана утолщаются, кальцинируются и срастаются в зоне прикрепления хорд или по комиссурам (рис. 25.2), что приводит к формированию стенотического кровотока через клапан.

1. Патофизиология

- a. Типичные симптомы и признаки тяжелого МС включают боль в груди, одышку, сердцебиения, отек легких, кровохарканье и тромбоемболию.
- b. Стенозированный клапан препятствует нормальному наполнению левого желудочка, что приводит к увеличению левого предсердия, повышению давления в легочных венах и артериях и, наконец, к правосторонней сердечной недостаточности, зачастую ассоциированной с трикуспидальной регургитацией.
- c. Отмечается снижение ударного объема левого желудочка, а также сердечного выброса.
- d. Тяжесть оценивается по площади митрального клапана, которая рассчитывается эхокардиографически [16]. В норме площадь митрального клапана составляет 4–6 см². Легкий стеноз обычно определяется как площадь клапана 1,5–3 см², умеренный стеноз — 1,1–1,5 см² и тяжелый стеноз — < 1,0 см². Тяжелые пороки обычно требуют операции, которая может быть выполнена чаще всего с относительно низким риском как для матери, так и для плода в I триместре беременности.

2. Общие акушерские вопросы. «Гипердинамическое» состояние на фоне беременности плохо переносится женщинами с тяжелым МС [16].

- a. Повышение объема плазмы может становиться причиной отека легких, а также способствует дальнейшему расширению левого предсердия.
- b. Тахикардия снижает время диастолического наполнения левого желудочка через стенозированный клапан.
- c. Фибрилляция предсердий (ФП) часто развивается при МС, и это обстоятельство может иметь крайне неблагоприятные последствия, поскольку у пациентов с МС предсердный «вклад» может обуславливать до 30%

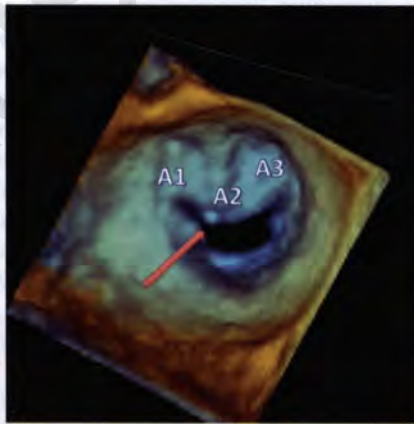


Рис. 25.2. 3D-Эхокардиография. Вид митрального клапана при митральном стенозе (МС). На этом рисунке изображен умеренный МС. Красная стрелка указывает на развивающееся сращение в области комиссур. Обратите внимание, на этом изображении четко не определяются комиссуры и фестоны митрального клапана вследствие ревматического утолщения. В целях ориентации на рисунке отмечены сегменты передней створки митрального клапана. (Адаптировано из: Wolff G.A., Weitzel N.S. Management of acquired cardiac disease in the obstetric patient. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;15:85–97)

ударного объема левого желудочка [16]. Медикаментозная терапия ФП, как правило, включает контроль частоты сокращений желудочков посредством назначения β -адренергических блокаторов, за исключением случаев, когда имеются соответствующие противопоказания; однако ЧСС примерно 90–100 уд/мин в покое считается нормой во время беременности.

- d. Пациенты с тяжелой формой заболевания характеризуются улучшением исходов, если корректирующее вмешательство выполняется до наступления беременности. Типовые варианты вмешательств включают хирургическую комиссуротомию митрального клапана, его протезирование или чрескожную митральную комиссуротомию [16–19].
3. **Ведение анестезии.** Тактика ведения зависит от степени тяжести порока, которая определяется площадью митрального клапана и гемодинамической стабильностью пациента [19]. Большинство акушерских анестезиологов выступает за раннее начало контроля боли с использованием в/в опиоидов или эпидуральной методики для анальгезии родовой деятельности и вагинального родоразрешения [20–22]. Во втором периоде родовой деятельности увеличивается преднагрузка сердца и сердечный выброс в результате аутотрансфузии из матки и устранения аорто-кавальной компрессии. Подобные изменения гемодинамики и преднагрузки сердца могут стать причиной развития острого отека легких.

Комбинированная спинально-эпидуральная (КСЭ) методика, когда опиоиды вводятся интратекально на ранней стадии первого периода родов с последующим постепенным эпидуральным титрованием разведенного местного анестетика по мере того, как родовая деятельность прогрессирует до второго периода родов (с целью охватить дерматомные уровни T_{10} – S_4), обеспечивает прекрасный гемодинамический профиль у большинства пациентов [19].

- a. Эпидуральная анестезия идеально подходит для **продленного второго периода** вагинального родоразрешения, при котором требуется инструментальная ассистенция. Зачастую эпидуральная инфузия, проводившаяся во время родовой деятельности, обеспечит адекватную анестезию для наложения щипцов. Если имеющийся эпидуральный блок неадекватен для выполнения манипуляции, эпидуральное введение фентанила вместе с небольшой дозой 2% лидокаина или 3% 2-хлорпрокаина может обеспечить хирургическую блокаду в приемлемое время и относительно безопасно [19].
- b. Снижение ССС вследствие симпатической блокады предпочтительней корректировать, аккуратно титруя фенилэфрин и используя рациональную инфузионную терапию, за исключением случаев, когда у пациента отмечается относительная брадикардия (ЧСС < 70 уд/мин). В такой ситуации оптимально использовать эфедрин.
4. Для обеспечения КС предпочтительной методикой считается эпидуральная анестезия, если позволяет время [1, 19].
- a. При умеренном и тяжелом МС следует избегать нейроаксиальных методик «однократного введения», поскольку резкие изменения ССС переносятся плохо.
- b. Хирургическую блокаду (уровень T_4 – T_6) обеспечит медленное титрование в эпидуральный катетер 2% лидокаина в комбинации с фентанилом. Дробное введение небольших доз фенилэфрина (50–100 мкг) по потребности будет противодействовать ожидаемой гипотензии вследствие симпатэктомии.

Систолическое АД в идеале должно превышать 100 мм рт. ст., хотя при этом существует потенциал ухудшения легочной гипертензии. Если по данным эхокардиографии во II или III триместре у пациентки имеется легочная гипертензия или признаки «перегрузки» правых камер сердца (т.е. дилатация правого желудочка и/или предсердия, зачастую с трикуспидальной регургитацией), то следует обдумать необходимость установки катетера в легочную артерию (ЛА) на период родовой деятельности и родоразрешения.

- с. Снижение объема циркулирующей крови, сопровождающее вагинальное родоразрешение и КС, может быть благоприятным для пациента с МС, при условии, что сохраняется адекватная преднагрузка для сердца.
5. **Общая анестезия.** При выборе анестетиков для индукции и поддержания анестезии следует ориентироваться на целевые значения гемодинамических параметров, рекомендованные для пациенток с МС [1, 19].
- а. Следует обеспечить подавление стресс-реакции во время индукции анестезии и в период до извлечения ребенка, используя опиоиды, например ремифентанил (0,5–1 мкг/кг), и β-адренергический блокатор короткого действия, например эсмолол (30–50 мкг/кг) при индукции анестезии. Этомидат в дозе 0,2–0,3 мг/кг хорошо подходит для индукции анестезии и, как правило, дополняется введением сукцинилхолина в дозе 1–1,5 мг/кг в рамках стратегии быстрой последовательной индукции на фоне давления на перстневидный хрящ.
- б. Препараты, вызывающие тахикардию, вероятно, не следует применять (например, гликопирролат, атропин, меперидин, панкурониум, кетамин).
- с. Меры профилактики полного желудка и предотвращения аспирации такие же, как и при выполнении КС в условиях общей анестезии у пациенток без митрального стеноза.
- д. Метергин, простагландины и окситоцин следует использовать с осторожностью, поскольку эти препараты могут приводить к изменению системного или легочного давления, обуславливая декомпенсацию гемодинамики [22].
6. **Инвазивный мониторинг.** У пациентов высокого риска следует обдумать необходимость **инвазивного мониторинга**, включая мониторинг артериального и центрального венозного давления или давления в ЛА. Введение катетера в ЛА сопровождается значимыми рисками, в частности, риском развития аритмий, однако информация, получаемая у пациентов с тяжелым МС, может быть очень полезна при выборе тактики ведения во время родовой деятельности [19, 20, 23]. Если предполагается использование общей анестезии, следует рассмотреть возможность применения транспищеводной эхокардиографии для облегчения процесса принятия решений в отношении тактики инфузионной терапии и/или применения инотропных и вазопрессорных препаратов.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Целевые показатели гемодинамики и параметры анестезии при МС

- **Поддержание профиля гемодинамики** на уровне, близком к обычному нормальному состоянию пациентки. Этому будет способствовать адекватный контроль болевого синдрома и предотвращение развития гипоксии, гиперкапнии и ацидоза.
- **Сохранение синусового ритма** (если он присутствует) и агрессивное лечение ФП.
- **Предотвращение аорто-кавальной компрессии.** Мониторинг и поддержание адекватной преднагрузки сердца, не допуская развития отека легких.
- Назначение дополнительного кислорода.
- Предотвращение снижения ССС.

В. Аортальный стеноз. Тяжелый аортальный стеноз (АС) редко встречается среди рожениц. Ревматическая болезнь сердца — наиболее распространенная причина приобретенного АС, тогда как двухстворчатый аортальный клапан — самая частая причина врожденного АС (рис. 25.3). В ответ на АС развивается гипертрофия левого желудочка, компенсируя прирост напряжения стенки миокарда левого желудочка, обусловленный повышенным внутрижелудочковым давлением. В отличие от МС, симптомы АС появляются на поздней стадии заболевания и сопровождаются высоким уровнем смертности [14, 24]. Пациенткам с тяжелым АС следует провести хирургическую коррекцию порока до наступления беременности [1, 21].

1. Патифизиология

- а.** Симптомы тяжелого АС включают синкопальное состояние, одышку, стенокардию напряжения и утомляемость [1].
- б.** Симптомы обычно не беспокоят пациентов, до тех пор пока площадь клапана не достигает $1,0 \text{ см}^2$, что составляет примерно одну треть от площади нормального клапана $3\text{--}4 \text{ см}^2$ [16, 25].
- с.** Распространенный критерий тяжелого АС — площадь клапана менее $0,7 \text{ см}^2$, которая, как правило, ассоциирована со средним трансклапанным градиентом давления более 50 мм рт. ст. по данным эхокардиографического исследования [16, 25].

2. Общие акушерские вопросы

- а.** Беременность обычно удовлетворительно переносится женщинами с легким или умеренным АС [8, 14].
- б.** Пациентки с тяжелым АС не в состоянии адаптироваться к повышению объема циркулирующей крови и тахикардии и часто отмечают усугубление симптомов, включая появление стенокардии напряжения и одышки. Эти женщины характеризуются слабым сердечным резервом во время беременности и высоким уровнем смертности в диапазоне $15\text{--}17\%$ [1, 14, 24].

- 3. Ведение анестезии** [1, 22, 24]. При легком и умеренном АС предпочтительней вагинальное родоразрешение, тогда как у пациенток с тяжелым АС часто выбирают КС. Поддержание ЧСС ниже 90 уд/мин улучшает

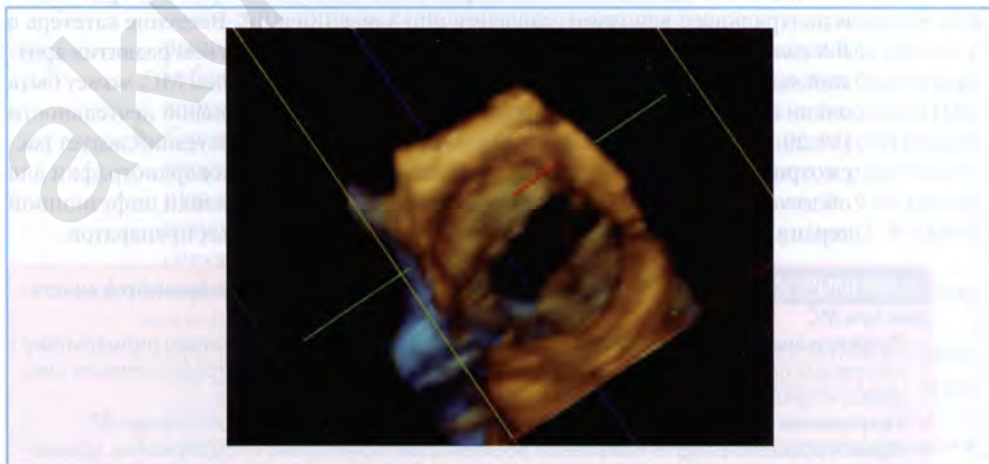


Рис. 25.3. 3D-Эхокардиография. Изображение двухстворчатого аортального клапана. (Воспроизведено из: Wolff G.A., Weitzel N.S. Management of acquired cardiac disease in the obstetric patient. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;15:85–97)

опорожнение желудочка в условиях фиксированной обструкции, хотя для предотвращения развития субэндокардиальной ишемии у пациенток с тяжелым АС и значимой гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) могут потребоваться и более низкие значения ЧСС. Тахикардия способна индуцировать субэндокардиальную ишемию левого желудочка со снижением фракции выброса левого желудочка и повышением потребления кислорода миокардом. Эти женщины также характеризуются ограничением возможности повышения ударного объема левого желудочка, поэтому обычного увеличения преднагрузки ЛЖ на фоне снижения ЧСС не наблюдается. Как следствие, при ЧСС ниже 70 уд/мин у таких пациентов появляется угроза развития критически низкого сердечного выброса. Гипертрофия левого желудочка обуславливает риск развития ишемии миокарда в ситуациях с высокой потребностью миокарда в кислороде (как правило, при АС к таким состояниям относят избыточно высокое систолическое давление в левом желудочке или тахикардию) или на фоне снижения ССС и коронарного перфузионного давления (т.е. разницы между диастолическим АД и диастолическим давлением в левом желудочке).

- a. Методика спинальной анестезии с **одномоментным введением препарата** противопоказана у женщин с тяжелым АС и относительно противопоказана при умеренном АС [22].
 - b. Для **аналгезии родов** успешно применяется методика **эпидуральной или продленной спинальной аналгезии** посредством медленного титрования как опиоида, так и местного анестетика [26]. Следует избегать применения адреналина в связи с риском развития тахикардии при внутрисосудистом введении.
 - c. Как и при МС, благоприятно раннее начало аналгезии. **Оптимальный вариант — методика КСЭ-аналгезии** с интратекальным введением опиоида с последующим эпидуральным титрованием разведенного местного анестетика по мере прогрессирования родовой деятельности. Тактика ведения инструментального родоразрешения при затянувшемся втором периоде родов такая же, как и при МС.
4. При выполнении **общей анестезии** наиболее предпочтительный вариант включает медленное титрование опиоидов и введение этомидата. Как и при МС, важно избегать тахикардии, поэтому не рекомендуется использовать гликопирролат, атропин, панкурониум и кетамин. От применения пропофола, вероятно, следует воздерживаться, а если и применять, то с большой осторожностью вследствие снижения ССС, преднагрузки сердца и депрессии миокарда [14].
5. **Особенности анестезии при КС** такие же, как и у пациентов с МС, за исключением того, что пациенты с АС в большей степени зависят от преднагрузки и могут еще хуже переносить симпатэктомию, вызванную спинальной или эпидуральной анестезией. Пациенты с МС и АС плохо переносят снижение преднагрузки, однако пациенты с АС характеризуются более высоким риском снижения преднагрузки и клинические признаки этого могут проявиться даже при медленном развитии эпидуральной блокады.
6. **Инвазивный мониторинг**
- a. Следует рассмотреть возможность установки артериального катетера для непрерывного мониторинга изменений артериального давления.
 - b. **Центральное венозное давление или давление в легочной артерии.** Отношение к мониторингу давления в ЛА неоднозначное и решение

о его применении принимается индивидуально в каждом отдельном случае [1, 7, 14, 15, 22]. У этих пациентов рекомендуется тщательный контроль объема инфузионной терапии, однако, введение катетера в ЛА сопровождается риском развития нарушений ритма, которые могут носить жизнеугрожающий характер. При умеренном или тяжелом АС в большей степени вызывать озабоченность должна, вероятно, гиповолемиа, а не отек легких, поскольку снижение преднагрузки может приводить к значимому снижению сердечного выброса. Мониторинг центрального венозного давления (ЦВД) может быть адекватной заменой катетеру в ЛА в контексте мониторинга объемного статуса в условиях умеренной или тяжелой патологии [1, 8]. Следует стараться поддерживать ЦВД в диапазоне от верхней границы нормы до легко повышенных значений (8–12 мм рт. ст.). На фоне тяжелого АС ни ЦВД, ни давление заклинивания легочной артерии не дают достоверного и объективного представления о преднагрузке левого желудочка, поэтому, если используется общая анестезия, следует обдумать применение транспищеводной эхокардиографии (ТПЭ).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Целевые показатели гемодинамики и параметры анестезии при АС во время родовой деятельности и родоразрешения:

- Поддержание профиля гемодинамики на уровне, близком к обычному нормальному состоянию пациентки. Адекватный контроль боли способствует профилактике колебаний гемодинамики.
- **Предотвращение тахикардии. Крайне важно поддерживать синусовый ритм.**
- **Предотвращение снижения ССС и поддержание преднагрузки** желудочков. Аорто-кавальная компрессия переносится плохо.
- Во время общей анестезии избегайте применения препаратов, оказывающих депрессивное воздействие на миокард.

С. Митральная регургитация. При обсуждении митральной регургитации (МР) необходимо выделить острую МР и хроническую МР. Наиболее распространенные причины развития острой МР во время беременности — бактериальный эндокардит, травма, разрыв папиллярной мышцы (рис. 25.4) и дисфункция протеза клапана. Хроническая МР встречается чаще и обычно обусловливается миксоматозной дегенерацией или ревматической болезнью. Стандартное диагностическое исследование — эхокардиография. На рис. 25.5 представлен случай умеренной/тяжелой МР. МС и МР у беременных пациенток могут встречаться в сочетании. У женщин с тяжелой симптомной МР следует рассмотреть возможность выполнения пластики митрального клапана до наступления беременности [21].

1. Патофизиология

- а. Острая МР** приводит к острой перегрузке левого предсердия объемом через регургитирующий митральный клапан. Это обуславливает повышение давления в легочной артерии и снижение поступательного системного кровотока. Если пациент переживает острую ситуацию, в дальнейшем возможно развитие отека легких и недостаточности правых камер сердца и зачастую требуется экстренная операция по коррекции клапана [22].
- б. При хронической МР** порок развивается с течением времени, и левое предсердие, и легочная венозная система имеют возможность приспособиться и компенсировать увеличение объема крови за счет дилатации.

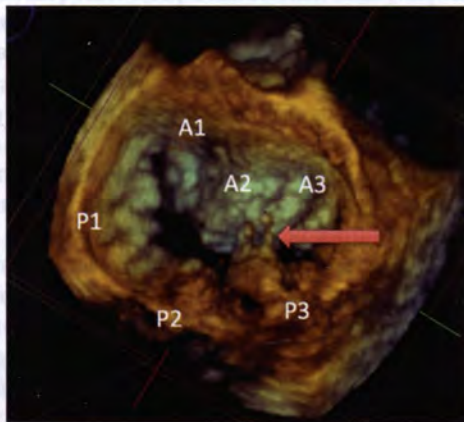


Рис. 25.4. 3D-эхокардиография. Вид митрального клапана с флотирующим сегментом P3; отмечен красной стрелкой. (Воспроизведено из: Wolff G.A., Weitzel N.S. Management of acquired cardiac disease in the obstetric patient. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;15:85–97)

Это предрасполагает пациентов к развитию фибрилляции предсердий. Повышенное давление в легочной артерии встречается намного реже в ситуации хронической МР по сравнению с острой МР, однако, несомненно, может иметь место при тяжелой хронической МР. Часто отмечается застой крови в системе легочной артерии [22].

- с. ФП при МР переносится лучше, чем при МС или АС, поскольку относительно лучше обеспечивается преднагрузка левого желудочка [8, 15].
- 2. Общие акушерские вопросы.** МР во время беременности переносится хорошо, кроме случаев, когда у пациентки еще до беременности уже имеется тяжелая или симптомная МР [3].

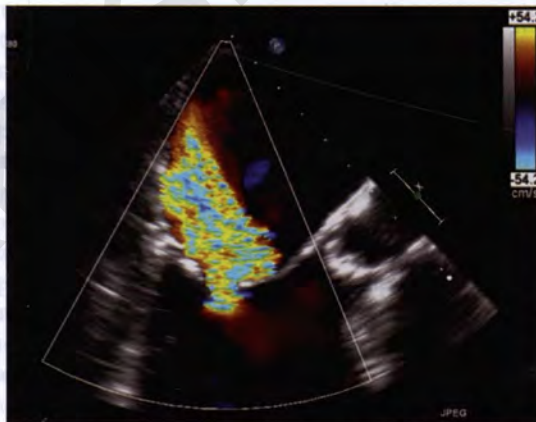


Рис. 25.5. Среднепищеводная проекция ЛЖ по длинной оси в цветном доплеровском режиме — глубина сканирования оптимизирована для фокусирования на митральном клапане. На этом изображении красный/желтый цвет отражает обратный поток в левое предсердие — таким образом представляя митральную регургитацию (МР). В данном случае степень регургитации соответствует умеренной/тяжелой МР. (Воспроизведено из: Wolff G.A., Weitzel N.S. Management of acquired cardiac disease in the obstetric patient. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;15:85–97)

- a. Стратегия лечения МР включает снижение постнагрузки, поэтому снижение ССС, которое сопровождает беременность, оказывает благоприятное воздействие. Умеренная тахикардия также благоприятна, поскольку ограничивает время регургитации, поэтому повышение ЧСС, наблюдающееся при беременности, также оказывает позитивное воздействие.
 - b. Артериальная гипертензия во время беременности требует агрессивного лечения, поскольку повышение постнагрузки будет способствовать увеличению фракции регургитации [24].
 - c. Риск тромбообразования повышается вследствие увеличения левого предсердия и гиперкоагуляции, ассоциированной с беременностью. Тромбы в сердце выявляются примерно у 20% пациентов [1].
- D. Пропалс митрального клапана.** Под пролапсом митрального клапана понимают подгруппу патологических состояний митрального клапана, наиболее часто представленную ранней миксоматозной дегенерацией с минимальной МР у женщин детородного возраста, однако может встречаться развернутая форма заболевания с тяжелой МР. Эта патология достаточно распространена и выявляется у 12–17% женщин [24]. Пропалс МК может predispose пациенток к развитию аритмий и может ассоциироваться с другими системными заболеваниями, такими как синдром Марфана. Если нет сопутствующей патологии, специфической коррекции тактики анестезии у этих пациентов не требуется, поскольку один только пролапс редко становится причиной каких-либо кардиальных осложнений [24]. В отличие от пациентов с большинством вариантов тяжелой МР, пациенты с ранним пролапсом митрального клапана, как правило, характеризуются менее выраженной МР на фоне высокой преднагрузки, высокой постнагрузки и низкой ЧСС.
- E. Аортальная регургитация.** Аортальная регургитация (АР) встречается чаще, чем АС, и у большинства пациентов причинным фактором является ревматическая болезнь. Пациенты с ревматической АР часто имеют сопутствующую патологию митрального клапана. АР также может выявляться у пациентов с врожденным двухстворчатым клапаном или с коллагеновыми сосудистыми болезнями [24]. Острая АР может обуславливаться эндокардитом или в редких случаях травмой. Эти пациенты пребывают в критическом состоянии и, как правило, требуют неотложной хирургической коррекции. Опубликованы описания клинических случаев успешной медикаментозной терапии острой АР до момента, пока становится возможным выполнить КС, однако выживаемость у таких пациентов низкая [27].

1. Патофизиология

- a. На фоне АР отмечается повышение диастолического объема левого желудочка. С течением времени это становится причиной значимой дилатации желудочка и эксцентрической гипертрофии. Подобная ситуация обычно предвещает симптомы, которые включают одышку, снижение переносимости физической нагрузки, сердечный толчок и ортопноэ [1].
- b. Прогрессирование заболевания становится причиной развития левожелудочковой недостаточности, снижения фракции выброса и способствует еще большему повышению конечно-диастолического объема желудочка.
- c. Если рассматривать ситуацию вне беременности, то симптомы, как правило, развиваются через 10–20 лет после начала ревматической болезни [24].

2. **Общие акушерские вопросы.** Легкая или умеренная АР хорошо переносится во время беременности.
- Тахикардия, ассоциированная с беременностью, снижает фракцию регургитации и диастолический объем левого желудочка. Снижение ССС, ассоциированное с беременностью, также благоприятствует поступательному кровотоку из левого желудочка.
 - Пациенты с тяжелой АР и симптомами сердечной недостаточности до наступления беременности характеризуются сниженным резервом функции сердца. При появлении ассоциированной с беременностью артериальной гипертензии или признаков застойной сердечной недостаточности (ЗСН) необходимо начинать лечение препаратами для снижения постнагрузки, диуретиками и/или инотропными средствами [21, 24].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Целевые показатели гемодинамики и параметры анестезии при МР и АР

- **Благоприятно снижение постнагрузки.** Следует избегать повышения ССС, для чего рекомендуется ранняя и эффективная аналгезия родовой деятельности.
- **Следует избегать и агрессивно лечить фибрилляцию предсердий.**
- Предпочтительна умеренная тахикардия (целевая ЧСС 80–100 уд/мин). **Брадикардия переносится относительно плохо.**
- Следует поддерживать преднагрузку и избегать аорто-кавальной компрессии.
- Необходимо избегать депрессии миокарда.

3. **Ведение анестезии** (тактика при МР и АР). Пациентам с клапанной регургитацией можно вполне безопасно проводить как общую, так нейроаксиальную анестезию.
- Эпидуральную или КСЭ-аналгезию** родовой деятельности предпочитают многие специалисты, поскольку раннее начало в первом периоде родов позволяет титровать комбинацию опиоида и местного анестетика, что обеспечивает более плавный и управляемый контроль гемодинамики [1].
 - Ранняя аналгезия помогает предотвращать индуцированное болью повышение уровня катехоламинов, которое ответственно за повышение ССС и, тем самым, повышение фракции регургитации.
 - Инвазивный мониторинг следует использовать избирательно, преимущественно у пациентов с тяжелой и симптомной МР или АР, поскольку риск, связанный с введением катетера, может превышать пользу [1]. При использовании общей анестезии у пациентов с тяжелой МР или АР следует рассмотреть вопрос о применении ТПЭ.
4. **Родоразрешение через кесарево сечение.** При КС предпочтительнее использовать эпидуральную анестезию, однако спинальная или общая анестезия могут быть приемлемой альтернативой [1, 24].
- Спинальная анестезия возможна, но следует помнить, что пациенты с более тяжелой формой заболевания могут плохо переносить возможные резкие изменения гемодинамики.
 - Брадикардия переносится относительно плохо и может провоцировать у пациентки развитие декомпенсации. Лечение гипотензии предпочтительней проводить с использованием эфедрина для профилактики брадикардии и стимуляции умеренной тахикардии.
 - При тяжелой МР важно избегать повышения ЛСС (табл. 25.3). Острое повышение ЛСС может провоцировать снижение поступательного кровотока и развитие правожелудочковой недостаточности.

Таблица 25.3. Факторы, влияющие на легочное сосудистое сопротивление (ЛСС)

Факторы, приводящие к повышению ЛСС	Факторы, приводящие к снижению ЛСС
Гиперкапния	Гипокапния
Гипоксемия (гипоксическая легочная вазоконстрикция)	Повышение PaO_2
Ацидоз	Алкалоз
Гипотермия	Глубокая анестезия (подавление стресс-реакции)
Высвобождение катехоламинов (неадекватная аналгезия)	Снижение внутригрудного давления
Повышение внутригрудного давления	• Вентиляция с низким дыхательным объемом
• ПДКВ	• Отсутствие ПДКВ
• Повышенный дыхательный объем	• Спонтанное дыхание
Фармакологические средства	Фармакологические средства
• Адреналин	• Милрион (ингибитор фосфодиэстеразы 3-го типа)
• Норадреналин	• Оксид азота
• Фенилэфрин	• Простаглин
• Закись азота	

ПДКВ — положительное давление в конце выдоха.

Lovell A.T. Anaesthetic implications of grown-up congenital heart disease. *Br J Anaesth.* 2004;93:129–139.

5. Общая анестезия. Целевые гемодинамические показатели сходны, и в идеале используемые препараты должны стимулировать умеренную тахикардию и снижение ССС без сопутствующей депрессии миокарда [1, 24].

- a. Возможна индукция анестезии кетаминном с введением гликопирролата для предотвращения или коррекции брадикардии.
- b. Возможно использование такого препарата, как пропофол, однако рекомендуется введение по схеме медленного титрования для предотвращения развития значимой депрессии миокарда или снижения преднагрузки.
- c. ФП необходимо избегать и агрессивно корректировать.

III. Врожденные пороки сердца у взрослых рожениц

Взрослые пациентки с ВПС на сегодняшний день составляют большинство (60–80%) среди рожениц, имеющих **патологию сердца** [28]. Существенные улучшения хирургических методик позволили многим пациентам (85% детей с ВПС) не только дожить до взрослого состояния, но и сохранить относительно нормальную функцию сердца. В докладе Американской коллегии кардиологов на 32-й конференции в Бетесда в 2000 г. прозвучало, что до взрослого состояния доживает примерно 85% популяции пациентов с хирургической коррекцией ВПС [29]. Было посчитано, что в 2000 г. в Соединенных Штатах жило 800 000 взрослых пациентов с врожденным пороком сердца, и ежегодно к ним прибавляется еще 8500 пациентов в результате выполнения хирургической коррекции [30, 31]. Этот доклад акцентирует внимание на важности разработки модели для гладкой передачи пациентов, получавших лечение в детских кардиологических центрах, в систему наблюдения и лечения взрослых пациентов в соответствующих учреждениях.

Эта популяция может создавать как акушерские, так и анестезиологические проблемы, поскольку физиология беременности вступает во взаимодействие с скорректированной или некорректированной сердечной патологией каждой пациентки. На рис. 25.1 представлено распределение случаев завершенных беремен-

ностей, плановых прерываний беременности и невынашивания в зависимости от типа врожденного порока сердца [6]. Подробное обсуждение аспектов оценки риска до беременности и консультирование не входит в задачи данной главы, и, как правило, анестезиолог не участвует в обсуждении подобных вопросов. Однако если пациент с ВПС поступает в отделение с началом родовой деятельности, важно хорошо представлять относительные риски, ассоциированные с различными пороками (см. табл. 25.2). Обсуждаемые ВПС мы разделим на две обширные категории: цианотические пороки и пороки, приводящие к шунтированию слева направо.

В

А. Общие акушерские вопросы. У пациенток с цианотическими пороками (часто с шунтированием справа налево) или с пороками, сопровождающимися шунтированием слева направо, перенесших радикальную хирургическую коррекцию в детстве и имеющих хорошие функциональные результаты операции, беременность зачастую переносится хорошо и может вестись как у здоровой роженицы. Пациентки с частичной коррекцией, паллиативными операциями, некорригированными пороками и остаточными кардиальными дефектами требуют специфического подхода в соответствии с текущими особенностями физиологии сердечно-сосудистой системы. Некоторые ключевые показатели, **определяющие уровень озабоченности** при планировании ведения пациенток, выглядят следующим образом [32–40].

- 1. Признаки застойной сердечной недостаточности (даже если она компенсирована).** Среди пациенток с симптомами ЗСН 30% будут испытывать снижение функционального статуса во время беременности, в сравнении с 5% у пациенток без ЗСН.
- 2. Наличие цианоза.** Если уже имеется цианоз (насыщение кислородом менее 90%), то более 50% таких пациенток испытают ухудшение во время беременности, тогда как среди пациенток без цианоза признаки ухудшения состояния сердечно-сосудистой системы проявятся только у 15%.
- 3. Легочная гипертензия.** Эти пациенты относятся к категории наиболее высокого риска смерти или тяжелых кардиальных осложнений на фоне беременности.
- 4. Наличие аритмий.** Желудочковые и предсердные аритмии очень часто встречаются у взрослых с ВПС, составляя около 50% случаев экстренной госпитализации [41]. Нарушения ритма в этой популяции можно лечить с помощью антиаритмических препаратов, имплантируемых устройств и процедур аблации по отдельности или в комбинации. В табл. 25.4 представлена частота встречаемости нарушений ритма в зависимости от типа врожденного порока.
- 5. Корректированный единственный желудочек сердца или системный правый желудочек.** Этим пациенткам следует рассматривать как пациенток промежуточного высокого риска, и уровень необходимой помощи следует определять в зависимости от функционального статуса и типа хирургической коррекции до наступления беременности.
- 6. Наличие остаточного дефекта межжелудочковой перегородки.** Изменения ССС во время беременности могут приводить к различным сдвигам в физиологии шунтирования у бессимптомных пациенток. Чаще всего наблюдается снижение ССС, которое может обуславливать уменьшение объема шунтирования слева направо или переводить шунтирование слева направо или начальные явления комплекса Эйзенменгера в шунт справа налево, сопровождающийся цианозом.

Таблица 25.4. Тахикардии, ассоциированные с ВПС у взрослых

Отдельные пороки*	Желудочковая тахикардия	ВПРТ	ФП	WPW
Тетрада Фалло	++	++	+	-
• Корригированная	+		-	-
• Некорригированная				
Аномалия Эбштейна	+	+	-	++
TMA				
• Операция Мастарда/Сеннинга	++	++	-	-
• Операция Жатене	-	-	-	-
• ВК	+			+
Единственный желудочек при физиологии Фонтена	-	++	+	-
Врожденный стеноз АК	+	-	+	-
Обструкция ВТЛЖ	++	-	+	-
ДМПП	-	-	+	-
• Дефект венозного синуса	-	-	+	-
ДМЖП	+	-	-	-
ДАВП	+	-	-	-

ВПРТ — внутрипредсердная реинтри тахикардия; ФП — фибрилляция предсердий; WPW — синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта; TMA — транспозиция магистральных артерий; ВК — врожденно-корригированный; ВТЛЖ — выходной тракт левого желудочка; ДМПП — дефект межпредсердной перегородки; ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки; ДАВП — дефект атриовентрикулярной перегородки; «-» — низкая частота встречаемости; «+» — умеренная частота встречаемости; «++» — высокая частота встречаемости.

* Предполагается, что все перечисленные пороки находятся в состоянии полной хирургической или паллиативной коррекции, за исключением состояний, отмеченных как некорригированные, и приведены в порядке снижения аритмической нагрузки.

Weitzel N.S., Husain S.A., Davies L.K. Anesthetic management for patients with congenital heart disease: the adult population. In: Hensley FA Jr, Martin DE, Gravlee GP, eds. *A Practical Approach to Cardiac Anesthesia*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013:452.

Выраженность симптомов и функциональный статус определяют выбор вида анестезии. Эти пациентки обычно наблюдаются кардиологом, с которым следует проконсультироваться для получения сведений о функциональном статусе и функции сердца. После определения функционального статуса и возможной остаточной сердечной патологии анестезиолог может разработать индивидуальный план анестезии для обеспечения соответствующих целевых гемодинамических показателей [32]. Для ознакомления с актуальной информацией о текущем состоянии функции и анатомии сердца следует обратиться к данным последнего эхокардиографического исследования.

В. Цианотические пороки

1. Общие сведения. Анестезиологическая тактика у пациентов с цианотическими пороками, особенно у пациентов с остаточными дефектами, строится на общих принципах [2, 32–34, 38–40].

а. При цианотических пороках всегда выявляется **шунт справа налево** той или иной степени выраженности даже после хирургической коррекции. Степень шунтирования определяет уровень имеющегося цианоза. Необходимо соблюдать особую осторожность при назначении седативных препаратов, поскольку снижение вентиляции может обуславливать повышение ЛСС и ухудшение цианоза вследствие усиления шунтирования справа налево.

- (1) Шунтирование справа налево сопровождается снижением захвата ингаляционного анестетика и может продлевать время ингаляционной индукции. Напротив, время наступления эффекта при в/в индукции может быть ускорено.
 - (2) Закись азота может повышать давление в ЛА и должна использоваться с осторожностью.
- в. Риск воздушной эмболии.** Максимально соблюдайте меры предосторожности для предотвращения **воздушной эмболии**. При установке эпидурального катетера для теста потери сопротивления следует использовать физиологический раствор, а не воздух, поскольку попавший в эпидуральные вены воздух способен оказаться в системной циркуляции. Все в/в системы и катетеры должны тщательно деаэрироваться и мониторироваться во время введения препаратов.
- с. Системное сосудистое сопротивление.** Изменения ССС нарушают баланс между легочной и системной циркуляцией с изменением характеристик шунтирования. **Все препараты для анестезии необходимо медленно титровать для предотвращения быстрых изменений ССС.** Это относится как к нейроаксиальной, так и к общей анестезии.
- (1) Методики спинальной анестезии с одномоментным введением препарата в целом противопоказаны, поскольку быстро развивающаяся симпатэктомия переносится плохо.
 - (2) Введение антибиотиков (например, ванкомицин) может обуславливать снижение ССС, особенно при высокой скорости введения.
 - (3) Выбор препарата для индукции анестезии не столь важен в сравнении с подходом анестезиолога к управлению гемодинамикой. При этом анестезиолог должен сохранять максимальную концентрацию внимания.
 - (4) В качестве вазопрессора выбора рекомендуется фенилэфрин, за исключением ситуаций, когда основной причиной гипотензии является депрессия миокарда. В таком случае следует обдумать применение эфедрина или адреналина.
 - (5) Для снижения выраженности шунтирования рекомендуется предпринимать меры, клинические следствия которых могут приводить к снижению ЛСС, например, повышение содержания O_2 в смешанной венозной крови (как правило, посредством применения высокого FiO_2) и умеренная степень респираторного алкалоза.
- d. Инвазивный мониторинг**
- (1) При выборе точки доступа для артериальной катетеризации следует учитывать предшествующие хирургические вмешательства, такие как формирование шунта Блелока-Тауссиг с использованием подключичной артерии, поскольку при этом нарушается кровоток в ипсилатеральной верхней конечности.
 - (2) Центральные венозные катетеры необходимо использовать избирательно, оставляя эту опцию для пациенток с наиболее выраженной симптоматикой в связи с повышенным риском тромбообразования и инсульта. ЛА-катетеры зачастую трудно или невозможно установить по причине анатомических препятствий, кроме того, у пациентов с цианотическими пороками сердца ЛА-катетер редко приносит ощутимую пользу.

(3) Транспищеводная эхокардиография (ТПЭ) обеспечивает, возможно, наиболее эффективный мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы в реальном времени, особенно при использовании общей анестезии.

е. Аортопульмональные коллатерали. У пациентов с некорригированными комплексными цианотическими пороками часто развиваются аортопульмональные коллатерали через систему бронхиальных артерий. Это обуславливает шунтирование крови слева направо через легочную циркуляцию и потенциально может скомпрометировать перфузию миокарда при наличии конкурентного обкрадывания коронарных артерий [40]. Ситуации, вызывающие повышение ССС, такие как боль во время родовой деятельности, могут способствовать увеличению данного шунта слева направо.

ф. Продленный второй период родов. Более ранний переход к инструментальному родоразрешению может способствовать снижению гемодинамического стресса для уже патологически измененной сердечно-сосудистой системы [42]. Медленно и осторожно титруемая эпидуральная аналгезия родовой деятельности, дополненная блокадой срамного нерва при родоразрешении (для предотвращения избыточного эпидурального распространения анестетика и снижения ССС), позволяет оптимизировать контроль боли без усиления цианоза. Если вагинальное родоразрешение возможно, то оно предпочтительнее КС, поскольку сопровождается менее выраженным гемодинамическим стрессом при условии обеспечения адекватной аналгезии.

2. Тетрада Фалло — «синдром синего ребенка». Тетрада Фалло (ТФ) самый часто встречающийся **цианотический порок**, составляющий около 10% всех ВПС.

а. Диагностические признаки ТФ [33, 43] (рис. 25.6)

(1) Дефект межжелудочковой перегородки.

(2) Пульмональный стеноз/обструкция выходного тракта правого желудочка.

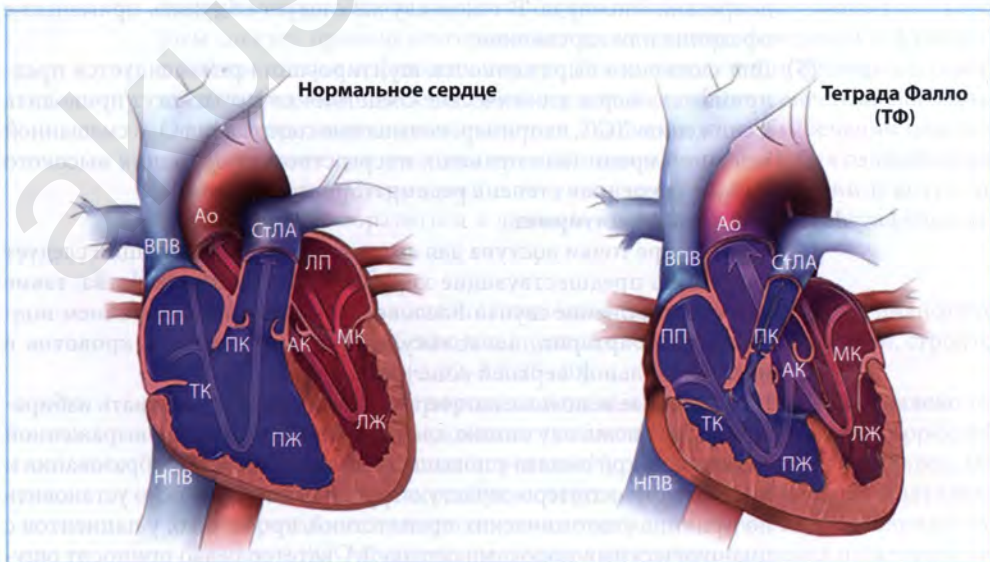


Рис. 25.6. Сравнение анатомии нормального сердца и сердца при тетраде Фалло

- (3) **Верхом сидящая аорта.**
 - (4) **Гипертрофия правого желудочка.** Выраженность этих дефектов сильно варьирует, от мелкого ДМЖП и верхом сидящей аорты с минимальным стенозом пульмонального клапана — ПК (пульмональный стеноз — ПС) до тяжелого ПС и обширного ДМЖП. Без коррекции лишь 10% детей достигают 10-летнего возраста. Однако современные методы хирургической коррекции дают отличные исходы (36-летняя выживаемость составляет почти 86%) [36].
- в. Патофизиология.** При ТФ могут развиваться шунт справа налево и цианоз, при этом степень шунтирования зависит от тяжести обструкции выходного тракта правого желудочка (ВТПЖ) и ЛСС [39, 44].
- (1) **Паллиативные шунты** (например, шунт Блелока–Тауссиг, Ватерстоуна или Поттса) — первые разработанные хирургические методы лечения. Во всех случаях формирования таких шунтов используется анастомоз между системной артерией (например, аортой или подключичной артерией) и легочной артерией. Они давали временное уменьшение симптоматики, но часто имели отдаленные последствия [36, 37, 39].
 - (2) **Радикальная хирургическая коррекция** включает закрытие ДМЖП и устранение обструкции ВТПЖ посредством резекции и реконструкции с помощью синтетической заплаты из Gore-Tex, расширяющей ВТПЖ или кондуита, шунтирующего обструкцию ВТПЖ [44].
 - (3) Наиболее часто встречающиеся причины для повторной операции после радикальной коррекции включают остаточный ДМЖП или рецидив ДМЖП (10–20%), остаточную обструкцию ВТПЖ или стеноз (10%), ведущие к развитию недостаточности правых камер сердца, и в редких случаях — недостаточность ПЖ [39], обусловленная пульмональной регургитацией (ПР) в связи с наличием заплаты в ВТПЖ.
 - (4) В числе других потенциальных проблем можно назвать более высокий риск внезапной сердечной смерти по сравнению с контрольными субъектами сходного возраста, повышенный риск развития аритмий (особенно фибрилляции предсердий), блокаду правой ножки пучка Гиса, пульмональную регургитацию и аневризму правого желудочка.

При тетраде Фалло (ТФ) имеется крупный дефект межжелудочковой перегородки, а также верхом сидящая аорта, обструкция выходного тракта правого желудочка (ВТПЖ) и гипертрофия правого желудочка. Кровоток шунтируется справа налево вследствие обструкции ВТПЖ, что отмечено фиолетовой стрелкой на правой панели (Public Domain Imaging from Centers for Disease Control and Prevention, National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities.) ПП — правое предсердие; ТК — трикуспидальный клапан; ПК — пульмональный клапан; ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек; АК — аортальный клапан; МК — митральный клапан; ЛП — левое предсердие; ВПВ — верхняя полая вена; СтЛА — ствол легочной артерии; Ао — аорта

- с. Общие акушерские вопросы.** Пациентки с ТФ и радикальной хирургической коррекцией хорошо переносят беременность и могут вестись как обычные роженицы.

- (1) При легких проявлениях ТФ пациентки могут поступать для наблюдения в дородовом периоде без коррекции порока. В обзоре клиники Мейо, включавшем 43 пациентки с ТФ, описывается 8 пациенток с некорригированной ТФ, которые успешно родоразрешились. Это исследование также подтвердило результаты двух предшествующих серий наблюдений, продемонстрировавших отсутствие повышения материнского риска у пациенток с корригированной ТФ в случае развития беременности [42]. Авторы обнаружили, что наличие сердечной дисфункции или остаточных дефектов в сердце после коррекции ассоциируется с неблагоприятными сердечными событиями во время беременности.
- (2) Во время беременности необходимо регулярно выполнять эхокардиографию для мониторинга функции сердца матери и адаптации его к беременности (рис. 25.7).
- (3) Сочетание повышенного объема крови и сниженного ССС может приводить либо к возникновению нового шунта справа налево, либо усугублять ранее имевшийся шунт справа налево через открытый ДМЖП и индуцировать цианоз или сердечную недостаточность.

d. Ведение анестезии [2, 40, 42]

- (1) Эпидуральная или КСЭ-аналгезия идеально подходит для контроля боли на ранних этапах первого периода родов, с использованием интратекального введения опиоида и последующего медленного эпидурального титрования разведенного бупивакаина. Этот подход обеспечивает плавное наступление блока и предотвращает резкие изменения ССС, оставляя неизменной фракцию шунтирования.
- (2) Коррекцию гипотензии следует проводить незамедлительно. Препарат выбора — фенилэфрин. Фенилэфрин может обуславливать



Рис. 25.7. Среднепищеводная проекция ЛЖ по длинной оси. Показан дефект между конусной и мышечной частью перегородки при тетраде Фалло. На рисунке представлен коновентрикулярный дефект перегородки (ДМЖП), а также характерное расположение аорты — верхом сидящая аорта (Ао). Также на данном изображении представлено соотношение между ДМЖП и аортальным клапаном. Другие структуры, представленные на рисунке, — левое предсердие (ЛП), левый желудочек (ЛЖ) и правый желудочек (ПЖ). (Воспроизведено из: Motta P, Miller-Hance W.C. Transesophageal echocardiography in tetralogy of Fallot. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;16:70–87)

повышение ЛСС, что может создавать проблемы при наличии остаточного ДМЖП и отсутствии обструкции ВТПЖ. В таких ситуациях вероятно оптимальнее использовать осторожное титрование эфедрина. При наличии обструкции ВТПЖ и шунтирования справа налево фенилэфрин более предпочтителен, поскольку он обуславливает повышение ССС и снижение шунтирования.

- (3) Пациенты с ПС или значимой регургитацией на ПК характеризуются более высокой вероятностью развития недостаточности правых камер сердца. У пациентов с регургитацией на пульмональном клапане крайне важно избежать повышения ЛСС и поддерживать высокое-нормальное давление наполнения [40].
- (4) **Кесарево сечение** можно провести под эпидуральной анестезией, используя методику медленного титрования местного анестетика и не допуская при этом существенного снижения преднагрузки сердца.
- (5) **Общая анестезия.** Выбор препаратов для индукции анестезии основывается на необходимости поддерживать гемодинамику в ранее упомянутых пределах и определяется состоянием функции сердца.
- (6) Если планируется установка артериального катетера, то у пациентов с шунтами Блелока–Тауссиг следует производить канюляцию на противоположной руке или на любой ноге.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Целевые показатели гемодинамики и параметры анестезии при ТФ:

- **Избегайте колебаний (особенно снижения) ССС** во избежание изменения существующего шунта.
- **Избегайте повышений ЛСС**, не допуская гипоксии, гиперкапнии, ацидоза и обеспечивая поступление дополнительного кислорода (см. табл. 25.3).
- Поддерживайте нормальные или повышенные значения давления наполнения сердца, особенно у пациентов с дисфункцией ПЖ. Избегайте аорто-кавальной компрессии.
- Рекомендуется проводить постоянный мониторинг ЭКГ вследствие высокой частоты встречаемости как предсердных, так и желудочковых аритмий.
- В ситуациях, когда существует остаточная обструкция ВТПЖ, следует избегать тахикардии и повышения сократимости миокарда, поскольку это может усилить обструкцию и привести к шунтированию справа налево.

3. Транспозиция магистральных артерий. ТМА встречается относительно редко, составляя 1–5% от всех врожденных пороков сердца (рис. 25.8, А-С). Существует два основных вида этого порока — **врожденно корригированная ТМА (L-TMA)** и **полная ТМА (D-TMA)**. Без хирургической коррекции до возраста 6 мес. доживает менее 10% пациентов с D-TMA [39, 40]. L-TMA позволяет младенцам выживать, но при этом способствует раннему развитию сердечной недостаточности у взрослых.

- а. D-TMA** описывается как кровообращение в параллельной системе, когда системный венозный возврат попадает в ПП и ПЖ, из которого кровь затем изгоняется в аорту. Легочный венозный кровоток поступает в ЛП, далее в ЛЖ и затем в легочную артерию. Без дополнительного сообщения через септальные дефекты или открытый артериальный проток (ОАП) не происходит смешивания между кровью, оксигенированной в легких, и системной артериальной кровью, в связи с чем выживание не возможно [39, 40].

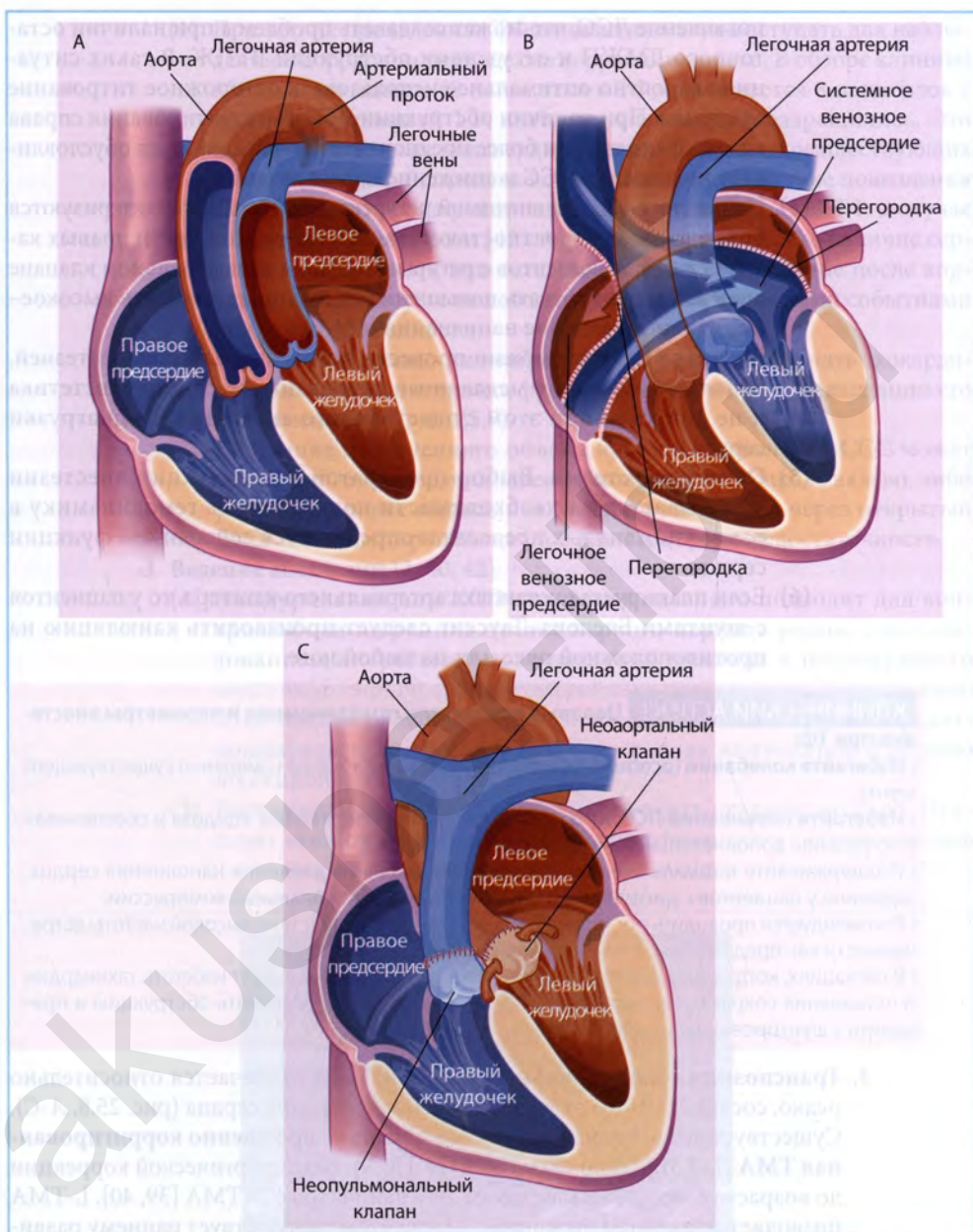


Рис. 25.8. Транспозиция магистральных артерий: транспозиция и переключение магистральных артерий. При D-TMA (полная транспозиция) (А) системный венозный возврат поступает в правое предсердие, далее в правый желудочек и затем в аорту. Легочный венозный возврат поступает в левое предсердие, далее в левый желудочек и затем в легочную артерию. Выживание возможно только в том случае, если имеется сообщение между двумя кругами кровообращения, например, открытый артериальный проток. При операции «предсердного переключения» (В) в полости предсердий создается перегородка из перикарда, которая перенаправляет кровь, возвращающуюся из системной венозной циркуляции, в левый желудочек и затем в легочную артерию (синие стрелки), тогда как кровь, возвращающаяся из легочной венозной циркуляции, направляется в правый желудочек и затем в аорту (красная стрелка). При операции «артериального переключения» (С) легочная артерия и восходящая аорта пересекаются выше полулунных клапанов и коронарных артерий, после чего выполняется переключение (в результате получается неоаортальный и неопульмональный клапан)

- (1) **Операции предсердного переключения** (см. рис. 25.8, В), такие как операция Мастарда или Сеннинга, заключаются в создании внутрипредсердной перегородки, которая обеспечивает перевод венозной крови в соответствующий желудочек на предсердном уровне. Поскольку морфологически правый желудочек в этой ситуации продолжает изгонять кровь в аорту, эти пациенты подвержены более высокому риску развития сердечной недостаточности вследствие того, что правый желудочек не способен хронически качать кровь против высокого системного артериального давления.
 - (2) **Операция артериального переключения** (см. рис. 25.8, С), известная как операция Жатене, заключается в переносе ЛА на место отхождения аорты, а аорты — на место ЛА с реимплантацией коронарных сосудов. Для этого требуется, чтобы ЛЖ имел размеры, достаточные для обеспечения системного кровотока. После хирургической коррекции эти пациенты часто характеризуются относительно нормальной физиологией.
- в. L-TMA** представляет собой порок, при котором кровотоки из ПП попадают в морфологически левый желудочек, а затем в легочную артерию. Легочный венозный кровоток поступает в ЛП, далее в морфологически правый желудочек и затем в аорту. L-TMA обеспечивает физиологическую последовательность кровообращения, однако, также как и после операции Мастарда и Сеннинга, морфологически правый желудочек должен хронически изгонять кровь в аорту, что обуславливает повышение риска развития сердечной недостаточности. L-TMA ассоциирована с сопутствующими дефектами (например, ДМЖП, ДМПП), что увеличивает риск развития симптомов сердечной недостаточности. В такой ситуации показана хирургическая коррекция для закрытия любых дефектов, сопровождающихся симптоматикой [39, 40, 45].
- с. Общие акушерские вопросы**
- (1) У пациенток, подвергшихся операциям артериального переключения, беременность переносится хорошо. Роженицы, подвергшиеся операциям предсердного переключения, характеризуются гораздо более высоким риском развития сердечной недостаточности вследствие физиологических изменений при беременности, отчасти в связи с тем, что роль системного желудочка выполняет ПЖ и отчасти в связи с тем, что предсердная перегородка иногда обуславливает обструкцию кровотока [45].
 - (2) Пациентки с L-TMA часто достигают детородного возраста, а риски, ассоциированные с беременностью, зависят от степени выраженности сердечной недостаточности [43].
 - (3) Вследствие перенесенных хирургических интервенций эти пациентки характеризуются более высоким риском развития аритмий.
 - (4) Инвазивный мониторинг следует использовать селективно. Центральные венозные катетеры могут быть полезны с точки зрения сосудистого доступа и мониторинга у пациентов с сердечной недостаточностью, при этом ЛА-катетеры, вероятно, не следует применять у пациентов, перенесших операцию предсердного переключения. Данные недавнего предоперационного эхокардиографического обследования могут иметь особую ценность для пациентов с симптомами.

d. Ведение анестезии

- (1) Пациенток после операции артериального переключения можно рассматривать как здоровых. Эти пациентки хорошо переносят спинальную анестезию; тогда как у пациенток с L-ТМА или после операции предсердного переключения методики спинальной анестезии с одномоментным введением препарата при КС противопоказаны вследствие выраженной зависимости от преднагрузки [40].
- (2) К пациенткам с симптомами сердечной недостаточности следует относиться более внимательно, поскольку они попадают в категорию промежуточного или высокого риска; наибольшую опасность для них представляет возможное колебание объема циркулирующей крови [46].
- (3) Эпидуральная анестезия с медленным титрованием местного анестетика позволит свести к минимуму возможные резкие колебания гемодинамики.
- (4) При обеспечении операции КС можно воспользоваться как нейроаксиальной, так и общей анестезией, однако любая из этих методик должна применяться с учетом особенностей специфического порока и кардиального статуса пациентки. Если имеются явления сердечной недостаточности, следует обратиться к разделу «Кардиомиопатия», где детально описывается соответствующая тактика ведения анестезии. Эти пациентки более чувствительны к изменениям объемного статуса, поэтому необходимо внимательно отслеживать кровопотерю и проводить адекватное возмещение инфузией жидкости.

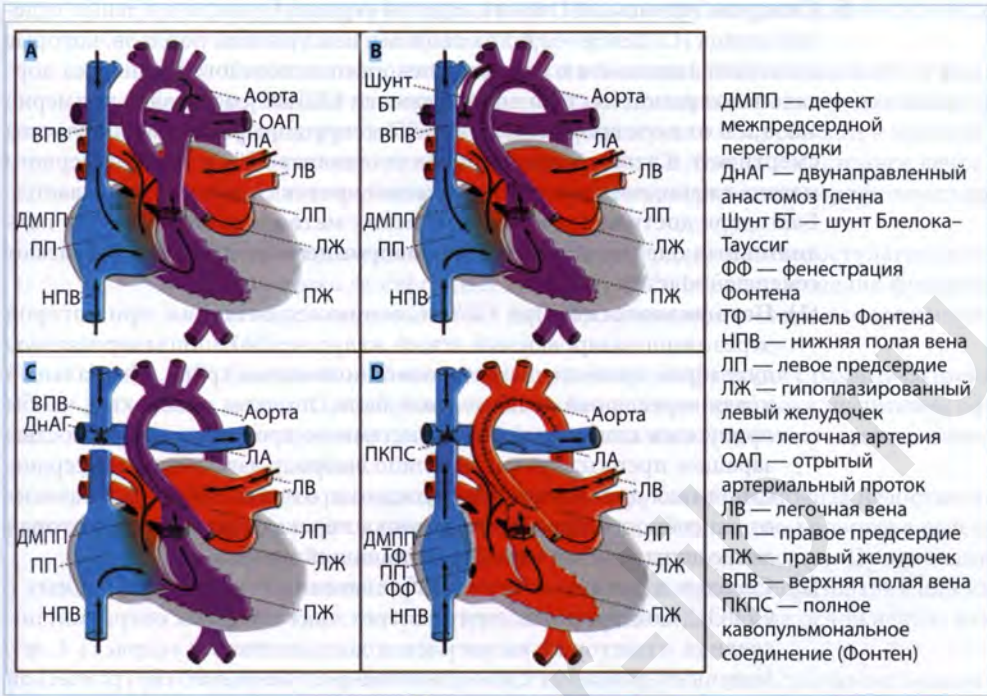
КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Целевые показатели гемодинамики и параметры анестезии при ТМА:

- Избегайте аорто-кавальной компрессии.
- Обдумайте необходимость установки артериального катетера и/или центрального венозного катетера. Избегайте чрезмерного введения жидкости у пациентов с признаками сердечной недостаточности.
- Избегайте применения препаратов с отрицательным инотропным действием.
- Осуществляйте ЭКГ-мониторинг для выявления и своевременного лечения аритмий.

4. Атрезия трикуспидального клапана и синдром гипоплазии левых отделов сердца

а. Атрезия трикуспидального клапана (АТК) — третий по частоте встречаемости цианотический врожденный порок сердца; включает агенезию трикуспидального клапана и гипоплазию или отсутствие правого желудочка. Выживаемость зависит от сложности порока, наличия компенсирующих дефектов, таких как дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки, степени цианоза и технической возможности улучшить патофизиологию с помощью хирургической коррекции.

- (1) **Патофизиология.** При атрезии ТК кровь дренируется через ДМПП из правого предсердия в левое предсердие, где она смешивается с кровью, поступающей по легочным венам. Далее кровь различными путями направляется как в легочную артерию, так и в аорту.
- (2) Независимо от типа порока при АТК системный кровоток **полностью зависит от производительности ЛЖ** (рис. 25.9).



ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
 ДНАГ — двунаправленный анастомоз Гленна
 Шунт БТ — шунт Блелока–Тауссиг
 ФФ — фенестрация Фонтена
 ТФ — туннель Фонтена
 НПВ — нижняя полая вена
 ЛП — левое предсердие
 ЛЖ — гипоплазированный левый желудочек
 ЛА — легочная артерия
 ОАП — открытый артериальный проток
 ЛВ — легочная вена
 ПП — правое предсердие
 ПЖ — правый желудочек
 ВПВ — верхняя полая вена
 ПКПС — полное кавопальмональное соединение (Фонтен)

Рис. 25.9. Синдром гипоплазии левых отделов сердца (СГЛОС) и поэтапная операция Фонтена.

Поэтапная паллиативная хирургическая коррекция при СГЛОС. Несмотря на то что эти вмешательства привели к улучшению выживаемости, пациенты с СГЛОС по-прежнему характеризуются высоким риском неблагоприятных исходов в части нейрорасового развития. (А) СГЛОС включает спектр дефектов, которые имеют общую черту — недоразвитие структур левых камер сердца, включая митральный клапан, левый желудочек и аорту. Снижение перфузии головного мозга в утробе на фоне этого порока может способствовать развитию пренатального повреждения центральной нервной системы (ЦНС). После рождения и запрограммированного закрытия артериального протока, гипоплазированный левый желудочек и аорта не в состоянии обеспечить системное кровообращение, что приводит к снижению перфузии коронарных сосудов и головного мозга, кардиогенному шоку и при отсутствии лечения — к смерти. (В) I стадия паллиативной коррекции, операция Норвуда, как правило, выполняется на 1-й неделе жизни. Это операция включает реконструкцию восходящей аорты и дуги аорты с применением нативной легочной артерии. Легочный кровоток обеспечивается через системно-легочный шунт, а правый желудочек принимает на себя функцию обеспечения как системного, так и легочного кровообращения. Поскольку эта физиология создает значительную объемную нагрузку для правого желудочка с высоким риском осложнений, обусловленных системно-легочным шунтированием, она неприемлема в качестве долгосрочной паллиативной меры. (С) II стадия паллиативной коррекции, двунаправленный анастомоз Гленна, выполняется в возрасте 3–6 мес. Системный венозный возврат из верхней части тела перенаправляется в легкие посредством формирования анастомоза между ВПВ и ЛА. Время выполнения этой операции определяется физиологическим снижением ЛСС, которое наступает в первые несколько недель жизни. Физиология шунта Гленна обуславливает снижение объемной нагрузки на единственный правый желудочек, что со временем обеспечивает более стабильное его функционирование. Однако при этом происходит смешивание деоксигенированной крови (венозный возврат из нижней части тела) с системным выбросом, что обуславливает наличие цианоза на начальном этапе. (D) III стадия паллиативной коррекции, полная операция Фонтена, выполняется в возрасте 2–4 лет и завершает формирование контура последовательной циркуляции, направляя венозный возврат из нижней части тела в легочный круг кровообращения. После формирования полного кавопальмонального соединения, правый желудочек остается единственной насосной камерой, обеспечивающей системную перфузию, тогда как легочное кровообращение осуществляется за счет пассивного тока венозной крови в легкие. На этой стадии смешивания оксигенированной и деоксигенированной крови больше не происходит, а системное насыщение крови кислородом нормализуется. Стрелки обозначают направление кровотока. Синий цвет обозначает деоксигенированную кровь, красный цвет — оксигенированную кровь, фиолетовый — смесь оксигенированной и деоксигенированной крови. (Воспроизведено с разрешения из: Macmillan Publishers Ltd. Albers E.L., Bichell D.P., McLaughlin B. New approaches to neuroprotection in infant heart surgery. *Pediatr Res.* 2010;68:1–9)

в. Синдром гипоплазии левых отделов сердца. Гипоплазия левых отделов сердца (СГЛОС) — группа сходных между собой пороков, которые включают гипоплазию структур леворасположенного комплекса аортального тракта. Частота встречаемости СГЛОС составляет примерно 1,2–1,5% от всех врожденных пороков сердца [47]. Без вмешательства смертность в этой группе пороков составляет 90% в течение первого месяца жизни, поскольку артериальный проток спонтанно закрывается. Благодаря достижениям хирургических методов лечения в виде паллиативных операций почти 70% новорожденных с СГЛОС достигают совершеннолетия [47].

(1) **Патофизиология.** При СГЛОС возникает ситуация, при которой через гипоплазированный левый желудочек и гипоплазированную дугу аорты проходит недостаточное количество крови. Митральный и/или аортальный клапан может быть слишком маленьким, чтобы пропускать адекватный объем системного кровотока или полностью зарощен, препятствуя какому-либо выбросу из левых камер сердца. Системная циркуляция новорожденного почти полностью зависит от способности **правого желудочка перекачивать кровь, которая далее шунтируется через артериальный проток.**

(2) Сегодня в развитых странах большинство детей, рожденных с СГЛОС, подвергаются серии из трех паллиативных операций, последняя из которых выполняется до достижения возраста 4 лет. Конечный результат сильно напоминает результат хирургической коррекции при «общем артериальном стволе» (ОАС) — единственный желудочек обеспечивает весь системный кровоток, а деоксигенированная венозная кровь возвращается в легкие посредством полного cavoпультмонального соединения (т.е. формируется физиология Фонтена).

(3) Существенное отличие результата коррекции при СГЛОС в сравнении с ОАС состоит в том, что выжившие после коррекции СГЛОС пациенты существуют с морфологически правым желудочком, который выполняет роль системного желудочка и обеспечивает системный кровоток. У многих из этих пациентов впоследствии развивается правожелудочковая недостаточность, что может потребовать выполнения трансплантации сердца [47]. Проведение анестезии в этой категории пациентов представляет собой наиболее сложную задачу во взрослой анестезиологической практике [40].

с. Хирургическая коррекция. В связи с большим сходством паллиативных операций при ОАС и СГЛОС хирургическая коррекция при этих пороках рассматривается в одном разделе. Операция Фонтена представляет собой паллиативный способ хирургической коррекции, при которой создается одножелудочковая циркуляция за счет формирования cavoпультмонального анастомоза. Операция Фонтена заключается в создании классического или двунаправленного шунта Гленна (присоединение ВПВ к ветви ЛА), закрытии ДМПП, перевязке проксимального сегмента ствола ЛА и создании соединения между ПП и ветвью ЛА (см. рис. 25.9). Существуют различные модификации операции Фонтена, однако в большинстве случаев физиологические принципы коррекции сходны [21, 29, 33].

(1) Кровоток в направлении ЛА носит **пассивный характер**. Поэтому **повышение ЛСС** приводит к снижению легочного кровотока и,

следовательно, к снижению СВ за счет снижения градиента между полыми венами и легочной артерией.

- (2) **Стабильность гемодинамики в большой степени зависит от поддержания высоких значений системного венозного давления и преднагрузки ПП.** Снижение преднагрузки ПП приводит к значимому снижению легочного кровотока и СВ. Высокое системное венозное давление часто становится причиной развития периферических отеков.
 - (3) **Спонтанное дыхание** способствует поддержанию поступательного кровотока за счет более низкого ЛСС. Любое нарушение функции легких может оказаться катастрофическим в связи с повышением ЛСС.
 - (4) **Единственный желудочек** подвержен дисфункции с развитием отека легких. Предсердный вклад в обеспечение кровотока значителен, однако аритмии встречаются довольно часто и, соответственно, плохо переносятся.
 - (5) Широко распространена прогрессирующая печеночная недостаточность, обусловленная изменениями печеночного кровотока вследствие повышения системного венозного давления. Проявления могут носить характер кровоточивости, тромбообразования или их сочетания. Часто встречаются такие отдаленные осложнения, как эмболия легочной артерии и инсульт.
- d. Общие акушерские вопросы.** Беременность создает значимые сложности для пациенток с физиологией Фонтена. В относительно небольших сериях наблюдений сообщается об успешной беременности и родоразрешении у пациенток с физиологией Фонтена [48, 49].
- (1) Пациентки характеризуются повышенной частотой встречаемости кардиальных осложнений, однако случаев материнской смерти не зарегистрировано. Наиболее часто встречавшиеся осложнения — сердечная недостаточность, аритмии и инсульт.
- e. Ведение анестезии**
- (1) Наиболее оптимальный вариант — вагинальное родоразрешение под эпидуральной анестезией. Медленное титрование эпидурального местного анестетика (например, ропивакаин $\leq 0,2\%$, бупивакаин $\leq 0,125\%$ или лидокаин 1%) с опиоидами на ранней стадии первого периода родов позволяет минимизировать колебания ССС и преднагрузки. Методики спинальной анестезии с одномоментным введением препарата противопоказаны.
 - (2) В связи с риском эмболии многие пациентки получают хроническую антикоагулянтную терапию, поэтому перед выполнением нейроаксиальной блокады обязательно проводится исследование коагуляции и числа тромбоцитов.
 - (3) Необходимо обеспечить ингаляцию кислорода. По возможности следует избегать искусственной вентиляции легких.
 - (4) При необходимости КС оптимально проводить его под эпидуральной анестезией, поскольку при этом сохраняется спонтанное дыхание.
 - (5) Если требуется общая анестезия, для нее следует выбирать те препараты, которые способны обеспечить минимальные колебания гемодинамики. Этомидат и кетамин великолепные индукционные препараты, которые можно сочетать с умеренными дозами опиоид-

ных анальгетиков, таких как фентанил, суфентанил или ремифентанил для снижения стрессорной реакции. В качестве миорелаксанта желательнее использовать препарат с минимальными гемодинамическими эффектами (например, сукцинилхолин или рокуроний). Значительные колебания объемов жидкости в связи с кровопотерей переносятся плохо. Максимальное внимание следует сосредоточить на профилактике повышения ЛСС или снижения системного венозного давления.

- f. Могут быть проблемы с налаживанием **инвазивного мониторинга**, в котором не всегда есть необходимость за исключением пациентов с нестабильной гемодинамикой. Установка центрального венозного катетера, вероятно, сопровождается более высоким риском тромбозмболических событий, но тем не менее может быть приемлема для краткосрочного использования. Значения ЦВД до 25–30 мм рт. ст. не редкость и могут быть необходимы для продвижения крови через легочную циркуляцию. Установка катетеров в ЛА не приветствуется. Во время общей анестезии настоятельно рекомендуется рассмотреть возможность проведения ТПЭ-мониторинга.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Тактика анестезии и принципы управления гемодинамикой у пациентов с физиологией Фонтена

- **Поддерживайте преднагрузку.** Избегайте аорто-кавальной компрессии.
- **Избегайте повышения ЛСС**, не допуская ацидоза, гипоксемии и гиперкапнии.
- **Поддерживайте синусовый ритм.**
- **Поддерживайте спонтанное дыхание.** Избегайте назначения седативных препаратов.
- **Избегайте применения препаратов, оказывающих депрессивное воздействие на миокард.**

5. **Синдром Эйзенменгера.** Синдром Эйзенменгера (СЭ) представляет собой наиболее тяжелую форму легочной гипертензии, которая может выявляться у взрослых с ВПС. Хроническое шунтирование крови слева направо в большом объеме при любом врожденном пороке приводит к гипертрофии ПЖ, повышению ЛСС, что сопровождается выраженным ремоделированием желудочка и артерий правосторонней циркуляции. В конечном счете ремоделирование и повышение ЛСС приводит к реверсии шунта и гипоксии [50]. Материнская смертность при СЭ варьирует от 30 до 50% и сопровождается высокой частотой гибели плода, поэтому таким пациенткам, как правило, **не рекомендуют беременность** (см. рис. 25.1) [6, 33]. Часто встречается внезапная смерть, причинами которой могут быть инсульт, аритмия, абсцесс мозга или сердечная недостаточность. Сообщается, что 25-летняя выживаемость после установки диагноза СЭ составляет 42% при отсутствии беременности [39].

a. **Патофизиология.** Критерий СЭ: ЛСС > 800 дин·с/см⁵, что сопровождается шунтированием крови справа налево или в двух направлениях [33]. Раннее устранение шунтирования может привести к регрессии легочной гипертензии, однако, если ремоделирование пульмональной артериальной сети уже состоялось (т.е. имеется гипертрофия меди), повышенное ЛСС становится **необратимым**, что позволяет дифференцировать СЭ от первичной легочной гипертензии (ПЛГ) [1].

(1) **Симптомы:** утомляемость, одышка, цианоз, отечность, утолщение концевых фаланг пальцев и полицитемия.

- (2) Повышен риск инсульта: шунтирование справа налево, повышенная вязкость крови вследствие полицитемии и развитие сердечной недостаточности способствуют тромбообразованию и эмболизации.
- в. Общие акушерские вопросы.** Пациентки с СЭ зачастую не в состоянии компенсировать повышенную при беременности потребность в кислороде.
- (1) Снижение ССС на фоне беременности в сочетании с необратимым повышением ЛСС при синдроме Эйзенменгера приводит к усилению шунтирования справа налево и цианоза.
- (2) Снижение функциональной остаточной емкости дополнительно способствует развитию гипоксемии, еще больше снижая доставку кислорода к плоду и повышая риск гибели плода [1].
- (3) Тактика ведения пациенток, желавших сохранить беременность, должна разрабатываться мультидисциплинарной группой с участием акушеров, кардиологов и анестезиологов, имеющих опыт работы с беременностью высокого риска.
- с. Тактика анестезии родовой деятельности.** Исторически считалось, что регионарные методики анестезии противопоказаны и стандартно применялась общая анестезия. Анализ исходов некардиохирургических операций, включая родовую деятельность и КС при синдроме Эйзенменгера, свидетельствует о том, что нейроаксиальная анестезия безопасна для этих пациенток [51]. Кроме того, было показано, что общая анестезия обуславливает почти 4-кратное увеличение риска материнской смерти у пациенток с тяжелой ЛГ [52]. Независимо от вида анестезии, эта категория пациенток требует повышенной бдительности для поддержания вышеупомянутых целевых гемодинамических показателей. Вагинальное родоразрешение часто сопровождается потребностью в ассистенции во втором периоде родов для снижения кардиального стресса [50, 53].
- д. Родовая деятельность.** Ранняя и эффективная аналгезия — это главное условие поддержания баланса между ССС и ЛСС, что достигается за счет снижения выбросов катехоламинов вследствие боли. Интратекальное применение опиоидных анальгетиков (КСЭ-аналгезия) в первом периоде родов — идеальный вариант; однако если имеется препятствие в виде антикоагулянтной терапии, то хорошие варианты успешной аналгезии — инфузия низких доз ремифентанила или аналгезия, контролируемая пациентом [6].
- (1) Медленное титрование местного анестетика с агрессивной коррекцией любого снижения ССС (т.е. системной гипотензии) фенилэфрином обеспечит прекрасные результаты во втором периоде родов, а также во время инструментальной ассистенции родоразрешения [51].
- (2) Для предотвращения развития или усугубления цианоза следует поддерживать внутрисосудистый объем аккуратным введением болюсов жидкости с применением фенилэфрина при снижении ССС.
- (3) Также для снижения риска распространения эпидуральной блокады (и снижения ССС) можно применять блокаду срамного нерва, которая позволяет обезболить второй период родов и родоразрешение.
- (4) Окситоцин, метергин и простагландины следует использовать крайне осторожно в связи с их побочными эффектами в отношении системных и легочных сосудов.

е. Анестезия при операции кесарева сечения

- (1) Медленное титрование эпидуральных анестетиков может быть предпочтительнее общей анестезии.
- (2) Медленное титрование местных анестетиков до достижения хирургического блока — безопасная практика.
- (3) Методики спинальной анестезии с одномоментным введением препарата противопоказаны.
- (4) Крайне важно непрерывно мониторировать показатели гемодинамики и проводить своевременную коррекцию [51]. Необходимо всеми путями избегать повышения ЛСС (см. табл. 25.3).

ф. Если планируется использовать общую анестезию, то предпочтительнее медленное титрование препаратов для индукции, т.к. методика быстрой последовательной индукции характеризуется высоким риском колебаний ССС и последующего гемодинамического коллапса. Такой подход несет в себе повышенный риск аспирации, поэтому следует строго соблюдать рекомендации по приему пищи и жидкости перед операцией (статус «ничего через рот») и проводить фармакологическую профилактику аспирации (цитрат натрия, H_2 -блокаторы и др.). Во время масочной вентиляции необходимо оказывать давление на перстневидный хрящ. Пропофола следует избегать или использовать с большой осторожностью вследствие значимого снижения ССС, тогда как кетамин и этиomidат вполне пригодны для индукции анестезии. Ингаляционные анестетики следует применять с осторожностью в связи с их потенциальной способностью снижать ССС. Избегайте применения закиси азота, поскольку для нее характерно повышение ЛСС. Поддержание анестезии может осуществляться осторожным введением в/в препаратов, таких как недеполяризующие миорелаксанты, опиоидные анальгетики и седативно-гипнотические препараты (например, мидазолам или кетамин), возможно «наслоение» мощных ингаляционных анестетиков в концентрации не более 0,5 МАК.

г. Мониторинг

- (1) **Пульсоксиметрия**, вероятно, наиболее важный вид мониторинга, т.к. изменения сатурации напрямую коррелируют с изменениями направления и объема шунтирования [1].
- (2) Как правило, используется **инвазивный мониторинг артериального давления**.
- (3) По применению центральных венозных катетеров нет однозначного мнения. С одной стороны, установка центрального катетера сопровождается риском воздушной эмболии, тромбообразования и пневмоторакса, что может иметь катастрофические последствия у таких пациентов, с другой — информация о давлении наполнения камер сердца может быть полезной.
- (4) Установка **катетера в ЛА** у акушерских пациенток с СЭ противопоказана по ряду причин. Анатомическая аномалия, обуславливающая СЭ, как правило, затрудняет или делает невозможным проведение ЛА-катетера с током крови в ЛА. Кроме того, у этих пациенток повышен риск развития аритмий, разрыва ЛА и тромбоземболии. Измерения сердечного выброса (СВ) будут некорректны в связи с наличием большого шунта.
- (5) Если планируется общая анестезия, ТПЭ может обеспечить наиболее адекватный мониторинг преднагрузки сердца в реальном времени, а также позволяет отслеживать изменения шунтирования справа налево.

h. Терапевтические стратегии при тяжелой легочной гипертензии

- (1) **Ингаляция оксида азота.** Ингаляционный оксид азота/inhaled nitric oxid (iNO) оказывает прямое вазодилатирующее действие на сосуды легких и не имеет системных вазодилатирующих эффектов, тем самым уменьшает шунтирование и гипоксию. Данных по применению iNO при родах у пациенток с комплексом Эйзенменгера немного, однако в нескольких сообщениях представлены случаи улучшения оксигенации и снижения давления в ЛА [46].
- (2) **Аналоги простациклина.** Аналоги простациклина действуют схожим с iNO образом и оказывают прямое вазодилатирующее действие на сосуды легких. Однако стратегия их применения при беременности недостаточно хорошо определена. Как и в случае с iNO, наиболее оптимальная тактика, вероятно, состоит в том, чтобы начать лечение до развития коллапса гемодинамики и правожелудочковой недостаточности [52].
- (3) **Антагонисты рецепторов к эндотелину.** Антагонисты рецепторов к эндотелину (АРЭ), такие как бозентан, оказывают эффект за счет конкурентного связывания с рецепторами к эндотелину типа А и В в легочных сосудах, препятствуя вазоконстрикции этих сосудов. Исследования на животных продемонстрировали, что бозентан может оказывать тератогенное воздействие, поэтому его применение при беременности ограничено [54].
- (4) **Ингибиторы фосфодиэстеразы.** Ингибиторы фосфодиэстеразы (ФДЭ5), такие как силденафил, оказывают воздействие за счет подавления деградации цГМФ, вызывая тем самым легочную вазодилатацию. Стратегия применения силденафила при беременности и СЭ недостаточно хорошо определена. У силденафила не было выявлено тератогенных эффектов в исследованиях на животных, тем не менее профиль его безопасности недостаточно хорошо изучен на людях. Пациентки на терапии силденафилом, вероятно, должны продолжать лечение этим препаратом во время беременности [52].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Целевые показатели гемодинамики и параметры анестезии при синдроме Эйзенменгера

- **Избегайте повышения ЛСС.** Не допускайте развития гипоксемии, ацидоза, гиперкапнии и боли. Обеспечивайте непрерывную подачу кислорода.
- **Поддерживайте ССС.** Снижение ССС ведет к увеличению шунтирования справа налево.
- **Избегайте применения депрессантов миокарда и поддерживайте его сократимость.**
- **Поддерживайте преднагрузку.** Избегайте аорто-кавальной компрессии.
- **Поддерживайте синусовый ритм.**

С. Шунтирование слева направо

1. Общие сведения. Существуют общие особенности проведения анестезии, относящиеся ко всем порокам, сопровождающимся шунтированием слева направо, особенно у пациентов с остаточными дефектами [32, 33, 39].

- а. Пороки с шунтированием слева направо** включают такие состояния, как ДМПП, ДМЖП или ОАП. Большие дефекты требуют хирургической коррекции, которая при раннем выполнении обеспечивает нормальное физиологическое функционирование сердца. Таких пациенток можно впоследствии вести как обычных акушерских пациенток. Пациентки с корригированными или мелкими дефектами, как правило, хорошо переносят физиологические изменения, обусловленные беременностью [4].

- в. Эффекты хронического шунтирования.** Соотношение между ССС и ЛСС определяет фракцию и направление шунтирования. Причины хронического шунтирования слева направо:
- (1) Избыточный легочный кровоток, который может обуславливать отек легких или легочную гипертензию. В результате увеличения легочного кровотока отмечается постепенное повышение ЛСС, что приводит к снижению степени шунтирования слева направо. В конечном счете это обуславливает выравнивание давления в левом и правом желудочке и конверсию шунтирования слева направо в шунтирование справа налево с формированием физиологии Эйзенменгера.
 - (2) СЭ характеризуется наличием цианоза и сердечной недостаточности различной степени, что определяет таких пациенток в категорию **беременности наиболее высокого риска** (см. табл. 25.2).
 - (3) Даже без комплекса Эйзенменгера у этих пациенток может развиваться сердечная недостаточность вследствие повышенного кровотока через ПЖ и легкие, объем которого может в 4 раза превышать системный кровоток.
- с. ССС.** Острые изменения ССС вследствие применения анестетиков или боли могут приводить к изменениям объема или реверсии шунта с последующим развитием сердечной недостаточности или цианоза. Изменение характера шунтирования зависит от стадии эволюции процесса перехода от крупного шунта слева направо к шунтированию справа налево в рамках физиологии Эйзенменгера. В общем, стратегия анестезии заключается в поддержании имеющегося у пациента физиологического баланса и предотвращении острых изменений гемодинамики.
- d.** Необходимо обеспечить **ингаляцию кислорода** для предотвращения развития гипоксемии и повышения ЛСС.
- e. Воздушная эмболия.** Максимально соблюдайте меры предосторожности для предотвращения **воздушной эмболии**. При установке эпидурального катетера для теста потери сопротивления следует использовать физиологический раствор, а не воздух, поскольку попавший в эпидуральные вены воздух способен оказаться в системной циркуляции. Все в/в системы и катетеры должны тщательно деаэрироваться и мониторироваться во время введения препаратов.
- f. Методики спинальной анестезии с одномоментным введением препарата** противопоказаны пациентам, которые уже достигли или приближаются к стадии физиологии Эйзенменгера. Спинальная анестезия теоретически может иметь преимущество у пациентов с крупными шунтами слева направо, либо у пациентов с лишь незначительно повышенным ЛСС, которое остается намного ниже ССС.
- g. Ингаляционные анестетики.** Захват ингаляционных анестетиков на фоне шунтирования слева направо не должен существенно изменяться. Шунтирование справа налево продлевает ингаляционную индукцию, однако это редко имеет клиническое значение.
- h. Инвазивный мониторинг.** У пациенток с симптомной сердечной недостаточностью следует обдумать установку центрального венозного или артериального катетера. Некоторые специалисты считают, что ЛА-катетеры противопоказаны в связи с трудностями при их введении и потенциально повышенным риском разрыва легочной артерии, однако доказательные данные по этому вопросу отсутствуют.

- i. Антикоагуляция во время беременности используется широко в связи с повышенным риском тромбоэмболических осложнений, поэтому перед выполнением нейроаксиальной блокады следует исследовать показатели системы свертывания крови.
2. **Дефект межпредсердной перегородки.** ДМПП составляет около $\frac{1}{3}$ врожденных пороков сердца у взрослых и чаще выявляется у женщин, чем у мужчин [39]. Небольшие дефекты (менее 5 мм) гемодинамически незначимы, однако крупные дефекты (более 20 мм) могут иметь существенные гемодинамические последствия [33, 34]. ДМПП, как правило, не закрываются спонтанно и часто ассоциированы с дополнительными пороками сердца. Современные интервенционные технологии позволяют закрывать ДМПП чрескожно. Долгосрочные исследования исходов при этом показывают высокую частоту успешного устранения дефекта [55–58].
 - a. **Патофизиология.** Суммарный эффект заключается в шунтировании кровотока слева направо по градиенту давления. Это приводит к дилатации ПП и ПЖ, повышению легочного кровотока и потенциально — к отеку легких (сердечная недостаточность вследствие высокого выброса) и легочной гипертензии (ЛСС обычно < 500 дин·с/см⁵). Вероятность развития комплекса Эйзенменгера с течением времени намного ниже, чем при ДМЖП со сходной исходной величиной легочного кровотока. Тем не менее СЭ также может развиваться и при ДМПП.
 - (1) Без коррекции возможно развитие недостаточности правых камер сердца.
 - (2) Пациентки характеризуются риском развития аритмий и парадоксальной эмболии, что может приводить к инсульту.
 - (3) Риск развития эндокардита повышен, поэтому рекомендуется проводить антибиотикопрофилактику.
3. **Дефект межжелудочковой перегородки.** ДМЖП представляет собой наиболее распространенный ВПС у детей, хотя почти 90% из них закрываются спонтанно к 10 годам. Пациенты с большими дефектами и симптомами уже при рождении, как правило, подвергаются незамедлительной хирургической коррекции, тогда как асимптомные пациенты часто продолжают регулярно наблюдаться для оценки спонтанного закрытия ДМЖП [34, 39]. Хирургическое закрытие обычно выполняется через разрез ПЖ, что сопровождается высоким риском развития нарушений межжелудочковой и атриовентрикулярной проводимости. Интервенционные методики закрытия перспективны, однако пока имеется недостаточно исследований долгосрочных исходов, поддерживающих их широкое применение [38, 39, 59].
4. **Открытый артериальный проток.** ОАП составляет примерно 10% врожденных пороков сердца и встречается преимущественно у женщин в соотношении 2:1 [34, 39]. Пока ребенок находится в матке, артериальный проток соединяет аорту и легочную артерию, что позволяет фетальной циркуляции обходить легкие. Если артериальный проток не закрывается вскоре после рождения, развивается шунтирование слева направо, характер которого сильно напоминает ДМЖП. Если ОАП сохраняется после периода младенчества, спонтанное закрытие происходит крайне редко и устранение ОАП может быть выполнено хирургически без применения искусственного кровообращения (ИК). Относительно новые интервенционные методики позволяют закрывать ОАП в лаборатории катетеризации,

что дает возможность избежать операции и характеризуется эффективностью свыше 95% [60].

а. Патофизиология (дефект межжелудочковой перегородки и открытый артериальный проток). Преобладающий эффект шунтирования слева направо зависит от размера шунта и соотношения сопротивления между системной и легочной циркуляцией. В отличие от ДМПП, как ДМЖП, так и ОАП дают **объемную перегрузку и дилатацию левого желудочка.**

- (1) ЛСС повышается в ответ на хроническое воздействие артериального давления и в конечном счете сброс уравнивается, а затем переходит в шунт справа налево с формированием физиологии Эйзенменгера.
- (2) Объем шунтирования зависит от баланса между ССС и ЛСС, поэтому острые изменения любого из этих показателей могут приводить к изменению шунта, вызывать цианоз и объемную перегрузку легочной циркуляции и левого желудочка.

б. Ведение анестезии. Общие рекомендации приведены в начале этого раздела. Эпидуральная анестезия наиболее предпочтительный метод анестезии у пациенток с выраженным шунтированием, поскольку при медленном титровании позволяет уменьшать выраженность колебаний ССС.

- (1) Возможно как вагинальное родоразрешение, так и КС; однако у пациенток с выраженным шунтированием вагинальное родоразрешение может сопровождаться более стабильной гемодинамикой в связи со снижением кровопотери.
- (2) Пациенткам со сниженной функцией сердца может быть полезно **ассистированное родоразрешение во втором периоде родов (т.е. наложение щипцов или вакуум экстракция)** для снижения длительности родовой деятельности и стрессорного воздействия на сердечно-сосудистую систему.

с. Общая анестезия может безопасно проводиться у таких пациенток при условии повышенного внимания к обеспечению целевых гемодинамических показателей, приведенных ранее. Титрование индукционных препаратов и аккуратная тактика управления вентиляцией позволяют минимизировать изменения ССС и ЛСС (см. табл. 25.3).

Д. Аортальные пороки

1. Коарктация аорты. Коарктация аорты — врожденный порок, чаще встречающийся у мужчин в сравнении с женщинами. Коарктация обуславливается наличием констриктивного тяжа ткани, компремирующего просвет аорты и чаще всего расположенного тотчас дистально от левой подключичной артерии в области отхождения артериальной связки. При этом пороке наблюдается выраженное развитие коллатеральной циркуляции через подмышечные, подключичные, межреберные и лопаточные артерии. Ассоциированные пороки включают ДМЖП, ДМПП, ОАП, двухстворчатый аортальный клапан, аневризмы сосудов виллизиева круга, а также патологию митрального клапана [39, 61].

а. Патофизиология. Выявляется разница в показателях **систолического и среднего артериального** давления верхних и нижних конечностей, тогда как диастолическое давление обычно сходно. Физиологические последствия включают артериальную гипертензию проксимально от коарктации, гипертрофию и дисфункцию левого желудочка, стенози-

рующее поражение коронарных артерий, инсульт, диссекцию аорты и повышенный риск эндокардита [39]. Тяжесть определяется градиентом давления в зоне коарктации. Хирургическая коррекция, как правило, показана при значении градиента среднего давления выше 30 мм рт. ст.

в. Общие акушерские вопросы. По данным Beauchesne и соавт. [61], опубликовавших анализ 118 случаев беременности у 50 женщин, беременность обычно хорошо переносится пациентками как с корригированным, так и с некорригированным пороком. В этой группе был отмечен один случай смерти вследствие острой диссекции аорты. Также имелась тенденция к увеличению частоты встречаемости КС.

(1) Значимая артериальная гипертензия выше зоны коарктации может оказывать неблагоприятное влияние на плод [61, 62]. Для снижения риска диссекции аорты применяются меры по контролю артериального давления. При этом β -блокаторы составляют группу препаратов первой линии антигипертензивной терапии. Лечение артериальной гипертензии теоретически можно рассматривать как обоюдоострый меч, поскольку давление, необходимое для адекватной перфузии матки, может зависеть от высокого ведущего давления выше уровня коарктации, особенно если слабо развиты артериальные коллатерали.

(2) Колебания сердечного выброса и объема крови могут обуславливать развитие сердечной недостаточности.

с. Ведение анестезии. Раннее применение анальгетиков способствует снижению гемодинамического стресса и теоретически может предотвращать диссекцию аорты. Предпочтительно вагинальное родоразрешение, часто с наложением щипцов во втором периоде родов для снижения риска затянувшихся родов.

(1) У пациенток с корригированной или некорригированной, но легкой формой коарктации, вполне приемлемо использовать эпидуральную анестезию с осторожным титрованием опиоида и местного анестетика для предотвращения значительного снижения ССС, что могло бы скомпрометировать перфузионное давление матки.

(2) Методики спинальной анестезии с одномоментным введением препарата противопоказаны.

(3) **Некорригированная коарктация** представляет собой категорию пациентов, которым относительно противопоказана эпидуральная анестезия. На фоне высокого градиента артериального давления перфузионное давление плаценты может значительно снижаться на фоне эпидуральной анестезии. Общая анестезия предпочтительна при тяжелой коарктации, с акцентом на поддержании стабильной гемодинамики и предотвращении тахикардии.

(4) В дополнение к профилактике существенного снижения АД также необходимо избегать выраженного повышения АД в связи с тем, что в этой группе пациенток повышен риск диссекции аорты и разрыва аневризмы церебральных сосудов.

(5) Как и у всех беременных, следует избегать орто-кавальной компрессии и использовать мониторинг жизнедеятельности плода, поскольку снижение перфузии плаценты отмечается при выборе любого метода анестезии.

2. Синдром Марфана. Синдром Марфана (СМф) представляет собой наследственное коллагеновое сосудистое расстройство, которое имеет различные проявления в виде поражения скелетной, офтальмологической и сердечно-сосудистой системы, среди других систем органов [6, 21]. Усиление стрессорной нагрузки на сердечно-сосудистую систему во время беременности может становиться причиной дилатации или диссекции аорты, что ассоциируется с повышением смертности во время беременности. Недавно проведенные исследования исходов подтверждают тот факт, что СМф по-прежнему несет в себе повышенный риск как для развивающегося плода, так и для матери [63–65].

а. Патофизиология. Развитие диссекции аорты составляет главный фактор высокой смертности во время беременности. Диссекция аорты начинается с надрыва интимы, что позволяет крови далее распространяться между интимой и медией или адвентицией. Таким образом формируется ложный просвет, который может распространяться как дистально, так и проксимально по ходу аорты или ее ветвей. Диссекции делятся на три категории.

- (1) Диссекция типа 1 восходящей аорты, дуги аорты и нисходящего отдела аорты, тогда как при диссекции типа 2 процесс ограничивается восходящим отделом аорты. При диссекции типа 3 расслоение начинается в нисходящей аорте и далее распространяется дистально.
- (2) Также при СМф может возникать разрыв аорты, который практически всегда носит фатальный характер.
- (3) При дилатации корня восходящей аорты на фоне СМф, что может происходить даже без диссекции вследствие слабости стенки аорты, возможно развитие аортальной регургитации (АР). Такая АР может варьировать от бессимптомной и легкой до тяжелой, которая способна вызывать развитие дисфункции левого желудочка (ЛЖ), даже при отсутствии беременности. При развитии диссекции типа 1 или 2 зачастую отмечается остро возникающая АР.

б. Общие акушерские вопросы. Беременность создает существенные трудности для пациенток с СМф, которые характеризуются значимым вовлечением аорты, и часто обуславливает дополнительную дилатацию или диссекцию аорты.

- (1) Если диаметр корня аорты (на уровне синотубулярного соединения или дистально от него) составляет менее 40 мм, беременность, как правило, переносится хорошо [6]. По данным проспективного когортного исследования, опубликованного в 1995 г., материнская смертность в этой группе пациенток составляла 1% [65, 66]. Авторы рекомендовали повторный эхокардиографический контроль размера аорты, а также профилактическое применение β -адренергических блокаторов, что составляет основу терапии при СМф как сопровождающегося диссекцией, так и без диссекции.
- (2) Риск материнской смертности возрастает до 30–40% при наличии в анамнезе диссекции аорты, при размере корня аорты > 40 мм или при вовлечении в процесс аортального клапана с развитием АР [1, 3]. Этим пациенткам зачастую рекомендуют не допускать беременности, а если все же беременность состоялась, то родоразрешение оптимально проводить посредством КС [6].

- (3) Имеются сообщения о случаях острой диссекции аорты, когда выполнялась хирургическая операция на корне аорты в условиях нормотермического ИК с селективной перфузией головного мозга с выживанием матери и плода [67, 68].
 - (4) Данные по тактике ведения при диссекции аорты на фоне беременности немногочисленны, поэтому единых рекомендаций на этот счет не существует. При диссекции типа 3 следует проводить медикаментозную терапию (жесткий контроль АД и ЧСС), а при диссекции типа 1 и 2 показано хирургическое лечение, если ситуация позволяет [6, 64, 68].
 - (5) Наблюдается быстрое прогрессирование интервенционных эндоваскулярных методов лечения при патологии аорты. Эндоваскулярное стентирование грудной аорты (Thoracic Endovascular Aortic Repair [TEVAR]) в настоящее время широко применяется для лечения патологии грудной аорты и должно рассматриваться в числе вариантов терапевтической стратегии [69]. В недавно опубликованных описаниях случаев применения TEVAR при диссекции аорты на фоне беременности продемонстрирована эффективность этой методики, однако крупномасштабных исследований не проводилось [70, 71].
- с. Тактика анестезии.** Основные цели при анестезии родовой деятельности и родоразрешения заключаются в **снижении нагрузки на сердечно-сосудистую систему, в том числе снижение постнагрузки.** В настоящее время не существует единого мнения относительно наиболее оптимального подхода к анестезии, поскольку в литературных источниках сообщается о хороших исходах как при общей, так и при эпидуральной анестезии [65, 72].
- (1) При начале эпидуральной анестезии на ранних этапах родовой деятельности обеспечиваются стабильные гемодинамические показатели и, соответственно, достигаются упомянутые цели. Затянувшаяся родовая деятельность и материнские изгоняющие усилия во втором периоде родов могут провоцировать дилатацию или диссекцию аорты, поэтому может потребоваться родоразрешение с наложением щипцов, когда эпидуральный катетер позволит обеспечить эффективную анестезию промежности, или КС. Для выработки четкого плана ведения пациентки важно взаимодействие с акушером. Для анестезии при КС приемлема и, возможно, наиболее желательна спинальная анестезия.
- d. Острая диссекция аорты — ситуация высокого риска.** Если плод уже достаточно созрел, чтобы выполнить родоразрешение на фоне диссекции типа 1 или 2, возможно выполнение сочетанной операции КС для извлечения плода и протезирования аорты в условиях общей анестезии с полным гемодинамическим мониторингом, включая ТПЭ. Если диссекция небольшого размера, пациентка стабильна и зрелость плода под вопросом, то, возможно, наиболее оптимальным вариантом будет медикаментозная терапия со снижением постнагрузки и β -адренергической блокадой до момента, когда станет возможным выполнить КС. При таком подходе можно обоснованно ожидать выживания матери и ребенка. Методика анестезии должна быть направлена на снижение стрессорной реакции сердечно-сосудистой системы, в том числе снижение постнагрузки [65, 72].

IV. Первичная легочная гипертензия (ПЛГ)

Несмотря на то что эта патология не считается врожденным пороком, акушерская тактика ведения ПЛГ сходна с тактикой при СЭ. ПЛГ определяется как синдром с повышением давления в легочной артерии (среднее ДЛА > 25 мм рт. ст. в покое) при отсутствии первичной кардиальной патологии [6, 46]. ПЛГ ассоциируется со снижением синтеза оксида азота и простаглицлина, а также с повышением продукции тромбоксана. Гистологические признаки включают утолщение меди и фиброз интимы. При ПЛГ, как правило, легочные сосуды сохраняют способность реагировать на вазодилататоры, тогда как СЭ характеризуется отсутствием реакции легочных сосудов на вазодилататоры [22].

А. Общие акушерские вопросы. Смертность и заболеваемость при ПЛГ высоки, и многие авторы считают, что беременность противопоказана. Риск материнской смертности при ПЛГ составляет около 30%.

1. Беременность может индуцировать дилатацию или дисфункцию правых камер сердца, и во многих случаях смерть матери наступает в 1-ю неделю после родов.
2. Часто отмечаются случаи тромбоэмболии, поэтому большинство пациенток требуют антикоагулянтной терапии.

В. Ведение анестезии [22]. См. описание целевых параметров гемодинамики при СЭ с одной поправкой: **снижение ССС** не приведет к изменению фракции шунтирования у пациенток с ПЛГ, поскольку у них нет дефекта. Однако при снижении ССС будет отмечаться значимое **снижение сердечного выброса** вследствие относительно фиксированных значений давления на стороне правых отделов. Опыт лечения этих пациенток постепенно накапливается, однако количество описанных случаев по-прежнему невелико. Единые рекомендации отсутствуют.

1. Предпочтительнее вагинальное родоразрешение в условиях эпидуральной анестезии (или КСЭ-анестезия) с ассистированным вторым периодом родов (т.е. родоразрешение с наложением щипцов) для уменьшения нагрузки на правый желудочек.
2. Описывается успешное применение окситоцина как для индукции родов, так и для повышения тонуса матки в послеродовом периоде. Рекомендуется соблюдать осторожность и вводить этот препарат дробно, поскольку он способен снижать ССС и повышать ЛСС, что способствует снижению как коронарного перфузионного давления, так и поступательного системного кровотока. Важно избегать применения карбопроста и метергина, поскольку для них характерны такие побочные эффекты, как бронхоконстрикция и вазоконстрикция соответственно.
3. КС ассоциируется с повышением смертности, однако пациенткам с тяжелой формой заболевания, сопровождающейся дисфункцией правых камер сердца, может требоваться хирургическое родоразрешение [73]. При выборе метода и тактики анестезии следует ориентироваться на состояние функции сердца каждой пациентки, поскольку как эпидуральная, так и общая анестезия характеризуются сходными исходами.
4. Сообщается об успешном применении iNO во время родовой деятельности (см. обсуждение в разделе «Синдром Эйзенменгера») [74]. Другие медикаментозные средства, которые находят свое применение при лечении пациентов с СЭ, также потенциально полезны и у пациенток с ПЛГ.

С. Инвазивный мониторинг. Как правило, используется артериальный катетер и ЛА-катетер. ЛА-катетер может помочь контролировать терапию вазодилататорами, а также проводить мониторинг объемного статуса пациентки. Не-

смотря на то что риски, связанные с процедурой установки и обсуждавшиеся ранее, распространяются и на эту подгруппу пациенток, польза от полученной информации может перевешивать риск процедуры катетеризации. В условиях общей анестезии настоятельно рекомендуется рассмотреть возможность проведения ТПЭ-мониторинга (рис. 25.10).

V. Кардиомиопатия

У беременных кардиомиопатия представляет собой редкое, но крайне тяжелое кардиальное осложнение. Этиология — перипартальная кардиомиопатия, идиопатическая дилатационная кардиомиопатия и гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (ГОКМП).

А. Перипартальная кардиомиопатия. Перипартальная кардиомиопатия (ППКМП) возникает с частотой 1 случай на 3000–4000 случаев живорождения [6, 75]. В настоящее время принято следующее определение: идиопатическая кардиомиопатия, дебютирующая в виде сердечной недостаточности вследствие систолической дисфункции ЛЖ ближе к концу беременности или в течение нескольких месяцев после родоразрешения. Это диагноз исключения и устанавливается, когда не удастся выявить другие причины развития сердечной недостаточности. ЛЖ может быть не дилатирован, но ФВ почти всегда меньше 45% [6, 76]. Недавние исследования в Соединенных Штатах показывают, что реальная частота встречаемости составляет 8,5–11 случаев на 10 000 случаев живорождения. При этом частота встречаемости основных нежелательных явлений составляет 13,5% [77]. Диагноз подтверждается эхокардиографически. Критерии диагностики: снижение ФВ ЛЖ (< 45%), снижение фракции укорочения (< 30%), и/или увеличение конечно-диастолического диаметра ЛЖ (рис. 25.11 и 25.12).

1. Патофизиология. Такие симптомы, как утомляемость, затруднение дыхания и периферические отеки типичны для беременности, однако прогрессирующее ухудшение и нарастание степени тяжести с появлением боли в груди, сердцебиений и отека легких могут свидетельствовать о развивающейся сердечной недостаточности.

а. Этиология ППКМП неизвестна, однако в числе возможных причин рассматривается миокардит, нарушение адаптационных реакций на гемодинамические изменения при беременности, патологическая иммунная реакция на беременность и продленный токолиз [72, 75].



Рис. 25.10. Увеличение ПЖ. На рисунке среднепищеводная 4-камерная проекция сердца (СП 4К). Обращает внимание дилатация правого желудочка (ПЖ) и сниженный объем ЛЖ, что свидетельствует о ПЖ-недостаточности на фоне тяжелой легочной гипертензии (ЛГ). Характерные признаки — уплощенная межжелудочковая перегородка и дилатированный ПЖ, который по размеру больше ЛЖ. В норме в СП 4К-проекции размер ПЖ составляет, как правило, две-третьи от размера ЛЖ. (Воспроизведено из: Wolff G.A., Weitzel N.S. Management of acquired cardiac disease in the obstetric patient. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;15:85–97)

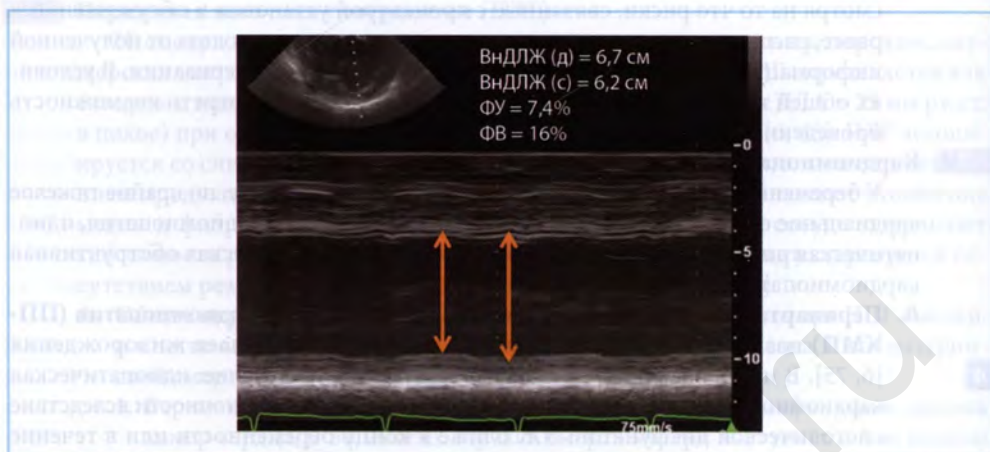


Рис. 25.11. Исследование в М-режиме на уровне ЛЖ у пациента с тяжелой дисфункцией ЛЖ вследствие кардиомиопатии. Оценивая внутренний диаметр ЛЖ в систолу и диастолу (отмечено красными стрелками), можно определить как фракцию укорочения, так и фракцию выброса (ФВ). Обращает внимание выраженное снижение систолического утолщения стенки миокарда, а также диссинхрония. Фракционное укорочение (ФУ) = $(\text{ВндЛЖ} (д) - \text{ВндЛЖ} (с)) / \text{ВндЛЖ} (д) \times 100(\%)$. Фракция выброса в этом случае рассчитывается по методу Тейхольц ($V = [7 / (2,4 + \text{ВндЛЖ})] \times \text{ВндЛЖ}^3$). (Воспроизведено из: Wolff G.A., Weitzel N.S. Management of acquired cardiac disease in the obstetric patient. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;15:85–97)

- б. ППКМП ассоциируется с многоплодной беременностью, преэклампсией, ожирением, более старшим возрастом матери и ишемической болезнью сердца.
- с. Необходимо назначить стандартное лечение при сердечной недостаточности, включая ограничение соли и воды, диуретики, снижение постнагрузки и инотропную поддержку при необходимости [75, 78].

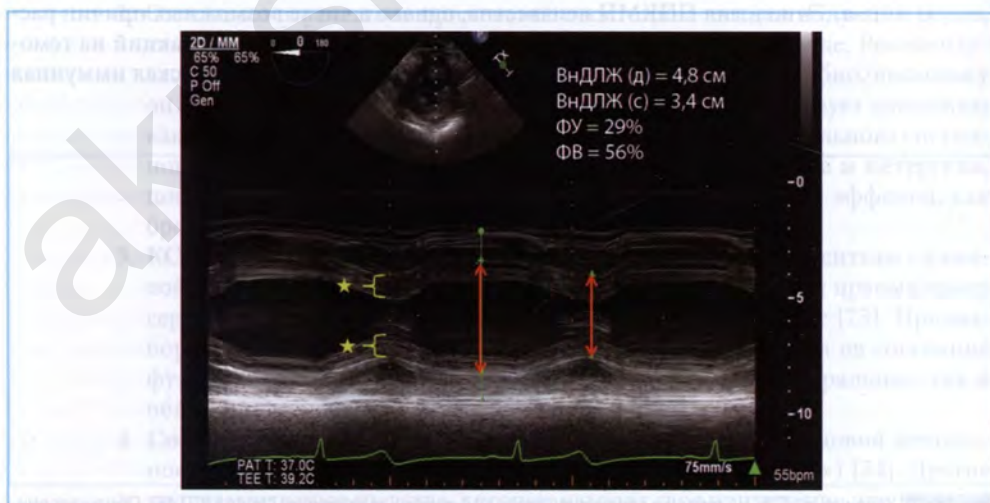


Рис. 25.12. Исследование нормального ЛЖ в М-режиме в трансаггальной проекции ЛЖ по короткой оси. Стрелки указывают на внутренние размеры полости ЛЖ в систолу и диастолу. При использовании данного метода важно исключить папиллярные мышцы из измерений размеров (область со стороны эндокарда, отмеченная желтой звездочкой). (Воспроизведено из: Wolff G.A., Weitzel N.S. Management of acquired cardiac disease in the obstetric patient. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;15:85–97)

- 2. Общие акушерские вопросы.** После установки диагноза крайне важно наладить взаимодействие между кардиологом, акушером и анестезиологом для принятия своевременных решений в отношении ведения пациентки. Материнская смертность составляет почти 20%, а некоторые пациентки могут выжить только при условии трансплантации сердца [75]. В ряде случаев может быть оправдано применение иммуносупрессивной терапии, например если по данным биопсии подтверждается диагноз миокардита и состояние пациента ухудшается [6, 75, 78].
- a. Если в условиях развившейся сердечной недостаточности плод уже почти доношен, следует провести родоразрешение, поскольку это приводит к снижению нагрузки для сердца.
 - b. Для снижения риска тромбоэмболии может потребоваться антикоагулянтная терапия.
 - c. Стандартная терапия сердечной недостаточности включает ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), однако эта группа препаратов должна применяться только после родов в связи с риском тератогенности [75, 78]. β -Адренергическая блокада, гидралазин и нитраты могут способствовать ослаблению симптоматики во время беременности, кроме того, существует потенциальная потребность в назначении инотропной или «инодилатационной» поддержки с использованием таких препаратов, как добутамин или милринон.
 - d. Прогноз зависит от степени восстановления функции ЛЖ через 6–12 мес. после родов. Сохраняющиеся к этому моменту симптомы сердечной недостаточности свидетельствуют о необратимом повреждении [75]. Примерно 50% женщин восстанавливаются до нормальной или почти нормальной функции сердца, однако 5-летняя смертность при наличии устойчивой желудочковой дисфункции может достигать 85% [75].
 - e. Повторная беременность ассоциируется с риском смертности в диапазоне 1–15% в различных популяциях, при этом у до 50% пациенток, отмечается рецидивирование ППКМП [6].
- 3. Тактика ведения анестезии** строится на принципах, относящихся к любому пациенту с клиникой выраженной сердечной недостаточности. Эти пациенты характеризуются повышенной чувствительностью к препаратам, оказывающим кардиодепрессивное действие, включая большинство средств, использующихся для общей анестезии. В этом контексте следует отметить, что даже ингаляционные анестетики, среди эффектов которых обычно преобладает вазодилатация, также могут индуцировать депрессию миокарда и декомпенсацию состояния, поэтому если выбран такой анестетик, рекомендуется осторожное титрование дозы и поддержание небольших концентраций ($< 0,5$ МАК).
- a. Эпидуральная анестезия в режиме медленного титрования раствора местного анестетика в низкой концентрации и опиоида, как правило, дает плавное снижение ССС, что делает эту методику хорошим выбором. Эпидуральную анестезию следует начинать на ранних этапах уже первого периода родов, и зачастую ассистированное родоразрешение с наложением акушерских щипцов обуславливает снижение гемодинамического стресса для сердца за счет ускорения родоразрешения [6].
 - b. Необходимо исследовать параметры коагуляции (особенно перед установкой эпидурального катетера), поскольку такие пациентки часто получают антикоагулянтную терапию.

4. **КС** можно провести под эпидуральной анестезией при условии, что имеется достаточно времени для медленного титрования местного анестетика. Если возникает потребность в общей анестезии, то кардиодепрессанты, такие как ингаляционные анестетики и пропофол, следует не вводить вовсе или осторожно титровать, используя относительно низкие дозы. Активное применение опиоидов способствует снижению стресс-реакции. Наиболее оптимальным выбором будет применение ремифентанила в связи с его короткой продолжительностью действия и низкой вероятностью продленной респираторной депрессии у плода. Осторожное применение β -адренергической блокады (например, эсмолол) может предотвращать избыточное повышение ЧСС. Следует уделять повышенное внимание контролю внутрисосудистого объема и кровопотери, поскольку такие пациентки плохо переносят как гиповолемию, так и гиперволемию.
 5. **Инвазивный мониторинг.** У пациенток с ППКМП настоятельно рекомендуется рассмотреть возможность установки артериального катетера. Решение о катетеризации центральной вены и ЛА необходимо принимать на индивидуальной основе. Чаще всего центральный венозный катетер устанавливается пациенткам с сердечной недостаточностью III и IV функционального класса по NYHA. В условиях общей анестезии имеется возможность применить ТПЭ, что позволяет быстро оценивать функцию сердца в реальном времени.
- В. Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия.** Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) при беременности встречается крайне редко. Примерная частота встречаемости составляет 5:100 000 родов в год. Клинические проявления, риски и стратегии лечения такие же, как и при ППКМП. Симптомы ДКМП сходны с симптомами ППКМП, однако время начала идиопатической ДКМП не ограничивается только поздними стадиями беременности. Возможные этиологические факторы включают идиопатические, семейные/генетические, вирусные, иммунные причины, алкогольное или токсическое повреждение [79]. Цели лечения такие же, как и при ППКМП.
- С. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (ГОКМП).** ГОКМП представляет собой генетическое заболевание, вызывающее гипертрофию левого желудочка и обструкцию выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ) различной степени. В результате гипертрофии желудочек становится малорастяжимым или «жестким» с формированием различной степени диастолической дисфункции, снижением объемов левого желудочка и с обструкцией выходного тракта (рис. 25.13).
1. **Общие акушерские вопросы.** Физиологические изменения беременности переносятся, как правило, хорошо, поскольку снижение ССС в какой-то степени компенсируется повышением объема крови. Тахикардия переносится плохо, и пациентки часто получают терапию β -блокаторами [80]. Материнская смертность при ГОКМП составляет примерно 10 случаев на 1000 живорождений и, по всей видимости, напрямую зависит от наличия симптомов сердечной недостаточности до беременности [80–82].
 2. **Ведение анестезии.** Функционирование сердца при ГОКМП характеризуется наличием динамической обструкции ВТЛЖ. Обструкция ВТЛЖ при ГОКМП усиливается при повышении сократимости ЛЖ и ЧСС, а также при снижении преднагрузки и постнагрузки ЛЖ [6]. Аналгезия родов важна для предотвращения тахикардии и состояния с повышенным сердечным выбросом, однако некоторые специалисты считают, что нейроаксиальная анестезия противопоказана в связи с потенциальным снижением ССС, что может приводить к усилению обструкции ВТЛЖ.



Рис. 25.13. Пример пациентки с гипертрофией перегородки с формированием переднего систолического движения (ПСД) митрального клапана, характерного для ГОКМП. На панели **А** представлено 3D Эхо-КГ в цветном режиме. Визуализируется МР, обусловленная эффектом ПСД МК. На этом рисунке следует обратить внимание на поток регургитации через митральный клапан, отмеченный сверху *желтой стрелкой*. Такая форма потока обуславливается тем, что передняя створка митрального клапана смещается в ВТЛЖ под действием присасывающей силы ускоренного потока. В то же время следует обратить внимание на признаки этого турбулентного потока, отмеченного нижней *желтой стрелкой*, проявляющегося «мозаичным» характером прокрашивания цветного доплеровского сигнала, что характерно для ПСД МК. На панели **В** изображена соответствующая двухмерная картинка, полученная в СП пятикамерной проекции, на которой визуализируется гипертрофированная межжелудочковая перегородка с обструкцией ВТЛЖ вследствие взаимодействия с митральным клапаном. *Красная стрелка* указывает на кончик передней створки МК, смещающийся в ВТЛЖ. (Воспроизведено из: Wolff G.A., Weitzel N.S. Management of acquired cardiac disease in the obstetric patient. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;15:85–97)

- а. Эпидуральная анестезия** успешно применяется как для вагинального родоразрешения, так и при КС, однако **согласованное мнение экспертов состоит в том, что нейроаксиальную блокаду следует применять с большой осторожностью**, а также избегать спинальной анестезии с однократным введением анестетика [82]. Некоторые авторы рекомендуют использовать эпидуральную анестезию только с инвазивным мониторингом артериального давления и ДЛА для оптимизации титрования местного анестетика под жестким контролем ССС [46], следует отметить, что такой подход выглядит избыточно инвазивным, за исключением случаев с выраженной обструкцией ВТЛЖ, что оценивается по наличию высокого градиента давления по данным эхокардиографии или по наличию явлений застоя в легких, обусловленных ЛЖ-недостаточностью.
- б. При проведении общей анестезии** следует соблюдать такие же меры предосторожности и ориентироваться на достижение вышеупомянутых целевых гемодинамических показателей. Главные задачи при оптимизации гемодинамики состоят в том, чтобы избежать тахикардии, поддерживая нормальную или несколько сниженную сократимость миокарда и обеспечивая нормальное или повышенное ССС и «полный бак» (достаточный внутрижелудочковый объем). В связи с этим препаратом первого ряда при коррекции гипотензии должен быть фенилэфрин. Недавно были обновлены согласительные рекомендации по лечению ГОКМП, которые содержат более подробное обсуждение аспектов лечения [81, 82].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Целевые показатели гемодинамики и параметры анестезии при ГОКМП

1. Избегайте снижения преднагрузки.
2. Избегайте снижения ССС.
3. Избегайте тахикардии.
4. Избегайте положительной инотропной стимуляции, поскольку это может приводить к усилению динамической обструкции.

D. Акушерская тактика у пациенток после трансплантации сердца. Сообщение о первой успешно выношенной беременности у пациентки с трансплантированным сердцем было опубликовано в 1988 г. [83, 84]. С этого момента операции трансплантации сердца выполнены уже у 12 900 женщин, с ожидаемой 5-летней выживаемостью в 69% [83]. Количество операций трансплантации сердца, выполняемых ежегодно в Соединенных Штатах, достаточно четко коррелирует с доступностью органов, число которых составляло около 2200 в год, если вести отсчет от 1988 г., опираясь на базу данных Национальной сети заготовки и трансплантации органов (СЗТО) [Organ Procurement and Transplantation Network]. Сначала пациенткам после трансплантации сердца не рекомендовали беременеть; однако постепенно накапливаются данные о том, что беременность, как правило, переносится хорошо, при условии, что у матери стабильна функция сердечно-сосудистой системы и почек до беременности [85, 86]. При планировании беременности следует учитывать ряд факторов, обсуждение которых не входит в задачи данной главы, а подробное описание можно найти в публикации Cowan и соавт. [83].

1. Патофизиология. Трансплантированное сердце зависит от внутренних адренергических рецепторов, поскольку лишено афферентной или эфферентной вегетативной иннервации. Это обуславливает увеличение популяции адренергических рецепторов (*upregulation*), что ведет к повышению чувствительности этих пациентов к симпатомиметическим препаратам.

- a. Отсутствие вагусной иннервации обуславливает высокую ЧСС в покое, обычно около 100 уд/мин. Сердце обычно не реагирует на препараты, реализующие действие через вагусные влияния, например атропин.
- b. У этих пациентов возможны ускоренное развитие ишемической болезни сердца, различная степень отторжения трансплантата, ухудшающая функцию сердца, артериальная гипертензия и потенциальные побочные эффекты иммуносупрессивной терапии.

2. Общие акушерские вопросы. При хорошей функции трансплантата (т.е. сердца) беременность переносится спокойно, но если функция сердца вызывает вопросы, кардиальный риск повышается [84].

- a. Беременность способствует повышению риска отторжения трансплантата, задержки развития плода, преждевременных родов, артериальной гипертензии, преэклампсии и нарушений ритма [85].
- b. Возможно, потребуются изменения режима иммуносупрессивной терапии вследствие изменения объема крови и гормонального фона.
- c. Функциональные исследования сердца обычно назначает кардиолог. Поэтому у пациентки может иметься относительно недавно выполненная эхокардиография, данные катетеризации сердца и биопсии миокарда для оценки возможного отторжения [85].

d. КС должно выполняться по обычным акушерским показаниям.

3. Ведение анестезии. Опубликованы сообщения об успешном проведении спинальной, эпидуральной и общей анестезии у рожениц после трансплантации сердца [83, 85]. Рекомендуется использовать эпидуральную анестезию с медленным титрованием анестетика для предотвращения значительного снижения ССС. Если функция трансплантата сохранна, эти пациентки должны достаточно хорошо переносить гемодинамические эффекты анестезии. Некоторые ключевые аспекты:

- a. Пациентки могут иметь повышенную чувствительность к симпатомиметикам. Следует обдумать эпидуральное применение местных анестетиков

без добавления адреналина, поскольку имеются сообщения о развитии выраженной тахикардии.

- b. Брадикардия требует лечения препаратами прямого действия, например изопротеренол или адреналин.
 - c. Фенилэфрин может безопасно использоваться для коррекции гипотензии. В результате денервации сердца кардиальные эффекты эфедрина должны быть ослаблены, но частично сохраняются.
 - d. Инвазивный мониторинг, как правило, не требуется и несет в себе потенциально более высокий риск инфекционных осложнений вследствие иммуносупрессии.
 - e. Установка эпидурального катетера должна проводиться с максимальным вниманием к соблюдению **стерильности**.
 - f. Если пациентка получает иммуносупрессию кортикостероидами, необходимо ввести стресс-дозу стероидов.
4. **Общая анестезия.** Если планируется провести общую анестезию, при индукции анестезии следует ориентироваться на приведенные целевые гемодинамические показатели.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Целевые показатели гемодинамики и параметры анестезии у рожениц с трансплантированным сердцем:

- Поддерживайте нормальное давление наполнения. Избегайте аорто-кавальной компрессии.
- Крайне важно соблюдать асептику. Эти пациентки характеризуются высоким риском инфекции.
- Если имеются признаки ишемической болезни сердца, следует проводить соответствующее лечение: избегайте тахикардии и артериальной гипертензии.
- Если имеются признаки отторжения, функция миокарда может быть снижена, поэтому следует избегать применения кардиодепрессантов.

VI. Ишемическая болезнь сердца у беременных

Общая частота встречаемости острого инфаркта миокарда (ОИМ) при беременности невысока и составляет 0,6–1 случай на 10 000 родов [87]. Подсчитано, что у пациентки с предсуществующей ишемической болезнью сердца или у тех, кто уже ранее переносил острый коронарный синдром (ОКС)/инфаркт миокарда (ИМ), риск серьезных неблагоприятных материнских сердечных событий составляет около 10% [88]. Факторы риска ИМ во время беременности включают артериальную гипертензию, диабет, старший материнской возраст и тяжелую преэклампсию [87]. Классические факторы риска, независимые от беременности, включают предсуществующие признаки ишемической болезни сердца, курение, сахарный диабет, артериальную гипертензию, семейный анамнез сердечной патологии, гиперлипидемию и прием пероральных контрацептивов [87, 89].

A. Общие акушерские вопросы. ОИМ во время беременности следует лечить аспирином, β -блокаторами и нитратами. Возможно стентирование коронарных артерий, а также тромболитическая терапия, при условии, что у пациентки в ближайшее время не предстоят вагинальные роды, КС или протекает ранний послеродовый период в связи с высоким риском кровотечения [89].

1. Многие случаи ОИМ во время беременности, вероятно, обуславливаются спазмом коронарных артерий, поскольку при коронарографии у 47% пациенток не было выявлено коронарных поражений.
2. Существует связь между спазмом коронарных артерий и применением простагландинов или метергина. Пациентки с факторами риска ИМ не должны

получать терапию метергином при терапии послеродового кровотечения, поскольку это может провоцировать спазм коронарных артерий. Если подозревается спазм коронарных артерий, то немедленное введение нитратов может помочь избежать ИМ. Однако при использовании нитратов также следует соблюдать осторожность, поскольку они могут способствовать усилению послеродового кровотечения.

В. Ведение анестезии. При выборе тактики ведения анестезии следует ориентироваться на достижение целевых гемодинамических показателей, соответствующих профилю пациента с сердечной патологией.

Родовая деятельность и родоразрешение создают выраженный стресс для сердца. Ранняя аналгезия родов, как правило, с применением эпидурального катетера способствует снижению ЧСС и гемодинамического стресса родовой деятельности (т.е. артериальной гипертензии, повышенного венозного возврата при сокращениях матки). Предпочтительнее более низкие значения ЧСС, достижению которых способствуют β -блокаторы. Вид анестезии не имеет столь большого значения в сравнении с условиями ее проведения, в том числе с акцентом на поддержание стабильных гемодинамических показателей.

VII. Нарушения ритма сердца у беременных. Нарушения ритма достаточно часто выявляются во время беременности, родовой деятельности и родоразрешения. Ассоциированные предрасполагающие факторы включают гормональные эффекты, изменения тонуса вегетативной системы, гемодинамические изменения, гипокалиемию беременности и основное структурное поражение сердца [6].

А. Лечение гемодинамически значимых аритмий. Лечение должно ограничиваться гемодинамически значимыми аритмиями, поскольку в большинстве случаев аритмии не сопровождаются значимыми эффектами. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (ПСВТ) и желудочковая тахикардия требуют агрессивного лечения, поскольку могут приводить к тяжелым расстройствам гемодинамики, которые способны скомпрометировать перфузию матки и вызывать депрессию плода.

В. Терапия аритмий. Терапия нарушений ритма во время беременности не отличается от терапии у неакушерских пациентов, однако следует учитывать особенности действия препаратов для предотвращения неблагоприятных эффектов в отношении плода. Рис. 25.14 содержит краткие выводы из рекомендаций согласительного документа Европейского кардиологического общества (ESC) по ведению кардиологической патологии у беременных пациенток. Эти рекомендации содержат четкую структуризацию аспектов терапии аритмий в этой подгруппе пациентов.

1. Начальная терапия большинства тахикардий состоит в исключении провоцирующих субстанций, таких как табак, кофеин, алкоголь и психостимуляторы, например амфетамины.
2. Фармакологическая терапия ограничивается препаратами, безопасными во время беременности согласно классификации Комитета по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (FDA) (гл. 2).
3. Электрическая кардиоверсия безопасна и может рассматриваться при развитии нестабильной гемодинамики на фоне нарушений ритма.
4. ПСВТ можно купировать с помощью вагусных проб. Если это не приносит эффекта, можно попробовать введение аденозина (категория С по классификации FDA) или β -блокаторов (категория В/С по классификации FDA).

Рекомендации	Класс рекомендаций ^a	Уровень доказательности ^b
Лечение суправентрикулярной тахикардии (СВТ)		
Для купирования пароксизмальной СВТ рекомендованы вагусные пробы с последующим в/в введением аденозина	I	C
Для купирования любой тахикардии с нестабильной гемодинамикой рекомендована незамедлительная электрическая кардиоверсия	I	C
Для хронической терапии СВТ рекомендован пероральный дигоксин ^c или метопролол/пропранолол ^{c,d}	I	C
Для купирования пароксизмальной СВТ рекомендуется рассмотреть в/в введение метопролола или пропранолола	IIa	C
В случаях, когда при хронической терапии СВТ неэффективны дигоксин или β-блокатор, следует рассмотреть возможность перорального применения соталола ^e или флекаинида ^f	IIa	C
Для купирования пароксизмальной СВТ возможно рассмотреть в/в введение верапамила	IIb	C
При хронической терапии СВТ возможно рассмотреть пероральное назначение пропafenона ^g или прокаинамида в качестве крайней меры до назначения амиодарона ^h , если неэффективны другие рекомендованные препараты	IIb	C
При хронической терапии СВТ возможно рассмотреть пероральное назначение верапамила ^e для контроля частоты сокращений, если другие препараты, блокирующие АВ-узловое проведение, неэффективны	IIb	C
Атенолол ^d не следует применять для лечения любых аритмий	III	C
Лечение желудочковой тахикардии (ЖТ)		
Имплантацию ИКД, если имеются клинические показания, рекомендуется выполнять до беременности, но также следует проводить и во время беременности в случае возникновения соответствующих показаний	I	C
При хронической терапии врожденного синдрома удлиненного интервала QT β-блокаторы рекомендуются назначать как во время беременности, так и в послеродовом периоде, когда они в наибольшей степени проявляют полезные эффекты	I	C
При хронической терапии идиопатической устойчивой ЖТ рекомендуется пероральное назначение метопролола ^{c,d} , пропранолола ^{c,d} или верапамила ^{c,f}	I	C
Незамедлительная электрическая кардиоверсия ЖТ рекомендуется в случае развития устойчивой, нестабильной и стабильной ЖТ	I	C
Для купирования монорморфной ЖТ, которая носит устойчивый характер и протекает на фоне стабильной гемодинамики, следует рассмотреть в/в введение соталола ^e или прокаинамида	IIa	C
При имплантации постоянных кардиостимуляторов или ИКД (предпочтительней однокамерных) следует рассмотреть возможность эхокардиографического контроля, особенно если гестационный возраст плода менее 8 недель	IIa	C
Для купирования устойчивой, монорморфной ЖТ, которая протекает на фоне нестабильной гемодинамики, рефрактерна к электрической кардиоверсии или не реагирует на введение других препаратов, следует обдумать в/в введение амиодарона ^h	IIa	C
При хронической терапии идиопатической, устойчивой ЖТ следует рассмотреть возможность перорального применения соталола ^e , флекаинида ^f , пропafenона ^g в случаях, когда неэффективны другие препараты	IIa	C
Катетерная абляция может рассматриваться в случаях плохо переносимых пациентами тахикардий, рефрактерных к медикаментозной терапии	IIb	C

Рис. 25.14. Рекомендации по терапии аритмий у беременных.

Для получения информации по дозировке препаратов, пожалуйста, ознакомьтесь с опубликованными рекомендациями по ведению пациентов с фибрилляцией предсердий, суправентрикулярными и желудочковыми аритмиями.

АВ — атриовентрикулярный; ЭКГ — электрокардиограмма; ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; в/в — внутривенно; СВТ — суправентрикулярная тахикардия; ЖТ — желудочковая тахикардия.

^aКласс рекомендаций. ^bУровень доказательности.

^cУ пациентов с признаками предвозбуждения на ЭКГ в покое не следует применять препараты, блокирующие АВ-проведение.

^dβ-блокаторы следует применять с осторожностью в I триместре.

^eПрепараты III класса не следует применять в случаях с пролонгированным интервалом QTc.

^fПри некоторых предсердных тахикардиях следует рассмотреть применение препаратов, блокирующих АВ-проведение, в сочетании с флекаинидом и пропafenоном. (Воспроизведено из: Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C., Borghi C. et al. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32:3147–3197)

5. Желудочковые аритмии зачастую удается купировать лидокаином, новокаиномидом или электрической кардиоверсией [90]. Амiodарон должен применяться во всех случаях, когда имеется такая потребность, несмотря на возможный риск для плода.
6. Цель лечения ФП состоит в восстановлении синусового ритма или достижении контроля частоты желудочковых сокращений (как правило, менее 120 уд/мин). С этой целью можно использовать β -блокаторы, например метопролол или дигоксин.

VIII. Сердечно-легочная реанимация у беременных

Частота встречаемости внезапной остановки кровообращения несколько возросла в сравнении с предшествующим значением 1 случай на 30 000 беременностей до 1:20 000 [91]. Пациентки с сердечной патологией, особенно из групп высокого риска (см. табл. 25.2), характеризуются более высоким риском остановки кровообращения. Остановка кровообращения часто отмечается на поздних сроках беременности. Диапазон возможных причин достаточно широк и включает аритмии, кровотечение, эмболию околоплодными водами, эмболию легочной артерии, ИМ, сердечную недостаточность и ятрогенные причины, такие как применение лекарственных средств или гипоксия на фоне безуспешных попыток интубации.

А. Жизнеспособность плода определяет терапию. До 24 нед. беременности терапия должна быть направлена только на сохранение жизни матери. После 24 нед. жизнеспособность плода учитывается и в рекомендациях Американской кардиологической ассоциации/American Heart Association (AHA) по сердечно-легочной реанимации (СЛР): у беременных указывается, что наиболее оптимальной терапией для плода будет проведение наиболее оптимальной терапии матери [91].

1. При развитии остановки кровообращения необходимо начать мероприятия расширенного протокола поддержания жизнедеятельности (ACLS) с дефибрилляцией, контролем проходимости дыхательных путей и компрессиями грудной клетки. Под правый бок необходимо подложить клин для предотвращения аорто-кавальной компрессии и улучшения кровотока во время компрессий грудной клетки. При наличии показаний выполняется электрическая кардиоверсия, дополненная соответствующей фармакотерапией согласно протоколу ACLS.
2. Необходимо также выяснить причину остановки кровообращения: АНА рекомендует использовать аббревиатуру BEAU-CHOPS для исключения следующих состояний [91].
 - a. Bleeding (кровотечение).
 - b. Embolism (эмболия [легочной артерии, коронарных сосудов, околоплодными водами]).
 - c. Anesthetic complications (анестезиологические осложнения [например, системное токсическое действие местных анестетиков, СТМА]).
 - d. Uterine atony (атония матки).
 - e. Cardiac disease (заболевания сердца).
 - f. Hypertension/preeclampsia (артериальная гипертензия/преэклампсия).
 - g. Other (другие причины): ориентируйтесь на стандартные дифференциально-диагностические критерии протокола ACLS.
 - h. Placental abruption/previa (отслойка/врастание плаценты).
 - i. Sepsis (сепсис).
3. Если первичные реанимационные мероприятия безуспешны, то в течение 4 мин от момента остановки сердца показано срочное извлечение плода,

поскольку это может спасти жизнь плода и способствовать успеху реанимации матери. Как правило, после родоразрешения требуются реанимационные мероприятия у плода в связи с гипоксией, ацидозом и возможными преждевременными родами.

4. Можно обдумать применение более инвазивных мероприятий, включая торакотомия с открытым массажем сердца или началом ИК, хотя это, как правило, рассматривается только в случаях эмболии легочной артерии или интоксикации бупивакаином, когда ИК может обеспечить поддержку кровообращения на время, пока бупивакаин медленно отсоединится от натриевых каналов.

В. Лечение остановки кровообращения при подозрении на системное токсическое действие местных анестетиков (СТМА). Если подозревается, что остановка кровообращения вызвана СТМА, следует модифицировать тактику ведения по принятому в настоящее время протоколу ACLS (см. гл. 3).

ЛИТЕРАТУРА

1. Vidovich M. Cardiovascular disease. In: Chestnut DH, Wong C, Tsen LC, et al, eds. *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2014;960–1002.
2. Ortman A.J. The pregnant patient with congenital heart disease. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;16:220–234.
3. Siu S.C., Sermer M., Colman J.M. et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001;104:515–521.
4. Kuklina E., Callaghan W. Chronic heart disease and severe obstetric morbidity among hospitalisations for pregnancy in the USA: 1995–2006. *BJOG*. 2011;118:345–352.
5. Klein L.L., Galan H.L. Cardiac disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2004;31:429–459.
6. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C., Borghi C. et al. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:3147–3197.
7. Lupton M., Oteng-Ntim E., Ayida G. et al. Cardiac disease in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2002;14:137–143.
8. van Mook W.N., Peeters L. Severe cardiac disease in pregnancy, part I: hemodynamic changes and complaints during pregnancy, and general management of cardiac disease in pregnancy. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:430–434.
9. Balci A., Solлие-Szarynska K.M., van der Bijl A.G. et al. Prospective validation and assessment of cardiovascular and offspring risk models for pregnant women with congenital heart disease. *Heart*. 2014;100:1373–1381.
10. Drenthen W., Pieper P.G., Roos-Hesselink J.W. et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:2303–2311.
11. Ford A.A., Wylie B.J., Waksmonski C.A. et al. Maternal congenital cardiac disease: outcomes of pregnancy in a single tertiary care center. *Obstet Gynecol*. 2008;112:828–833.
12. Burn J., Brennan P., Little J. et al. Recurrence risks in offspring of adults with major heart defects: results from first cohort of British collaborative study. *Lancet*. 1998;351:311–316.
13. van Mook W.N., Peeters L. Severe cardiac disease in pregnancy, part II: impact of congenital and acquired cardiac diseases during pregnancy. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:435–448.
14. Wolff G.A., Weitzel N.S. Management of acquired cardiac disease in the obstetric patient. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2011;15:85–97.
15. Ayoub C.M., Jalbout M.L., Baraka A.S. The pregnant cardiac woman. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2002;15:285–291.
16. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O. et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129:e521–e643.
17. Martínez-Ríos M.A., Tovar S., Luna J. et al. Percutaneous mitral commissurotomy. *Cardiol Rev*. 1999;7:108–116.
18. Silversides C.K., Colman J.M., Sermer M. et al. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol*. 2003;91:1382–1385.
19. Pan P.H., D'Angelo R. Anesthetic and analgesic management of mitral stenosis during pregnancy. *Reg Anesth Pain Med*. 2004;29:610–615.
20. Clark S.L., Phelan J.P., Greenspoon J. et al. Labor and delivery in the presence of mitral stenosis: central hemodynamic observations. *Am J Obstet Gynecol*. 1985;152:984–988.
21. Siu S.C., Colman J.M. Heart disease and pregnancy. *Heart*. 2001;85:710–715.
22. Ray P., Murphy G., Shutt L. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth*. 2004;93:428–439.
23. Hemmings G.T., Whalley D.G., O'Connor P.J. et al. Invasive monitoring and anaesthetic management of a parturient with mitral stenosis. *Can J Anaesth*. 1987;34:182–185.
24. Ramsey P.S., Ramin K.D., Ramin S.M. Cardiac disease in pregnancy. *Am J Perinatol*. 2001;18:245–266.

25. Bonow R.O., Carabello B.A., Kanu C. et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2006;114:e84–e231.
26. Van de Velde M., Budts W., Vandermeersch E. et al. Continuous spinal analgesia for labor pain in a parturient with aortic stenosis. *Int J Obstet Anesth*. 2003;12:51–54.
27. Paulus D.A., Layon A.J., Mayfield W.R. et al. Intrauterine pregnancy and aortic valve replacement. *J Clin Anesth*. 1995;7:338–346.
28. Williams R.G., Pearson G.D., Barst R.J. et al. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on research in adult congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:701–707.
29. Webb G.D., Williams R.G. 32nd Bethesda Conference: "Care of the adult with congenital heart disease". *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1162.
30. van der Bom T., Zomer A.C., Zwinderman A.H. et al. The changing epidemiology of congenital heart disease. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8:50–60.
31. Connelly M.S., Webb G.D., Somerville J. et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol*. 1998;14:395–452.
32. Skorton D.J., Garson A. Jr., Allen H.D. et al. Task force 5: adults with congenital heart disease: access to care. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:1193–1198.
33. Lovell A.T. Anaesthetic implications of grown-up congenital heart disease. *Br J Anaesth*. 2004;93:129–139.
34. Moodie D.S. Diagnosis and management of congenital heart disease in the adult. *Cardiol Rev*. 2001;9:276–281.
35. Deanfield J., Thaulow E., Warnes C. et al. Management of grown up congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2003;24:1035–1084.
36. Nollert G., Fischlein T., Bouterwek S. et al. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1374–1383.
37. Touati G.D., Vouhé P.R., Amodeo A. et al. Primary repair of tetralogy of Fallot in infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1990;99:396–402.
38. Brickner M.E., Hillis L.D., Lange R.A. Congenital heart disease in adults. First of two parts. *N Engl J Med*. 2000;342:256–263.
39. Brickner M.E., Hillis L.D., Lange R.A. Congenital heart disease in adults. Second of two parts. *N Engl J Med*. 2000;342:334–342.
40. Heggie J., Karski J. The anesthesiologist's role in adults with congenital heart disease. *Cardiol Clin*. 2006;24:571–585.
41. Warnes C.A., Williams R.G., Bashore T.M. et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:e143–e263.
42. Veldtman G.R., Connolly H.M., Grogan M. et al. Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:174–180.
43. Motta P., Miller-Hance W.C. Transesophageal echocardiography in tetralogy of Fallot. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;16:70–87.
44. Twite M.D., Ing R.J. Tetralogy of Fallot: perioperative anesthetic management of children and adults. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;16:97–105.
45. Connolly H.M., Grogan M., Warnes C.A. Pregnancy among women with congenitally corrected transposition of great arteries. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1692–1695.
46. Ray P., Murphy G.J., Shutt L.E. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth*. 2004;93:428–439.
47. Twite M.D. Congenital cardiac forum: hypoplastic left heart syndrome. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;17:90–91.
48. Walker F. Pregnancy and the various forms of the Fontan circulation. *Heart*. 2007;93:152–154.
49. Drenthen W., Pieper P.G., Roos-Hesselink J.W. et al. Pregnancy and delivery in women after Fontan palliation. *Heart*. 2006;92:1290–1294.
50. Galie N., Beghetti M., Gatzoulis M.A. et al. Bosentan therapy in patients with Eisenmenger syndrome: a multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Circulation*. 2006;114:48–54.
51. Martin J.T., Tautz T.J., Antognini J.F. Safety of regional anesthesia in Eisenmenger's syndrome. *Reg Anesth Pain Med*. 2002;27:509–513.
52. Bédard E., Dimopoulos K., Gatzoulis M.A. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur Heart J*. 2009;30:256–265.
53. Corrales M., D'Amato N., D'Agostino C. et al. Eisenmenger's syndrome in pregnancy. *J Cardiovasc Med*. 2013;14:384–387.
54. Madsen K.M., Neerhof M.G., Wessale J.L. et al. Influence of ET(B) receptor antagonism on pregnancy outcome in rats. *J Soc Gynecol Invest*. 2001;8:239–244.

55. Michel-Behnke I., Ewert P., Koch A. et al. Device closure of ventricular septal defects by hybrid procedures: a multicenter retrospective study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011;77:242–251.
56. Sadiq M., Kazmi T., Rehman A.U. et al. Device closure of atrial septal defect: medium-term outcome with special reference to complications. *Cardiol Young.* 2011;22:71–78.
57. Tomar M., Khatri S., Radhakrishnan S. et al. Intermediate and long-term followup of percutaneous device closure of fossa ovalis atrial septal defect by the Amplatzer septal occluder in a cohort of 529 patients. *Ann Pediatr Cardiol.* 2011;4:22–27.
58. Guo J.J., Luo Y.K., Chen Z.Y. et al. Long-term outcomes of device closure of very large secundum atrial septal defects: a comparison of transcatheter vs intraoperative approaches. *Clin Cardiol.* 2012;35:626–631.
59. Kanaany R.A., Ewert P., Berger F. et al. Follow-up of patients with interventional closure of ventricular septal defects with Amplatzer Duct Occluder II. *Pediatr Cardiol.* 2015;36:379–385.
60. Moore J.W., Greene J., Palomares S. et al. Results of the combined U.S. Multicenter Pivotal Study and the Continuing Access Study of the Nit-Occlud PDA device for percutaneous closure of patent ductus arteriosus. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7:1430–1436.
61. Beauchesne L.M., Connolly H.M., Ammash N.M. et al. Coarctation of the aorta: outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1728–1733.
62. Head C.E., Thorne S.A. Congenital heart disease in pregnancy. *Postgrad Med J.* 2005;81:292–298.
63. Curry R.A., Gelson E., Swan L. et al. Marfan syndrome and pregnancy: maternal and neonatal outcomes. *BJOG.* 2014;121:610–617.
64. Hassan N., Patenaude V., Oddy L. et al. Pregnancy outcomes in Marfan syndrome: a retrospective cohort study. *Obstet Gynecol.* 2014;123:(suppl 1):148S.
65. Rossiter J.P., Repke J.T., Morales A.J. et al. A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;173:1599–1606.
66. Matsuda H., Ogino H., Neki R. et al. Hemiarth replacement during pregnancy (19 weeks) utilizing normothermic selective cerebral perfusion. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;29:1061–1063.
67. Sakaguchi M., Kitahara H., Seto T. et al. Surgery for acute type A aortic dissection in pregnant patients with Marfan syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;28:280–283.
68. Brar H.B. Anaesthetic management of a caesarean section in a patient with Marfan's syndrome and aortic dissection. *Anaesth Intensive Care.* 2001;29:67–70.
69. Grabenwöger M., Alfonso F., Bacht J. et al. Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;42:17–24.
70. Chahwala V., Tashiro J., Baqai A. et al. Endovascular repair of a thoracic aortic aneurysm in pregnancy at 22 weeks of gestation [published online ahead of print May 23, 2014]. *J Vasc Surg.*
71. Shu C., Fang K., Dardik A. et al. Pregnancy-associated type B aortic dissection treated with thoracic endovascular aneurysm repair. *Ann Thorac Surg.* 2014;97:582–587.
72. Abbas A.E., Lester S.J., Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol.* 2005;98:179–189.
73. Weiss B.M., Zemp L., Seifert B. et al. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:1650–1657.
74. Decoene C., Bourzoufi K., Moreau D. et al. Use of inhaled nitric oxide for emergency cesarean section in a woman with unexpected primary pulmonary hypertension. *Can J Anaesth.* 2001;48:584–587.
75. Pearson G.D., Veille J.C., Rahimtoola S. et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA.* 2000;283:1183–1188.
76. Sliwa K., Hilfiker-Kleiner D., Petrie M.C. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on Peripartum Cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:767–778.
77. Kolte D., Khera S., Aronow W.S. et al. Temporal trends in incidence and outcomes of peripartum cardiomyopathy in the United States: a nationwide population-based study. *J Am Heart Assoc.* 2014;3:e001056.
78. Sliwa K., Fett J., Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet.* 2006;368:687–693.
79. Nishimura R.A., Otto C. 2014 ACC/AHA valve guidelines: earlier intervention for chronic mitral regurgitation. *Heart.* 2014;100:905–907.
80. Autore C., Conte M.R., Piccininno M. et al. Risk associated with pregnancy in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1864–1869.
81. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K. et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1687–1713.
82. Elliott P.M., Anastasakis A., Borger M.A. et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35:2733–2779.
83. Cowan S.W., Davison J.M., Doria C. et al. Pregnancy after cardiac transplantation. *Cardiol Clin.* 2012;30:441–452.

84. Abdalla M., Mancini D.M. Management of pregnancy in the post-cardiac transplant patient. *Semin Perinatol.* 2014;38:318–325.
85. McKay D.B., Josephson M.A., Armenti V.T. et al. Reproduction and transplantation: report on the AST Consensus Conference on Reproductive Issues and Transplantation. *Am J Transplant.* 2005;5:1592–1599.
86. Coscia L.A., Constantinescu S., Moritz M.J. et al. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. *Clin Transpl.* 2010:65–85.
87. El-Deeb M., El-Menyar A., Gehani A. et al. Acute coronary syndrome in pregnant women. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2011;9:505–515.
88. Burchill L.J., Lameijer H., Roos-Hesselink J.W. et al. Pregnancy risks in women with pre-existing coronary artery disease, or following acute coronary syndrome. *Heart.* 2015;101:525–529.
89. Pacheco L.D., Saade G.R., Hankins G.D. Acute myocardial infarction during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2014;57:835–843.
90. Gowda R.M., Khan I.A., Mehta N.J. et al. Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutic considerations. *Int J Cardiol.* 2003;88:129–133.
91. Vanden Hoek T.L., Morrison L.J., Shuster M. et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122:S829–S861.
92. Neal J.M., Mulroy M.F., Weinberg G.L.; for the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37:16–18.
93. Thorne S., MacGregor A., Nelson-Piercy C. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. *Heart.* 2006;92:1520–1525.

Тэмми Ю. Юлиано и Мэри А. Херман

I. Заболевания с нарушением анатомической структуры	693	II. Сосудистые заболевания	711
A. Сколиоз	693	A. Внутрочерепное кровоизлияние	711
B. Хирургия позвоночника	699	B. Тромбоз кортикальных вен	712
C. Повреждение спинного мозга	700	III. Иммунологические заболевания	713
D. Расщепление позвоночника (<i>spina bifida</i>)	704	A. Рассеянный склероз	713
E. Внутрочерепные новообразования	706	B. Миастения	715
F. Идиопатическая внутрочерепная гипертензия (ИВГ) (псевдоопухоль головного мозга)	708	C. Синдром Ландри–Гийена–Барре	718
G. Шунты ликворной системы у матери	710	IV. Эпилепсия	719
		A. Акушерские аспекты	720
		B. Анестезиологические аспекты	720
		V. Заключение	721

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Перед анестезией у пациенток с неврологической патологией очень важно провести тщательную оценку и документировать имеющийся неврологический дефицит.
2. Нейроаксиальные методики у пациенток с повышенным внутрочерепным давлением (ВЧД) следует использовать с осторожностью. Хотя известно, что к дислокации и вклинению структур ствола головного мозга может привести пункция твердой мозговой оболочки; введение растворов в эпидуральное пространство также может приводить к резкому повышению ВЧД.
3. Нейроаксиальная анальгезия/анестезия не оказывает достоверного влияния на течение какой-либо неврологической патологии (включая хроническую боль в спине); тем не менее в предоперационное анестезиологическое обследование должно быть включено обсуждение естественного течения заболевания конкретной пациентки.

I. Заболевания с нарушением анатомической структуры

A. Сколиоз. Внедрение скрининговых программ и ранняя коррекция привели к тому, что анестезиологи достаточно редко встречаются с роженицами, имеющими тяжелые искривления позвоночника. Сложности во время установки эпидурального катетера, как правило, возникают у пациенток с легким искривлением и неопределенными анамнестическими данными. У части рожениц в прошлом могла быть проведена хирургическая коррекция сколиоза с использованием металлоконструкций. Данный факт также осложняет использование нейроаксиальных методик, но редко составляет противопоказание к ним (см. раздел В «Хирургия позвоночника»).

1. Клиническая характеристика

a. Сколиотические искривления включают как **боковые отклонения** позвоночного столба, так и **осевое вращение** тел позвонков (рис. 26.1).

(1) **Угол Кобба** — это угол, позволяющий оценить искривление позвоночника в градусах (рис 26.2). Легкое искривление (10–20°) встречается приблизительно у 2% подростков в США. Такая степень искривления

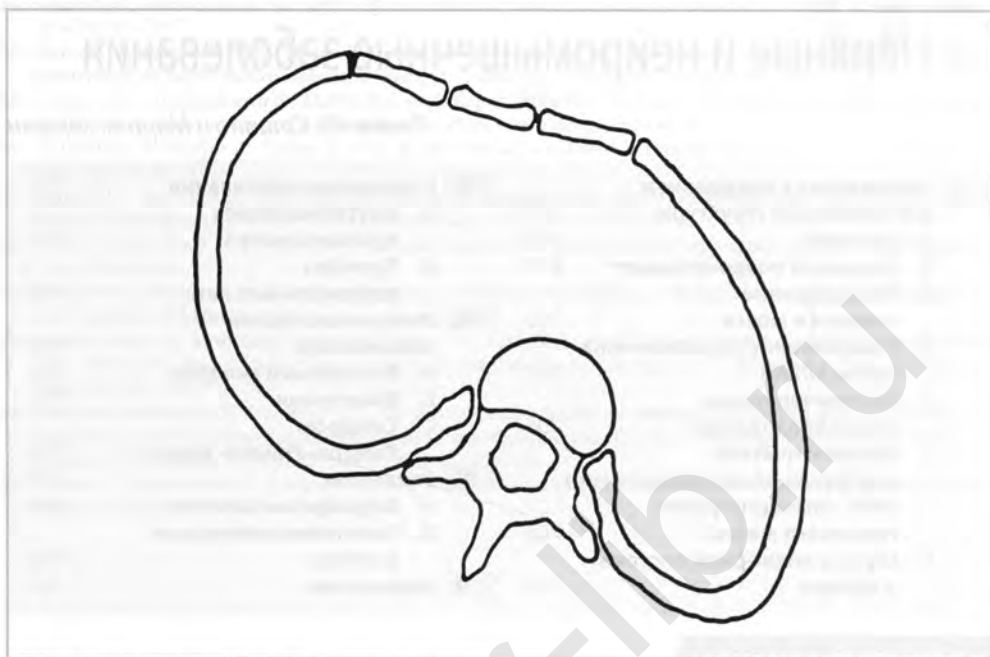


Рис. 26.1. Реберный горб. Схема. Сколиотические искривления включают как боковые отклонения позвоночного столба, так и осевое вращение тел позвонков. В результате ротации позвонков часть задних отрезков ребер грудной клетки смещается кзади, формируя реберный горб. (Воспроизведено с разрешения из: Crosby E.T. Disorders of the vertebral column. In: Gambling D.R., Douglas M.J., McKay R.S.F., eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2008:129–144)

не требует лечения. Искривление $< 40^\circ$ редко требует спондилодеза (фиксация соседних позвонков), но если искривление в грудном отделе $> 65^\circ$, спондилодез показан. Отсутствие коррекции в последнем случае может привести к рестриктивному типу дыхания и ограничению вентиляционного резерва [1].

- (2) **Функциональные искривления** возникают при разной длине нижних конечностей или нарушениях осанки. Позвоночник сохраняет мобильность, а кривизна не прогрессирует. **Структурные искривления** зачастую являются идиопатическими и могут обуславливаться целым рядом причин (табл. 26.1).

Таблица 26.1. Идиопатические причины структурных сколиотических искривлений

Расщепление позвоночника
Церебральный паралич
Полиомиелит
Нейрофиброматоз
Мышечная дистрофия
Синдром Марфана
Ахондроплазия
Несовершенный остеогенез
Туберкулез

- а. Хирургическая коррекция** включает декортикацию тел позвонков с последующим спондилодезом и имплантацией стабилизирующих конструкций. На этапе диссекции и имплантации металлоконструкции от искривленных позвонков отделяются спинальные мышцы. Далее после обнажения позвонков проводится удаление остистых отростков и межостистых связок: таким образом облегчается «выравнивание» искривления. Затем выполняют декортикацию тел позвонков с последующим спондилодезом.
- 2. Акушерские аспекты**
- а.** Беременность не оказывает влияния на легкие искривления. Роженицы с легким или скорректированным сколиозом переносят беременность и родоразрешение без особенностей и не требуют специального подхода. У пациенток с искривлением $> 25^\circ$ и отсутствием стабилизации позвонков в анамнезе может наблюдаться клиническое ухудшение сколиоза из-за механических и гормональных факторов, сопутствующих беременности (табл. 26.2).
- б.** У пациенток с выраженным сколиозом все перечисленное выше может способствовать ухудшению функции легких и сердца. Кроме того,

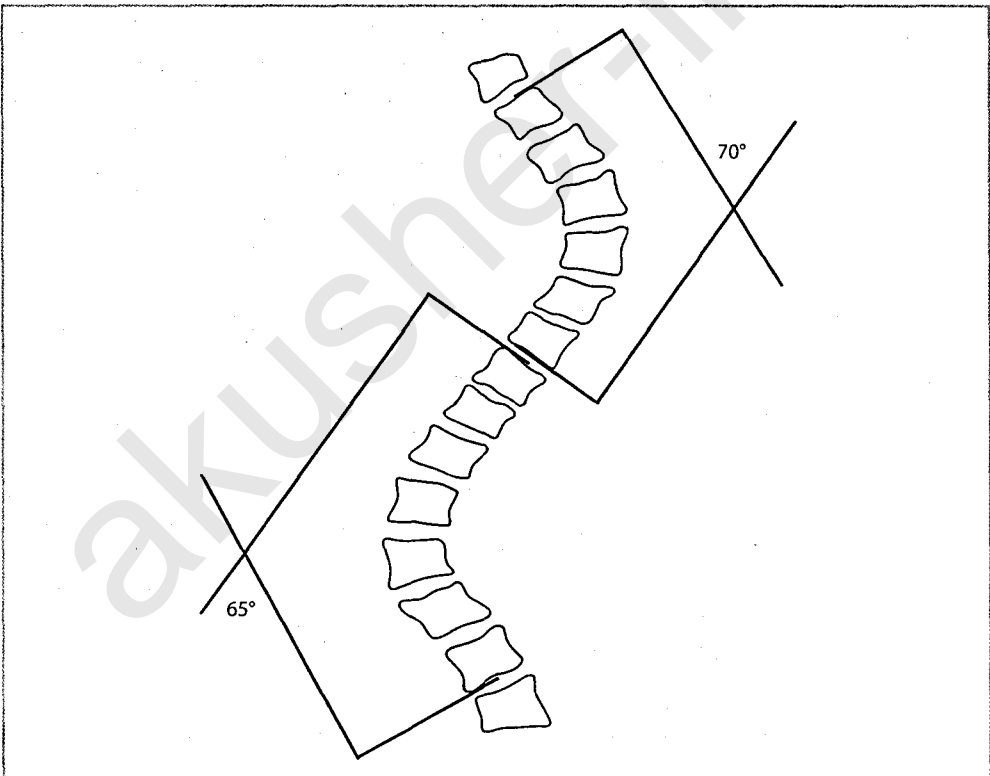


Рис. 26.2: Угол Кобба. Схема. Угол Кобба используется для оценки тяжести сколиоза. Параллельно верхним кортикальным пластинкам проксимальных замыкающих позвонков проводятся линии. Перпендикулярно данным линиям проводится еще две линии так, чтобы они пересеклись. Угол пересечения и составляет угол искривления Кобба. (Воспроизведено с разрешения из: Crosby E.T. Disorders of the vertebral column. In: Gambling D.R., Douglas M.J., McKay R.S.F., eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2008:129–144)

Таблица 26.2. Факторы, способствующие клиническому ухудшению у беременных с некорректированным сколиозом и искривлением $> 25^\circ$

Повышение сердечного выброса
Повышение минутной вентиляции
Повышение потребление O_2
Снижение ФОЕ
Давление беременной матки на неподатливую грудную полость

пациентки с тяжелым сколиозом или с предсуществующей сердечно-легочной недостаточностью могут плохо переносить физиологические изменения на поздних стадиях родов.

- с. У пациенток с поясничным кифосколиозом также может присутствовать воронкообразная деформация таза. Такие деформации часто приводят к неправильному предлежанию плода. Показания к выполнению кесарева сечения (КС) [2]:
- (1) Декомпенсированное состояние матери.
 - (2) Анатомические аномалии таза.
 - (3) Неправильное предлежание плода.
 - (4) Недостаточная родовая активность.

3. Анестезиологические аспекты

а. До родоразрешения

- (1) **Патофизиология. Обследование перед анестезией** должно быть проведено у пациенток, прошедших коррекционное хирургическое лечение или имеющих угол Кобба $> 30^\circ$. Анестезиолог должен оценить, имеются ли сопутствующие состояния (например, расщепление позвоночника, синдром Марфана), а также степень вовлечения сердечно-легочной системы. Количество альвеол у пациенток, начавших болеть сколиозом в возрасте до 8 лет, как правило, снижено. Это связано с тем, что сколиоз препятствует нормальному формированию, росту и развитию легких. Сосуды легочной паренхимы развиваются параллельно с образованием альвеол. Поэтому нарушение процесса развития альвеол сопровождается дефицитом сосудов и формированием повышенного легочного сосудистого сопротивления (ЛСС), что может обуславливать развитие ЛГ и правожелудочковой недостаточности.
- (2) **Функция дыхания.** Легочная механика может быть нарушена вследствие деформации ребер и грудной клетки. В спектре дыхательных расстройств преобладает рестриктивный тип дыхательной недостаточности, который, как правило, наблюдается у пациенток с искривлением $> 65^\circ$. Также у этих пациенток снижена функциональная остаточная емкость (ФОЕ), что приводит к закрытию дыхательных путей даже при дыхании обычными дыхательными объемами. Типичные нарушения газового состава крови включают снижение PaO_2 , нормальный уровень $PaCO_2$ и повышение альвеолярно-артериального градиента. Данные изменения вызваны венозно-артериальным шунтированием и нарушением регионарного кровотока. У пациенток, имеющих симптомы, необходимо выполнить тесты функции внешнего дыхания и анализ газового состава крови для оценки функционального резерва и возможности перенести стресс родовой деятельности и родоразрешения.

- (3) **Другие нейромышечные заболевания и сколиоз.** У пациенток со сколиозом, вызванным нейромышечными расстройствами, наряду с деформацией скелета возникает дыхательная недостаточность в результате нарушения центрального контроля дыхания, а также супраспинальной иннервации дыхательных мышц. Нарушение функции защитных рефлексов дыхательных путей повышает риск аспирации и пневмонии.
- (4) **Консультация перед анестезией.** Во время осмотра анестезиолог может ознакомиться с рентгенограммами и оперативными вмешательствами, выполненными до наступления беременности. В случаях, когда рентгенограммы недоступны, **желательно выполнить рентгенографию перед родоразрешением** для того, чтобы оценить протяженность и конфигурацию фиксационных конструкций. Консультация перед анестезией также позволяет обсудить преимущества и недостатки нейроаксиальной анестезии до того, как пациентка испытает боль. Естественное течение сколиоза сопровождается усилением боли в спине. Несмотря на то что доказательств усиления болевого синдрома после проведения нейроаксиальной анестезии в данной популяции пациенток не получено, **вероятность такого развития событий все же следует обсудить.** У пациенток, которым выполнялась хирургическая коррекция, важно выяснить, насколько далеко каудально располагаются фиксационные конструкции. Приблизительно у 20% пациенток, фиксационные конструкции располагаются до уровня L₄-L₅. Пациенткам, имеющим сердечно-легочную патологию, может потребоваться консультация других специалистов для оптимизации состояния и планирования родоразрешения.
- в. Ведение в родах.** Пациентки со сколиозом, особенно после коррекции с использованием фиксационных конструкций, характеризуются повышенным риском трудной катетеризации эпидурального пространства и ее осложнений (табл. 26.3) [3].
- (1) **Недостаточный блок.** Недостаточный или неудовлетворительный блок наблюдается у 50% пациенток, перенесших коррекцию с использованием конструкций. Однако последние усовершенствования конструкций снижают вероятность развития недостаточного блока.
- (2) **Анатомические аспекты.** Некоторые врачи считают, что коррекционная хирургия позвоночника является относительным противопоказанием к проведению нейроаксиальной анестезии. Однако у многих пациенток **нейроаксиальный катетер может быть установлен ниже уровня конструкции и предпочтительней в наименее пораженном отделе позвоночника.** Возможно использование ульт-

Таблица 26.3. Возможные осложнения при установке эпидурального катетера у пациенток со сколиозом после коррекции с использованием фиксационных конструкций

Трудности при выполнении блока (например, несколько попыток, ложная потеря сопротивления)
Неудачный блок
Неадекватная аналгезия
Непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки
Субдуральное расположение катетера

тразвука для обнаружения каудальных фрагментов фиксационных конструкций [4]. У пациенток с углом Кобба $> 40^\circ$ наблюдается деформация позвонков, обуславливающая укорочение тел позвонков, истончение отростков и позвоночных пластин. Такая деформация приводит к формированию более узкого позвоночного столба на вогнутой стороне.

- (3) **Технические аспекты.** Вследствие ротационного компонента сколиоза часто требуется латеральное продвижение иглы (т.е. после введения иглы в проекции пальпируемого остистого отростка ее следует продвигать в сторону выпуклой поверхности искривления) (рис. 26.3) [5]. Истинное значение угла варьирует и зависит от степени искривления; наиболее точно направление можно определить по выявлению связок по мере продвижения иглы. Срез эпидуральной иглы рекомендуется располагать параллельно длинной оси спины (т.е. параллельно волокнам твердой мозговой оболочки) для того, чтобы снизить риск развития головной боли в случае пункции твердой мозговой оболочки [6]. В связи с повышением частоты встречаемости «пятнистого» или «мозаичного» блока можно рассмотреть возможность намеренной пункции твердой мозговой оболочки и использовать продленную спинальную анестезию, особенно если имеется высокий риск КС [7, 8]. К другим возможным вариантам аналгезии можно отнести (а) субарахноидальное введение опиоидов, (б) каудальную аналгезию, (с) внутривенную (в/в) и (d) аналгезию, контролируруемую пациентом (АКП). Если пункция твердой мозговой оболочки все же произошла и у пациентки развилась постпункционная головная боль (ППГБ), необходимо рассмотреть возможность введения кровяной пробки. Gerancher и соавт. [9] сообщают об успешном применении каудальной кровяной пробки у пациентки с фиксационной конструкцией (имплантат Harrington). Однако большинство акушерских анестезиологов не владеют данной методикой в достаточной степени, поэтому выполнять эту процедуру следует с осторожностью.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Вследствие ротационного компонента сколиоза часто требуется латеральное продвижение иглы относительно кажущейся срединной линии (т.е. после введения иглы в проекции пальпируемого остистого отростка ее следует продвигать в сторону выпуклой поверхности искривления)

- (4) **Анестезия при кесаревом сечении.** При выполнении КС предпочтительней использовать нейроаксиальные методики. Однако у некоторых пациенток проведение нейроаксиальной анестезии невозможно или методика неэффективна в связи с затруднением оптимального позиционирования пациентки. К тому же пациентки с тяжелой формой патологии плохо переносят положение на спине. В таких случаях с целью обеспечения адекватной вентиляции и проходимости дыхательных путей может потребоваться **общая анестезия**. У пациенток со сколиозом **инвазивный мониторинг обычно не показан**, однако в случаях тяжелого нарушения дыхательной функции и при наличии симптомов развивающейся дыхательной недостаточности артериальный катетер может быть полезен для оценки адекватности вентиляции как в операционной, так и в послеоперационном периоде.

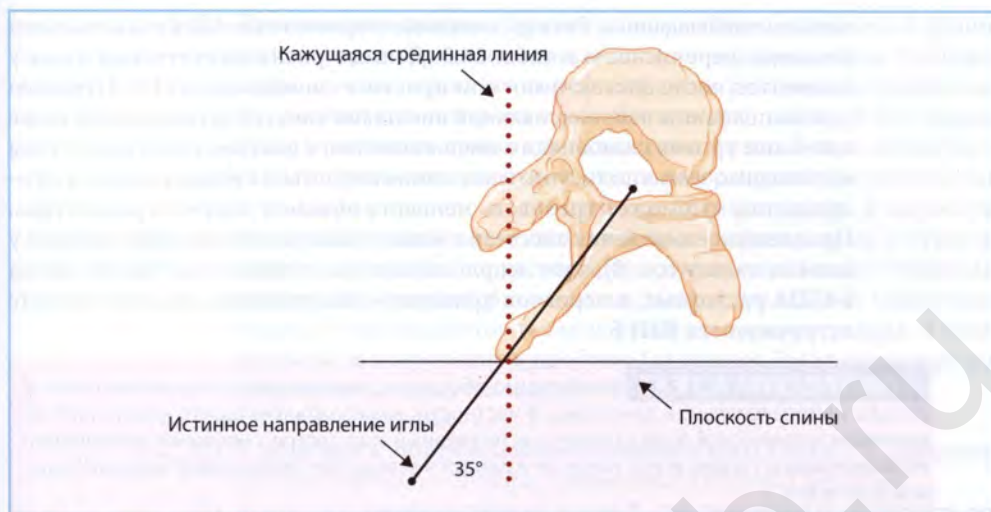


Рис. 26.3. Ротационная составляющая сколиоза часто требует введения иглы в латеральном направлении относительно кажущейся срединной линии, и для достижения межламинарного отверстия иглу необходимо продвигать в сторону выпуклой поверхности искривления. Для определения угла, необходимого для успешной пункции, можно ориентироваться на расположение межостистой связки. Угол зависит от степени искривления позвоночника (Воспроизведено с разрешения из: Crosby E.T. Disorders of the vertebral column. In: Gambling D.R., Douglas M.J., McKay R.S.F., eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2008:129–144)

В. Хирургия позвоночника

- 1. Клиническая характеристика.** Корректирующая хирургия при сколиозе, включая применение фиксационных конструкций, представляет собой наиболее распространенную категорию вмешательств на позвоночнике у акушерских пациенток (см. текст выше). Благодаря раннему выявлению и ранней коррекции деформаций позвоночного столба, количество пациенток со сколиозом без коррекции снизилось в сравнении с предшествующими десятилетиями, что, в свою очередь, привело к снижению числа пациенток с сердечно-легочными нарушениями. Иногда встречаются пациентки в посттравматическом состоянии после ламинэктомии или другого вмешательства по поводу грыжи межпозвоночного диска.
- 2. Акушерские аспекты.** Акушерская тактика изменяется редко, за исключением пациенток с хронической болью в спине, которая требует **хронической терапии опиоидами**. В таких случаях следует помнить о риске развития **синдрома отмены**. Кроме того, важно заблаговременно выполнить осмотр анестезиолога для решения вопроса о необходимости коррекции дозировки принимаемых опиоидов и добавления к терапии в перипартальном периоде агонистов-антагонистов опиоидных рецепторов.
- 3. Анестезиологические аспекты.** Опубликовано несколько исследований и клинических случаев, в которых описывается применение эпидуральной или продленной спинальной анальгезии/анестезии для обезболивания родоразрешения у женщин со спинальными фиксационными конструкциями. Нейроаксиальная анестезия у таких пациенток не противопоказана. Отдаленных последствий применения нейроаксиальных методик

также не наблюдалось. Риски, связанные с применением нейроаксиальной блокады, перечислены в табл. 26.3. Данные риски значительно ниже у пациенток после дискэктомии или простого спондилодеза [10]. Пункцию при выполнении нейроаксиальной анестезии следует осуществлять ниже или выше уровня спинального вмешательства, а дозу местного анестетика необходимо уменьшать, учитывая снижение объема эпидурального пространства, что может требовать меньших объемов местного анестетика. Продленная спинальная анестезия может оказаться более эффективной у данных пациенток [8], хотя использование доступных в настоящее время в США расходных материалов приводит к неприемлемо высокой частоте встречаемости ППГБ.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Необходимо обсудить с пациенткой соотношение риска и пользы нейроаксиальной анестезии. В частности, важно объяснить, что нарастание со временем хронической боли в спине — естественный этап прогрессирования деформации позвоночника и, скорее всего, никак не изменится вследствие применения нейроаксиальной анестезии.

С. Повреждение спинного мозга. Годовая частота встречаемости повреждения спинного мозга в США составляет 4,5 случаев на 100 000 населения [11]. Более половины этих травм происходит на уровне шейного отдела позвоночника [12]. Улучшение методов лечения и реабилитации создает предпосылки для увеличения числа женщин с повреждением спинного мозга, у которых наступает беременность. Необходимость модификации ведения данных пациенток будет зависеть от уровня и продолжительности существования повреждения.

1. Клиническая характеристика

а. Продолжительность существования повреждения

- (1) **Острая стадия.** Стадия первоначального *спинального шока* сопровождается вялым параличом, арефлексией и симпатической денервацией ниже уровня повреждения. **Это приводит к вазодилатации, которая может нарушать терморегуляцию и обуславливать расстройства гемодинамики, которые по своей выраженности пропорциональны уровню повреждения. При повреждении выше уровня T₁, может наблюдаться относительная брадикардия, вызванная несбалансированной парасимпатической активностью.** Более низкое системное сосудистое сопротивление приводит к депонированию венозной крови, снижению венозного возврата и гипотензии. В действительности, любая стимуляция, сопровождающаяся повышением активности блуждающего нерва (например, маневр Вальсальвы, санация трахеи), может привести к выраженной брадикардии, требующей либо наружной, либо медикаментозной стимуляции с помощью катехоламинов прямого действия. На этой стадии часто развиваются осложнения со стороны дыхательной системы вследствие паралича межреберных мышц, неудовлетворительного кашлевого рефлекса и сниженного респираторного резерва. Данные осложнения усугубляются во время беременности, поскольку диафрагма приподнимается беременной маткой и формируется так называемый грудной тип дыхания.

- (2) **Хроническая стадия.** Через несколько недель развивается хроническая форма паралича, спастичность и атрофия мышц. Одновременно с этим развиваются рефлекторные реакции, направленные на компенсацию потерянного симпатического тонуса. В этот период часто отмечается ортостатическая гипотензия. Тем не менее часть рефлекторной моторной активности возвращается достаточно быстро, но, как правило, носит патологический характер. В частности, может наблюдаться **двигательный масс-рефлекс**, когда в ответ на стимул, который в норме вызывает сокращение только отдельных мышечных волокон, развивается распространенный мышечный спазм. У этих пациентов также нарушается терморегуляция. В числе других ассоциированных проблем: (а) анемия, (б) хронические инфекции мочевых путей и (с) пролежни.

в. Уровень повреждения

- (1) У женщин с повреждением спинного мозга ниже S_2 нарушена функция мочевого пузыря, кишечника и половая функция.
- (2) Женщины с повреждением выше T_{10} не способны испытывать родовую боль, и, хотя риск преждевременных родов у таких пациенток не высокий, они могут поступать в клинику уже на поздних стадиях родов.
- (3) При повреждении выше T_6 существует риск развития автономной гиперрефлексии (см. далее) и нарушений дыхательной функции. Согласно данным статистики более чем у двух третей рожениц с повреждением спинного мозга выше T_6 развивается автономная гиперрефлексия в ответ на растяжение матки, мочевого пузыря или прямой кишки.
- (4) В случае поражения выше T_1 пациенты теряют симпатическую иннервацию сердца, что приводит к нарушению рефлекторной реакции на гипотензию.

с. Другие осложнения. К другим осложнениям можно отнести нарушение функции дыхания при поражении выше T_5 , в связи со снижением ФОЕ. В случае наступления беременности вероятность развития дыхательной недостаточности у таких пациенток становится еще выше. Кроме того, при данном поражении могут развиваться нарушения терморегуляции в результате вазодилатации, а также нарушения потоотделения и автономная гиперрефлексия. Инфекции мочевых путей также развиваются намного чаще.

д. Автономная гиперрефлексия. Автономная гиперрефлексия — потенциально жизнеугрожающее состояние, которое возникает в результате отсутствия центрального ингибирования симпатических нейронов, локализующихся в спинном мозге ниже уровня повреждения. Болевые стимулы от рецепторов кожи или внутренних органов (например, сокращение матки или растяжение мочевого пузыря) ниже уровня повреждения спинного мозга стимулируют симпатические афференты в составе симпатического ствола. У здорового человека ингибиторные нейроны ограничивают распространение данных стимулов, тогда как у пациентов с повреждением спинного мозга формируется ответный стимул, который распространяется вверх и вниз по симпатическому стволу, что приводит к обширной симпатической стимуляции и вазоконстрикции. При поражении ниже T_6 компенсаторная вазодилатация

сосудов, находящихся в зонах с интактной регуляцией сердечно-сосудистой системы, предотвращает развитие **критической гипертензии**. Если повреждение локализуется выше уровня T₆, количество иннервируемых сосудов недостаточно для адекватной компенсаторной реакции в виде вазодилатации. Это приводит к развитию выраженной гипертензии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При локализации повреждения спинного мозга выше T₆ рекомендуется использовать нейроаксиальную анестезию, чтобы не допустить развития автономной гиперрефлексии. Показан расширенный гемодинамический мониторинг.

(1) **Симптомы автономной гиперрефлексии** (табл. 26.4).

(2) **Профилактика/лечение**

(а) **Первостепенной задачей является профилактика.** Ранняя индукция комбинированной спинально-эпидуральной (КСЭ) или эпидуральной аналгезии местным анестетиком и опиоидом позволяет предотвратить развитие автономной гиперрефлексии, вызванной сокращениями матки. Нейроаксиальная аналгезия не допускает развития патологической рефлекторной реакции за счет прерывания болевой сенсорной импульсации от внутренних органов. Для профилактики растяжения мочевого пузыря следует устанавливать мочевой катетер Фолея.

(б) **Лечение** гипертензивной реакции включает устранение провоцирующего стимула, если возможно (например, катетеризация мочевого пузыря), а также назначение нитропрусида в/в, нитроглицерина под язык и/или фентоламина.

2. **Акушерские аспекты** [13, 14]

а. Травматическое повреждение спинного мозга, произошедшее *во время* беременности, может привести к спонтанному выкидышу или преждевременным родам. В первые месяцы после повреждения пациентки характеризуются повышенным риском **тромбоза глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболии легочной артерии**. Профилактика тромботических осложнений может помешать проведению нейроаксиальной анестезии. Методические указания по использованию нейроаксиальной анестезии у пациентов, получающих антикоагулянты, можно найти на сайте <http://www.asra.com>.

Таблица 26.4. Симптомы автономной гиперрефлексии

Артериальная гипертензия с риском внутричерепного кровоизлияния
Нарушения сердечного ритма (например, синусовая брадикардия)
Профузное потоотделение
Пилоэрекция (т.е. «гусиная кожа») и покраснение кожи
Тошнота
Головная боль
Тревога
Неясное зрение
Мидриаз
Брадикардия у плода в результате маточно-плацентарной вазоконстрикции

- b. У пациенток с повреждением спинного мозга на уровне выше T₁₀ роды протекают безболезненно и имеется риск преждевременных родов и родоразрешения. До наступления срока родов этим пациенткам необходим тщательный мониторинг с целью предупреждения родов в домашних условиях. Во втором периоде родов в связи со слабой родовой активностью может потребоваться применение методик ассистированного родоразрешения.
- c. Перед родами рекомендуется консультация в клинике, где имеется опыт проведения анестезии высокого акушерского риска, а собственно родоразрешение следует осуществлять в высокоспециализированном центре с соответствующими анестезиологическими возможностями.
- d. У пациенток с риском развития автономной гиперрефлексии, антигипертензивные препараты должны быть в непосредственной доступности, а обезболивание родов следует инициировать как можно раньше. Автономная гиперрефлексия по своим проявлениям может напоминать преэклампсию.
- e. Необходимо регулярно измерять температуру тела, поскольку в результате нарушения терморегуляции может развиваться гипертермия (в отсутствие инфекции).
- f. С целью профилактики пролежней необходимо постоянно изменять положение пациентки в постели.
- g. Американская коллегия акушеров и гинекологов (ACOG) опубликовала, так называемое *Мнение комитета от 2002 г.: Особенности акушерского ведения пациенток с повреждением спинного мозга*, в котором содержится следующее утверждение: «врачи-акушеры должны иметь представление о специфических проблемах, связанных с повреждением спинного мозга». Автономная гиперрефлексия является наиболее значимым неакушерским осложнением у женщин с повреждением спинного мозга, поэтому следует не допускать возникновения стимулов, которые могут привести к этому потенциально фатальному состоянию. У женщин с повреждением спинного мозга родоразрешение может осуществляться через естественные родовые пути, однако в случаях, когда показано КС, необходима адекватная анестезия (спинальная или эпидуральная, если возможно) [15].

3. Анестезиологические аспекты

- a. Нейроаксиальная аналгезия наиболее распространенный способ профилактики и лечения автономной гиперрефлексии. КСЭ предпочтительнее эпидуральной анестезии, т.к. имеет более быстрое начало действия. У пациенток этой категории обезболивание родов имеет ряд особенностей: (а) оно должно быть начато достаточно рано, (б) типовая тест-доза не позволяет идентифицировать непреднамеренно введенный в субарахноидальное пространство катетер и (с) сложности в определении уровня аналгезии. Если нейроаксиальная анестезия по каким-то причинам невыполнима, следует прибегнуть к другим методам контроля автономной гиперрефлексии и обеспечить наличие необходимых для купирования симптомов препаратов (нитроглицерин, нитропруссид) непосредственно возле пациентки.
- b. Уровень сенсорного блока можно достоверно определить только в том случае, если граница блока расположена выше уровня повреждения спинного мозга. Тем не менее возможна приблизительная оценка с по-

мощью легкого поглаживания живота выше и ниже пупка. Если наблюдается сокращение мышц брюшной стенки, уровень сенсорного блока находится ниже уровня поглаживания, поскольку сенсорная блокада подавляет этот рефлекс.

- c. Артериальный катетер позволяет проводить непрерывный мониторинг АД и может быть показан, поскольку у многих пациенток с повреждением спинного мозга исходно низкое АД, и они склонны к гемодинамической нестабильности. Также следует применять пульсовую оксиметрию.
 - d. Для КС предпочтительнее использовать спинальную анестезию, поскольку она лучше защищает от развития автономной гиперрефлексии по сравнению с эпидуральной анестезией [13]. Если проведение нейроаксиальной анестезии технически невозможно или уровень повреждения спинного мозга обуславливает затруднение дыхания в положении на спине, следует прибегнуть к общей анестезии. На стадии денервации (т.е. в период от 24 ч до 1 года после повреждения) нельзя использовать сукцинилхолин в связи с высоким риском гиперкалиемической остановки сердечной деятельности, вызванной массивным высвобождением калия при активации постсинаптических и экстраинаптических рецепторов. Однако некоторые клиницисты считают, что сукцинилхолин вообще не следует использовать у данной категории пациенток, а для облегчения ларингоскопии и интубации рекомендуют применять только недеполяризующие мышечные релаксанты [16].
- D. Расщепление позвоночника (*spina bifida*).** Расщепление позвоночника развивается в результате неполного сращения позвоночных дужек вокруг нервной трубки. Существует два основных типа:
1. **Скрытое расщепление позвоночника (*spina bifida occulta*)** — это нарушение сращения позвоночных дужек без грыжеподобного выпячивания мозговых оболочек или спинного мозга. Нарушение сращения на одном уровне (обычно L₅ или S₁) встречается примерно у одной трети здоровой популяции. По мнению некоторых специалистов, это вариант нормы [17]. Клинические проявления могут быть разными: варьировать от асимптомной рентгенологической находки до хронической боли в спине с задней грыжей диска и минимальным неврологическими дефицитом. У пациентов с поверхностными стигмами (например, клочок волос [локализованный гипертрихоз] или липома) на коже поясничной области отмечается повышенная вероятность наличия **скрытой спинальной дизрафии** (т.е. аномалии развития позвоночника). Большинство данных расстройств асимптомные, но риск формирования грыжи межпозвоночного диска возрастает.
 - a. **Акушерские аспекты.** Ведение родов у пациенток со скрытым расщеплением позвоночника не имеет существенных особенностей.
 - b. **Анестезиологические аспекты**
 - (1) Большинство пациенток с этим диагнозом, с точки зрения анестезии, не вызывают каких-либо опасений. Тем не менее осмотр анестезиолога должен обязательно включать осмотр спины и **четкое описание неврологического статуса** [18]. Также следует проинформировать пациентку о том, что эпидуральная аналгезия во время родоразрешения может быть не полной, поскольку эпидуральное пространство может прерываться в области дефекта. Имеется высокий риск пункции твердой мозговой оболочки вследствие аномалий формирования позвоночных дужек и желтой связки, особенно если пункция выпол-

няется на уровне расположения дефекта. Риск можно уменьшить, если пунктировать эпидуральное пространство на некотором удалении от уровня дефекта. Чаще всего нейроаксиальная анестезия проходит без осложнений, поскольку уровень поражения (т.е. L₃-S₁), как правило, располагается ниже наиболее типичных точек пункции. Кроме того, в большинстве случаев дефект сращения дужек позвонков располагается по средней линии и не препятствует продвижению иглы.

- (2) **Наличие неврологического дефицита или кожных проявлений должно становиться поводом для усиления настороженности анестезиолога, в частности в отношении наличия синдрома фиксированного спинного мозга [19].** Синдром фиксированного спинного мозга — это точечное сращение спинного мозга с поясничным отделом позвоночника. Сообщения свидетельствуют о том, что частота встречаемости синдрома фиксированного спинного мозга при скрытом расщеплении позвоночника не высока, однако почти у всех пациентов с кистозным расщеплением позвоночника (*spina bifida cystica*) и миеломенингоцеле выявляется фиксация спинного мозга. При выявлении неврологического дефицита или проявлений заболевания на коже необходимо оценить рентгенограмму позвоночника, предпочтительней уже имеющуюся.
 - (3) У пациенток с фиксированным спинным мозгом, отказывающихся от нейроаксиальной анестезии, удавалось обеспечить адекватную анальгезию с минимальной депрессией дыхания с помощью АКП с в/в фентанилом в сочетании с дополнительной инфузией дексметомидина (α_2 -агонист с минимальным проникновением через плаценту) [20].
- 2. Кистозная форма расщепления позвоночника (*spina bifida cystica* или *aperta*)** включает менингоцеле (т.е. нарушение сращения дужек позвонков с грыжеподобным выпячиванием мозговых оболочек) и миеломенингоцеле (т.е. выпячивание как мозговых оболочек, так и элементов нервной трубки через дефект в позвонках). Частота встречаемости этой формы заболевания меньше (< 5 случаев на 1000 рождений). Пренатальное использование фолиевой кислоты привело к еще большему снижению (почти на 50%) частоты встречаемости [21]. Усовершенствование хирургических и нехирургических подходов в лечении привело к повышению вероятности появления подобных пациенток в акушерском отделении. **У одной пациентки может быть несколько аномалий, в том числе мальформация Киари типа 2** (т.е. каудальное смещение продолговатого мозга, четвертого желудочка и мозжечка в спинномозговой канал на шейном уровне), гидроцефалия с перитонеальным шунтом и синдром фиксированного спинного мозга. У многих подобных пациенток развивается прогрессирующая деформация позвоночного столба, включая кифосколиоз.
- a. Акушерские аспекты.** Рецидивирующие инфекции мочевых путей представляют собой наиболее частое осложнение, приводящее к досрочным родам. У пациенток с тяжелым кифосколиозом может быть скомпрометирована функция дыхания вследствие влияния увеличивающейся беременной матки. КС проводится только по акушерским показаниям (например, узкий таз).
 - b. Анестезиологические аспекты**
 - (1) **Консультация перед анестезией.** Консультация и осмотр перед анестезией необходимы для принятия решения о виде анестезии.

Анестезиолог должен определиться с уровнем поражения и оценить наличие остаточного неврологического дефицита. У большинства пациентов с данной патологией ранее уже проведено достаточное количество исследований для верификации аномалии позвоночника. Это существенно облегчает анестезиологический осмотр.

- (2) **Технические аспекты.** Роженицы с поражением выше T₁₀ скорее всего не будут испытывать родовую боль, однако пациентки с более высоким уровнем поражения характеризуются повышенным риском развития **автономной гиперрефлексии**. (см. раздел С «Повреждение спинного мозга»). Поскольку нейроаксиальная анестезия при данной патологии не противопоказана [17], то, если возможно, ее следует использовать для предупреждения автономной гиперрефлексии. Это также важно для полного исключения рисков, связанных с общей анестезией. Однако попытки идентификации эпидурального пространства могут приводить к пункции твердой мозговой оболочки в связи с неполным формированием желтой связки. У пациенток с минимальной функциональностью ниже уровня поражения не стоит опасаться за повреждение спинного мозга в результате проведения нейроаксиальной анестезии и можно рассмотреть применение продленной спинальной анестезии. После успешной катетеризации эпидурального пространства следует иметь в виду, что действие эпидуральной анестезии может быть неполным вследствие прерывания эпидурального пространства в области поражения.
- (3) **Другие аспекты. При наличии вентрикулоперитонеального шунта необходимо проверить его функцию.** К симптомам неисправности или инфицирования шунта можно отнести головную боль, лихорадку, сонливость и судороги. Пациенткам с тяжелым кифосколиозом может быть показано исследование функции легких. Пациентки с расщеплением позвоночника и нарушением функции опорожнения мочевого пузыря часто прибегают к самостоятельной катетеризации мочевого пузыря и характеризуются повышенным риском (приблизительно 25%) аллергии на латекс [22].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Пациентки с расщеплением позвоночника характеризуются повышенным риском аллергии на латекс.

Е. Внутрочерепные новообразования. Частота встречаемости опухолей мозга у беременных не отличается от небеременных сходного возраста. Распределение опухолей по типам у беременных и небеременных также не отличается: (а) глиомы — 38%; (б) менингиомы — 28%; (с) невринома слухового нерва — 14%; и (д) аденома гипофиза — 7%. Данные опухоли могут протекать без симптомов до тех пор, пока гормональные и физиологические изменения беременности (например, повышение объема циркулирующей плазмы) не спровоцируют ухудшение и появление симптоматики за счет отека вокруг новообразования [23]. Кроме того, некоторые менингиомы имеют рецепторы к прогестерону, поэтому темпы роста опухоли могут значительно возрасти на фоне беременности.

Еще одним источником внутрочерепных новообразований являются метастазы в ЦНС из опухолей молочных желез, легких и кожи. Гематогенное распространение приводит к формированию макроскопического опухолевого

очага в головном мозге с последующим усилением отека и разрушением гематоэнцефалического барьера. Прогноз в таких случаях зависит от типа опухоли.

1. **Клиническая характеристика [23].** Симптомы внутричерепного новообразования (табл. 26.5)
 - а. **Головная боль** является наиболее распространенным симптомом. Несмотря на то что головная боль достаточно часто встречается у беременных, усиление головной боли в результате воздействия факторов, повышающих внутричерепное давление (ВЧД), помогает отличить опухоль от более доброкачественных причин головной боли.
 - б. **Тошнота и рвота** могут интерпретироваться как тошнота беременных, но сохранение данных симптомов во II и III триместре требует обследования.
 - в. **Впервые выявленная судорожная активность** в III триместре скорее всего является проявлением эклампсии, но у 20% пациенток судороги могут оказаться первым признаком наличия опухоли.
 - г. **Очаговая неврологическая симптоматика** развивается даже если опухоль является доброкачественной: инвазия опухоли или масс-эффект опухоли.
 - д. **Нейровизуализация** во время беременности может быть вполне безопасной, и если проявить некоторую изобретательность, то можно значительно снизить риски [24]. С целью снижения радиационного воздействия вместо компьютерной томографии (КТ) предпочтительней применять магнитно-резонансную томографию (МРТ). МРТ-контрастное вещество гадолиний также более безопасно во время беременности по сравнению с препаратами, применяемыми при КТ.
 - е. **Риск вклинения.** У каждой пациентки с внутричерепным новообразованием следует оценить риск вклинения ствола мозга.
2. **Акушерская тактика зависит от** (а) локализации опухоли, (б) размера опухоли (т.е. наличия масс-эффекта) и (с) злокачественного потенциала.
 - а. **В каждом конкретном случае должен быть выработан индивидуальный план действий.** При наличии агрессивного злокачественного новообразования, упорных судорог или серьезного нарушения зрения нейрохирургическое вмешательство может потребоваться даже во время беременности. Однако в ситуациях с доброкачественными новообразованиями операция может быть отложена (например, менигиома). В случаях повышенного ВЧД необходимо прилагать все усилия для снижения ВЧД до тех пор, пока не станет возможным проведение оперативного вмешательства.
 - б. **Родовые изгоняющие силы во втором периоде родов могут повышать ВЧД до значений на 70 см H₂O выше исходного уровня [25],** что увеличивает риск вклинения ствола мозга у пациенток со сниженным внутричерепным комплаенсом. В первом периоде родов отмечается «натуживание», вызванное болью, которое также приводит к повышению ВЧД. В зависимости от особенностей пациентки наиболее подходящим методом родоразрешения будет либо КС, либо ассистированное вагинальное родоразрешение, позволяющее избежать потуг.

Таблица 26.5. Симптомы внутричерепного новообразования

Головная боль
Тошнота и рвота
Впервые возникшие судороги
Очаговая неврологическая симптоматика

3. Анестезиологические аспекты

а. Нейроаксиальная анестезия

- (1) При выборе методики обезболивания родов у рожениц с исходно повышенным ВЧД следует учитывать возможные изменения ВЧД во время родов. Парентеральная аналгезия повышает риск развития депрессии дыхания и гиперкапнии с последующим повышением ВЧД. Сторонники эпидуральной аналгезии утверждают, что она способна нивелировать повышение ВЧД, вызванное болезненным сокращением матки, и обеспечивает хорошее обезболивание второго периода при инструментальных вагинальных родах, что позволяет избежать потуг.
- (2) Риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при установке эпидурального катетера существует всегда, и гипотетически дефект твердой мозговой оболочки может обуславливать выраженные изменения трансенториального градиента давления и фатальное вклинение ствола головного мозга [27]. По этой причине пациенткам с повышенным ВЧД противопоказаны любые пункции твердой мозговой оболочки (как при спинальной аналгезии, так и при КСЭ-аналгезии родов).

2

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Введение объема в эпидуральное пространство может повышать ВЧД на период до 5 мин [26].

б. Анестезия при кесаревом сечении. У пациенток с внутрисерепными новообразованиями с успехом применяется как общая, так и эпидуральная или спинальная анестезия. Многие анестезиологи предпочитают общую анестезию по нескольким причинам: (а) возможность контролировать АД, (б) возможность использовать гипервентиляцию для снижения ВЧД и (с) свойство препаратов для индукции анестезии (например, тиопентала, пропофола) снижать ВЧД. Однако агрессивное применение гипервентиляции может привести к маточно-плацентарной вазоконстрикции, угрожающей плоду.

с. Тактика ведения общей анестезии. Следует учитывать риски повышения ВЧД во время ларингоскопии и интубации, а также риск развития регургитации и аспирации. Для ослабления симпатической реакции на интубацию можно в/в ввести лидокаин и/или фентанил. Многие анестезиологи высказываются против использования сукцинилхолина, поскольку он может приводить к повышению ВЧД, и отдают предпочтение недеполяризующим мышечным релаксантам. Поддержание анестезии осуществляется комбинацией низких доз (< 1 минимальной альвеолярной концентрации [летучего анестетика] [MAC]) летучего анестетика и фентанила. В условиях гипокпапии высокие дозы севофлюрана снижают судорожный порог. Использование оксида азота у данных пациентов пока получило однозначного одобрения. **Во всех случаях выбор анестезиологического обеспечения КС у пациенток с повышенным ВЧД должен быть строго индивидуален.**

г. Идиопатическая внутрисерепная гипертензия (ИВГ) (псевдоопухоль головного мозга). Старое название ИВГ — доброкачественная внутрисерепная гипертензия. ИВГ представляет собой хроническое и потенциально инвалидизирующее состояние, которое приводит к устойчивому повышению ВЧД

без явной причины (например, объемное образование, нарушение оттока цереброспинальной жидкости [ЦСЖ] или инфекция). Чаще всего встречается у женщин в возрасте от 20 до 30 лет, страдающих ожирением. Диагностическими критериями остаются модифицированные критерии Данди (в настоящее время пересматриваются) [28].

- Симптомы повышенного ВЧД (например, головная боль, нарушение зрения, отек зрительного нерва).
- Отсутствие очаговой неврологической симптоматики, за исключением дисфункции шестого черепного нерва.
- Повышение исходного давления ЦСЖ при люмбальной пункции («давления открытия») при нормальном составе ЦСЖ.
- Отсутствие признаков гидроцефалии, объемного образования, структурных нарушений или сосудистой мальформации при выполнении нейровизуализации.
- Других причин повышения ВЧД не выявлено.

1. Клиническая характеристика

а. Частота встречаемости ИВГ во время беременности не возрастает, но при этом важно помнить, что данное расстройство чаще всего встречается у женщин детородного возраста, страдающих ожирением. Это позволяет полагать, что патофизиологию данного состояния могут обуславливать гормональные факторы. Такие симптомы как **головная боль, тошнота/рвота, нарушение зрения** усиливаются во время беременности приблизительно у половины пациенток с ИВГ, но сразу после родоразрешения часто наступает облегчение. Патология не оказывает влияния на исходы со стороны матери и младенца.

б. Лечение направлено на **сохранение зрения у пациентки и облегчение симптомов**. Это, как правило, включает повторные спинномозговые пункции и дренирование ЦСЖ. В рефрактерных случаях применяются стероиды, ацетазоламид (ингибитор карбоангидразы, который снижает продукцию ЦСЖ), а также люмбоперитонеальное шунтирование (ЛПШ).

2. **Акушерские аспекты.** Несмотря на то что во время родовой деятельности и родоразрешения ВЧД повышается, выравнивание давления внутри ликворной системы ЦНС снижает риск вклинения. У пациенток с тяжелыми симптомами выполняется операция шунтирования, которая обуславливает улучшение симптомов и перинатальных исходов. Родовая деятельность и вагинальное родоразрешение не противопоказаны, однако рекомендуется планировать инструментальные (ассистированные) вагинальные роды для минимизации резких колебаний ВЧД во время потуг. В большинстве случаев КС проводится только по акушерским показаниям.

3. Анестезиологические аспекты

а. Для обезболивания родов предпочтительней эпидуральная аналгезия, поскольку снижается вероятность развития гиперкапнии и депрессии дыхания вследствие парентерального введения опиоидов. Тем не менее у пациенток с нелеченой ИВГ введение больших объемов эпидурального анестетика может приводить к усугублению симптоматики в результате повышения ВЧД. У пациентов, не имеющих градиента ВЧД или очаговой неврологической симптоматики, вполне безопасно применение спинальных методик (например, лечебная пункция твердой мозговой

оболочки), поскольку если ВЧД и повышается, это повышение носит диффузный характер. Опубликовано сообщение о применении спинального катетера для обезболивания родов и временного контроля ВЧД [29]. У женщин с ИВГ с успехом применяется как эпидуральная, так и спинальная анестезия; однако у пациенток с ЛПШ при выполнении манипуляций следует соблюдать осторожность, чтобы избежать пункции шунта. Для этого рекомендуется не пытаться выполнять нейроаксиальную пункцию на уровне рубца, сформировавшегося после имплантации шунта. Опасения, что препарат из субарахноидального пространства будет постепенно перемещаться в брюшную полость, по все видимости, необоснованны. Несмотря на потенциальные материнские и фетальные риски применения рентгенографии во время беременности, рентгенография применяется у пациенток с доношенной беременностью с целью идентификации положения шунта непосредственно перед выполнением нейроаксиальной анальгезии/анестезии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Неврологическая симптоматика у пациенток с нелеченой идиопатической внутричерепной гипертензией может ухудшиться вследствие введения больших объемов анестетика в эпидуральное пространство; спинальная анестезия безопасна.

- в.** Общая анестезия (ОА) может быть не оптимальным выбором у данной категории пациенток, поскольку: (а) манипуляции на дыхательных путях могут повышать ВЧД; (б) ожирение может осложнять манипуляции на дыхательных путях; (с) сукцинилхолин *может* повышать ВЧД, хотя и с меньшей вероятностью, поскольку во время беременности фасцикуляции выражены незначительно; (d) снижение среднего артериального давления (АД_{ср.}) может нарушать церебральную перфузию, а в условиях ОА состояние ментального статуса оценить невозможно.
- с.** Принимая во внимание приведенные особенности, методики спинальной, эпидуральной и общей анестезии с успехом применяются при КС у пациенток с ИВГ [30].

Г. Шунты ликворной системы у матери. Лечение гидроцефалии обычно требует отведения ЦСЖ от головного мозга. У данных пациенток применяются туннелированные под кожей катетеры, выведенные либо в камеры сердца, либо в брюшную полость. Шунты могут быть установлены по ряду причин, в том числе: (а) ИВГ, (б) внутримозговое кровоизлияние, (с) стеноз Сильвиева водопровода, (d) мальформация Арнольда–Киари и (е) синдром Данди–Уокера. Вентрикулоперитонеальные или вентрикулоатриальные шунты используются для лечения большинства данных расстройств. Достижения в выхаживании новорожденных и лечении нейрохирургических пациентов привели к тому, что такие женщины доживают до детородного возраста.

1. Акушерские аспекты. При нормально функционирующем шунте акушерская тактика не меняется, но зависит от наличия сопутствующей патологии. У многих пациенток разовьются неврологические осложнения (например, головная боль, нарушение функционирования шунта, повышение ВЧД). Если у пациентки развиваются симптомы повышения ВЧД, показана оценка состояния шунта нейрохирургом. В большинстве случаев КС проводится только по акушерским показаниям, однако выявление выявленной симптоматики или тяжелого неврологического дефицита может

служить основанием для КС. Часто с целью профилактики инфицирования шунта назначаются антибиотики, но доказательств обоснованности данного подхода недостаточности.

2. **Анестезиологические аспекты.** У пациенток без признаков повышения ВЧД анестезия не имеет существенных особенностей. Следует рассмотреть профилактическое введение антибиотиков. Если шунт установлен на поясничном уровне, необходимо учитывать риск повреждения шунта и/или перемещения препарата, введенного интратекально, в брюшную полость или предсердие (что может привести к неадекватной анестезии). Выполнять пункцию при нейроаксиальной анестезии следует по крайней мере на один межпозвоночный промежуток ниже или выше рубца.

II. Сосудистые заболевания

A. Внутрочерепное кровоизлияние

Внутрочерепное кровоизлияние (ВЧК) при беременности чаще всего встречается в период родоразрешения и в послеродовом периоде. Наиболее распространенные причины — гипертензивные расстройства беременности [31], что подчеркивает необходимость обеспечения своевременного жесткого контроля гипертензии [32]. В этом разделе мы подробно обсудим такие состояния, как аневризмы и артериовенозные мальформации (АВМ). Другими, менее частыми, причинами ВЧК являются (а) болезнь Моямоя, (б) синдром обратимой задней лейкоэнцефалопатии, (с) расстройства коагуляции, (d) разрыв микотической аневризмы и (е) послеродовой тромбоз церебральных сосудов. Независимо от причины, ВЧК представляет собой серьезное осложнение со смертностью до 35% у пациенток с разрывом аневризмы и до 30% с разрывом АВМ.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Агрессивное своевременное лечение тяжелой гипертензии у беременных крайне важно для предупреждения ВЧК.

1. Клиническая характеристика

- а. Церебральная ангиография может быть безопасно выполнена с экраном на животе.
- б. Несмотря на повышение объема циркулирующей крови, до сих пор не известно, повышается ли во время беременности риск кровоизлияния, связанного с аневризмой. Тем не менее **если кровоизлияние произошло, неотложное хирургическое вмешательство может улучшить исходы как со стороны матери, так и со стороны плода** [33]. Также имеются сообщения о случаях эндоваскулярной эмболизации во время беременности. У некоторых пациенток применение данного подхода позволяет избежать крианотомии.
- с. Сходным образом вмешательства по поводу АВМ, вызвавших кровотечение, могут снижать риск серьезного кровотечения в последующем [34].

2. **Акушерские аспекты.** Кровоизлияние, по поводу которого уже было проведено хирургическое вмешательство, не оказывает какого-либо влияния на акушерскую тактику. Тогда как пациентки с нелечеными аневризмами или АВМ требуют тщательного контроля АД в связи с высоким риском повторного кровотечения. Хотя КС обычно выполняется по акушерским показаниям, рекомендуется не допускать развития гипертензии и повышения ВЧД вследствие влияния родовых изгоняющих сил во втором периоде родов.

Данной категории пациенток показана качественная нейроаксиальная аналгезия родов и плановые ассистированные вагинальные роды [35]. Кесарево сечение не имеет явных преимуществ в сравнении с вагинальным родоразрешением.

3. **Анестезиологические аспекты.** У пациенток после хирургического лечения церебральной аневризмы или АВМ анестезия не отличается от анестезии у других акушерских пациенток. Однако если аневризма или АВМ не устранены и предполагается вагинальное родоразрешение, оптимально использовать эпидуральную аналгезию, которая позволяет предупредить развитие гипертензии, вызванной болью, и облегчает выполнение ассистированного вагинального родоразрешения. Артериальный катетер может быть полезен для непрерывного мониторинга АД. При обеспечении КС можно безопасно применять как спинальную, так и эпидуральную анестезию. У женщин с повышенным ВЧД следует учитывать риск пункции твердой мозговой оболочки и последующего вклинения ствола мозга (см. выше). Если требуется проведение общей анестезии, анестезиологическое обеспечение не отличается от внутричерепных вмешательств у небеременных. У женщин с жизнеспособным плодом может потребоваться проведение нейроваскулярного вмешательства одновременно с КС. Анестезиологическое обеспечение следует строить на рекомендациях по анестезии у беременных, которым проводится неакушерское вмешательство.

V. Тромбоз кортикальных вен

1. Тромбоз кортикальных вен (ТКВ) — редкая патология, частота встречаемости которой увеличивается во время беременности, особенно в послеродовом периоде. Патофизиология процесса обуславливается окклюзией кавернозного, сагиттального, кортикального и латеральных синусов. Хотя этиология неясна, отмечается повышение риска ТКВ при следующих состояниях: (а) замедление внутримозгового кровотока, (б) повреждение эндотелия капилляров во втором периоде родов, (с) дегидратация и (d) гиперкоагуляция. Большинство случаев развивается остро на 2-й или 3-й нед. после родов.
2. **Клиническая характеристика** [36]
 - a. **Факторы риска** включают (а) врожденную тромбофилию; (б) системные заболевания (например, волчанка); (с) новообразования, (d) инфекции, особенно локализованные (например, отит) и (е) использование оральных контрацептивов до наступления беременности. Пункция твердой мозговой оболочки и внутричерепная гипотензия также повышают риск развития ТКВ.
 - b. **Головная боль** часто отмечается в дебюте заболевания и, как правило, сопровождается тошнотой и рвотой. Головная боль может быть как постоянной, так и позиционной, и не всегда легко дифференцируется от ППГБ. Изменение характера головной боли с течением времени более характерно для ТКВ. Эпидуральная кровяная пробка (ЭКП) позволяет кратковременно купировать симптомы у пациенток с ТКВ. Перед процедурой эпидурального пломбирования кровью следует проводить короткое неврологическое обследование. Кроме того, может потребоваться визуализационное исследование [37].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Головная боль при ТКВ может быть позиционной и напоминать головную боль при ППГБ, но характеристики боли при ТКВ обычно меняются с течением времени.

- с. Тяжелые симптомы могут включать (а) очаговые судороги, (б) неврологический дефицит, (с) сонливость и (д) спутанность сознания. Зачастую выявляется отек зрительного нерва.
- д. МРТ предпочтительней для диагностики, а магнитно-резонансная венография помогает выявить неризуализируемые сегменты тромбированных сосудов. Проведение ангиографии не обязательно [36].
- е. **Лечение включает антиконвульсанты, а у пациентов без признаков кровотечения — антикоагулянты.** Если неврологический дефицит не устраняется после назначения лечебной дозы низкомолекулярного гепарина (НМГ) или антагониста витамина К, возможно проведение локальной тромболитической терапии с помощью микрокатетера, установленного в синус [36].
- ф. К неблагоприятным прогностическим факторам можно отнести нарушение сознания и внутричерепную гипертензию. В недавно опубликованном исследовании с участием 19 пациентов, получавших адекватную антикоагулянтную терапию, смертельных исходов выявлено не было [36].

III. Иммунологические заболевания

А. Рассеянный склероз. Рассеянный склероз (РС) является значимой причиной инвалидизации населения. Частота встречаемости в США и Канаде составляет примерно 3–8 случаев на 1000 человек, при этом показано, что среди женщин это заболевание встречается в 2 раза чаще. Поскольку пик заболеваемости приходится на детородный возраст, акушерские анестезиологи могут в своей практике встречать рожениц, страдающих РС [11].

1. Клиническая характеристика

- а. **Симптомы и диагностика.** Этиология заболевания неясна, а патофизиологические механизмы включают **иммуно-опосредованную воспалительную демиелинизацию белого вещества в ЦНС.** Симптомы: (а) атаксия, (б) спастичность, (с) диплопия, (д) дизэстезия и (е) дисфункция сфинктеров. Предложено большое количество диагностических критериев, но ни один лабораторный тест сам по себе не позволяет поставить диагноз. На МРТ часто можно обнаружить поражение белого вещества, тогда как при исследовании ЦСЖ можно выявить повышение концентрации иммуноглобулинов (Ig) и лимфоцитов. Описаны два основных типа заболевания: (а) **ремитирующе-рецидивирующий** и (б) **хронически прогрессирующий**. При ремитирующе-рецидивирующем типе обострение возникает внезапно и разрешается в течение несколько месяцев.
- б. **Обострение.** К симптомам обострения можно отнести усугубление предшествующего дефицита, а также усиление мозжечковых, стволовых и/или экстрапирамидных симптомов. Обострение обычно провоцируется стрессом, инфекцией и/или повышением температуры тела. Во время беременности отмечается снижение частоты встречаемости обострений. Однако в послеродовом периоде уже на первом году вероятность обострения заболевания возрастает на 42% [38]. Вероятнее всего этому способствует отсутствие антенатальной иммуносупрессии и снижение уровня гормонов. С течением времени неврологический дефицит, как правило, прогрессирует и приводит к инвалидизации. При этом беременность, по всей видимости, не оказывает влияния на общее течение заболевания.

- с. **Лечение.** Лечение у небеременных включает применение иммуномодулирующих препаратов (например, бета-интерферон, внутривенный иммуноглобулин [ВИГ]), глатирамера ацетата (синтетический основной белок миелина), митоксантрона (препарат с кумулятивной кардиотоксичностью, максимальная доза — 100 мг/м²), азатиоприна и метотрексата. К новым иммуносупрессантам относятся: диметил фумарат, финголимонд и терифлуноид. Моноклональные антитела используются в качестве препаратов второй линии у пациентов с рецидивирующим течением [39]. Однако в период беременности и лактации безопасными могут считаться только кортикостероиды, глатирамера ацетат [39] и ВИГ [40].

2. Акушерские аспекты

- а. РС не снижает фертильности и не изменяет течения беременности. Болезнь не оказывает влияния на исходы беременности и родоразрешения.
- б. **Повышение температуры тела провоцирует рецидив;** по этой причине в родильном зале рекомендуется поддерживать прохладную температуру. Стресс также повышает риск рецидива.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При родоразрешении пациентки с РС в родильном зале рекомендуется поддерживать прохладную температуру.

- с. Частота рецидива составляет около 30% в первые 3 мес. и 50% в первые 6 мес. после родов [41].

3. Анестезиологические аспекты

- а. **Предоперационное обследование.** Предоперационный осмотр анестезиолога должен включать подробное описание неврологического статуса с указанием выраженности дефицита и других физикальных отклонений. Особое внимание следует уделить дыхательной системе, особенно наличию нормального кашлевого рефлекса.
- б. **Нейроаксиальная анестезия.** Несмотря на противоречивые сообщения в прошлом, нейроаксиальная анестезия в родах не повышает риск повреждения ЦНС. Опасения по поводу влияния местных анестетиков на демиелинизированную ткань спинного мозга необоснованны. Тем не менее по-прежнему рекомендуется применять минимально эффективные концентрации местных анестетиков и опиоидов [35].
- с. **Риск рецидива.** Пациентки должны быть предупреждены, что рецидив заболевания в послеродовом периоде встречается достаточно часто, независимо от вида анестезии. Взаимосвязь между рецидивом и спинальной анестезией, а также другими факторами (например, стресс, гиперпирексия), которые способны ухудшать течение заболевания, достоверно не определена.
- д. **Общая анестезия и РС.** Общая анестезия не вызывает ухудшения течения РС. Препараты для индукции анестезии и ингаляционные анестетики не проявляют определяемого влияния на скорость нервного проведения и не приводят к прогрессированию данного заболевания. Сукцинилхолин характеризуется теоретическим риском у всех пациенток с РС, однако лишь у пациенток с глубоким неврологическим дефицитом повышение плотности ацетилхолиновых рецепторов на моторной концевой пластинке мышечного волокна может приводить к гиперкалиемическому ответу на деполаризацию. В таких случаях сукцинилхолин использовать не следует.

В. Миастения. Миастения, хотя и является редким заболеванием (1:10 000), зачастую развивается во втором или третьем десятилетии жизни, т.е. в детородном возрасте. Данное аутоиммунное заболевание вызывает утомляемость и прогрессирующую мышечную слабость. В основе патофизиологии лежит связывание антител (иммуноглобулина G) с никотиновыми ацетилхолиновыми рецепторами. Сократительная способность мышц истощается за счет повторяющихся сокращений и полностью восстанавливается после отдыха. Данное заболевание классифицируется по наличию или отсутствию антител к ацетилхолиновым рецепторам (АХР), по тяжести заболевания и этиологии. Примерно у 85% пациентов обнаруживаются антитела к АХР. У 10–20% пациентов с приобретенной миастенией антитела к АХР не выявляются. **Наружные мышцы глаз** первыми вовлекаются в патологический процесс, затем поражаются бульбарные мышцы, проксимальные мышцы конечностей и дыхательная мускулатура. **Гладкая мускулатура и миокард остаются интактными.**

1. Клиническая характеристика

Классификация тяжести заболевания:

- I: окулярная миастения.
- IIА: легкая форма генерализованной миастении с медленным прогрессированием, без кризов, чувствительная к медикаментозной терапии.
- IIВ: умеренная форма генерализованной миастении с вовлечением скелетных и бульбарных мышц, без кризов, резистентная к медикаментозной терапии.
- III: острая быстро прогрессирующая форма с нарушением дыхания, резистентностью к медикаментозному лечению и повышенной смертностью.
- IV: поздняя тяжелая миастения с прогрессированием заболевания от класса I или II не менее, чем за 2 года.

К факторам, провоцирующим развитие миастении, можно отнести физический или эмоциональный стресс, системные заболевания, инфекции, гипотиреоз, гипертиреоз и беременность. Терапия включает иммуносупрессивные препараты, пиридостигмин (ингибитор ацетилхолинэстеразы), плазмаферез, ВИГ и хирургическую тимэктомию.

2. Акушерские аспекты [42]

а. Приблизительно у одной трети пациенток с миастенией происходит обострение заболевания во время беременности, обычно в I триместре. Далее по мере развития беременности может наступать улучшение в связи с иммуносупрессией и ингибиторным влиянием альфа-фетопротеина на антитела, однако во время родоразрешения и в послеродовом периоде часто происходит ухудшение заболевания. **Миастенический криз** может проявиться как (а) резкое повышение потребности в ингибиторах ацетилхолинэстеразы, (b) резистентность к медикаментозной терапии и (с) холинергический криз вследствие избыточной медикаментозной терапии.

б. Исходы беременности. Хотя у большинства пациенток можно ожидать благоприятного исхода беременности, имеется риск развития осложненных беременностей, таких как потеря плода, преждевременные роды, а также осложнений со стороны матери, включая смертельный исход.

с. Лечение. **Пиридостигмин** может безопасно использоваться во время беременности, поскольку ингибиторы холинэстеразы не проникают через плаценту, т.к. относятся к четвертичным аминам. Тем не менее

при внутривенном назначении отмечалось наступление преждевременных родов в связи с развитием окситоцино-подобных эффектов. Во время беременности может возникать потребность в изменении дозы ингибитора холинэстеразы в связи с повышением объема крови. **Кортикостероиды** также безопасны. Для лечения миастенического криза во время беременности (клинические проявления — выраженная слабость и дыхательная недостаточность) можно использовать **плазмаферез и/или иммуноглобулин (ВИГ)**.

- d. **Сульфат магния.** Женщинам с миастенией сульфат магния следует назначать с **предельной осторожностью** в связи с его влиянием на нейромышечное проведение. Магний может усилить мышечную слабость и спровоцировать развитие дыхательной недостаточности.
- e. **Длительность родов.** Так как гладкая мускулатура матки не поражается при миастении, сократимость миометрия не нарушена и продолжительность первого периода родов не изменяется. Однако для адекватной активности родовых изгоняющих сил во втором периоде родов требуется участие поперечнополосатой мускулатуры. В некоторых случаях при наступлении утомления роженицы может потребоваться инструментальное родоразрешение.
- f. **Выбор метода анестезии.** Дыхательная функция должна мониторироваться в течение всего периода родов. Парентеральная аналгезия может повышать риск развития дыхательной недостаточности. Для обезболивания родовой деятельности и родоразрешения предпочтительнее использовать нейроаксиальную анестезию.
- g. **Способ родоразрешения.** КС может ассоциироваться с ухудшением течения заболевания и должно проводиться только по акушерским показаниям. Использование нейроаксиальной анестезии предпочтительно, за исключением случаев, когда имеется значительное вовлечение бульбарной и дыхательной мускулатуры.
- h. **Медикаментозные препараты.** Известно множество препаратов, которые приводят к ухудшению симптомов миастении. Список приводится в табл. 26.6.
- i. **Миастения новорожденных.** Транзиторная миастения новорожденных (ТМН) развивается в течение первых дней жизни примерно у 20% младенцев, рожденных матерью, страдающей миастенией. Материнские IgG с легкостью проникают через плаценту, вызывая генерализованную слабость, гипотонию, вялый плач и респираторный дистресс у некоторых младенцев. Может потребоваться применение ингибиторов ацетилхолинэстеразы, а также механической вентиляции. Удивительно, но частота встречаемости

Таблица 26.6. Медикаментозные препараты, приводящие к ухудшению симптомов миастении

Недеполяризующие мышечные релаксанты
Аминогликозидные антибиотики
Токолитики (например, тербуталин, ритодрин)
Литий
Хинидин
Пропранолол
Сульфат магния
Фенитоин

ТМН не связана с тяжестью заболевания. Выздоровление наступает через несколько недель, но иногда может занять несколько месяцев.

- ж. **Множественный врожденный артрогрипоз.** Это редкое заболевание может развиваться у младенцев, рожденных матерью с миастенией. Оно представляет собой совокупность следующих состояний: врожденные контрактуры суставов, гипоплазия легких и многоводие. Большинство младенцев не выживают. Матерей с миастенией следует информировать о высокой частоте рецидивирования данного заболевания при последующих беременностях.

3. Анестезиологические аспекты [35]

- а. **Осмотр анестезиолога.** Осмотр должен быть проведен как можно раньше. Следует обратить особое внимание на проблемы с жеванием и глотанием в анамнезе. Проблемы с глотанием свидетельствуют о вовлечении бульбарных структур, что говорит о более тяжелом течении заболевания. Во время физикального обследования следует обратить внимание на наличие птоза, свидетельствующего о высокой активности заболевания, особенно если пациентка уже получает антихолинэстеразные препараты. Дисфония — признак слабости мышц гортани. Слабость межреберных мышц и диафрагмы может обуславливать развитие одышки при физической нагрузке, в положении лежа и даже в покое. Парадоксальное дыхание — характерный признак дыхательной недостаточности нейромышечного генеза. У пациенток с нарушением дыхания и/или бульбарными симптомами рекомендуется выполнение тестов функции внешнего дыхания. Глубокие сухожильные рефлексы и чувствительная функция обычно не нарушены. До 13% пациентов с миастенией имеют расстройства функции щитовидной железы: гипертиреоз, гипотиреоз или зоб с нефункционирующими узлами. С миастенией ассоциированы и другие аутоиммунные заболевания: системная красная волчанка (СКВ), саркоидоз, полимиозит и язвенный колит.
- б. **Анестезия во время родов.** Осторожное использование парентеральных опиоидов для анальгезии родовой деятельности обычно не приводит к угнетению дыхания. У пациенток с выраженными симптомами миастении также необходимы меры предосторожности при интратекальном назначении опиоидов.
- с. **Анестезия при кесаревом сечении.** Нейроаксиальную анестезию во время родов или КС следует применять только в случае, если пациентка сможет сохранять адекватное дыхание на фоне слабости межреберных мышц вследствие высокого уровня блока. При выполнении КС у пациенток с выраженной бульбарной симптоматикой или нарушениями дыхания рекомендуется использовать общую анестезию.
- д. **Мышечные релаксанты.** У пациенток с миастенией недеполяризующие мышечные релаксанты могут действовать дольше обычного. Поэтому, если возможно, их следует избегать или использовать меньшие дозы (половина обычной). Пациентки с миастенией могут быть относительно **устойчивы к сукцинилхолину**; несмотря на это, рекомендуются обычные дозы сукцинилхолина [43]. Миорелаксации вследствие действия ингаляционных анестетиков обычно достаточно для поддержания анестезии и дополнительного введения миорелаксантов после интубации, как правило, не требуется.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У пациенток с миастенией не рекомендуется применение недеполяризующих мышечных релаксантов.

- е. **Послеоперационное ведение.** В послеоперационном периоде необходимо тщательное наблюдение в связи с риском стремительного ухудшения заболевания. Перечисленные далее факторы риска ассоциированы с **необходимостью продленной послеоперационной механической вентиляции легких.**
- (1) **Стаж миастении > 6 лет.**
 - (2) **Хроническая респираторная патология в анамнезе.**
 - (3) **Доза пиридостигмина > 750 мг/день.**
 - (4) **Жизненная емкость легких < 2,9 л.**
- С. **Синдром Ландри-Гийена-Барре.** Синдром Ландри-Гийена-Барре (ЛГБ) — это острый воспалительный демиелинизирующий полиневрит, вовлекающий в процесс периферические нервы и нервные корешки. Частота встречаемости составляет примерно 1 случай на 100 000 человек в год; обычно развивается после бактериальной или вирусной инфекции. Риск развития синдрома ЛГБ ниже во время беременности и повышается после родоразрешения [44]. У пациенток отмечается **прогрессирующая, восходящая, симметричная слабость с потерей чувствительности и рефлексов.** Дисфункция автономной нервной системы может приводить к расстройствам гемодинамики. Некоторые пациенты испытывают выраженные мышечные боли. В тяжелых случаях развивается дыхательная слабость и/или недостаточность с вовлечением вспомогательных и межреберных мышц, а также диафрагмы. Смерть, ассоциированная с синдромом ЛГБ, в большинстве случаев наступает в результате дыхательной недостаточности.
1. **Клиническая характеристика [16]**
- а. **Диагноз.** Диагностика требует исключения других причин мышечной слабости. Полезно исследование нервной проводимости, которое показывает снижение скорости проведения, а также увеличение латентности дистального М-ответа.
 - б. **Исходы.** Течение заболевания характеризуется **тенденцией к самоограничению**, с развитием максимального неврологического дефицита на 30-й день. У большинства пациентов происходит полное восстановление, однако у 10% пациентов сохраняется серьезный остаточный неврологический дефицит.
 - с. **Лечение.** Лечение носит поддерживающий характер, однако при ранней диагностике плазмаферез может снизить тяжесть и продолжительность заболевания. Также может быть полезен ВИГ, хотя у некоторых женщин может потребоваться повторный курс введения ВИГ. Стероиды не эффективны. Для лечения боли следует использовать нестероидные противовоспалительные средства (НПВС); также важна профилактика тромбоэмболических осложнений, адекватная физиотерапия и нутритивная поддержка.
 - д. **Мониторинг прогрессирования заболевания.** Для динамической оценки функции дыхания можно использовать форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ) и объем форсированного выдоха. Данные тесты более чувствительные индикаторы дыхательной недостаточности, чем исследование газов артериальной крови (ГАК), поскольку значимых изменений ГАК может не наблюдаться вплоть до развития выраженной дыхательной слабости. В зависимости от степени нарушения функции дыхания может потребоваться искусственная вентиляция легких (возможно продленная).
2. **Акушерские аспекты [45]**
- а. Среди беременных данный синдром развивается реже по сравнению с небеременными. При неосложненном течении беременность протекает без

особенностей. **Прерывание беременности не ускоряет восстановление и не улучшает исходы.** Активность матки при синдроме ЛГБ не нарушена, поэтому КС выполняется только по акушерским показаниям.

b. Заболевание не оказывает влияния на плод или новорожденного.

3. Анестезиологические аспекты

a. У пациенток с синдромом ЛГБ во время родов может быть использована нейроаксиальная аналгезия, хотя последствия неясны. По крайней мере в одном недавно опубликованном сообщении высказывались подозрения, что эпидуральная аналгезия в родах привела к прогрессированию заболевания [46]. Рекомендуется ранняя консультация анестезиолога и обсуждение с пациенткой возможных вариантов аналгезии и потенциальных последствий. В большинстве случаев польза от нейроаксиальной аналгезии в родах, вероятно, перевешивает потенциальные риски [45].

b. Риск развития дисфункции вегетативной нервной системы требует адекватной гидратации и тщательного титрования местных анестетиков и вазопрессоров.

c. Если для обеспечения КС требуется общая анестезия, то следует помнить о феномене повышения плотности АХР (*up-regulation*), что составляет противопоказание к использованию сукцинилхолина в связи с риском развития гиперкалиемии. Также имеются сообщения об устойчивости к действию недеполяризующих мышечных релаксантов.

IV. Эпилепсия

Эпилепсия самое распространенное неврологическое заболевание среди беременных. Приблизительная частота встречаемости составляет 1 случай на 200 рожениц. Классификация судорожного синдрома претерпела ряд изменений за последние несколько лет (табл. 26.7). Эпилептические судороги развиваются независимо от метаболических расстройств или острой церебральной патологии.

Таблица 26.7. Классификация судорог

Генерализованные судороги	
Тонико-клонические	
• Абсанс	
• Типичные	
• Атипичные	
• Абсанс с особыми характеристиками	
• Миоклонический абсанс	
• Миоклонус век	
Миоклонические	
• Миоклонические	
• Миоклонические атонические	
• Миоклонические тонические	
Клонические	
Тонические	
Атонические	
Локализованные судороги	
Неизвестно	
Эпилептические спазмы	

Из: Classification of Seizures, from Berg A.T., Berkovic S.F. et. al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*. 2010;51(4):676–685.

А. Акушерские аспекты [47, 48]

- 1. Исходы.** Эпилепсия сама по себе не повышает риск врожденных мальформаций у плода, однако роженицы с эпилепсией характеризуются более высоким риском развития преждевременных родов (особенно, если они курят), гестационной гипертензии (но не преэклампсии) и необходимости выполнения КС. Примерно у одной трети пациенток повышается судорожная активность. Если судороги развиваются во время беременности, то повышается вероятность рождения ребенка малого размера для данного гестационного возраста. Женщинам с данной патологией перед зачатием рекомендуется консультация специалиста. Депривация сна и колебания уровня гормонов в перипартальном периоде могут повышать риск судорог, однако общая частота встречаемости судорог во время родов не превышает 5%.
- 2. Генерализованные тонико-клонические судороги могут привести к гипоксии и ацидозу у матери с последующими серьезными последствиями для плода, включая смерть.** Судороги во время родоразрешения (встречаются с частотой около 1–2%) часто приводят к снижению частоты сердцебиения плода (ЧСП) и экстренному родоразрешению. Предполагается, что брадикардия плода, транзиторные поздние децелерации, сниженная вариабельность пульса и компенсаторная тахикардия вызваны гипоксией матери. Данные гемодинамические изменения у плода обычно исчезают в течение 10 мин после прекращения судорог [49]. Судороги также могут привести к травме плода или плодных оболочек.
- 3. Эпилептический статус.** Эпилептический статус является истинно неотложным акушерским состоянием. Это состояние требует немедленного в/в доступа, назначения кислорода, вентиляции легких, профилактики аспирации и смещения матки влево. Лечение – антиконвульсанты (например, бензодиазепины, пропофол, тиопентал).
- 4. Лечение.** Физиологические изменения во время беременности (повышение объема плазмы и клиренса лекарственных препаратов), а также риск тератогенного действия антиэпилептических препаратов, требуют особого внимания при выборе фармакотерапии. **Терапия несколькими препаратами, несомненно, увеличивает риск тератогенности.** Применение вальпроата, фенобарбитала, карбамазепина и топирамата ассоциируется с высоким риском мальформаций у плода [49]. Во время беременности предпочтительней использовать более новые препараты второй линии (например, ламотриджин и леветирацетам). Младенцы матерей, которые во время беременности применяли противоэпилептические препараты (особенно комбинации препаратов), имеют более высокий риск формирования нарушений тонкой моторики к 6-месячному возрасту.
- 5. Грудное вскармливание.** Грудное вскармливание не противопоказано, поскольку экскреция антиконвульсантов в грудное молоко незначительна.

В. Анестезиологические аспекты [35]

- 1.** Выбор анестетика следует осуществлять с учетом состояния матери и плода, экстренности вмешательства, предпочтений пациентки и опыта анестезиолога. Нейроаксиальная анальгезия/анестезия для обезболивания родов и обеспечения КС не противопоказана.
- 2.** Малые дозы пропофола или бензодиазепинов обычно «прерывают» судороги, но после этого может потребоваться обеспечение защиты и проходимости дыхательных путей и экстренное родоразрешение в случае развития стойкой брадикардии плода.

3. Если требуется проведение общей анестезии, то в качестве препарата для индукции предпочтительнее использовать пропофол. Несмотря на противоречивые литературные данные, в контексте пациентов с эпилепсией пропофол считается антиконвульсантом, тогда как кетамин и этомидат могут проявлять просудорожные эффекты. После индукции пропофолом и сукцинилхолином поддержание анестезии можно осуществлять с помощью фентанила и смеси O_2 , N_2O и изофлюрана. Севофлюран обладает просудорожной активностью при высоких концентрациях или в условиях гипоксии. Если требуется использование недеполяризующих мышечных релаксантов, уровень мышечной релаксации должен тщательно мониторироваться. Антиконвульсанты могут повышать активность печеночных ферментов, что, в свою очередь, может приводить к ускорению метаболизма анестезиологических препаратов. Меперидин и кетамин не вполне подходят пациентам с эпилепсией, поскольку они сами или их метаболиты могут снижать судорожный порог. При гипервентиляции у интубированных пациентов развивается гипоксия, которая также может снижать судорожный порог. Электроэнцефалограмма может быть полезна у пациентов в бессознательном состоянии, поскольку позволяет понять сохраняется ли еще эпилептический статус после судорожного эпизода.

V. Заключение

Нейромышечные расстройства редко встречаются во время беременности, но могут представлять значительные трудности как для акушера, так и для анестезиолога. Для обеспечения хороших исходов у матери и новорожденного необходим план ведения, разработка которого требует заблаговременной консультации и обсуждения планов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Asher M.A., Burton D.C. Adolescent idiopathic scoliosis: natural history and long term treatment effects. *Scoliosis*. 2006;1:2.
2. Crosby E.T. Disorders of the vertebral column. In: Gambling DR, Douglas MJ, McKay RSF, eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2008:129–144.
3. Kuczkowski K.M. Labor analgesia for the parturient with prior spinal surgery: what does an obstetrician need to know? *Arch Gynecol Obstet*. 2006;274:373–375.
4. Yeo S.T., French R. Combined spinal-epidural in the obstetric patient with Harrington rods assisted by ultrasonography. *Br J Anaesth*. 1999;83:670–672.
5. Ko J.Y., Leffert L.R. Clinical implications of neuraxial anesthesia in the parturient with scoliosis. *Anesth Analg*. 2009;109: 1930–1934.
6. Norris M.C., Leighton B.L., DeSimone C.A. Needle bevel direction and headache after inadvertent dural puncture. *Anesthesiology*. 1989;70:729–731.
7. Okutomi T., Saito M., Koura M. et al. Spinal anesthesia using a continuous spinal catheter for cesarean section in a parturient with prior surgical correction of scoliosis. *J Anesth*. 2006;20:223–226.
8. Smith P.S., Wilson R.C., Robinson A.P. et al. Regional blockade for delivery in women with scoliosis or previous spinal surgery. *Int J Obstet Anesth*. 2003;12:17–22.
9. Gerancher J.C., D'Angelo R., Carpenter R. Caudal epidural blood patch for the treatment of postdural puncture headache. *Anesth Analg*. 1998;87:394–395.
10. Russell R., Comara S. Regional blocks for delivery in women with scoliosis or previous spinal surgery. *Int J Obstet Anesth*. 2003;12:308–310.
11. Hirtz D., Thurman D.J., Gwinn-Hardy K. et al. How common are the "common" neurologic disorders? *Neurology*. 2007;68: 326–337.
12. Sekhon L.H., Fehlings M.G. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine*. 2001; 26:S2–S12.
13. Pereira L. Obstetric management of the patient with spinal cord injury. *Obstet Gynecol Surv*. 2003;58:678–687.
14. Kuczkowski K.M. Labor analgesia for the parturient with spinal cord injury: what does an obstetrician need to know? *Arch Gynecol Obstet*. 2006;274:108–112.
15. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 275: obstetric management of patients with spinal cord injuries. *Obstet Gynecol*. 2002;100:625–627.

16. Briggs E.D., Kirsch J.R. Anesthetic implications of neuromuscular disease. *J Anesth.* 2003;17:177–185.
17. Avrahami E., Frishman E., Fridman Z. et al. Spina bifida occulta of S1 is not an innocent finding. *Spine.* 1994;19:12–15.
18. Tidmarsh M.D., May A.E. Epidural anaesthesia and neural tube defects. *Int J Obstet Anesth.* 1998;7:111–114.
19. Ali L., Stocks G.M. Spina bifida, tethered cord and regional anaesthesia. *Anaesthesia.* 2005;60:1149–1150.
20. Palanisamy A., Klickovich R.J., Ramsay M. et al. Intravenous dexmedetomidine as an adjunct for labor analgesia and cesarean delivery anesthesia in a parturient with a tethered spinal cord. *Int J Obstet Anesth.* 2009;18:258–261.
21. Pitkin R.M. Folate and neural tube defects. *Am J Clin Nutr.* 2007;85:285S–288S.
22. Bernardini R., Novembre E., Lombardi E. et al. Risk factors for latex allergy in patients with spina bifida and latex sensitization. *Clin Exp Allergy.* 1999;29:681–686.
23. Stevenson C.B., Thompson R.C. The clinical management of intracranial neoplasms in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2005;48:24–37.
24. Alvis J.S., Hicks R.J. Pregnancy-induced acute neurologic emergencies and neurologic conditions encountered in pregnancy. *Semin Ultrasound CT MR.* 2012;33:46–54.
25. Marx G.F., Zemaitis M.T., Orkin L.R. Cerebrospinal fluid pressures during labor and obstetrical anesthesia. *Anesthesiology.* 1961;22:348–354.
26. Hilt H., Gramm H.J., Link J. Changes in intracranial pressure associated with extradural anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1986;58: 676–680.
27. Su T.M., Lan C.M., Yang L.C. et al. Brain tumor presenting with fatal herniation following delivery under epidural anesthesia. *Anesthesiology.* 2002;96:508–509.
28. Thurtell M.J., Wall M. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): recognition, treatment, and ongoing management. *Curr Treat Options Neurol.* 2013;15:1–12.
29. Aly E.E., Lawther B.K. Anesthetic management of uncontrolled idiopathic intracranial hypertension during labour and delivery using an intrathecal catheter. *Anaesthesia.* 2007;62:178–181.
30. Karmanioliou I., Petropoulos G., Theodoraki K. Management of idiopathic intracranial hypertension in parturients: anesthetic considerations. *Can J Anaesth.* 2011;58:650–657.
31. Bateman B.T., Olbrecht V.A., Berman M.F. et al. Peripartum subarachnoid hemorrhage nationwide data and institutional experience. *Anesthesiology.* 2012;116:324–333.
32. Clark S.L., Christman J.T., Frye D.R. et al. Maternal mortality in the United States: predictability and the impact of protocols on fatal postcesarean pulmonary embolism and hypertension-related intracranial hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;211:32.e1–32.e9.
33. Dias M.S., Sekhar L.N. Intracranial hemorrhage from aneurysms and arteriovenous malformations during pregnancy and the puerperium. *Neurosurgery.* 1990;27:855–865.
34. Magann E.F., Doherty D.A., Chauhan S.P. et al. Pregnancy, obesity, gestational weight gain, and parity as predictors of peripartum complications. *Arch Gynecol Obstet.* 2011;284:827–836.
35. Kuczkowski K.M. Labor analgesia for the parturient with neurological disease: what does an obstetrician need to know? *Arch Gynecol Obstet.* 2006;274:41–46.
36. Demir C.F., Inci M.F., Özkan F. et al. Clinical and radiological management and outcome of pregnancies complicated by cerebral venous thrombosis: a review of 19 cases. *J Stroke Cerebrovasc.* 2013;22:1252–1257.
37. Lockhart E.M., Baysinger C.L. Intracranial venous thrombosis in the parturient. *Anesthesiology.* 2007;107:652–658.
38. Portaccio E., Ghezzi A., Hakiki B. et al.; for the MS Study Group of the Italian Neurological Society. Postpartum relapses increase the risk of disability progression in multiple sclerosis: the role of disease modifying drugs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014;85:845–850.
39. Carrithers M.D. Update on disease-modifying treatments for multiple sclerosis. *Clin Ther.* 2014;36:1938–1945.
40. Stangel M., Gold R., Gass A. et al. Current issues in immunomodulatory treatment of multiple sclerosis—a practical approach. *J Neurol.* 2006;253(suppl 1):I32–I36.
41. Confavreux C., Hutchinson M., Hours M.M. et al.; for the Pregnancy Multiple Sclerosis Group. Rate of pregnancy-related relapse in multiple sclerosis. *N Eng J Med.* 1998;339:285–291.
42. Ciafaloni E., Massey J.M. The management of myasthenia gravis in pregnancy. *Semin Neurol.* 2004;24:95–100.
43. Levitan R. Safety of succinylcholine in myasthenia gravis. *Ann Emerg Med.* 2005;45:225–226.
44. Jiang G.X., de Pedro-Cuesta J., Strigård K. et al. Pregnancy and Guillain-Barré syndrome: a nationwide register cohort study. *Neuroepidemiology.* 1996;15:192–200.
45. Chan L.Y., Tsui M.H., Leung T.N. Guillain-Barré syndrome in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004;83:319–325.
46. Wiertelowski S., Magot A., Drapier S. et al. Worsening of neurologic symptoms after epidural anesthesia for labor in a Guillain-Barré patient. *Anesth Analg.* 2004;98:825–827.
47. Pennell P.B. Pregnancy in women who have epilepsy. *Neurol Clin.* 2004;22:799–820.
48. Shehata H.A., Okosun H. Neurological disorders in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2004;16:117–122.
49. Harden C.L. Pregnancy and epilepsy. *Continuum.* 2014;20:60–79.

Квисквья Т. Палацос и М. Сьюзан Манделл

I. Введение	724	I. Почечная недостаточность, ассоциированная с беременностью	737
A. Заболевания печени и почек у рожениц	724	J. Заболевания почек, гемодиализ и исходы беременности	743
B. Мультидисциплинарная команда	725	III. Заболевания печени	744
II. Заболевания почек во время беременности	726	A. Характеристики заболеваний печени во время беременности	744
A. Анатомия почек	726	B. Изменения анатомии и физиологии печени во время беременности	744
B. Физиология почек	726	C. Оценка функции печени	745
C. Оценка функции почек во время беременности	728	D. Диагностика заболеваний печени при беременности	745
D. Категории почечной дисфункции и ее влияние на течение беременности	728	E. Анестезия и заболевания печени	746
E. Системные эффекты почечной патологии и прогноз	730	F. Заболевания печени, специфичные для беременности	747
F. Этиология заболеваний почек	731	G. Заболевания печени, обостряющиеся на фоне беременности	752
G. Основные варианты тактики ведения	734		
H. Значение заболеваний почек применительно к анестезии	735		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Частота встречаемости заболеваний почек во время беременности составляет 0,1%.
2. Заболевания почек во время беременности может обуславливаться острым повреждением почек во время беременности или предшествующей хронической болезнью почек (ХБП).
3. Беременность ассоциируется с индуцированными гормонами анатомическими и физиологическими изменениями почек, которые напрямую и опосредованно оказывают влияние на почечную функцию.
4. Материнские и фетальные исходы зависят от степени нарушения функции почек и выраженности артериальной гипертензии и протеинурии. Исходы зависят главным образом от своевременной диагностики и терапии рожениц с предшествующей ХБП.
5. Причины ХБП включают диабет, артериальную гипертензию и системную красную волчанку (СКВ).
6. Ранняя диагностика и лечение преэклампсии, артериальной гипертензии, сепсиса и кровотечения ассоциированы с относительно лучшими исходами.
7. У пациентов с патологией почек крайне важно осторожно применять нейроаксиальные методики, знать системные эффекты ХБП и аспекты безопасного применения анестетиков с коррекцией дозировок.
8. Причинами острого повреждения почек могут быть неукротимая рвота беременных, тяжелая преэклампсия и острая жировая дистрофия печени у беременных (ОЖДПБ).
9. Патология печени может быть случайной находкой или вызвана беременностью.

10. Гестационный срок беременности можно использовать в качестве дифференциального признака при диагностике патологии печени. Например, неукротимая рвота беременных возникает в основном в I триместре, тогда как внутривнутрипеченочный холестаз наблюдается в III триместре.
11. Патология печени осложняет почти 3% всех беременностей.
12. В целом легкая патология печени не имеет существенного влияния на действие и метаболизм лекарственных средств, тогда как далеко зашедшая дисфункция печени оказывает сложное воздействие.
13. Многие пациенты с патологией печени также имеют нарушения и почечной функции, проявляющиеся снижением скорости клубочковой фильтрации и, соответственно, снижением клиренса препаратов, выделяющихся почками.
14. Нейроаксиальная и общая анестезия, а также операции на органах брюшной полости могут провоцировать снижение печеночного кровотока на 20–30%, что может способствовать еще большему увеличению длительности действия препаратов.
15. Основной причиной смерти пациентов с острой печеночной недостаточностью по любым причинам становится отек мозга.
16. Острый вирусный гепатит считается наиболее часто встречающейся причиной развития желтухи во время беременности.

I. Введение

Неакушерские медицинские расстройства (например, кардиальная патология и артериальная гипертензия, пульмональные заболевания и патология почечно-печеночной системы) могут обуславливать повышение материнской заболеваемости и частоты госпитализации в отделение интенсивной терапии (ОИТ) в перипартальном периоде, а также повышение материнской и фетальной смертности. Улучшению исходов способствуют ранняя диагностика ассоциированных медицинских расстройств, оптимизация предсуществующих заболеваний и своевременное родоразрешение.

Несмотря на то что в Соединенных Штатах материнская смертность крайне низка, за последние 30 лет в других развитых странах отмечается устойчивое снижение материнской смертности. Однако следует отметить, что материнская смертность в Соединенных Штатах в сравнении с другими развитыми странами повышается. Многие причины материнской смертности предотвратимы [1]. Общая материнская смертность составляла 11,5 случаев материнской смерти на 100 000 живорождений за период с 1991 по 1997 г. [2]. В 2008 г. материнская смертность в Соединенных Штатах выросла и составила 17 случаев материнской смерти на 100 000 живорождений. Кроме того, повышенная частота встречаемости ожирения, артериальной гипертензии, диабета, заболеваний почек и кесарева сечения (КС) также обуславливают повышение материнской заболеваемости [3].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Улучшению исходов способствуют ранняя диагностика неакушерских медицинских расстройств, оптимизация предсуществующих заболеваний и своевременное родоразрешение.

A. Заболевания печени и почек у рожениц. Физиологические изменения при беременности могут изменять характер ожидаемых признаков и симптомов распространенных медицинских расстройств. Примерно 7,4 млн людей в Соединенных Штатах имеют заболевание почек и по меньшей мере у 400 000 имеется хроническое заболевание печени. Начало многих из этих заболеваний у женщин отмечается в детородном возрасте. Таким образом, заболевания печени и почек у рожениц не редкость. В этой главе рассматриваются наибо-

более распространенные заболевания печени и почек, встречающиеся во время беременности. Особое внимание уделяется методам терапии, которые могут влиять на ведение анестезии.

1. Частота встречаемости патологии почек во время беременности составляет 0,1% [4]. Заболевание почек во время беременности может обуславливаться острым повреждением почек во время беременности или предсуществующей ХБП. Сопутствующие заболевания, такие как ожирение, артериальная гипертензия и диабет представляют собой факторы риска, которые способствуют развитию ХБП. Кроме того, ХБП, развивающаяся до беременности, может быть следствием собственно поражения почек, например, гломерулонефрита. При этом предсуществующая диабетическая и гипертензивная нефропатия, ассоциированная с другими заболеваниями, такими как системная красная волчанка (СКВ), также приводит к формированию ХБП во время беременности. Частота встречаемости ХБП во время беременности составляет 0,03–0,12%. Роженицы с ХБП характеризуются 5-кратным ростом частоты встречаемости осложнений, включая гестационную артериальную гипертензию, преэклампсию, эклампсию, а также материнской смертности при сравнении с роженицами с нормальным течением беременности. Неблагоприятные перинатальные исходы у рожениц с ХБП встречаются в 2 раза чаще [5]. При этом в ряде случаев повышенный риск инфекции мочевыводящего тракта и пиелонефрита, акушерские осложнения, ассоциированные с преэклампсией или острой жировой дистрофией печени у беременных, могут обуславливать развитие острого заболевания почек во время беременности, хотя чаще всего острое заболевание развивается на фоне острой кровопотери или травмы. Общая частота встречаемости острой почечной недостаточности (ОПН) во время беременности составляет 1 случай на 15 000–20 000 беременностей.
2. Частота встречаемости дисфункции печени, сопровождающейся желтухой, во время нормальной беременности составляет от 1:1500 до 1:5000. Вирусный гепатит становится причиной в 50% случаев.
3. Несмотря на то что это составляет небольшую часть от всех госпитализаций в ОИТ, почечная и печеночная недостаточность находятся на 4-м и 5-м месте среди причин, по которым роженицы требуют интенсивной терапии.
4. Смертность вследствие почечной и/или печеночной патологии варьирует от < 10% до примерно 80% и составляет значительную долю случаев материнской смерти в Соединенных Штатах. Почечная и печеночная патология в развивающихся странах составляет еще большую долю в структуре материнской и младенческой смертности.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Сопутствующие заболевания, такие как ожирение, артериальная гипертензия и диабет представляют собой факторы риска, которые способствуют развитию ХБП. Почечная и печеночная дисфункция обуславливает значительное количество случаев материнской смерти в Соединенных Штатах.

- В. Мультидисциплинарная команда.** Для большинства рожениц в критическом состоянии с патологией печени или почек более благоприятна ситуация, когда лечение осуществляется **мультидисциплинарной командой**. В такую команду зачастую включают специалиста по перинатологии, нефролога или гепатолога, интенсивиста, акушерского анестезиолога и неонатолога. Сочетание внимательного подхода к антенатальной и интранатальной акушерской

анестезии, систематическая оценка перипартальных анестезиологических аспектов, а также подготовка команды неонатологов к интенсивной терапии новорожденного составляет концепцию полноценного подхода к терапии, который позволяет снизить материнскую и младенческую заболеваемость и смертность [6].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Для большинства рожениц в критическом состоянии с патологией печени или почек более благоприятна ситуация, когда лечение осуществляется мультидисциплинарной командой.

II. Заболевания почек во время беременности

А. Анатомия почек. Во время беременности в почках происходят анатомические и физиологические изменения в ответ на повышение фильтрационных и элиминационных потребностей плода. Эти изменения напрямую и косвенно оказывают влияние на функцию почек. Ряд важных физиологических изменений описывается в гл. 1.

В. Физиология почек

1. Гормональные факторы (т.е. прогестерон, простагландин E₁ [ПГЕ₁]) и компрессия мочеточников на уровне верхнего края входа в полость таза приводят к дилатации почек. Эти физиологические изменения приводят к формированию гидронефроза, а также способствуют повышению частоты встречаемости везикоуретрального рефлюкса. Эти изменения предрасполагают к более высокой частоте встречаемости бессимптомной бактериурии, которая, в случае неадекватного лечения, может вызывать пиелонефрит и инфекцию мочевыводящего тракта во время беременности. Описанные изменения могут сохраняться до 4 мес. в послеродовом периоде.
2. Почечный кровоток осуществляется в режиме ауторегуляции при значении среднего артериального давления в диапазоне между 80 и 180 мм рт. ст. и контролируется нейрогенными и гормональными влияниями, включая миогенную, тубулогломерулярную обратную связь, симпатический тонус, регуляторную ось ренин-ангиотензин-альдостерона и простагландин E (ПГЕ). Клубочки отфильтровывают 20% почечного плазмотока, а скорость клубочковой фильтрации (СКФ) составляет 180 л/день или 120 мл/мин. Процесс фильтрации определяется соотношением гидростатических и онкотических сил, а образующийся фильтрат не содержит белка. Повышение общего почечного кровотока при нормальной беременности приводит к повышению СКФ на 40–50% по сравнению с исходными значениями до беременности 100–150 мл/мин. По достижению II триместра наблюдается сопутствующее снижение сыровоточной мочевины, креатинина и мочевого кислоты на 40–50%. В связи с этим во время нормальной беременности снижается значение верхней границы нормы для азота мочевины крови/blood urea nitrogen (BUN) и креатинина сыровотки до 6–9 мг/дЛ и 0,4–0,6 мг/дЛ соответственно. В конце III триместра СКФ и почечный кровоток возвращаются к уровню, имевшемуся до беременности.
3. У рожениц в положении на спине может отмечаться немедленное снижение СКФ, несмотря на нормальное артериальное давление. Снижение СКФ связано с повышением внутрикапсулярного гидростатического давления на фоне обструктивных заболеваний, таких как камни в мочеточниках и почках, повышением капиллярного онкотического давления на фоне

повышения содержания белков в плазме и снижением клубочкового гидростатического давления вследствие гипотензии. Более того, отмечается снижение ангиотензина II (АТ-II), повышение симпатического тонуса и усиление вазоконстрикции. С сахарным диабетом и артериальной гипертензией может быть ассоциировано снижение коэффициента ультрафильтрации/ultrafiltration coefficient (Kf). Снижение СКФ наступает вследствие компрессии почечных артерий и вен беременной маткой с компенсаторным снижением общего почечного кровотока.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Почечный кровоток осуществляется в режиме ауторегуляции при значениях среднего артериального давления в диапазоне между 80 и 180 мм рт. ст. У рожениц в положении на спине может отмечаться резкое снижение СКФ, несмотря на нормальное артериальное давление.

- 4. Повышение внутрисосудистого объема и изменение почечного клиренса растворенных веществ** приводят к снижению осмоляльности плазмы на ранних сроках беременности. Осмоляльность плазмы во время беременности держится на уровне 270 мОсм/кг. Концентрация натрия и калия в плазме снижается в период с 10-й по 28-ю неделю беременности и остается стабильной на протяжении беременности. Концентрация натрия и калия плазмы, как правило, составляет 135 экв/л и 3,8 экв/л соответственно. Параллельно отмечается снижение осмотического порога для формирования ощущения жажды и секреции антидиуретического гормона. Более низкий осмотический триггер жажды стимулирует повышение потребления воды и усиление дилуции растворенных веществ. Аргинин-вазопрессин при этом не подавляется и стимулирует задержку дополнительной свободной жидкости [7]. Несмотря на эти изменения, беременность не оказывает существенного влияния на суточный объем диуреза.
- 5. Во время беременности отмечается изменение содержания растворенных веществ в моче.** Протеинурия до 300 мг/день и глюкозурия 1–10 г/день считаются нормой и не обязательно ассоциированы с патологией. Содержание белка в моче > 300 мг/день попадает в категорию выше 95 перцентиля и традиционно считалось единственным достаточным критерием диагностики легкой преэклампсии [8]. Однако в рекомендациях рабочей группы по артериальной гипертензии при беременности Американского общества акушеров и гинекологов от 2013 г. утверждается, что протеинурия больше не является обязательным критерием диагностики преэклампсии, особенно если присутствуют другие признаки тяжелой преэклампсии [9]. Протеинурия > 3 г/день — признак системной патологии и заболевания почек.

Увеличение СКФ приводит к снижению резорбции глюкозы, что зачастую сопровождается глюкозурией. Отмечается повышение продукции органических кислот в сыворотке, что отчасти обусловлено продуктами метаболизма плода. Концентрация мочевой кислоты во время беременности достигает 2–3 мг/дл. Этот относительный ацидоз провоцирует повышение минутной вентиляции для компенсации сниженного рН. Для достижения нейтральных значений рН почки экскретируют бикарбонат. Уровень бикарбоната сыворотки во время беременности составляет 18–20 экв/л [10]. В табл. 27.1 перечислены изменения со стороны почек, ассоциированные с беременностью.

Таблица 27.1. Изменения со стороны почек во время беременности

Функция	Изменение	Проявления
Кислотно-основное состояние	Повышение секреции бикарбоната	Снижение бикарбоната сыворотки до 20–24 мэкв/л
Метаболизм воды	Снижение осмоляльности плазмы	Снижение на 5–10 мОсмоль/кг в сравнении с небеременными
Регуляция объема жидкостных пространств	Повышение содержания внеклеточной жидкости	Повышение объема общей воды организма на 6–8 л. Объем плазмы увеличивается на 50%
Метаболизм натрия	Задержка натрия, снижение концентрации натрия в сыворотке	Прибавка веса. Нормальная концентрация натрия сыворотки 135 ммоль/л
Канальцевый транспорт	Протеинурия и глюкозурия	В норме протеинурия составляет до 300 мг/день. Положительный тест на глюкозу в моче

(Адаптировано из: Chinnappa V, Ankichetty S, Angle P. et al. Chronic kidney disease in pregnancy. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22:223–230.)

С. Оценка функции почек во время беременности

1. Почечная функция, как правило, оценивается двумя методами. В первом варианте измеряется уровень креатинина сыворотки и BUN. Однако значения этих показателей не будут повышаться до тех пор, пока не утрачено примерно 60% функции почек. Вторая методика оценивает потерю растворенных в моче веществ за определенный период времени. Концентрация растворенных в моче веществ используется для расчета СКФ [(концентрация растворенного в моче вещества × поток мочи) / (плазменная концентрация растворенного вещества)]. СКФ считается чувствительным индикатором функции почек. В норме во время беременности СКФ возрастает на 40–50%. Значения СКФ и креатинина, считающиеся нормальными у небеременных, могут отражать снижение почечной функции на 40–50% от нормального уровня для беременных [10].
2. Во многих исследованиях значение креатинина сыворотки **используется для расчета СКФ и оценки функции почек по уравнению, в котором учитываются возраст и масса тела.** Однако клиренс креатинина не всегда коррелирует с СКФ, и поэтому эта методика требует сбора мочи за определенное время.
3. **Сывороточные маркеры, использующиеся в научных исследованиях** (например, цистатин С), требуют дальнейшего изучения в контексте применения у беременных, перед тем как их можно будет рекомендовать для стандартного использования в целях оценки почечной функции. На точность этого теста при беременности оказывает влияние синтез цистатина С в плаценте, а также селективное снижение гломерулярной фильтрации цистатина С. Таким образом, наиболее оптимальным методом расчета СКФ при беременности остается клиренс креатинина в 24-часовой пробе мочи [10].
4. **Прогностические формулы.** Формула MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) недооценивает СКФ во время беременности и менее точна, чем клиренс креатинина. Эта формула не рекомендуется для использования в качестве скринингового теста для выявления заболеваний почек во время беременности [11].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Уровень креатинина сыворотки не будет повышаться до тех пор, пока не утрачено примерно 60% функции почек.

D. Категории почечной дисфункции и ее влияние на течение беременности**1. Тяжесть заболевания почек классифицируется на основании СКФ [12].**

СКФ выражается в мл/мин/1,73 м² в целях стандартизации относительно индекса массы тела. В табл. 27.2 приводится пять стадий заболевания почек. Консультация нефролога рекомендуется, если выявляется (1) СКФ < 30 мл/мин, (2) соотношение белок в моче/креатинин > 60 мг/ммоль или (3) протеинурия > 1 г/день [13].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Тяжесть заболевания почек классифицируется на основании СКФ.

- a. Сохранная почечная функция без артериальной гипертензии** ассоциируется с СКФ > 90 (приблизительный уровень креатинина сыворотки < 125 мкмоль/л или < 1,4 мг/дл). Беременность оказывает минимальное воздействие на почечную функцию и не имеет независимой связи с послеродовым ухудшением или развитием терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ТСХПН).
- b. Легкое нарушение почечной функции** с СКФ от 60 до 89 (приблизительный уровень креатинина сыворотки в диапазоне 125–170 мкмоль/л или > 1,4 мг/дл) ассоциируется с минимальными симптомами как во время беременности, так и в послеродовом периоде [14].
- c. Умеренное нарушение почечной функции** с СКФ от 30 до 59 (приблизительный уровень креатинина сыворотки в диапазоне 170–220 мкмоль/л или > 2,4 мг/дл) обычно ассоциируется с артериальной гипертензией. В послеродовом периоде наблюдается ускоренное прогрессирование почечной дисфункции, если умеренная почечная недостаточность ассоциирована с протеинурией > 1 г/день [15].
- d. Выраженное нарушение почечной функции** определяется как СКФ от 15 до 29 (приблизительный уровень креатинина сыворотки > 265 мкмоль/л или > 3,0 мг/дл). Пациентки с гипертензивными расстройствами, ассоциированными с беременностью, характеризуются риском полной утраты почечной функции. В одном из исследований у женщин с гипертензивными расстройствами при беременности риск развития ТСХПН был в 11 раз выше, чем у женщин без артериальной гипертензии. Риск был наиболее высок у женщин с анамнезом преэклампсии, развившейся на фоне исход-

Таблица 27.2. Исходы заболеваний почек: классификация заболеваний почек в рамках Инициативы по улучшению качества исходов (KDOQI)

Стадия	СКФ	Креатинин сыворотки	Описание
1	> 90	> 90:1,02	Нормальная функция
2	60–89	106–124:1,2–1,4	Легкое снижение функции почек
3	30–59	124–220:1,4–2,5	Умеренное снижение функции почек
4	15–29	> 220:2,5	Выраженное снижение функции почек
5	< 15		Терминальная стадия или хроническая почечная недостаточность, гемодиализ

СКФ (мл/мин/1,73 м²) — скорость клубочковой фильтрации. Креатинин сыворотки (мкмоль/л; мг/дл). (Адаптировано из: National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39:S1–S266.)

ной хронической артериальной гипертензии. Женщины с гестационной артериальной гипертензией также характеризовались более высоким риском развития ТСХПН, чем женщины без гипертензивных расстройств при беременности. Кроме того, отмечалось повышение фетальной смертности и частоты встречаемости низкого веса при рождении [16].

- е. **Пациентки с терминальной стадией почечной недостаточности, зависимой от гемодиализа, зачастую характеризуются наличием аменорей и бесплодием.** Только 1–7% женщин с устоявшейся почечной недостаточностью беременеют и менее половины из них донашивает беременность до полного срока, поскольку в большинстве случаев происходит самопроизвольное прерывание. Параметры гемодиализа во время беременности могут требовать коррекции вследствие изменений внутрисосудистого объема и концентрации электролитов. Также отмечается потребность в повышении дозы эритропоэтина для лечения анемии. В табл. 27.2 приводится классификация заболеваний почек в рамках «Инициативы по улучшению качества исходов болезней почек» (Renal Disease Outcome Quality Initiative).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Только 1–7% женщин с устоявшейся почечной недостаточностью беременеют и менее половины из них донашивает беременность до полного срока, поскольку в большинстве случаев происходит самопроизвольное прерывание.

2. **Пациентки с ТСХПН могут иметь нестабильное артериальное давление.** На фоне гемодиализа часто отмечается артериальная гипертензия и резкие изменения внутрисосудистого объема и концентрации электролитов. Материнская гипотензия также представляет собой часто встречающееся осложнение гемодиализа. Она может сопровождаться изменениями пульсационного индекса в пупочной артерии, что приводит к формированию неблагоприятного профиля колебаний частоты сердцебиений плода и неотложному КС.
3. **Исходы беременности и терминальная стадия хронической почечной недостаточности.** Физиологические изменения, вызванные ТСХПН, обуславливают повышение заболеваемости и смертности плода. Резкие колебания электролитов, внутрисосудистого объема, расстройства кислотно-основного состояния, анемия хронических заболеваний и потребность в антикоагуляции ассоциируются с повышением риска материнской смертности и потери плода. Другие осложнения ХБП во время беременности включают задержку внутриутробного развития (ЗВУР), преждевременные роды, низкий вес при рождении и мертворождение.
- Е. **Системные эффекты почечной патологии и прогноз.** ХБП при беременности встречается редко, лишь у 0,03–0,12% всех рожениц.
1. Артериальная гипертензия характеризуется тенденцией к более тяжелому течению и преэклампсия развивается у 10% этих женщин.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Артериальная гипертензия ассоциируется с повышенным риском отслойки плаценты, перипартального кровотечения и анемии.

2. Уремия оказывает множество негативных системных эффектов (табл. 27.3).
3. Два наиболее важных фактора, влияющих на прогноз, — степень почечной дисфункции и наличие артериальной гипертензии в период зачатия. Беременность, по всей видимости, не провоцирует ускорение процесса утраты

Таблица 27.3. Системные эффекты уремии

Гиперкалиемия и нарушения ритма сердца
Хроническая анемия
Компенсаторное повышение сердечного выброса
Рефрактерная гипертензия
Дисфункция тромбоцитов
Периферические нейропатии
Изменение ментального статуса
Повышение риска нарушения питания
Подверженность инфекции
Дисфункция миокарда
Перикардиальный выпот
Повышение риска объемной перегрузки

почечной функции и не оказывает влияние на фетальные исходы при условии, что: (а) СКФ > 40 и протеинурия < 1 г/день и (б) у пациентки нет плохо контролируемой артериальной гипертензии или других факторов риска развития почечной недостаточности [17]. На протяжении беременности необходимо мониторировать почечную функцию и артериальное давление (табл. 27.4).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Пациентки с ТСХПН могут иметь нестабильное артериальное давление. На фоне гемодиализа часто отмечается артериальная гипертензия и резкие изменения внутрисосудистого объема и концентрации электролитов. Материнская гипотензия также представляет собой часто встречающееся осложнение гемодиализа.

Ф. Этиология заболеваний почек

1. Первичные заболевания почек. Две основные группы почечных расстройств: (а) гломерулярные и (б) тубулоинтерстициальные болезни. Пациенты с комбинированными расстройствами часто демонстрируют протеинурию и микрогематурию. Несмотря на то что они могут оставаться бессимптомными в течение многих лет, эти расстройства отвечают за развитие большинства случаев хронической почечной недостаточности.

а. Гломерулярные болезни — группа расстройств с различными патологическими проявлениями. Как правило, микрососудистая сеть коры

Таблица 27.4. Параметры мониторинга при заболеваниях почек во время беременности

Параметр	Комментарии
Моча	Исключите начало инфекции, протеинурии, гематурии
Артериальное давление	Подтвердите целевые значения систолического давления 120–140 мм рт. ст. и диастолического давления 70–90 мм рт. ст.; при необходимости начинайте лечение
Функция почек	Часто определяйте мочевины и креатинин сыворотки при III–V стадии заболевания и на поздних сроках беременности. Убедитесь, что соотношение белок/креатинин в моче находится в пределах нормы (> 30 мг/мкмоль — патологическое значение)
Общий анализ крови	Контролируйте гемоглобин, добивайтесь целевых значений 100–110 г/л посредством назначения железа и эритропоэтина
Мочевыводящий тракт	Ультразвуковое исследование на сроке 12 нед. беременности и далее по потребности для исключения обструкции или камней в почках

(Адаптировано из: Paech M. Renal and hepatic disorders in pregnancy. In: Suresh M.D., Segal B.S., Preston R. et al., eds. *Shnider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013:608.)

почек, которая отвечает за ультрафильтрацию крови, повреждается лекарственными препаратами, токсинами или депозитами комплексов антиген–антитело. Таким образом, частыми причинами гломерулярных болезней почек становятся аутоиммунные заболевания, такие как СКВ. В результате повреждения возникает нефритический синдром, обуславливающий воспалительное или некротическое поражение клубочков. Нефритический синдром характеризуется наличием микроскопического детрита из фрагментов эритроцитов, лейкоцитов и кортикальных клеток в осадке мочи. Накопление белка в клубочках вследствие таких заболеваний, как амилоидоз или сахарный диабет, может давать другую картину заболевания почек, именуемую нефротическим синдромом. Несмотря на то что первичное расстройство заключается в повышенной потере белка через гломерулярные сосуды, а не фрагментов клеток, имеется значительное сходство между нефритическим и нефротическим синдромом.

- в. Тубулоинтерстициальные заболевания.** Почечные клубочки осуществляют ультрафильтрацию крови, тогда как почечные канальцы модифицируют отфильтрованную жидкость посредством резорбции и секреции различных молекул. Эти специфические функции определяют окончательный состав мочи. Почечные канальцы могут подвергаться селективному воздействию различных заболеваний. Как правило, при тубулярной патологии концентрация и состав мочи изменены, а СКФ сохранна до наступления поздних стадий заболевания. Эти заболевания зачастую характеризуются электролитными расстройствами.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Пациенты с тубулоинтерстициальными и гломерулярными расстройствами часто демонстрируют протеинурию и микрогематурию.

- 2. Сахарный диабет и артериальная гипертензия могут обуславливать развитие дисфункции почек при беременности.** СД считается наиболее распространенной причиной развития ТСХПН в Соединенных Штатах. Почечная недостаточность развивается примерно у 25–30% женщин с СД 2-го типа через 15 лет заболевания. Наибольшим риском развития почечной недостаточности на фоне СД характеризуются афроамериканцы, испаноговорящие и коренные американцы. Частота встречаемости гестационного диабета повышается с возрастом матери, на фоне ранее существующей артериальной гипертензии, инфекции мочевыводящего тракта и многоплодной беременности. Более того, у рожениц с гестационным диабетом и предсуществующим диабетом повышен риск развития преэклампсии, инфекции мочевыводящего тракта, преждевременных родов, патологии печени и хронической болезни почек. Предсуществующий диабет и гестационный диабет ассоциируются с повышением частоты осложнений, связанных с беременностью, более длительной госпитализацией и медицинскими расходами. Риск венозной тромбоэмболии, перипартального кровотечения, дистонии плечиков и нарушений со стороны плаценты выше у рожениц с предсуществующим диабетом, но не у рожениц с гестационным диабетом [18]. Беременность не оказывает влияния на скорость прогрессирования диабетической нефропатии, если СКФ > 40. Однако повышен риск развития инфекции и преэклампсии [19].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Артериальная гипертензия и сахарный диабет — это два системных заболевания, способных вызывать дисфункцию почек.

3. **Системные заболевания соединительной ткани** (например, СКВ, ревматоидный артрит и склеродерма) ассоциируются с заболеванием почек, связанным с беременностью. СКВ представляет собой самое распространенное системное соединительнотканное заболевание при беременности с частотой встречаемости 1:1660. Как правило, беременность не приводит к усилению тяжести СКВ или других коллагенозов, хотя возможно некоторое повышение активности заболевания в 1-й месяц беременности. J. Koh и соавт. [20] отметили, что у рожениц с предсуществующим волчаночным нефритом беременность протекала с более высокой частотой неблагоприятных акушерских исходов и сопутствующих заболеваний матери. Обострение волчаночного нефрита (повышение сывороточного креатинина или белка в моче) отмечалось в 50% случаев беременности, протекавших на фоне предсуществующего волчаночного нефрита, из которых 90% расценивались как реактивация процесса. Активный волчаночный нефрит и расчетная СКФ < 90 мл/мин/1,73 м² до беременности ассоциируются с обострением волчаночного нефрита во время беременности. Персистирующий волчаночный нефрит в течение 1 года после родоразрешения отмечался в 33,3%, а ХБП — в 20% случаев беременности, протекавших с обострением волчаночного нефрита. Нет причин, по которым женщинам с СКВ следовало бы избегать беременности, за исключением случаев с далеко зашедшим повреждением органов-мишеней. Залогом успешного исхода в таких случаях будет тщательный мониторинг [20].
4. **Пациенткам после трансплантации почки показано планирование беременности до зачатия**, что позволяет обсудить специфические меры, направленные на повышение вероятности успешного исхода беременности. На фоне ТСХПН развиваются нарушения менструального цикла, ановуляция и бесплодие. Трансплантация почки приводит к улучшению репродуктивной функции у пациенток с ХБП. Однако в случае персистирующей недостаточности лютеиновой фазы и синдрома преждевременной яичниковой недостаточности может потребоваться применение вспомогательных репродуктивных технологий [21]. Национальный почечный фонд (National Kidney Foundation) рекомендует воздерживаться от беременности по меньшей мере в течение 1 года после трансплантации почки. Беременность не оказывает негативного воздействия на функцию трансплантата [22]. Частота встречаемости острого отторжения почечного трансплантата во время беременности составляет 3–14%. Однако собственно беременность не увеличивает риск потери почечного трансплантата при условии, что пациентки продолжают принимать препараты, препятствующие отторжению. Несмотря на то что большинство препаратов, препятствующих отторжению, по всей видимости, не имеют негативного влияния на плод, прием микофенолата мофетила (СеллСепт) и рапамицина (Сиролимус) следует прекратить по меньшей мере за 6 мес. до зачатия. Изменения объема крови и метаболизма во время беременности и в послеродовом периоде могут оказывать влияние на уровень иммуносупрессивных препаратов в крови и повышать риск развития острого отторжения. Это может требовать коррекции дозы или изменения типа иммуносупрессивного препарата. Расположение трансплантата в малом тазу не препятствует возможности вагинального родоразрешения. Частота встречаемости преждевременных родов и мальформаций (например, расщепление губы/твердого нёба, кардиальные расстройства, врожденный

гидронефроз и неопущение яичка) повышена, а перинатальная смертность составляет 2–5%.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Пациенткам после трансплантации почки показано планирование беременности до зачатия, что позволяет обсудить специфические меры, направленные на повышение вероятности успешного исхода беременности.

Г. Основные варианты тактики ведения

1. Основная задача анестезиолога соответствует заповеди «*primum non nocere*», что означает «прежде всего — не навреди» и также распространяется на ведение рожениц с пограничной почечной функцией или ХБП. Существует множество состояний, которые способны провоцировать острое повреждение почек у акушерских пациенток с дисфункцией почек. Эти состояния следует быстро и агрессивно лечить для обеспечения лучших исходов. Безусловно, требуется лечить осложнения, которые могут становиться причиной повреждения почек (например, гипотензия, кровотечение, гиповолемия, сепсис). Своевременное восстановление почечной перфузии и почечной функции будет способствовать ограничению степени повреждения и предотвращать развитие необратимой почечной недостаточности. В табл. 27.5 перечислены признаки и симптомы острой почечной декомпенсации.
2. **Применение петлевых диуретиков не снижает материнской смертности за счет перевода олигурической ОПН в неолигурическую и оставляется для случаев, когда имеется объемная перегрузка.** Анемия обычно хорошо переносится вследствие смещения кривой диссоциации оксигемоглобина в сторону облегчения доставки кислорода (влево. — *Примеч. пер.*). Однако анемия, гиперкалиемия и метаболический ацидоз должны быть скорректированы, в особенности если выявляются клинические признаки уремии, такие как отек легких, перикардит, нейропатия и уремическая энцефалопатия. Сохранению функции почек лучше всего способствует поддержание эволемии, нормального артериального давления и исключение применения нефротоксических препаратов [23]. Терапевтическое применение осмотических диуретиков на фоне почечной недостаточности ассоциировано со снижением СКФ и поддержанием потока мочи за счет снижения реабсорбции воды и повышения экскреции растворенных в моче веществ. Потенциальные токсические эффекты осмотических диуретиков включают увеличение объема внутрисосудистой жидкости, реакции гиперчувствительности, гипергликемию и глюкозурию. Все они препятствуют использованию осмотических диуретиков, за исключением случаев, когда имеются показания для снижения давления ЦСЖ и внутриглазного давления и объема ЦСЖ во время беременности.

Таблица 27.5. Признаки и симптомы острой почечной декомпенсации

Перегрузка жидкостью	Артериальная гипертензия, отек легких, периферические отеки
Электролитные нарушения	Гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия
Нарушения кислотно-основного состояния	Увеличение анионного разрыва, гиперхлоремия, низкое содержание CO_2 в плазме, гипервентиляция
Энцефалопатия	Судороги, кома, снижение рефлексов дыхательных путей, оглушение
Системная гипоперфузия	Застойная сердечная недостаточность, тампонада сердца
Геморрагический диатез	Снижение числа тромбоцитов, повышение времени свертывания крови

Дополнительные побочные эффекты могут включать головную боль, тошноту и рвоту.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Применение петлевых диуретиков не снижает материнской смертности за счет перевода олигурической ОПН в неолигурическую и оставляется для случаев, когда имеется объемная перегрузка.

Н. Значение заболеваний почек применительно к анестезии

1. **Изменение реакции на препараты.** Пациенты с ХБП могут характеризоваться изменением реакции на действие лекарственных препаратов.

а. Объем распределения водорастворимых препаратов может изменяться на фоне колебаний внутрисосудистого объема во время гемодиализа. Снижение концентрации сывороточных белков может обуславливать повышение активной концентрации препаратов, связанных с белками, и снижение объема распределения жирорастворимых препаратов. Более того, отмечаются изменения со стороны рецепторов в ЦНС и метаболизма препаратов, что может обуславливать повышение реакции на седативные препараты, гипнотики и анальгетики. Изменения распределения и активности препаратов могут приводить к развитию гиповентиляции и подавлять способность пациентки проявлять защитные рефлексы со стороны дыхательных путей. **Все пациенты с почечной недостаточностью имеют парез желудка и характеризуются риском аспирации.**

б. Сывороточную концентрацию препаратов, которые экскретируются почками, таких как магния сульфат, следует часто мониторировать и снижать скорость поддерживающей инфузии при необходимости. Препараты, элиминирующиеся почками, могут оказывать продленное действие, поскольку их клиренс снижается на фоне системного ацидоза и изменений объема распределения. Нагрузочная доза для многих препаратов не изменяется, однако поддерживающие дозы снижаются. Это объясняет, почему доза этomidата и пропофола выглядит неизменной на фоне почечной недостаточности. При этом бензодиазепины в высокой степени связываются с белками и могут оказывать более выраженное действие, если концентрация сывороточного белка снижается. Начальную дозу таких препаратов следует снижать. Кроме того, возможна быстрая аккумуляция активных метаболитов при повторном введении препаратов у пациентов с умеренной или тяжелой почечной недостаточностью.

с. Продленной респираторной депрессии можно избежать посредством использования опиоидов более короткого действия, не требующих почечной элиминации (например, фентанил, ремифентанил).

д. Опиоиды, барбитураты, пропофол и бензодиазепины ассоциируются с легким снижением СКФ. Пациенты после трансплантации характеризуются риском развития артериальной гипертензии, диабета и анемии, а также риском родоразрешения посредством КС и преждевременных родов. Несмотря на это, **в одном из недавних обсервационных исследований было показано отсутствие анестезиологических осложнений, ассоциированных с общей или нейроаксиальной анестезией [24].**

е. При использовании нейроаксиальных методик следует строго соблюдать стерильность и своевременно корректировать гипотензию вазопрессорами для поддержания почечной перфузии [24].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У пациентов с ХБП могут отмечаться изменения со стороны рецепторов в ЦНС и метаболизма препаратов, что может обуславливать повышение реакции на седативные препараты, гипнотики и анальгетики. Изменения распределения и активности препаратов могут приводить к развитию гиповентиляции и подавлять способность пациентки проявлять защитные рефлексы со стороны дыхательных путей.

2. Потенциальные нефротоксины

- a. Существует несколько потенциальных нефротоксинов, которые следует использовать с осторожностью у рожениц с почечной недостаточностью (например, нестероидные противовоспалительные средства [НПВС], аминогликозиды, антихолинергические препараты, рентгеноконтрастные препараты). НПВС, в частности, снижают почечный кровоток и у пациентов с почечной дисфункцией должны применяться с осторожностью.
- b. Некоторые ингаляционные анестетики (например, севофлуран) приводят к повышению уровня неорганического фторида. Несмотря на то что севофлуран метаболизируется с образованием нефротоксичного вещества, субстанции А, этот эффект не имеет клинического значения.

3. Предоперационная подготовка и лабораторные исследования

- a. **Предоперационное обследование** роженицы с предсуществующим заболеванием почек должно включать подробный сбор анамнеза и физикальное обследование с акцентом на оценке осложнений, ассоциированных с заболеванием почек, и любых признаков или симптомов неадекватности гемодиализа, таких как уремия и перегрузка жидкостью. **В табл. 27.6 перечислены эффекты хронической болезни почек в отношении систем органов.**
- b. **Лабораторные исследования должны фокусироваться на выявлении анемии, нарушений системы свертывания крови и электролитного баланса, а также инфекции мочевыводящих путей.** Таким образом, у всех пациентов с заболеванием почек представляется обоснованным включить в лабораторную панель общий анализ крови, показатели системы свертывания крови и электролиты. У пациентов с почечной патологией может быть повышен уровень магния сыворотки. В этой популяции может быть показано стандартное определение уровня магния. В общем анализе мочи можно выявить протеинурию, ассоциированную с през-

Таблица 27.6. Системные эффекты хронической болезни почек

	Патологические изменения
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, ускоренное развитие атеросклероза, уремический перикардит, кардиомиопатия, перегрузка жидкостью, отек легких
Нервная система	Автономная нейропатия, изменения ментального статуса, периферическая нейропатия, судороги
Дыхательная система	Повышение риска трудных дыхательных путей, рецидивирующие легочные инфекции
Желудочно-кишечный тракт	Отсроченное опорожнение желудка, повышение кислотности желудочного содержимого, нарушения питания
Система крови	Анемия, тромбоцитопения, дисфункция тромбоцитов, снижение уровня факторов свертывания крови
Метаболический статус	Гиперкалиемия, метаболический ацидоз, гипонатриемия, гипокальциемия, гипермагниемия, снижение связывания препаратов с белками

клампсией, прогрессированием заболевания почек или предшествующей недиагностированной ХБП, гематурию и инфекцию мочевыводящего тракта (см. табл. 27.4).

- с. **Предоперационная подготовка должна включать налаживание адекватного в/в доступа и осторожную гидратацию.** Профилактика аспирации осуществляется в соответствии с практическими рекомендациями ASA [25] по ведению анестезии в акушерстве. Помимо стандартного мониторинга необходимо наладить мониторинг сердцебиений плода. Инвазивный мониторинг предлагается использовать в случаях, когда имеет место тяжелая форма заболевания почек, усугубление почечной функции и артериальная гипертензия. Конечности с диализными фистулами необходимо укладывать с осторожностью, чтобы не допустить тромбоза. Манжетку для измерения артериального давления не следует одевать на конечность с диализной фистулой.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Лабораторные исследования должны фокусироваться на выявлении анемии, нарушений системы свертывания крови и электролитного баланса, а также инфекции мочевыводящих путей.

- 7 **4. Ведение анестезии.** Ведение анестезии преследует задачу оптимизировать медицинское состояние пациентки до начала родовой деятельности и родоразрешения. Концепция включает сбалансированную коррекцию внутрисосудистого объема, а также предотвращение развития гипотензии, анестезиологических осложнений и исключение применения нефротоксичных препаратов. Преимущества нейроаксиальной анестезии обсуждались в предшествующих разделах (гл. 12). Несмотря на то что нейроаксиальная анестезия дает много преимуществ в контексте родовой деятельности и родоразрешения, решение о применении конкретной методики анестезии должно основываться на соотношении относительных рисков и пользы. Спинальная анестезия успешно применяется у рожениц с ХБП и нормальным профилем системы свертывания крови при плановых операциях КС [26]. Относительные противопоказания к нейроаксиальной анестезии могут включать сокращение внутрисосудистого объема на фоне применения гемодиализа, гипотензию и расстройства коагуляции. У пациенток с почечной недостаточностью перед индукцией общей анестезии необходимо определить калий сыворотки. При введении сукцинилхолина отмечается повышение уровня сывороточного калия примерно на 0,7 мэкв/л. Если у пациентки уже имеется гиперкалиемия, дальнейшее повышение калия может вызвать асистолию или желудочковые аритмии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Относительные противопоказания к нейроаксиальной анестезии могут включать сокращение внутрисосудистого объема на фоне применения гемодиализа, гипотензию и расстройства коагуляции.

1. Почечная недостаточность, ассоциированная с беременностью

1. Женщины с ХБП могут быть неспособны адаптироваться к повышению внутрисосудистого объема и повышенной потребности к экскреции продуктов метаболизма матери и плода. Эти потребности могут превышать способность материнской почки к регуляции гомеостаза и, соответственно,

могут стать причиной снижения имеющейся почечной функции или способствовать развитию ОПН. Почечная дисфункция может не проявляться клинически до тех пор, пока потребности беременности не начнут превышать емкость почки.

2. Острое повреждение почек во время беременности

а. Острое повреждение почек (ОПП) представляет собой резкое снижение почечной функции, которое проявляется снижением диуреза и/или СКФ [27]. ОПП во время беременности возникает редко, с частотой встречаемости 1 случай на 10 000 беременностей, но ассоциировано с высокой смертностью [28]. **Термин острая почечная недостаточность более не применяется, поскольку не отражает значимое повышение смертности, ассоциированной с умеренным повышением креатинина или снижением СКФ.** В связи с этим было разработано рабочее определение ОПП, чтобы врачи могли выявлять и начинать лечение повреждения почек на ранней стадии [29]. Поскольку раннее вмешательство улучшает исходы, важно, чтобы определение ОПП было чувствительным и многофакторным. Цель подобного определения состоит в выявлении пациентов с риском повреждения почек, а также пациентов с уже сформированной почечной недостаточностью. С этой целью рабочая группа Инициативы по улучшению качества острого диализа (Acute Dialysis Quality Initiative — ADQI) разработала классификацию ОПП под названием RIFLE (kidney Risk, Injury, Failure, Loss and End-stage renal failure — Риск, Повреждение, Недостаточность, Утрата и Терминальная стадия почечной недостаточности). Эта классификация содержит диагностические определения стадий ОПП, которые могут быть обратимы (риск), стадий повреждения почек (повреждение) и сформировавшейся почечной недостаточности (утрата и недостаточность). Шкала RIFLE прошла клиническое тестирование на обширных популяциях пациентов и продемонстрировала возможности применения в качестве инструмента прогнозирования исходов почечного повреждения.

б. Повышенный риск почечной недостаточности определяется как (1) повышение креатинина сыворотки на 50% и (2) снижение СКФ > 25% от исходного значения или (3) снижение диуреза < 0,5 мл/кг/ч в течение > 6 ч. Исследования исходов показывают, что эти простые критерии позволяют различать пациентов, у которых временно имеется неадекватная почечная перфузия и пациентов с ранними стадиями повреждения почек. **Повреждение почек** определяется как повышение креатинина сыворотки в 2 раза или снижение диуреза < 0,5 мл/кг/ч в течение не менее 12 ч. Более чем 50% пациентов с повреждением почек в соответствии с этими критериями прогрессируют в стадию сформировавшейся почечной недостаточности [30].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Риск почечного повреждения определяется как (а) повышение креатинина сыворотки на 50% и (б) снижение СКФ > 25% от исходного значения или (с) диурез < 0,5 мл/кг/ч в течение > 6 ч.

3. Исторически ОПП классифицировалось как **преренальное, ренальное или постренальное** [28]. Новая классификация RIFLE не делает различий между преренальными, ренальными и постренальными причинами ОПП. Несмотря на то что эта классификация более не применяется, она по-прежнему

помогает объяснить наиболее распространенные типы физиологических стрессов, лежащих в основе развития ОПП. В табл. 27.7 приводится обзор этиологии и лабораторных симптомов ОПП в соответствии со старой классификацией. Ни одна из трех категорий не является исключительной и один тип физиологического стресса часто пересекается с другим.

a. Преренальная недостаточность самая распространенная форма ОПП.

Преренальные причины ОПП обычно приводят к неадекватному почечному кровотоку. Наиболее распространенные причины — это гиповолемия, тяжелая кровопотеря или сердечная недостаточность. Преренальное ОПП может вызывать собственно почечное повреждение, если почечный кровоток не нормализуется в течение всего лишь 48 ч.

b. Собственно заболевание почек

(1) Потеря концентрационной способности является ранним признаком собственно заболевания почек и наиболее вероятно отражает недостаточность энергозатратных процессов обмена электролитов в почечных канальцах. Ренальные причины ОПП ассоциированы с высоким уровнем заболеваемости и смертности.

(2) Причины собственно почечного повреждения сложны и могут быть связаны с действием препаратов (например, НПВС) или токсинов (например, рентгеноконтрастное вещество), или со специфическим сопутствующим заболеванием (например, СКВ). Кроме того, значимые изменения со стороны преренальных или постренальных факторов также могут вызывать или способствовать развитию повреждения почек.

c. Постренальная недостаточность ассоциируется с гидронефрозом и обструктивной уropатией различной степени выраженности, которая при полной обструкции может приводить к почечной недостаточности. Постренальная обструкция может диагностироваться с помощью ультразвукового исследования, компьютерной томографии (КТ) или ретроградной пиелографии. Восстановление почечной функции зависит от длительности существования обструкции.

4. Существует несколько заболеваний, способных вызывать собственно почечную дисфункцию ренального генеза во время беременности. Некоторые из них встречаются редко; однако они имеют большое клиниче-

8

Таблица 27.7. Этиология и лабораторные симптомы острого повреждения почек

	Преренальные причины	Ренальные причины	Постренальные причины
Протеинурия	Следовая или отсутствует	Легкой или умеренной степени выраженности	Следовая или отсутствует
Гемоглинурия	-	+/-	+/-
Лейкоцитурия	-	+/-	+/-
Осадок	Несколько гиалиновых цилиндров	Цилиндры, лейкоциты, эритроциты	Нет цилиндров, лейкоцитов, эритроцитов
Натрий в моче, мэкв/л	< 20	> 40	
Фракционная экскреция натрия, %	< 1	< 2	
Осмоляльность мочи, мОсм/кг	> 500	< 300	
Мочевина в моче/плазме	> 8	< 3	< 3

ское значение и будут рассмотрены ниже [31]. В табл. 27.8 перечисляются причины ОПП при беременности.

а. Преэклампсия

- (1) Преэклампсия — ведущая причина материнской смертности в Соединенных Штатах и во всем мире. Кроме того, частота встречаемости преэклампсии в Соединенных Штатах в последние два десятилетия повысилась на 25% и вносит вклад в число значимых осложнений, ассоциированных с преждевременными родами, тяжелой артериальной гипертензией, геморрагическим инсультом и судорогами.
- (2) До 2013 г. преэклампсия диагностировалась в случаях, когда у роженицы развивалась артериальная гипертензия и протеинурия (> 300 мг белка в 24-часовом образце мочи) с или без генерализованного отека после 20-й недели беременности. С целью ускорения диагностики и раннего начала лечения преэклампсии в отчет рабочей группы по артериальной гипертензии при беременности Американской коллегии акушеров и гинекологов [9] в 2013 г. была включена рекомендация больше не использовать протеинурию в качестве критерия диагностики преэклампсии. Отчет рабочей группы также включает рекомендации по ведению и лечению преэклампсии, хронической артериальной гипертензии и преэклампсии, наложившейся на гипертензию. В феврале 2015 г. Американская коллегия акушеров и гинекологов [32] с целью улучшения материнских исходов выпустила рекомендации по экстренной терапии острой, тяжелой артериальной гипертензии во время беременности и в послеродовом периоде, разработанные на основе стандартизованных доказательных клинических рекомендаций, показавших снижение рисков.
- (3) Артериальная гипертензия осложняет примерно 5–8% беременностей и составляет основную причину заболеваемости матери

Таблица 27.8. Причины острого повреждения почек при беременности

Стадия	Причина
Преренальные причины	Неукротимая рвота беременных
	Кровотечение
	Ранняя беременность: невынашивание, эктопическая беременность или патология полового тракта (например, полипы, воспаление/инфекция, трофобластическая болезнь)
	Поздняя беременность: предлежание плаценты, отслойка плаценты, разрыв матки, предлежание сосудов
Почечная	Острый канальцевый некроз (медикаменты, сепсис или острый кортикальный некроз)
	Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура/гемолитический уремический синдром
	Синдром преэклампсии/гемолиза, повышения печеночных ферментов, низких тромбоцитов
	Острая жировая дистрофия печени у беременных
	Острый гломерулонефрит
Постренальные причины	Мочекаменная болезнь
	Двухсторонняя обструкция мочеточников (беременная матка, полигидрамнион, фибромиома матки)

и плода, особенно если гипертензия обусловлена преэклампсией или преэклампсия накладывается на хроническую артериальную гипертензию [33]. Частота встречаемости преэклампсии выше у пациенток с хронической артериальной гипертензией, ожирением, диабетом и аутоиммунными болезнями (гл. 22). Также частота встречаемости преэклампсии повышается у пациенток с заболеванием почек. При этом частота встречаемости прямо пропорциональна тяжести имеющегося заболевания почек. Например, преэклампсия отмечается у 50% рожениц с креатинином сыворотки > 2 мг/дл ($> 176,8$ мкмоль/л. — *Примеч. пер.*). Пациентки, получающие гемодиализ, характеризуются 40–80% риском развития преэклампсии. Однако у пациенток после трансплантации почки отмечается снижение риска развития преэклампсии (риск составляет ~20–30%).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Частота встречаемости преэклампсии в Соединенных Штатах в последние два десятилетия повысилась на 25% и вносит вклад в число значимых осложнений, ассоциированных с преждевременными родами, тяжелой артериальной гипертензией, геморрагическим инсультом и судорогами.

- (4) **Патофизиология заболевания почек вследствие преэклампсии.** Преэклампсия развивается вследствие освобождения в системное кровообращение вазоконстрикторов, что обуславливает артериальную гипертензию и снижение кровоснабжения жизненно важных органов, таких как почка. Выраженная вазоконстрикция становится причиной ишемического повреждения кровеносных сосудов почки.
- (5) **Терапия артериальной гипертензии и почечная функция при преэклампсии.** Контроль артериальной гипертензии (см. гл. 22) и раннее родоразрешение — основа лечения преэклампсии. Пациентки с преэклампсией характеризуются повышенным риском развития ОПП. Частота встречаемости акушерской ОПН в Канаде за период между 2003 и 2010 гг. возросла на 61% (с 1,66 до 2,68 случаев на 10 000 родоразрешений) [34]. Наблюдавшийся в этом ретроспективном когортном исследовании природ частоты встречаемости акушерской ОПН в основном касался женщин с гипертензивными расстройствами и в наибольшей степени рожениц с преэклампсией. В крупном исследовании из Норвегии преэклампсия рассматривалась как клинический маркер повышенного риска развития ТСХПН. Риск увеличивался, если беременность на фоне преэклампсии заканчивалась рождением недоношенного или маловесного младенца, или если преэклампсия развивалась при более чем одной беременности [35]. Пациентки с выявленной преэклампсией требуют контроля артериального давления и мониторинга количества белка в моче. Пациентки с признаками ОПП могут требовать перевода в ОИТ для наблюдения. В ретроспективном многоцентровом исследовании во Франции, в которое включались пациентки, госпитализированные в ОИТ в связи с послеродовыми осложнениями, ОПП развилось у 37% пациенток, а 29% потребовали гемодиализ. В 12% случаев у пациенток развилась хроническая болезнь почек вследствие кортикального некроза. Уровень материнской смертности вследствие ОПП акушерского генеза варьирует в диапазоне между 12,5 и 24% и во многом обуславлива-

ется трудностями с доступом к антенатальной помощи и многократными родами. Синдром гемолиза, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопении (HELLP-синдром), ассоциированный с послеродовым кровотечением, характеризуется высоким риском развития ОПН [36]. Отслойка плаценты и сопутствующая тяжелая анемия наиболее часто приводят к развитию акушерского ОПН. Улучшению исходов способствует трансфузия компонентов крови, ранний гемодиализ и исключение нефротоксических препаратов [37].

- b. Пиелонефрит.** Симптомный гидронефроз, обусловленный рефлюксом во время беременности, выявляется у 0,5% рожениц. Кроме того, снижение тонуса сфинктера мочеочника, ассоциированное с повышенным уровнем прогестерона, может приводить к развитию пиелонефрита с колонизацией почки грамотрицательными бактериями. В большинстве случаев у симптомных пациенток диагноз устанавливается после I триместра, и до 20% из них плохо поддаются консервативной терапии, что может провоцировать развитие ОПН. Пиелонефрит считается серьезным осложнением беременности, которое может приводить к системному сепсису. Примерно у 2% женщин с пиелонефритом в дородовом периоде развивается отек легких, требующий искусственной вентиляции легких [38]. Таким образом, беременность создает предпосылки для повышения у женщин риска пиелонефрита и сепсиса с необходимостью госпитализации в отделение интенсивной терапии во время беременности [39].
- c. Почечная колика.** В одной из научных работ ультразвуковое исследование выявляло почечную колику у 96% рожениц, госпитализированных во время беременности по поводу боли в спине [40]. Только в 4% случаев для верификации диагноза почечной колики потребовалось МРТ или низкодозная КТ. У большинства пациенток с почечной коликой отмечалась дилатация почечных лоханок. При этом у 28% пациенток с почечной коликой имела инфекция мочевыводящего тракта. Симптоматическая терапия включала анальгетики и антибиотики. В случаях, когда антибиотикотерапия не дает эффекта и наблюдается прогрессирование сепсиса, может потребоваться деривация мочи посредством двойного J-образного стента. Уретероскопия во время беременности успешно используется для извлечения почечных камней [40].
- d. Гемолитико-уремический синдром (ГУС)** — это редко встречающаяся (1 случай на 25 000 беременностей), но серьезная причина развития почечной недостаточности. ГУС может выявляться на поздних сроках беременности и в послеродовом периоде. ГУС характеризуется наличием гемолитической анемии, тромбоцитопении и почечной недостаточности. Заболевание спорадично и в большинстве случаев обуславливается патологическим иммунным ответом на бактериальные инфекции. Агглютинация тромбоцитов в артериальных микрососудах приводит к развитию тромбоцитопении потребления, внутрисосудистого гемолиза и нефритического синдрома. ГУС часто путают с другим редким заболеванием — тромботической тромбоцитопенической пурпурой (ТТП). Оба заболевания могут дебютировать с развития тромбоцитопении, олигурии и артериальной гипертензии. Однако ТТП часто сопровождается церебральной ишемией с неврологическим дефицитом, в отличие от ГУС,

который не дает таких клинических проявлений. Ранняя диагностика и незамедлительное начало плазмафереза в течение 48 ч от начала заболевания способствовали снижению смертности вследствие ТТП и ГУС от 90% до 10–20%. У пациентов, требующих гемодиализа в течение более 28 дней, восстановление почечной функции наблюдается крайне редко. Повышению материнской смертности также способствует полиорганная и левожелудочковая недостаточность. Перинатальная смертность сохраняется на высоком уровне 30–80%. Родоразрешение не дает какого-либо положительного эффекта [41].

- е. Острая жировая дистрофия печени у беременных (ОЖДПБ)** — редкое и потенциально фатальное осложнение поздних сроков беременности с частотой встречаемости 0,1%. ОЖДПБ сопровождается микровезикулярной жировой инфильтрацией гепатоцитов без воспаления или некроза, что приводит к печеночной недостаточности, гипогликемии и почечной недостаточности. Несмотря на то что ОЖДПБ в основном ассоциируется с печеночной недостаточностью, она также способствует развитию острой почечной недостаточности в 80% случаев, и 10% из этих случаев может закончиться смертью матери. Кроме того, приблизительно в 50% случаев развиваются преждевременные роды, и уровень смертности новорожденных достигает 85%. Прогноз можно улучшить посредством адекватного ведения в периоперационном периоде, быстрого родоразрешения и интенсивной поддерживающей терапии. В случаях с выраженной коагулопатией методом выбора будет общая анестезия с быстрой последовательной индукцией. Однако в отсутствие признаков коагулопатии возможно использование нейроаксиальных методик анестезии [42].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Дифференциальный диагноз почечной дисфункции во время беременности весьма обширный [43]. Несмотря на то что ОЖДПБ в основном ассоциируется с печеночной недостаточностью, она также способствует развитию ОПН в 80% случаев, и 10% из этих случаев может закончиться смертью матери.

- ф. СКВ** представляет собой серьезное аутоиммунное заболевание, которое в основном встречается среди женщин детородного возраста. По меньшей мере у 50% пациентов с СКВ выявляются признаки почечного повреждения.
- г. Неукротимая рвота беременных.** В редких случаях тошнота и рвота, обусловленные беременностью, могут быть настолько выражены, что пациентки дегидратируются и у них развиваются электролитные расстройства. В отсутствие надлежащей коррекции эти нарушения у роженицы могут повышать риск развития ОПН.
- Ж. Заболевания почек, гемодиализ и исходы беременности**
- 1.** Материнские и фетальные исходы у женщин с заболеванием почек зависят от непосредственной причины почечной дисфункции, степени выраженности почечной дисфункции при зачатии, выраженности протеинурии и артериальной гипертензии. Почечная дисфункция во время беременности может развиваться и у женщин без предсуществующих почечных проблем, особенно на фоне преэклампсии. У женщин с уже имеющейся хронической почечной недостаточностью (СКФ < 40) отмечается значимое повышение риска ассоциированной с беременностью полной утраты почечной функции (43%) и неблагоприятного фетального исхода.

2. **Несмотря на то** что показания для проведения гемодиализа во время беременности сходны с показаниями для общей популяции, все же порог для начала процедуры ниже, что позволяет уменьшить воздействие уремии на плод. Для улучшения прогноза рекомендуются проведение ежедневных сеансов гемодиализа, ограничение применения тератогенных препаратов, а также терапия анемии и артериальной гипертензии. Несмотря на то что отмечается существенное улучшение прогноза, пациентки, получающие гемодиализ, характеризуются значимым риском неблагоприятных материнских исходов в связи с преэклампсией, эклампсией, преждевременными родами, задержкой внутриутробного развития и мертворождением. Частота встречаемости преждевременных родов составляет 85% в сравнении с 10% в общей популяции. Если почечно-заместительная терапия потребовалась до 24-й недели беременности, отмечается снижение выживаемости плода. Уровень перинатальной смертности составляет 18%. Гемодиализ во время беременности переносится лучше, особенно у пациенток со стабильной гемодинамикой. Беременность достаточно редко возникает на фоне хронического гемодиализа (~1,5%), однако в случае ее развития положительные исходы возможны. Также во время беременности возможно применение перитонеального гемодиализа с модификацией протокола смены растворов и снижением их объема [44]. Риск неблагоприятных исходов беременности не ухудшался при использовании гиперфильтрации [45].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Материнские и фетальные исходы у женщин с заболеванием почек зависят от непосредственной причины почечной дисфункции, степени выраженности почечной дисфункции при зачатии, выраженности протеинурии и артериальной гипертензии.

III. Заболевания печени

A. Характеристики заболеваний печени во время беременности

Патология печени может оказывать значимое влияние как на материнские, так и на фетальные исходы. Патология печени может быть случайной находкой или вызвана беременностью [46].

При дифференциальном диагнозе, определении тактики ведения и лечения, а также при оценке тяжести заболеваний печени следует руководствоваться пониманием взаимодействия между видом патологии печени и сроком беременности. В табл. 27.9 приводятся характеристики заболеваний печени при беременности.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При дифференциальном диагнозе, определении тактики ведения и лечения, а также при оценке тяжести заболеваний печени следует руководствоваться пониманием взаимодействия между видом патологии печени и сроком беременности.

- В. Изменения анатомии и физиологии печени во время беременности.** Во время нормальной беременности печень обычно не увеличивается в размере и редко пальпируется. Печеночный кровоток снижается от значения примерно в 35% от сердечного выброса (СВ) до 28%, и хотя относительный объем печеночного кровотока во время беременности снижается, в III триместре отмечается повышение давления в портальной вене и венах пищевода. Это вызвано давлением беременной матки на сосуды внутрибрюшной веноз-

Таблица 27.9. Характеристика заболеваний печени при беременности

Заболевание	Триместр	Лабораторные показатели	Осложнения
Неукротимая рвота беременных	Первый	Уровень билирубина < 4 мг/дл, АЛТ < 200 мкг/л	Низкий вес при рождении
Внутрипеченочный холестаза беременных	Второй или третий	Уровень билирубина < 6 мг/дл, АЛТ < 300 мкг/л, повышение уровня желчных кислот	Преждевременные роды, мертворождение
Острая жировая дистрофия печени у беременных	Третий или послеродовый период	АЛТ < 500 мкг/л, ДВС, низкие тромбоциты	Повышение уровня материнской и фетальной смертности
Преэклампсия, эклампсия	Третий	АЛТ < 500 мкг/л, ±ДВС, Протеинурия	Повышение уровня материнской и фетальной смертности
HELLP-синдром	Третий, послеродовый период	АЛТ < 500 мкг/л, тромбоциты < 100 000, повышены показатели тестов функции печени	Повышение уровня материнской и фетальной смертности
Вирусный гепатит	Любой	АЛТ < 500 мкг/л, повышение билирубина	Повышение уровня материнской смертности

АЛТ — аланинаминотрансфераза; ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание; HELLP-синдром — синдром гемолиза, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопении.

ной системы. Такие признаки, как телеангиоэктазия и пальмарная эритема, свидетельствующие о патологии печени, могут проявляться примерно у 60% женщин с нормально протекающей беременностью, несмотря на то что у них отсутствуют признаки дисфункции печени (см. гл. 1).

С. Оценка функции печени. Во время нормально протекающей беременности возможно легкое повышение сывороточных трансаминаз (см. гл. 1). Тесты функции печени на фоне беременности обычно не изменяются, за исключением щелочной фосфатазы (ЩФ). Повышение уровня ЩФ в материнской сыворотке может обуславливаться повышением фетальной и плацентарной продукции фермента, что затрудняет интерпретацию этих лабораторных показателей.

D. Диагностика заболеваний печени при беременности

1. Патология печени осложняет почти 3% всех беременностей. Повышение аминотрансфераз отмечается у 24% рожениц с легкой преэклампсией, у 50% с тяжелой преэклампсией и синдромом гемолиза, повышения печеночных ферментов, низких тромбоцитов (HELLP-синдром) и у 84% рожениц с эклампсией. Патология печени редко прогрессирует в острую печеночную недостаточность. Однако ОЖДПБ и острый вирусный гепатит (гепатит А В и Е) могут приводить к смертельному исходу вследствие фульминантной печеночной недостаточности [47]. Ранняя диагностика — первый шаг к успешной терапии печеночной недостаточности на фоне беременности.

2. Существует две важные рекомендации, способствующие своевременной дифференциальной диагностике патологии печени:

а. Признаки и симптомы, ассоциированные с заболеванием печени и желчевыводящих путей, необходимо соотносить с симптомами, характерными для нормальной беременности.

- б. В общем, специфические заболевания имеют более высокую вероятность появления в определенных триместрах. По этой причине гестационный срок беременности можно использовать в качестве дифференциального признака при диагностике патологии печени. Например, неукротимая рвота беременных возникает в основном в I триместре, тогда как внутривенный холестаз наблюдается в III триместре (см. табл. 27.9).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Повышение аминотрансфераз отмечается у 24% рожениц с легкой преэклампсией, у 50% с тяжелой преэклампсией и синдромом гемолиза, повышения уровня печеночных ферментов, тромбоцитопении (HELLP-синдром) и у 84% рожениц с эклампсией.

Е. Анестезия и заболевания печени. Эффекты в/в препаратов для анестезии находятся в зависимости от тяжести патологии печени.

12

1. В целом **легкая патология печени** не имеет существенного влияния на действие и метаболизм лекарственных средств, тогда как далеко зашедшая дисфункция печени оказывает сложное воздействие. По мере прогрессирования патологии печени отмечается повышение резорбции натрия и воды почками. Это приводит к увеличению внутрисосудистого объема, что обуславливает повышение объема распределения. По этой причине пациентам с патологией печени часто хватает относительно нормальных доз препаратов, используемых для индукции анестезии, особенно водорастворимых препаратов, таких как миорелаксанты.

2. У пациентов с **далеко зашедшей патологией печени** могут выявляться нарушения неврологической функции, требующие снижения дозы седативно-гипнотических препаратов. Более того, в случаях далеко зашедшей патологии печени активность препаратов усиливается в связи со снижением общего белка сыворотки. Это приводит к повышению количества несвязанного препарата, способного взаимодействовать с рецепторами. Препараты, метаболизирующиеся преимущественно в печени, обычно характеризуются продленным временем действия на стадиях далеко зашедшей патологии печени.

13

3. Многие пациенты с патологией печени также имеют нарушения и почечной функции, проявляющиеся снижением СКФ и, соответственно, снижением клиренса препаратов, выделяющихся почками. Следовательно, препараты, метаболизирующиеся по механизму Гофмановской элиминации или при участии плазматических ферментов, будут характеризоваться более предсказуемым профилем продолжительности действия.

14

4. Нейроаксиальная и общая анестезия, а также операции на органах брюшной полости могут провоцировать снижение печеночного кровотока на 20–30%, что может способствовать еще большему увеличению длительности действия препаратов. При общей анестезии печеночный кровоток относительно хорошо поддерживается на фоне использования изофлурана и десфлурана. Два последних упомянутых ингаляционных анестетика также характеризуются наиболее низкой частотой встречаемости лекарственно-индуцированного гепатита.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У пациентов с далеко зашедшей патологией печени могут выявляться нарушения неврологической функции, требующие снижения дозы седативно-гипнотических препаратов.

Г. Заболевания печени, специфичные для беременности. В табл. 27.10 перечислены причины дисфункции печени у акушерских пациентов.

1. Неукротимая рвота беременных. У большинства беременных в I триместре отмечаются тошнота и рвота, которые обычно разрешаются к 12–16-й неделе беременности. В редких случаях у беременных развивается устойчивая тяжелая форма тошноты и рвоты, именуемая *неукротимой рвотой беременных (НРБ)*. НРБ развивается с частотой 0,5–10 случаев на 1000 беременностей и считается единственным заболеванием печени, индуцированным беременностью, которое встречается в I триместре беременности. Дифференциальный диагноз включает камнеобразование в желчных протоках, холецистит и вирусный гепатит.

а. Лабораторные показатели. Легкое повышение сывороточных трансаминаз отмечается в 25–67% случаев. Иногда развивается тяжелая дегидратация со значимым повышением сывороточных трансаминаз до 300%, что свидетельствует об ишемическом повреждении гепатоцитов. Несвязанный билирубин и ЩФ сыворотки повышаются незначительно, а сывороточный альбумин и международное нормализованное отношение (МНО) остаются нормальными. Эти биохимические нарушения нормализуются на фоне терапии.

б. Тактика ведения и значение применительно к анестезии. В ряде случаев может потребоваться госпитализация для проведения в/в гидратации, введения противорвотных средств и осуществления мониторинга. Первичная в/в терапия осуществляется в течение 24–48 ч с целью коррекции дегидратации, электролитных нарушений и расстройств кислотно-основного состояния. В тех случаях, когда НРБ носит выраженный характер и ассоциирована с нарушением функции печени или в случаях длительностью более 3 нед., к глюкозосодержащим в/в растворам следует добавлять тиамин.

в. Исход. Исходы обычно хорошие, без неблагоприятных последствий для матери и плода (например, преждевременные роды, врожденные пороки развития) при условии, что проводилась адекватная симптоматическая терапия. Уровень трансаминаз сыворотки возвращается к нормальным значениям при надлежащей поддерживающей терапии. Какое-либо стойкое повреждение печени развивается в редких случаях. Большинство случаев разрешается к 20-й неделе беременности, независимо от терапии.

Таблица 27.10. Причины развития острой печеночной недостаточности у акушерских пациенток

Выраженность дисфункции печени	Расстройство
Легкой или умеренной степени выраженности	Неукротимая рвота беременных
	Внутрипеченочный холестаз беременных
Тяжелая	Сепсис с полиорганной недостаточностью преэклампсия
	Острая жировая дистрофия печени у беременных
	HELLP-синдром
	Вирусный гепатит
	Передозировка ацетаминофена

HELLP — гемолиз, повышение печеночных ферментов, тромбоцитопения.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ НРБ развивается с частотой 0,5–10 случаев на 1000 беременностей и считается единственным заболеванием печени, индуцированным беременностью, которое встречается в I триместре беременности.

2. Холестаз беременных

- а. Внутривеночный холестаз беременных (ВПХБ)** представляет собой редкое и серьезное осложнение беременности. В отсутствие терапии уровень фетальной смертности при ВПХБ составляет 11–20%. Причина неизвестна, однако считается, что у генетически скомпрометированных пациенток определенную роль играет повышение уровня эстрогенов во время беременности. Эстрогены оказывают влияние на процессы транспорта в желчных протоках. Пациентки обычно отмечают симптом в виде умеренно или значительно выраженного кожного зуда в III триместре беременности. Примерно у 80% пациенток отмечается только кожный зуд, тогда как у 20% в дополнение к зуду выявляется желтуха. **Частота встречаемости** ВПХБ в Северной Америке составляет 1–2 случая на 1000 беременностей. **Факторы риска** включают пожилой возраст, многочисленные беременности, многоплодную беременность, семейный анамнез холестаза беременных и ранее выявлявшийся холестаз на фоне приема пероральных контрацептивов. ВПХБ следует дифференцировать от других часто встречающихся причин холестаза. Оценка соответствующего специалиста помогает исключить инфекционные и аутоиммунные причины холестаза, которые достаточно часто встречаются у женщин детородного возраста [48].
- б. Лабораторные показатели.** Ключевой диагностический лабораторный показатель — это повышение уровня желчных кислот в сыворотке в 10–100 раз выше нормального значения. Уровень билирубина редко превышает 6 мг/дл (102,6 мкмоль/л. — *Примеч. пер.*). Возможно повышение трансаминаз.
- с. Тактика ведения и значение применительно к анестезии.** У пациенток с ВПХБ могут быть выраженные эксфолиации. Это предрасполагает к развитию инфекции и может затруднять в/в доступ и нейроаксиальную пункцию. Лечение симптоматическое и направлено на облегчение кожного зуда. Легкий кожный зуд можно подавить смягчающими средствами, топическими противозудными и антигистаминными препаратами. Урсодезоксихолевая кислота (УДХК) обеспечивает выраженный терапевтический эффект у пациенток с умеренно выраженным или тяжелым кожным зудом [49]. После родоразрешения наблюдается быстрое снижение клинических проявлений.
- д. Исходы.** ВПХБ ассоциируется с повышением частоты преждевременных родов, перинатальной смертности и окрашивания околоплодных вод меконием. В связи с этим акушерская тактика ведения включает мониторинг жизнедеятельности плода [49]. Все симптомы со стороны матери быстро регрессируют после родоразрешения. Женщины с ВПХБ характеризуются 60% вероятностью рецидива при последующих беременностях [50].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ВПХБ следует дифференцировать от других часто встречающихся причин холестаза. Оценка соответствующего специалиста помогает исключить инфекционные и аутоиммунные причины холестаза, которые достаточно часто встречаются у женщин детородного возраста.

3. **Острая жировая дистрофия печени у беременных.** ОЖДПБ представляет собой редкое и потенциально фатальное осложнение, которое развивается в III триместре беременности или в раннем послеродовом периоде. Частота встречаемости ОЖДПБ составляет 1 случай на 7000–15 000 беременностей [51]. К группе повышенного риска принадлежат первородящие женщины (50%) с многоплодной беременностью (10–15%) и женщины, у которых имеется плод мужского пола. ОЖДПБ может развиваться у женщин любой расы, этнической принадлежности и возрастной группы. Тяжелая преэклампсия, по всей видимости, способствует повышению риска развития ОЖДПБ. Применение НПВС также ассоциируется с повышенным риском развития ОЖДПБ.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ОЖДПБ представляет собой редкое и потенциально фатальное осложнение, которое развивается в III триместре беременности или в раннем послеродовом периоде. Эта патология ассоциируется со значимым повышением материнской и перинатальной смертности.

а. **Диагностика.** Диагноз устанавливается на основании модифицированных критериев Суонси. Исследования с биопсией печени демонстрируют, что эти критерии характеризуются чувствительностью 100% и специфичностью 57%. Положительная и отрицательная прогностическая ценность этих критериев составляет 85% и 100% соответственно. Критерии приведены в табл. 27.11.

- (1) Начальные клинические проявления — нелокализованная боль в животе, дискомфорт, утомляемость, анорексия, тошнота и рвота, а также лихорадка. При прогрессировании жировой инфильтрации печени может отмечаться быстрое клиническое ухудшение с развитием фульминантной печеночной недостаточности. Печеночная энцефалопатия считается относительно поздним признаком и ассоциируется с неблагоприятным исходом.
- (2) Изменения активности системы коагуляции протекают по типу диссеминированного внутрисосудистого свертывания. До 50% пациентов также проявляют признаки преэклампсии и HELLP-синдрома. Несмотря на то что окончательный диагноз устанавливается по результатам биопсии, зачастую в ее проведении нет необходимости, поскольку острая жировая дистрофия печени идентифицируется по значимому повышению билирубина.

Таблица 27.11. Модифицированные критерии Суонси для диагностики острой жировой дистрофии печени у беременных

Боль в животе	Асцит или яркий эхосигнал от печени при ультразвуковом исследовании
Полиурия или полидипсия	Энцефалопатия
Повышен билирубин	Повышены АСТ/АЛТ (> 42 МЕ/л)
Гипогликемия	Повышен аммиак
Повышена мочевая кислота (> 340 мкмоль/л)	Нарушение функции почек
Лейкоцитоз (> 11×10^6 /л)	Коагулопатия (ПВ > 14 с)
	Активность антитромбина < 65%

АСТ — аспартатаминотрансфераза; АЛТ — аланинаминотрансфераза; ПВ — протромбиновое время.

в. Акушерская тактика

- (1) Родоразрешение должно выполняться **безотлагательно и считается методом выбора при лечении ОЖДПБ**. Решение о выполнении КС должно приниматься с учетом тяжести материнского заболевания и степени зрелости плода. ОЖДПБ может быть **медицинским и акушерским экстренным состоянием**, которое требует незамедлительного лечения печеночной недостаточности и своевременного родоразрешения для предотвращения внутриматочной смерти плода и дальнейшего ухудшения состояния матери. Симптоматическая терапия проводится для коррекции осложнений заболевания печени, включая ацидоз, гипогликемию и почечную недостаточность [52]. Расстройства коагуляции, сопровождающиеся кровотечениями, также требуют коррекции.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Родоразрешение должно выполняться безотлагательно и считается методом выбора при лечении ОЖДПБ.

15

- (2) Основной причиной смерти пациентов с острой печеночной недостаточностью по любым причинам становится **отек мозга**. Терапия схожа со схемой лечения повышенного внутричерепного давления и состоит из гипервентиляции, осмотических и седативных препаратов.

с. Значение применительно к анестезии

- (1) **Выбор метода анестезии для аналгезии родовой деятельности и родоразрешения** часто ограничен вследствие расстройств коагуляции. При ОЖДПБ легкой степени тяжести на фоне стабильного состояния с нормальным или скорректированным профилем коагуляции для аналгезии родоразрешения можно рассмотреть варианты нейроаксиальной анестезии [53]. Совместное заключение по результатам работы второй согласительной конференции **по вопросам нейроаксиальной анестезии и антикоагуляции Американского общества регионарной анестезии (American Society of Regional Anesthesia Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation)** гласит, что нейроаксиальная анестезия может выполняться, если $MNO < 1,5$ [54]. Однако нейроаксиальная анестезия противопоказана в случаях коагулопатии и сепсиса в связи с повышением риска развития эпидуральной гематомы и абсцесса.
- (2) В случаях тяжелой формы ОЖДПБ с быстро прогрессирующей печеночной недостаточностью **для обеспечения КС, как правило, требуется общая анестезия**, поскольку у пациенток выявляются значимые расстройства коагуляции и могут быть нарушения сознания. Всем пациенткам перед индукцией общей анестезии необходима профилактика аспирации, **а собственно индукция должна проводиться по методике быстрой последовательной индукции**. Выбор анестетиков осуществляется в зависимости от наличия у них свойства сохранять гемодинамическую стабильность и подвергаться быстрой элиминации из кровеносного русла. Пропофол и этиomidат можно считать приемлемым выбором для индукции анестезии, поскольку оба препарата подвергаются быстрому метаболизму. У очень тяжелых пациентов продолжительность действия

сукцинилхолина может увеличиваться вследствие дефицита плазменной холинэстеразы. Препараты, которые метаболизируются плазменными ферментами, такие как атракуриум и ремифентанил, обладают прогнозируемой длительностью действия. Ремифентанил пересекает плаценту, но по всей видимости, быстро метаболизируется и перераспределяется в организме матери и плода. Несмотря на то что другие опиоиды (например, фентанил или альфентанил) могут давать продленную респираторную депрессию, риск развития ригидности мышц новорожденного и респираторной депрессии при использовании ремифентанила носит кратковременный характер. Действие других препаратов, включая миорелаксанты, может продлеваться вследствие снижения печеночного метаболизма или клиренса мочи.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Действие других препаратов, включая миорелаксанты, может продлеваться вследствие снижения печеночного метаболизма или клиренса мочи.

d. Исход

- (1) В отсутствие фульминантной печеночной недостаточности функция печени после родоразрешения быстро улучшается. С 1980-х гг. уровень материнской смертности снизился примерно на 10–20% за счет ранней диагностики, лечения и своевременного родоразрешения. Однако фетальная смертность сохраняется на уровне до 23%. По данным одного исследования, в двух госпиталях США за период в 15 лет на фоне агрессивной терапии отмечалась 100% выживаемость [55].
- (2) Пациентов, которые не пробуждаются достаточно быстро после общей анестезии, следует всесторонне оценить на предмет прогрессирующей энцефалопатии или повышения внутричерепного давления. Оба этих состояния ассоциированы с неблагоприятными материнскими исходами [51].

4. Гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопения (HELLP-синдром). Ранее HELLP-синдром рассматривался как тяжелая форма преэклампсии. Несмотря на то что многие специалисты считают HELLP-синдром самостоятельным заболеванием, клиническая картина очень сходна с преэклампсией; отмечаются генерализованная вазоконстрикция и активация коагуляционного каскада, приводящие к формированию тромбоцитопении. Это приводит к микроангиопатии с гемолитической анемией и некрозом гепатоцитов. Частота встречаемости HELLP-синдрома составляет примерно 1 случай на 1000 беременностей [52].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Многие специалисты считают HELLP-синдром самостоятельным заболеванием, однако клиническая картина очень сходна с преэклампсией; отмечаются генерализованная вазоконстрикция и активация коагуляционного каскада, приводящие к формированию тромбоцитопении.

- a. **Диагностика.** Женщины жалуются на боль в правом верхнем квадранте живота, тошноту и рвоту, а также отмечается прибавка веса. У некоторых пациенток также могут выявляться симптомы преэклампсии (повышение АД и протеинурия). В данных лабораторного обследования:

(1) гемолиз, (2) повышение общего билирубина и лактатдегидрогеназы (ЛДГ), (3) умеренное повышение трансаминаз и (4) тромбоцитопения. У пациенток может развиваться гемолитическая анемия, обусловленная активацией каскада системы свертывания крови на фоне микроангиопатии. Это может также приводить к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания с повышением риска кровотечения и тромботических осложнений. Эти симптомы и проявления помогают отличить HELLP-синдром от других серьезных состояний со сходной клинической картиной, таких как ОЖДПБ и СКВ. В табл. 27.12 перечислены признаки и симптомы HELLP-синдрома.

- б. Тактика ведения HELLP-синдрома — гемолиза, повышения уровня печеночных ферментов, тромбоцитопении.** Наиболее эффективный компонент лечения HELLP-синдрома — родоразрешение. Перед родоразрешением стараются обеспечить созревание легких плода; однако рефрактерная материнская гипертензия, усугубление коагулопатии, быстрое ухудшение функции печени или признаки неблагоприятного состояния плода составляют показание к экстренному родоразрешению. Для стимуляции созревания легких плода до 32-й недели часто назначаются кортикостероиды. Даже на фоне стабильного HELLP-синдрома у пациенток может отмечаться быстрая прогрессия симптоматики с развитием декомпенсации матери и плода. Лечение направлено на контроль повышенного АД у 90% пациентов с артериальной гипертензией на фоне HELLP-синдрома. Для диагностики и отслеживания прогрессирования HELLP-синдрома осуществляется динамическое наблюдение. В этих случаях стандартно проводится контроль тестов функции печени и числа тромбоцитов.
- с. Исход.** У большинства пациенток с HELLP-синдромом восстановление отмечается в течение 6 дней после родов. Однако в редких случаях HELLP-синдром может обуславливать развитие фульминантной печеночной недостаточности, требующей трансплантации печени. Кроме того, в число редких и потенциально фатальных осложнений HELLP-синдрома входят инфаркт печени, гематома и разрыв печени. Частота встречаемости разрыва печени составляет 1 случай на 45 000–225 000 (0,002–0,0004%) родов и 2% в когорте пациенток с HELLP-синдромом. Материнская смертность составляет 18–35%.

Г. Заболевания печени, обостряющиеся на фоне беременности

16

- 1. Вирусный гепатит.** Острый вирусный гепатит считается наиболее часто встречающейся причиной развития желтухи во время беременности. Факторы риска включают применение в/в наркотиков, сексуальную активность, потенциальный контакт с инфицированными людьми и путешествия, стра-

Таблица 27.12. Признаки и симптомы синдрома гемолиза, повышения печеночных ферментов и снижения тромбоцитов

Симптомы	Признаки
Головная боль	Артериальная гипертензия
Кровотечение	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание
Отек	Острая почечная недостаточность
Боль в эпигастрии	Отек легких
Рвота	Тромбоземболия легочной артерии

ны, эндемичные по гепатиту. Несмотря на то что острый вирусный гепатит потенциально обуславливает высокий риск как для матери, так и для плода, беременность, как правило, не оказывает влияния на течение гепатита А, В, С и D [56–58]. Гепатит Е встречается с частотой 4–29% в общей популяции. Ранее он чаще встречался в странах третьего мира, но в настоящее время распространенность во всем мире сходна. Обычно протекает в легкой форме, но на фоне беременности может принимать жизнеугрожающие формы. Более того, в III триместре возможен трансплацентарный перенос инфекции с развитием поздней смерти плода.

2. **Аутоиммунный гепатит.** Аутоиммунная патология печени встречается редко. Распространенность в общей популяции составляет лишь 0,1%. Однако среди женщин имеется предрасположенность к развитию данной патологии, и беременность может провоцировать ее начало у ранее бессимптомных пациенток. Клинические проявления могут носить фульминантный характер, что требует учитывать при дифференциальной диагностике острой печеночной недостаточности. Диагноз может устанавливаться по принципу исключения, поскольку антитела (антинуклеарные и к гладкомышечным клеткам) характеризуются умеренной специфичностью, но при этом обладают высокой чувствительностью в части диагностики этого заболевания. Сообщается о повышении фетальной смертности; однако при адекватной тактике ведения возможно значимое улучшение как материнских, так фетальных исходов [59].

3. Исход беременности после трансплантации органов

- a. **Эпидемиология.** Национальный регистр беременных после трансплантации (National Transplantation Pregnancy Registry — NTPR) для регистрации исходов беременности у женщин-реципиентов и мужчин-реципиентов, ставших отцами, запущен в США в 1991 г. [60]. Женщины после трансплантации почки составили наиболее представительную когорту в базе NTPR.

- b. **Акушерские осложнения.** У реципиентов почки отмечается более высокая частота осложнений в сравнении с реципиентами печени [61]. В артериях плаценты отмечается повышенная частота атеросклеротического поражения, оказывающего влияние на кровоток в плаценте. До 50% реципиентов почки имеют подтвержденную предшествующую артериальную гипертензию, кроме того, у них повышена частота встречаемости диабета. У реципиентов почки родоразрешение чаще осуществляется посредством операции КС в связи с преэклампсией, дистрессом плода, HELLP-синдромом и дефектами плацентации.

- c. **Исходы со стороны плода.** Среди реципиентов почки, зарегистрированных в NTPR, живорождением закончилось 76% беременностей. Для сравнения, среди реципиентов печени частота живорождений была существенно выше. Частота встречаемости врожденных пороков развития среди реципиентов как почек, так и печени была сходной с частотой в общей популяции, за исключением прироста на 23% у пациентов, получавших микофенолат мофетил. У отцов, получавших микофенолат после трансплантации, не было обнаружено значимого влияния препарата на исходы беременности.

Более одной трети новорожденных появились на свет до 38-й недели беременности. Гестационный возраст и вес при рождении были больше в группе реципиентов печени в сравнении с реципиентами почки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lang C.T., King J.C. Maternal mortality in the United States. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2008;22:517–531.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Maternal mortality—United States, 1982–1996. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1998;47:705–707.
3. Hankins G.D., Clark S.L., Pacheco L.D. et al. Maternal mortality, near misses, and severe morbidity: lowering rates through designated levels of maternity care. *Obstet Gynecol.* 2012;120:929–934.
4. Chinnappa V., Ankichetty S., Angle P. et al. Chronic kidney disease in pregnancy. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22:223–230.
5. Nevis I.F., Reitsma A., Dominic A. et al. Pregnancy outcomes in women with chronic kidney disease: a systematic review. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6:2587–2598.
6. Dhir S., Fuller J. Case report: pregnancy in hemodialysis-dependent end-stage renal disease: anesthetic considerations. *Can J Anaesth.* 2007;54:556–560.
7. Lindheimer M.D., Davison J.M. Osmoregulation, the secretion of arginine vasopressin and its metabolism during pregnancy. *Eur J Endocrinol.* 1995;132:133–143.
8. Higby K., Suiter C.R., Phelps J.Y. et al. Normal values of urinary albumin and total protein excretion during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;171:984–989.
9. American College of Obstetricians and Gynecologists. Ob-Gyns Issue Task Force Report on Hypertension in Pregnancy: preeclampsia diagnosis no longer requires presence of proteinuria. <http://www.acog.org/About-ACOG/News-Room/News-Releases/2013/Ob-Gyns-Issue-Task-Force-Report-on-Hypertension-in-Pregnancy>. Accessed June 19, 2015.
10. Cheung A.N., Luk S.C. The importance of extensive sampling and examination of cervix in suspected cases of amniotic fluid embolism. *Arch Gynecol Obstet.* 1994;255:101–105.
11. Smith M.C., Moran P., Ward M.K. et al. Assessment of glomerular filtration rate during pregnancy using the MDRD formula. *BJOG.* 2008;115:109–112.
12. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39:S1–S266.
13. Podymow T., August P., Akbari A. Management of renal disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2010;37:195–210.
14. Jones D.C., Hayslett J.P. Outcome of pregnancy in women with moderate or severe renal insufficiency. *N Engl J Med.* 1996;335:226–232.
15. Imbasciati E., Gregorini G., Cabiddu G. et al. Pregnancy in CKD stages 3 to 5: fetal and maternal outcomes. *Am J Kidney Dis.* 2007;49:753–762.
16. Wu C.C., Chen S.H., Ho C.H. et al. End-stage renal disease after hypertensive disorders in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210:147.e1–147.e8.
17. Fischer M.J. Chronic kidney disease and pregnancy: maternal and fetal outcomes. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2007;14:132–145.
18. Son K.H., Lim N.K., Lee J.W. et al. Comparison of maternal morbidity and medical costs during pregnancy and delivery between patients with gestational diabetes and patients with pre-existing diabetes. *Diabet Med.* 2015;32:477–486.
19. Landon M.B. Diabetic nephropathy and pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2007;50:998–1006.
20. Koh J.H., Ko H.S., Lee J. et al. Pregnancy and patients with preexisting lupus nephritis: 15 years of experience at a single center in Korea. *Lupus.* 2015;24:764–772.
21. Delesalle A.S., Robin G., Provôt F. et al. Impact of end-stage renal disease and kidney transplantation on the reproductive system. *Gynecol Obstet Fertil.* 2015;43:33–40.
22. López L.F., Martínez C.J., Castañeda D.A. et al. Pregnancy and kidney transplantation, triple hazard? Current concepts and algorithm for approach of preconception and perinatal care of the patient with kidney transplantation. *Transplant Proc.* 2014;46:3027–3031.
23. Friedrich A.D. The controversy of “renal-dose dopamine”. *Int Anesthesiol Clin.* 2001;39:127–139.
24. Ioscovich A., Orbach-Zinger S., Zemzov D. et al. Peripartum anesthetic management of renal transplant patients — a multicenter cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014;27:484–487.
25. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology.* 2007;106:843–863.
26. Modi M., Vora K., Parikh G. et al. Anesthetic management in parturients with chronic kidney disease undergoing elective caesarean delivery: our experience of nine cases. *Indian J Nephrol.* 2014;24:20–23.
27. Bagshaw S.M., Bellomo R. Early diagnosis of acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13:638–644.
28. Gammill H.S., Jeyabalan A. Acute renal failure in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005;33:S372–S384.
29. Lameire N., Van Biesen W., Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet.* 2005;365:417–430.
30. Hoste E.A., Kellum J.A. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12:531–537.
31. Nwoko R., Plecas D., Garovic V.D. Acute kidney injury in the pregnant patient. *Clin Nephrol.* 2012;78:478–486.
32. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion No. 623: emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol.* 2015;125:521–525.

33. Lindheimer M.D., Taler S.J., Cunningham F.G.; for the American Society of Hypertension. ASH position paper: hypertension in pregnancy. *J Clin Hypertens*. 2009;11:214–225.
34. Mehrabadi A., Liu S., Bartholomew S. et al. Hypertensive disorders of pregnancy and the recent increase in obstetric acute renal failure in Canada: population based retrospective cohort study. *BMJ*. 2014;349:g4731.
35. Vikse B.E., Irgens L.M., Leivestad T. et al. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med*. 2008;359:800–809.
36. Jonard M., Ducloy-Bouthors A.S., Boyle E. et al. Postpartum acute renal failure: a multicenter study of risk factors in patients admitted to ICU. *Ann Intensive Care*. 2014;4:36.
37. Dambal A., Lakshmi K.S., Gorikhan G. et al. Obstetric acute kidney injury; a three year experience at a medical college hospital in North Karnataka, India. *J Clin Diagn Res*. 2015;9:OC01–OC04.
38. Zeeman G.G. Obstetric critical care: a blueprint for improved outcomes. *Crit Care Med*. 2006;34:S208–S214.
39. Neligan P.J., Laffey J.G. Clinical review: special populations — critical illness and pregnancy. *Crit Care*. 2011;15:227.
40. Fontaine-Poitrineau C., Brachereau J., Rigaud J. et al. Renal colic in pregnant women: study of a series of one hundred and three cases [in French]. *Prog Urol*. 2014;5:294–300.
41. Elliott M.A., Nichols W.L. Thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:1154–1162.
42. McDonald S.D., Malinowski A., Zhou Q. et al. Cardiovascular sequelae of preeclampsia/eclampsia: a systematic review and meta-analyses. *Am Heart J*. 2008;156:918–930.
43. Hussein W., Lafayette R.A. Renal function in normal and disordered pregnancy. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2014;23:46–53.
44. Panaye M., Jolivot A., Lemoine S. et al. Pregnancies in hemodialysis and in patients with end-stage chronic kidney disease: epidemiology, management and prognosis. *Nephrol Ther*. 2014;10:485–491.
45. Piccoli G.B., Attini R., Vigotti F.N. et al. Is renal hyperfiltration protective in chronic kidney disease-stage 1 pregnancies? A step forward unravelling the mystery of the effect of stage 1 chronic kidney disease on pregnancy outcomes. *Nephrology*. 2015;20:201–208.
46. Almashhawi A.A., Ahmed K.T., Rahman R.N. et al. Liver diseases in pregnancy: diseases not unique to pregnancy. *World J Gastroenterol*. 2013;19:7630–7638.
47. Bose P.D., Das B.C., Hazam R.K. et al. Evidence of extrahepatic replication of hepatitis E virus in human placenta. *J Gen Virol*. 2014;95:1266–1271.
48. Arrese M. Cholestasis during pregnancy: rare hepatic diseases unmasked by pregnancy. *Ann Hepatol*. 2006;5:216–218.
49. Caughey A.B. Cholestasis of pregnancy: in need of a more rapid diagnosis. *J Perinatol*. 2006;26:525–526.
50. Schutt V.A., Minuk G.Y. Liver diseases unique to pregnancy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21:771–792.
51. Holzman R.S., Riley L.E., Aron E. et al. Perioperative care of a patient with acute fatty liver of pregnancy. *Anesth Analg*. 2001;92:1268–1270.
52. Sibai B.M. Imitators of severe preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2007;109:956–966.
53. Gregory T.L., Hughes S., Coleman M.A. et al. Acute fatty liver of pregnancy; three cases and discussion of analgesia and anaesthesia. *Int J Obstet Anesth*. 2007;16:175–179.
54. Horlocker T.T., Wedel D.J., Benzon H. et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28:172–197.
55. Castro M.A., Goodwin T.M., Shaw K.J. et al. Disseminated intravascular coagulation and antithrombin III depression in acute fatty liver of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174:211–216.
56. Riley C. Liver disease in the pregnant patient. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:1728–1732.
57. Guntupalli S.R., Steingrub J. Hepatic disease and pregnancy: an overview of diagnosis and management. *Crit Care Med*. 2005;33:S332–S339.
58. Soubra S.H., Guntupalli K.K. Critical illness in pregnancy: an overview. *Crit Care Med*. 2005;33:S248–S255.
59. Czaja A.J. Review article: the management of autoimmune hepatitis beyond consensus guidelines. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38:343–364.
60. Coscia L.A., Constantinescu S., Moritz M.J. et al. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. *Clin Transpl*. 2010:65–85.
61. Blume C., Sensoy A., Gross M.M. et al. A comparison of the outcome of pregnancies after liver and kidney transplantation. *Transplantation*. 2013;95:222–227.

28 Акушерская анестезия у рожениц с заболеваниями дыхательной системы

Сьюзан К.В. Манковиц и Стефани Р. Гудман

I. Введение	758	C. Симптомы	775
II. Астма	758	D. Факторы риска	776
A. Введение	758	E. Мониторинг	776
B. Влияние беременности на течение астмы	759	F. Лечение	777
C. Влияние астмы на течение беременности	759	VI. Курение	777
D. Классификация и базисная терапия астмы	760	A. Влияние на беременность	777
E. Консервативная терапия	761	B. Влияние на плод	778
F. Тактика ведения родов	762	C. Влияние на потомство	778
G. Анестезия при операции кесарева сечения	763	D. Осложнения со стороны дыхательной системы	778
III. Тромбоэмболия легочной артерии во время беременности	766	VII. Обструктивное сонное апноэ	778
A. Введение	766	A. Общие сведения	778
B. Влияние беременности на проявления венозной тромбоэмболической болезни	767	B. Влияние на течение беременности	779
C. Симптомы венозной тромбоэмболической болезни и эмболии легочной артерии	767	C. Диагностика	779
D. Факторы риска развития венозной тромбоэмболической болезни	768	D. Лечение	779
E. Визуализационные исследования	768	E. Аналгезия и анестезия	779
F. Лечение	769	VIII. Саркоидоз	780
G. Значение лечения венозной тромбоэмболической болезни применительно к анестезии	771	A. Описание	780
IV. Эмболия околоплодными водами	772	B. Саркоидоз легких	781
A. Общие сведения	772	C. Влияние саркоидоза на течение беременности	781
B. Наиболее типичное время развития	772	D. Влияние беременности на проявления саркоидоза	781
C. Симптомы и клиническая картина	772	E. Диагностика и лечение	781
D. Факторы риска	773	IX. Аспирационный пневмонит	781
E. Патофизиология	774	A. Определение	781
F. Диагностика	774	B. Аспирация у рожениц	782
G. Лечение	774	C. Патофизиология	782
V. Венозная воздушная эмболия	775	D. Лечение	782
A. Описание	775	E. Профилактика	782
B. Наиболее типичное время развития	775	F. Ведение анестезии	783
		X. Муковисцидоз	783
		A. Общие сведения	783
		B. Влияние беременности на течение муковисцидоза	784
		C. Влияние муковисцидоза на течение беременности	784
		D. Консервативная терапия	784
		E. Ведение анестезии	785
		XI. Трансплантация легких	785
		A. Трансплантация и беременность	785
		B. Лекарственные препараты	786
		C. Преждевременные роды	786
		D. Наблюдение	786
		E. Ведение анестезии	787
		XII. Рестриктивные заболевания легких	787

A. Беременность	787	C. Причины развития острого респираторного дистресс-синдрома	789
B. Повреждение спинного мозга и кифосколиоз	787	D. Лечение	789
C. Обследование	788	E. Альтернативные варианты лечения	790
D. Тактика ведения	788	F. Эффекты острого респираторного дистресс-синдрома в отношении беременности	790
XIII. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) и дыхательная недостаточность	788	G. Акушерская тактика	791
A. Диагностические критерии	788	Краткие выводы	791
B. Клинические проявления	789		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

- 1. Диагностика и клинические проявления.** Многие дыхательные заболевания трудно диагностировать во время беременности, поскольку нормальные физиологические изменения при беременности сходны с патологическими проявлениями этих заболеваний. Например, эмболические события могут проявляться одышкой и тахикардией. Перекликающиеся клинические проявления респираторных заболеваний дополнительно затрудняют диагностику. Венозная тромбоземболическая болезнь (ВТЭБ), эмболия околоплодными водами (ЭОПВ), венозная воздушная эмболия (ВВЭ), обструктивное сонное апноэ, аспирация, тяжелые рестриктивные заболевания легких (РЗЛ), муковисцидоз (МВ) и саркоидоз легких имеют сходные признаки и симптомы.
- 2. Физиологические изменения при беременности и прогрессирование заболевания.** Физиологические изменения при беременности могут предрасполагать женщин к развитию новых или ухудшению течения уже имеющихся респираторных заболеваний. Например, изменения со стороны системы крови, возникающие во время беременности, повышают риск ВТЭ. Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей повышают риск развития аспирации желудочного содержимого. Симптомы обструктивного сонного апноэ во время беременности зачастую ухудшаются. Снижение функциональной остаточной емкости и повышение дыхательного объема, частоты дыхания, а также объема циркулирующей крови обуславливают ухудшение заболевания у пациенток с тяжелым РЗЛ, МВ и саркоидозом.
- 3. Влияние беременности на течение заболеваний.** Беременность может оказывать благоприятное влияние на течение некоторых респираторных заболеваний, в особенности у пациенток с саркоидозом и астмой. В других случаях роженицы с большей вероятностью будут иметь осложненное течение беременности, например после трансплантации легких. Как правило, в случае имевшегося ранее тяжелого заболевания во время беременности отмечается его ухудшение, особенно у пациенток с тяжелым течением астмы, далеко зашедшей формой саркоидоза, МВ и РЗЛ. Пациентки с тяжелыми сердечно-легочными осложнениями вследствие тромбоземболии легочной артерии (ТЭЛА), ЭОПВ, ВТЭ и острого респираторного дистресс-синдрома взрослых (ОРДСВ) могут требовать госпитализации в отделение интенсивной терапии, а также могут не пережить беременность.
- 4. Перинатальные осложнения и лекарственная терапия.** Многие респираторные заболевания, отмечающиеся во время беременности, обуславливают развитие перинатальных осложнений, в том числе у матери, особенно у женщин с астмой, курильщиц и рожениц с обструктивным сонным апноэ. Кроме того, у женщин с астмой, курильщиц, реципиенток после трансплантации легких и у рожениц с МВ и обструктивным сонным апноэ могут отмечаться осложнения со стороны плода. Лекарственные препараты, назначаемые для лечения респираторных заболеваний, могут оказывать неблагоприятное воздействие на плод. Однако совокупная польза от лекарственной терапии, как правило, превышает риск побочных эффектов у женщин с тяжелой астмой, реципиенток после трансплантации легких, пациенток в критическом состоянии с РДСВ и после эмболического события. Иногда назначаемые препараты могут осложнять проведение регионарной анестезии.

5. Ведение анестезии. У пациентов с патологией дыхательной системы лучше всего избегать использования общей эндотрахеальной анестезии. Для аналгезии родовой деятельности и при большинстве хирургических вмешательств рекомендуется использовать нейроаксиальные методики.

I. Введение. Беременные пациентки с респираторной патологией представляют для анестезиолога ряд проблем. Течение респираторных заболеваний может измениться вследствие беременности как в лучшую, так и в худшую сторону. Собственно заболевание может неблагоприятно отразиться на состоянии матери и плода. Некоторые заболевания дыхательной системы, такие как эмболия околоплодными водами (ЭОПВ), могут возникать только в связи с беременностью. В этой главе описывается ряд заболеваний дыхательной системы, а также рассматривается влияние, которое они могут оказывать на течение беременности и родоразрешение. Беременность ассоциируется с физиологическими изменениями, которые влияют на систему дыхания и перечисляются далее на рис. 28.1 и в табл. 28.1.

II. Астма

A. Введение

1. Клиническая картина и симптоматика астмы. Астма проявляется периодическими частично обратимыми приступами обструкции дыхательных путей вследствие бронхоконстрикции, воспаления, гиперреактивности и

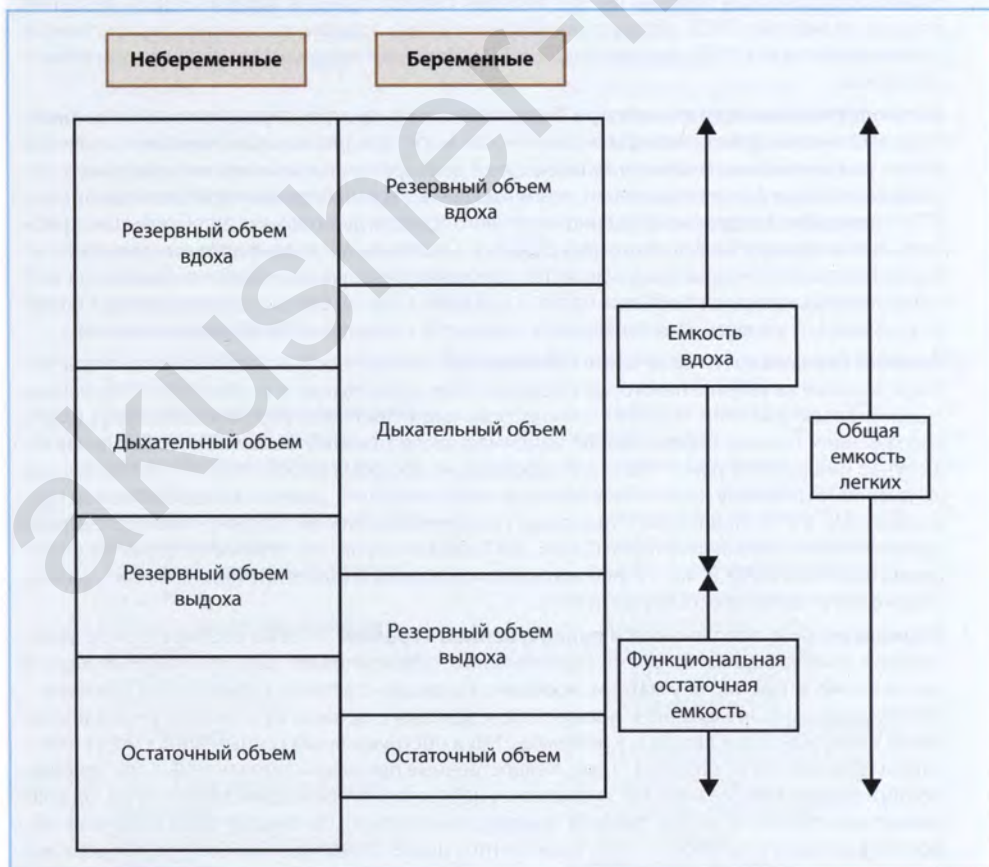


Рис. 28.1. Тесты функции легких при беременности

Таблица 28.1. Изменения со стороны дыхательной системы во время беременности

Повышение дыхательного объема (30–50%)	Повышение PaO_2
Повышение минутной вентиляции (30–50%)	Снижение PaCO_2 (28–31 мм рт. ст.)
Снижение ФОЕ	Снижение бикарбоната до 18–21 мэкв/л
Повышение потребления кислорода	Легкое повышение pH
Смещение диафрагмы краниально, что может обуславливать развитие базальных ателектазов, альвеолярного коллапса, снижение ФОЕ	Повышение васкуляризации и отечности орофарингеальной слизистой, что может способствовать развитию кровотечения

ФОЕ — функциональная остаточная емкость.

образования слизистых пробок. Симптомы включают хрипы, ощущение стесненности в груди, затруднение дыхания и кашель. Эта симптоматика может нарастать при физической нагрузке, на фоне вирусных инфекций, изменений погоды, боли, стресса и при контакте с различными аллергенами.

2. Эпидемиология. Астмой страдают до 12% беременных по всему миру. При этом отмечается тенденция к росту распространенности этого заболевания. Это одно из наиболее часто встречающихся медицинских состояний, осложняющих течение беременности и самое частое респираторное заболевание, выявляемое у рожениц [1].

В. Влияние беременности на течение астмы. Физиологические изменения при беременности могут оказывать неблагоприятное влияние на состояние пациентки с астмой. К ним относятся снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ), повышение минутной вентиляции, повышение потребления кислорода и смещение диафрагмы вверх беременной маткой.

1. Ухудшение течения. Примерно 20–40% рожениц с астмой отмечают обострение или нарастание тяжести симптоматики, требующее медицинского воздействия [1, 2]. Женщины с тяжелым течением астмы характеризуются тенденцией к увеличению частоты обострений [3].

а. Типичное время появления обострений. Ухудшение течения обычно отмечается в конце II триместра [1].

б. Факторы риска. Факторы риска ухудшения течения астмы чаще всего включают вирусные инфекции и пониженную приверженность пациентки к медикаментозной терапии [1, 4, 5].

2. Улучшение или отсутствие изменений симптоматики. Примерно у 23–30% пациенток отмечается снижение тяжести течения астмы. В работе D. Maselli и соавт. [2] сообщается, что у 30% пациенток отсутствовали изменения симптоматики.

3. Симптомы во время родовой деятельности и родоразрешения. Острые приступы во время родовой деятельности и родоразрешения встречаются не часто [1]. И если они действительно возникают, то протекают обычно в легкой форме. Женщины с тяжелым течением астмы с большей вероятностью будут испытывать симптомы во время родовой деятельности, чем женщины с легким течением.

С. Влияние астмы на течение беременности

1. Астма и материнские осложнения беременности. Астма ассоциируется с рядом осложнений беременности.

а. В недавно опубликованном обширном обзоре и метаанализе приводятся данные о повышении риска родоразрешения посредством кесарева сечения (КС) на 31% и повышении риска развития гестационного диабета на 40% [6]. В другом исследовании было показано, что частота встреча-

емости преэклампсии у женщин с астмой была выше на 50% [7]. Не все авторы соглашаются по данным о конкретных материнских осложнениях, однако среди наиболее часто упоминаемых проблем можно назвать такие, как преэклампсия, гестационный диабет, кровотечение, отслойка плаценты, преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО), повышение частоты КС, предлежание плаценты, преждевременное начало родовой деятельности (ПВНРД) и преждевременные роды (ПВР) [3, 4, 6, 7].

в. Материнские осложнения и тяжесть течения астмы. Некоторые осложнения со стороны матери и плаценты связаны с тяжестью течения астмы [6–8]. В недавно опубликованном обзоре и метаанализе показано, что умеренная и тяжелая астма ассоциировалась с повышением риска беременности, тогда как оптимальная тактика ведения приводила к снижению риска [4, 6].

4

2. Осложнения со стороны плода и новорожденного. Ассоциированные с астмой осложнения со стороны новорожденных включают повышение перинатальной заболеваемости и смертности, ПВНРД, ПВР, низкий вес при рождении, недостаточные для данного гестационного возраста размеры младенца и возможное повышение частоты встречаемости врожденных пороков развития у плода [4, 7].

а. Врожденные пороки развития. Сообщается о выявлении у потомства рожениц с астмой врожденных пороков развития сердца, дыхательной, нервной, пищеварительной системы и кожи [9]. В обзоре и метаанализе V. Muryhu и соавт. [5] сообщается, что у женщин с астмой вероятность появления врожденных пороков развития плода выше на 11%. Эти пороки развития не были ассоциированы с ухудшением течения астмы или с использованием ингаляционных бронходилататоров. Для подтверждения этих данных и понимания механизмов формирования пороков необходимы дальнейшие исследования.

б. Осложнения со стороны новорожденных в зависимости от тяжести течения астмы. У новорожденных некоторые осложнения коррелируют с тяжестью астмы и ухудшением течения [1, 4, 7, 8, 10]. Например, в одном достаточно крупном обзоре и метаанализе отмечали повышение риска низкого веса при рождении и недостаточных для данного гестационного возраста размеров у младенцев от матерей с умеренной и тяжелой астмой в сравнении с роженицами с легким течением астмы. Женщины с острым ухудшением течения астмы характеризовались более высоким риском ПВР и низкого веса младенцев при рождении. Большинство рисков осложнений у новорожденных можно свести к минимуму при активной терапии по контролю астмы [7].

D. Классификация и базисная терапия астмы

- 1. Тесты функции легких.** При лечении беременных с астмой полезно определение таких показателей, как объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), соотношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$, пиковая скорость выдоха (ПСВ) и средний форсированный экспираторный поток (ФЭП) в средней части ФЖЕЛ ($ФЭП_{25-75}$). Как правило, для оценки эффективности контроля астмы используют $ОФВ_1$ и ПСВ. В последнее время для контроля терапии начали успешно применять определение фракции выдыхаемого оксида азота [2].
- 2. Классификация тяжести течения астмы.** Критерии оценки степени тяжести и адекватности контроля астмы в соответствии с рекомендациями

Национальной программы обучения и профилактики астмы (National Asthma Education and Prevention Program — NAEP) суммированы в табл. 28.2. Степень тяжести течения астмы классифицируется в зависимости от частоты возникновения симптомов и данных определения ОФВ₁ и ПСВ у пациентов, получающих или не получающих медикаментозную терапию для контроля астмы [1].

3. **Исключение триггеров.** Как упоминалось ранее, эпизоды обострения астмы с большей частотой возникают у пациентов, которые прекращают медикаментозную терапию и у пациентов с тяжелой формой заболевания [3, 8]. Важно исключить контакт с триггерами, находящимися в окружающей среде, обеспечить лечение инфекций, контроль аллергического ринита и гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭРБ), а также инициировать медикаментозную терапию [1].
4. **Акушерское обследование.** В дополнение к хорошему медикаментозному контролю симптоматики астмы акушерская тактика ведения потребует проведения серийных ультразвуковых исследований и других антенатальных тестов. Следует регулярно определять показатели тестов функции легких (ТФЛ) и ПСВ.

Е. Консервативная терапия. Для улучшения исходов со стороны матери и плода необходим контроль симптомов астмы [2–4].

1. **Применение лекарственных препаратов при беременности.** Лекарственные препараты следует назначать при необходимости и принято считать, что их применение при беременности вполне безопасно [2, 3, 10]. Существует некоторое расхождение мнений по поводу перорального применения кортикостероидов в I триместре в связи с повышением частоты встречаемости низкого веса при рождении и расщепленной губы с или без расщепленного нёба [3]. Кортикостероиды могут оказывать жизненноспасающий эффект при тяжелом течении астмы и должны назначаться в случае необходимости.

Таблица 28.2. Классификация тяжести течения астмы

Степень тяжести астмы	Частота развития симптоматики	Частота ночных приступов	ОФВ ₁ , или пиковый поток (процент наилучшего личного значения от прогнозируемого)
Легкая интермиттирующая (адекватный контроль)	2 д/нед. или реже	2 р/мес. или реже	> 80%
Легкая персистирующая (н) вполне адекватный контроль)	> 2 д/нед.; не ежедневно	Более 2 р/мес.	> 80%
Умеренная персистирующая (н) достаточный контроль)	Ежедневно	Более 1 р/нед.	60–80%
Тяжелая персистирующая (очень плохой контроль)	На протяжении дня	4 р/нед. или чаще	< 60%

ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 с. (Из: National Asthma Education and Prevention Program. *Working Group Report on Managing Asthma during Pregnancy: Recommendations for Pharmacologic Treatment — Update 2004*. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health; 2005. NIH publication 05–5236.)

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В целом польза от препаратов для лечения астмы при беременности вследствие снижения частоты обострений и других осложнений астмы превышает риск, связанный с действием собственно медикаментов.

2. Ступенчатый подход к лечению. NAEPP рекомендует проводить ступенчатую терапию астмы, добавляя лекарственные средства в зависимости от тяжести течения астмы. Наиболее часто назначаемые средства — противовоспалительные ингаляционные кортикостероиды и ингаляционные β_2 -агонисты. Ступенчатая стратегия лечения, рекомендованная NAEPP, представлена на рис. 28.2.

Ф. Тактика ведения родов. Тактика ведения обострения течения астмы в период родовой деятельности или родоразрешения представлена на рис. 28.3 [2].

1. Индукция родов. При использовании простагландинов для ускорения созревания шейки матки и индукции родов следует соблюдать осторожность. Простагландин F2 α относится к бронхоконстрикторам, и его использование во время родов ассоциируется с риском развития бронхоспазма. Простагландин E $_2$ ассоциируется как с бронходилатацией, так и с бронхоконстрикцией [12]. Блокада β -адренергических рецепторов может обуславливать развитие бронхоспазма и должна использоваться с осторожностью [13].

2. Стратегия анестезии. Стратегия анестезии включает обеспечение хорошей анальгезии, профилактику стресса и повышения минутной вентиляции, а также предотвращение развития высокого сенсорного или моторного блока. Высокий блок может оказывать воздействие на дыхательные мышцы и также может способствовать развитию парасимпатомиметической бронхоконстрикции вследствие ослабления симпатической компенсации [13].



Рис. 28.2. Ступенчатая терапия астмы при беременности. (Адаптировано из: National Heart, Lung, and Blood Institute; National Asthma Education and Prevention Program Asthma and Pregnancy Working Group. NAEPP expert panel report, Managing asthma during pregnancy: recommendations for pharmacologic treatment-2004 update. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115:34–46)

3. Аналгезия родовой деятельности

- a. **Опиоиды.** Пациентам с активным течением астмы опиоиды следует вводить осторожно в связи с риском развития респираторной депрессии и бронхоконстрикции. Также с осторожностью следует использовать гистамин-освобождающие опиоиды, такие как морфин и меперидин. Наиболее оптимальным выбором будут, вероятно, фентанил и ремифентанил [13].
- b. **Нейроаксиальная аналгезия.** Может быть полезен блок срамного нерва и парацервикальный блок, однако у нейроаксиальной аналгезии имеется множество преимуществ. Гипервентиляция, боль и стресс могут провоцировать нарастание симптоматики астмы во время родовой деятельности.
 - (1) **Польза.** Нейроаксиальная аналгезия оказывает благоприятное воздействие на роженицу с астмой за счет снижения потребления кислорода, работы дыхания, стресса и минутной вентиляции во время родовой деятельности. Кроме того, эпидуральная аналгезия может быть расширена для обеспечения экстренной операции КС, что позволяет избежать манипуляций с дыхательными путями и реактивного бронхоспама [13, 14].
 - (2) **Пульмональные эффекты.** Эпидуральная блокада слабо концентрированным раствором местного анестетика и опиоида до уровня T₁₀ для аналгезии родовой деятельности, как правило, сопровождается минимальной моторной блокадой и незначительным влиянием на функцию дыхания [15]. Эпидуральная аналгезия родовой деятельности на поясничном уровне характеризуется низким риском развития неблагоприятных эффектов в отношении дыхания. Опубликованы сообщения, где приводятся данные лишь о 3% снижении жизненной емкости легких (ЖЕЛ) с моторным блоком примерно на уровне T₈, который располагается относительно высоко и дает более выраженную блокаду, чем требуется для аналгезии родовой деятельности [14].

G. Анестезия при операции кесарева сечения

1. **Нейроаксиальная анестезия.** Нейроаксиальная анестезия предпочтительнее общей эндотрахеальной анестезии (ОЭТА) в связи с риском развития бронхоспазма на фоне ОЭТА. Важные аспекты общей анестезии состоят в необходимости использовать методику быстрой последовательной индукции (БПИ [rapid sequence induction — RSI]) и тенденции к использованию меньших концентраций ингаляционного анестетика после родоразрешения, что обуславливает более поверхностный уровень анестезии и может провоцировать бронхоспазм [15].
 - a. **Уровень нейроаксиальной анестезии и обострение астмы.** Существует опасение, что высокий уровень блокады может нарушать функцию дополнительных дыхательных мышц у женщин с тяжелым течением астмы, а симпатэтомия может обуславливать повышение парасимпатического тонуса в отсутствие симпатической компенсации и тем самым провоцировать бронхоспазм [14, 15]. У пациенток с тяжелой астмой может быть предпочтительней аккуратное титрование эпидуральной или низкодозной комбинированной спинально-эпидуральной анестезии в сравнении со спинальной анестезией [15]. Несмотря на опасения, связанные с развитием неблагоприятных пульмональных эффектов высокой грудной блокады, такой вариант блокады представляется вполне безопасным и оказывает минимальное влияние на функцию легких у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

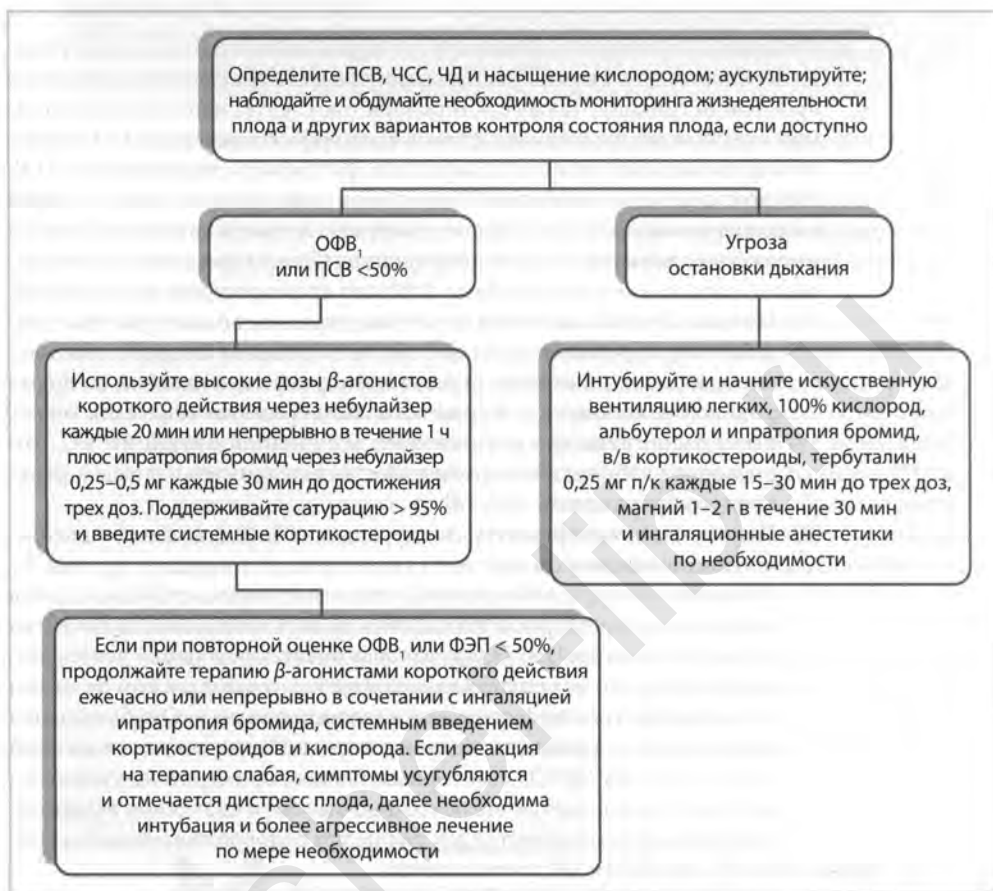


Рис. 28.3. Обострение астмы. ФЭП — форсированный экспираторный поток; ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 с; ЧСС — частота сердечных сокращений; в/в — внутривенно; ПСВ — пиковая скорость выдоха; ЧД — частота дыхания; п/к — подкожно. (Адаптировано из: Maselli D.J., Adam S.G., Peter J.I. et al. Management of asthma during pregnancy. *Ther Adv Respir Dis.* 2013;7:87–100)

в. Эффекты грудной нейроаксиальной анестезии. У нормальных рожениц высокая грудная эпидуральная анестезия приводит к снижению ЖЕЛ на 6%, общей емкости легких (ОЕЛ) на 3,5% и ОФВ₁ на 5%. Соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ не изменяется. Также не отмечается изменений дыхательного объема (ДО), газообмена, газового состава артериальной крови (ГАК), вентиляторного ответа на гипоксигемию или гиперкапнию, а также не происходит изменений бронхиального тонуса. Вместе с тем после спинальной анестезии у рожениц отмечается снижение ПСВ, а после эпидуральной анестезии — снижение пикового экспираторного давления (ПЭД), хотя степень выраженности этих изменений зависит от плотности грудного моторного блока и, по всей видимости, они не затрагивают пациенток с ХОБЛ [16]. У пациенток с ХОБЛ дыхательные нарушения вследствие высокой грудной нейроаксиальной анестезии представляются минимальными [14, 16]. На рис. 28.4 приводятся общие сведения по изменению показателей функции легких.

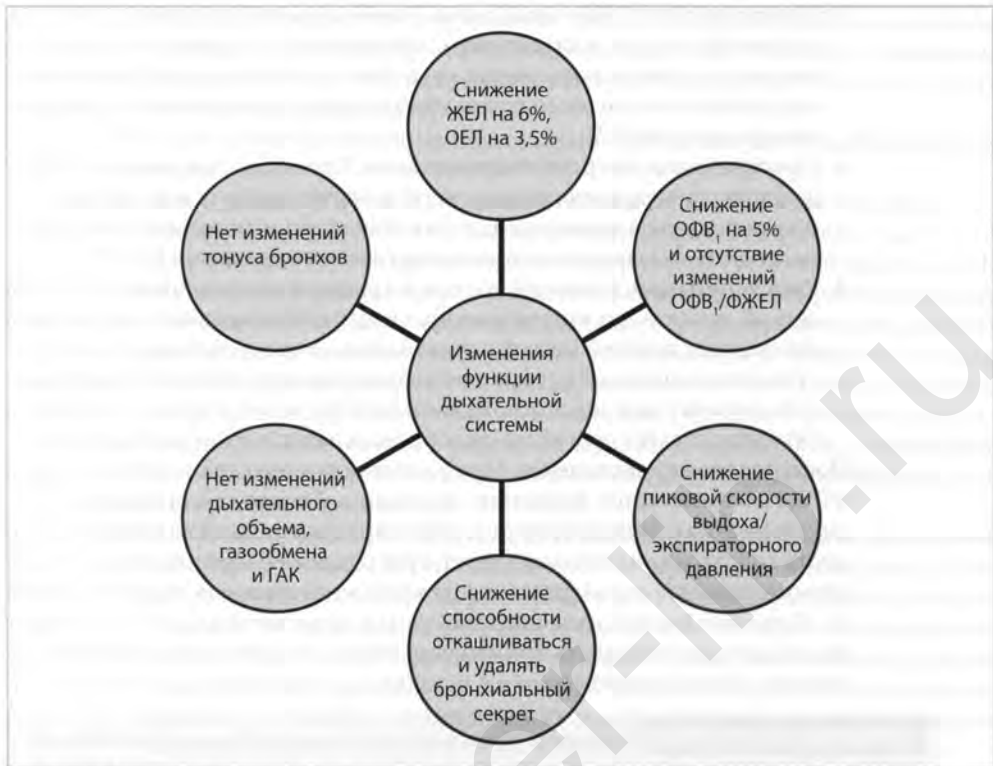


Рис. 28.4. Изменения функции дыхательной системы после высокой грудной анестезии. ГАК — газовый состав артериальной крови; ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 с; ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких; ЖЕЛ — жизненная емкость легких; ОЕЛ — общая емкость легких. (Адаптировано из: Scavone B.M., Ratliff J., Wong C.A. Physiologic effects of neuraxial anesthesia. In: Wong C., ed. *Spinal and Epidural Anesthesia*. New York, NY: McGraw-Hill; 2007:117)

с. Послеоперационное ведение. Пациенты, которым проводилась нейроаксиальная анестезия, получают возможность пользоваться преимуществами послеоперационного обезболивания с помощью продленной эпидуральной аналгезии или вследствие продленного эффекта нейроаксиальных опиоидов длительного действия, таких как морфин без консервантов. Это может обуславливать меньшую выраженность послеоперационной легочной дисфункции в сравнении с ОЭТА [13, 14].

2. Общая эндотрахеальная анестезия. Если показано проведение ОЭТА, следует помнить, что ингаляционные β_2 -агонисты и внутривенный лидокаин могут снижать гиперреактивность дыхательных путей, однако β_2 -агонисты также могут снижать тонус матки [13, 14].

а. Индукционные препараты. Кетамин чаще всего выбирают в качестве индукционного агента в связи с наличием у него симпатомиметических свойств, опосредующих бронходилатацию; однако его действие сопровождается повышением секреции слизи. Пропофол снижает реакцию дыхательных путей на манипуляции и может проявлять прямое релаксирующее действие на гладкомышечные клетки бронхов, что делает его хорошей альтернативой кетамину [15].

- в. Миорелаксанты.** Миорелаксанты, освобождающие гистамин, такие как алкалоиды кураре и атракуриум, применять не следует. Большинство миорелаксантов, используемых сегодня, не провоцируют бронхоспазма; однако их часто рассматривают как причину аллергических реакций в операционной [13].
 - с. Препараты для реверсии миорелаксации.** Препараты для реверсии миорелаксации, такие как неостигмин, могут вызывать бронхоспазм и повышать секрецию слизи в дыхательных путях. Их следует использовать с осторожностью и после введения антихолинэргического препарата [13, 15].
 - д. Риск аспирации.** Несмотря на то что в ряде случаев у женщин с тяжелой астмой используют ингаляционную индукцию анестезии посредством вентиляции лицевой маской и экстубацию во сне, роженицы характеризуются повышенным риском легочной аспирации. Поэтому в большинстве случаев рожениц с астмой рекомендуется экстубировать в сознании. При этом следует соотносить риск бронхоспазма с риском аспирации.
- 3. Послеродовое кровотечение.** При развитии послеродового кровотечения (ПРК) рекомендуется назначать окситоцин. Алкалоиды спорыньи ассоциируются с развитием бронхоспазма и простагландин F_{2α} относительно противопоказан, поскольку может провоцировать бронхоспазм. Также бронхоспазм может развиваться при ингаляции аэрозоля простагландина E₂. Наиболее безопасным представляется простагландин E [1]. Следует рассмотреть возможность применения других способов контроля кровотечения, таких как эмболизация и перевязка артериальных сосудов [10, 15].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Препараты, способные провоцировать бронхоспазм, включают опиоиды, β-блокаторы, миорелаксанты с эффектом освобождения гистамина, препараты для реверсии миорелаксации, алкалоиды спорыньи и простагландин F_{2α}.

III. Тромбоэмболия легочной артерии во время беременности

А. Введение. Заболевания, связанные с эмболией во время беременности, включают тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), ЭОПВ и венозную воздушную эмболию (ВВЭ). Примерно одна пятая случаев смерти в Соединенных Штатах происходит вследствие эмболического события, поэтому эмболия входит в число неотложных акушерских состояний [17]. ТЭЛА — одна из самых распространенных причин материнской смертности по всему миру. Венозная тромбоэмболическая болезнь (ВТЭБ) проявляется в виде тромбоза глубоких вен (ТГВ) и ТЭЛА. ТГВ встречается чаще (75–80% случаев ВТЭБ), чем ТЭЛА (20–25%) [18, 19].

1. Частота встречаемости венозной тромбоэмболической болезни и смертность. ВТЭБ возникает с частотой примерно 0,6–1,8 случаев на 1000 беременностей, а смертность при этом составляет 1,1–1,6 случаев на 100 000 рождений [20, 21]. Недавно проведенные исследования показали, что в Соединенных Штатах ВТЭБ становится причиной 10,2% случаев смерти в связи с беременностью; однако в некоторых источниках указывается, что уровень смертности в Соединенных Штатах может достигать 20–25% [22]. Изолированная ТЭЛА развивается с частотой 0,4–0,5 случаев на 1000 рождений [23], и у 80% женщин с ТЭЛА выявляются признаки ТГВ. Большое значение имеет высокая настороженность и ранняя диагностика, поскольку до 65% фатальных событий происходит в течение 1 ч от начала симптоматики ТЭЛА [24].

2. **Заболееваемость, ассоциированная с венозной тромбоэмболической болезнью.** ВТЭБ ассоциируется со значимыми патологическими состояниями, такими как легочная гипертензия, венозная недостаточность и посттромботический синдром [19].

В. Влияние беременности на проявления венозной тромбоэмболической болезни

1. **Риск развития венозной тромбоэмболической болезни.** Во время беременности существенно повышается риск развития ВТЭБ. Частота ее встречаемости в 5–10 раз выше, чем в отсутствие беременности [21, 25, 26].
2. **Наиболее типичное время развития венозной тромбоэмболической болезни.** ВТЭБ может возникать на любом сроке беременности, однако частота встречаемости увеличивается в III триместре и достигает пиковых значений после родоразрешения, снижаясь в течение 12 нед. до уровня, соответствующего отсутствию беременности. Наиболее высокий риск, вероятно, отмечается на 1-й неделе послеродового периода [18]. Общий риск по меньшей мере в 20 раз выше в первые 6 нед. послеродового периода, чем в отсутствие беременности [18, 19, 25].
3. **Венозная тромбоэмболическая болезнь и изменения показателей крови при беременности.** Беременность способствует повышению риска ТЭЛА вследствие сочетания ряда факторов, таких как гиперкоагуляция, гемодинамические изменения и повреждение эндотелия. Во время беременности отмечается усиление явлений стаза венозной крови, повышение продукции факторов свертывания крови, включая фибриноген и фактор фон Виллебранда/von Willebrand factor (vWF), снижение продукции ингибиторов свертывания крови и подавление фибринолиза [27].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Изменения со стороны системы крови при беременности способствуют повышению риска ВТЭ. К ним относится повышение уровня фибриногена, vWF, факторов V, VII, VIII, IX, X и XII. Кроме того, отмечается снижение антикоагулянтной активности протеина S и нарастание резистентности к активированному протеину C. Тромболитическая активность крови снижается в результате повышения активности ингибитора активатора плазминогена 1-го и 2-го типа и снижения активности тканевого активатора плазминогена. Большое значение имеют высокая настороженность и ранняя диагностика ВТЭ, поскольку до 65% фатальных событий происходит в течение 1 ч от начала симптоматики ТЭЛА.

С. Симптомы венозной тромбоэмболической болезни и эмболии легочной артерии

1. **Сходность проявлений беременности и симптоматики эмболии легочной артерии.** Диагностика ТЭЛА требует высокой настороженности в отношении этого состояния, поскольку симптомы ТЭЛА напоминают нормальные изменения при беременности, например, затруднение дыхания, одышка при нагрузке и легкое повышение частоты сердечных сокращений. По этой причине у рожениц диагноз ТЭЛА зачастую не распознается. Если врач заподозрил ТЭЛА, важно провести необходимое обследование и своевременно начать лечение [20].
2. **Симптомы венозной тромбоэмболической болезни.** Симптомы ТГВ — боль в ноге и покраснение. Во время беременности патология чаще всего развивается в левой ноге с вовлечением проксимальных отделов глубоких вен (подвздошная и бедренная вена) [26]. Симптомы ТЭЛА могут включать одышку, сердцебиения, тревогу, кашель и боль в груди. Зачастую клинические проявления включают тахипноэ, хрипы при дыхании и тахикардию. Массивная острая

ТЭЛА может обуславливать повышение давления в легочной артерии с развитием правожелудочковой недостаточности, снижением сердечного выброса, нарастанием нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений (V/Q) и артериальной гипоксемией. Это может приводить к сердечно-сосудистому и дыхательному коллапсу, вследствие которого развивается потеря сознания, гипотензия, электромеханическая диссоциация и смерть [26].

D. Факторы риска развития венозной тромбоемболической болезни. Помимо собственно беременности, существует множество других факторов риска, которые повышают частоту встречаемости ТЭЛА. Пациенткам с повышенным риском важно назначить профилактическую терапию. Факторы риска развития ВТЭБ включают ТГВ в анамнезе, тромбофилии (дефицит антитромбина, протеина С и S, фактора V Лейдена и мутация гена протромбина), наличие в крови волчаночного антикоагулянта и антител к кардиолипину/ β_2 -гликопротеину 1, ожирение, КС, хирургические процедуры во время беременности и возраст матери [20, 26].

E. Визуализационные исследования. Для диагностики ТЭЛА используется сочетание таких исследований как компрессионное ультразвуковое исследование нижней конечности (КУЗИ), рентген грудной клетки (РГК), радиоизотопное вентиляционно-перфузионное сканирование (В/П-сцинтиграфия) и КТ-ангиопульмонография (КТАПГ). Порядок выполнения исследований варьирует в зависимости от предпочтений специалистов. Если имеются серьезные клинические основания подозревать ТЭЛА и/или положительная КУЗИ-проба, или высокая вероятность диагноза по данным В/П-сцинтиграфии, или КТАПГ, необходимо начать или продолжить начатое лечение.

1. Ультразвуковое исследование. Позволяет диагностировать ТГВ без дополнительного облучения и начать своевременное лечение в случае, если проба положительна. Это исследование характеризуется 97% чувствительностью и 94% специфичностью в отношении диагностики ТГВ нижней конечности, однако оно менее надежно для диагностики ТГВ полости таза [26]. Проксимальный тромб обнаруживается лишь у 23–52% беременных с подтвержденной ТЭЛА [26].

2. Рентген грудной клетки. Если данные КУЗИ не подтверждают диагноз, то РГК, который несет в себе незначительный риск для плода, может помочь выявить другие этиологические факторы или отек легких, выпот, фокальные затенения и ателектазы [19, 28]. Зачастую картина легких при РГК в норме (50%) и, следовательно, требуется дальнейшая диагностика [26]. Если на РГК выявляется патология, то далее выполняется КТАПГ. Если РГК в норме, можно выполнить КТАПГ или В/П-сцинтиграфию.

3. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия в сравнении с КТ-ангиопульмонографией. Однозначного мнения относительно преимуществ дальнейшей диагностики с помощью В/П-сцинтиграфии и КТАПГ нет [28].

a. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия. Некоторые практикующие специалисты предпочитают выполнять В/П-сцинтиграфию, особенно при нормальной картине на РГК, в связи с высокой негативной прогностической ценностью этого исследования, относительно невысокой частотой встречаемости сопутствующей легочной патологии у рожениц и низким уровнем лучевой нагрузки для матери [19]. Однако В/П-сцинтиграфия при беременности не дает однозначного ответа у 25% пациенток, которым может потребоваться дальнейшая диагностика и дополнительное облучение [29].

- в. КТ-ангиопульмонграфия.** КТАПГ в меньшей степени создает лучевую нагрузку для плода и характеризуется меньшим риском развития рака в дальнейшей жизни, чем В/П-сцинтиграфия ($< 1:1\ 000\ 000$ в сравнении с $1:280\ 000$ соответственно). Однако КТАПГ сопровождается более интенсивным облучением ткани молочной железы матери и повышает риск рака молочной железы на 14% [19–21, 26]. Тем не менее КТАПГ обеспечивает визуализацию легких, средостения и грудной клетки, что позволяет исключить другие причины развития клинической симптоматики. КТАПГ более предпочтительно у нестабильных пациентов и обладает более высокой чувствительностью и специфичностью в сравнении с В/П-сцинтиграфией и, следовательно, реже требует назначения дальнейших визуализационных исследований. Если радиоизотопное исследование положительное, лечение следует продолжить. Диагностически неопределенное радиоизотопное визуализационное исследование требует дальнейшего обследования с назначением ангиопульмонграфии/серийных КУЗИ и магнитно-резонансной томографии (МРТ) [20]. На рис. 28.5 представлена ТЭЛА по результатам КТАПГ.
- 4. Вентиляционно-перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография.** Вентиляционно-перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ВП ОФЭКТ) представляет собой новую методику трехмерной визуализации, набирающую популярность и обладающую более высокой чувствительностью и специфичностью в сравнении с планарной сцинтиграфией (97% и 91% в сравнении с 76% и 85% соответственно). Кроме того, доза облучения примерно на 35–40% меньше, чем при КТАПГ, при этом лучевая нагрузка для ткани молочной железы матери намного меньше [21].
- 5. Эхокардиография.** Эхокардиография позволяет визуализировать массивную центрально расположенную ТЭЛА, особенно у пациентов с нестабильной гемодинамикой. Кроме того, при исследовании можно выявить признаки перегрузки правого желудочка (ПЖ) давлением, такие как дилатация и гипокинезия ПЖ, трикуспидальная регургитация, легочная гипертензия, уплощение и парадоксальное движение перегородки и недостаточная выраженность коллабироваия нижней полой вены на вдохе [26, 28].
- 6. D-димеры.** D-димеры свидетельствуют об относительно недавнем тромбообразовании; они представляют собой продукты расщепления поперечно-сшитых молекул фибрина в плазме. Содержание D-димеров повышается при беременности, и по достижении III триместра лишь небольшое число рожениц дает отрицательный тест на D-димеры. Тем не менее низкий уровень D-димеров свидетельствует об отсутствии ТЭЛА (т.е. имеет хорошую негативную прогностическую ценность) [20].
- Г. Лечение.** Как правило, если пациент не беременная женщина, лечение включает низкомолекулярный гепарин (НМГ) в острый период с переходом на хроническую терапию варфарином. Варфарин не используется при беременности, поскольку проникает через плаценту и обуславливает эмбриопатию на ранних сроках беременности, а также ассоциируется с внутрижелудочковыми кровоизлияниями и шизэнцефалией на поздних сроках беременности [21]. НМГ и нефракционированный гепарин (НФГ) не пересекают плаценту. Дополнительные преимущества включают возможность дозирования из расчета на вес, отсутствие необходимости мониторировать показатели крови, снижение риска тромбоцитопении и снижение риска переломов вследствие остеопороза в сравнении с НФГ. Ранее НФГ считался стандартом терапии острой эмболии,

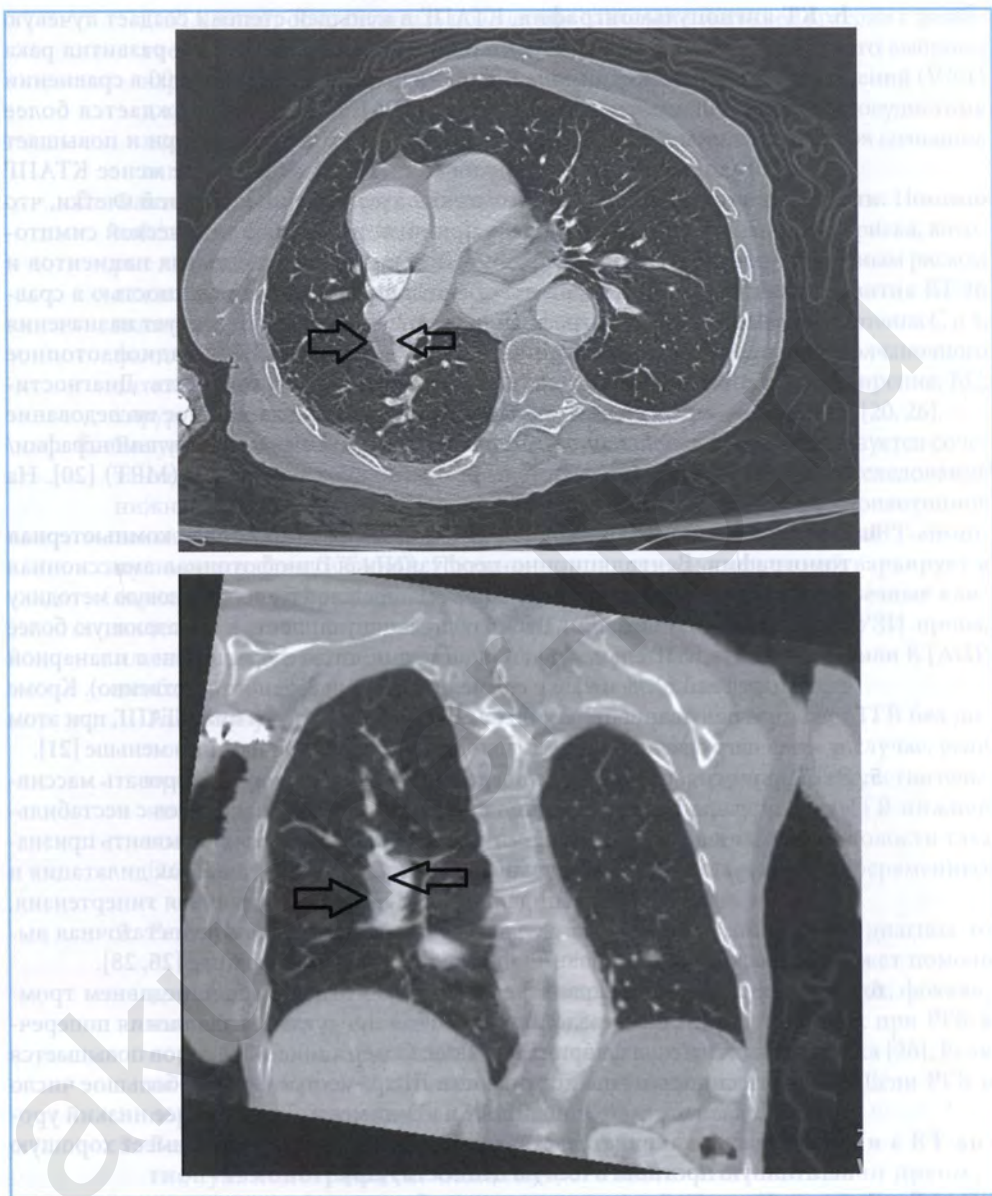


Рис. 28.5. КТ-ангиограмма, демонстрирующая большой дефект наполнения в проксимальном отделе правой легочной артерии (обозначен *стрелкой*), свидетельствующий о развитии эмболии легочной артерии (А и В)

однако на сегодняшний день в отношении ТГВ и ТЭЛА эта практика изменилась в сторону применения НМГ [20, 25].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ НМГ не пересекает плаценту. Варфарин противопоказан при беременности. Применение варфарина на ранних сроках беременности становится причиной эмбриопатии. На поздних сроках беременности варфарин повышает риск развития таких состояний, как внутричерепное кровоизлияние у плода, мертворождение, дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) и задержка роста.

1. **Оптимальный режим дозирования.** Физиологические изменения при беременности, такие как увеличение почечного клиренса и объема плазмы, обуславливают уменьшение периода полувыведения НМГ. Для определения оптимального режима дозирования при лечении ТГВ/ТЭЛА во время беременности, вероятно, требуются дополнительные исследования [21].
 2. **НФГ – нефракционированный гепарин.** НФГ используется для лечения жизнеугрожающей ТЭЛА.
 3. **Тромболизис.** У пациентов с нестабильной гемодинамикой благоприятной может оказаться тромболитическая терапия, поскольку она будет способствовать снижению объема тромботической нагрузки (тромботическое бремя) и улучшению гемодинамики. Тромболизис сопровождается повышением риска развития кровотечения у матери и потери плода. Некоторые фибринолитики, такие как стрептокиназа, не пересекают плаценту [26, 28].
 4. **Эмбоэктомия.** Если у пациента сохраняется нестабильная гемодинамика на фоне консервативной медикаментозной терапии, показана экстренная торакотомия с эмбоэктомией в качестве жизнеспасающей меры [22].
 5. **Экстракорпоральная мембранная оксигенация.** У пациенток с массивной ТЭЛА, сопровождающейся ПЖ-недостаточностью и гипоксемией, возможно подключение системы экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) в качестве моста к эмбоэктомии или моста к стабилизации и восстановлению на фоне антикоагулянтной терапии.
 6. **Фильтр в нижней полой вене (кава-фильтр).** Опыт установки кава-фильтров у беременных ограничен, однако кава-фильтр может быть полезен в условиях приближающихся родов [20].
- Г. Значение лечения венозной тромбэмболической болезни применительно к анестезии.** По мере приближения родоразрешения большинство практикующих специалистов переходят на подкожные (п/к) инъекции гепарина с целью не допустить кровотечения, поэтому пациентки могут воспользоваться преимуществами нейроаксиальной анальгезии и анестезии. Это, как правило, происходит на 36-й неделе беременности.
1. **Терапевтические дозы низкомолекулярного гепарина и нейроаксиальная анальгезия.** Если у пациентки, получающей НМГ, начинается родовая деятельность, от дальнейшего введения НМГ следует воздержаться. Как правило, эпидуральную анальгезию и спинальную анестезию можно проводить через 24 ч после введения НМГ в терапевтической дозе. Очередную инъекцию НМГ не следует вводить по меньшей мере ранее чем через 2 ч после удаления эпидурального катетера. Однако если пациентка подвергается хирургическому вмешательству, НМГ не следует вводить независимо от методики анестезии в течение 24 ч. Если при нейроаксиальной пункции была получена кровь, введение очередной дозы НМГ после операции следует отложить на 24 ч [30].
 2. **Профилактические дозы низкомолекулярного гепарина и нейроаксиальная анальгезия.** Если пациентка получает профилактическую дозу НМГ 1 раз в день, нейроаксиальную анестезию и анальгезию можно проводить через 12 ч после введения последней дозы. Очередную инъекцию НМГ не следует вводить ранее 2 ч после удаления катетера. Кроме того, удалять катетер можно по меньшей мере через 12 ч после последней дозы НМГ. После хирургического вмешательства у пациентов, получающих профилактическую терапию НМГ, от инъекций следует воздержаться в течение 6–8 ч [30].

3. **Нефракционированный гепарин.** Рекомендации по в/в введению НФГ отсутствуют. Как правило, НФГ останавливают и выполняют лабораторное исследование системы свертывания крови для подтверждения нормального профиля коагуляции. П/к инъекции НФГ в профилактической дозе не будут противопоказанием к выполнению нейроаксиальной анальгезии или анестезии. При использовании относительно высоких доз перед выполнением нейроаксиальной блокады необходимо провести лабораторные исследования коагуляции [30].
4. **Неврологический контроль.** Даже если вы в точности следуете рекомендациям по выполнению нейроаксиальной анестезии на фоне антикоагулянтной терапии, в послеродовом периоде следует обязательно осуществлять неврологический контроль для выявления признаков развития эпидуральной гематомы.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Нейроаксиальную анальгезию и анестезию следует выполнять не ранее чем через 24 ч после последней инъекции НМГ в терапевтической дозе 1,5 мг/кг 1 раз в день или 1 мг/кг дважды в день. Нейроаксиальную анальгезию и анестезию можно выполнять через 12 ч после введения НМГ в профилактической дозе, обычно 40 мг п/к 1 раз в день. НМГ не следует вводить в течение 2 ч после удаления катетера, подразумевая, что последняя доза вводилась за 12 или 24 ч до удаления катетера для профилактического и терапевтического режима соответственно.

IV. Эмболия околоплодными водами

- A. **Общие сведения.** ЭОПВ редкое заболевание, которое специфично для беременности и характеризуется острым развитием сердечной и легочной дисфункции. ЭОПВ сопровождается высоким уровнем смертности. Этиология заболевания окончательно неясна. ЭОПВ, возможно, даже не вполне корректное название, поскольку симптоматика может не быть напрямую связана с околоплодными водами или эмболическим событием [31]. Частота встречаемости и смертность от ЭОПВ в промышленно развитых странах широко варьирует в зависимости от методологии исследования. В Соединенных Штатах частота встречаемости составляет 7,7 случаев на 100 000 родоразрешений [32]. По одним данным, уровень смертности в случае развития ЭОПВ в промышленно развитых странах варьирует от 13,5% до 44% [33], тогда как другие исследователи указывают, что смертность может достигать 60% [31]. В США ЭОПВ обуславливает 7,5–14% случаев материнской смерти [24, 32]. Перинатальная смертность после ЭОПВ у матери варьирует от 7% до 38% [33]. Выжившие зачастую имеют высокий уровень заболеваемости, например, в виде стойкого неврологического дефицита, который отмечается у 34–50% выживших детей [33].
- B. **Наиболее типичное время развития.** ЭОПВ может развиваться на любом сроке беременности и в раннем послеродовом периоде, но чаще всего регистрируется в околородовом периоде [34]. В одном из исследований указывается, что чаще всего ЭОПВ развивается в период между 2 ч до родоразрешения и 4 ч после родов, при этом 56% случаев происходит перед или в момент родоразрешения, и из них 73% отмечены у женщин, родоразрешенных посредством КС [35].
- C. **Симптомы и клиническая картина.** Пациентки часто ощущают внезапное появление одышки, которая быстро прогрессирует до остановки сердечной деятельности и дыхания [31–33]. В 30% случаев симптомам может предшествовать неспецифическая продромальная симптоматика в виде возбужде-

ния, ощущения надвигающейся катастрофы, предобморочного состояния и озноба [35]. Классическая триада ЭОПВ — острая гипоксия, гипотензия и коагулопатия во время родовой деятельности или после родоразрешения [31]. В табл. 28.3 перечислены наиболее типичные симптомы ЭОПВ.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Классическая триада, свидетельствующая о развитии ЭОПВ, — гипоксия, гипотензия и коагулопатия во время родовой деятельности или после родоразрешения.

1. Фазы развития

- а. Ранняя фаза.** Ранняя фаза развивается в первые 30–60 мин и проявляется выраженной легочной вазоконстрикцией, легочной гипертензией, острой правожелудочковой недостаточностью, тяжелой трикуспидальной регургитацией, гипоксемией и дыхательной недостаточностью [33–35].
 - б. Вторая или поздняя фаза.** В этой фазе среди пациентов, переживших раннюю фазу, преобладает клиника левожелудочковой недостаточности и отек легких (51–100%). Многие роженицы не переживают первую фазу [33].
- 2. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание.** Коагулопатия развивается более чем в 80% случаев и может быть начальным проявлением [35]. Это может происходить в течение 10–30 мин начала симптомов, однако в 50% случаев коагулопатия наступает в течение 4 ч или даже через 9 ч от начала. Причина развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) не вполне ясна, однако, вероятнее всего, ДВС обуславливается гиперфибринолизом и действием прокоагулянтов в амниотической жидкости, которые могут стимулировать активацию цитокинов или системы комплемента [33, 35].
 - 3. Смертность.** Причины смерти у женщин, которые пережили первую фазу, включают внезапную остановку кровообращения, обширное кровоизлияние вследствие ДВС, острый респираторный дистресс-синдром взрослых (ОРДСВ) и полиорганную недостаточность.
- D. Факторы риска.** Факторы риска ЭОПВ, обусловленные беременностью, — пожилой возраст, расовая принадлежность, амниоинфузия, индукция родоразрешения, КС (классическое в большей степени, чем низкое поперечное), послеродовое кровотечение, отслойка плаценты, предлежание плаценты, хориоамнионит, полигидрамнион, многоплодная беременность, мертворождение и преэклампсия (эклампсия в большей степени, чем легкая преэклампсия). Заболевания, ассоциированные с ЭОПВ, — кардиомиопатия, инсульт, заболевание почек, инфекция мочевыводящего тракта и гипертензивные расстройства. Некоторые из этих факторов обуславливают высокий риск. Например, при сердечной патологии отношение шансов развития ЭОПВ составит 70 [32–34].

Таблица 28.3. Наиболее распространенные симптомы эмболии околоплодными водами

Острая гипотензия	Цианоз
Дистресс плода	Коагулопатия
Отек легких или ОРДСВ	Одышка
Остановка сердца	Судороги и изменение ментального статуса

ОРДСВ — острый респираторный дистресс-синдром взрослых.

- Е. Патофизиология.** Патофизиология ЭОПВ исследована не полностью.
- 1. Нарушение целостности барьеров.** Целостность барьера между матерью и плодом может нарушаться, и амниотическая жидкость попадает в циркуляцию через эндоцервикальные вены, области травматизации матки и зоны прикрепления плаценты [32].
 - 2. Причины остановки кровообращения и дыхания.** Согласно данным ранних исследований, считалось, что частицы амниотической жидкости вызывают механическую обструкцию сосудов легких, микроэмболия обуславливает капиллярную утечку в альвеолах с формированием картины, подобной ОРДСВ, а контакт организма матери с фетальными антигенами способствует формированию анафилактикоидной реакции [34].
 - 3. Гуморальные и иммунологические факторы.** Более современные теории фокусируются на экспрессии гуморальных и иммунологических факторов вследствие активации воспалительных медиаторов, обнаруживаемых в амниотической жидкости (цитокины, брадикинин, тромбоксан, лейкотриены и арахидоновая кислота). Считается, что активация системы комплемента и/или прокоагулянты, содержащиеся в амниотической жидкости (например, фактор активации тромбоцитов, тканевой фактор, ингибитор пути тканевого фактора), приводят к развитию ДВС, ассоциированного с ЭОПВ. Таким образом, в ответ на воздействие антигенов плода наблюдается активация как провоспалительных медиаторов, так и каскада системы свертывания крови [31, 33, 35].
- Ф. Диагностика.** Диагноз ставится по клинической картине. ЭОПВ в основном диагностируется по клинической картине, а не по данным лабораторных исследований. Используется принцип исключения; необходимо исключить другие заболевания [31, 34].
- 1. Фетальные сквамозные клетки.** Наличие фетальных сквамозных клеток в материнской крови больше не считают патогномичным признаком ЭОПВ. Фетальные клетки присутствуют в циркуляции у многих рожениц. Тестов для подтверждения диагноза нет.
 - 2. Гистологические признаки.** При аутопсии можно обнаружить гистологические признаки ЭОПВ. Форменные компоненты (например, слоистые чешуйки эпителия, компоненты мекония, муцин и пушковые волосы) амниотической жидкости могут обнаруживаться в легочной циркуляции. В легочных артериолах и капиллярах обычно выявляются фибриновые тромбы [33].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Диагноз ЭОПВ ставится по принципу исключения. Необходимо исключить другие распространенные причины остановки кровообращения и дыхания и развития ДВС. К ним относятся тотальная спинальная блокада, системное токсическое действие местных анестетиков, сепсис, анафилактические реакции, ВТЭБ, ВВЭ, ишемия/инфаркт миокарда, аспирация, отслойка плаценты, синдром гемолиза, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопения (HELLP-синдром) и разрыв матки.

- Г. Лечение.** Лечение носит поддерживающий характер. Комплексные реанимационные мероприятия включают контроль дыхательных путей и поддержку гемодинамики. В том числе интубация и искусственная вентиляция легких, инфузия кристаллоидов для восполнения объема и раннее начало инфузии вазопрессоров. При подборе терапии инотропами и вазопрессорами полезно использовать транспищеводную эхокардиографию (ТПЭ). При необходимости используется протокол расширенных мероприятий по поддержанию жизни (ALS). При наличии показаний налаживается инвазивный мониторинг [33].

- 1. Препараты крови.** Необходимо выполнить следующие лабораторные анализы: тесты коагуляции, определение группы крови и ГАК. Препараты крови (эритроциты, свежемороженая плазма, тромбоциты и криопреципитат) могут потребоваться в случае развития ДВС и кровотечения. Для лечения ДВС успешно применяют транексамовую кислоту, аprotинин и концентрат фибриногена. Имеются сообщения об использовании фактора VIIa, однако возможны осложнения в виде тромбоза, сопровождающиеся неблагоприятным исходом [31, 34]. Тромбоэластография может быть весьма полезна для оптимизации терапии ДВС [33, 35].
- 2. Экстренное родоразрешение.** Экстренное КС необходимо выполнить в течение 4–5 мин от развития остановки кровообращения или жизнеугрожающей аритмии. Это может способствовать улучшению исхода как у матери, так и у плода. Тем не менее в случае остановки кровообращения прогноз для восстановления у матери, как правило, неблагоприятный [31, 34].
- 3. Гистерэктомия и другие варианты лечения.** Гистерэктомия рекомендуется на фоне атонии матки или кровотечения [33]. Другие варианты лечения включают эмболизацию тазовых артерий, искусственное кровообращение, тромбэктомию из легочной артерии, тромболитис, ЭКМО, внутриаортальную баллонную контрпульсацию, обменную трансфузию крови и гемофильтрацию [34, 35].

V. Венозная воздушная эмболия

- А. Описание.** ВВЭ подразумевает наличие воздушных эмболов в системе легочного кровообращения и, как правило, развивается во время хирургической операции. Через зияющие вены воздух попадает в кровь и вызывает эмболию правых камер сердца или легочной артерии. Градиент давления между операционным полем и правыми камерами сердца -5 см H_2O может обуславливать поступление в циркуляцию значимого объема воздуха. Считается, что ВВЭ становится причиной 1% материнских смертей [36]. Частота встречаемости варьируется и составляет 10–60% по данным доплеровского мониторинга у пациенток, подвергающихся операциям КС [37].
- В. Наиболее типичное время развития.** ВВЭ, как правило, развивается во время КС. Однако имеются сообщения о развитии ВВЭ во время родовой деятельности и родоразрешения (вагинального и посредством КС), вагинальных осмотров, орогенитального секса и при других хирургических операциях [23]. Симптоматика и исходы ВВЭ определяются объемом и скоростью поступления воздуха.
- С. Симптомы.** Симптомы в существенной степени зависят от массивности ВВЭ. Как правило, фатальным для человека может стать попадание в вену воздуха в объеме более 3 мл/кг. Вполне вероятно, что субклиническая ВВЭ встречается часто, тогда как массивная ВВЭ — относительно редко. Клинически значимая ВВЭ может сопровождаться болью в груди, одышкой, тахипноэ, аритмиями и десатурацией. Массивная ВВЭ вызывает внезапную гипотензию, респираторный и сердечно-сосудистый коллапс, поскольку воздух перекрывает легочные сосуды. Это приводит к развитию острой правожелудочковой недостаточности со снижением сердечного выброса и остановкой кровообращения [37]. При наличии внутрисердечного шунтирования возможно развитие неврологической симптоматики. У пациентов в условиях общей анестезии может отмечаться внезапное снижение CO_2 в конце выдоха ($ETCO_2$), гипотензия и гипоксемия. На рис. 28.6. приводится описание симптомов, наблюдающихся при поступлении в циркуляцию различных объемов воздуха [38].

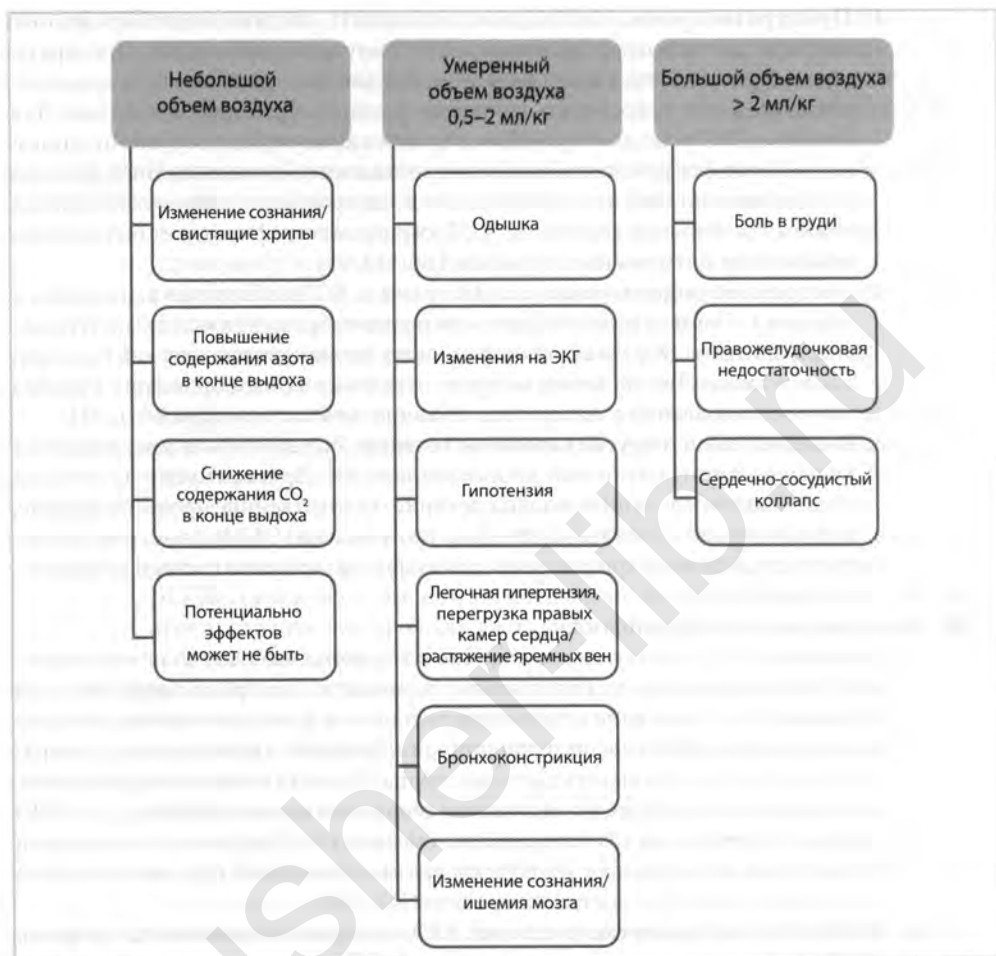


Рис. 28.6. Симптомы в зависимости от объема воздуха, попавшего в венозную систему. ЭКГ — электрокардиография. (Адаптировано из: Mirski M.A., Lele A.V., Fitzsimmons L. et al. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. 2007;106:164–177)

D. Факторы риска. Факторы риска ВВЭ включают предлежание плаценты, отслойку плаценты, ручное отделение плаценты, выворачивание матки, кровотечение и выполнение операции в положении Тренделенбурга с наклоном 15° [23, 36, 37].

E. Мониторинг

- 1. Транспищеводная эхокардиография.** ТПЭ наиболее чувствительный инструмент мониторинга и позволяет выявлять воздух в объеме до 0,02 мл/кг. Эхокардиография также облегчает определение тяжести ВВЭ, а также позволяет оценивать функцию сердца и выявлять внутрисердечный дефект, который может обуславливать парадоксальную эмболию [38].
- 2. Доплеровское исследование.** Прекордиальный доплер позволяет выявлять воздух в объеме до 0,05 мл/кг и характеризуется высокой чувствительностью [38].
- 3. Катетеризация легочной артерии, N_2 в конце выдоха и CO_2 в конце выдоха.** Также могут быть полезны и другие виды мониторинга, которые

обычно не применяются при выполнении нейроаксиальной анестезии, а именно — катетеризация легочной артерии, мониторинг ETN_2 и $ETCO_2$. Катетер в легочной артерии характеризуется высокой чувствительностью и позволяет выявлять воздух в объеме до 0,25 мл/кг [38]. Мониторинг ETN_2 и $ETCO_2$ позволяет выявлять воздух в объеме 0,5 мл/кг [38]. Определяемый с помощью пищеводного стетоскопа «шум мельничных жерновов», насыщение кислородом и изменения на ЭКГ характеризуются низкой чувствительностью и выявляются на более поздних стадиях [38].

4. **Рентген грудной клетки и газы артериальной крови (ГАК).** РГК может определять уровень на границе раздела воздух/жидкость в легочных сосудах, а в ГАК отмечаются гипоксемия и гиперкапния [36, 37].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Наиболее чувствительные варианты мониторинга с целью детекции ВВЭ в зависимости от объема выявляемого воздуха в мл/кг: ТПЭ — 0,02 мл/кг, прекардиальный доплер — 0,05 мл/кг и катетер в ЛА — 0,25 мл/кг.

Ф. Лечение [36, 39]

1. **Реверсия градиента давления.** Одна из стратегий лечения включает реверсию градиента давления между правым предсердием и маткой за счет повышения давления в правом предсердии. Для того чтобы заблокировать воздух в правом предсердии, рекомендуется поместить пациента в положение с наклоном влево и головой вниз на 5° [36, 37]. Однако этот маневр не был эффективен на моделях животных и может оказаться неэффективным у человека.
2. **Заполнение операционного поля жидкостью.** Также важно заполнить операционное поле жидкостью, например физиологическим раствором, и при возможности устранить источник поступления воздуха в кровоток.
3. **Прекращение подачи закиси азота.** Закись азота следует отключить и не использовать далее, а вместо этого продолжить вентиляцию 100% кислородом.
4. **Центральный венозный катетер.** Для аспирации воздуха из сердца можно использовать центральный венозный катетер или катетер в ЛА. Через катетер с несколькими отверстиями, помещенный в ПП, можно аспирировать до 50% объема попавшего воздуха.
5. **Положительное давление в конце выдоха.** Использование положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) и маневра Вальсальвы может приводить к развитию парадоксальной эмболии.
6. **Поддерживающая терапия.** Может возникать потребность в использовании вазопрессоров, инотропов и легочных вазодилататоров.
7. **Гипербарическая оксигенация.** Гипербарическая оксигенация может быть полезной, особенно на фоне парадоксальной воздушной эмболии с попаданием воздуха в церебральные сосуды.

VI. Курение. Примерно 14% женщин в Соединенных Штатах курят во время беременности. В результате курения возможно развитие как перинатальных осложнений, так и осложнений, связанных с беременностью [40].

- А. **Влияние на беременность.** Описано множество осложнений беременности, ассоциированных с курением [40]. В их число входит бесплодие, эктопическая беременность, самопроизвольное прерывание беременности (частота на 20–80% выше среди женщин, которые курят), отслойка плаценты, предлежание плаценты, задержка развития плода и ПВР.

- В. Влияние на плод.** Имеются сообщения о развитии ряда мальформаций плода. В большом метаанализе было показано умеренное повышение частоты встречаемости дефектов конечностей, сердца и скелетно-мышечной системы. Наиболее часто отмечались такие состояния, как ротолицевые расщелины, косопалие, дефекты развития конечности, глаз и желудочно-кишечного тракта [41]. Эти данные требуют подтверждения в дальнейших исследованиях.
- С. Влияние на потомство.** Эффекты в отношении потомства включают повышение частоты встречаемости синдрома внезапной смерти у младенцев и заболеваний дыхательной системы у детей, таких как астма, кроме того, у таких детей чаще отмечаются поведенческие расстройства, такие как синдром дефицита внимания.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Прекращение курения приводит к снижению содержания монооксида углерода и никотина в течение 12–24 ч, обуславливает снижение продукции мокроты в течение 1–2 нед., а к 8–12-й неделе отмечается снижение послеоперационной заболеваемости и смертности.

- Д. Осложнения со стороны дыхательной системы.** Курение обуславливает значимый рост заболеваемости и должно быть прекращено до наступления беременности. Периоперационные легочные осложнения включают ларингоспазм, бронхоспазм, аспирацию, гипоксемию, гиповентиляцию, повторную интубацию и потребность в повторной госпитализации после операции [42]. В табл. 28.4 перечислены различные неблагоприятные эффекты курения [42]. Учитывая риск легочных осложнений у курильщиков, для них будет благоприятным использование нейроаксиальной анальгезии и анестезии. Применение нейроаксиальных методик позволят снизить уровень осложнений со стороны дыхательных путей.

VII. Обструктивное сонное апноэ

- А. Общие сведения.** Обструктивное сонное апноэ характеризуется периодическим развитием обструкции верхних дыхательных путей во время сна, которая

Таблица 28.4. Эффекты курения

Дыхательная система	Сердечно-сосудистая система	Другие
<ul style="list-style-type: none"> • Снижение подвижности ресничек мерцательного эпителия • Повышение секреции слизи 	<ul style="list-style-type: none"> • Повышение ЛСС • Повышение частоты сердечных сокращений 	<ul style="list-style-type: none"> • Активация печеночных ферментов может обуславливать повышение потребности в опиоидах, снижение активности аминокстероидных миорелаксантов и изменять метаболизм других анестетиков • Нарушение заживления раны
<ul style="list-style-type: none"> • Усиление дисфункции мелких дыхательных путей, что приводит к увеличению объема закрытия дыхательных путей • Снижение комплаенса легких 	<ul style="list-style-type: none"> • Повышение сократимости миокарда • Отрицательное инотропное действие 	
<ul style="list-style-type: none"> • Повышение реактивности дыхательных путей • Нарушение газообмена • Смещение кривой диссоциации кислорода и гемоглобина влево, что приводит к тканевой гипоксии 		

приводит к гипоксемии, гиперкапнии и расстройствам сна. Обструктивное сонное апноэ часто обуславливает развитие артериальной гипертензии, сердечной патологии и метаболического синдрома.

1. **Частота встречаемости.** Частота встречаемости обструктивного сонного апноэ при беременности неизвестна в основном в связи с недостаточным количеством данных. Частота встречаемости у рожениц с ожирением может достигать до 15,4% [43]. Физиологические изменения, возникающие во время беременности, а также эпидемию ожирения вероятно можно рассматривать как предрасполагающие и отягощающие факторы в контексте обструктивного сонного апноэ [44].
 2. **Патофизиология.** Обструктивное сонное апноэ вызывает активацию симпатической системы, усиление окислительного стресса и воспалительный ответ, который приводит к дисфункции эндотелия [45, 46].
- В. Влияние на течение беременности.** Накапливаются данные, что обструктивное сонное апноэ может ассоциироваться с неблагоприятными последствиями для матери и плода [43].
1. **Материнские осложнения.** Обструктивное сонное апноэ ассоциируется с гестационной артериальной гипертензией, преэклампсией и диабетом [44, 45].
 2. **Эффекты в отношении плода.** У рожениц с обструктивным сонным апноэ зачастую отмечается задержка развития плода, обуславливающая маленькие размеры и низкий вес новорожденных, относительно низкие оценки по шкале Апгар и ПВР [44].
 3. **Данные исследований.** Большинство исследований оказались не в состоянии учесть влияние искажающих факторов или не достигли достаточной мощности. Все это обуславливает необходимость дальнейших исследований.
- С. Диагностика.** Диагноз ставится по данным плетизмографии. Данные о храпе, дневной сонливости, нарушениях сна и раздражимости, особенно у женщин с ожирением, должны служить основанием для расширенного обследования. Для целей диагностики обструктивного сонного апноэ используется несколько опросников, такие как Берлин, шкала сонливости Эпворта и шкала STOPBang. Эти шкалы могут быть недостаточно чувствительны или специфичны для рожениц [44].
- Д. Лечение.** Лечение обструктивного сонного апноэ состоит в использовании носового постоянного положительного давления в дыхательных путях (ППД-ДП). Женщины, которые используют ППДДП до беременности, должны продолжать сеансы ППДДП и во время беременности.
1. **Постоянное положительное давление в дыхательных путях при беременности.** ППДДП при беременности представляется вполне безопасной и эффективной мерой. Имеются сведения о том, что ППДДП снижает как систолическое, так и диастолическое артериальное давление у рожениц [44, 46].
 2. **Приверженность терапии с применением постоянного положительного давления в дыхательных путях.** По мере увеличения срока беременности может требоваться оптимизация параметров ППДДП. При этом может снижаться приверженность пациенток к терапии в связи со свойством метода вызывать заложенность носа и дискомфорт [43, 44].
- Е. Аналгезия и анестезия**
1. **Эпидуральная аналгезия.** Нейроаксиальная аналгезия должна поощряться и инициироваться на ранних стадиях родовой деятельности. Роженицы с обструктивным сонным апноэ часто страдают ожирением, которое ассоциируется как с болезненными родами, так и с КС [44]. Нейроаксиальная

аналгезия у женщин с ожирением и ОСА может оказаться технически сложной; однако нейроаксиальная аналгезия дает снижение потребления опиоидов, меньше седации и респираторной депрессии в сравнении с альтернативными вариантами аналгезии. Кроме того, эпидуральный катетер можно использовать для расширения блока в случае необходимости КС.

2. **Нейроаксиальная анестезия.** Необходимо провести тщательную оценку дыхательных путей. У женщин с ожирением частота встречаемости неудачной интубации может быть в 8 раз выше, чем у рожениц с нормальным ИМТ [44]. У этих пациенток могут возникать затруднения как с вентиляцией, так и с интубацией. Необходимо, чтобы все оборудование для ведения трудных дыхательных путей было доступно и готово к применению. Нейроаксиальная анестезия позволяет избежать потенциальных проблем с дыхательными путями, апноэ, риска аспирации, седации, а также потребности в послеоперационной аналгезии, контролируемой пациентом (АКП) с опиоидами, которые могут вызывать респираторную депрессию. Эпидуральный катетер может использоваться для послеоперационного обезболивания, что позволит избежать риска респираторной депрессии. В послеоперационном периоде эти пациенты нуждаются в мониторинге. Их также следует наблюдать на предмет выявления симптомов ВТЭБ и раневой инфекции [44].
3. **Общая эндотрахеальная анестезия.** Если возникает необходимость в ОЭТА, то крайне большое значение будет иметь преоксигенация, которую следует проводить с использованием ППДДП через маску до индукции анестезии. Также следует позаботиться о профилактике аспирации. Тележка с оборудованием для трудных дыхательных путей должна быть подготовлена к применению, а для облегчения интубации можно использовать специализированную подушку Тгоор, обеспечивающую элевацию верхней половины туловища. Индукция анестезии может проводиться в положении с поднятой головой или сидя, после чего пациентку переводят в положение на спине непосредственно перед интубацией. Следует использовать анестетики короткого действия и мало растворимые ингаляционные анестетики с осторожным титрованием опиоидов и других седативных препаратов. Пациентку следует экстубировать в сознании после полной реверсии нейромышечной блокады. После экстубации трахеи некоторые пациентки требуют применения ППДДП. При возможности в послеоперационном периоде следует обдумать применение интратекального опиоида или эпидуральной аналгезии. Если необходима АКП, то следует установить режим без базальной скорости инфузии. В послеоперационном периоде оправдан высокий уровень настороженности в части выявления потенциальных проблем. Эти пациентки должны пробуждаться в положении сидя и в течение длительного времени оставаться в условиях мониторинга показателей кровообращения и дыхания. Возможно использование режимов ППДДП или ауто-ППДДП. ППДДП может способствовать снижению обструкции дыхательных путей, частоты послеоперационных осложнений и длительности госпитализации [44].

VIII. Саркоидоз

- A. **Описание.** Саркоидоз представляет собой мультисистемное гранулематозное заболевание, сопровождающееся повреждением тканей и формированием гранулем. Легкие поражаются более чем в 90% случаев [47]. Также может отмечаться вовлечение кожи, лимфоузлов, глаз и печени. Реже встречается

поражение нервной, эндокринной систем, гортани, почек и мышц [47–49]. Этиология остается неизвестной. В недавно опубликованных исследованиях сообщается о частоте встречаемости в 9,6 случаев на 100 000 рождений [39].

- В. Саркоидоз легких.** Возможные легочные проявления включают рестриктивное заболевание легких (РЗЛ), фиброз, бронхоэктазы, эмфизему, кавернозное поражение легких с мицетомами и легочную гипертензию [47].
- С. Влияние саркоидоза на течение беременности.** Несмотря на то что многие авторы сообщают об отсутствии неблагоприятных исходов беременности у рожениц с саркоидозом [48], другие все же считают, что имеется повышенный риск развития различных осложнений, таких как преэклампсия, ТЭЛА и ПВР [39].
- Д. Влияние беременности на проявления саркоидоза**
 - 1. Благоприятное течение.** Беременность, как правило, не оказывает влияния на течение болезни у пациенток с стабильным или неактивным заболеванием. Если до беременности заболевание находилось в активной фазе, то с наступлением беременности может отмечаться улучшение, возможно в связи с повышением уровня циркулирующего кортизола [50].
 - 2. Прогрессирование заболевания.** У рожениц с далеко зашедшей стадией заболевания с рентгенологическими проявлениями, паренхиматозными инфильтратами на РГК, внелегочными проявлениями заболевания и/или потребностью в назначении лекарственных средств второй линии во время беременности может отмечаться прогрессирование заболевания [48, 49].
 - 3. Часто наблюдается реактивация заболевания или развитие новых проявлений через 3–6 мес. после родов [49, 50].**
- Е. Диагностика и лечение**
 - 1. Диагностика.** Диагностика строится на выявлении согласующихся клинических, рентгенологических и гистологических признаков неказеозных гранулем более чем в одном органе при условии исключения других заболеваний.
 - 2. Медикаментозное лечение.** Для лечения саркоидоза применяются кортикостероиды. Препараты второй линии терапии саркоидоза включают азатиоприн, хлорохин и гидроксихлорохин. Многие цитотоксические препараты, такие как метотрексат и циклофосфамид, противопоказаны при беременности [48, 50].
 - 3. Благоприятное течение во время беременности.** Поскольку на фоне беременности саркоидоз, как правило, протекает благоприятно, тактика анестезии состоит в обеспечении хорошей анальгезии для снижения потребления кислорода. Однако на фоне внелегочных проявлений заболевания или тяжелого рестриктивного и другого поражения легких необходимо составлять индивидуальный план ведения анестезии.

IX. Аспирационный пневмонит

- А. Определение.** Аспирация представляет собой вдыхание орофарингеального или желудочного содержимого в гортань и/или нижние отделы дыхательных путей. Аспирационный пневмонит представляет собой острое повреждение легкого, которое возникает после вдыхания желудочного содержимого, попадающего в глотку в результате регургитации. За последние несколько десятилетий отмечается значимое снижение уровня материнской смертности вследствие легочной аспирации параллельно с ростом применения нейроаксиальных методик анестезии при КС. Тем не менее легочная аспирация остается значимым осложнением анестезии в связи с повышенным риском заболеваемости и смертности [51].

- В. Аспирация у рожениц.** Беременные давно считаются группой высокого риска развития легочной аспирации. Исторически факторами, повышающими риск развития легочного повреждения, считались: высокая кислотность желудочного содержимого с $\text{pH} < 2,5$ и объем желудочного содержимого > 25 мл [52]. Такие факторы, как экстренная операция, ожирение, ГЭРБ и проблемы с дыхательными путями во время общей анестезии повышают риск аспирации и часто отмечаются у беременных [53]. Опорожнение желудка во время беременности не снижается до начала родовой деятельности. У рожениц с ожирением вне родовой деятельности не было выявлено задержки опорожнения желудка [54]. Также с задержкой опорожнения желудка ассоциируются боль и опиоиды.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Показано, что скорость опорожнения желудка у беременных вне активной родовой деятельности сравнима с опорожением желудка у небеременных. Согласно практическим рекомендациям Американского общества анестезиологов по акушерской анестезии, у неосложненных пациенток, подвергающихся плановой операции КС, употребление прозрачных жидкостей разрешается не менее чем за 2 ч до индукции анестезии. Рекомендуемое время, в течение которого следует воздерживаться от приема твердой пищи, остается прежним и составляет 6–8 ч.

- С. Патофизиология.** Аспирация кислотного содержимого вызывает повреждение альвеолярного эпителия. Это приводит к снижению комплаенса легких, увеличению содержания воды в альвеолах и внутрилегочному шунтированию. Отек легких и внутрилегочное шунтирование становятся причинами развития гипоксемии и бронхоспазма. Клеточный детрит или аспирация крупных твердых частиц могут вызвать бронхообструкцию. Изначально РГК может быть в норме, однако у большинства пациентов в течение 12–24 ч после аспирации развивается инфильтрация в правой нижней доле [55].
- Д. Лечение.** Для коррекции гипоксемии используется ППДДП у пациентов, дышащих самостоятельно, или ПДКВ у тех, кто находится на механической вентиляции. Профилактическое назначение антибиотиков не показано.
- Е. Профилактика.** Для минимизации риска регургитации желудочного содержимого и легочной аспирации можно использовать несколько препаратов. Для повышения pH желудочного содержимого используются некорпускулярные антациды (например, натрия цитрат). Препараты этой группы рутинно назначаются пациентам, которым предстоит КС. Натрия цитрат эффективен в течение примерно 30 мин после введения и повышает частоту встречаемости тошноты [56]. Антагонисты H_2 -рецепторов снижают продукцию кислоты в желудке и объем желудочного содержимого. При внутривенном введении развитие эффекта наступает в течение 30 мин, но максимальное действие развивается не ранее 60–90 мин. Циметидин и ранитидин сохраняют эффект в течение 4–8 ч. Ингибиторы протонной помпы, такие как омепразол, подавляют продукцию кислоты в желудке. Они проявляют ряд побочных эффектов и снижают кислотность желудочного содержимого. При этом было показано, что они наиболее эффективны, если назначаются в два последовательных приема, вечером накануне и утром в день операции. По этой причине их можно использовать только для плановых операций КС [52]. Метоклопрамид повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера и усиливает перистальтику желудка. После в/в введения в дозе 10 мг объем содержимого желудка снижается в течение

15 мин. Метоклопрамид потенциально способен провоцировать экстрапиримидные побочные эффекты и для снижения подобного риска должен вводиться медленно.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Сочетание антацидов и антагонистов H_2 -рецепторов более эффективно в сравнении с отсутствием вмешательства и превосходит назначение только одних антацидов в части обеспечения более высокого pH желудочного содержимого в момент выполнения прямой ларингоскопии.

Г. Ведение анестезии. Частота встречаемости аспирации снижается при использовании нейроаксиальной анестезии и ей следует отдавать предпочтение при любой возможности. Если планируется ОЭТА, необходима всесторонняя оценка дыхательных путей. У пациенток с подозрением на трудные дыхательные пути следует рассмотреть необходимость применения фиброоптической интубация в сознании. Если прогнозируется интубация без проблем, рекомендуется использовать методику БПИ в условиях ОЭТА. Давление на перстневидный хрящ (прием Селлика) следует поддерживать до тех пор, пока не подтверждена успешная интубация трахеи. Тактика отказа от вентиляции лицевой маской позволяет снизить степень раздувания желудка, а применение давления на перстневидный хрящ снижает риск пассивной регургитации желудочного содержимого и его попадания в дыхательные пути. Прием с давлением на перстневидный хрящ остается предметом обсуждения; давление на перстневидный хрящ часто применяется некорректно и без необходимого усилия. Давление на перстневидный хрящ также может затруднять ларингоскопию [57]. Стандартом обеспечения защиты дыхательных путей при искусственной вентиляции легких остается эндотрахеальная трубка с манжеткой. В экстренных ситуациях может быть полезно другое устройство обеспечения контроля дыхательных путей, такое как ларингеальная маска/laryngeal mask airway (ЛМ/LMA), однако она не обеспечивает защиты от аспирации [52]. Встречается все больше литературных источников, описывающих применение LMA при плановой операции КС. В одном из исследований представлены данные о 1067 роженицах с нормальным ИМТ и пустым желудком, которым проводилась общая анестезия с применением LMA. Сообщений об аспирации не зарегистрировано [58].

Х. Муковисцидоз

А. Общие сведения. Муковисцидоз (МВ) представляет собой аутосомное рецессивное заболевание. Мутации в гене белка хлоридного канала эпителиальных клеток приводят к продукции густого, слизистого секрета в легких, поджелудочной железе и потовых железах. Это обуславливает дисфункцию дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта и репродуктивной системы [59]. Прогрессирующее хроническое заболевание бронхолегочной системы составляет основную причину заболеваемости и смертности у большинства пациентов с МВ. Пациенты с МВ подвержены риску развития хронических инфекций, воспаления, закупорки дыхательных путей и обструктивной болезни легких, бронхоэктазов, кровохарканья, фиброза и РЗЛ, гиперинфляции легких вследствие сужения дистальных дыхательных путей и пневмоторакса. Эти изменения обуславливают нарушение соотношения вентиляции и перфузии (V/Q) и хроническую гипоксемию, что в конечном счете приводит к развитию легочной гипертензии, легочного сердца и прогрессирующей дыхательной недостаточности. Нарушение функции поджелудочной железы приводит

к развитию синдрома мальабсорбции и нарушениям пищеварения. У многих пациентов развивается сахарный диабет, а конечная стадия заболевания может сопровождаться билиарным циррозом и портальной гипертензией.

- В. Влияние беременности на течение муковисцидоза.** Пациентки с тяжелой формой заболевания могут быть не в состоянии переносить физиологические изменения, ассоциированные с беременностью. Эти изменения включают снижение остаточного объема, снижение резервного объема выдоха, снижение ФОЕ, повышение работы дыхания и повышение объема циркулирующей крови [60]. Ухудшение во время беременности обычно коррелирует с тяжестью поражения легких перед наступлением беременности. Беременные пациентки с МВ принимают больше лекарственных препаратов и более внимательно наблюдаются во время беременности в сравнении со здоровыми пациентками [59]. Совершенствование медицинской помощи и повышение выживаемости пациенток с МВ обуславливает большее количество беременностей у таких пациенток [61].
- С. Влияние муковисцидоза на течение беременности.** Пациентки с выраженной легочной дисфункцией характеризуются повышенной частотой перинатальных осложнений и ПВР [60]. Вероятнее всего, это связано с артериальной гипоксемией и пониженным питанием. Неблагоприятные материнские исходы обуславливаются главным образом функциональными нарушениями со стороны легких, а также другими факторами, такими как повышенная частота встречаемости сахарного диабета, инфекции с участием возбудителя *Burkholderia cepacia* и частыми инфекционными обострениями [62]. Недавние исследования подчеркивают тот факт, что большинство пациенток нормально переносят беременность, особенно пациентки с легкими формами МВ, хорошим статусом питания и незначительными нарушениями функции легких. Степень снижения ОФВ₁ во время беременности коррелирует со степенью выраженности неблагоприятных исходов у беременных [59].
- Д. Консервативная терапия** [15, 63]. Пациенткам с тяжелой формой заболевания до наступления беременности необходимо разъяснить потенциальный риск неблагоприятных материнских и фетальных исходов. Беременность по-прежнему опасна для женщин с предсуществующим тяжелым поражением легких, осложненным легочной гипертензией и легочным сердцем. Для успешного ведения таких пациенток требуются координированные усилия команды специалистов, состоящей из пульмонологов, перинатологов, анестезиологов, неонатологов, физиотерапевтов и диетологов [59, 61]. Пациенткам необходимо предлагать консультации специалистов по генетике и питанию. Необходимо назначать препараты ферментов и достаточный калораж пищи. Также могут быть показания для бронходилататоров, муколитиков, стероидов, антибиотиков и постоянной кислородотерапии. Аэрозоль дезоксирибонуклеазы I снижает вязкость секрета легких. Рекомендуются серийное ультразвуковое обследование и пренатальное тестирование для контроля адекватности роста и состояния организма плода. Также могут быть рекомендованы развивающиеся методы лечения, такие как трансплантация легких и генная терапия. Имеются и другие многообещающие варианты терапии, например препараты, действующие на различные хлоридные каналы, в частности каналы, регулируемые трансмембранным регулятором муковисцидоза/cystic fibrosis transmembrane regulator (CFTR), с итоговым улучшением проницаемости для ионов хлора.

Е. Ведение анестезии [15, 61, 64]

1. **Предоперационное обследование** должно включать ТФЛ, оценку функции сердца и ГАК. Чаще всего основную проблему для анестезиолога составляет поражение дыхательной системы. Непрерывная пульсоксиметрия позволяет регулировать использование кислородотерапии. Рекомендуется избегать парентерального введения опиоидов с целью аналгезии, поскольку они могут приводить к подавлению кашлевого рефлекса и респираторного драйва.
2. **Ранняя эпидуральная аналгезия** имеет преимущество у пациенток в родах, поскольку родовая деятельность провоцирует увеличение потребности в вентиляции. Нейроаксиальная аналгезия на фоне родовой деятельности способствует снижению гипервентиляции, работы дыхания и потребности в кислороде, а также помогает избежать дыхательной декомпенсации. При этом следует не допускать высокого моторного блока и сенсорной блокады на грудном уровне, поскольку это может приводить к развитию респираторного дистресса. Рекомендуется использовать растворы местных анестетиков малой концентрации и развивать сенсорный блок до уровня T_{10} .
3. **Наиболее оптимальный метод обеспечения КС** — эпидуральная, а не спинальная анестезия, что позволяет медленно титровать уровень анестезии и не допускать нарушения вентиляции и способности удалять секрет с помощью кашля. Рекомендуемый верхний сенсорный уровень — T_6 . Описано несколько случаев успешного интратекального применения местного анестетика в низкой дозе с эпидуральным продолжением в рамках комбинированной спинально-эпидуральной методики при КС [61, 63]. Преимущество этой методики состоит в развитии прогнозируемого блока после спинальной инъекции в сочетании с возможностью расширить блокаду при необходимости. Общая анестезия может обуславливать развитие проблем, таких как бронхоспазм, пневмоторакс, обструкция эндотрахеальной трубки бронхиальным секретом и нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений. Избегайте применения закиси азота, поскольку для нее характерен риск развития пневмоторакса при разрыве перерастянутых булл. Газовая смесь должна быть увлажненной. Следует часто проводить санацию дыхательных путей. Для предотвращения задержки воздуха при вентиляции с положительным давлением необходимо относительно длительное время выдоха. Антихолинергические препараты лучше не использовать, поскольку они провоцируют сухость слизистых и могут усиливать стужение слизи в дыхательных путях [59]. После родоразрешения следует обеспечить адекватную аналгезию посредством эпидуральной методики или парентеральными средствами, а также физиотерапию грудной клетки.

XI. Трансплантация легких

- А. **Трансплантация и беременность.** В сравнении с пациентами, перенесшими трансплантацию других цельных органов, таких как почка, печень и сердце, лишь небольшая часть пациенток становятся беременными после трансплантации легких. Пациенткам обычно дают рекомендацию не беременеть после трансплантации вследствие сложностей, обусловленных иммуносупрессией, которая необходима для приживления трансплантата и оказывает влияние на плод. Рекомендуется не допускать беременности в течение по меньшей мере 1–2 лет после трансплантации для снижения рисков нарушения функции аллографта и ухудшения состояния плода [65]. Среди реципиенток, у которых развивается беременность, может встречаться ухудшение функции легких, зачастую вследствие инфекции или отторжения. У многих рожениц с транс-

плантированными легкими отмечается ухудшение течения беременности в сравнении с пациентками после трансплантации других цельных органов. По данным Национального регистра беременных после трансплантации (NTPR), у 48% пациенток отмечалась потеря функции трансплантата в течение 2 лет после родоразрешения, что отражает на 36% более высокий риск отторжения трансплантата в сравнении с реципиентками других цельных органов [60]. В одном из исследований рожениц с МВ после трансплантации было показано, что у всех пациенток отмечалось прогрессивное снижение функции легких и они умирали в течение 38 мес. после родоразрешения вследствие хронического отторжения [66]. В недавно опубликованном исследовании сообщаются результаты наблюдения 16 пациенток после трансплантации легких, которые имели беременность. Было показано, что из 19 случаев беременности, только 8 закончились успешными родами. Шесть из этих пациенток умерли после беременности, одна — вследствие быстрого прогрессирования облитерирующего бронхиолита [67]. Другие осложнения у рожениц после трансплантации включают индуцированную беременностью артериальную гипертензию, преэклампсию, анемию и гестационный диабет [65]. По данным недавно опубликованных исследований, у реципиенток после трансплантации легких во время беременности не было выявлено изменений ТФЛ. Снижение показателей ТФЛ вероятно отражает наличие какой-либо патологии, поэтому необходимо исключать такие состояния, как инфекция и отторжение [67].

- В. Лекарственные препараты.** Матери необходимо дать разъяснения о потенциальном токсическом действии препаратов на плод и риске инфекции. На плод могут оказать влияние токсоплазмоз, другие инфекции (врожденный сифилис и вирусы), вирус краснухи, цитомегаловирус и вирус простого герпеса, объединенные в группу TORCH-инфекций [68]. Воздействия высокого уровня иммуносупрессии, необходимого в раннем послеоперационном периоде, можно избежать, если выдержать паузу в 1–2 года перед тем, как попробовать забеременеть [67].

Комитет по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (FDA) относит традиционно используемые иммуносупрессивные препараты к классу С (нельзя исключить риск для плода) или D (имеются данные, подтверждающие наличие риска для плода). Во время беременности рекомендуется поддерживать иммуносупрессию, однако доза препаратов может изменяться или титроваться. Как правило, при беременности сохраняется прием ингибитора кальциневрина (CNI), преднизона и азатиоприна. Микофенолата мофетил и ингибиторы мишени рапамицина в клетках млекопитающих (mTORi), как правило, отменяются [65]. При этом следует регулярно оценивать уровень иммуносупрессии и корректировать дозы для предотвращения отторжения трансплантата.

- С. Преждевременные роды.** У рожениц, перенесших трансплантацию, отмечается повышение частоты преждевременных родов (гестационный возраст < 37 нед.) и низкого веса младенцев при рождении. По данным базы NTPR, осложнения встречаются более чем у 70% новорожденных. Случаев смерти отмечено не было и большинство новорожденных в дальнейшем развивались нормально [60].
- Д. Наблюдение.** Эти пациентки должны наблюдаться с целью выявления отторжения, преэклампсии, артериальной гипертензии, почечной дисфункции и вирусемии, в частности при активации цитомегаловируса и вируса простого герпеса. Важно отслеживать функцию легочного трансплантата с помощью

ТФЛ и при необходимости бронхоскопии. Во время беременности пациентки должны оцениваться каждые 4 нед. до достижения срока в 32 нед., каждые 2 нед. до 36 нед. и далее еженедельно до родоразрешения. Ведение беременности у таких пациенток наиболее оптимально осуществлять в специализированных мультидисциплинарных центрах, осуществляющих операции трансплантации [65].

- Е. Ведение анестезии** [69]. Следует уделять особое внимание правилам асептики, а также корректировке доз стероидов и антибиотикопрофилактике. Для обезболивания родов рекомендуется нейроаксиальная аналгезия. При обеспечении операций КС приемлемыми вариантами считаются как эпидуральная, так и комбинированная спинально-эпидуральная анестезия; в случае нарушения функции легких предпочтительней медленное развитие блока, посредством титрования местного анестетика. Снижение эффективности дренирования лимфы может предрасполагать пациентку к развитию отека легких; в связи с этим необходимо внимательно отслеживать жидкостный баланс. Если выполнялась пересадка обоих легких с денервацией карины, у пациентки может быть повышен риск аспирации на фоне ОЭТА. Эти пациенты могут иметь сниженный или даже полностью подавленный кашлевой рефлекс [65]. Если предполагается проведение ОЭТА, необходимо соблюдать повышенную осторожность при интубации, чтобы не повредить трахею на уровне линии анастомоза.

XII. Рестриктивные заболевания легких. Пациенты с рестриктивными заболеваниями легких (РЗЛ) характеризуются снижением ФОЕ, ОЕЛ и ЖЕЛ. ФЖЕЛ, ОФВ₁ и емкость вдоха также снижаются. У таких пациентов также могут выявляться микроателектазы и снижение комплаенса легких и грудной клетки [70]. Для достижения необходимого потока воздуха требуется более высокий транспульмональный градиент. Для расправления легких требуется больше дыхательных усилий, однако большинство пациентов компенсаторно дышат меньшими дыхательными объемами с большей частотой. Это приводит к повышению вентиляции мертвого пространства. По мере роста работы дыхания также увеличивается и потенциал развития дыхательной недостаточности. Иногда трудно дифференцировать физиологическую одышку вследствие нормальной беременности и патологическую одышку, которая может возникать на фоне РЗЛ. Патологическая одышка обычно носит прогрессирующий характер, выражена в значимой степени и может ограничивать нормальную повседневную активность [71].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Прогестерон обычно вызывает повышение минутной вентиляции на фоне беременности. РЗЛ может ограничивать эту реакцию, вызывая тем самым гиперкапническую дыхательную недостаточность. Эффекты легкой или умеренной гиперкапнии при беременности не вполне ясны, хотя известно, что дыхательный алкалоз вызывает вазоконстрикцию сосудов матки, что может неблагоприятно отразиться на оксигенации плода.

- А. Беременность.** РЗЛ у беременных встречаются редко. Если объемы легких в антенатальном периоде превышают 50% от прогнозируемых при выполнении ТФЛ, беременность обычно переносится хорошо. В небольшом исследовании, включавшем пациенток с ФЖЕЛ < 70%, все роженицы выжили, однако некоторым требовалась ингаляция кислорода или вспомогательная вентиляция [72].
- В. Повреждение спинного мозга и кифосколиоз.** Повреждение спинного мозга и кифосколиоз представляют собой распространенные ассоциированные причины рестриктивной физиологии при заболеваниях легких у беременных.

1. **Повреждение спинного мозга.** Пациенты с повреждением спинного мозга характеризуются слабостью дыхательных мышц, что становится причиной снижения легочных объемов и потоков, особенно при локализации спинального повреждения выше T_{10} . Пациенты с острым поражением на уровне C_2 – C_4 обычно требуют хронической вентиляторной поддержки, тогда как цервикальные поражения на более низком уровне вызывают паралич межреберных и абдоминальных мышц, но диафрагма остается интактной. У пациентов с повреждением на высоких грудных уровнях может отмечаться снижение кашлевого рефлекса и, как следствие, повышение чувствительности к рецидивирующим инфекциям [73]. Увеличивающаяся в объеме матка еще больше снижает экскурсию диафрагмы. Это в особенности важно, если пациент с повреждением спинного мозга полностью зависит от диафрагмы в части обеспечения функции дыхания. Отдельным пациенткам вентиляторная поддержка может потребоваться на более поздних сроках беременности [70].
2. **Сколиоз.** Пациенты со сколиозом и искривлением грудного отдела позвоночника $> 65^\circ$ характеризуются наличием деформации позвонков и реберного каркаса грудной клетки, которые обуславливают дыхательные изменения, характерные для РЗЛ. При сочетании сколиоза и беременности может наблюдаться более выраженное снижение ФОЕ, что ассоциируется с нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений и гипоксией. Одышка при нагрузке встречается редко, если искривление составляет $< 70^\circ$ и достаточно часто, если искривление составляет $> 100^\circ$ [70].
- С. Обследование.** Женщинам с РЗЛ перед зачатием необходимо обследовать функцию легких для оценки того, насколько хорошо будет переноситься беременность. Обследование должно включать ТФЛ и ГАК. Если выявляются признаки нарушения функции легких, необходима консультация пульмонолога. Эхокардиография полезна для оценки легочной гипертензии [72]. Также требуется периодическое повторное обследование, чтобы удостовериться в переносимости повышенных физиологических потребностей беременности. Рекомендуется консультация анестезиолога перед родами [73].
- Д. Тактика ведения.** Родовая деятельность и родоразрешение обычно обуславливают повышение потребностей в вентиляции и могут стать причиной утомления диафрагмы. Если пациентка испытывает боль во время родовой деятельности, у нее повышается минутный объем вентиляции, и она может быть не в состоянии перенести подобное повышение. В конечном счете у таких пациенток может развиваться дыхательная недостаточность. Некоторые пациентки с повреждением спинного мозга не испытывают боль во время родов [73]. Возможностям выполнения КС следует рассматривать только по акушерским показаниям. При выполнении нейроаксиальной аналгезии и анестезии важно осторожно титровать местные анестетики для предотвращения ухудшения функции дыхания на фоне паралича дополнительных дыхательных мышц [70].

XIII Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) и дыхательная недостаточность

- А. Диагностические критерии.** ОРДС — это форма дыхательной недостаточности, которая характеризуется развитием острой гипоксемии и повышением проницаемости альвеолярных капилляров. В основе лежит диффузное воспаление легочной ткани. Диагностические критерии включают острое начало, соотношение $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ (независимо от уровня ПДКВ), двухсторонние

инфильтраты на РГК, давление заклинивания легочной артерии ≤ 18 мм рт. ст. и отсутствие клинических признаков высокого давления в ЛП [74]. Для ОРДС в акушерстве используются и другие определения, однако ОРДС, возникающий во время беременности, обычно обуславливается акушерскими причинами или его течение модифицируется акушерскими факторами.

- В. Клинические проявления.** Клинически у пациентов выявляется острая дыхательная недостаточность с гипоксемией, которая зачастую сопровождается одышкой, тахипноэ и тахикардией. При аускультации можно услышать диффузные влажные мелкопузырчатые хрипы или стридорозное дыхание. Возможно развитие легочной гипертензии и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) [75].
- С. Причины развития острого респираторного дистресс-синдрома.** ОРДС при беременности может возникать по многим причинам (табл. 28.5). Некоторые причины включают прямое повреждение легкого, тогда как другие опосредованы системным воспалением. Часть этиологических факторов не изменяется под действием беременности, другие же модифицируются под ее влиянием, а некоторые факторы характерны исключительно для беременности [75].
- Д. Лечение.** Наиболее оптимальное лечение с точки зрения сохранения плода состоит в поддержании адекватной внутриматочной среды и дыхательной функции матери.
1. Для адекватной оксигенации плода необходимо, чтобы PaO_2 у матери было ≥ 70 мм рт. ст., PaCO_2 матери должно быть < 45 мм рт. ст. Конечная цель терапии, как и у небеременных, — оптимизация показателей газового состава крови, не допуская при этом вентилятор-ассоциированной баротравмы. Показания к интубации трахеи включают повышенную работу дыхания, ухудшение ментального статуса, нестабильную гемодинамику и неспособность пациентки защитить дыхательные пути или откашливать мокроту.
 2. Для профилактики баротравмы при искусственной вентиляции легких рекомендуется использовать небольшие дыхательные объемы (6 мл/кг) и низкое давление плато (< 30 см H_2O). Исследования с участием небеременных пациенток показали рост выживаемости в группе с малыми дыхательными объемами в сравнении с дыхательным объемом 12 мл/кг [74]. Подобная стратегия с допустимой гиперкапнией может плохо переноситься во время беременности: однако, опубликованы сообщения о случаях, когда PaCO_2 у матери поддерживалось ниже 50 мм рт. ст. без неблагоприятных

Таблица 28.5. Причины развития острого респираторного дистресс-синдрома при беременности

Отек легких, индуцируемый токолитиками	Эклампсия
Аспирационный пневмонит	Хориоамнионит
Эмболия околоплодными водами	Трофобластическая эмболия
Отслойка плаценты	Акушерское кровотечение
Эндометрит	Задержка отделения плаценты
Септический аборт	Инфекции: вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные
Сепсис	Пневмония
Тяжелая травма и контузия легкого	Множественные трансфузии
Острый панкреатит	Ингаляционное повреждение
Жировая эмболия	Передозировка лекарственных препаратов
Неполное утолщение	

последствий для плода [76]. Для предотвращения токсического действия кислорода FiO_2 следует поддерживать на уровне $< 60\%$ при любой возможности. Добавление ПДКВ может способствовать улучшению оксигенации. Этот эффект не исследовался конкретно у беременных пациенток с ОРДС, однако считается, что в когорте небеременных пациентов он способствует повышению выживаемости по мере того, как улучшается оксигенация. В качестве альтернативного метода лечения можно рассматривать неинвазивную вентиляцию, при условии, что ОРДС протекает в легкой форме и пациентка имеет стабильные гемодинамические показатели [74]. Для оптимизации жидкостного статуса может быть полезна катетеризация легочной артерии, поскольку управление жидкостным балансом может быть особенно затруднительно в условиях повышения объема циркулирующей крови на фоне беременности и эффектов ПДКВ в отношении сердечного выброса [77].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Нормальное для небеременных значение $PaCO_2$ может быть признаком развивающегося у рожениц респираторного дистресса. $PaCO_2$ при беременности снижается до уровня примерно 32 мм рт. ст.

- Е. Альтернативные варианты лечения.** Имеется несколько альтернативных подходов к лечению женщин с тяжелыми формами заболевания.
- 1. Различные режимы вентиляции** могут использоваться для улучшения оксигенации, в том числе вентиляция легких с периодическим снижением давления в дыхательных путях (airway pressure release ventilation — APRV) и высокочастотная осцилляторная вентиляция. Может быть полезен маневр мобилизации (рекрутмента) альвеол с кратковременным (30–60 с), но устойчивым раздуванием легких под относительно высоким давлением (40–50 см H_2O). Также оксигенация улучшается при переводе пациента в положение на животе. Однако вентиляция на животе достаточно сложное мероприятие, которое ассоциируется с уникальным набором практических сложностей [78].
 - 2. Ингаляция оксида азота, простациклина и сурфактанта** также использовались для улучшения оксигенации, однако результаты применения этих методик противоречивы. По данным исследований, эти воздействия не дают снижения уровня смертности или осложнений вследствие ОРДС [77]. Применение кортикостероидов вызывает споры, особенно в отношении дозировок и наиболее оптимального времени введения. В некоторых исследованиях продемонстрировано улучшение оксигенации и других исходов, однако данный эффект может отсутствовать при ОРДС на фоне пневмонии, вызванной гриппом А (H_1N_1) [74].
 - 3. Развитие технологии ЭКМО** в последнее десятилетие позволило применять этот метод при лечении ОРДС. В 2009 г. пандемия гриппа А (H_1N_1) стала причиной роста количества рожениц с ОРДС. Несколько относительно свежих публикаций описывают применение ЭКМО при лечении тяжелого ОРДС. Основные осложнения — тяжелое кровотечение и тромбоз [79].
- Ф. Эффекты острого респираторного дистресс-синдрома в отношении беременности.** Нарушение материнской оксигенации может становиться причиной дистресса плода. Гипоксия может обуславливать повышение раздражимости матки и ПВНРД. Магния сульфат и β -агонисты следует использовать с осторожностью в связи с риском, обусловленным повышением проницаемо-

сти легочных капилляров. Нестероидные противовоспалительные средства считаются предпочтительным вариантом терапии ПВНРД [77]. Седативные препараты для создания оптимальных условий во время интубации трахеи и искусственная вентиляция легких могут приводить к снижению активности плода [76].

- Г. Акушерская тактика.** Решения о родоразрешении должны приниматься с учетом гестационного возраста, состояния плода и матери. Как правило, недоношенному плоду оптимальнее всего оставаться в матке до 32–34-й недели беременности. Однако если у матери отмечается нестабильное состояние или причина развития симптомов связана непосредственно с беременностью, может быть показано немедленное родоразрешение. Если плод не достиг жизнеспособного возраста, то методом выбора будет прерывание беременности. Родоразрешение может несколько улучшить состояние матери у женщин с ОРДС, находящихся на ИВЛ, однако родоразрешение должно проводиться только по акушерским показаниям, а не с целью улучшить вентиляцию легких. У пациенток с ОРДС как индукция родов, так и КС несут в себе определенные риски; таким образом, показания для родоразрешения такие же, как и у здоровых рожениц.

КРАТКИЕ ВЫВОДЫ

Нормальные физиологические изменения, возникающие во время беременности, могут провоцировать ухудшение множества респираторных заболеваний. Кроме того, эти изменения могут затруднять корректную диагностику респираторного заболевания. Многие респираторные заболевания, наблюдающиеся во время беременности, могут оказывать неблагоприятное воздействие в отношении материнских и фетальных исходов, а беременность, в свою очередь, иногда изменяет течение конкретного заболевания. Некоторые лекарственные средства, используемые для лечения рожениц с заболеваниями легких, не полностью изучены в отношении их негативных эффектов. В большинстве случаев роженицам с респираторными заболеваниями рекомендуется раннее начало нейроаксиальной анальгезии во время родовой деятельности. Для более точного понимания патофизиологии и исходов большинства заболеваний, обсуждавшихся в этой главе, необходимы более крупные исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Murphy V.E., Clifton V.L., Gibson P.G. Asthma exacerbations during pregnancy: incidence and association with adverse pregnancy outcomes. *Thorax*. 2006;61:169–176.
2. Maselli D.J., Adams S.G., Peters J.I. et al. Management of asthma during pregnancy. *Ther Adv Respir Dis*. 2013;7:87–100.
3. Rocklin R.E. Asthma, asthma medications and their effects on maternal/fetal outcomes during pregnancy. *Reprod Toxicol*. 2011;32:189–197.
4. Murphy V.E., Schatz M. Asthma in pregnancy: a hit for two. *Eur Respir Rev*. 2014;23:64–68.
5. Murphy V.E., Powell H., Wark P.A. et al. A prospective study of respiratory viral infection in pregnant women with and without asthma. *Chest*. 2013;144:420–427.
6. Wang G., Murphy V.E., Namazy J. et al. The risk of maternal and placental complications in pregnant women with asthma: a systematic review and meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2014;27:934–942.
7. Murphy V.E., Namazy J.A., Powell H. et al. A meta-analysis of adverse perinatal outcomes in women with asthma. *BJOG*. 2011;118:1314–1323.
8. Enriquez R., Griffin M.R., Carroll K.N. et al. Effect of maternal asthma and asthma control on pregnancy and perinatal outcomes. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120:625–630.
9. Tegethoff M., Olsen J., Schaffner E. et al. Asthma during pregnancy and clinical outcomes in offspring: a national cohort study. *Pediatrics*. 2013;132:483–491.
10. Schatz M., Dombrowski M.P. Clinical practice. Asthma in pregnancy. *N Engl J Med*. 2009;360:1862–1869.
11. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120(suppl 5):S94–S138.

12. Tilley S.L., Hartney J.M., Erikson C.J. et al. Receptors and pathways mediating the effects of prostaglandin E2 on airway tone. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2003;284:L599–L606.
13. Woods B.D., Sladen R.N. Perioperative considerations for the patient with asthma and bronchospasm. *Br J Anaesth.* 2009;103(suppl 1):i57–i65.
14. Groeben H. Epidural anesthesia and pulmonary function. *J Anesth.* 2006;20:290–299.
15. Kuczkowski K.M. Labor analgesia for the parturient with respiratory disease: what does an obstetrician need to know? *Arch Gynecol Obstet.* 2005;272:160–166.
16. Scavone B.M., Ratliff J., Wong C.A. Physiologic effects of neuraxial anesthesia. In: Wong C, ed. *Spinal and Epidural Anesthesia.* New York, NY: McGraw-Hill; 2007:111–126.
17. Berg C.J., Callaghan W.M., Syverson C. et al. Pregnancy-related mortality in the United States, 1998 to 2005. *Obstet Gynecol.* 2010;116:1302–1309.
18. Heit J.A., Kobbervig C.E., James A.H. et al. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med.* 2005;143:697–706.
19. Greer I.A. Thrombosis in pregnancy: updates in diagnosis and management. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2012:203–207.
20. Donnelly J.C., D'Alton M.E. Pulmonary embolus in pregnancy. *Semin Perinatol.* 2013;37:225–233.
21. Cutts B.A., Dasgupta D., Hunt B.J. New directions in the diagnosis and treatment of pulmonary embolism in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;208:102–108.
22. Saeed G., Möller M., Neuzner J. et al. Emergent surgical pulmonary embolectomy in a pregnant woman: case report and literature review. *Tex Heart Inst J.* 2014;41:188–194.
23. Chau D.F., Fragneto R.Y. Maternal embolism. *Int Anesthesiol Clin.* 2014;52:61–84.
24. Brennan M.C., Moore L.E. Pulmonary embolism and amniotic fluid embolism in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2013;40:27–35.
25. Bourjeily G., Paidas M., Khalil H. et al. Pulmonary embolism in pregnancy. *Lancet.* 2010;375:500–512.
26. Gray G., Nelson-Piercy C. Thromboembolic disorders in obstetrics. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2012;26:53–64.
27. Costantine M.M. Physiologic and pharmacokinetic changes in pregnancy. *Front Pharmacol.* 2014;5:65.
28. Tawfik M.M., Taman M.E., Motawea A.A. et al. Thrombolysis for the management of massive pulmonary embolism in pregnancy. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22:149–152.
29. Mos I.C., Klok F.A., Kroft L.J. et al. Imaging tests in the diagnosis of pulmonary embolism. *Semin Respir Crit Care Med.* 2012;33:138–143.
30. Horlocker T.T., Wedel D.J., Rowlingson J.C. et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:64–101.
31. Clark S.L. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol.* 2014;123(2 pt 1):337–348.
32. Fong A., Chau C.T., Pan D. et al. Amniotic fluid embolism: antepartum, intrapartum and demographic factors. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015;28:793–798.
33. Rath W.H., Hoferr S., Sinicina I. Amniotic fluid embolism: an interdisciplinary challenge: epidemiology, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2014;111:126–132.
34. Kissko J.M. III, Gaiser R. Amniotic fluid embolism. *Anesthesiology Clin.* 2013;31:609–621.
35. McDonnell N.J., Percival V., Paech M.J. Amniotic fluid embolism: a leading cause of maternal death yet still a medical conundrum. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22:329–336.
36. Kim C.S., Liu J., Kwon J.Y. et al. Venous air embolism during surgery, especially cesarean delivery. *J Korean Med Sci.* 2008;23:753–761.
37. Philip J., Sharma S.K. Respiratory disorders in pregnancy. In: Gambling D, Douglas MJ, McKay RS, eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders.* 2nd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 2008.
38. Mirski M.A., Lele A.V., Fitzsimmons L. et al. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology.* 2007;106:164–177.
39. Hadid V., Patenaude V., Oddy L. et al. Sarcoidosis and pregnancy: obstetric and neonatal outcomes in a population-based cohort of 7 million births. *J Perinat Med.* 2015;43:201–207.
40. Einarson A., Riordan S. Smoking in pregnancy and lactation: a review of risks and cessation strategies. *Eur J Clin Pharmacol.* 2009;65:325–330.
41. Hackshaw A., Rodeck C., Boniface S. Maternal smoking in pregnancy and birth defects: a systematic review based on 173 687 malformed cases and 11.7 million controls. *Hum Reprod Update.* 2011;17:589–604.
42. Talbot L., Palmer J. Effects of smoking on health and anesthesia. *Anaesth Intensive Care Med.* 2013;14:107–109.
43. Morong S., Hermesen B., de Vries N. Sleep-disordered breathing in pregnancy: a review of the physiology and potential role for positional therapy. *Sleep Breath.* 2014;18:31–37.
44. Ankichetty S.P., Angle P., Joselyn A.S. et al. Anesthetic considerations of parturients with obesity and obstructive sleep apnea. *J Anesthesiol Clin Pharmacol.* 2012;28:436–443.
45. Pamidi S., Pinto L.M., Marc I. et al. Maternal sleep-disordered breathing and adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210:52.e1–52.e14.
46. Fung A.M., Wilson D.L., Barnes M. et al. Obstructive sleep apnea and pregnancy: the effect on perinatal outcomes. *J Perinatol.* 2012;32:399–406.

47. Gerke A.K. Morbidity and mortality in sarcoidosis. *Curr Opin Pulm Med.* 2014;20:472–478.
48. Stone S., Nelson-Piercy C. Respiratory disease in pregnancy. *Obstet Gynaecol Reprod Med.* 2010;20:14–21.
49. Freymond N., Cottin V., Cordier J.F. Infiltrative lung diseases in pregnancy. *Clin Chest Med.* 2011;32:133–146.
50. Vahid B., Mushlin N., Weibel S. Sarcoidosis in pregnancy and postpartum period. *Curr Resp Med Rev.* 2007;3:79–83.
51. Paranjothy S., Griffiths J.D., Broughton H.K. et al. Interventions at caesarean section for reducing the risk of aspiration pneumonitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(2):CD004943.
52. Ng A., Smith G. Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthetic practice. *Anesth Analg.* 2001;93:494–513.
53. Kluger M.T., Short T.G. Aspiration during anaesthesia: a review of 133 cases from the Australian Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS). *Anaesthesia.* 1999;54:19–26.
54. Wong C.A., McCarthy R.J., Fitzgerald P.C. et al. Gastric emptying of water in obese pregnant women at term. *Anesth Analg.* 2007;105:751–755.
55. Landay M.J., Christensen E.E., Bynum L.J. Pulmonary manifestations of acute aspiration of gastric contents. *AJR Am J Roentgenol.* 1978;131:587–592.
56. Kjaer K., Comerford M., Kondilis L. et al. Oral sodium citrate increases nausea amongst elective cesarean delivery patients. *Can J Anaesth.* 2006;53:776–780.
57. de Souza D.G., Doar L.H., Mehta S.H. et al. Aspiration prophylaxis and rapid sequence induction for elective cesarean delivery: time to reassess old dogma? *Anesth Analg.* 2010;110:1503–1505.
58. Han T.H., Brimacombe J., Lee E.J. 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 Anaesth.* 2001;48:1117–1121.
59. Whitty J.E. Cystic fibrosis in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2010;53:369–376.
60. Budev M.M., Arroliga A.C., Emery S. Exacerbation of underlying pulmonary disease in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005; 33(suppl 10):S313–S318.
61. Deighan M., Ash S., McMorrough R. Anaesthesia for parturients with severe cystic fibrosis: a case series. *Int J Obstet Anesth.* 2014;23:75–79.
62. Cohen R., Talwar A., Efferen L.S. Exacerbation of underlying pulmonary disease in pregnancy. *Crit Care Clin.* 2004;20: 713–730.
63. Muammar M., Marshall P., Wyatt H. et al. Caesarean section in a patient with cystic fibrosis. *Int J Obstet Anesth.* 2005;14: 70–73.
64. Huffmyer J.L., Littlewood K.E., Nemerget E.C. Perioperative management of the adult with cystic fibrosis. *Anesth Analg.* 2009;109:1949–1961.
65. Vos R., Ruttens D., Verleden S.E. et al. Pregnancy after heart and lung transplantation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014;28:1146–1162.
66. Gyi K.M., Hodson M.E., Yacoub M.Y. Pregnancy in cystic fibrosis lung transplant recipients: case series and review. *J Cyst Fibros.* 2006;5:171–175.
67. Thakrar M.V., Morley K., Lordan J.L. et al. Pregnancy after lung and heart-lung transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33:593–598.
68. Cardonick E., Moritz M., Armenti V. Pregnancy in patients with organ transplantation: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 2004;59:214–222.
69. Halpern S.H., Srebrnjak M. Anesthesia for the pregnant patient with immunologic disorders. In: Suresh M., Roanne L., Preston M.D. et al., eds. *Shnider and Levinson's Anesthesia for Obstetrics*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013:626–646.
70. Baker E.R., Cardenas D.D. Pregnancy in spinal cord injured women. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996;77:501–507.
71. Gupta S., Singariya G. Kyphoscoliosis and pregnancy — a case report. *Indian J Anaesth.* 2004;48:215–220.
72. Lapinsky S.E., Tram C., Mehta S. et al. Restrictive lung disease in pregnancy. *Chest.* 2014;145:394–398.
73. Baydur A., Adkins R.H., Milic-Emili J. Lung mechanics in individuals with spinal cord injury: effects of injury level and posture. *J Appl Physiol.* 2001;90:405–411.
74. Duarte A.G. ARDS in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2014;57:862–870.
75. Cole D.E., Taylor T.L., McCullough D.M. et al. Acute respiratory distress syndrome in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005; 33(suppl 10):S269–S278.
76. Bandi V.D., Mummur U., Matthay M.A. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in pregnancy. *Crit Care Clin.* 2004;20:577–607.
77. Graves C.R. Acute pulmonary complications during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2002;45:369–376.
78. Kenn S., Weber-Carstens S., Weizsaecker K. et al. Prone position for ARDS following blunt chest trauma in late pregnancy. *Int J Obstet Anesth.* 2009;18:268–271.
79. Nair P., Davies A.R., Beca J. et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe ARDS in pregnant and postpartum women during the 2009 H1N1 pandemic. *Intensive Care Med.* 2011;37:648–654.

29

Ожирение и беременность

Бренда А. Баклин и Дэвид Р. Гэмблинг

I. Пациент высокого риска	795	D. Установка эпидурального катетера	809
A. Анестезиологические факторы риска	795	E. Краниальное распространение нейроаксиальной блокады	809
B. Сопутствующие заболевания у матери	795	VI. Значение ожирения для пациенток, у которых предполагается кесарево сечение	810
C. Акушерский риск и исходы	796	A. Общие сведения	810
II. Ожирение: определение и демографические характеристики	797	B. Кесарево сечение: материнская заболеваемость и смертность	810
A. Согласительное определение ожирения	797	C. Планирование анестезии	810
B. Индекс массы тела	797	D. Нейроаксиальная анестезия	811
C. Повышение частоты встречаемости ожирения	798	E. Общая анестезия	812
III. Физиологически изменения при ожирении и беременности	798	F. Особенности устройства операционной	814
A. Дыхательная система	798	G. Хирургические аспекты	815
B. Сердечно-сосудистая система	801	VII. Послеоперационное ведение	817
C. Эндокринная система	803	A. Общие сведения	817
D. Гиперкоагуляция	804	B. Особенности со стороны дыхательной системы	817
E. Желудочно-кишечный тракт	805	C. Послеоперационный мониторинг	817
IV. Анестезия у беременных с ожирением	806	D. Тромбопрофилактика	818
A. Ожирение и материнская смертность	806	VIII. Новорожденный	819
B. Оценка пациентки	806	A. Преждевременные роды	819
C. Общие сведения	806	B. Аномалии плода	819
V. Значение ожирения для пациенток, у которых предполагаются вагинальные роды	807	C. Макросомия плода	819
A. Аналгезия родов	807	D. Мертворождение и смерть новорожденного	819
B. Эпидуральная аналгезия/анестезия у пациенток ожирением	807	E. Уход за новорожденным	820
C. Выполнение нейроаксиальных блокад	808	IX. Беременность после бариатрических операций	820
		X. Стоимость	821
		Краткие выводы	821

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Ожирение способствует повышению риска неблагоприятных исходов, а также заболеваемости и смертности.
2. Консультация анестезиолога у женщин с ожирением рекомендуется в дородовом периоде или на ранних этапах родовой деятельности, чтобы анестезиолог имел достаточно времени для планирования анестезии.
3. Нейроаксиальную аналгезию можно начинать еще до развития родовой деятельности или до того, как пациентка попросит об аналгезии родов.
4. Подготовка должна включать мониторинг артериального давления и налаживание адекватного внутривенного доступа на ранних этапах родовой деятельности.

5. Необходимо, чтобы препараты крови были доступны и готовы к применению.
6. Роженицы с ожирением характеризуются повышенным риском кесарева сечения (КС), особенно экстренного КС.
7. Для анестезии при КС более оптимальны продленные методики с использованием катетера, чем спинальная анестезия с однократным введением анестетика.
8. Интубация трахеи, пробуждение, экстубация и восстановление после анестезии считаются наиболее критическими этапами ведения анестезии у рожениц с ожирением.
9. Для снижения общей потребности в опиоидах следует использовать мультимодальные методики анальгезии (например, нестероидные противовоспалительные препараты).
10. Для обеспечения адекватного ведения рожениц крайне важна хорошая коммуникация с акушерской бригадой.

I. Пациент высокого риска. Роженицы с ожирением относятся к категории пациентов высокого риска с повышенным уровнем заболеваемости и смертности в сравнении с пациентками без ожирения.

A. Анестезиологические факторы риска. Сталкиваясь с такими пациентками, следует учитывать технические сложности, обусловленные большим физическим размером и физиологическими изменениями вследствие беременности и сопутствующих медицинских состояний, что в совокупности делает эту категорию пациентов одной из самых сложных для всех членов команды, осуществляющей их лечение (рис. 29.1).

B. Сопутствующие заболевания у матери. Ожирение считается непосредственной причиной развития заболеваний многих систем органов (табл. 29.1). По мере роста индекса массы тела (ИМТ) матери, растет и вероятность появления сопутствующего заболевания [1]. Помимо повышения вероятности развития хронической артериальной гипертензии и сахарного диабета 2-го типа (СД2),



Рис. 29.1. Женщины с ожирением все чаще встречаются в родильных отделениях. Эти пациентки могут создавать множество практических сложностей для анестезиологов и других специалистов. Такие простые задачи, как размещение пациентки на операционном столе и позиционирование для предстоящей операции, могут становиться серьезной проблемой. Для оптимальной подготовки пациентки необходимо наличие специализированного оборудования и адекватного количества сотрудников в операционной. (С разрешения: Robert D'Angelo, MD, Wake Forest University Baptist Medical Center, Winston-Salem, North Carolina)

Таблица 29.1. Сопутствующие заболевания у матери

Сердечно-сосудистые заболевания
Артериальная гипертензия (например, преэклампсия, хроническая артериальная гипертензия, гестационная артериальная гипертензия)
Ишемическая болезнь сердца
Застойная сердечная недостаточность
Астма
Рестриктивные заболевания легких
Обструктивное сонное апноэ
Тромбоэмболия легочной артерии
Легочная гипертензия
Синдром альвеолярной гиповентиляции
Сахарный диабет
Желчнокаменная болезнь
Стеатоз печени
Дегенеративное поражение суставов
Депрессия

роженницы с ожирением более склонны к развитию преэклампсии, макросомии плода и характеризуются 2-кратным повышением частоты кесарева сечения (КС) [2–5]. Исследователи проявляют повышенный интерес к изучению взаимоотношения между заболеваемостью и смертностью вследствие тяжелых акушерских осложнений (*near-miss*) и сопутствующими заболеваниями. Несмотря на то что ожирение напрямую не связывают с заболеваемостью и смертностью вследствие тяжелых акушерских осложнений, в недавно опубликованном исследовании, которое строилось на выборке Национальной базы данных о госпитализированных пациентах за период с 2003 по 2006 г., было показано, что наиболее часто с заболеваемостью и смертностью вследствие тяжелых акушерских осложнений ассоциировались гипертензивные расстройства во время беременности, ранее выполнявшееся КС, СД, предсуществующая артериальная гипертензия и многоплодная беременность [6].

С. Акушерский риск и исходы. Отмечается повышение частоты встречаемости различных акушерских осложнений, ассоциированных с ожирением. Список этих осложнений приведен в табл. 29.2. Помимо повышения риска КС [7, 8], у рожениц с ожирением чаще приходится осуществлять индукцию родов в связи

Таблица 29.2. Акушерский риск и исходы в сравнении с беременными без ожирения

Неблагоприятное состояние плода
Патология родовой деятельности
Патология предлежания плода
Макросомия плода
Оперативное влагалищное родоразрешение
Кесарево сечение (как экстренное, так и плановое) с удлинением времени хирургического вмешательства
Преждевременные роды
Переношенная беременность
Послеродовое кровотечение
Тромбоз глубоких вен
Перинатальная заболеваемость и смертность

с переносимой беременностью, и наблюдается повышенная частота встречаемости неудачной индукции родов [8]. Первый и второй период родов длятся дольше и чаще требуется введение окситоцина. Избыток жировой ткани может обуславливать трудности с мониторингом частоты сердцебиений плода (ЧСП) и сокращений матки, поэтому во время родовой деятельности чаще возникает потребность в использовании фетальных скальп-электродов и мониторинге внутриматочного давления. Также отмечается положительная корреляция между повышением ИМТ и использованием окситоцина для усиления родовой деятельности [3, 9]. Дискоординация родовой деятельности среди женщин с ожирением встречается чаще в сравнении с женщинами без ожирения [4], хотя болевые ощущения при этом выражены в равной степени [10]. Удлинение второго периода родов также встречается чаще при ожирении и коррелирует с повышением ИМТ. У женщин с ожирением меньше вероятность успеха попытки вагинальных родов после кесарева сечения в анамнезе [11]. Считается, что макросомия плода обуславливает большую частоту КС у беременных с ожирением. Известно о повышении частоты встречаемости окрашивания меконием амниотической жидкости и интранатальных нарушений ЧСП, требующих выполнения КС [8]. Кроме того, отмечается более высокая частота встречаемости инструментально ассистированных родоразрешений и разрыва промежности третьей или четвертой степени [8]. Несколько исследований продемонстрировали повышение риска послеродового кровотечения среди рожениц с ожирением [4, 12]. Sebire и соавт. также показали наличие линейной зависимости между послеродовым кровотечением и повышенным ИМТ. Следует помнить о том, что кровотечение остается наиболее распространенной причиной материнской смертности [13].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ По мере повышения ИМТ матери возрастает вероятность развития сопутствующих заболеваний. Известно, что гипертензивные расстройства во время беременности, ранее выполнявшееся КС, СД, предрасполагающая артериальная гипертензия и многоплодная беременность — распространенные сопутствующие медицинские состояния и могут ассоциироваться с заболеваемостью и смертностью вследствие тяжелых акушерских осложнений.

II. Ожирение: определение и демографические характеристики

- А. Согласительное определение ожирения.** Ранее не существовало единого мнения по поводу определения ожирения или морбидного ожирения. Некоторые для определения ожирения использовали абсолютные значения веса (например, 100 кг и выше), тогда как другие пользовались процентным повышением веса выше идеальной массы тела или измерениями толщины кожной складки калипером. Страховые компании, в первую очередь компания «Metropolitan Life Insurance», разработали собственные таблицы высоты/веса на основе актуарных данных. Вследствие отсутствия единой системы трудно сравнивать старые исследования с относительно свежими исследованиями, в которых используется ИМТ.
- В. Индекс массы тела.** ИМТ — отношение веса пациента в килограммах к росту в метрах в квадрате ($\text{кг}/\text{м}^2$). Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) и Национальный институт здоровья согласованно используют ИМТ для классификации степени ожирения. Несмотря на то что ИМТ может недостаточно точно классифицировать очень небольшую часть популяции, он позволяет стандартизировать классификацию весовых категорий от дефицита массы тела до морбидного ожирения (табл. 29.3). Институт медицины [14] опубли-

Таблица 29.3. Классификация ожирения на основе индекса массы тела (ИМТ)

Классификация ожирения	ИМТ
Дефицит веса	< 18,5
Нормальный вес	18,5–24,9
Избыточный вес	25–29,9
Ожирение	30+
Класс I	30–34,9
Класс II ^a	35–39,9
Класс III ^a	40+

^aМорбидное ожирение в разных источниках описывается как ИМТ > 35 или ИМТ > 40.

World Health Organization. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation, WHO Technical Report Series 894.* Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000.

ковал диапазон нормальной прибавки веса во время беременности, согласно которому прибавка веса ограничивается 5–11,3 кг, если ИМТ выше 30 кг/м² и 6,8–11,3 кг, если ИМТ между 25 и 29,9 кг/м². Американская коллегия акушеров и гинекологов рекомендует регистрировать рост и вес на первом пренатальном визите и периодически отслеживать прибавку веса [5].

- С. Повышение частоты встречаемости ожирения.** Распространенность ожирения коррелирует с социоэкономическим статусом государства. В промышленно развитых странах с ожирением ассоциирована бедность; в развивающихся странах с ожирением ассоциирован достаток [1]. В соответствии с критериями ВОЗ частота встречаемости женщин с ожирением в Соединенных Штатах достигает эпидемических пропорций, более чем удвоившись за 10-летний период с 1994 по 2004 г. Согласно недавним оценкам, более одной трети женщин в США страдают ожирением, более 50% беременных имеют избыточный вес или ожирение и почти 10% женщин репродуктивного возраста имеют экстремальное ожирение [15]. Сходный уровень роста ожирения наблюдается в Великобритании и других странах.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Согласно недавним оценкам, более одной трети женщин в США страдают ожирением, более 50% беременных имеют избыточный вес или ожирение и почти 10% женщин репродуктивного возраста имеют экстремальное ожирение [15].

III. Физиологические изменения при ожирении и беременности

А. Дыхательная система

1. Дыхательная система адаптируется к повышению потребности в кислороде и вентиляции вследствие беременности. Как правило, объем минутной вентиляции к моменту достижения срока родоразрешения повышается на 50% и PaCO_2 снижается до уровня примерно 34 мм рт. ст. Несмотря на то что функциональная остаточная емкость (ФОЕ), резервный объем выдоха (РОВ) и остаточный объем (ОО) снижены вследствие смещения диафрагмы беременной маткой в краниальном направлении, общая емкость легких не изменяется в связи с увеличением окружности грудной клетки. Один из эффектов прогестерона при беременности проявляется в виде релаксации гладкомышечных клеток, что может обуславливать снижение сопротивления дыхательных путей и улучшение функции дыхания [16]. У рожениц с ожирением потребление кислорода повышается прямо пропорционально объему дополнительной жировой ткани. Физиологические потребности и дополнительный вес избыточной жировой ткани часто обуславливают

нарушение дыхательной функции. С точки зрения механики, опорно-двигательной системы, поддержание позы роженицы с ожирением включает усиление тораколюмбального лордоза (кифоза) и изменение кривизны грудного отдела позвоночника. Подвижность реберного каркаса и грудины снижается, что приводит к повышению работы дыхания и, вероятно, к ухудшению параметров вентиляции. Во время спокойного дыхания основную мышечную работу при вдохе и выдохе выполняет диафрагма. Форсированный выдох зависит от активности мышц брюшной стенки и межреберных мышц.

2. У рожениц с ожирением жировая ткань грудной стенки оказывает давление на грудную клетку, а внутрибрюшная жировая ткань усиливает амплитуду краниального смещения диафрагмы. Это приводит к дальнейшему снижению ФОЕ, усилению образования ателектазов и повышению объема закрытия дыхательных путей, который часто превышает ФОЕ. Описанные нарушения функции дыхания усиливаются в положении на спине, в литотомическом положении и/или в положении Тренделенбурга. Большой объем закрытия (объем легких во время выдоха, при котором начинается закрытие дыхательных путей) провоцирует развитие нарушений распределения вентиляции. Это, в свою очередь, приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений (внутрилегочное шунтирование) и снижению оксигенации артериальной крови. Для выявления эффектов закрытия дыхательных путей можно измерить сатурацию кислородом при дыхании комнатным воздухом в положении сидя и на спине, что позволит выявить пациенток, которым может потребоваться дополнительная респираторная поддержка (например, ингаляция кислорода, физиотерапия грудной клетки) во время родовой деятельности или КС.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Для выявления эффектов закрытия дыхательных путей можно измерить сатурацию кислородом при дыхании комнатным воздухом в положении сидя и на спине, что позволит выявить пациенток, которым может потребоваться дополнительная респираторная поддержка (например, ингаляция кислорода, физиотерапия грудной клетки) во время родовой деятельности или КС.

3. Спинальная анестезия у рожениц ассоциирована со снижением функции легких, степень которого зависит от ИМТ. На сроках доношенной беременности исходные значения спирометрических показателей у рожениц с ожирением и рожениц без ожирения сходны. Спинальная анестезия вызывает минимальные изменения спирометрических объемов у небеременных пациентов с нормальным весом. Однако у рожениц с доношенной беременностью спинальная анестезия с уровнем блока до T_2 приводит к значимому снижению жизненной емкости легких, форсированной жизненной емкости легких, объема форсированного выдоха за 1 с, пиковой скорости выдоха (ПСВ) и скоростей в середине выдоха. При выполнении спинальной анестезии у рожениц с ожирением снижение жизненной емкости легких значительно выше по сравнению с роженицами с нормальным ИМТ и четко коррелирует с повышением ИМТ. Этот эффект наблюдается в течение более чем 3 ч после выполнения спинальной анестезии для КС [17].
4. Обструктивное сонное апноэ характеризуется периодическим развитием обструкции на уровне глотки, которая приводит к возникновению эпизодов апноэ во время сна. Диагноз можно установить с помощью опросника STOP-BANG [18], а в случаях высокого риска — с использованием иссле-

Таблица 29.4. Признаки и симптомы сонного апноэ у беременных

ИМТ ≥ 35
Часто громкий храп
Эпизоды сонного апноэ
Окружность шеи ≥ 40 см
Частое пробуждение во время сна
Выраженная сонливость в дневное время
Артериальная гипертензия

ИМТ — индекс массы тела.

дования сна. Поскольку обструктивное сонное апноэ не диагностируется у большинства рожениц во время беременности, эти пациентки могут представлять наибольшие сложности для анестезиологов [19]. У пациенток с риском подобного состояния следует проводить скрининг и назначать соответствующее лечение при установке диагноза. Признаки и симптомы сонного апноэ у беременных перечислены в табл. 29.4.

Основная причина обструкции — увеличение объема мягких тканей полости рта и глотки (в результате увеличения объема жировой ткани) и изменения, ассоциированные с беременностью. Гормон-индуцированное повышение чувствительности дыхательного центра на ранних этапах беременности может обуславливать снижение симптоматики обструктивного сонного апноэ [9, 16]. На более поздних этапах беременности женщины больше склонны спать на боку, что снижает вероятность развития обструкции дыхательных путей. Недавно опубликованные данные из Национальной базы данных о госпитализированных пациентах свидетельствуют о том, что частота встречаемости обструктивного сонного апноэ за период с 1998 по 2009 г. возросла с 0,3 до 7,3 случаев на 10 000 пациенток [20]. В данной группе пациенток сонное апноэ повышало шансы на развитие следующих исходов: (1) кардиомиопатия (отношение шансов [ОШ], 9,0; 95% доверительный интервал [ДИ], 7,5–10,9), (2) эклампсия (ОШ, 5,4; 95% ДИ, 3,3–8,9), (3) эмболия легочной артерии (ОШ, 4,5; 95% ДИ, 2,3–8,9) и (4) преэклампсия (ОШ, 2,5; 95% ДИ, 2,2–2,9). Кроме того, было отмечено 5-кратное повышение вероятности госпитальной смерти. Такие пациентки в послеродовом периоде потребуют мониторинга функции дыхательной системы пока они находятся в госпитале, особенно если они получают какие-либо опиоидные анальгетики. Они должны спать с приподнятым под углом 45–60° головным концом и могут требовать назначения кислородотерапии. Рекомендуются консультация респираторной службы, чтобы назначить респираторную терапию с использованием постоянного положительного давления в дыхательных путях (ППДДП) и отслеживать динамику состояния на протяжении госпитализации.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Пациентки с обструктивным сонным апноэ в послеродовом периоде потребуют мониторинга функции дыхательной системы пока они находятся в госпитале, особенно, если они получают какие-либо опиоидные анальгетики. В послеоперационном периоде следует обдумать использование терапии с ППДДП для минимизации коллабирования дыхательных путей и десатурации.

- 5. Синдром ожирения — гиповентиляции во время сна (Obesity hypoventilation syndrome, СОГ/ОНС),** также известный как *синдром Пиквика*, представляет собой сочетание тяжелого ожирения и обструктивного сонного

апноэ. Часто первыми симптомами становятся наблюдаемые со стороны эпизоды храпа, эпизоды апноэ, нерегулярный характер дыхания во время сна, беспокойный сон и дневная утомляемость. Выявление пациентов с обструктивным сонным апноэ, которые также страдают СОГ, затруднительно и у небеременных пациентов, а при беременности физиологические изменения в организме сами приводят к компенсации таких проявлений СОГ, как низкое насыщение кислородом, гиперкапния (при дыхании комнатным воздухом) и повышенное содержание бикарбоната сыворотки, которые предложены для использования в качестве инструмента скрининга данного заболевания [21]. Хроническая гипоксемия и гиперкапния могут приводить к формированию полицитемии, легочной гипертензии и дилатации правого желудочка с развитием его дисфункции (легочное сердце) [22]. Проявления синдрома Пиквика во время беременности могут также смягчаться за счет повышения уровня прогестерона [16].

6. В популяции с ожирением отмечается повышенная встречаемость астмы. Снижение массы тела может способствовать облегчению и/или устранению симптомов астмы. В связи с высокой корреляцией между развитием гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и ИМТ у женщин [23] некоторые специалисты обсуждают концепцию, согласно которой **рефлюкс кислоты может быть причиной появления астмы у женщин с ожирением.**

7. Ожирение и беременность могут стать причинами развития рестриктивного заболевания легких за счет снижения комплаенса стенки грудной клетки. При рестриктивном заболевании легких функциональные тесты выявляют гипоксемию, снижение РОВ, снижение максимальной произвольной вентиляции легких и снижение ФОЕ [9]. Для максимального повышения эффективности дыхания у рожениц с ожирением изменяется характер дыхания за счет снижения дыхательного объема и повышения частоты дыхания. Эффекты прогестерона могут в некоторой степени облегчать рестриктивную симптоматику [16]. К сожалению, симптомы усиливаются в положении на спине, которое необходимо для проведения операции. Поскольку во время КС роженица обычно пребывает в сознании, ее следует уложить в положение типа «рампа» и удостовериться в том, что ее функция дыхания адекватна. Как правило, необходима подача кислорода. Если пациентке предстоит общая анестезия, следует учитывать, что роженицам с ожирением может потребоваться механическая вентиляция с большими значениями положительного давления и дыхательного объема для компенсации снижения ФОЕ, поскольку она становится ниже емкости закрытия дыхательных путей (ЕЗДП). Однако при подборе параметров вентиляции необходимо соблюдать баланс таким образом, чтобы обеспечивать оптимальный газообмен и не создавать условий для развития баротравмы.

В. Сердечно-сосудистая система

1. Артериальная гипертензия — частое явление в популяции с ожирением. При этом наблюдается положительная корреляция с ИМТ [22]. Даже если исключить из выборки пациентов с хронической артериальной гипертензией, артериальная гипертензия в популяции с ожирением все равно встречается с большей частотой [11]. В исследовании, включавшем более 56 млн родов в период между 1995 и 2008 гг., было показано, что распространенность первичной и вторичной артериальной гипертензии повысилась с 0,9% в 1995–1996 гг. до 1,52% в 2007–2008 гг. [24] У 731 694 пациенток с хронической артериальной гипертензией были отмечены следующие не-

- благоприятные материнские исходы: (1) острая почечная недостаточность (21%), (2) отек легких (14%), (3) преэклампсия (11%) и (4) госпитальная смертность (10%). В связи с тем, что ожирение является независимым фактором риска развития преэклампсии [3, 4, 25], частота встречаемости преэклампсии удваивается с прибавлением каждых 5–7 кг/м² к ИМТ до беременности [25]. Как артериальная гипертензия, так и преэклампсия у рожениц с ожирением независимо друг от друга обуславливают повышение риска потребности в проведении КС. Артериальная гипертензия остается ведущей причиной материнской смертности [13].
2. Мониторинг артериального давления (АД) у пациентов с ожирением может быть технически затруднен. Для получения корректных значений АД манжетка должна быть соответствующего размера. Если манжетка для измерения АД слишком мала, показатели АД будут завышены. Если плечо слишком большое или имеет нецилиндрическую форму, для измерения АД можно использовать предплечье пациента. Для точного определения АД может потребоваться катетеризация артерии. Инвазивный мониторинг также позволяет проводить забор проб крови для анализа газового состава артериальной крови у пациентов с подозрением на дыхательные расстройства.
 3. У пациенток с ожирением и доношенной беременностью без артериальной гипертензии толщина стенки левого желудочка может быть значимо больше, чем у рожениц с доношенной беременностью и нормальным ИМТ. Размер и функция левого желудочка при этом могут быть нормальными. Изменение геометрии левого желудочка приводит к снижению соотношения радиус/толщина стенки и может отражать адаптацию сердца, необходимую для сохранения нормальной систолической функции в условиях повышения сердечного выброса. Более того, для повышения сердечного выброса необходимо увеличение частоты сердечных сокращений, что обуславливает укорочение диастолического интервала и времени перфузии миокарда. Нарушение диастолической релаксации миокарда приводит к развитию диастолической дисфункции. Комбинация диастолической дисфункции и высокой частоты сердечных сокращений может привести к развитию отека легких.
 4. Морбидное ожирение ассоциировано со сниженной функцией сердца во время беременности [9, 22]. Ожирение представляет собой независимый фактор риска развития сердечной недостаточности и данный риск увеличивается с повышением ИМТ [26]. Несмотря на то что ожирение ассоциируется с такими состояниями, как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, гипертрофия левого желудочка и СД, каждое из которых считается существенной причиной развития сердечной недостаточности, многомерный анализ позволяет сделать вывод, что ИМТ можно рассматривать как независимый значимый прогностический фактор риска сердечной недостаточности. На данный момент не известно, является ли собственно ожирение или некоторый промежуточный механизм (например, отложение жира в миокарде или в тканях системы проводимости) ответственным за развитие сердечной недостаточности.
 5. Кардиомиопатия при ожирении представляет собой клинический синдром, как правило, выявляющийся у пациентов с ИМТ ≥ 40 , сохраняющемся на протяжении 10 лет или более [27]. У рожениц с нормальным весом, объем циркулирующей крови увеличивается примерно на 45% по срав-

- нению с уровнем до беременности, преимущественно за счет увеличения объема плазмы и массы эритроцитов. Для соответствия метаболическим потребностям избыточной массы ткани при ожирении (каждые 100 г жира обуславливают повышение сердечного выброса на 30–50 мл/мин) объем циркулирующей крови, ударный объем и сердечный выброс у рожениц с ожирением выше, чем у пациенток с нормальным ИМТ. Интересен тот факт, что степень повышения объема крови у рожениц с ожирением меньше прогнозируемой на основании веса. Однако повышение объема крови может приводить к дилатации левого желудочка, повышению напряжения стенки левого желудочка, компенсаторной гипертрофии левого желудочка и диастолической дисфункции. С течением времени могут развиваться дилатация и нарушение функции сердца [9]. Полезным тестом для оценки функции сердца у таких пациентов является эхокардиография.
6. Совокупность заболеваний, известная как **метаболический синдром**, который рассматривается как значимый фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, характеризуется **резистентностью к инсулину, дислипидемией, повышением уровня С-реактивного белка, повышением склонности к тромбозу и активацией симпатической нервной системы**. Метаболический синдром в сочетании с артериальной гипертензией у пациента с ожирением может обуславливать высокий риск развития ишемической болезни сердца. У таких пациентов оправданы стандартное исследование ЭКГ и высокая настороженность в отношении ишемической болезни сердца.
 7. Синдром гипотензии в положении на спине (СГПС) — хорошо известный феномен, наблюдающийся у рожениц после середины II триместра. Вес передней брюшной стенки при ожирении еще больше усиливает маточную компрессию абдоминальных сосудов. **Опубликованы сообщения о случаях развития сердечно-сосудистого коллапса и смерти у пациенток с ожирением в положении на спине [28]. Для предотвращения СГПС необходимо осуществлять смещение матки влево.**

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Сердечно-сосудистые заболевания у рожениц с ожирением ассоциированы с неблагоприятными исходами, включая острую почечную недостаточность, отек легких, преэклампсию и госпитальную смерть.

С. Эндокринная система

1. СД2 представляет собой типичное ассоциированное с ожирением заболевание. Ожирение часто провоцирует развитие СД, и зачастую он разрешается при снижении массы тела. В исследовании здоровья медицинских сестер «Nurses' Cohort Study» изучалась эпидемиология СД. В качестве исходного уровня принимался ИМТ 21 и было показано, что риск развития СД2 повышался в 5 раз при ИМТ 25, в 35 раз — при ИМТ 30 и в 93 раза — при ИМТ > 35 [2]. В других группах наблюдались сходные тенденции к повышению частоты встречаемости СД и потребности в использовании инсулина с повышением ИМТ [3].
2. При беременности плацента секретирует контринсулярные гормоны (например, плацентарный лактоген человека [ПЛЧ], хронический гонадотропин человека [ХГЧ], стероиды), и резистентность к инсулину становится все более актуальной проблемой по мере прогрессивного развития беременности. Вероятность развития гестационного сахарного диабета (ГСД)

коррелирует с ИМТ до беременности. J. Weiss и соавт. [7] показали, что ГСД развивался у 2,3% рожениц с нормальным весом, тогда как среди рожениц с ожирением и морбидным ожирением частота встречаемости СД составляла 6,3% и 9,5% соответственно. Сочетание предсуществующей резистентности к инсулину при ожирении и резистентности к инсулину при беременности с большой вероятностью обуславливает увеличенную потребность в инсулине для достижения контроля гликемии. Повышенная потребность в инсулине, в свою очередь, может обуславливать избыточную прибавку веса во время беременности. Таким образом формируется порочный круг повышения потребности в инсулине и повышения веса.

3. СД оказывает существенное неблагоприятное влияние на плод (гл. 23). Перинатальная смертность при СД как 1-го, так и 2-го типа повышается в 4 раза. Частота встречаемости врожденных аномалий у потомства матерей с СД в 2 раза выше, чем у матерей без диабета. В частности, отмечается 4-кратное повышение встречаемости дефектов нервной трубки и 3-кратное повышение встречаемости врожденных пороков сердца. Принято считать, что материнское ожирение — фактор риска развития макросомии плода, но причина не вполне ясна. Некоторые исследователи считают, что развитие макросомии плода обуславливается СД и гиперинсулинемией у матери, тогда как другие исследователи делают вывод, что само по себе материнское ожирение без СД также может становиться причиной развития макросомии плода [29]. Адекватный контроль гликемии снижает риск неблагоприятных перинатальных исходов. Уровень HbA_{1c} должен составлять $< 7\%$.

D. Гиперкоагуляция

1. Венозная тромбозмболическая болезнь (ВТЭБ) — ведущая причина материнской смертности. Риск развития ВТЭБ у беременных в 5 раз выше, чем у небеременных того же возраста [30]. Частота встречаемости ВТЭБ у рожениц с ожирением более чем в 2 раза выше, чем у рожениц без ожирения. Ожирение представляет собой независимый фактор риска тромбоза глубоких вен (ТГВ) [9]. У женщин с ожирением в возрасте моложе 40 лет относительный риск развития ТГВ в 6 раз выше, чем у женщин того же возраста без ожирения. Повышение частоты встречаемости тромбообразования можно объяснить действием нескольких факторов.
- Снижение подвижности.
 - Усиление венозного стока в нижней конечности — вследствие повышения давления в нижней полой вене в результате повышения внутрибрюшного давления.
 - Повреждение сосудов происходит как при вагинальных родах, так и при КС.
 - Индукцированное беременностью состояние гиперкоагуляции — повышение концентрации фибрина и фактора II, VII и X, а также снижение содержания протеина S и активности системы фибринолиза.
 - Снижение фибринолитической активности (снижение отмечается у субъектов с сочетанием гиперлипидемии и резистентности к инсулину) и повышение уровня фибриногена при ожирении также играет определенную роль. Уровень фибриногена повышается пропорционально повышению ИМТ.
 - Повышение продукции тромбксана вследствие гиперлипидемии.
 - Полицитемия приводит к повышению вязкости крови.

2. Повышение возможностей диагностики и скрининга (например, ультразвуковое доплеровское исследование) и распространение мер тромбопрофилактики привели к снижению частоты встречаемости тромбоза вен нижних конечностей. Основные меры тромбопрофилактики включают применение нефракционированного гепарина и низкомолекулярных гепаринов (НМГ). Пациент, получающий антикоагулянтную терапию, представляет определенные проблемы для анестезиолога. Основная озабоченность связана с повышением риска формирования эпидуральной гематомы после выполнения нейроаксиальных блокад. Вариабельность типов антикоагулянтов и режимов дозирования обуславливает различные рекомендации по выбору подходящего временного интервала для безопасного выполнения нейроаксиальной блокады [31].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ВТЭБ — ведущая причина материнской смертности. Ожирение представляет собой независимый фактор риска ТГВ.

Е. Желудочно-кишечный тракт

1. Сочетание ожирения и беременности значительно повышает риск регургитации желудочного содержимого и возможной легочной аспирации. **Частота встречаемости ГЭРБ четко коррелирует с повышением ИМТ у женщин** [23]. Физиологические изменения при нормальной беременности включают снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера. У женщин в родах моторика желудка снижается и опорожнение может полностью останавливаться. Назначаемые парентерально и нейроаксиально опиоиды дополнительно способствуют снижению моторики желудка. У пациентов с ожирением объем желудочного содержимого может быть больше, а рН — меньше [32]. Роженицы с ожирением менее подвижны, что также повышает риск аспирации. **Повышенный риск легочной аспирации требует жесткого соблюдения рекомендаций по воздержанию от приема пищи и жидкости через рот и своевременному введению некорпускулярных антацидов, антагонистов H_2 -рецепторов и/или метоклопрамида перед индукцией анестезии** [33]. Поскольку у рожениц с ожирением отмечается снижение тонуса гастроэзофагального соединения и повышенный риск трудностей с обеспечением проходимости дыхательных путей, для этой категории пациентов риск аспирации еще выше.
2. У людей с ожирением часто наблюдается стеатоз печени, частота встречаемости которого среди пациентов с морбидным ожирением составляет 60–90% [34]. Это самая частая причина повышения трансаминаз в Соединенных Штатах. Риск развития стеатоза повышается на фоне СД2, гиперлипидемии и/или артериальной гипертензии. В отличие от клинически значимого микровезикулярного стеатоза, выявляемого при жировой дистрофии печени беременных, **макрровезикулярный стеатоз печени, ассоциированный с ожирением, обычно протекает доброкачественно**. В редких случаях стеатоз печени, ассоциированный с ожирением, может прогрессировать с исходом в фиброз, цирроз и печеночную недостаточность. Если функция печени скомпрометирована, необходимо провести исследование функции системы свертывания в связи с возможной коагулопатией. Нарушение функции печени также приводит к изменению метаболизма и клиренса препаратов.

IV. Анестезия у беременных с ожирением

А. Ожирение и материнская смертность. В отчете комиссии Великобритании по конфиденциальным расследованиям обстоятельств материнских смертей и вопросов здоровья матери и ребенка за 2006–2008 гг. говорится, что 49% ($n = 227$) женщин, которые умерли вследствие *прямых* (например, тромбозомболическая болезнь, преэклампсия, кровотечение) или *непрямых* (например, сердечная патология) причин и у которых был известен ИМТ, имели избыточный вес или ожирение [13].

В. Оценка пациентки. Антенатальный осмотр анестезиолога полезен как для врача, так и для роженицы с ожирением. Американская коллегия акушеров и гинекологов рекомендует проводить консультацию анестезиолога у женщин с ожирением в родовом периоде или на «ранних этапах родовой деятельности», чтобы анестезиолог имел достаточно времени для планирования анестезии [5]. К сожалению доступность антенатальных клиник с возможностью анестезиологической консультации лимитирована — примерно 30% в исследовании из Великобритании [35]. Основными факторами, лимитирующими доступность антенатальных клиник, являются дефицит человеческих ресурсов и финансовых средств. Однако даже в отсутствие специализированной клиники, как только пациентка поступает в родильное отделение, необходимо провести деликатное обсуждение с ней и сопровождающими, которое должно включать разъяснение потенциальных трудностей при инициации аналгезии родов и риска неудачной попытки аналгезии, а также цели обеспечения безопасности пациентки. Хотя опросы показывают, что подобные обсуждения редки из-за опасений оскорбить пациента [36, 37], следует понимать, что если игнорировать эти проблемы, то у пациентов могут сформироваться нереалистичные ожидания или информированное согласие будет не полным. Поскольку ожирение рассматривается как социальная инвалидизация и подвергается социальной стигматизации, все члены команды, осуществляющей ведение пациентки, должны быть предельно тактичны при общении с роженицами с ожирением.

С. Общие сведения. Помимо технических сложностей, связанных с обеспечением проходимости дыхательных путей и выполнением нейроаксиальных блокад, существуют и другие ассоциированные медицинские проблемы и технические аспекты. Женщин с ожирением на ранних сроках беременности следует скринировать на нарушение толерантности к глюкозе. Необходимо обеспечить корректное измерение АД с использованием манжетки соответствующего размера. Если это невозможно, то следует наладить инвазивный мониторинг артериального давления. Для точного определения гестационного возраста выполняются повторные ультразвуковые исследования. Пациенток следует информировать о возможных трудностях с проведением аналгезии и анестезии, а также формировать положительное отношение к ранней нейроаксиальной аналгезии. Возможны трудности с обеспечением венозного доступа, кроме того, легко не заметить выхода внутривенной (в/в) канюли из просвета сосуда. Венозный доступ можно облегчить, если использовать ультразвуковую навигацию при в/в канюляции. Роженицы с ожирением характеризуются тенденцией к более высокой кровопотере при выполнении КС и в послеродовом периоде, в связи с чем крайне важно обеспечить надежный в/в доступ широкопросветным катетером. Пациенток следует предупреждать о потенциальной необходимости в применении центрального венозного доступа, как для гемодинамического мониторинга, так

- 4 и в качестве надежного в/в доступа. Препараты крови должны быть легко доступны для применения в связи с повышенным риском развития атонии матки и послеродового кровотечения.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Подготовка должна включать мониторинг артериального давления и налаживание адекватного в/в доступа на ранних этапах родовой деятельности. Препараты крови должны быть легко доступны для применения.

5

V. Значение ожирения для пациенток, у которых предполагаются вагинальные роды

A. Аналгезия родов. Наиболее эффективный способ обеспечения аналгезии родов — нейроаксиальная блокада [10]. В дополнение к превосходной аналгезии в сравнении с ингаляционными и парентеральными препаратами, эпидуральные катетеры также могут служить безопасным и эффективным мостом к хирургической анестезии в случае необходимости. Более того, нейроаксиальная аналгезия улучшает функцию дыхания [17] и снижает системный уровень катехоламинов. Однако процедура установки эпидурального катетера у женщин с морбидным ожирением может быть технически сложной (рис. 29.2). Пациентке с ожирением в родах следует придать положение полусидя для минимизации объемных нарушений в виде снижения ФОЕ и повышения ЕЗДП, ассоциированных с положением на спине.

B. Эпидуральная аналгезия/анестезия у пациенток ожирением. Выполнение нейроаксиальной анестезии у пациентов с ожирением считается технически более сложной процедурой. Многочисленные исследования продемонстрировали, что у рожениц с ожирением отмечается более высокий риск неэффективности эпидуральной аналгезии, больше частота замены эпидурального катетера и больше случаев непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки [10, 38, 39]. Более того, на фоне эпидуральной аналгезии родов эти женщины чаще испытывают гипотензию и продленные децелерации ЧСП



Рис. 29.2. Морбидное ожирение может существенно затруднять выполнение эпидуральной катетеризации. (С разрешения: Robert D'Angelo, MD, Wake Forest University Baptist Medical Center, Winston-Salem, North Carolina)

[40]. В ходе систематизированного анализа более чем 37 000 женщин, перенесших первичное КС, были выявлены следующие факторы риска неудачной нейроаксиальной анестезии: (1) повышенные антропометрические показатели матери, (2) короткое время между принятием решения и разрезом и (3) установка эпидурального катетера на поздних этапах родовой деятельности [41]. Недавно на основе базы данных регистра США был проведен анализ 257 000 акушерских анестезий за пятилетний период. Было выявлено 157 сообщений о случаях серьезных осложнений. Самыми частыми зарегистрированными осложнениями стали высокий нейроаксиальный блок, остановка дыхания в процессе родов и родоразрешения и нераспознанная спинальная катетеризация. Среди пациенток, у которых развился высокий нейроаксиальный блок, более 30% страдали ожирением [42]. Для уверенности в том, что эпидуральный катетер можно будет использовать в экстренной ситуации для абдоминального родоразрешения, крайне важна критическая оценка качества и эффективности эпидуральной аналгезии родов. При метаанализе в одном из обзоров было выявлено, что повышение риска неудачной конверсии эпидуральной аналгезии родов в анестезию для КС обуславливалось такими факторами, как повышение количества болюсов, требовавшихся при аналгезии родов, более высокий уровень неотложности КС и неакушерский анестезиолог [43]. Любой эпидуральный катетер с сомнительной эффективностью следует заменять безотлагательно.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Нейроаксиальную аналгезию можно начинать еще до развития родовой деятельности или до того, как пациентка попросит об аналгезии родов, что позволит снизить потребление кислорода и ослабить степень увеличения сердечного выброса. Любой эпидуральный катетер с сомнительной эффективностью следует заменять безотлагательно.

С. Выполнение нейроаксиальных блокад. Выполнение нейроаксиальных блокад может сопровождаться техническими сложностями. Предпочтительнее выполнять процедуру в положении сидя. Для осуществления нейроаксиальной блокады обычно пользуются анатомическими ориентирами, такими как остистые отростки позвонков и гребни подвздошных костей; к сожалению, эти анатомические ориентиры зачастую не определяются у пациентов с ожирением. Если остистые отростки позвонков, которые используются для определения срединной линии, трудно пальпируются, можно провести вертикальную линию от остистого отростка шейного позвонка до наиболее верхней части межъягодичной щели. Эта линия соответствует срединной линии пациента над позвоночным столбом. Если трудно пальпировать гребни подвздошных костей, которые используются для определения уровня L_4 , в качестве ориентира можно использовать вдавление на коже от ремня монитора ЧСП. Этот ремень обычно располагается на гребнях подвздошных костей над линией Тьюффе (линия Якоби. — *Примеч. пер.*). Если провести вертикальную линию от остистых отростков шейных позвонков перпендикулярно этой линии, то точка пересечения может служить приемлемым ориентиром для выбора места введения эпидуральной или спинальной иглы на уровне L_4 . Также имеются сходные сложности с прогнозированием глубины залегания эпидурального пространства. Было показано, что расстояние между кожей и эпидуральным пространством увеличивается с ростом ИМТ [44]. В процессе дифференцирования того, как располагается игла, по средней линии или латерально, часто помощь может оказать сама пациентка [45]. Ультразвуковое исследование

позволяет с большей точностью проводить идентификацию срединной линии, межпозвоночного пространства и расстояния от кожи до эпидурального пространства для выбора корректной точки введения спинальной/эпидуральной иглы и определения глубины залегания эпидурального пространства [46]. Однако для использования ультразвуковой навигации при определении эпидурального пространства требуется значительный период обучения и накопления опыта. У пациентов с ожирением расстояние до эпидурального пространства зачастую недооценивается из-за компрессии подкожных тканей ультразвуковым датчиком, которая может потребоваться для компенсации субоптимальной визуализации. Длины стандартных игл (9–10 см) обычно достаточно для достижения эпидурального или интракостального пространства. У рожениц с экстремальным ожирением иногда требуются более длинные эпидуральные (16 см) или спинальные иглы [9]. В одном из исследований было показано, что у рожениц с ожирением в положении сидя более вероятна катеризация эпидуральной вены по сравнению с положением на боку с уклоном головного конца вниз [47]. При выполнении спинальной анестезии у рожениц с ожирением, зачастую в качестве иглы проводника хорошо использовать более жесткую эпидуральную иглу, через которую проводится более гибкая спинальная игла меньшего калибра.

- D. Установка эпидурального катетера.** У роженицы с ожирением эпидуральный катетер может относительно легко смещаться. Перед тем как фиксировать катетер к коже, пациентку следует попросить принять положение сидя вертикально (максимально выпрямив спину) и затем лечь на бок [48]. Поскольку желтая связка оказывает легкое фиксирующее действие на эпидуральный катетер, изменение положения приводит к протягиванию наружного сегмента эпидурального катетера в подкожно-жировую клетчатку, иногда на несколько сантиметров. После того, как пациентка перейдет в положение на бок, эпидуральный катетер следует зафиксировать лейкопластырем. Кроме того, когда роженица с ожирением двигается в постели, латеральное смещение подкожно-жировой клетчатки спины может способствовать вытягиванию катетера из эпидурального пространства. Для компенсации такого потенциального механизма смещения катетера при движении эпидуральный катетер следует заводить в эпидуральное пространство по меньшей мере на 5 см. При этом следует помнить о том, что чем дальше заводится эпидуральный катетер, тем больше вероятность канюляции вены и развития односторонней сенсорной блокады.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Перед тем как фиксировать катетер к коже, пациентку следует попросить принять положение сидя вертикально (максимально выпрямив спину) и затем лечь на бок.

- E. Краниальное распространение нейроаксиальной блокады.** Несмотря на отсутствие однозначного мнения, принято считать, что краниальное распространение анестезии и анальгезии коррелирует с ИМТ [49, 50]. Для объяснения этого феномена предложено много теорий. Считается, что повышение абдоминального давления у пациентов с ожирением приводит к уменьшению объема цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Сниженный объем ЦСЖ может быть причиной более обширного распространения спинальной и эпидуральной блокады. Было показано, что высокое давление в эпидуральном пространстве способствует большему распространению эпидуральной блокады. Некоторые

специалисты считают, что в связи с трудностями идентификации анатомических ориентиров у пациентов с ожирением более краниальное распространение блока у них может объясняться непреднамеренным введением пункционной иглы на более высоком уровне. Увеличенные в объеме ягодичцы роженицы с ожирением могут приподнимать нижние отделы позвоночника в положении на спине, и данная конфигурация сама по себе может способствовать более краниальному распространению блока. Независимо от причин краниального распространения, при эпидуральном или спинальном введении анестетиков следует соблюдать осторожность. Рекомендуется и представляется разумным фракционное эпидуральное введение анестетика и использование меньших доз препарата как для комбинированной спинально-эпидуральной (КСЭ), так и для эпидуральной аналгезии родов. Целесообразно использовать дозу, составляющую 80% от обычной. **Хотя при выполнении КСЭ-анестезии можно использовать даже меньшую начальную дозу для спинальной инъекции, поскольку имеющийся эпидуральный катетер позволяет вводить дополнительные дозы анестетика при необходимости.**

VI. Значение ожирения для пациенток, у которых предполагается кесарево сечение

А. Общие сведения. В ходе проспективного многоцентрового исследования, включавшего более 16 000 пациенток, было показано, что частота выполнения КС составила 20,7% в когорте пациенток с ИМТ $\leq 29,9$, 33,8% — при ИМТ между 30 и 34,9 и 47,7% — при ИМТ между 35 и 39,9 [7]. Несмотря на то что наиболее распространенным показанием для выполнения КС было отсутствие прогресса родовой деятельности [9], в отчетах указывается, что 50% КС в этой популяции пациенток носило экстренный характер [38]. Плановое КС часто назначается при прогнозируемой макросомии, а также по просьбе матери или акушера. Осложнения, ассоциированные с ожирением, а именно, артериальная гипертензия, преэклампсия и СД также составляют показание для КС. Другие показания для КС — макросомия [8], слабость родовой деятельности [4] и/или повышенное накопление жира в мягких тканях полости таза [51]. Еще одно показание — это невозможность наладить точный и непрерывный мониторинг ЧСП [52].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Роженицы с морбидным ожирением характеризуются повышенным риском необходимости проведения КС. До 50% этих операций КС могут быть экстренными.

В. Кесарево сечение: материнская заболеваемость и смертность. Ожирение повышает риск неблагоприятных исходов, ассоциированных с тремя КС или более, включая материнскую смерть [53]. Использование общей анестезии за последние два десятилетия снизилось, и такая же динамика наблюдается в отношении материнской смерти, ассоциированной с анестезией [54]. Тем не менее ожирение и КС остаются независимыми факторами риска развития материнских осложнений и смертности [7].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ожирение повышает риск неблагоприятных исходов, ассоциированных с тремя КС или более, включая материнскую смерть.

С. Планирование анестезии. Спинальная анестезия (однократная инъекция или продленная инфузия), эпидуральная, КСЭ и общая анестезия рассматриваются как приемлемые методики анестезиологического обеспечения КС у рожениц.

ниц с ожирением. Выбор вида анестезии зависит от клинической ситуации. Женщина с тяжелой астмой или кардиомиопатией может быть не в состоянии перенести нейроаксиальный блок или потенциально длительную хирургическую операцию. В неотложных случаях для оптимизации ведения анестезии необходимо, чтобы у анестезиолога был рациональный план, разработанный на основе всей доступной информации. Показания, касающиеся плода, хотя и важны, но все же стоят на 2-м месте после безопасности матери. Материнская катастрофа может привести к гибели плода. Как уже было упомянуто, крайне большое значение имеет представление об уровне мануальных навыков хирургической бригады и затратах времени на вмешательство. Также важна объективная оценка вашего собственного технического уровня. Коммуникация с хирургом имеет критическое значение, поскольку позволяет узнать, имеются ли какие-либо необычные обстоятельства, которые могут сделать операцию еще более сложной.

- 7** **D. Нейроаксиальная анестезия.** Однократное введение в субарахноидальное пространство гипербаричного местного анестетика в сочетании с опиоидом дает хороший эффект при условии, что операция будет ограничена по времени. Поскольку цель состоит в том, чтобы избежать общей анестезии (см. последующий текст), фиксированная длительность спинальной анестезии может быть неприемлема в ситуации, когда хирург предполагает, что операция будет длительной. Несмотря на опасения, что в результате снижения объема ЦСЖ у рожениц с ожирением возможно достижение более высокого уровня спинальной анестезии, дозы интратекального бупивакаина для анестезии при КС у пациенток с ожирением сходны с дозами у женщин с нормальным весом [55]. При рандомизированном исследовании зависимости доза–эффект спинального бупивакаина с фентанилом и морфином было показано, что срединное значение дозы, обеспечивающей адекватную анестезию у роженицы с морбидным ожирением при выполнении КС, составляет 9,8 мг [56]. Эпидуральный катетер или продленная спинальная анестезия полезны в части использования нейроаксиальной анестезии и одновременно позволяют воспользоваться опцией увеличения длительности анестезии. Частота встречаемости головной боли после пункции твердой мозговой оболочки в популяции с ожирением меньше, чем в популяции рожениц с нормальным весом (см. гл. 19). **КСЭ-анестезия имеет существенные преимущества в ситуациях, когда длительность хирургического вмешательства неясна.** Она обеспечивает быстрое начало хирургической анестезии, характеризуется минимальным риском развития постпункционной головной боли и позволяет продлевать длительность анестезии. Частота встречаемости дисфункции катетеров при КСЭ-анестезии сравнима с традиционными эпидуральными катетерами [57, 58], и опасения, связанные с тем, что в данном случае врач имеет дело с «нетестируемым» катетером, не имеют под собой оснований. Если резюмировать, то женщины с морбидным ожирением, подвергающиеся плановым операциям КС, характеризуются более высокой частотой встречаемости общих осложнений анестезии, выполнение нейроаксиальной анестезии у них технически сложнее, кроме того, они чаще требуют общей анестезии в сравнении с женщинами меньшего веса [59].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ КСЭ-анестезия имеет существенные преимущества в ситуациях, когда длительность хирургического вмешательства неясна. Частота встречаемости дисфункции катетеров при КСЭ-анестезии сравнима с традиционными эпидуральными катетерами.

Е. Общая анестезия. Рекомендуется избегать общей анестезии при КС, за исключением ситуаций, когда она абсолютно показана [13, 54]. Если не используется общая анестезия, материнская смертность, ассоциированная с анестезией, снижается. Наиболее частая анестезиологическая причина материнской смерти — это невозможность оксигенировать пациентку и вентилировать легкие. Трудности с визуализацией соответствующих структур дыхательных путей обуславливаются действием нескольких факторов, включая отложение жира в тканях ротоглотки, изменения мягких тканей при беременности и избыточное кровенаполнение слизистых, ассоциированное с преэклампсией и родовой деятельностью. Поскольку известно, что эти анатомические изменения могут провоцировать трудную интубацию, данные об успешных интубациях в анамнезе не гарантируют успеха в текущей ситуации. Более того, оценка по классификации Маллампати ухудшается в III триместре по сравнению с первым, а также во время родовой деятельности [60]. Залогом успешной интубации трахеи является правильное позиционирование пациентки. В исследовании, которое изучало эффекты позиционирования в отношении ларингоскопической картины у 60 небеременных пациенток с морбидным ожирением, было показано, что положение «рампа» или положение для ларингоскопии с приподнятой головой (head elevated laryngoscopy position — HELP) однозначно улучшали ларингоскопическую картину по сравнению со стандартным положением «принюхивания» (рис. 29.3) [61]. Независимо от того, какой вид анестезии планируется, нейроаксиальная или общая анестезия, оптимальное позиционирование пациента важно обеспечить до хирургического разреза.

1. Трудные дыхательные пути и неудачная интубация. В проведенном в период с 2008 по 2010 г. исследовании акушерских отделений в Великобритании частота встречаемости неудачной интубации составляла 1:224, а прибавление ИМТ на каждый 1 кг/м² сопровождалось повышением риска неудачной интубации на 7% [62]. Предлагается расценивать **всех рожениц с морбидным ожирением как пациенток с проблемными дыхательными путями.** Если позволяет время, целесообразно планировать ларингоскопию и интубацию в сознании или фиброоптическую интубацию в сознании на



Рис. 29.3. Пациентка с ожирением в оптимальной позиции для интубации трахеи. (С разрешения: Robert D'Angelo, MD, Wake Forest University Baptist Medical Center, Winston-Salem, North Carolina)

фоне местной анестезии ротоглотки. Интубации через нос у рожениц с доношенной беременностью следует избегать, поскольку слизистая носа полнокровна и имеется риск кровотечения. Важно отрабатывать навыки экстренного обеспечения проходимости дыхательных путей, которые могут потребоваться в случае неэффективности нейроаксиальной анестезии. У рожениц с трудными дыхательными путями жизненно важную роль может сыграть ларингеальная маска (ЛМА) и новые устройства для интубации, включая Эйртрак (Airtraq) и Глайдскоп (GlideScope) [63]. ЛМА применялась для обеспечения плановых операций КС у здоровых женщин, соблюдавших режим «ничего через рот», без признаков аспирации [64]. Если в дыхательных путях нет эндотрахеальной трубки, анестезиологу следует попросить хирурга не применять давление на брюшную полость (использовать для родоразрешения щипцы или вакуум) для минимизации аспирации желудочного содержимого. Кроме того, если возможно, не следует выворачивать матку при закрытии раны. Для облегчения принятия решений в ситуации трудной интубации необходимо иметь под рукой алгоритм действий при трудных дыхательных путях Американского общества анестезиологов [65]. Полезный материал можно найти в недавно опубликованной работе из отчетов комиссии (ОК), которая касается аспектов ведения трудных дыхательных путей и неудачной интубации в акушерской практике [66]. В дополнение к трудностям с визуализацией и идентификацией структур дыхательных путей при интубации трахеи, также могут быть проблемы с подтверждением надлежащей установки эндотрахеальной трубки посредством аускультации звуков дыхания вследствие избыточной толщины жировой ткани. Верификация надлежащей интубации трахеи возможна только лишь с помощью капнографии.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Риск неудачной интубации возрастает пропорционально росту ИМТ. Предлагается расценивать всех рожениц с морбидным ожирением как пациенток с проблемными дыхательными путями.

- 2. Почему следует избегать общей анестезии?** Имеются и другие причины для того, чтобы воздерживаться от использования общей анестезии. У рожениц с ожирением чаще встречается ГЭРБ, больше объем желудка и меньше рН желудочного содержимого, что обуславливает риск развития легочной аспирации и синдрома Мендельсона. Известно, что ларингоскопия и интубация трахеи сопровождаются выраженной артериальной гипертензией, особенно у женщин с преэклампсией. Артериальная гипертензия остается ведущей причиной материнской заболеваемости и смертности [13]. У рожениц с ожирением воздействие препаратов для общей анестезии на плод может быть выражено в большей степени в связи с возможностью удлинения периода до извлечения плода после индукции анестезии. В сравнении с рожденными в условиях нейроаксиальной анестезии, младенцы, рожденные в условиях общей анестезии, с большей вероятностью могут находиться в состоянии респираторной депрессии и иметь сниженный мышечный тонус, что требует активных реанимационных мероприятий.
- 3. Быстрая последовательная индукция и интубация.** Для уменьшения риска аспирации следует применять методику быстрой последовательной индукции. Для минимизации десатурации кислородом у роженицы с ожирением важна адекватная преоксигенация или денитрогенизация. Было

показано, что давление на перстневидный хрящ (прием Селлика) снижает пассивный рефлекс желудочного содержимого. Однако в последнее время практика использования давления на перстневидный хрящ была подвергнута сомнениям в связи с появлением данных о том, что прием Селлика снижает тонус нижнего пищеводного сфинктера и может затруднять интубацию. Вопрос определения идеальной дозы препаратов для индукции анестезии у рожениц с ожирением исследован недостаточно. Как упоминалось ранее, существует положительная корреляция между объемом крови и ИМТ; по этой причине логика подсказывает, что необходимо использовать дозы, превышающие значение, определенное на основании идеальной массы тела. Сукцинилхолин обеспечивает наиболее быстрое наступление интубационных условий, однако если сукцинилхолин противопоказан, можно использовать рокуроний в высокой дозе. Изофлуран, десфлуран и севофлуран считаются безопасными для применения у рожениц с ожирением. Два последних препарата имеют преимущество в виде более быстрого восстановления сознания, подвижности пациента и менее выраженной десатурации в послеоперационном периоде.

- 8 **4. Экстубация.** Несмотря на то что индукция анестезии ранее рассматривалась как наиболее критический этап анестезии у рожениц, последние публикации свидетельствуют о том, что наиболее сложными этапами ведения анестезии у рожениц с ожирением являются пробуждение, экстубация и восстановление [67]. Рожениц с морбидным ожирением следует экстубировать только на фоне полного восстановления сознания и адекватной реверсии действия миорелаксантов. Кроме того, вместо положения на спине необходимо придавать пациентке положение с приподнятым головным концом. В совокупности риск аспирации, проблем с дыхательными путями и газообменом как при экстубации, так и при интубации сходен.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Помимо интубации трахеи, наиболее критическими этапами ведения анестезии у рожениц с ожирением считаются пробуждение, экстубация и восстановление после анестезии.

- Г. Особенности устройства операционной.** Ограничение стандартного операционного стола по массе составляет 130–160 кг. Существуют более новые модели, способные выдерживать до 554 кг (STERIS 5085 General Surgical Table, STERIS Corp, Mentor, OH). Также имеются боковые расширения для поддержки при избыточной ширине тела пациента (рис. 29.4). Если боковых расширений нет, то можно устроить импровизированные расширения с помощью подставок для рук, расположив их вдоль операционного стола. **Если вес матери превышает допустимый вес для имеющегося операционного стола, будет целесообразно выполнять операцию на больничной кровати.** Также и транспортная каталка должна иметь соответствующую ширину и допустимые пределы по весу, соответствующие размерам пациента. Персонал операционной должен обеспечить надлежащее размещение пациентки с ожирением на столе и использовать достаточное количество мягких подложек в критических местах, чтобы не допустить компрессионного повреждения, пока пациентка находится на столе или в процессе транспортировки. Необходимо надежно закрепить пациентку на столе, так чтобы можно было безопасно выполнить левый боковой наклон для смещения матки. Для предотвращения повреждений при переносе пациентки необходим дополнительный персонал. Важно, чтобы анестезиолог координировал



Рис. 29.4. Для работы с пациентами с морбидным ожирением рекомендуется использовать более широкие операционные столы или боковые поддержки. (С разрешения: Robert D'Angelo, MD, Wake Forest University Baptist Medical Center, Winston-Salem, North Carolina)

нировал команду сотрудников, участвующих в перемещении пациентки. Для предотвращения травм персонала операционной при подъеме пациенток используются устройства для перемещения пациентов по типу HoverMatt или др.

G. Хирургические аспекты

1. Кожно-жировой слой — паникулус. У пациентки с морбидным ожирением кожно-жировой слой значительных размеров может весить 70 кг и более и обуславливает специфические проблемы. Паникулус необходимо оттянуть, чтобы обеспечить доступ к операционному полю. Ретракцию паникулуса осуществляют либо каудально для обеспечения вертикального кожного разреза, либо краниально, если предполагается разрез по Пфанненштилю. Для краниальной ретракции с целью экспозиции области тотчас над лобковым симфизом можно использовать множество методик (например, швы-держалки или бельевые зажимы, закрепленные на инфузионных стойках, фиксация паникулуса к дуге анестезиологического экрана, ассистент осуществляет ретракцию паникулуса на протяжении операции, использование больших пластиковых наклеек для раны и притягивание живота к плечам с помощью повязки по типу суспендера), однако конечный результат может оказаться весьма неприятным. Усилие, прикладываемое к верхней части живота и грудной клетке, может стать причиной компрессии нижней полой вены и снижения комплаенса легких. Повышение давления на нижнюю полую вену может обуславливать снижение венозного возврата, что будет сопровождаться выраженным снижением сердечного выброса и артериального давления. Повышение давления на грудную клетку может способствовать ухудшению и без того скомпрометированной функции легких (дальнейшее снижение ФОЕ и повышение ЕЗДП), что проявится в виде гипоксемии, гиперкапнии и/или одышки. Пациентку нужно успокоить и обеспечить ингаляцию кислорода, однако этого может оказаться недостаточно для устранения этих проблем во время продленной хирургической операции. Соответственно, может потребоваться интубация трахеи и возникает риск потери контроля над

проходимостью дыхательных путей. Вертикальная ретракция паникулуса позволяет избежать неблагоприятных влияний на сердечно-сосудистую и дыхательную систему. К сожалению, не всегда удастся обеспечить адекватную вертикальную ретракцию большого паникулуса. В таком случае возможно использовать помощь дополнительного ассистента или импровизированное устройство для вертикальной ретракции. Хирургическая ретракция может также обуславливать снижение маточного кровотока без снижения АД матери. Если период от разреза до извлечения плода затягивается, может быть целесообразным наладить мониторинг ЧСП во время операции. Поскольку в случае нераспознанной обструкции кровотока по маточной артерии может развиваться асфиксия плода. Для улучшения маточного артериального кровотока можно использовать прерывистую ретракцию.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Независимо от хирургического доступа, необходимо адекватное, но осторожное смещение матки влево для профилактики аорто-каваальной компрессии.

- 2. Длительное время операции и большой объем кровопотери.** В исследованиях приводятся противоречивые данные относительно повышенных временных затрат на операцию и большего объема кровопотери при выполнении КС у рожениц с ожирением [68]. В одном исследовании более половины хирургов при выполнении КС у пациенток с ожирением оперировали более 2 ч и имели кровопотерю > 1 л [3]. В исследовании A. Pathi и соавт. [12] было показано, что женщины с ожирением после операций КС требовали больше трансфузий крови в сравнении с роженицами без ожирения. Другие исследователи не обнаружили значимых различий по времени хирургического вмешательства или объему кровопотери. Мануальные навыки вашей хирургической бригады позволят вам лучше планировать свои действия. При прогнозировании более длительного времени вмешательства и объема кровопотери анестезиолог должен проводить соответствующую подготовку (например, расширенный в/в доступ, подготовленные для инфузии совместные эритроциты, устройства для согревания растворов и быстрой инфузии). Для быстрого реагирования на значительную кровопотерю важно обеспечить адекватную коммуникацию между хирургами, анестезиологом и персоналом отделения переливания крови.
- 3. Послеоперационная раневая инфекция.** Поскольку пациенты с ожирением характеризуются высоким риском развития послеоперационной раневой инфекции (в одном из исследований сообщается о 7-кратном повышении риска) [3], крайне важно соблюдать асептические условия в ране [3, 69]. Некоторые специалисты предлагают обрабатывать кожу раствором повидон-йодина за 30–40 мин до операции и затем еще раз после выполнения нейроаксиальной анестезии, однако спиртовой раствор хлоргексидина оказывает немедленное действие, а также проявляет остаточную антисептическую активность. Несмотря на это антимикробная профилактика рекомендуется всем пациенткам, которым планируется КС, за исключением ситуаций, когда пациентка уже получает соответствующий антибиотик (например, по поводу хориоамнионита), «следует обдумать необходимость применения более высоких доз предоперационного антибиотика для хирургической профилактики» у женщин с ожирением [5] (стр. 2). **Все женщины с весом > 120 кг, если у них нет аллергии на цефалоспорины, должны получать 3 г цефазолина в/в перед кожным разрезом (а не 2 г).**

VII. Послеоперационное ведение

А. Общие сведения. Морбидное ожирение повышает риск послеоперационных осложнений, включая гипоксемию, ателектазирование, тромбоз глубоких вен, эмболию легочной артерии, пневмонию, отек легких, послеоперационный эндометрит, раневую инфекцию и расхождение краев раны.

В. Особенности со стороны дыхательной системы

- 1. Избегайте гипоксемии, не допуская ателектазирования.** Отсутствие беременной матки способствует улучшению функции легких. В раннем послеоперационном периоде верхняя часть тела пациентки должна находиться в возвышенном положении, почти полусидя. Это положение улучшает механику дыхания и снижает краниальное давление со стороны диафрагмы. Для снижения ателектазирования пациентке рекомендуют делать более глубокие вдохи и кашлять. Следует также использовать устройство для побудительной спирометрии. Как правило, необходима подача кислорода.
- 2. Сенсорный уровень спинальной анестезии не коррелирует с дыхательными расстройствами после КС.** В одном из сообщений говорится об отсутствии различий в показателях функции легких, измеренных немедленно после начала спинальной анестезии и через 2 ч после КС, несмотря на то что сенсорная блокада за это время снизилась с дерматомного уровня T₄ до уровня T₁₂ [17].
- 3. Практика вставать и ходить способствует улучшению функции дыхания** после спинальной анестезии для КС как у пациенток с ожирением, так и у рожениц с нормальным весом. В ранее упомянутом исследовании было показано, что спирометрические показатели рожениц с нормальным весом приближались к исходному уровню *только* после того, как пациентки вставали. Несмотря на то что показатели функции легких рожениц с ожирением значительно улучшались после вставания, они оставались существенно хуже в сравнении с женщинами без ожирения и в сравнении с собственными исходными значениями (до спинальной анестезии) [17].
- 4. Мышцы брюшной стенки имеют существенное значение для обеспечения хорошего кашля.** Эффективный кашель, что можно оценить с помощью ПСВ, крайне важен для снижения ателектазирования, а также предотвращения аспирации. ПСВ у рожениц с ожирением через 3 ч после КС оставалась значительно ниже в сравнении с роженицами с нормальным весом [17].
- 5. Для обеспечения хорошего дыхательного усилия и мобилизации важен адекватный контроль болевого синдрома.** Срединный вертикальный разрез, в сравнении со стандартным разрезом по Пфанненштилю, может провоцировать усиление дискомфорта во время операции и послеоперационной боли. Усиление послеоперационной боли может обуславливать снижение дыхательного усилия и затруднение мобилизации, что, в свою очередь, может способствовать повышению частоты послеоперационных осложнений (например, ТГВ). Кроме того, срединные разрезы ассоциируются с большей частотой грыжеобразования и расхождения краев раны [68]. Для снижения общей потребности в опиоидах следует использовать мультимодальные методики анальгезии (например, нестероидные противовоспалительные препараты) [70].

С. Послеоперационный мониторинг. Депрессия вентиляторной реакции в ответ на гипоксию после нейроаксиального введения морфина сходна с в/в введением равноэффективной дозы морфина, но характеризуется большей длительностью действия. Пациентки с ожирением могут быть более чувствительны

к эффектам респираторной депрессии опиоидов и седативно-гипнотических препаратов. ASA опубликовало рекомендации по послеоперационному ведению пациентов с сонным апноэ, которыми можно руководствоваться, хотя они не относятся специфически к беременным пациенткам [71]. **При послеоперационной оценке пациента с ожирением важно** обращать внимание на уровень нейроаксиальной анестезии, часто измерять частоту дыхания, показатели пульсоксиметрии, оценивать уровень седации и/или осуществлять мониторинг апноэ. Кроме того, следует обдумать необходимость мониторинга в отделении интенсивной терапии или в палате послеоперационного наблюдения [72].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У пациенток с обструктивным сонным апноэ следует обдумать применение нейроаксиальных методик анестезии для снижения или устранения потребности в системном применении опиоидов. Для снижения общей потребности в опиоидах следует использовать мультимодальные методики анальгезии (например, нестероидные противовоспалительные препараты).

D. Тромбопрофилактика

1. Тромбопрофилактика необходима для предотвращения венозного тромбоза и эмболии легочной артерии [69]. Пациенты с ожирением характеризуются особенно высоким риском периоперационных тромботических событий [3, 52]. Они менее подвижны вследствие сочетания ожирения и операции, а фибринолитическая активность у них заметно снижена из-за сочетания гиперлипидемии и резистентности к инсулину. Гиперлипидемия также может способствовать повышению продукции тромбоксана, что приводит к усилению коагуляции. **Частота тромбоэмболических событий снижается при использовании чулок для профилактики тромбоэмболии (Thromboembolic deterrent stockings, TEDS), НМГ, адекватной гидратации, ранней мобилизации из постели и физиотерапии.** Важно обсудить применение НМГ с хирургом, чтобы не допустить ятрогенных инцидентов. В соответствии с рекомендациями Третьей согласительной конференции по нейроаксиальной анестезии и антикоагуляции [31],
 - a. К пациенткам, которым предполагается начать тромбопрофилактику НМГ в послеоперационном периоде, можно безопасно применять методики с однократным введением и катетеризацией для продленного введения анестетика. Тактика ведения будет зависеть от суммарной суточной дозы, времени первого введения в послеоперационном периоде и схемы введения.
 - (1) **Схема введения дважды в день.** Этот режим дозирования может ассоциироваться с повышенным риском развития спинальной гематомы. **Первая доза НМГ должна вводиться не ранее 24 ч после операции, независимо от методики анестезии, и только на фоне адекватного (хирургического) гемостаза. Установленные катетеры необходимо удалить перед началом тромбопрофилактики НМГ.** Если избрана методика продленного введения анестетика, эпидуральный катетер можно оставить на ночь и удалить на следующий день, при этом первую дозу НМГ следует вводить не ранее чем через 2 ч после удаления катетера.
 - (2) **Схема введения 1 раз в день.** Этот режим дозирования приближен к Европейской практике. Первая послеоперационная доза НМГ вводится через 6–8 ч после операции. Вторая послеоперационная

доза НМГ вводится не ранее, чем через 24 ч после первой дозы. Установленный нейроаксиальный катетер можно безопасно оставить на месте. Однако если планируется удаление катетера, его следует удалять по меньшей мере через 10–12 ч после последней дозы НМГ. Очередную инъекцию НМГ следует вводить не ранее 2 ч после удаления катетера.

VIII. Новорожденный

- A. Преждевременные роды.** Ряд исследований показывает, что у рожениц с ожирением реже встречаются недоношенные младенцы (рожденные на сроке < 38 нед. беременности) [4, 12]. Однако в ходе большого популяционного когортного исследования было показано, что у женщин с избыточным весом и ожирением повышен риск преждевременных родов, в особенности очень ранних преждевременных родов [73].
- B. Аномалии плода.** Материнское ожирение повышает вероятность макросомии плода и других фетальных и перинатальных расстройств [1, 51]. Макросомия обуславливает повышение риска родовой травмы. Большинство исследований также указывает на повышение частоты встречаемости врожденных пороков развития, включая омфалоцеле, пороки сердца, расщелину позвоночника (*spina bifida*) или другие дефекты нервной трубки (независимо от возраста матери, образования, курения, потребление алкоголя и других известных факторов риска развития дефектов нервной трубки). Поскольку визуализация при ультразвуковом исследовании плода у рожениц с ожирением зачастую субоптимальна, существует более высокий риск гиподиагностики аномалий плода [13].
- C. Макросомия плода.** Макросомия диагностируется, когда доношенный младенец весит > 4000 г. У роженицы с ожирением в 2 раза выше вероятность того, что вес новорожденного попадет в диапазон > 90 перцентиля по весу в сравнении с роженицами без ожирения [3, 4]. Макросомия плода объясняется гипотезой Педерсена, согласно которой материнская гипергликемия вызывает у плода гиперинсулинемию, что провоцирует усиление роста плода. Однако исследования показывают, что у матерей с ожирением и без диабета с большей вероятностью рождаются младенцы с макросомией в сравнении с матерями без ожирения и с диабетом [29]. Таким образом, складывается впечатление, что у потомства матерей с ожирением макросомия развивается по некоему неизвестному механизму. **Новорожденные с макросомией характеризуются повышенным риском родовой травмы (например, дистония плечиков и паралич Эрба), асфиксии, аспирации мекония, антенатальной гибели плода, гипогликемии, гипокальциемии и эритроцитоза.** У доношенных младенцев с весом > 4500 г смертность более чем в 3 раза выше в сравнении с младенцами, имеющими средние показатели веса при рождении.
- D. Мертворождение и смерть новорожденного.** Мертворождение определяется как рождение мертвого плода на сроке 28 нед. беременности или позже. Смерть новорожденного определяется как смерть рожденного живым ребенка в период от 1 до 28 дней после родоразрешения [74]. В недавно опубликованном систематизированном обзоре с метаанализом, оценивавшим связь между ИМТ матери и риском перинатальной смертности, было показано, что «умеренное» повышение материнского ИМТ сопровождается повышением риска смерти плода, мертворождения, смерти новорожденного, перинатальной смерти и смерти младенца [75]. Ожирение у матери до беременности более чем в 2 раза увеличивает риск мертворождения и смерти новорожденного [8,

12, 25, 52]. Исследование, в котором нерожавшие женщины анализировались отдельно от рожавших, показало, что у рожавших женщин с ожирением не отмечалось повышения ранней смертности новорожденных [25]. S. Snattingius и соавт. [25] сообщили о повышении риска поздней смерти плода у женщин с ожирением, который коррелировал с ИМТ до беременности и не зависел от наличия или отсутствия гипертензивных расстройств и диабета. Эти выводы противоречат данным других исследователей, которые сообщают, что у рожениц с ожирением и неосложненной беременностью не отмечается дополнительного риска неблагоприятных исходов со стороны плода [12]. Однако эти же авторы показали, что для рожениц с ожирением и преэклампсией, СД, артериальной гипертензией или старшего возраста характерно повышение частоты встречаемости перинатальной смерти [76].

- Е. Уход за новорожденным.** В недавно опубликованном когортном исследовании женщин с ИМТ > 40 было показано, что при ИМТ матери > 40 риск причинения новорожденным повреждения периферической нервной системы и скелета был выше, равно как и риск респираторного дистресс-синдрома, бактериального сепсиса, судорог и гипогликемии. Частота потребности в госпитализации в отделение интенсивной терапии новорожденных среди младенцев, рожденных от матерей с ожирением, была в 4–10 раз выше в сравнении с новорожденными, появившимися на свет от матерей с нормальным весом [51]. Показаниями для большей части таких госпитализаций были регуляция температуры, мониторинг концентрации глюкозы и помощь в кормлении. Другие исследователи отмечают, что новорожденные, появившиеся на свет от матерей с ожирением и диабетом, характеризуются наиболее высоким риском неблагоприятных исходов [77]. В частности, трудности с обеспечением мониторинга ЧСП во время родовой деятельности могут обуславливать задержку с диагностикой неблагоприятного профиля ЧСП. Более того, младенцы, рожденные от матерей с ожирением, с меньшей вероятностью будут находиться на грудном вскармливании при выписке из больницы. Это может быть связано с социальными аспектами или со снижением реакции в виде секреции пролактина в ответ на сосание груди, что обуславливает нарушение лактогенеза и затрудняет инициацию грудного вскармливания [4].

IX. Беременность после бариатрических операций

Систематизированный обзор результатов бариатрических операций у женщин репродуктивного возраста показал, что, хотя уровень неблагоприятных исходов у матерей и новорожденных может быть ниже, если беременность развилась после бариатрической хирургии в сравнении с беременными женщинами с ожирением, для более определенных выводов необходимо больше данных [78]. В целом можно утверждать, что бариатрические операции в анамнезе не ассоциируются с неблагоприятными перинатальными исходами. Тем не менее эти пациентки нуждаются в обследовании для исключения кардиомиопатии и сонного апноэ. У матери может выявляться анемия, обусловленная нарушениями питания после гастропунтирования. В частности, железодефицитная анемия (микроцитарная) может возникать в результате нарушения всасывания железа. Нарушения всасывания также могут приводить к дефициту фолиевой кислоты и витамина В₁₂ с развитием макроцитарной анемии. Дефицит питательных веществ у матери приводит к задержке внутриутробного развития [12] и формированию дефектов нервной трубки. Имеются сообщения о развитии желудочно-кишечного кровотечения во время беременности вследствие эрозии в области бандажа желудка (вертикальная гастропластика с бандажированием) [67].

X. Стоимость

Стоимость лечения роженицы с ожирением существенно выше, чем стоимость лечения роженицы с нормальным весом [69, 79] и возрастает прямо пропорционально увеличению ИМТ [1, 12]. Ожирение предрасполагает рожениц к развитию артериальной гипертензии, преэклампсии, СД, к использованию инсулина, послеродовым осложнениям и повышению сроков госпитализации. У пациенток с ИМТ > 35 отмечается 26-кратное повышение количества амбулаторных визитов и 2–4-кратное повышение количества госпитализаций [1]. Другие исследования также демонстрируют повышение потребности в использовании антенатальных сервисов и рост количества госпитализаций. А. Pathi и соавт. [12] определили, что в этой популяции увеличивается использование таких методов диагностики и лечения, как мониторинг жизнедеятельности плода, ультразвуковые исследования и медикаментозная терапия диабета и артериальной гипертензии. Риск осложнений во время родов выше и включает повышение частоты выполнения КС. Роженицы с морбидным ожирением характеризуются повышением частоты встречаемости послеоперационных осложнений и антенатальной патологии, что обуславливает потенциальное увеличение длительности госпитализации [12]. В одном исследовании было подсчитано, что стоимость лечения рожениц с морбидным ожирением была в 3 раза выше, чем у рожениц с нормальным весом. Другие исследователи сообщали о повышении расходов в 5–10 раз в зависимости от степени ожирения [1]. Несмотря на то что нет исследований, в которых бы оценивались расходы на лечение новорожденных, снижение частоты преждевременных родов в популяции рожениц с ожирением может способствовать уменьшению суммарных затрат на лечение рожениц; в то же время отмечающееся повышение перинатальной заболеваемости, в основном вследствие СД у матери, будет обуславливать повышение медицинских затрат [12].

КРАТКИЕ ВЫВОДЫ

При ведении рожениц с морбидным ожирением анестезиологу приходится сталкиваться с серьезными трудностями. Ожирение считается значимым фактором риска материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. По данным литературы, у рожениц с ожирением частота встречаемости преэклампсии составляет 14–25%, ГСД — 6–14%, а вероятность того, что потребуется КС составляет 30–47% [7, 9]. Приведенные данные оценочны, однако во многих исследованиях наблюдалась корреляция роста осложнений с повышением ИМТ матери. Роженицы с ожирением могут также иметь сопутствующую патологию, которая требует внимания. Анестезиолог должен предвидеть трудности, возникающие во время родовой деятельности и в случае выполнения КС, и заранее планировать соответствующие меры по их преодолению. Для обеспечения адекватного ведения рожениц крайне важна хорошая коммуникация с акушерской бригадой. Необходимо прилагать все усилия для обеспечения наилучшего возможного исхода у роженицы с ожирением и ее плода, однако при этом жизнь матери никогда не должна подвергаться опасности во имя спасения скомпрометированного плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Galtier-Dereure F, Montpeyroux F, Boulot P et al. Weight excess before pregnancy: complications and cost. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995;19:443–448.
2. Aubert B, Boutigny D, De Bonis I et al. Measurement of CP-violating asymmetries in B0 decays to CP eigenstates. *Phys Rev Lett.* 2001;86:2515–2522.
3. Johnson S.R., Kolberg B.H., Varner M.W. et al. Maternal obesity and pregnancy. *Surg Gynecol Obstet.* 1987;164:431–437.
4. Sebire N.J., Jolly M., Harris J.P. et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001;25:1175–1182.

5. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 549: obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;121:213–217.
6. Myhre J.M., Bateman B.T., Leffert L.R. Influence of patient comorbidities on the risk of near-miss maternal morbidity or mortality. *Anesthesiology.* 2011;115:963–972.
7. Weiss J.L., Malone F.D., Emig D. et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate — a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:1091–1097.
8. Cedergren M.I. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol.* 2004;103:219–224.
9. Saravanakumar K., Rao S.G., Cooper G.M. Obesity and obstetric anaesthesia. *Anaesthesia.* 2006;61:36–48.
10. Ranta P., Joupila P., Spalding M. et al. The effect of maternal obesity on labour and labour pain. *Anaesthesia.* 1995;50: 322–326.
11. Durnwald C.P., Ehrenberg H.M., Mercer B.M. The impact of maternal obesity and weight gain on vaginal birth after cesarean section success. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191:954–957.
12. Pathi A., Esen U., Hildreth A. A comparison of complications of pregnancy and delivery in morbidly obese and non-obese women. *J Obstet Gynaecol.* 2006;26:527–530.
13. Cantwell R., Clutton-Brock T., Cooper G. et al. Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG.* 2011;118(suppl 1):1–203.
14. Rasmussen K.M., Yaktine A.L., eds.; for the Institute of Medicine. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines.* Washington, DC: National Academies Press; 2009.
15. Flegal K.M., Carroll M.D., Kit B.K. et al. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999–2010. *JAMA.* 2012;307:491–497.
16. Unterborn J. Pulmonary function testing in obesity, pregnancy, and extremes of body habitus. *Clin Chest Med.* 2001;22:759–767.
17. von Ungern-Sternberg B.S., Regli A., Bucher E. et al. Impact of spinal anaesthesia and obesity on maternal respiratory function during elective caesarean section. *Anaesthesia.* 2004;59:743–749.
18. Pataka A., Daskalopoulou E., Kalamaras G. et al. Evaluation of five different questionnaires for assessing sleep apnea syndrome in a sleep clinic. *Sleep Med.* 2014;15:776–781.
19. Ankichetty S.P., Angle P., Joselyn A.S. et al. Anesthetic considerations of parturients with obesity and obstructive sleep apnea. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2012;28:436–443.
20. Louis J.M., Mogos M.F., Salemi J.L. et al. Obstructive sleep apnea and severe maternal-infant morbidity/mortality in the United States, 1998–2009. *Sleep.* 2014;37:843–849.
21. Macavei V.M., Spurling K.J., Loft J. et al. Diagnostic predictors of obesity-hypoventilation syndrome in patients suspected of having sleep disordered breathing. *J Clin Sleep Med.* 2013;9:879–884.
22. Tomoda S., Tamura T., Sudo Y. et al. Effects of obesity on pregnant women: maternal hemodynamic change. *Am J Perinatol.* 1996;13:73–78.
23. Jacobson B.C., Somers S.C., Fuchs C.S. et al. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *N Engl J Med.* 2006;354:2340–2348.
24. Bateman B.T., Bansil P., Hernandez-Diaz S. et al. Prevalence, trends, and outcomes of chronic hypertension: a nationwide sample of delivery admissions. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206:134.e1–134.e8.
25. Cnattingius S., Bergström R., Lipworth L. et al. Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 1998;338:147–152.
26. Kenchaiah S., Evans J.C., Levy D. et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347:305–313.
27. Alpert M.A. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Amer J Med Sci.* 2001;321:225–236.
28. Tsueda K., Debrand M., Zeok S.S. et al. Obesity supine death syndrome: reports of two morbidly obese patients. *Anesth Analg.* 1979;58:345–347.
29. Green J.R., Schumacher L.B., Pawson I.G. et al. Influence of maternal body habitus and glucose tolerance on birth weight. *Obstet Gynecol.* 1991;78:235–240.
30. Toglia M.R., Weg J.G. Venous thromboembolism during pregnancy. *N Engl J Med.* 1996;335:108–114.
31. Horlocker T.T., Wedel D.J., Rowlingson J.C. et al. Executive summary: regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35:102–105.
32. Wong C.A., McCarthy R.J., Fitzgerald P.C. et al. Gastric emptying of water in obese pregnant women at term. *Anesth Analg.* 2007;105:751–755.
33. American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology.* 2007;106:843–863.
34. Fong D.G., Nehra V., Lindor K.D. et al. Metabolic and nutritional considerations in nonalcoholic fatty liver. *Hepatology.* 2000;32:3–10.
35. Rai M.R., Lua S.H., Popat M. et al. Antenatal anaesthetic assessment of high-risk pregnancy: a survey of UK practice. *Int J Obstet Anesth.* 2005;14:219–222.
36. Myhre J.M., Greenfield M.L., Polley L.S. Survey of obstetric providers' views on the anesthetic risks of maternal obesity. *Int J Obstet Anesth.* 2007;16:316–322.

37. Wen L.M., Baur L.A., Simpson J.M. et al. Mothers' awareness of their weight status and concern about their children being overweight: findings from first-time mothers in south-west Sydney. *Aust N Z J Public Health.* 2010;34:293–297.
38. Tonidandel A., Booth J., D'Angelo R. et al. Anesthetic and obstetric outcomes in morbidly obese parturients: a 20-year followup retrospective cohort study. *Int J Obstet Anesth.* 2014;23:357–364.
39. Dresner M., Brocklesby J., Bamber J. Audit of the influence of body mass index on the performance of epidural analgesia in labour and the subsequent mode of delivery. *BJOG.* 2006;113:1178–1181.
40. Vricella L.K., Louis J.M., Mercer B.M. et al. Impact of morbid obesity on epidural anesthesia complications in labor. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205:370.e1–370.e6.
41. Bloom S.L., Spong C.Y., Weiner S.J. et al. Complications of anesthesia for cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 2005;106:281–287.
42. D'Angelo R., Smiley R.M., Riley E.T. et al. Serious complications related to obstetric anesthesia: the serious complication repository project of the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. *Anesthesiology.* 2014;120:1505–1512.
43. Bauer M.E., Kountanis J.A., Tsen L.C. et al. Risk factors for failed conversion of labor epidural analgesia to cesarean delivery anesthesia: a systematic review and meta-analysis of observational trials. *Int J Obstet Anesth.* 2012;21:294–309.
44. Clinkscales C.P., Greenfield M.L., Vanarase M. et al. An observational study of the relationship between lumbar epidural space depth and body mass index in Michigan parturients. *Int J Obstet Anesth.* 2007;16:323–327.
45. Marroquin B.M., Fecho K., Salo-Coombs V. et al. Can parturients identify the midline during neuraxial block placement? *J Clin Anesth.* 2011;23:3–6.
46. Arzola C., Davies S., Rofaefel A. et al. Ultrasound using the transverse approach to the lumbar spine provides reliable landmarks for labor epidurals. *Anesth Analg.* 2007;104:1188–1192.
47. Bahar M., Chanimov M., Cohen M.L. et al. The lateral recumbent head-down position decreases the incidence of epidural venous puncture during catheter insertion in obese parturients. *Can J Anaesth.* 2004;51:577–580.
48. Hamilton C.L., Riley E.T., Cohen S.E. Changes in the position of epidural catheters associated with patient movement. *Anesthesiology.* 1997;86:778–784.
49. Hodgkinson R., Husain F.J. Obesity and the cephalad spread of analgesia following epidural administration of bupivacaine for cesarean section. *Anesth Analg.* 1980;59:89–92.
50. Taivainen T., Tuominen M., Rosenberg P.H. Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0.5% bupivacaine at the L3–4 or L4–5 interspace. *Br J Anaesth.* 1990;64:542–546.
51. Barau G., Robillard P.Y., Hulseley T.C. et al. Linear association between maternal pre-pregnancy body mass index and risk of cesarean section in term deliveries. *BJOG.* 2006;113:1173–1177.
52. Yu C.K., Teoh T.G., Robinson S. Obesity in pregnancy. *BJOG.* 2006;113:1117–1125.
53. Mourad M., Silverstein M., Bender S. et al. The effect of maternal obesity on outcomes in patients undergoing tertiary or higher cesarean delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015;28:989–993.
54. Hawkins J.L., Chang J., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related maternal mortality in the United States: 1979–2002. *Obstet Gynecol.* 2011;117:69–74.
55. Lee Y., Balki M., Parkes R. et al. Dose requirement of intrathecal bupivacaine for cesarean delivery is similar in obese and normal weight women. *Rev Bras Anesthesiol.* 2009;59:674–683.
56. Carvalho B., Collins J., Drover D.R. et al. ED(50) and ED(95) of intrathecal bupivacaine in morbidly obese patients undergoing cesarean delivery. *Anesthesiology.* 2011;114:529–535.
57. Pan P.H., Bogard T.D., Owen M.D. Incidence and characteristics of failures in obstetric neuraxial analgesia and anesthesia: a retrospective analysis of 19,259 deliveries. *Int J Obstet Anesth.* 2004;13:227–233.
58. Gambling D., Berkowitz J., Farrell T.R. et al. A randomized controlled comparison of epidural analgesia and combined spinalepidural analgesia in a private practice setting: pain scores during first and second stages of labor and at delivery. *Anesth Analg.* 2013;116:636–643.
59. Vricella L.K., Louis J.M., Mercer B.M. et al. Anesthesia complications during scheduled cesarean delivery for morbidly obese women. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;203:276.e1–e5.
60. Kodali B.S., Chandrasekhar S., Bulich L.N. et al. Airway changes during labor and delivery. *Anesthesiology.* 2008;108:357–362.
61. Collins J.S., Lemmens H.J., Brodsky J.B. et al. Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the “sniff” and “ramped” positions. *Obes Surg.* 2004;14:1171–1175.
62. Quinn A.C., Milne D., Columb M. et al. Failed tracheal intubation in obstetric anaesthesia: 2 yr national case-control study in the UK. *Br J Anaesth.* 2013;110:74–80.
63. Dhonneur G., Ndoko S., Amathieu R. et al. Tracheal intubation using the Airtraq in morbid obese patients undergoing emergency cesarean delivery. *Anesthesiology.* 2007;106:629–630.
64. Han T.H., Brimacombe J., Lee E.J. et al. 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 Anaesth.* 2001;48:1117–1121.
65. Apfelbaum J.L., Hagberg C.A., Caplan R.A. et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology.* 2013;118:251–270.

66. *Mushambi M.C., Kinsella S.M., Popat M. et al.* Obstetric Anaesthetists' Association and Difficult Airway Society guidelines for the management of difficult and failed tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia*. 2015;70:1286–1306.
67. *Mhyre J.M., Riesner M.N., Polley L.S. et al.* A series of anesthesia-related maternal deaths in Michigan, 1985–2003. *Anesthesiology*. 2007;106:1096–1104.
68. *Thornton Y.S.* Caesarean delivery and celiotomy using panniculus retraction in the morbidly obese patient. *J Am Coll Surg*. 2001;193:458–461.
69. *Alexander C.I., Liston W.A.* Operating on the obese woman — a review. *BJOG*. 2006;113:1167–1172.
70. *American Society of Anesthesiologists Task Force on Neuraxial Opioids, Horlocker TT, Burton AW, et al.* Practice guidelines for the prevention, detection, and management of respiratory depression associated with neuraxial opioid administration. *Anesthesiology*. 2009;110:218–230.
71. *American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea.* Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Anesthesiology*. 2014;120:268–286.
72. *Loubert C., Fernando R.* Cesarean delivery in the obese parturient: anesthetic considerations. *Women's Health*. 2011;7:163–179.
73. *Cnattingius S., Villamor E., Johansson S. et al.* Maternal obesity and risk of preterm delivery. *JAMA*. 2013;309:2362–2370.
74. *Kristensen J., Vestergaard M., Wisborg K. et al.* Pre-pregnancy weight and the risk of stillbirth and neonatal death. *BJOG*. 2005;112:403–408.
75. *Aune D., Saugstad O.D., Henriksen T. et al.* Maternal body mass index and the risk of fetal death, stillbirth, and infant death: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2014;311:1536–1546.
76. *Rahaman J., Narayansingh G.V., Roopnarinesingh S.* Fetal outcome among obese parturients. *Int J Gynaecol Obstet*. 1990;31:227–230.
77. *Baron C.M., Girling L.G., Mathieson A.L. et al.* Obstetrical and neonatal outcomes in obese parturients. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010;23:906–913.
78. *Maggard M.A., Yermilov I., Li Z. et al.* Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review. *JAMA*. 2008;300:2286–2296.
79. *Chu S.Y., Bachman D.J., Callaghan W.M. et al.* Association between obesity during pregnancy and increased use of health care. *N Engl J Med*. 2008;358:1444–1453.

Хен Й. Села, Лайор Дрюккер и Шэрон Эйнав

I. Введение	826	V. Стандартное радиологическое обследование и компьютерная томография	836
II. Эпидемиология травмы	827	C. Магнитно-резонансная томография	837
A. Эпидемиология акушерских осложнений при травме	828	VI. Исход беременности в зависимости от данных клинического обследования и лабораторного тестирования	838
III. Общие рекомендации по лечению	828	A. Дородовая травма у матери	838
A. Приоритет матери	828	B. Незначительные травмы	838
B. Следование стандартным протоколам лечения	829	C. Тест Клейхауэра–Бетке	839
C. Проведение комплекса обследования при травме, комплекса обследования при беременности и оценка жизнеспособности плода	830	D. Проточная цитометрия	840
IV. Ограничения при обследовании тяжести повреждений у матери	833	VII. Анестезиологические аспекты	840
A. Тяжесть повреждения	833	A. Обеспечение проходимости дыхательных путей	840
B. Тренинг по проведению мероприятий расширенного протокола поддержания жизнедеятельности при травме и применение навыков оценки основных показателей жизнедеятельности	833	B. Индукция и поддержание анестезии	841
C. Значение физиологических изменений вследствие беременности	833	VIII. Специфические механизмы повреждения	841
D. Клиническая оценка тяжести состояния пациентки	833	A. Дорожно-транспортное происшествие во время беременности	842
V. Принципы выполнения лучевых обследований	834	B. Падение	844
A. Ультразвуковое исследование	835	C. Домашнее насилие	845
		D. Ожоги	845
		E. Проникающая травма	846
		IX. Резервные варианты терапии спасения	847
		A. Экстракорпоральная мембранная оксигенация	847
		B. Перимортальное кесарево сечение	848
		Краткие выводы	848

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Дородовая травма у матери ассоциируется с повышенным риском неблагоприятного исхода беременности. Риск неблагоприятного исхода беременности при дорожно-транспортном происшествии устойчиво ассоциируется с неиспользованием ремня безопасности матерью.
2. Поскольку существует дефицит информации относительно терапии специфических видов травмы во время беременности, медицинским специалистам, участвующим в лечении таких пациенток, приходится экстраполировать алгоритмы действий из других клинических ситуаций (например, перипартальное кровотечение). Таким образом, существует вероятность того, что физиологические расстройства могут обуславливаться не только нераспознанными и/или нелечеными повреждениями, но также и исходными различиями в физиологии, вследствие наличия собственно беременности или акушерскими осложнениями.
3. Тактика лечения материнской травмы в основном диктуется состоянием матери.

4. В связи с тем, что мониторинг частоты сердцебиений плода может служить ранним индикатором материнского дистресса, состояние плода необходимо мониторировать как до операции, так и сразу после нее, если возможно. Также рекомендуется проводить плановый (дважды в день, если возможно) мониторинг состояния плода на всем протяжении госпитализации матери.
5. Принципы ведения беременных пациенток с травмой такие же, как и у рожениц без травмы: важную роль играет мнение родителей, которое может отличаться от мнения медицинского персонала. На сроках свыше 24 нед. беременности при выборе лечебной тактики в большей степени руководствуются состоянием плода/новорожденного, а не гестационным возрастом.
6. Родоразрешение у изначально нестабильной пациентки следует рассматривать только если нестабильное состояние матери обусловливается осложнениями собственно беременности (например, кровотечение при отслойке плаценты).
7. Стандартная классификация шока из расширенного протокола поддержания жизнедеятельности при травме (advanced trauma life support (ATLS)) может не подходить для классификации степени тяжести кровотечения в популяции беременных.
8. Ультразвуковое исследование считается методом выбора диагностической визуализации для всех беременных.
9. Риск тератогенного влияния на плод вследствие воздействия радиации наиболее высок в I триместре беременности.
10. Ведение анестезии у беременной с травмой должно быть направлено на оптимизацию оксигенации и перфузии матери.
11. Резервы дыхательной системы у беременных ограничены. Решение о том, когда выполнять интубацию трахеи, должно приниматься взвешенно с учетом повышенного риска осложнений при обеспечении проходимости дыхательных путей и повышенного риска ухудшения состояния матери и/или плода.
12. Независимо от локализации госпиталя, куда направляется беременная пациентка с травмой, в нем должен быть набор для обеспечения родов и подогреваемый инкубатор.
13. Для спасения матери может потребоваться перимортальное кесарево сечение (ПМКС), поскольку аорто-кавальная компрессия (вследствие влияния беременной матки) считается основным фактором, провоцирующим развитие сердечно-сосудистого коллапса.
14. Американская кардиологическая ассоциация рекомендует выполнить ПМКС в случае отсутствия восстановления спонтанного кровообращения в течение 4 мин от начала реанимации матери без травмы.

I. Введение

Примерно 1 из 15 беременных оказывается вовлеченной в какой-либо вид травмы, чаще всего в результате дорожно-транспортного происшествия (ДТП) или падения. Медицинские специалисты должны уметь проводить полный и всесторонний комплекс обследований при травме, одновременно проводя оценку состояния матери и ребенка для выявления жизнеугрожающих акушерских осложнений. Различия между физиологией беременной и обычной женщины обуславливают проблемы проведения дифференциального диагноза между нормальными и патологическими клиническими и лабораторными проявлениями, с которыми сталкивается врач. Особую сложность составляет необходимость балансировать лечебные мероприятия соответствующим образом, учитывая тот факт, что опасности подвергается две жизни одновременно. Само по себе наличие беременности отвлекает внимание от основной жертвы травмы — матери. Если плод расценивается как жизнеспособный, возникают дополнительные сложности в виде вопросов, касающихся приоритетов лечения и спасения.

Адекватное лечение беременной с травмой требует координированных усилий мультидисциплинарной команды, которая должна в идеале включать специалистов с опытом работы в неотложной медицине, хирургической травматологии,

перинатологии и/или акушерстве, анестезиологии и интенсивной терапии. Все врачи должны действовать в соответствии с принятыми рекомендациями по лечению травмы, которые на 1-е место ставят обеспечение проходимости дыхательных путей матери и поддержание дыхания и кровообращения. Все также должны придерживаться стандартных протоколов оценки и терапии травмы во время беременности.

В настоящей главе дается обзор эпидемиологии материнской травмы, уникальных проблем и этических вопросов, которые с высокой вероятностью встречаются при выполнении комплекса обследований при травме и выборе тактики ведения в этой клинической ситуации. Кроме того, обсуждаются рекомендации по лечению беременных с травмой. Также рассматривается значение специфических механизмов травмы и ассоциированных повреждений во время беременности.

II. Эпидемиология травмы

Травма осложняет течение примерно 3–12% всех беременностей [1, 2]. Травма составляет значимую причину смертности как матери [2, 3], так и плода [4–6]. Частота встречаемости материнской смерти вследствие травмы в настоящее время оценивается как 1,4 случая на 100 000 случаев беременности [4], а смертность плода после материнской травмы выше более чем в 2 раза (3,7 случая на 100 000 живорождений) [4, 5]. Особенно высокая частота встречаемости смерти плода (9,3 случая на 100 000 живорождений) наблюдалась в случаях травмы матерей-подростков (в возрасте 15–19 лет) [5], вероятно, вследствие более тяжелых повреждений [7]. Смерть матери, отслойка плаценты, шок у матери и разрыв матки составляют наиболее распространенные факторы риска смерти плода [5].

Беременные женщины чаще обращаются за помощью после травмы в сравнении с небеременными [8], а беременность на сроке более 20 нед. составляет показание для транспортировки матери в травматологический центр [9]. Тем не менее точная распространенность заболеваемости и смертности, ассоциированной с травмой, остается неизвестной; большая часть данных носит ретроспективный характер, системы кодирования состояний отличаются, регистры травмы не включают акушерской информации, а по некоторым видам повреждений информация не полная [2, 5, 10].

В общей популяции незначительная травма встречается чаще серьезной травмой, и травма во время беременности не исключение. Только 6% травмированных беременных госпитализируется, следовательно большинство беременных, вовлеченных в травматические инциденты, не получают тяжелых повреждений [6]; три четверти из тех, кто госпитализируется (77,9%) остаются в больнице не дольше 1 дня [8]. Серьезные повреждения у матери отмечаются с частотой 23 случая на 100 000 беременностей. Центры, в которых осуществляют лечение беременных, госпитализированных после травмы, сообщают, что повреждения носят тяжелый характер в 12,5–19% случаев [1–13]. Материнская смертность в этих случаях приближается к 5,6% [4]. ДТП, домашнее насилие и нападения составляют основные причины серьезной материнской травмы [2], тогда как падения, ожоги, убийства, суициды, термические повреждения, интоксикации и утопление обуславливают меньшую долю случаев серьезной травмы [7]. Таким образом, большая часть случаев серьезной травмы во время беременности носит непреднамеренный характер. В недавно опубликованном систематизированном обзоре выполнен примерный расчет частоты встречаемости повреждений во время беременности, которые закончились живорождением, в зависимости от механизма; за исключением домашнего насилия (частота встречаемости 8307 случаев на 100 000 живо-

рождений), большинство видов травмы встречаются реже среди беременных в сравнении с небеременными. Частота встречаемости ДТП составляла 207 случаев на 100 000, частота падений — 49 случаев на 100 000, интоксикаций — 25,8 случая на 100 000, убийств — 2,9 случая на 100 000 и суицидов — 2 случая на 100 000 живорождений [2].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ДТП, домашнее насилие и нападения составляют основные причины серьезной материнской травмы, тогда как падения, ожоги, убийства, суициды, термические повреждения, интоксикации и утопление обуславливают оставшуюся меньшую долю случаев серьезной травмы.

А. Эпидемиология акушерских осложнений при травме. Материнская травма обуславливает дополнительный риск акушерских осложнений. У женщин, получивших травму в пренатальном периоде, частота отслойки плаценты может быть на 56% выше, чем у нетравмированных женщин [14]. Несмотря на то что доля случаев материнской травмы, сопровождающихся отслойкой плаценты, едва достигает 1–3% для случаев легкой тупой травмы, частота встречаемости отслойки плаценты может достигать 5–8,5% в общей популяции беременных с травмой без повреждений (оценка по шкале тяжести травмы [injury severity score — ISS] = 0) [13–15], и в частности, легкая травма живота связана с относительно высокой частотой отслойки плаценты [7, 16, 17].

Преждевременный разрыв плодных оболочек возникает в 0,7–2,4% случаев [7, 14] а доля случаев материнской травмы с разрывом матки составляет менее 1% [4]. Эти случаи наиболее опасны для матери (смертность 10%) и плода (смертность почти 100%) [14]. Случаи прямого повреждения плода в основном описываются как единичные клинические наблюдения. В Соединенных Штатах примерно 4 из 1000 поступлений для родоразрешения связаны с травмой и одна из трех женщин, госпитализированных вследствие травмы во время беременности, будет родоразрешена за время текущей госпитализации [18]. Однако, даже у тех женщин, которые не родили за время индексной (связанной с травмой) госпитализации, сохраняется повышенный риск преждевременных родов, которые отмечаются в целом в 7% случаев материнской травмы [5].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У женщин, получивших травму в пренатальном периоде, частота отслойки плаценты может быть на 56% выше, чем у нетравмированных женщин.

III. Общие рекомендации по лечению

Лечение материнской травмы осложняется дефицитом образования и подготовки специалистов, отсутствием четкого понимания приоритетов (т.е. предпочтение при лечении отдается матери), вопросами в части принятых ограничений относительно жизнеспособности новорожденного и их значимости после травмы, а также наличием известных отклонений от физиологической нормы, которые затрудняют распознавание признаков, свидетельствующих о значимом клиническом ухудшении.

А. Приоритет матери. Несмотря на распространенные сомнения, экстренная терапия травмы у беременных редко создает предпосылки для этического конфликта. Если у матери имеется критическое повреждение, то согласно общепринятому консенсусу, медицинская помощь должна быть в первую

очередь направлена на стабилизацию состояния матери. Цель терапии состоит в обеспечении стабильной внутриматочной среды, которая наиболее оптимальна для развития любого плода, кроме доношенного. Таким образом, в целом интересы матери и плода совпадают.

Единственным исключением из этого правила является дилемма соматической поддержки матери со смертью головного мозга. Данный клинический сценарий стал предметом бурных профессиональных и общественных обсуждений, поскольку в такой ситуации лечение плода может осуществляться независимо от наиболее предпочтительных интересов матери [19–22]. В этой редкой и экстремальной ситуации решения должны приниматься на индивидуальной основе в соответствии с локальными культурными традициями, этическими принципами и общественными нормами.

Чаще конфликты между интересами женщины и плода могут возникать, когда мать юридически компетентна (т.е. когнитивно интактна). Две типичные ситуации, которые в особенности могут ассоциироваться с существенным конфликтом: когда мать отказывается от лечения, рекомендованного в интересах плода или отказывается от лечения, которое будет полезно ей, но может принести потенциальный вред плоду [23]. В пример можно привести ситуацию, когда стабильная пациентка с травмой отказывается от компьютерной томографии (КТ) из-за страха тератогенных эффектов. Последняя ситуация, по сути, является расширением дилеммы, с которой сталкивается любой семейный врач, который курирует мать, отказывающуюся изменять своим привычкам, потенциально вредным для плода (например, курение, потребление алкоголя). Независимо от гестационного возраста, лечащий врач склонен рассматривать плод как независимую нозологическую единицу. Однако это отношение в целом не имеет законных оснований в большинстве стран, где закон поддерживает право беременной женщины распоряжаться своим собственным организмом и контролировать свое лечение [24–26].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Если у матери имеется критическое повреждение, то согласно общепринятому консенсусу, медицинская помощь должна быть в первую очередь направлена на стабилизацию состояния матери. Стабильная внутриматочная среда остается наиболее оптимальным условием для развития любого плода, кроме доношенного. Таким образом, в целом интересы матери и плода совпадают.

- 2** **В. Следование стандартным протоколам лечения.** Длительное систематическое исключение беременных из клинических исследований способствовало формированию пробелов в знаниях относительно физиологических индикаторов тяжести кровопотери и развивающегося сердечно-сосудистого коллапса в этой популяции пациентов. Критерии, определяющие тяжесть шока в общей популяции, никогда не проверялись в популяции беременных. Это является причиной скудности научных данных относительно рисков и пользы протоколов лечения и медицинских процедур у беременных пациенток. Несмотря на то что практика исключения беременных из клинических исследований сменилась обратным подходом в 1990 г. [27, 28], в этой области по-прежнему сохраняется значительный дефицит знаний. За не имением лучшего, в настоящее время рекомендуется следовать стандартным протоколам лечения, которые доказали свою эффективность в общей популяции, сознавая ограничения этих протоколов в популяции акушерских пациенток.

- 3** **С. Проведение комплекса обследования при травме, комплекса обследования при беременности и оценка жизнеспособности плода** (рис. 30.1). Тактика лечения материнской травмы в основном диктуется состоянием матери. Беременная пациентка с тяжелой травмой и нестабильным состоянием должна расцениваться как любой другой нестабильный пациент с травмой. Наличие беременности может быть отвлекающим фактором для травматологической команды [29, 30]; таким образом, внимание должно быть сосредоточено на выполнении первичной (30–60-секундная оценка проходимости дыхательных путей, дыхания, кровообращения, неврологического статуса и оценка по шкале комы Глазго) и вторичной оценки состояния матери (осмотр, пальпация всего тела и аускультация) перед тем, как начинать комплекс обследования при беременности и оценивать жизнеспособность плода. Всем беременным пациенткам с травмой необходимо назначить консультацию акушера и начать непрерывный электронный мониторинг частоты сердцебиений плода. Идеальная длительность мониторинга жизнедеятельности плода не определена, однако если в течение 4 ч не было выявлено отклонений у матери и плода, мониторинг скорее всего можно прекратить [11]. У пациенток, механизм повреждений которых характеризуется высоким риском осложнений, рекомендуется продолжить мониторинг в течение 24 ч или дольше (см. раздел VIII «Анестезиологические аспекты»).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Беременная пациентка с тяжелой травмой и нестабильным состоянием должна расцениваться как любой другой нестабильный пациент с травмой.

- 1. Комплекс обследований при беременности.** Исследование таза матери должно включать пальпацию матки со стороны живота для оценки тонуса матки, высоты дна матки, положения плода и осмотр в стерильных зеркалах для оценки наличия крови или подтекания амниотической жидкости. **Расширенный протокол поддержания жизнедеятельности при травме (ATLS)** рекомендует проводить рутинное влагалищное исследование. Перед влагалищным исследованием необходимо с помощью ультразвука исключить предлежание плаценты, поскольку имеется повышенный риск развития кровотечения. В случаях легкой травмы у матери решение о необходимости выполнения влагалищного исследования принимается, исходя из клинического представления о больной. Состояние плода следует мониторировать только в случаях, когда гестационный возраст превышает границы жизнеспособности плода. Информацию о гестационном возрасте можно получить из медицинских регистрационных записей или при физикальном обследовании; дно матки можно пропальпировать выше лобкового гребня, начиная со II триместра беременности. Рецидивирующие сокращения матки свидетельствуют о возможном начале преждевременных родов, если при этом также отмечаются изменения со стороны шейки. Избыточная активность матки (> 4 сокращений в час) без изменений со стороны шейки свидетельствует либо об отслойке плаценты, либо о развитии преждевременных родов. Неблагоприятный профиль колебаний частоты сердцебиений плода должен настораживать врача в отношении возможного недиагностированного повреждения у матери; гипотензия у матери сопровождается гипоперфузией матки и плода, что может обуславливать неблагоприятный профиль колебаний частоты сердцебиений плода.

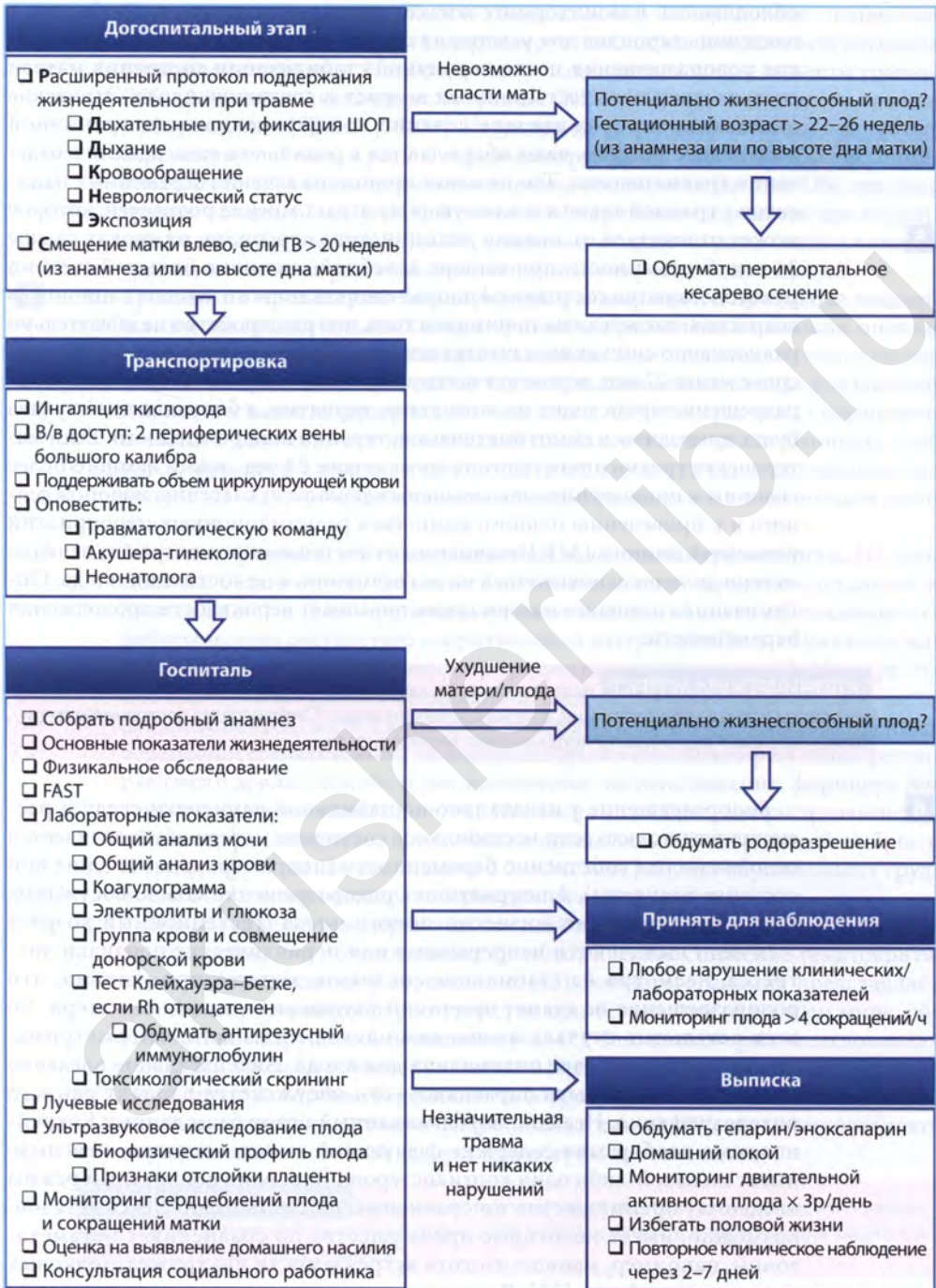


Рис. 30.1. Схема ведения беременной с травмой. FAST (focused assessment with sonography for trauma) — фокусированная/абдоминальная сонография при травме, ШОП — шейный отдел позвоночника

2. Оценка и значение жизнеспособности плода. При определении необходимости в мониторинге жизнедеятельности плода, потребности в введении стероидов для ускорения созревания легких и при выборе сроков родоразрешения после первичной стабилизации состояния матери следует учитывать гестационный возраст и состояние плода. Этические дилеммы, сопровождающие лечение новорожденных с пограничной жизнеспособностью, чаще обсуждаются в родильном зале, нежели в отделении травматологии. Тем не менее принципы ведения беременных пациенток с травмой такие же: важную роль играет мнение родителей, которое может отличаться от мнения медицинского персонала; на сроках свыше 24 нед. беременности при выборе лечебной тактики в большей степени руководствуются состоянием плода/новорожденного, а не гестационным возрастом; также важно понимание того, что расстройство не обязательно равнозначно снижению качества жизни [31]. Преждевременные роды на сроке менее 22 нед. вероятнее всего закончатся смертью плода. Если родоразрешение происходит на этом этапе, вероятно, в большинстве случаев будет проводиться симптоматическая терапия новорожденного. Если материнская травма происходит на сроке свыше 24 нед., врачи намного более склонны к приложению максимальных усилий по спасению новорожденного и к проведению полного комплекса реанимационных мероприятий у новорожденного [32]. Независимо от гестационного возраста, лечение матери должно основываться на ее состоянии, а не состоянии плода. Оптимизация состояния матери также повышает вероятность продолжения беременности.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Независимо от гестационного возраста, лечение матери должно основываться на ее состоянии, а не на состоянии плода. Оптимизация состояния матери также повышает вероятность продолжения беременности.

6 Родоразрешение у изначально нестабильной пациентки следует рассматривать только если нестабильное состояние матери обуславливается осложнениями собственно беременности (например, кровотечение при отслойке плаценты). Альтернативно, родоразрешение можно обсуждать, если у потенциально жизнеспособного плода (гестационный возраст > 24 нед.) выявляются непрерывные или периодические признаки дистресса, несмотря на стабильное состояние матери, при условии, что родоразрешение не станет причиной ухудшения состояния матери. Во всех остальных случаях необходимо исходить из того, что внутриматочная среда наиболее оптимальна для плода. Антенатальное введение стероидов может быть оправдано, если обсуждается вариант раннего родоразрешения. Недавно опубликованный обзор базы данных Кокрейновского сообщества содержит следующий вывод: «остается неясным, имеет ли какой-либо один кортикостероид [или один конкретный режим введения] преимущества по сравнению с остальными. Дексаметазон, возможно, имеет некоторые преимущества по сравнению с бетаметазоном, например, меньше частота встречаемости внутрижелудочковых кровоизлияний . . .» [33]. Доказательства пользы от введения витамина D в лучшем случае носят экспериментальный характер [34], кроме того, на сегодняшний день недостаточно доказательств в поддержку введения амброксила [35].

IV. Ограничения при обследовании тяжести повреждений у матери

А. Тяжесть повреждения. Тяжесть повреждения у небеременных пациенток с травмой, как правило, стандартизируется с помощью соответствующих шкал оценки травмы. Наиболее часто используется шкала тяжести травмы (ISS) [36], новая шкала тяжести травмы (NISS) [37] и шкала тяжести травмы и повреждения (TRISS) [38, 39]. Несмотря на то что разрыв матки при травме беременных случается редко, тяжелое повреждение у матери может ассоциироваться со значимым повышением риска отслойки плаценты. Оба эти вида травмы потенциально угрожают жизни. Материнская смертность при отслойке плаценты превышает 50% [40], однако ни в одной из шкал оценки тяжести травмы не имеется разделов, касающихся акушерских повреждений.

7 В. Тренинг по проведению мероприятий расширенного протокола поддержания жизнедеятельности при травме и применение навыков оценки основных показателей жизнедеятельности. При подготовке специалистов по ATLS особое внимание уделяется использованию основных показателей жизнедеятельности (артериальное давление, частота сердечных сокращений и частота дыхания) для клинической оценки тяжести шока. Ценность этой классификации в популяции нормальных взрослых была поставлена под вопрос [41, 42], а у беременных она должна применяться с еще большей осторожностью.

С. Значение физиологических изменений вследствие беременности. На протяжении беременности физиологические показатели сердечно-сосудистой и дыхательной системы претерпевают значительные изменения; снижение периферического сосудистого сопротивления матери приводит к снижению измеренного на плече систолического артериального давления на 5–10 мм рт. ст., начиная с ранних сроков беременности, кроме того, к III триместру отмечается повышение ЧСС на 5–25 ударов в минуту (уд/мин) [43]. Индуцированные беременностью изменения хеморефлекторного механизма регуляции респираторного драйва способствуют повышению частоты дыхания, формируя тем самым состояние гипокпапии [44]. Несмотря на то что суммарное повышение объема циркулирующей крови может превышать 40%, сердечный выброс к II триместру повышается лишь на 0,5–1,5 л/мин [43], что обуславливает трудности с прогнозированием толерантности к кровопотере.

Повышение объема крови не сопровождается повышением продукции эритроцитов, что обуславливает физиологическое снижение гематокрита, часто наблюдающееся у беременных [45]. Более того, анемия представляет собой распространенное расстройство при беременности во всем мире, обусловленное нарушениями питания [46, 47]. Так, в некоторых исследованиях исходный уровень гемоглобина ниже 110 г/л наблюдался у 50% беременных [48]. С другой стороны, беременность сопровождается гиперкоагуляцией [49] и повышением концентрации фибриногена в плазме [50], что может оказывать определенный защитный эффект при остром кровотечении.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Беременность сопровождается гиперкоагуляцией и повышением концентрации фибриногена в плазме, что может оказывать определенный защитный эффект при остром кровотечении.

Д. Клиническая оценка тяжести состояния пациентки. Первыми публикациями, отмечающими недостаток средств для клинической оценки тяжести повреждений в популяции беременных, стали отчеты комиссии Великобритании

по конфиденциальным расследованиям вопросов здоровья матери и ребенка/ United Kingdom Confidential Enquiries into Maternal and Child Health (CEMACH) [51, 52]. В 2007 г. R. Swanton и соавт. [53] провели опрос 71% ведущих акушерских анестезиологов СК, которые действовали от имени своих родильных отделений (158 из 222). Несмотря на то что почти все принявшие участие в опросе больницы СК (96%) использовали шкалы раннего предупреждения на момент проведения опроса, менее четверти респондентов (23%) сочли неакушерские шкалы подходящими для использования в условиях физиологии беременных. Несмотря на это, только 19% использовали акушерскую шкалу раннего предупреждения [53]. В попытке более подробно осветить этот вопрос С. Carle и соавт. [54] в 2013 г. опубликовали историческую статью, в которой описывается использование физиологических показателей, регистрировавшихся в течение первых 24 ч интенсивной терапии госпитализированных акушерских пациенток, для разработки взвешенной акушерской шкалы раннего предупреждения. Комплексные данные, касающиеся параметров вентиляции и уровня сознания, были упрощены для адаптации шкалы к ограниченным возможностям мониторинга, который имелся в распоряжении отделений, где беременные получали терапию. Исследование включало тестовую когорту из 2240 и валидационную когорту из 2200 акушерских поступлений. Для статистической оценки площадь под ROC-кривой (receiver operating characteristic curve) составила 0,995 (95% доверительный интервал [ДИ], 0,992–0,998), а для клинической оценки — 0,957 (95% ДИ, 0,923–0,991), что продемонстрировало способность клинической оценки отделять потенциально способных выжить акушерских пациенток от тех, кто не выживет [54]. Через 7 лет в СК был проведен повторный опрос, в котором приняли участие 63% респондентов (130 из 205) и который продемонстрировало применение акушерской шкалы раннего предупреждения во всех опрошенных родильных отделениях [55]. Хотя значительный объем данных свидетельствует о том, что стандартные критерии шока (в данном случае, ATLS) могут быть неадекватны для классификации тяжести акушерского кровотечения, сходные анализы данных по акушерской травме по-прежнему отсутствуют.

7

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ценность использования основных показателей жизнедеятельности (артериальное давление, частота сердечных сокращений и частота дыхания) для клинической оценки тяжести шока в популяции нормальных взрослых, как рекомендует протокол ATLS, была поставлена под вопрос. Поэтому у беременных этот подход должен применяться с еще большей осторожностью.

V. Принципы выполнения лучевых обследований

Лучевая визуализация остается основным диагностическим инструментом при лечении травмы. Практикующие врачи часто сомневаются, стоит ли назначать визуализационные исследования беременным пациенткам из-за опасений в отношении их отдаленного влияния на развитие плода и неопределенность в части влияния самой беременности на чувствительность теста. Тот факт, что беременные женщины характеризуются более высокой вероятностью получения тяжелого абдоминального повреждения в сравнении с общей взрослой популяцией [56], обуславливает дилемму для медицинских специалистов. Принимая решение о назначении визуализационных исследований при материнской травме, врач должен всегда учитывать, превышает ли потенциальная польза для матери потенциальный риск для плода. Следует отметить, что не существует оснований,

по которым нужно отказываться от исследования, если имеются клинические показания для его проведения.

А. Ультразвуковое исследование. Ультразвуковое исследование (УЗИ) не требует использования ионизирующего излучения или контраста. Поэтому УЗИ считается методом выбора диагностической визуализации у беременных. Хотя лабораторные исследования свидетельствуют о том, что диагностический уровень ультразвукового излучения может оказывать воздействие на ткань человека [57, 58], неблагоприятного воздействия на плод при диагностическом УЗИ у человека не установлено. Считается, что УЗИ в В-, М- и 3D-режиме не оказывает вредных биологических эффектов в отношении плода. Напротив, доплеровское исследование требует высоких энергетических уровней и фокусировки ультразвукового луча в специфических локализациях в течение относительно длительного времени. Международное общество ультразвуковой диагностики и гинекологии (International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology) опубликовало специфические рекомендации по использованию доплеровского исследования при беременности, в том числе рекомендация при любой возможности воздерживаться от использования импульсного доплеровского исследования в I триместре и использовать минимальное время воздействия с отображаемым термальным индексом 1,0 и меньше [59].

1. Протокол «Фокусированный ультразвук при травме»/Focused assessment with sonography for trauma (ФУЗТ/FAST) не проходил надлежащих исследований применения для диагностики неассоциированных с беременностью повреждений при травме у беременных [60]. Несмотря на то что этот тест часто воспринимается как тест, чувствительность и специфичность которого у беременных сходны с чувствительностью и специфичностью у небеременных пациенток с травмой [61], особенно при тяжелой травме [62], найдется немного врачей, способных выявить у пациенток этой популяции свободную жидкость в брюшной полости объемом менее 400 мл. Средний объем определяемой жидкости обычно превышает 600 мл [63]. Вероятность ложнонегативного результата исследования при наличии в брюшной полости объема жидкости, превышающего одну десятую всего объема крови у взрослого, должна способствовать повышению осторожности в отношении первичного негативного результата осмотра, поскольку он не позволяет исключить внутриабдоминальное повреждение [61]. Иногда в этой популяции пациентов в брюшной полости определяется жидкость, однако клиническое значение этой находки остается спорным. Ранние исследования показывали, что наличие свободной жидкости в брюшной полости может быть физиологическим явлением у женщин репродуктивного возраста, получивших травму, при условии, что локализация жидкости ограничивается дугласовым пространством (cul-de-sac) [64]. Это утверждение недавно было оспорено в исследовании, которое показало, что свободная жидкость в малом тазу выявлялась менее чем у 10% беременных пациенток без предшествующей травмы [65]. Несмотря на это, многие авторы рекомендуют проводить ФУЗТ для оценки свободной жидкости в брюшной полости у беременных, получивших тупую травму, в качестве диагностического исследования первого ряда [2, 4, 13, 30, 56, 60]. В любом случае УЗИ у травмированных беременных не заменяет КТ, поскольку как инструмент визуализации ультразвук значительно уступает КТ в части возможностей по выявлению повреждений [66, 67].

2. **Ультразвуковое исследование плода** позволяет диагностировать значительные повреждения, такие как повреждение головного мозга и декапитация в результате травмы [68, 69]. Независимо от времени, прошедшего с момента повреждения, УЗИ плода показано в качестве вспомогательного диагностического инструмента, если наблюдаются признаки неблагоприятного состояния плода при наружном фетальном мониторинге.
3. **Отслойка плаценты и разрыв матки** — два повреждения, ассоциированных с беременностью, которые могут существенно сказываться на здоровье матери и которые тяжело диагностировать с помощью ультразвуковой визуализации. Вероятность не распознать диагноз отслойки плаценты очень высока (до 80%), даже у беременных, не получавших травму [70, 71], и на данный момент не проводится каких-либо систематизированных исследований точности УЗИ при диагностике этого специфического повреждения при травме у беременных. Диагноз разрыва матки можно ставить при наличии патологических признаков, таких как пустая матка, окруженная экзогенной внутрибрюшной жидкостью (что является признаком гемоперитонеума) [72].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ультразвуковое исследование считается методом выбора для диагностической визуализации у беременных, поскольку характеризуется безопасностью и высокой скоростью выполнения, несмотря на ограничения по чувствительности этой методики.

В. Стандартное радиологическое обследование и компьютерная томография. Стандартные радиологические исследования значительно менее информативны, чем КТ. Следовательно, КТ-визуализацию можно рассматривать как «метод выбора для сужения диапазона дифференциального диагноза и оптимизации терапии клинического состояния» [73]

1. Риск для плода

- a. Визуализационные исследования с использованием излучения можно разделить на три группы в зависимости от степени воздействия на плод: исследования низкой, средней и высокой степени воздействия. Рентгенография шейного отдела позвоночника и конечностей считаются исследованиями с низкой лучевой нагрузкой, поскольку они редко требуют более 0,001 мГр. Рентгенография грудной клетки, которая также относится к этой группе, требует до 0,01 мГр. КТ грудной клетки относится к нижнему диапазону группы исследований со средней лучевой нагрузкой. Это исследование требует до 0,66 мГр. В отличие от этих относительно изученных исследований, визуализация поясничного отдела позвоночника и КТ-визуализация головы или шеи могут требовать до 10 мГр, что превышает рекомендованный уровень для ситуаций, не угрожающих жизни. КТ брюшной полости и таза относится к группе с высокой лучевой нагрузкой — эти тесты могут требовать до 35 и 50 мГр соответственно [73].
- b. Риск тератогенного влияния на плод вследствие воздействия радиации наиболее высок в I триместре беременности [74]. Внутриматочное воздействие радиации также ассоциируется с повышением риска развития рака у детей, однако точный уровень риска при воздействии низких доз излучения остается неизвестным [75]. Типовое рентгенологическое обследование требует < 50 мГр. Несмотря на то что этот уровень

лучевой нагрузки может быть ассоциирован с повышением риска рака у детей, общий риск остается низким (1:250) [73]. В прошлом также высказывались опасения, что воздействие на плод в матке йодсодержащих контрастных препаратов может ассоциироваться с повышением риска гипотиреоза плода. Однако недавние исследования не подтвердили эту гипотезу [76–79].

2. Компьютерная томография. КТ остается методом выбора при диагностике травматического повреждения у матери.

а. Беременность не оказывает влияния на процесс диагностики повреждений головы, позвоночника и грудной клетки. Оценку брюшной полости и полости таза также можно провести несмотря на беременность, однако радиолог должен учитывать физиологические изменения, как правило, развивающиеся, начиная со II триместра беременности. Эти изменения могут включать расширение крестцово-подвздошных суставов и лобкового симфиза, гидронефроз, увеличение вен яичников и компрессию нижней полой вены [80].

б. КТ также хорошо подходит для диагностики отслойки плаценты, начавшегося аборта и разрыва матки. Точность этого вида визуализационных исследований в части диагностики отслойки плаценты может достигать 96%, с чувствительностью в 86–100% и специфичностью в 80–98%. Несмотря на то что по этим показателям КТ рутинно не используется, если все же оно назначено матери по каким-либо другим причинам, заключение должно включать оценку признаков отслойки плаценты и разрыва матки [81, 82], поскольку эти виды повреждения можно легко пропустить [82]. Снижение плацентарного усиления на КТ рассматривается как значимый индикатор отслойки плаценты [83, 84]. КТ-признаки начавшегося аборта включают низкое расположение плодного яйца, фрагменты плодного яйца в шейке матки и кровь в шейке матки или влагалище [85]. Признаки разрыва матки включают полное нарушение целостности стенки матки, внематочное расположение фрагментов плода и наличие гемоперитонеума [85–87].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Радиолог должен учитывать физиологические изменения, как правило, развивающиеся начиная с II триместра беременности, в том числе: (1) расширение крестцово-подвздошных суставов и лобкового симфиза, (2) гидронефроз, (3) увеличение вен яичников и (4) компрессия нижней полой вены [80].

С. Магнитно-резонансная томография. Общая рекомендация по использованию магнитно-резонансной томографии (МРТ) — избегать применения МРТ во время I триместра беременности, за исключением ситуаций, когда результат исследования будет определять лечение матери. Несмотря на то что воздействие МРТ в I триместре не ассоциируется с отдаленными последствиями для плода, это может обуславливаться недостаточным количеством данных о воздействии МРТ на плод. Во II и III триместре использование МРТ не приводит к повышению риска для плода при условии, что мощность магнитного поля не превышает 3,0 Т. Экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что контрастные препараты с гадолинием пересекают плацентарный барьер, однако это не составляет противопоказания для применения этих препаратов [88]. МРТ вероятно по-прежнему недостаточно активно используется при травме по трем основным причинам: высокая стоимость исследо-

вания, высокие временные затраты и необходимость специализированного оборудования и методов мониторинга [89]. Этот метод визуализации хорошо подходит для выявления травмы плаценты, поскольку имеется возможность оптимизировать контрастность тканей за счет изменения параметров импульсной последовательности, а также в связи с тем, что МРТ позволяет получать несколько плоскостей визуализации параллельно [90]. Показано, что для МРТ-диагностики отслойки плаценты характерна высокая согласованность заключений различных исследователей [91]. МРТ также может давать ценную информацию относительно наличия и тяжести повреждения головного мозга плода [92].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Общая рекомендация по использованию МРТ — избегать применения МРТ во время I триместра беременности, за исключением ситуаций, когда результат исследования будет определять лечение матери.

VI. Исход беременности в зависимости от данных клинического обследования и лабораторного тестирования

А. Дородовая травма у матери. Дородовая травма у матери ассоциируется с повышенным риском неблагоприятного исхода беременности [14, 15]. Среди клинических прогностических факторов, исследованных на наличие связи с неблагоприятным исходом беременности, чаще всего указывается на отсутствие у матери пристегнутого ремня безопасности при дорожно-транспортных происшествиях [93, 94]. В одном из исследований было показано, что у пристегнутых беременных беременность почти в 3 раза чаще заканчивалась смертью плода, чем у пристегнутых [1]. Тяжелое повреждение матери также ассоциировано со значимым повышением риска отслойки плаценты, разрыва матки и преждевременных родов, особенно в III триместре [7]. Индекс выраженности повреждения у матери по шкале ISS выше 25 баллов ассоциируется с 50% риском смерти плода [40], кроме того, наличие шока у матери также составляет существенный прогностический фактор риска гибели плода [40, 95, 96]. Было показано, что перелом костей таза и потеря сознания у матери, кроме всего прочего, обуславливающие высокое значение индекса ISS, также составляют независимые факторы риска неблагоприятного исхода беременности [12, 96].

В. Незначительные травмы. Мелкие травмы, считающиеся менее значимыми для общей популяции, могут оказаться существенными на фоне беременности. Переломы, вывихи и растяжения наиболее распространенные виды травмы, наблюдающейся при беременности [14]. Однако незначительные травмы и повреждения вне туловища также могут обуславливать неблагоприятные исходы беременности [7]. Несмотря на то что исходы беременности ухудшаются прямо пропорционально повышению индекса по шкале ISS, прогностические свойства шкалы ISS в отношении исходов беременности остаются невысокими, поскольку неблагоприятные исходы могут выявляться как при низких, так и высоких оценках [14]. На практике гибель плода может происходить даже при нулевой оценке по шкале ISS [97]. Несмотря на то что с участием беременных с незначительной травмой проводилось несколько исследований, целью которых было определить факторы риска, оцениваемые при поступлении (акушерские характеристики матери, жалобы, клиническая симптоматика, лабораторные данные, мониторинг частоты сердцебиений плода или данные гистерографии), которые позволят прогнозировать

неблагоприятные исходы беременности (например, отслойка плаценты, преждевременные роды и низкий вес при рождении), существенных положительных результатов получено не было [15, 98, 99]. Даже в группе женщин, получивших прямую тупую травму живота легкой или умеренной степени тяжести, не было обнаружено связи между каким-либо из исследованных потенциальных прогностических факторов и неблагоприятными акушерскими исходами [100].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Было показано, что перелом костей таза и потеря сознания у матери, кроме всего прочего, обуславливающие высокое значение индекса ISS, также составляют независимые факторы риска неблагоприятного исхода беременности.

- С. Тест Клейхауэра–Бетке.** Тест Клейхауэра–Бетке (КБ) представляет собой качественную оценку количества фетального гемоглобина в материнской крови. Мазок крови, приготовленный из образца материнской крови, соединяют с кислотой, что приводит к вымыванию гемоглобина взрослого из эритроцитов. После окрашивания мазка красителем, специфичным для гемоглобина, эритроциты с фетальным гемоглобином становятся розовыми, а эритроциты более не содержащие гемоглобин взрослого выглядят прозрачными как «привидения». Затем микроскопически выполняют подсчет окрашенных клеток, чтобы рассчитать соотношение фетальных и материнских клеток. Этот тест обычно проводят у Rh-отрицательных матерей для оценки необходимости в иммунопрофилактике с целью предотвращения формирования антирезусных антител у матери. Поскольку тест используется для выявления трансплacentарной фетоматеринской трансфузии, ранее считалось, что значимый результат теста КБ может свидетельствовать о наличии кровотечения у плода и позволяет прогнозировать неблагоприятный исход беременности в случаях материнской травмы. Результаты некоторых исследований свидетельствуют о том, что тест КБ действительно может прогнозировать риск преждевременных родов после материнской травмы [99]. По одним данным, концентрация α -фетопротеина в сыворотке матери свыше 1000 нг/мл ассоциирована с неблагоприятными исходами беременности после ДТП [101], другие же исследователи обнаружили сходную частоту встречаемости положительных тестов КБ и неблагоприятных исходов беременности у беременных, пострадавших от травмы. Однако у женщин с беременностью низкого риска не было выявлено взаимосвязи между положительными результатами теста КБ при травме и выявлением отслойки плаценты или дистресса плода [102] или другими осложнениями у плода или матери [100]. Тест КБ может быть неточным как минимум отчасти в связи с небольшими вариациями в методиках лабораторного определения (например, рН цитратно-фосфатного буфера, использующегося для вымывания гемоглобина взрослого или время инкубации). Таким образом, наличие одного только положительного теста КБ не всегда свидетельствует о патологическом фетоматеринском кровотечении у беременных с травмой [102], однако это следует считать основанием для дополнительного обследования.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Наличие одного только положительного теста КБ не всегда свидетельствует о патологическом фетоматеринском кровотечении у беременных с травмой, однако это следует считать основанием для дополнительного обследования.

D. Проточная цитометрия. Проточная цитометрия представляет собой альтернативный диагностический тест, который позволяет преодолеть ряд проблем, ассоциированных с тестом КБ [103]. В этом методе эритроциты делают проницаемыми, чтобы обеспечить проникновение в клетку специфических антител. Методики проточной цитометрии, использующие антигемоглобин F, моноклональные антитела для детекции фетального гемоглобина, обеспечивают распознавание фетальных эритроцитов и эритроцитов взрослого. В данном тесте анализируется 50 000 клеток, в сравнении с 2000 клетками в тесте КБ, и его чувствительность может достигать 0,02% клеток с гемоглобином F. Однако это тест требует валидации применения в условиях материнской травмы.

VII. Анестезиологические аспекты

10

Ведение анестезии у беременной с травмой должно быть направлено на оптимизацию оксигенации и перфузии матери.

A. Обеспечение проходимости дыхательных путей. Частота встречаемости трудной/неудачной интубации в акушерской анестезиологии в 4 раза выше, чем в популяции хирургических неакушерских пациентов [104]. Частота встречаемости трудной интубации трахеи у беременных может составлять до 5% [105, 106]. Именно в связи с экстренным характером ситуации во время индукции анестезии при травме анестезиолог должен всегда подходить к обеспечению проходимости дыхательных путей, имея альтернативный план действий в запасе. В ситуациях, когда возможна преиндукционная подготовка, выраженность повреждения легких, вызванного аспирацией, можно уменьшить посредством применения некорпускулярных антацидов, которые нейтрализуют кислотный pH до индукции анестезии, и препаратов, повышающих тонус нижнего пищеводного сфинктера [107]. Несмотря на то что большинство пациентов с травмой следует рассматривать как пациентов с полным желудком и они с большой вероятностью будут подвергнуты быстрой последовательной индукции, это не должно давать анестезиологу основания не назначать пероральные антациды в случаях, когда пациент кооперируется с персоналом и нет хирургических противопоказаний (например, оглушение вследствие тяжелого травматического повреждения головного мозга и перфорация верхних отделов желудочно-кишечного тракта соответственно). Для интубации трахеи следует выбирать трубку с внутренним диаметром на 0,5–1 мм меньше, чем обычно применяется у небеременных сходного размера (т.е. 6,5–7,0 мм).

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на то что большинство пациентов с травмой следует рассматривать как пациентов с полным желудком и анестезия у них с большой вероятностью будет начинаться по методике быстрой последовательной индукции, это не должно давать анестезиологу основания не назначать пероральные антациды в случаях, когда пациент кооперируется с персоналом и нет хирургических противопоказаний (например, оглушение вследствие тяжелого травматического повреждения головного мозга и перфорация верхних отделов желудочно-кишечного тракта соответственно).

Врач должен помнить, что при индукции анестезии, пробуждении, экстубации или восстановлении у матери может возникать гиповентиляция и/или обструкция дыхательных путей [108]. Поэтому оптимально, чтобы обеспечением проходимости дыхательных путей занимался опытный анестезиолог. Минутная вентиляция у беременных повышается по меньшей мере на треть в сравнении с небеременными женщинами, тогда как функциональная оста-

11

точная емкость и резервный объем выдоха снижаются также примерно на треть [109]. Следовательно респираторные резервы у беременных снижены, независимо от наличия травмы. Решение о том, когда выполнять интубацию трахеи, должно приниматься взвешенно с учетом повышенного риска осложнений при обеспечении проходимости дыхательных путей и повышенного риска ухудшения состояния матери и/или плода вследствие несоответствия доставки и потребления кислорода.

При индукции анестезии следует предпринимать все меры для предотвращения вазодилатации и гипотензии, независимо от гемодинамического статуса матери.

- В. Индукция и поддержание анестезии.** Для уменьшения риска аспирации и оптимизации визуализации верхних дыхательных путей следует применять методику быстрой последовательной индукции. Рекомендуется использовать сбалансированную анестезию с применением пропофола и/или кетамина. Для миорелаксации наиболее оптимален сукцинилхолин. Если сукцинилхолин противопоказан (например, при ожогах), можно воспользоваться рокурони-ем. Однако врач должен иметь в виду, что эффекты рокурония в популяции беременных сохраняются дольше [110, 111]. В случае неудачной интубации для реверсии действия рокурония можно использовать сугаммадекс, однако на сегодняшний день данных по действию сугаммадекса при беременности нет или крайне мало. Педиатра, занимающегося новорожденным, необходимо известить о применении любых препаратов, которые проникают через плаценту (например, пропофол, кетамин, опиоиды), поскольку они могут вызывать временную респираторную депрессию и вялость у новорожденного.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При индукции анестезии следует предпринимать все меры для предотвращения вазодилатации и гипотензии, независимо от гемодинамического статуса матери.

VIII. Специфические механизмы повреждения

Анестезиолог должен знать о том, какие риски характерны для специфических механизмов травмы. Хотя чаще всего хирург отвечает за первичное обследование при травме, после того как выявлены показания к операции (или отсутствие показаний) внимание хирургов должно сосредоточиться на специфическом характере повреждений, а не на беременной женщине как таковой. Анестезиолог же при этом должен учитывать все аспекты общего состояния физиологических функций пациентки. Поскольку существует дефицит информации относительно терапии специфических видов травмы во время беременности, медицинским специалистам, участвующим в лечении таких пациенток, приходится экстраполировать алгоритмы действий из других клинических ситуаций (например, перипартальное кровотечение). Таким образом, существует вероятность того, что физиологические расстройства могут обуславливаться не только нераспознанными и/или нелечеными повреждениями, но также и исходными различиями в физиологии, вследствие наличия собственно беременности или акушерскими осложнениями.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Хотя чаще всего хирург отвечает за первичное обследование при травме, после того как выявлены показания к операции (или отсутствие показаний) внимание хирургов должно сосредоточиться на специфическом характере повреждений, а не на беременной женщине как таковой.

А. Дорожно-транспортное происшествие во время беременности. Примерно четверть беременных пациенток с травмой получают ее в результате ДТП [18]. Большинство этих повреждений (88,6%) причиняется тем, кто находится в транспортном средстве [7]. ДТП становятся причиной примерно трети материнских смертей, ассоциированных с беременностью [4] и почти половины тяжелых повреждений на фоне беременности [7]. Поскольку участие в ДТП рассматривается как наиболее распространенный механизм получения материнской травмы, частота встречаемости акушерских осложнений в этой конкретной популяции относительно хорошо исследована. В числе потенциальных акушерских осложнений отслойка плаценты, преждевременные роды и разрыв матки.

1. Отслойка плаценты классически проявляется болезненным вагинальным кровотечением.

- а.** Если у пациентки с травмой нет неврологического дефицита, то наиболее частыми симптомами будут боль в животе, мощные сокращения матки с болью, которая непропорциональна степени дилатации шейки, и/или вагинальное кровотечение. Эти симптомы в сочетании с болезненной и плотной маткой с высокой степенью вероятности могут свидетельствовать об отслойке плаценты. Однако **отсутствие классической симптоматики и признаков не всегда позволяет исключить это осложнение, особенно у пациентки с оглушением.** Особую тревогу вызывает кровотечение, которое может быть скрытым, несмотря на клинически значимую кровопотерю. В экстренной ситуации индикатором приближения материнского коллапса может быть неблагоприятный профиль колебаний частоты сердцебиений плода. Фетальный мониторинг может выявлять брадикардию, продленные децелерации и повторяющиеся поздние децелерации [112]. В связи с тем, что мониторинг частоты сердцебиений плода может служить ранним индикатором материнского дистресса, состояние плода необходимо мониторировать как до операции, так и сразу после нее, если возможно, а также стандартно (дважды в день, если возможно) в период всей госпитализации матери.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В экстренной ситуации индикатором приближения материнского коллапса может быть неблагоприятный профиль колебаний частоты сердцебиений плода.

- б.** Как уже отмечалось раньше, УЗИ и тест КБ имеют ограниченное значение; таким образом, диагноз отслойки плаценты, как правило, устанавливается клинически. Риск отслойки плаценты у женщин, попавших в ДТП во время беременности и впоследствии родоразрешенных в период индексной госпитализации, может достигать 25%. Даже у женщин с незначительными травмами и у женщин, выписанных из госпиталя и родивших в более поздние сроки, отмечается значимый прирост риска отслойки плаценты в сравнении с общей популяцией [8, 13, 113]. В зависимости от правил, принятых в конкретном госпитале, беременные пациентки с травмой могут приниматься в одно из нескольких отделений стационара. Предоперационный осмотр и послеоперационные консультации должны всегда включать оценку текущего гематокрита и его динамику.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Предоперационный осмотр и послеоперационные консультации у женщин, пострадавших в ДТП во время беременности, должны всегда включать оценку текущего гематокрита и его динамику.

- с. Тактику лечения отслойки плаценты следует выбирать с учетом состояния матери и плода. Тяжелая форма отслойки плаценты может обуславливать нестабильную гемодинамику у матери, подвергая опасности как мать, так и плод. В таких случаях показано срочное родоразрешение. В некоторых случаях возможна выжидательная тактика ведения, при условии обеспечения непрерывного мониторинга показателей гемодинамики матери и жизнедеятельности плода [114, 115]. Смертность плода при отслойке плаценты в результате ДТП может достигать 40% [8].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Тяжелая форма отслойки плаценты может обуславливать нестабильную гемодинамику у матери, подвергая опасности как мать, так и плод. Смертность плода при отслойке плаценты в результате ДТП может достигать 40%.

- 12
2. **Преждевременные роды (ПВР)** определяются как родоразрешение на сроке беременности менее 37 нед. В популяции женщин, пострадавших в результате ДТП во время беременности, вероятность ПВР несколько выше (корректированный относительный риск 1,23; 95% ДИ, 1,19, 1,28) [114]. Немедленное родоразрешение непосредственно во время травмы происходит в 3,5% случаев, когда гестационный возраст превышает 20 нед. [8]. ПВР после материнской травмы обычно обуславливаются отслойкой плаценты. Таким образом, рекомендуется не совершать попыток остановить процесс рождения в таких обстоятельствах. Практикующим специалистам следует знать, что в соответствии с данными Всемирной организации здравоохранения осложнения ПВР составляют основную причину смерти среди детей в возрасте младше 5 лет [116]. Такие роды должны вестись в тесном взаимодействии с командой опытных специалистов по интенсивной терапии новорожденных. Независимо от локализации госпиталя, куда направляется беременная пациентка с травмой, в нем должен быть набор для обеспечения родов и подогреваемый инкубатор. О госпитализации пациентки должны быть извещены соответствующие специалисты, кроме того, им необходимо предоставить право первоочередного доступа в зону расположения матери на случай неожиданного начала раннего родоразрешения.
3. **Разрыв матки.** Разрыв матки, как правило, происходит при резком децелерационном или прямом компрессионном повреждении. Адаптационные изменения матки при беременности, помимо всего прочего, включают значимое повышение маточного кровотока. Доля сердечного выброса, направляющегося в сосуды матки, составляет 3,5% на ранних сроках беременности и 12% на сроках, близких к доношенной беременности [117]. Как следствие, при массивном кровотечении (наружном и/или внутреннем) из разрыва матки могут развиваться тяжелые расстройства гемодинамики у матери. Необходимо также учитывать возможность развития событий по смешанному сценарию кровотечения/эмболии околоплодными водами. Возможно развитие тяжелой декомпенсации состояния плода, которая обуславливается непрямыми механизмами вследствие снижения маточно-плацентарной перфузии (по причине шока у матери) и прямыми как следствие отслойки плаценты и потери целостности защитной внутриматочной среды. К счастью, разрыв матки встречается редко, с частотой примерно 0,3% у беременных, пострадавших в ДТП [4], и в основном описывается в сообщениях о клинических случаях [86, 118, 119]. Однако это редкое

осложнение указывают как возможную причину смерти в 17,5% случаев гибели плода и новорожденного, ассоциированных с ДТП, чаще всего на фоне фатальных повреждений у матери [4].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Разрыв матки, как правило, происходит при резком децелерационном или прямом компрессионном повреждении. Его указывают как возможную причину смерти в 17,5% случаев гибели плода и новорожденного, ассоциированных с ДТП, чаще всего на фоне фатальных повреждений у матери [4].

В. Падение. Падения составляют вторую ведущую причину госпитализаций по поводу травмы у беременных [18]. До 20% беременных, госпитализированных вследствие травмы, пострадали при падении [6, 18, 120], и более 25% беременных (27%) сообщают как минимум об одном падении за время беременности [120]. Высокая частота падений во время беременности связывается с изменениями возможностей поддержания стабильной позы вследствие развивающейся беременности [121, 122], вероятно, как результат нарастания тугоподвижности голеностопного сустава [123] и ослабления крестообразной связки [124]. Поэтому анестезиологам за время карьеры наверняка могут встретиться подобные случаи.

1. Падения редко становятся причиной тяжелой материнской травмы или смерти [14, 125], однако они составляют наиболее распространенную причину незначительных травм [6]. Типичные повреждения в результате падений включают переломы (47,4%), особенно переломы нижних конечностей, ушибы (18,0%) и растяжения (17,3%) [126]. Но при этом падения ассоциируются со значимо худшими исходами беременности. Почти треть беременных, госпитализированных после падения, могут быть родоразрешены за время данной госпитализации, и доля подвергающихся КС несколько выше среди женщин после падения (25%) в сравнении с женщинами без падений (20%) [126]. Женщины, госпитализированные после падения, характеризуются повышением риска ПВР в 4,4 раза, повышением риска отслойки плаценты в 8 раз и повышением риска дистресса плода в 2,1 раза в сравнении с беременными, не пострадавшими от травм во время беременности. Связь со смертью плода более противоречива. И некоторые исследования демонстрируют повышение риска, тогда как другие показывают отсутствие статистических различий [126].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Падения редко становятся причиной тяжелой материнской травмы или смерти, но чаще всего являются причиной незначительных травм.

2. Анестезию при незначительной травме, требующей операции, следует проводить так же, как и анестезию у беременных без травмы. Степень срочности хирургического вмешательства определяется характером повреждения и состоянием матери. Сама по себе беременность не придает незначительным повреждениям большей срочности. Если состояние матери стабильное и операцию можно отложить для осуществления необходимой подготовки матери, этой отсрочкой следует воспользоваться для повторения мониторинга жизнедеятельности плода перед операцией. Для предотвращения развития ранних схваток на фоне предоперационного режима голодания важно поддерживать адекватную гидратацию матери.

С. Домашнее насилие. Доля беременных, страдающих от домашнего насилия во время беременности, составляет 1–20% [127–130].

1. Последствия для матери. По статистике, на каждые 100 000 живорожденных приходится 2 материнских суицида и 2,9 убийств матерей, и домашнее насилие становится причиной примерно половины этих случаев [131]. Более важен тот факт, что умышленные убийства стоят на 2-м месте по частоте встречаемости среди всех причин материнской смерти, ассоциированной с травмой, и обуславливают 31% этих смертей. Для сравнения, ДТП становятся причиной 44% всех случаев материнской смерти [132]. Для предотвращения подобных исходов медицинские специалисты должны сохранять настороженность в отношении намеренного причинения повреждений женщине и знать о том, что факторами риска таких ситуаций являются принадлежность к категории несовершеннолетних и подростковая беременность [132, 133]. Повторные травмы во время беременности также должны вызывать соответствующие вопросы. В подозрительных случаях к участию в ситуации необходимо привлекать социальные службы.

2. Последствия преднамеренного причинения повреждений во время беременности для плода/новорожденного могут быть значительны. Материнская травма вследствие домашнего насилия ассоциируется с повышением риска низкого веса при рождении в 2,9–5,3 раза [134, 135], повышением риска ПВР в 2,7 раза [135] и повышением риска преждевременного разрыва плодных оболочек в 1,9 раза в сравнении с женщинами, не подвергшимися домашнему насилию [134]. Кроме того, у потомства женщин, подвергавшихся домашнему насилию во время беременности, выше вероятность госпитализации в отделение интенсивной терапии новорожденных (14,2% против 3,6%) [136]. Если состояние матери стабильное и имеется значимый риск для новорожденного, необходимо обеспечить возможность доступа к соответствующей неонатологической помощи (отделение неонатологии и опытные неонатологи), чтобы проводить необходимые лечебные мероприятия потенциальному новорожденному. Если принимающий пациентку травматологический центр не обладает опытом лечения новорожденных, следует сразу же организовать либо транспортировку матери (после того, как мать получила хирургическое лечение), либо транспортировку новорожденного.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Материнская травма вследствие домашнего насилия ассоциируется с повышением риска низкого веса при рождении в 2,9–5,3 раза, повышением риска ПВР в 2,7 раза и повышением риска преждевременного разрыва плодных оболочек в 1,9 раза в сравнении с женщинами, не подвергшимися домашнему насилию.

D. Ожоги. Всем женщинам детородного возраста, госпитализированным для лечения ожогов, необходимо выполнять тест на беременность. В серии наблюдений описывается, что частота встречаемости положительных тестов на беременность приближается к 10% [137]. Ожоги зачастую отражают состояние системы здравоохранения и социально-культурные аспекты функционирования общества; поэтому большая часть публикаций, посвященных тяжелым ожогам во время беременности, происходит из развивающихся стран. Практикующие врачи, занимающиеся лечением беременных с ожогами, должны всегда рассматривать возможность насилия и самоповреждения [138–142].

- 1. Рекомендации по терапии ожогов у беременных** отсутствуют; однако представляется обоснованным рассматривать увеличение жидкостной нагрузки для удовлетворения физиологического повышения объема крови во время беременности. Неблагоприятный профиль колебаний частоты сердцебиений плода может свидетельствовать о неадекватном восполнении объема циркулирующей крови у матери. В случаях с ингаляционной травмой у матери настоятельно рекомендуется выполнять раннюю интубацию, поскольку имеется более высокая вероятность развития обструкции дыхательных путей, которые и так уже отчетны вследствие гормональных изменений на поздних сроках беременности [143].
- 2. Материнская смертность вследствие ожоговых повреждений** повышается прямо пропорционально общей площади обожженной поверхности тела [144–146], а также при наличии ингаляционного повреждения [146]. Некоторые исследователи считают, что собственно беременность является фактором риска смерти [137], однако единого мнения по этому вопросу пока нет [147, 148]. Несмотря на беременность, уровень материнской смертности может приближаться к нулевой отметке, если общая площадь ожогов составляет < 30% [146].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Всем женщинам детородного возраста, госпитализированным для лечения ожогов, необходимо выполнять тест на беременность. В серии наблюдений описывается, что частота встречаемости положительных тестов на беременность приближается к 10%.

- 3. Смертность плода** также растет прямо пропорционально площади ожогов; если площадь ожогов у матери превышает 40–50%, уровень смертности плода достигает 100% [137, 146]. Некоторые авторы считают, что если гестационный возраст > 24 нед. и плод жизнеспособен, следует обдумать незамедлительное родоразрешение, учитывая практически 100% гарантию неблагоприятного исхода для плода в случаях, когда площадь ожогов у матери составляет > 50% [143, 146]. Смерть плода чаще всего наступает в первые несколько дней после повреждения. Сниженный маточный кровоток, что наиболее вероятно отражает недостаточное восполнение объема, ассоциируется с ранней гибелью плода (в течение нескольких дней после ожога) [137]. Однако до 20% женщин, выписавшихся из госпиталя после индексной госпитализации, также теряют беременность, но уже в отдаленные сроки [137].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Сниженный маточный кровоток, что наиболее вероятно отражает недостаточное восполнение объема, ассоциируется с ранней гибелью плода (в течение нескольких дней после ожога).

- Е. Проникающая травма.** Примерно 10% случаев травмы во время беременности сопровождается проникающими повреждениями и большинство проникающих повреждений причиняется с использованием огнестрельного оружия [17]. Проникающая травма в I триместре обычно не затрагивает плод. На сроках около 12 нед. матка поднимается выше границы полости таза, и на этом этапе плод становится уязвим к прямой травматизации. Опубликовано множество описаний клинических случаев повреждения плода вследствие проникающей травмы у матери. Повреждения вследствие огнестрельных и ножевых ранений могут обуславливать как ранние, так и отдаленные ослож-

нения и смерть плода [149–155]. Проникающая травма у матери во II и III триместре сопровождается более высоким риском прямого тяжелого повреждения плода, нежели матери [17]. Проникающие повреждения в нижней части живота в особенности характеризуются большей вероятностью повреждения плода, нежели внутренних органов матери. Это расхождение объясняется тем, что увеличенная матка защищает внутренние органы брюшной полости [156]. Смертность плода при проникающей травме у матери с повреждением живота, по данным литературы, может достигать 73% [17]. Материнская смертность достоверно не определена.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Проникающая травма у матери во II и III триместре сопровождается более высоким риском прямого тяжелого повреждения плода, нежели матери.

IX. Резервные варианты терапии спасения

В результате травмы у матери может развиваться сердечно-сосудистый коллапс. При таких обстоятельствах возможно два варианта развития событий. В центрах, имеющих соответствующий опыт, могут рассмотреть возможность подключения экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО). Этот вариант терапии спасения теоретически может быть полезен как для матери, так и для плода. Кроме того, для спасения матери можно выполнить перимортальное кесарево сечение (ПМКС), поскольку аорто-кавальная компрессия (вследствие влияния беременной матки) считается основным фактором, провоцирующим развитие сердечно-сосудистого коллапса. Альтернативно, ПМКС также может выполняться для спасения плода в случае безуспешности реанимации матери.

А. Экстракорпоральная мембранная оксигенация. В соответствии с практическими рекомендациями Организации содействия развитию экстракорпоральной поддержки жизни (Extracorporeal Life Support Organization (ELSO)) по применению ЭКМО при дыхательной недостаточности у взрослых, сердечной недостаточности у взрослых и сердечно-легочной реанимации у взрослых, беременность не составляет противопоказания для подключения ЭКМО [157–159]. Опубликованные описания клинических случаев применения ЭКМО во время беременности включают лечение дыхательной недостаточности на фоне H1N1-ассоциированной пневмонии [160, 161], лечение перипартальной кардиомиопатии [162] и лечение тромбоэмболических состояний [163–165]. Также отмечается рост случаев применения ЭКМО в комплексе лечения травмы. Такая динамика может обуславливаться ростом применения режимов с высоким потоком и появлением магистралей с гепариновым покрытием, что устраняет потребность в гепаринизации и теоретически снижает риск кровотечения [166–169]. На данный момент имеется только одна публикация описания клинического случая с применением ЭКМО в контексте материнской травмы [170]. Таким образом, ЭКМО следует рассматривать только как вариант терапии спасения при материнской травме, протекающей с рефрактерной гипоксемией или гемодинамическим коллапсом.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ В соответствии с практическими рекомендациями ELSO по применению ЭКМО при дыхательной недостаточности у взрослых, сердечной недостаточности у взрослых и сердечно-легочной реанимации у взрослых, беременность не составляет противопоказания для подключения ЭКМО.

14

В. Перимортальное кесарево сечение. Американская кардиологическая ассоциация рекомендует выполнить перимортальное кесарево сечение (ПМКС) в случае отсутствия восстановления спонтанного кровообращения в течение 4 мин от начала реанимации матери без травмы [171]. В обзоре всех опубликованных случаев ПМКС за период до 2010 г. отмечается, что лишь незначительная часть таких операций выполнена после травмы (20%) [172]. В опубликованной позже серии клинических случаев описывается 91 эпизод ПМКС после материнской травмы. Гестационный возраст в последней серии наблюдении во всех случаях превышал 30 нед. Треть матерей (34%) дожили до выписки из госпиталя и в большинстве случаев плод после родоразрешения (81%) оставался жив [173].

КРАТКИЕ ВЫВОДЫ

Несмотря на то что 1 из 15 беременных оказывается вовлеченной в случаи травмы, данные по материнской травме представлены не полностью. Повреждение причиняется, как правило, непреднамеренно (например, ДТП или падение), однако медицинские специалисты должны сохранять осторожность в отношении возможности намеренных повреждений (например, в результате домашнего насилия). Для адекватного оказания помощи при травме у беременных необходимы координированные усилия мультидисциплинарной команды профессионалов, действующих в рамках принятых рекомендаций по ведению травмы. Лечебные мероприятия у матери рассматриваются как приоритетные относительно лечения плода. Стабильная внутриматочная среда остается наиболее оптимальным условием для развития любого плода, кроме доношенного. Таким образом, в целом интересы матери и плода совпадают.

Современные рекомендации по лечению травмированных беременных в целом соответствуют стандартным рекомендациям по ведению травмы. Факт наличия беременности может отвлекать внимание команды, занимающейся оказанием помощи при травме. Поэтому следует сосредоточить внимание на выполнении первичного и вторичного комплекса обследования матери перед тем, как приступить к оценке статуса беременности и жизнеспособности плода. Стандартная классификация шока из протокола ATLS может не подходить для классификации степени тяжести кровотечения в популяции беременных. Радиологическое обследование следует планировать, исходя из материнских показаний, несмотря на риск тератогенных эффектов у плода.

Комплекс обследований при беременности включает оценку таза матери, ультразвуковое и влагалищное исследование (за исключением случаев легкой травмы или предлежания плаценты). Отслойка плаценты наиболее распространенное акушерское осложнение. Отсутствие классической симптоматики и признаков отслойки не всегда позволяет исключить скрытое кровотечение из плаценты, особенно у пациентки с оглушением. КТ- и МРТ-исследование может быть полезно в диагностике отслойки плаценты. К другим возможным осложнениям также относятся преждевременный разрыв плодных оболочек, разрыв матки и ПВР. Таким образом, независимо от места расположения матери в госпитале, комплект для обеспечения родоразрешения всегда должен быть доступен для применения, а смежных специалистов необходимо известить о месте расположения пациентки.

Если гестационный возраст плода достигает пределов жизнеспособности, после обследования и стабилизации состояния матери показан мониторинг жизнедеятельности плода. Признаки неблагополучного состояния плода могут свидетельствовать о нестабильности состояния матери или развитии дистресса плода. Для выявления трансплацентарной фето-материнской трансфузии можно использовать проточную цитометрию.

Родоразрешение следует рассматривать, если нестабильное состояние матери обусловливается осложнениями собственно беременности (например, кровотечение при отслойке плаценты) или если выявляются признаки дистресса плода, несмотря на стабильное состояние матери. Антенатальное введение стероидов может быть оправдано, если обсуждается вариант раннего родоразрешения. Рекомендации по ведению анестезии сходны для всех беременных; поддержание материнской оксигенации и перфузии остается первоочередной задачей. Следует помнить, что при индукции анестезии, пробуждении, экстубации или восстановлении у матери может возникать гиповентиляция и/или обструкция дыхательных путей. Поэтому оптимально, чтобы обеспечением проходимости дыхательных путей занимался опытный анестезиолог. Внимание хирургов может быть сфокусировано на каких-либо специфических повреждениях. Поэтому важно, чтобы анестезиолог контролировал весь спектр физиологических показателей пациентки. В случае развития у матери гемодинамического коллапса, вариантом спасительной терапии может быть ЭКМО с использованием контура с гепариновым покрытием и режима высокого потока. Также следует рассмотреть возможность выполнения ПМКС, поскольку аорто-кавальная компрессия вследствие влияния беременной матки считается основным фактором, провоцирующим развитие сердечно-сосудистого коллапса у матери. Кроме того, ПМКС может выполняться для спасения плода в случае безуспешности реанимации матери. Независимо от показаний, ПМКС в идеале необходимо инициировать в течение 4 мин от начала остановки кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hyde L.K., Cook L.J., Olson L.M. et al. Effect of motor vehicle crashes on adverse fetal outcomes. *Obstet Gynecol.* 2003;102: 279–286.
2. Mendez-Figueroa H., Dahlke J.D., Vrees R.A. et al. Trauma in pregnancy: an updated systematic review. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209:1–10.
3. Fildes J., Reed L., Jones N. et al. Trauma: the leading cause of maternal death. *J Trauma.* 1992;32:643–645.
4. Kvarnstrand L., Milsom I., Lekander T. et al. Maternal fatalities, fetal and neonatal deaths related to motor vehicle crashes during pregnancy: a national population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2008;87:946–952.
5. Weiss H.B., Songer T.J., Fabio A. Fetal deaths related to maternal injury. *JAMA.* 2001;286:1863–1868.
6. Fischer P.E., Zarzaur B.L., Fabian T.C. et al. Minor trauma is an unrecognized contributor to poor fetal outcomes: a population-based study of 78,552 pregnancies. *J Trauma.* 2011;71:90–93.
7. Cheng H.T., Wang Y.C., Lo H.C. et al. Trauma during pregnancy: a population-based analysis of maternal outcome. *World J Surg.* 2012;36:2767–2775.
8. Vivian-Taylor J., Roberts C.L., Chen J.S. et al. Motor vehicle accidents during pregnancy: a population-based study. *BJOG.* 2012;119:499–503.
9. National Center for Injury Prevention and Control. 2011 guidelines for field triage of injured patients. http://www.cdc.gov/fieldtriage/pdf/decisionscheme_poster_a.pdf. Accessed March 24, 2015.
10. Shah P.S., Shah J. Maternal exposure to domestic violence and pregnancy and birth outcomes: a systematic review and meta-analyses. *J Womens Health (Larchmt).* 2010;19:2017–2031.
11. Curet M.J., Schermer C.R., Demarest G.B. et al. Predictors of outcome in trauma during pregnancy: identification of patients who can be monitored for less than 6 hours. *J Trauma.* 2000;49:18–24.
12. Aboutanos M.B., Aboutanos S.Z., Dompkowski D. et al. Significance of motor vehicle crashes and pelvic injury on fetal mortality: a five-year institutional review. *J Trauma.* 2008;65:616–620.
13. Schiff M.A., Holt V.L. Pregnancy outcomes following hospitalization for motor vehicle crashes in Washington State from 1989 to 2001. *Am J Epidemiol.* 2005;161:503–510.
14. El-Kady D., Gilbert W.M., Anderson J. et al. Trauma during pregnancy: an analysis of maternal and fetal outcomes in a large population. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:1661–1668.
15. Weiss H.B., Sauber-Schatz E.K., Cook L.J. The epidemiology of pregnancy-associated emergency department injury visits and their impact on birth outcomes. *Accid Anal Prev.* 2008;40:1088–1095.
16. Williams J.K., McClain L., Rosemurgy A.S. et al. Evaluation of blunt abdominal trauma in the third trimester of pregnancy: maternal and fetal considerations. *Obstet Gynecol.* 1990;75:33–37.
17. Petrone P., Talving P., Browder T. et al. Abdominal injuries in pregnancy: a 155-month study at two level 1 trauma centers. *Injury.* 2011;42:47–49.
18. Kuo C., Jamieson D.J., McPheeters M.L. et al. Injury hospitalizations of pregnant women in the United States, 2002. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196:161.e1–161.e6.
19. Farragher R.A., Laffey J.G. Maternal brain death and somatic support. *Neurocrit Care.* 2005;3:99–106.

20. Mallampalli A., Guy E. Cardiac arrest in pregnancy and somatic support after brain death. *Crit Care Med.* 2005;33:S325–S331.
21. Esmailzadeh M., Dictus C., Kayvanpour E. et al. One life ends, another begins: management of a brain-dead pregnant mother — a systematic review. *BMC Med.* 2010;8:74.
22. Mayo T.W. Brain-dead and pregnant in Texas. *Am J Bioeth.* 2014;14:15–18.
23. Nelson L.J., Milliken N. Compelled medical treatment of pregnant women. Life, liberty, and law in conflict. *JAMA.* 1988;259:1060–1066.
24. Uppal T., Pickering A., Erasmus K. et al. The legal status of the fetus in New South Wales. *J Law Med.* 2012;20:178–183.
25. Pinkerton J.V., Finnerty J.J. Resolving the clinical and ethical dilemma involved in fetal-maternal conflicts. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175:289–295.
26. Thampapillai D. Court-ordered obstetrical intervention and the rights of a pregnant woman. *J Law Med.* 2005;12:455–461.
27. National Institutes of Health. NIH policy and guidelines on the inclusion of women and minorities as subjects in clinical research — amended, October, 2001. http://grants.nih.gov/grants/funding/women_min/guidelines_amended_10_2001.htm. Accessed February 23, 2015.
28. U.S. Food and Drug Administration. Women in clinical trials. <http://www.fda.gov/ScienceResearch/SpecialTopics/WomensHealthResearch/ucm131731.htm>. Accessed February 23, 2015.
29. Bowman M., Giles W., Deane S. Trauma during pregnancy—a review of management. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1989; 29:389–393.
30. Sela H.Y., Weiniger C.F., Hersch M. et al. The pregnant motor vehicle accident casualty: adherence to basic workup and admission guidelines. *Ann Surg.* 2011;254:346–352.
31. Brunkhorst J., Weiner J., Lantos J. Infants of borderline viability: the ethics of delivery room care. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2014;19:290–295.
32. Fanaroff J.M., Hascoët J.M., Hansen T.W. et al. The ethics and practice of neonatal resuscitation at the limits of viability: an international perspective. *Acta Paediatr.* 2014;103:701–708.
33. Brownfoot F.C., Gagliardi D.I., Bain E. et al. Different corticosteroids and regimens for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(8):CD006764.
34. Lykke-degn S., Sorensen G.L., Beck-Nielsen S.S. et al. The impact of vitamin D on fetal and neonatal lung maturation. A systematic review. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2015;308:L587–L602.
35. Gonzalez Garay A.G., Reveiz L., Velasco Hidalgo L. et al. Ambroxol for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(10):CD009708.
36. Baker S.P., O'Neill B., Haddon W. Jr. et al. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma.* 1974;14:187–196.
37. Osler T., Baker S.P., Long W. A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring. *J Trauma.* 1997;43:922–925.
38. Champion H.R., Sacco W.J., Hunt T.K. Trauma severity scoring to predict mortality. *World J Surg.* 1983;7:4–11.
39. Tohira H., Jacobs I., Mountain D. et al. Systematic review of predictive performance of injury severity scoring tools. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2012;20:63.
40. Rogers F.B., Rozycki G.S., Osler T.M. et al. A multi-institutional study of factors associated with fetal death in injured pregnant patients. *Arch Surg.* 1999;134:1274–1277.
41. Guly H.R., Bouamra O., Little R. et al. Testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation.* 2010;81:1142–1147.
42. Mutschler M., Nienaber U., Brockamp T. et al. A critical reappraisal of the ATLS classification of hypovolaemic shock: does it really reflect clinical reality? *Resuscitation.* 2013;84:309–313.
43. Mahendru A.A., Everett T.R., Wilkinson I.B. et al. A longitudinal study of maternal cardiovascular function from preconception to the postpartum period. *J Hypertens.* 2014;32:849–856.
44. Jensen D., Duffin J., Lam Y.M. et al. Physiological mechanisms of hyperventilation during human pregnancy. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008;161:76–86.
45. Schoorl M., Schoorl M., van der Gaag D. et al. Effects of iron supplementation on red blood cell hemoglobin content in pregnancy. *Hematol Rep.* 2012;4:e24.
46. DeMaeyer E., Adiels-Tegman M. The prevalence of anaemia in the world. *World Health Stat Q.* 1985;38:302–316.
47. McLean E., Cogswell M., Egli I. et al. Worldwide prevalence of anaemia, WHO vitamin and mineral nutrition information system, 1993–2005. *Public Health Nutr.* 2009;12:444–454.
48. Peña-Rosas J.P., De-Regil L.M., Dowswell T. et al. Daily oral iron supplementation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(12):CD004736.
49. Sharma S.K., Philip J., Wiley J. Thromboelastographic changes in healthy parturients and postpartum women. *Anesth Analg.* 1997;85:94–98.
50. Erez O., Novack L., Beer-Weisel R. et al. DIC score in pregnant women—a population based modification of the International Society on Thrombosis and Hemostasis score. *PLoS One.* 2014;9:e93240.
51. Confidential Enquiry into Maternal and Child Health. *Why Mothers Die 2000–2002. The Sixth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom.* London, United Kingdom: RCOG Press; 2004.

52. Confidential Enquiry into Maternal and Child Health. *Saving Mothers' Lives: Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood Safer 2003–2005. The Seventh Confidential Enquiry into Maternal Deaths in the United Kingdom*. London, United Kingdom: RCOG Press; 2007.
53. Swanton R.D., Al-Rawi S., Wee M.Y. A national survey of obstetric early warning systems in the United Kingdom. *Int J Obstet Anaesth*. 2009;18:253–257.
54. Carle C., Alexander P., Columb M. et al. Design and internal validation of an obstetric early warning score: secondary analysis of the Intensive Care National Audit and Research Centre Case Mix Programme database. *Anaesthesia*. 2013;68:354–367.
55. Isaacs R.A., Wee M.Y., Bick D.E. et al. A national survey of obstetric early warning systems in the United Kingdom: five years on. *Anaesthesia*. 2014;69:687–692.
56. Shah K.H., Simons R.K., Holbrook T. et al. Trauma in pregnancy: maternal and fetal outcomes. *J Trauma*. 1998;45:83–86.
57. Abramowicz J.S., Kossoff G., Maršál K. et al. Safety statement, 2000 (reconfirmed 2003): International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (ISUOG). *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2003;21:100.
58. U.S. Food and Drug Administration. Ultrasound imaging: benefits/risks. <http://www.fda.gov/radiation-emittingproducts/radiationemittingproductsandprocedures/medicalimaging/ucm115357#benefitsrisks>. Accessed March 6, 2015.
59. Salvessen K., Lees C., Abramowicz J. et al. ISUOG statement on the safe use of Doppler in the 11 to 13 + 6-week fetal ultrasound examination. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2011;37:628.
60. Svinos H. Best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1 using ultrasound to detect peritoneal fluid in a pregnant patient with abdominal trauma. *Emerg Med J*. 2009;26:201–202.
61. Goodwin H., Holmes J.F., Wisner D.H. Abdominal ultrasound examination in pregnant blunt trauma patients. *J Trauma*. 2001;50:689–693.
62. Brown M.A., Sirlin C.B., Farahmand N. et al. Screening sonography in pregnant patients with blunt abdominal trauma. *J Ultrasound Med*. 2005;24:175–181.
63. Branney S.W., Wolfe R.E., Moore E.E. et al. Quantitative sensitivity of ultrasound in detecting free intraperitoneal fluid. *J Trauma*. 1995;39:375–380.
64. Sirlin C.B., Casola G., Brown M.A. et al. Use of blunt abdominal trauma: importance of free pelvic fluid in women of reproductive age. *Radiology*. 2001;219:229–235.
65. Hussain Z.J., Figueroa R., Budorick N.E. How much free fluid can a pregnant patient have? Assessment of pelvic free fluid in pregnant patients without antecedent trauma. *J Trauma*. 2011;70:1420–1423.
66. Fleming S., Bird R., Rainasingham K. et al. Accuracy of FAST scan in blunt abdominal trauma in a major London trauma centre. *Int J Surg*. 2012;10:470–474.
67. Miller M.T., Pasquale M.D., Bromberg W.J. et al. Not so FAST. *J Trauma*. 2003;54:52–60.
68. Matsushita H., Harada A., Sato T. et al. Fetal intracranial injuries following motor vehicle accidents with airbag deployment. *J Obstet Gynaecol Res*. 2014;40:599–602.
69. Aromatario M., Bottoni E., Cappelletti S. et al. Intrauterine fetal decapitation after a high-speed car crash. *Am J Forensic Med Pathol*. 2015;36:6–9.
70. Glantz C., Purnell L. Clinical utility of sonography in the diagnosis and treatment of placental abruption. *J Ultrasound Med*. 2002;21:837–840.
71. Elsasser D.A., Ananth C.V., Prasad V. et al. Diagnosis of placental abruption: relationship between clinical and histopathological findings. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2010;148:125–130.
72. Harrison S.D., Nghiem H.V., Shy K. Uterine rupture with fetal death following blunt trauma. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;165:1452.
73. Tremblay E., Thérèse E., Thomassin-Naggara I. et al. Quality initiatives: guidelines for use of medical imaging during pregnancy and lactation. *Radiographics*. 2012;32:897–911.
74. Brent R.L. What are the reproductive and developmental risks of ionizing radiation? In: Hales B., Scialli A., Tassinari M., eds. *Teratology Primer*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Thomas Jefferson University; 2010:56–58.
75. Wakeford R., Little M.P. Risk coefficients for childhood cancer after intrauterine irradiation: a review. *Int J Radiat Biol*. 2003;79:293–309.
76. Atwell T.D., Lteif A.N., Brown D.L. et al. Neonatal thyroid function after administration of IV iodinated contrast agent to 21 pregnant patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191:268–271.
77. Kochi M.H., Kaloudis E.V., Ahmed W. et al. Effect of in utero exposure of iodinated intravenous contrast on neonatal thyroid function. *J Comput Assist Tomogr*. 2012;36:165–169.
78. Bourjeily G., Chalhoub M., Phornphutkul C. et al. Neonatal thyroid function: effect of a single exposure to iodinated contrast medium in utero. *Radiology*. 2010;256:744–750.
79. Rajaram S., Exley C.E., Fairlie F. et al. Effect of antenatal iodinated contrast agent on neonatal thyroid function. *Br J Radiol*. 2012;85:e238–e242.
80. Lowdermilk C., Gavant M.L., Qaisi W. et al. Screening helical CT for evaluation of blunt traumatic injury in the pregnant patient. *Radiographics*. 1999;19:S243–S255.
81. Manriquez M., Srinivas G., Bollepalli S. et al. Is computed tomography a reliable diagnostic modality in detecting placental injuries in the setting of acute trauma? *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202:611.e1–611.e5.
82. Wei S.H., Helmy M., Cohen A.J. CT evaluation of placental abruption in pregnant trauma patients. *Emerg Radiol*. 2009;16: 365–373.

83. Kopelman T.R., Berardoni N.E., Manriquez M. et al. The ability of computed tomography to diagnose placental abruption in the trauma patient. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74:236–241.
84. Saphier N.B., Kopelman T.R. Traumatic Abruptio Placenta Scale (TAPS): a proposed grading system of computed tomography evaluation of placental abruption in the trauma patient. *Emerg Radiol.* 2014;21:17–22.
85. Raptis C.A., Mellnick V.M., Raptis D.A. et al. Imaging of trauma in the pregnant patient. *Radiographics.* 2014;34:748–763.
86. Fusco A., Kelly K., Winslow J. Uterine rupture in a motor vehicle crash with airbag deployment. *J Trauma.* 2001;51:1192–1194.
87. Dash N., Lupetin A.R. Uterine rupture secondary to trauma: CT findings. *J Comput Assist Tomogr.* 1991;15:329–331.
88. Patenaude Y., Pugash D., Lim K. et al. The use of magnetic resonance imaging in the obstetric patient. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014;36:349–363.
89. Bergese S.D., Puente E.G. Anesthesia in the intraoperative MRI environment. *Neurosurg Clin N Am.* 2009;20:155–162.
90. Masselli G., Gualdi G. MR imaging of the placenta: what a radiologist should know. *Abdom Imaging.* 2013;38:573–587.
91. Masselli G., Brunelli R., Di Tola M. et al. MR imaging in the evaluation of placental abruption: correlation with sonographic findings. *Radiology.* 2011;259:222–230.
92. Banović V., Škrablin S., Banović M. et al. Fetal brain magnetic resonance imaging and long-term neurodevelopmental impairment. *Int J Gynaecol Obstet.* 2014;125:237–240.
93. Luley T., Fitzpatrick C.B., Grotegut C.A. et al. Perinatal implications of motor vehicle accident trauma during pregnancy: identifying populations at risk. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;208:466.e1–466.e5.
94. Klinich K.D., Flannagan C.A., Rupp J.D. et al. Fetal outcome in motor-vehicle crashes: effects of crash characteristics and maternal restraint. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198:450.e1–450.e9.
95. Baerga-Varela Y., Zietlow S.P., Bannon M.P. et al. Trauma in pregnancy. *Mayo Clin Proc.* 2000;75:1243–1248.
96. Kissinger D.P., Rozycki G.S., Morris J.A. Jr. et al. Trauma in pregnancy. Predicting pregnancy outcome. *Arch Surg.* 1991;126: 1079–1086.
97. Poole G.V., Martin J.N. Jr, Perry K.G. Jr. et al. Trauma in pregnancy: the role of interpersonal violence. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174:1873–1877.
98. Garmi G., Marjeh M., Salim R. Does minor trauma in pregnancy affect perinatal outcome? *Arch Gynecol Obstet.* 2014;290: 635–641.
99. Muench M.V., Baschat A.A., Reddy U.M. et al. Kleihauer-betke testing is important in all cases of maternal trauma. *J Trauma.* 2004;57:1094–1098.
100. Dahmus M.A., Sibai B.M. Blunt abdominal trauma: are there any predictive factors for abruptio placentae or maternal-fetal distress? *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169:1054–1059.
101. Tanizaki S., Maeda S., Matano H. et al. Elevated maternal serum α -fetoprotein after minor trauma during pregnancy may predict adverse fetal outcomes. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;77:510–513.
102. Dhanraj D., Lambers D. The incidences of positive Kleihauer-Betke test in low-risk pregnancies and maternal trauma patients. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:1461–1463.
103. Wylie B.J., D'Alton M.E. Fetomaternal hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2010;115:1039–1051.
104. Suresh M., Wali A. Failed intubation in obstetrics — airway management strategies. *Anesthesiol Clin North Am.* 1998;16:477–498.
105. McKeen D.M., George R.B., O'Connell C.M. et al. Difficult and failed intubation: incident rates and maternal, obstetrical, and anesthetic predictors. *Can J Anaesth.* 2011;58:514–524.
106. McDonnell N.J., Paech M.J., Clavisi O.M. et al. Difficult and failed intubation in obstetric anaesthesia: an observational study of airway management and complications associated with general anaesthesia for caesarean section. *Int J Obstet Anesth.* 2008;17:292–297.
107. Paranjothy S., Griffiths J.D., Broughton H.K. et al. Interventions at caesarean section for reducing the risk of aspiration pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(2):CD004943.
108. Peterson G.N., Domino K.B., Caplan R.A. et al. Management of the difficult airway: a closed claims analysis. *Anesthesiology.* 2005;103:33–39.
109. McAuliffe F., Kametas N., Costello J. et al. Respiratory function in singleton and twin pregnancy. *BJOG.* 2002;109:765–769.
110. Pühringer F.K., Sparr H.J., Mitterschiffthaler G. et al. Extended duration of action of rocuronium in postpartum patients. *Anesth Analg.* 1997;84:352–354.
111. Gin T., Chan M.T., Chan K.L. et al. Prolonged neuromuscular block after rocuronium in postpartum patients. *Anesth Analg.* 2002;94:686–689.
112. Usui R., Matsubara S., Ohkuchi A. et al. Fetal heart rate pattern reflecting the severity of placental abruption. *Arch Gynecol Obstet.* 2008;277:249–253.
113. Vladutiu C.J., Marshall S.W., Poole C. et al. Adverse pregnancy outcomes following motor vehicle crashes. *Am J Prev Med.* 2013;45:629–636.
114. Bond A.L., Edersheim T.G., Curry L. et al. Expectant management of abruptio placentae before 35 weeks gestation. *Am J Perinatol.* 1989;6:121–123.
115. Combs C.A., Nyberg D.A., Mack L.A. et al. Expectant management after sonographic diagnosis of placental abruption. *Am J Perinatol.* 1992;9:170–174.

116. World Health Organization. Preterm birth. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/en/>. Accessed March 10, 2015.
117. Thaler I., Manor D., Itskovitz J. et al. Changes in uterine blood flow during human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:121–125.
118. Enakpene C.A., Ayinde O.A., Omigbodun A.O. Incomplete uterine rupture, following blunt trauma to the abdomen: a case report. *Niger J Clin Pract.* 2005;8:60–62.
119. van Enk A., van Zwam W. Uterine rupture. A seat belt hazard. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1994;73:432–433.
120. Dunning K., Lemasters G., Bhattacharya A. A major public health issue: the high incidence of falls during pregnancy. *Matern Child Health J.* 2010;14:720–725.
121. McCrory J.L., Chambers A.J., Daftary A. et al. Dynamic postural stability in pregnant fallers and non-fallers. *BJOG.* 2010; 117:954–962.
122. Inanir A., Cakmak B., Hisim Y. et al. Evaluation of postural equilibrium and fall risk during pregnancy. *Gait Posture.* 2014; 39:1122–1125.
123. Ersal T., McCrory J.L., Stenke K.H. Theoretical and experimental indicators of falls during pregnancy as assessed by postural perturbations. *Gait Posture.* 2014;39:218–223.
124. Charlton W.P., Coslett-Charlton L.M., Ciccotti M.G. Correlation of estradiol in pregnancy and anterior cruciate ligament laxity. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;387:165–170.
125. Schiff M.A., Holt V.L., Daling J.R. Maternal and infant outcomes after injury during pregnancy in Washington State from 1989 to 1997. *J Trauma.* 2002;53:939–945.
126. Schiff M. Pregnancy outcomes following hospitalization for a fall in Washington State from 1987 to 2004. *BJOG.* 2008;115:1648–1654.
127. Bowen E., Heron J., Waylen A. et al. Domestic violence risk during and after pregnancy: findings from a British longitudinal study. *BJOG.* 2005;112:1083–1089.
128. Stewart D.E., Cecutti A. Physical abuse in pregnancy. *CMAJ.* 1993;149:1257–1263.
129. Devries K.M., Kishor S., Johnson H. et al. Intimate partner violence during pregnancy: analysis of prevalence data from 19 countries. *Reprod Health Matters.* 2010;18:158–170.
130. Johnson J.K., Haider F., Ellis K. et al. The prevalence of domestic violence in pregnant women. *BJOG.* 2003;110:272–275.
131. Palladino C.L., Singh V., Campbell J. et al. Homicide and suicide during the perinatal period: findings from the National Violent Death Reporting System. *Obstet Gynecol.* 2011;118:1056–1063.
132. Chang J., Berg C.J., Saltzman L.E. et al. Homicide: a leading cause of injury deaths among pregnant and postpartum women in the United States, 1991–1999. *Am J Public Health.* 2005;95:471–477.
133. Krulwich C.J., Pierre-Louis M.L., de Leon-Gomez R. et al. Hidden from view: violent deaths among pregnant women in the District of Columbia, 1988–1996. *J Midwifery Womens Health.* 2001;46:4–10.
134. Abdollahi F., Abhari F.R., Delavari M.A. et al. Physical violence against pregnant women by an intimate partner, and adverse pregnancy outcomes in Mazandaran Province, Iran. *J Family Community Med.* 2015;22:13–18.
135. Wiencrot A., Nannini A., Manning S.E. et al. Neonatal outcomes and mental illness, substance abuse, and intentional injury during pregnancy. *Matern Child Health J.* 2012;16:979–988.
136. Jago J., Magann E.F., Chauhan S.P. et al. The effects of physical abuse on pregnancy outcomes in a low-risk obstetric population. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182:1067–1069.
137. Masoodi Z., Ahmad I., Khurram F. et al. Pregnancy in burns: maternal and fetal outcome. *Indian J Burns.* 2012;20:36–41.
138. Schubert W., Ahrenholz D.H., Solem L.D. Burns from hot oil and grease: a public health hazard. *J Burn Care Rehabil.* 1990;11:558–562.
139. Lama B.B., Duke J.M., Sharma N.P. et al. Intentional burns in Nepal: a comparative study. *Burns.* 2015;41:1306–1314. doi: 10.1016/j.burns.2015.01006.
140. Peck M.D. Epidemiology of burns throughout the World. Part II: intentional burns in adults. *Burns.* 2012;38:630–637.
141. Masoodi Z., Ahmad I., Yousuf S. Routine use of urinary hCG test in adult burn females to detect “hidden” pregnancies: a review. *Burns.* 2013;39:803–807.
142. Maghsoudi H., Pourzand A., Azarmir G. Etiology and outcome of burns in Tabriz, Iran. An analysis of 2963 cases. *Scand J Surg.* 2005;94:77–81.
143. Pacheco L.D., Gei A.F., VanHook J.W. et al. Burns in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2005;106:1210–1212.
144. Karimi H., Momeni M., Rahbar H. Burn injuries during pregnancy in Iran. *Int J Gynaecol Obstet.* 2009;104:132–134.
145. Rezavand N., Seyedzadeh A., Soleymani A. Evaluation of maternal and foetal outcomes in pregnant women hospitalized in Kermanshah Hospitals, Iran, owing to burn injury, 2003–2008. *Ann Burns Fire Disasters.* 2012;25:196–199.
146. Maghsoudi H., Samnia R., Garadaghi A. et al. Burns in pregnancy. *Burns.* 2006;32:246–250.
147. Akhtar M.A., Mulawkar P.M., Kulkarni H.R. Burns in pregnancy: effect on maternal and fetal outcomes. *Burns.* 1994;20:351–355.
148. Jain M.L., Garg A.K. Burns with pregnancy—a review of 25 cases. *Burns.* 1993;19:166–167.
149. Gun F., Erginel B., Günendi T. et al. Gunshot wound of the fetus. *Pediatr Surg Int.* 2011;27:1367–1369.
150. Pasley J.D., Demetriades D. Penetrating fetal trauma with late complications: a case report. *J Pediatr Surg.* 2012;47:E9–E11.

151. Carugno J.A., Rodriguez A., Brito J. et al. Gunshot wound to the gravid uterus with non-lethal fetal injury. *J Emerg Med.* 2008;35:43–45.
152. Sakala E.P., Kort D.D. Management of stab wounds to the pregnant uterus: a case report and a review of the literature. *Obstet Gynecol Surv.* 1988;43:319–324.
153. Shehu B.B., Ismail N.J., Hassan I. et al. Fetal head injury from intentional penetrating abdominal trauma in pregnancy. *Ann Trop Paediatr.* 2010;30:69–72.
154. Gallo P., Mazza C., Sala F. Intrauterine head stab wound injury resulting in a growing skull fracture: a case report and literature review. *Childs Nerv Syst.* 2010;26:377–384.
155. Muzumdar D., Higgins M.J., Ventureyra E.C. Intrauterine penetrating direct fetal head trauma following gunshot injury: a case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst.* 2006;22:398–402.
156. Awwad J.T., Azar G.B., Seoud M.A. et al. High-velocity penetrating wounds of the gravid uterus: review of 16 years of civil war. *Obstet Gynecol.* 1994;83:259–264.
157. Extracorporeal Life Support Organization. Guidelines for adult respiratory failure. <https://www.else.org/Portals/0/IGD/Archive/FileManager/989d4d4d14cusersshydocumentselsoguidelinesforadultrespiratoryfailure1.3.pdf>. Accessed March 15, 2015.
158. Extracorporeal Life Support Organization. Guidelines for adult cardiac failure. <https://www.else.org/Portals/0/IGD/Archive/FileManager/e76ef78eabcusersshydocumentselsoguidelinesforadultcardiacfailure1.3.pdf>. Accessed March 15, 2015.
159. Extracorporeal Life Support Organization. Guidelines for ECPR cases. <https://www.else.org/Portals/0/IGD/Archive/FileManager/6713186745cusersshydocumentselsoguidelinesforecprcases1.3.pdf>. Accessed March 15, 2015.
160. Nair P., Davies A.R., Beca J. et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe ARDS in pregnant and postpartum women during the 2009 H1N1 pandemic. *Intensive Care Med.* 2011;37:648–654.
161. Robertson L.C., Allen S.H., Konamme S.P. et al. The successful use of extra-corporeal membrane oxygenation in the management of a pregnant woman with severe H1N1 2009 influenza complicated by pneumonitis and adult respiratory distress syndrome. *Int J Obstet Anesth.* 2010;19:443–447.
162. Smith I.J., Gillham M.J. Fulminant peripartum cardiomyopathy rescue with extracorporeal membranous oxygenation. *Int J Obstet Anesth.* 2009;18:186–188.
163. Weinberg L., Kay C., Liskaser F. et al. Successful treatment of peripartum massive pulmonary embolism with extracorporeal membrane oxygenation and catheter-directed pulmonary thrombolytic therapy. *Anaesth Intensive Care.* 2011;39:486–491.
164. Leeper W.R., Valdis M., Arnfield R. et al. Extracorporeal membrane oxygenation in the acute treatment of cardiovascular collapse immediately post-partum. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;17:898–899.
165. Arlt M., Philipp A., Iesalnieks I. et al. Successful use of a new hand-held ECMO system in cardiopulmonary failure and bleeding shock after thrombolysis in massive post-partial pulmonary embolism. *Perfusion.* 2009;24:49–50.
166. Biderman P., Einav S., Fainblut M. et al. Extracorporeal life support in patients with multiple injuries and severe respiratory failure: a single-center experience? *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;75:907–912.
167. Wen P.H., Chan W.H., Chen Y.C. et al. Non-heparinized ECMO serves a rescue method in a multitrauma patient combining pulmonary contusion and nonoperative internal bleeding: a case report and literature review. *World J Emerg Surg.* 2015;10:15.
168. Zhou R., Liu B., Lin K. et al. ECMO support for right main bronchial disruption in multiple trauma patient with brain injury—a case report and literature review. *Perfusion.* 2015;30:403–406.
169. Muellenbach R.M., Redel A., Küstermann J. et al. Extracorporeal membrane oxygenation and severe traumatic brain injury. Is the ECMO-therapy in traumatic lung failure and severe traumatic brain injury really contraindicated? *Anaesthesist.* 2011;60:647–652.
170. Plotkin J.S., Shah J.B., Lofland G.K. et al. Extracorporeal membrane oxygenation in the successful treatment of traumatic adult respiratory distress syndrome: case report and review. *J Trauma.* 1994;37:127–130.
171. Vanden Hoek T.L., Morrison L.J., Shuster M. et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122:S829–S861.
172. Einav S., Kaufman N., Sela H.Y. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation.* 2012;83:1191–1200.
173. Chibber R., Al-Harmi J., Fouda M. et al. Motor-vehicle injury in pregnancy and subsequent fetomaternal outcomes: of grave concern. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015;28:399–402.

Ведение беременности у рожениц с опиоидной зависимостью

Джессика Л. Юнг, Эллен М. Локхарт и Кёртис Л. Бейсингер

I. Введение	855	D. Факторы риска	861
II. Акушерское ведение	857	E. Лечение синдрома отмены у новорожденных	862
A. Риски, связанные с опиоидной зависимостью во время беременности	857	IV. Лечение боли в перинатальном периоде	862
B. Выявление опиоидной зависимости	859	A. Сниженная чувствительность к опиоидам	862
C. Лечение	859	B. Базовая поддерживающая анальгезия опиоидами длительного действия	864
D. Хроническая боль во время беременности	860	C. Лечение боли во время родовой деятельности и родоразрешения	864
E. Акушерское ведение в перинатальном периоде	860	D. Анестезия при кесаревом сечении	864
III. Синдром отмены у новорожденных	861	E. Анальгезия после кесарева сечения	864
A. Определение и частота встречаемости	861	Заключение	867
B. Симптомы	861		
C. Диагностика	861		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Беременным с опиоидной зависимостью (ОЗ) необходимо либо начать, либо продолжить терапию опиоидами длительного действия, поскольку этот подход улучшает акушерские исходы. Острая детоксикация не рекомендуется.
2. Грудное вскармливание после родоразрешения безопасно и должно активно поощряться.
3. Лечение боли осложняется сниженной чувствительностью к опиоидам, гипералгезией в ответ на сенсорные стимулы, психосоциальными факторами, а также возможным использованием других запрещенных препаратов.
4. Применение нейроаксиальной анальгезии родовой деятельности и вагинального родоразрешения безопасно и эффективно. Дозы местных анестетиков у женщин с ОЗ не отличается от доз у женщин без ОЗ.
5. У женщин с ОЗ терапевтическое окно между анальгезией и депрессией дыхания при остром назначении опиоидов может быть сужено. Толерантность к другим побочным эффектам опиоидной терапии не означает снижения риска остановки дыхания.
6. Подход к лечению боли после кесарева сечения (КС) должен быть мультимодальным. Необходимо разделять суточную поддерживающую дозу опиоидов на несколько приемов и использовать неопиоидные анальгетики.

I. Введение

За последние 15 лет употребление опиоидов женщинами детородного возраста значительно возросло, что, в свою очередь, привело к увеличению числа рожениц с ОЗ, которые госпитализируются для родоразрешения. В период с 1999 по 2010 г. использование рецептурных опиоидов по неведическим показаниям, а также количество смертей, связанных с опиоидами, выросло в 3 раза (рис. 31.1). Так, в опубликованных сообщениях указывается, что в 2011 г. опиоиды во время беременно-



Рис. 31.1. Встречаемость смерти, ассоциированной с передозировкой опиоидных анальгетиков; частота обращений за медицинской помощью в связи с злоупотреблением опиоидными анальгетиками и вес опиоидных анальгетиков, которые были проданы в США с 1999 по 2010 г. Встречаемость смерти, ассоциированной с приемом опиоидных анальгетиков, на 100 000 населения с поправкой на возраст; общее число обращений за медицинской помощью в связи с злоупотреблением опиоидными анальгетиками на 10 000 населения и общее число килограммов проданных опиоидных анальгетиков на 10 000 населения. (Из: Centers for Disease for Disease Control and Prevention. Vital signs: overdoses of prescription opioid pain relievers and other drugs among women — United States, 1999–2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2013;62:537–542)



Рис. 31.2. Употребление опиоидов во время беременности в США по штатам. (Из: Bateman B.T., Hernandez-Diaz S., Rathmell J.P. et al. Patterns of opioid utilization in pregnancy in a large cohort of commercial insurance beneficiaries in the United States. *Anesthesiology.* 2014;120:1216–1224)

сти были назначены более чем 12% рожениц, застрахованных по коммерческим программам (рис. 31.2), что отражает увеличение числа подобных назначений на 5% в период с 2000 по 2007 г. Среди рожениц, получавших медицинскую помощь по программе Медикэйд, подобное повышение составило почти 20%. Частота встречаемости синдрома отмены у новорожденных также повысилась пропорционально. Медицинская помощь роженицам, которые хронически принимают опиоиды, сопровождается целым рядом сложностей как акушерского, так и социального характера.

II. Акушерское ведение (рис. 31.3)

А. Риски, связанные с опиоидной зависимостью во время беременности

1. Опиоидная зависимость во время беременности ассоциирована с неблагоприятными исходами как со стороны матери, так и со стороны плода. К ним можно отнести: невынашивание беременности, преждевременные роды, преждевременный разрыв плодных оболочек, задержка внутриутробного развития и синдром отмены у новорожденного.
2. Симптомы отмены во время беременности проявляются в виде тахикардии, гипертензии, сокращений матки и снижения плацентарного кровотока, что может угрожать состоянию плода [1].
3. Женщины, попадающие в цикл чередования интоксикации и синдрома отмены, подвержены более высокому риску задержки внутриутробного развития, недостаточного питания, а также использования запрещенных законом опиоидов, таких как героин.
4. Частота встречаемости инфекционных заболеваний, таких как гепатит С, в данной популяции значительно выше [2, 3].
5. Поскольку данная категория пациенток испытывает влияние ряда психосоциальных факторов, они входят в группу риска несвоевременного или неадекватного оказания пренатальной помощи.
6. Неблагоприятные исходы со стороны плода и повышенный риск синдрома отмены у новорожденных также могут обуславливаться сопутствующим употреблением табака, алкоголя, бензодиазепинов и других запрещенных препаратов [4–6].
7. В данной популяции также часто встречаются сопутствующие психиатрические расстройства. В одном исследовании, опубликованном в 2010 г., было показано, что до 65% пациенток с ОЗ имеют те или иные симптомы психических заболеваний [7].
8. Считается, что опиоиды не проявляют тератогенного действия, особенно при кратковременном использовании.
 - a. В большинстве крупных ретроспективных исследований не было выявлено связи между использованием опиоидов и врожденными аномалиями развития [8]; тем не менее в одном ретроспективном исследовании все же были высказаны подозрения на наличие связи между назначением кодеина в I триместре и расщеплением твердого нёба, пороками сердца и стенозом пилорического отдела желудка [9].
 - b. Более свежие данные Национального исследования по предотвращению врожденных пороков развития (National Birth Defects Prevention Study), опубликованные в 2011 г., подтвердили наличие связи пороков развития сердца, позвоночного столба и передней брюшной стенки с применением опиоидов в I триместре. Однако в дальнейшем полученные данные так и не были воспроизведены [10].

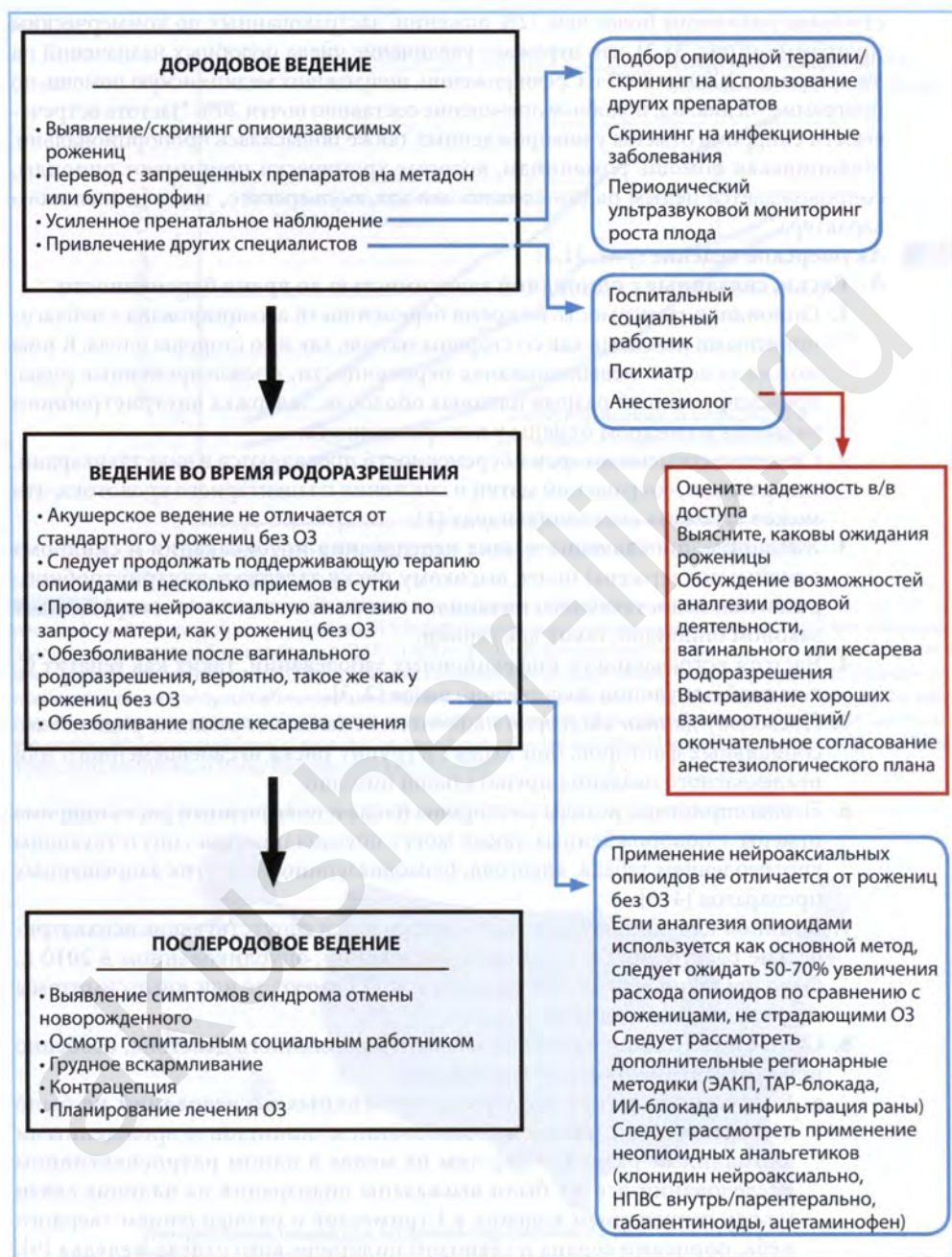


Рис. 31.3. Алгоритмы акушерского и анестезиологического ведения рожениц с ОЗ. ОЗ — опиоидная зависимость; в/в — внутривенно; ЭАКП — эпидуральная анальгезия, контролируемая пациентом; ТАР-блокада — transversus abdominis plane/блокада поперечного пространства живота; ИИ — илиоингвинальный; НПВС — нестероидные противовоспалительные средства. (Из: Young J.L., Lockhart E.M., Baysinger C.L. et al. Anesthetic and obstetric management of the opioid-dependent parturient. *Int Anesthesiology Clin.* 2014;52:67–85)

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Опиоидная зависимость во время беременности ассоциирована с неблагоприятными акушерскими и неонатальными исходами. Это обусловлено более высокой частотой встречаемости вирусных и невирусных инфекций, синдромом отмены опиоидов, использованием запрещенных препаратов, а также недостаточным качеством и объемом пренатальной помощи. Во многих случаях опиоидная зависимость у рожениц осложнена сопутствующими психическими расстройствами.

В. Выявление опиоидной зависимости. Как можно более раннее выявление беременных с ОЗ важно для раннего вмешательства, лечения и образования пациенток.

1. Американская коллегия акушеров и гинекологов (ACOG) рекомендует проводить скрининг на злоупотребление наркотическими веществами у всех беременных с помощью таких валидированных скрининговых инструментов, как опросники 4P's Plus или CRAFFT (Car, Relax, Alone, Forget, Friends, Trouble) [11–14].
2. Универсальное использование анализа мочи на наркотические препараты во время беременности не рекомендуется. Это связано с вопросами получения информированного согласия и ограничениями самого теста.
3. Анализ мочи на наркотики может быть полезен для оценки приверженности пациентки назначенному плану лечения. При этом важно соблюдение принципов открытости и согласия [15].
4. Перед назначением панели анализов токсикологического скрининга врач должен ознакомиться с возможностями и ограничениями доступных тестов, включая перечень метаболитов наиболее распространенных наркотических веществ и лекарственных препаратов, дающих ложноположительные результаты.
5. После выявления ОЗ следует разъяснить роженице риски, связанные с опиоидной зависимостью во время беременности, и направить на лечение в специализированной программе помощи наркозависимым.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У всех беременных следует проводить скрининг на употребление опиоидов с помощью валидированных скрининговых инструментов; поголовный скрининг с назначением анализа мочи не рекомендуется.

1 **С. Лечение.** Стандарт лечения опиоидной зависимости во время беременности — поддерживающая терапия метадонотом и бупренорфином.

1. Поддерживающая терапия метадонотом в течение десятилетий остается стандартом лечения опиоидной зависимости во время беременности.
 - а. Женщины, получающие поддерживающее лечение метадонотом, с большей долей вероятности не пропускают пренатальные визиты, характеризуются улучшением акушерских исходов и реже отдают новорожденного в приемную семью [15].
 - б. Имеются данные, что поддерживающая терапия метадонотом снижает риск развития синдрома отмены у новорожденного на 50–75% [16].
 - с. К недостаткам поддерживающей терапии метадонотом следует отнести стоимость, необходимость ежедневного посещения специального лицензированного лечебного учреждения, а также социальную стигматизацию.
2. Бупренорфин — агонист μ -опиоидных рецепторов, который также используется для лечения опиоидной зависимости во время беременности.

- a. В исследовании MOTHER (Maternal Opioid Treatment: Human Experimental Research) были продемонстрированы сравнимые исходы у женщин, получавших лечение ОЗ бупренорфином и метадоном [17].
 - b. К преимуществам терапии бупренорфином можно отнести возможность лечения в условиях офиса, а также большую вероятность полного страхового покрытия.
 - c. Симптоматика синдрома отмены у новорожденного после воздействия бупренорфина выражена в меньшей степени [17].
 - d. В связи с высокой степенью сродства к μ -опиоидным рецепторам бупренорфин нельзя назначать пациенткам, которые недавно использовали другие опиоиды, поскольку это может способствовать возникновению симптомов синдрома отмены [18].
3. Проведение детоксикации во время беременности не рекомендуется.
- a. Во время беременности риск возобновления употребления наркотиков после детоксикации крайне высок. В одном ретроспективном исследовании было показано, что детоксикация в условиях стационара у была первоначально успешна у 53 из 95 женщин, страдающих наркоманией, однако 45% из них возобновили использование наркотиков [15].
 - b. Неправильно проведенная детоксикация может вызвать симптомы синдрома отмены, которые провоцируют преждевременную родовую активность и родоразрешение [18, 19].
 - c. Средняя продолжительность госпитализации после успешной детоксикации составляет около 25 дней [20].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Женщины, страдающие опиоидной зависимостью, должны получать поддерживающую терапию опиоидами длительного действия, что приводит к улучшению акушерских и неонатальных исходов; детоксикация во время беременности не рекомендуется.

D. Хроническая боль во время беременности. Хроническую боль во время беременности, требующую применения опиоидов, можно лечить, используя текущий режим приема опиоидов, при условии отсутствия признаков злоупотребления и/или зависимости.

1. Клинических данных не так много, однако в нескольких исследованиях было показано, что синдром отмены у новорожденных в данной популяции пациенток встречается реже, с частотой 11–38% [17, 21].
2. План лечения должен быть индивидуализирован с учетом качества жизни роженицы, рисков со стороны плода и целей, поставленных пациенткой.
3. В таких случаях следует не прерывать терапию опиоидами резко, а наоборот прекращать постепенно, если условия позволяют проводить детоксикацию.

E. Акушерское ведение в перинатальном периоде. Акушерское ведение в перинатальном периоде у женщин с ОЗ не имеет существенных отличий от женщин, не страдающих ОЗ.

1. После 24 нед. беременности рекомендуется периодически проводить УЗИ с целью мониторинга роста плода [22].
2. Нет доказательств в пользу применения дополнительного антенатального тестирования без наличия других, связанных с беременностью факторов риска.
3. Частота регулярных пренатальных визитов может быть увеличена с целью отслеживания приверженности пациентки лечению опиоидной зависимости.

4. Если состояние пациентки стабильно на фоне курса лечения, план родоразрешения не требует коррекции.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ У женщин с ОЗ акушерское ведение должно быть таким же, как у женщин без ОЗ.

III. Синдром отмены у новорожденных

А. Определение и частота встречаемости

1. Синдром отмены у новорожденных (абстинентный синдром новорожденных) развивается вследствие резкого прекращения трансплацентарного поступления опиоидов после родов и отражает наличие опиоидной зависимости у новорожденного.
2. Симптомы выявляются примерно у 50–80% новорожденных, подвергшихся воздействию опиоидов в утробе [23–25].
3. Без лечения синдром отмены может приводить к судорогам и смерти [25, 26].

В. Симптомы

1. Симптомы обусловлены дисфункцией ЦНС, вегетативной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Выраженность симптомов служит индикатором тяжести синдрома отмены и потребности в назначении терапии.
2. Симптомы включают пронзительный плач, проблемы со вскармливанием, тремор, гипертонус, потливость, лихорадку и тахипноэ.

С. Диагностика

1. Американская академия педиатрии/American Academy of Pediatrics (AAP) рекомендует использовать для оценки синдрома отмены шкалу оценки абстиненции новорожденных по Finnegan/Finnegan Neonatal Abstinence Scoring Tool (шкала FNAST) [27].
2. Также в целях диагностики полезно учесть материнский анамнез, результаты проверки матери на употребление наркотических препаратов, а также лабораторного исследования мочи и мекония плода.
3. Решение относительно назначения лечения принимается в зависимости от совокупной пороговой оценки [27]. Например, две или более последовательных оценки по шкале FNAST в 8 или 9 баллов общепринято считать показанием к началу лечения [28].
4. Грудное вскармливание снижает частоту встречаемости синдрома отмены у новорожденных и приводит к уменьшению продолжительности лечения в случае его развития [29].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Женщин с опиоидной зависимостью следует мотивировать осуществлять грудное вскармливание, поскольку это снижает частоту встречаемости синдрома отмены у новорожденных.

Д. Факторы риска

1. Доза метадона не изменяет частоту выявления синдрома отмены у новорожденных, но влияет на его выраженность и потребность в лечении [30–32].
2. Преждевременные роды не влияют на риск того, что новорожденный потребует лечения.
3. К значимым факторам риска развития синдрома отмены у новорожденного, требующего лечения, относится время и тип родоразрешения, а также время приема матерью последней дозы метадона [24].

4. Потребность в фармакологической терапии также зависит от генетики, применения других препаратов, гестационного возраста, грудного вскармливания и размещения матери и новорожденного в одной палате [28].
5. Применение матерью бупренорфина может снизить частоту встречаемости и тяжесть проявлений синдрома отмены у новорожденных по сравнению с другими опиоидами [17].

Е. Лечение синдрома отмены у новорожденных

1. Фармакотерапия требуется у 50–70% новорожденных с прогрессирующим синдромом отмены.
2. Как только симптоматика купирована, лечение может быть постепенно прекращено (в течение нескольких дней или недель) [33].
3. Метадон и морфин наиболее часто используются для лечения синдрома отмены у новорожденных.
4. Несмотря на отсутствие подтверждений эффективности клонидина, его можно использовать в качестве адъюванта к другим препаратам [27].
5. Барбитураты и бензодиазепины применяются, но в настоящее время не рекомендованы в качестве терапии первого ряда [27].
6. Использование налоксона противопоказано, поскольку он может вызвать судороги у новорожденного [27].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Синдром отмены у новорожденных развивается почти у всех новорожденных, рожденных матерями с ОЗ. Прогрессирующее ухудшение симптоматики при повторной оценке (например, с помощью шкалы FNAST) требует лечения опиоидами длительного действия.

IV. Лечение боли в перинатальном периоде (см. рис. 31.3)

3

- А. Сниженная чувствительность к опиоидам.** Эффективное лечение боли осложняет такие факторы, как **сниженная чувствительность к опиоидам, опиоидная гипералгезия, физическая зависимость**, риск развития синдрома отмены и сопутствующее использование запрещенных препаратов.
1. Женщины с опиоидной зависимостью демонстрируют гиперчувствительность к болевым стимулам, что выявляется с помощью холодового прессорного теста и/или электрической стимуляции [34].
 2. Предполагается, что снижение чувствительности к опиоидам развивается вследствие снижения плотности опиоидных рецепторов (*down-regulation*) и снижения активности центральных глутаматных рецепторов (т.е. снижения активности антиноцицептивной системы). Опиоид-индуцированная гиперсенситизация развивается вследствие повышения активности N-метил-D-аспарататных рецепторов. Кроме того, выявляется повышение концентрации динорфина в спинном мозге (т.е. повышение активности проноцицептивных механизмов). Оба механизма приводят к повышению дозы опиоидов, необходимой для достижения определенного уровня анальгезии [34].
 3. Число исследований, посвященных перинатальному лечению боли, ограничено. Поэтому любые рекомендации по лечению боли у беременных с ОЗ основываются на публикациях о небеременных с ОЗ, которым выполнялась анестезия и хирургические вмешательства. Хотя в данных сообщениях часто содержатся сведения об изменении доз опиоидов, эти данные могут быть не применимы к беременным с ОЗ (табл. 31.1).

Таблица 31.1. Сводная таблица исследований, посвященных перинатальному лечению боли или анестезии у рожениц с опиоидной зависимостью

Автор исследования Тип исследования	Количество рожиц с ОЗ	Опиоиды длительного действия	Использование наркотиков в течение 24 ч после ВР ОЗ и контрольная группа	Использование наркотиков в течение 24 ч после ВР ОЗ и контрольная группа	Комментарии
Meuser и соавт. ^a Ретроспективное когортное	68	Метадон	Оксикодон 12,7 мг против оксикодон 6,8 мг ($p > 0,05$)	Оксикодон 91,6 мг против оксикодон 54 мг ($p = 0,001$)	3 роженицам с ОЗ после КС потребовалась эпидуральная аналгезия в качестве «спасательной» методики
Meuser и соавт. ^b Ретроспективное когортное	63	Бупренорфин	Оксикодон 11,8 мг против оксикодон 5,4 мг ($p = 0,1$)	Оксикодон 89,3 мг против оксикодон 60,9 мг ($p = 0,004$)	2 роженицам с ОЗ после КС потребовалась эпидуральная аналгезия в качестве «спасательной» методики
Hoflich и соавт. ^c Ретроспективное когортное	40 ВР + КС	Бупренорфин + метадон	Нет отличий между группой с ОЗ и контрольной группой	Частота использования трамадола выше в контрольной группе	Частота использования эпидуральной анальгезии для ВР не отличалась после поправки на курение сигарет
Cassidy и соавт. ^d Ретроспективное обсервационное	85 ВР + КС	67 пациенток: метадон 26 пациенток: героин + метадон	Отчет не представлен	74% женщин потребовалось назначение дополнительной анальгезии	9 из 40 женщин сообщили о неадекватной эпидуральной аналгезии родов
Boyle ^e Одинокое сообщение	1 случай — КС	Метадон	Неприменимо	Морфин 238 мг в/в за первые 20 ч	Применение метадона не возобновлялось в течение 36 ч после родоразрешения
Jones ^f Одинокое сообщение	2 случая — КС	1 метадон 1 бупренорфин	Неприменимо	Морфин по 180 мг в/в за 24 ч у обеих пациенток	Поддерживающая терапия опиоидами возобновлена сразу после родоразрешения

ОЗ — опиоидная зависимость; ВР — вагинальное родоразрешение; КС — кесарево сечение; в/в — внутривенно.

Данные получены от:

^aMeuser M, Wagner K, Benvenuto A. et al. Intrapartum and postpartum analgesia for women maintained on methadone during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2007;110(2 pt 1): 261–266.

^bMeuser M, Paranya G, Keefer Norris A. et al. Intrapartum and postpartum analgesia for women maintained on buprenorphine during pregnancy. *Eur J Pain.* 2010;14:939–943.

^cHoflich A.S., Langer M., Jagsch R. et al. Peripartum pain management in opioid dependent women. *Eur J Pain.* 2012;16:574–584.

^dCassidy B., Cyna A.M. Challenges that opioid-dependent women present to the obstetric anaesthetist. *Anaesth Intensive Care.* 2004;32:494–501.

^eBoyle R.K. Intra- and postoperative anaesthetic management of an opioid addict undergoing caesarean section. *Anaesth Intensive Care.* 1991;19:276–279.

^fJones H.E., O'Grady K., Dahne J. et al. Management of acute postpartum pain in patients maintained on methadone or buprenorphine during pregnancy. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2009;35:151–156.

Ис: Young J.L., Lockhart E.M., Baysinger C. Anaesthetic and obstetric management of the opioid-dependent parturient. *Int Anesthesiol Clin.* 2014;52:67–85, reproduced with permission.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Клинических исследований, посвященных контролю боли в перинатальном периоде у женщин с ОЗ, практически не существует. Методические рекомендации вырабатываются путем экстраполяции результатов исследований у небеременных хирургических пациенток и рожениц, не страдающих ОЗ.

В. Базовая поддерживающая аналгезия опиоидами длительного действия. Базовый уровень опиоидов, принимаемых роженицей с ОЗ, следует оставлять без изменений в течение всего перинатального периода. **Применение смешанных агонистов/антагонистов опиоидных рецепторов может вызывать развитие синдрома отмены** и поэтому противопоказано [35].

1. Ежедневный однократный прием опиоидов длительного действия предупреждает развитие синдрома отмены. Однако разделение суточной дозы метадона и бупренорфина на порции (принимаемые каждые 6–8 ч) может улучшить качество аналгезии [36].
2. Малые дозы метадона и бупренорфина зачастую эффективны у хирургических пациенток, которые не употребляют опиоиды. Совсем другая картина наблюдается у пациенток с ОЗ — даже достаточно большие дозы опиоидов могут быть неэффективны для контроля боли после кесарева сечения (КС).

С. Лечение боли во время родовой деятельности и родоразрешения [37, 38]

1. Исследования лечения боли и нейроаксиальной аналгезии у рожениц, страдающих опиоидной зависимостью, отсутствуют.
2. Нейроаксиальные методики, широко используемые у женщин без опиоидной зависимости, вероятно, будут эффективны у большинства женщин с ОЗ, поскольку эффективность местных анестетиков не изменяется [34].
3. Показано, что потребность в опиоидной аналгезии после вагинального родоразрешения у женщин, страдающих ОЗ, повышается, но не значительно [37, 38].
4. Применение неопиоидных анальгетиков после вагинального родоразрешения не отличается от рожениц без ОЗ [37, 38].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Базовую дозу опиоида длительного действия в период родовой деятельности и родоразрешения следует оставлять без изменений. Если используются неопиоидные анальгетики, то женщинам с ОЗ, которым проводится вагинальное родоразрешение, после родов потребуется такая же доза опиоидов, как и женщинам без ОЗ.

Д. Анестезия при кесаревом сечении

1. Исследования, в которых бы проводилось сравнение общей и нейроаксиальной анестезии у рожениц с ОЗ, пока не опубликованы.
2. Нейроаксиальная анестезия считается методикой выбора у женщин с ОЗ по той же самой причине, что и у женщин, не страдающих ОЗ.
3. Для нейроаксиальной анестезии может быть использована как комбинированная спинально-эпидуральная, так и эпидуральная методика. Если другие подходы к контролю боли не дают эффекта, можно воспользоваться любой из этих методик.

Е. Аналгезия после кесарева сечения

1. Опиоиды

- а. Исследования, проведенные М. Меуер и соавт. [37, 38], показали, что расход оксикодона на 70% выше у рожениц, хронически получающих метадон, и на 50% выше у женщин, получающих бупренорфин. Схожие

данные получены у хирургических небеременных пациенток с опиоидной зависимостью [39].

- 5**
- b.** У небеременных с ОЗ повышается риск депрессии дыхания. Наличие устойчивости к другим побочным эффектам опиоидов (зуд, тошнота, рвота) не означает снижения риска депрессии дыхания. Дозы, необходимые для обезболивания, могут приближаться к дозам, вызывающим апноэ. В одном из исследований, несмотря на более высокие показатели по шкале боли, примерно у 50% пациенток с ОЗ развивалась умеренная/выраженная седация в послеоперационном периоде по сравнению с 19% пациенток, не употреблявших опиоиды [39].
 - c.** Титрование опиоидов с учетом шкалы боли после КС ненадежно, поскольку повышенный респираторный драйв, ассоциированный с беременностью, зачастую не способен предотвратить респираторную депрессию [40].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ При использовании мультимодального подхода для лечения боли потребность в опиоидах после КС у женщин с ОЗ примерно на 50–70% выше по сравнению с женщинами без ОЗ. Риск депрессии дыхания у женщин с ОЗ выше, если подбор оптимальной дозы проводится с использованием шкалы боли.

- 2. Блокада поперечного пространства живота (ТАР-блокада) и другие периферические блокады не изучались в контексте лечения болевого синдрома после КС у женщин с ОЗ.**
 - a.** У женщин без ОЗ выполнение ТАР-блокады под контролем ультразвука в сочетании с другими неопиоидными анальгетиками для лечения боли после КС снижает потребность в опиоидах и улучшает качество аналгезии. После нейроаксиального введения морфина ТАР-блокада не улучшает качество аналгезии. Эффективность ТАР-блокады у пациенток с ОЗ не изучена, но было показано, что ее применение ассоциировано с минимальным количеством осложнений. Кроме того, имеются единичные публикации, указывающие на эффективность ТАР-блокады после того, как все доступные методы аналгезии оказались безуспешны [41].
 - b.** Блокада илиогипогастрального и илиоингвинального нерва может способствовать снижению оценок по шкале боли у женщин без ОЗ после КС, независимо от того, получили ли они нейроаксиальный морфин или нет. Вариабельность опубликованных данных, полученных из нескольких исследований, вероятно, обусловлена различиями в локализации точки введения местного анестетика. Так, например, введение местного анестетика под поперечную фасцию живота может давать более выраженный эффект [42].
- 3. Эпидуральная аналгезия, контролируемая пациентом**
 - a.** Эпидуральная аналгезия, контролируемая пациентом (ЭАКП), значительно снижает потребность в опиоидах у женщин с ОЗ после КС. У нескольких пациенток описано применение ЭАКП в качестве «спасательной» методики после безуспешного применения других вариантов обезболивания [37, 38].
 - b.** ЭАКП может оказаться не более эффективной, чем аналгезия посредством инфильтрации раны местным анестетиком [42].
 - c.** У женщин без опиоидной зависимости ЭАКП может сопровождаться выраженным моторным блоком, что ограничивает ее применение. Данный вид аналгезии у рожениц лучше всего использовать в качестве

«спасательной» методики, но лишь в том случае, если эпидуральный катетер не был удален после родов [43].

4. Нейроаксиальные опиоиды и другие адъюванты

- a. Назначение опиоидов нейроаксиально не предотвращает развития синдрома отмены опиоидов, а определение эффективной нейроаксиальной дозы затруднительно в связи со снижением плотности опиоидных рецепторов на мембране. Работа с небеременными пациентками с ОЗ показала, что эффективная доза опиоидов у них в 2–3 раза превышает эффективную дозу у женщин, не употребляющих опиоиды [44].
- b. Нейроаксиальное введение опиоидов по своей эффективности может оказаться не лучше других методик в части аналгезии у женщин с ОЗ после КС. В одном исследовании было показано, что расход дополнительных опиоидов после КС у женщин с ОЗ был примерно одинаков, независимо от того, использовалось ли нейроаксиальное введение опиоидов или нет [38].
- c. Клонидин 30–150 мкг интратекально и клонидин 75–150 мкг эпидурально обеспечивают аналгезию на 4 ч, но зачастую со значительным уровнем седации у матери. Предупреждение против использования данного препарата у беременных, опубликованное FDA, существенно осложнило его дальнейшее применение [45]. Тем не менее у женщин, страдающих ОЗ, для которых неизвестна оптимальная доза нейроаксиального опиоида, может быть полезным добавить к раствору эпидурального анестетика 2–7,5 мкг клонидина.



5. Мультиmodalная аналгезия

- a. В большинстве обзоров рекомендуется дополнительное применение неопиоидных анальгетиков для лечения послеоперационной боли у беременных с ОЗ. В то же время исследований по применению неопиоидных анальгетиков у беременных с ОЗ после КС не существует [46].
- b. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) можно безопасно использовать у кормящих матерей. Было показано, что после родоразрешения не наблюдается таких потенциальных осложнений терапии НПВС, как кровотечение, атония матки и побочные явления со стороны желудочно-кишечного тракта [47].
- c. Ацетаминофен при приеме внутрь является препаратом с хорошим профилем безопасности, хотя его эффективность при сочетании с НПВС вариабельна. Недавно опубликовано сообщение об эффективности в/в формы для обезболивания родов [48].
- d. Габапентин в дозе 300–1200 мг перорально может вызывать седацию у женщин, не страдающих ОЗ, но при этом значительно снижается боль во время движения. В связи с этим, данный препарат может быть полезен у женщин с ОЗ в случаях, когда развитие седации желательно [49].
- e. Клонидин в дозе 0,4 мкг/кг перорально ассоциировался со значительным снижением потребности в морфине после КС у женщин без ОЗ, однако профиль безопасности для новорожденного не оценивался [50].
- f. Внутривенное назначение кетамина в режиме болюсного введения по 0,25–0,5 мг/кг или в виде постоянной инфузии (1–2 мкг/кг/мин) снижает расход опиоидов в послеоперационном периоде у хирургических пациентов с ОЗ. Кетамин имеет длительную историю безопасного применения в акушерстве; тем не менее в одной публикации было показано отсутствие эффекта снижения потребности в опиоидах при использовании дозы 10 мг для лечения боли после КС, выполненного в условиях спинальной анестезии [51].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Применение периферических нервных блокад целесообразно у женщин с ОЗ после КС. Назначение неопиоидных адьювантов, таких как НПВС, габапентиноиды, ацетаминофен и клонидин безопасно и рекомендовано.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ведение рожениц с ОЗ требует мультидисциплинарного подхода. Скрининг, направленный на выявление опиоидной зависимости на ранних сроках беременности, необходимо проводить у всех женщин, ранее не идентифицированных как опиоидзависимые. При выявлении ОЗ следует назначать соответствующую длительную поддерживающую терапию. Пациенткам, которые опасаются развития синдрома отмены и боли в перинатальном периоде, необходимо дать соответствующие разъяснения и заверить в благоприятном исходе. Нейроаксиальные методики лечения боли при вагинальном родоразрешении не отличаются от методик у рожениц, не страдающих ОЗ. Аналгезия после КС требует мультимодального подхода с применением соответствующих нейроаксиальных методик, дополнительным введением опиоидов и неопиоидных препаратов. Проспективных исследований по оценке оптимальных режимов лечения боли у данной группы пациентов не существует; все рекомендации основаны на ретроспективных исследованиях с небольшим количеством пациентов и публикациях о ведении небеременных хирургических пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bolnick J.M., Rayburn W.F. Substance use disorders in women: special considerations during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2003;30:545–558, vii.
2. Wu L.-T., Ling W., Burchett B. et al. Gender and racial/ethnic differences in addiction severity, HIV risk, and quality of life among adults in opioid detoxification: results from the National Drug Abuse Treatment Clinical Trials Network. *Subst Abuse Rehabil.* 2010;2010:13–22.
3. Rondinelli A.J., Ouellet L.J., Strathdee S.A. et al. Young adult injection drug users in the United States continue to practice HIV risk behaviors. *Drug Alcohol Depend.* 2009;104:167–174.
4. Jones H.E., Heil S.H., O'Grady K.E. et al. Smoking in pregnant women screened for an opioid agonist medication study compared to related pregnant and non-pregnant patient samples. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2009;35:375–380.
5. Green T.C., Grimes Serrano J.M., Licari A. et al. Women who abuse prescription opioids: findings from the Addiction Severity Index-Multimedia Version Connect prescription opioid database. *Drug Alcohol Depend.* 2009;103:65–73.
6. Stine S.M., Heil S.H., Kaltenbach K. et al. Characteristics of opioid-using pregnant women who accept or refuse participation in a clinical trial: screening results from the MOTHER study. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2009;35:429–433.
7. Benningfield M.M., Arria A.M., Kaltenbach K. et al. Co-occurring psychiatric symptoms are associated with increased psychological, social, and medical impairment in opioid dependent pregnant women. *Am J Addict.* 2010;19:416–421.
8. Chen C.H., Lin H.C. Prenatal care and adverse pregnancy outcomes among women with depression: a nationwide populationbased study. *Can J Psychiatry.* 2011;56:273–280.
9. Brennan M.C., Rayburn W.F. Counseling about risks of congenital anomalies from prescription opioids. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2012;94:620–625.
10. Broussard C.S., Rasmussen S.A., Reefhuis J. et al. Maternal treatment with opioid analgesics and risk for birth defects. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;204:314.e1–314.e11.
11. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 524: opioid abuse, dependence, and addiction in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2012;119:1070–1076.
12. Chang G., Orav E.J., Jones J.A. et al. Self-reported alcohol and drug use in pregnant young women: a pilot study of associated factors and identification. *J Addict Med.* 2011;5:221–226.
13. Sarkar M., Burnett M., Carrière S. et al. Screening and recording of alcohol use among women of child-bearing age and pregnant women. *Can J Clin Pharmacol.* 2009;16:e242–e263.
14. Roberts S.C., Nuru-Jeter A. Women's perspectives on screening for alcohol and drug use in prenatal care. *Women's Health Issues.* 2010;20:193–200.
15. Kaltenbach K., Berghella V., Finnegan L. Opioid dependence during pregnancy: effects and management. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1998;25:139–151.
16. Winklbaur B., Kopf N., Ebner N. et al. Treating pregnant women dependent on opioids is not the same as treating pregnancy and opioid dependence: a knowledge synthesis for better treatment for women and neonates. *Addiction.* 2008; 103:1429–1440.
17. Jones H.E., Kaltenbach K., Heil S.H. et al. Neonatal abstinence syndrome after methadone or buprenorphine exposure. *N Engl J Med.* 2010;363:2320–2331.

18. McNicholas L. *Clinical Guidelines for the Use of Buprenorphine in the Treatment of Opioid Addiction*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services; 2004.
19. Cleary B.J., Donnelly J.M., Strawbridge J.D. et al. Methadone and perinatal outcomes: a retrospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;204:139.e1–139.e9.
20. Stewart R.D., Nelson D.B., Adhikari E.H. et al. The obstetrical and neonatal impact of maternal opioid detoxification in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;209:267.e1–267.e5.
21. Sharpe C., Kuschel C. Outcomes of infants born to mothers receiving methadone for pain management in pregnancy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2004;89:F33–F36.
22. Young J.L., Martin P.R. Treatment of opioid dependence in the setting of pregnancy. *Psychiatr Clin North Am*. 2012;34:441–460.
23. Raith W., Kutschera J., Müller W. et al. Active ear acupuncture points in neonates with neonatal abstinence syndrome (NAS). *Am J Chin Med*. 2011;39:29–37.
24. Liu A.J., Jones M.P., Murray H. et al. Perinatal risk factors for the neonatal abstinence syndrome in infants born to women on methadone maintenance therapy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2010;50:253–258.
25. Jansson L.M., Velez M. Neonatal abstinence syndrome. *Curr Opin Pediatr*. 2012;24:252–258.
26. Patrick S.W., Schumacher R.E., Benneyworth B.D. et al. Neonatal abstinence syndrome and associated health care expenditures: United States, 2000–2009. *JAMA*. 2012;307:1934–1940.
27. Hudak M.L., Tan R.C., and the Committee on Drugs; Committee on Fetus and Newborn. Neonatal drug withdrawal. *Pediatrics*. 2012;129:e540–e560.
28. Logan B.A., Brown M.S., Hayes M.J. Neonatal abstinence syndrome: treatment and pediatric outcomes. *Clin Obstet Gynecol*. 2013;56:186–192.
29. Welle-Strand G.K., Skurtveit S., Jansson L.M. et al. Breastfeeding reduces the need for withdrawal treatment in opioid-exposed infants. *Acta Paediatr*. 2013;102:1060–1066.
30. Cleary B.J., Donnelly J., Strawbridge J. et al. Methadone dose and neonatal abstinence syndrome-systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2008;105:2071–2084.
31. Seligman N.S., Almario C.V., Hayes E.J. et al. Relationship between maternal methadone dose at delivery and neonatal abstinence syndrome. *J Pediatr*. 2010;157:428–433.
32. Dryden C., Young D., Hepburn M. et al. Maternal methadone use in pregnancy: factors associated with the development of neonatal abstinence syndrome and implications for healthcare resources. *BJOG*. 2009;116:665–671.
33. McCarthy J.J. Intrauterine abstinence syndrome (IAS) during buprenorphine inductions and methadone tapers: can we assure the safety of the fetus? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012;25:109–112.
34. Mitra S., Sinatra R.S. Perioperative management of acute pain in the opioid-dependent patient. *Anesthesiology*. 2004;101:212–227.
35. Stromer W., Michaeli K., Sandner-Kiesling A. Perioperative pain therapy in opioid abuse. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;30:55–64.
36. Alford D.P., Compton P., Samet J.H. Acute pain management for patients receiving maintenance methadone or buprenorphine therapy. *Ann Emerg Med*. 2006;144:127–134.
37. Meyer M., Paranya G., Keefer Norris A. et al. Intrapartum and postpartum analgesia for women maintained on buprenorphine during pregnancy. *Eur J Pain*. 2010;14:939–943.
38. Meyer M., Wagner K., Benvenuto A. et al. Intrapartum and postpartum analgesia for women maintained on methadone during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2007;110(suppl 1):261–266.
39. Rapp S.E., Ready L.B., Nessly M.L. Acute pain management in patients with prior opioid consumption: a case-controlled retrospective review. *Pain*. 1995;61:195–201.
40. Walker J.M., Farney R.J., Rhondeau S.M. et al. Chronic opioid use is a risk factor for the development of central sleep apnea and ataxic breathing. *J Clin Sleep Med*. 2007;3:455–461.
41. Mishriky B.M., George R.B., Habib A.S. Transversus abdominis plane block for analgesia after cesarean delivery: a systematic review and meta-analysis. *Can J Anaesth*. 2012;59:766–778.
42. Rackelboom T., Le Strat S., Silvera S. et al. Improving continuous wound infusion effectiveness for postoperative analgesia after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 2010;116:893–900.
43. Vercauteren M., Vereecken K., La Malfa M. et al. Cost-effectiveness of analgesia after caesarean section: a comparison of intrathecal morphine and epidural PCA. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46:85–89.
44. de Leon-Casasola O.A., Myers D.P., Donaparthi S. et al. A comparison of postoperative epidural analgesia between patients with chronic cancer taking high doses of oral opioids versus opioid-naïve patients. *Anesth Analg*. 1993;76:302–307.
45. Pan P.H. Post cesarean delivery pain management: multimodal approach. *Int J Obstet Anesth*. 2006;15:185–188.
46. Young J.L., Lockhart E.M., Baysinger C.L. Anesthetic and obstetric management of the opioid-dependent parturient. *Int Anesthesiology Clin*. 2014;52:67–85.
47. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. Neonatal drug withdrawal. *Pediatrics*. 1998;101:1079–1088.
48. Jahr J.S., Lee V.K. Intravenous acetaminophen. *Anesthesiol Clin*. 2010;28:619–645.
49. Moore A., Costello J., Wiczorek P. et al. Gabapentin improves postcesarean delivery pain management: a randomized, placebo-controlled trial. *Anesth Analg*. 2011;112:167–173.
50. Yanagidate F., Hamaya Y., Dohi S. Clonidine premedication reduces maternal requirement for intravenous morphine after cesarean delivery without affecting newborn's outcome. *Reg Anesth Pain Med*. 2001;26:461–467.
51. Bauchat J.R., Higgins N., Wojciechowski K.G. et al. Low-dose ketamine with multimodal postcesarean delivery analgesia: a randomized controlled trial. *Int J Obstet Anesth*. 2011;20:3–9.

I. Материнская смертность	870	A. Конфиденциальные расследования обстоятельств материнских смертей	874
A. Определения	870	B. Предотвратимые факторы	875
B. Эпидемиология	870	C. Система надзора и регистрации осложнений	875
C. Этиология	870	IV. Материнская смертность, ассоциированная с анестезией	876
D. Факторы риска	872	A. Определения	876
II. Тяжелые материнские осложнения	874	B. Эпидемиология	876
A. Определения	874	C. Этиология	878
B. Эпидемиология	874		
III. Профилактика и накопленный практический опыт	874		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Анестезия редко становится непосредственной причиной материнской смерти; тем не менее у анестезиологов потенциально имеется возможность повысить общую безопасность пациенток посредством взаимодействия с мультидисциплинарной командой, что в совокупности обеспечивает высококачественную медицинскую помощь роженицам на всех этапах ведения.
2. Сердечно-сосудистые заболевания — наиболее часто встречающаяся причина материнской смерти, однако к наиболее предотвратимым причинам относят кровотечение, гипертензивные расстройства во время беременности, венозную тромбоземболическую болезнь и сепсис.
3. Предсуществующие медицинские состояния повышают материнский риск, однако смерть может наступать и у ранее здоровых женщин.
4. Проблемы с обеспечением проходимости дыхательных путей — наиболее часто встречающаяся причина материнской смерти, ассоциированной с общей анестезией. Тренинги по обеспечению проходимости дыхательных путей помогают поддерживать оптимальные навыки, осваивать новое оборудование, тем самым обеспечивая подготовку к реальным неотложным состояниям, связанным с контролем проходимости дыхательных путей.
5. Высокий нейроаксиальный блок — основная причина материнской смерти, ассоциированной с нейроаксиальной анестезией. При выполнении любой нейроаксиальной блокады следует осознавать потенциальный риск развития ситуации, требующей экстренного обеспечения проходимости дыхательных путей и реанимационных мероприятий.

За последние 50 лет анестезия стала значительно безопаснее; однако беременность продолжает обуславливать неприемлемый уровень неблагоприятных материнских исходов. Необходимость проведения анализа материнской смертности и заболеваемости состоит в том, что он позволяет выявлять возможности по улучшению безопасности будущих пациенток. Характер предотвратимых материнских осложнений и смертности указывает на первостепенные факторы в индивидуальном клиническом подходе и системе здравоохранения, требующие улучшения. Анестезиологи, имея экспертные знания в таких областях, как физиология, реанимационные мероприятия, интенсивная терапия в сочетании с высоконадёжной аппаратурой призваны играть ведущую роль в мультидисциплинарных командах, назначение которых состоит в обеспечении безопасности рожениц и детей.

1. Материнская смертность

А. Определения

1. **Материнская смерть** определяется Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) как смерть женщины в состоянии беременности или в течение 42 дней от завершения беременности, независимо от длительности и локализации беременности, по любой причине, ассоциированной с или усугубившейся вследствие беременности или мероприятий по ведению беременности, кроме несчастных случаев и других случайных причин [1].
2. **Поздняя материнская смерть** — смерть, возникшая в сроки свыше 42 дней, но менее 1 года после завершения беременности. Случаи поздней материнской смерти исключаются из официальной статистики по расчету коэффициента материнской смертности/maternal mortality ratio (КМС/MMR) в целях проведения международных сравнений.
3. **Прямая материнская смерть** наступает вследствие акушерских осложнений беременности или вследствие воздействий, упущений, неправильно назначенного лечения или цепочки событий, наступивших вследствие любой их перечисленных выше причин.
4. **Косвенная материнская смерть** наступает вследствие ранее существовавшего заболевания или заболевания, которое развилось во время беременности и не обуславливается непосредственными акушерскими причинами, но усугубляется физиологическими эффектами беременности.
5. **Смерть, ассоциированная с беременностью**, включена в номенклатурный перечень Центров по контролю и профилактике болезней США и определяется как смерть женщины в состоянии беременности или в течение 1 года от завершения беременности, наступившая по любой причине, ассоциированной с или усугубившейся вследствие беременности или мероприятий по ведению беременности, кроме несчастных случаев и других случайных причин [1].

В. Эпидемиология

1. ВОЗ определяет КМС как количество случаев прямой и косвенной материнской смерти на 100 000 живорождений. КМС снизился с 380 случаев в 1990 г. до 210 случаев материнской смерти на 100 000 живорождений в 2013 г. [1].
2. Всего в 2013 г. умерло 289 000 беременных или женщин в течение 42 дней после завершения беременности [1]. Большинство случаев материнской смерти в мире отмечается в странах Африки к Югу от Сахары (62%) и Южной Азии (24%) [1].
3. В развитых странах в 2013 г. КМС составил 16 случаев на 100 000 живорождений, а в развивающихся странах — 230 случаев на 100 000 живорождений, что составляет разницу в 14 раз [1].
4. В США КМС в период между 2006 и 2010 гг. составлял 13,8, тогда как коэффициент смертности, ассоциированной с беременностью, — 16,2 [2].
5. За сопоставимый период времени КМС в других промышленно развитых странах составил: 5,6 в Великобритании (2009–2011 гг.) [3], 10,3 — во Франции (2007–2009 гг.) [4], 6,8 — в Австралии (2006–2010 гг.) и 6,1 — в Канаде (2009–2011 гг.).

С. Этиология. Прямые причины материнской смерти ответственны за большую часть материнских потерь в мире (например, кровотечение, гипертензивные расстройства и инфекция), при этом в развитых странах отмечается рост доли смертей, обусловленных косвенными причинами (например, сердечно-сосудистые заболевания и другие медицинские состояния, усугубившиеся беременностью). На рис. 32.1 иллюстрируется смертность, ассоциированная

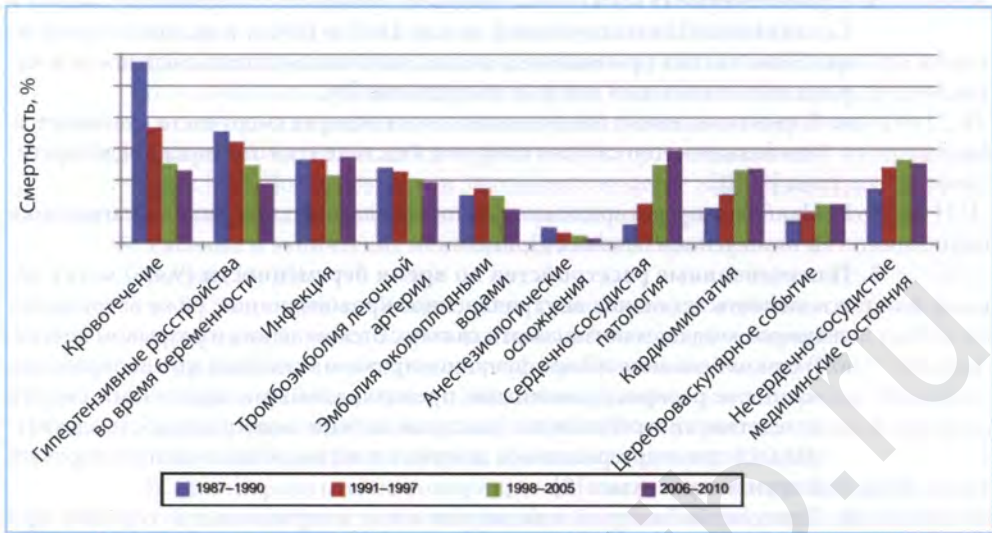


Рис. 32.1. Смертность, ассоциированная с беременностью в Соединенных Штатах. (Воспроизведено с разрешения из: Creanga A.A., Berg C.J., Syverson C. et al. Pregnancy-related mortality in the United States, 2006–2010. *Obstet Gynecol.* 2015;125:5–12)

с беременностью, в зависимости от причин в Соединенных Штатах в период между 1987 и 2010 г.

2

1. **Сердечная патология** — ведущая причина материнской смерти как в Соединенных Штатах, так и в Великобритании [2, 5].

а. Сочетание **сердечно-сосудистого заболевания и кардиомиопатии** становилось причиной 26% случаев материнской смерти в Соединенных Штатах в период между 2006 и 2010 г. [2].

б. Большое число случаев смерти вследствие перипартальной кардиомиопатии регистрируется позже, чем через 42 дня после завершения беременности.

с. Хроническая артериальная гипертензия представляет собой наиболее важный фактор, ассоциированный с повышением распространенности кардиомиопатии в популяции в Соединенных Штатах [6].

2. **Инфекция** становилась причиной материнской смерти в 13,6% случаев в Соединенных Штатах в период между 2006 и 2010 г. [2].

а. Грипп был ведущей причиной смерти вследствие инфекции в Соединенных Штатах и Великобритании [3]; профилактические стратегии включают поголовную вакцинацию от гриппа и незамедлительное проведение тестов и назначение противовирусной терапии у беременных, демонстрирующих симптомы гриппа.

б. Инфекция половых путей, вызванная *Стрептококками группы А*, может приводить к септическому шоку в течение 2 ч от начала симптомов [3, 7].

3. **Несердечно-сосудистые медицинские состояния** обуславливают еще 12,8% случаев материнской смерти в Соединенных Штатах.

а. В совокупности косвенные причины обуславливают более половины случаев материнской смерти в Великобритании и почти половину таких случаев в Соединенных Штатах [2].

б. Плохо контролируемые предсуществующие медицинские и психиатрические состояния находятся в ряду наиболее значимых факторов риска материнской смертности [8].

4. **Кровотечение (11,4%)** было ведущей причиной материнской смерти в Соединенных Штатах в период между 1987 и 1990 г. и остается одной из наиболее частых причин материнской заболеваемости и смертности в период госпитализации для родоразрешения [9].
 - a. В многочисленных конфиденциальных обзорах смертности указывается, что большинство случаев смерти вследствие кровотечения предотвратимы [3, 10].
 - b. Наиболее предотвратимые факторы связаны с задержкой диагностики и назначением лечения [9, 11].
5. **Гипертензивные расстройства во время беременности (9,4%)** могут обуславливать летальное внутречерепное кровоизлияние; реже встречается ситуация, когда механизм смерти связан с отеком легких и разрывом печени.
 - a. В одном большом обзоре функционирования системы здравоохранения наиболее распространенными предотвратимыми причинами смерти вследствие гипертензивных расстройств были недостаточность адекватного контроля артериального давления и неспособность диагностировать и лечить отек легких [9].
 - b. Протоколы быстрой инициации антигипертензивной терапии при определенных пороговых цифрах артериального давления могут способствовать снижению числа случаев смерти, ассоциированной с преэклампсией [12].
6. **Венозная тромбоэмболическая болезнь (9,3%)** включает как церебральный венозный тромбоз, так и эмболию легочной артерии.
 - a. Поголовная профилактика тромбоэмболии с помощью интраоперационного применения устройств последовательной компрессии во время кесарева сечения (КС) и целевой послеродовой фармакологической антикоагуляции представляет собой наиболее актуальную стратегию снижения материнской смертности вследствие венозной тромбоэмболической болезни [12].
 - b. При развитии в послеродовом периоде головной боли в структуре дифференциального диагноза следует рассматривать церебральный венозный тромбоз и другую серьезную внутречерепную патологию [3].
7. **Эмболия околоплодными водами (5,3%)** часто рассматривается как не предотвратимая патология. Вероятность выживания увеличивается при условии агрессивной поддерживающей терапии.
8. **Случаи смерти, ассоциированные с травмой**, встречаются относительно часто, но рассматриваются как ассоциированные с беременностью и не включаются в статистический анализ смерти, связанной с беременностью.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Чаще всего развитие материнской смерти в развитых странах обуславливают косвенные причины; сердечная патология — ведущая причина материнской смерти как в Соединенных Штатах, так и в Великобритании.

D. Факторы риска. Наиболее существенные факторы риска материнской смертности и тяжелых осложнений — это клинически значимые медицинские состояния, которые развиваются до наступления беременности [3, 8, 13, 14].

3

1. У 75% женщин, умерших в Великобритании в период между 2009 и 2012 г., имелось какое-либо предсуществующее медицинское состояние [3].
2. Консультации до зачатия и интенсивное мультидисциплинарное антенатальное и интранатальное наблюдение и лечение может улучшать исходы у

женщин с серьезными медицинскими или психиатрическими состояниями, которые могут ухудшаться на фоне беременности [3, 15].

3. **Неадекватное наблюдение и лечение в пренатальном периоде** может обуславливать субоптимальное ведение уже существующих медицинских состояний или задержку с диагностикой осложнений беременности [2, 8].
4. **Старший материнский возраст** — фактор, повышающий материнский риск [16]. После возраста в 34 года наблюдается линейный характер повышения риска для увеличения материнского возраста на каждые 5 лет [15].
5. **Расовые и этнические меньшинства** также характеризуются повышенным риском [8, 15].
 - a. В Соединенных Штатах неиспаноговорящие **женщины черной расы** характеризуются 3-кратным повышением риска материнской смерти по сравнению с неиспаноговорящими белыми женщинами [2, 17]. Это различие увеличивается с повышением материнского возраста. Неиспаноговорящие черные женщины старше 25 лет характеризуются 4-кратным повышением риска смерти, как показано на рис. 32.2 [2].
 - b. **Иммигранты и не говорящие на языке страны пребывания** также сталкиваются с высоким уровнем материнской смерти и повышенными шансами на получение неадекватной терапии [15, 18, 19].
6. **Ожирение** (индекс массы тела [ИМТ] > 30 кг/м²) повышает риск смерти в случае развития тяжелых осложнений беременности [18]. Напротив, очень низкая масса тела (< 60 кг) может обуславливать повышение риска смерти, ассоциированной с кровотечением, вследствие крайне малого объема циркулирующей крови [3, 8].
7. **Многоплодная беременность** повышает риск развития серьезных осложнений беременности и материнской смерти [15, 20].

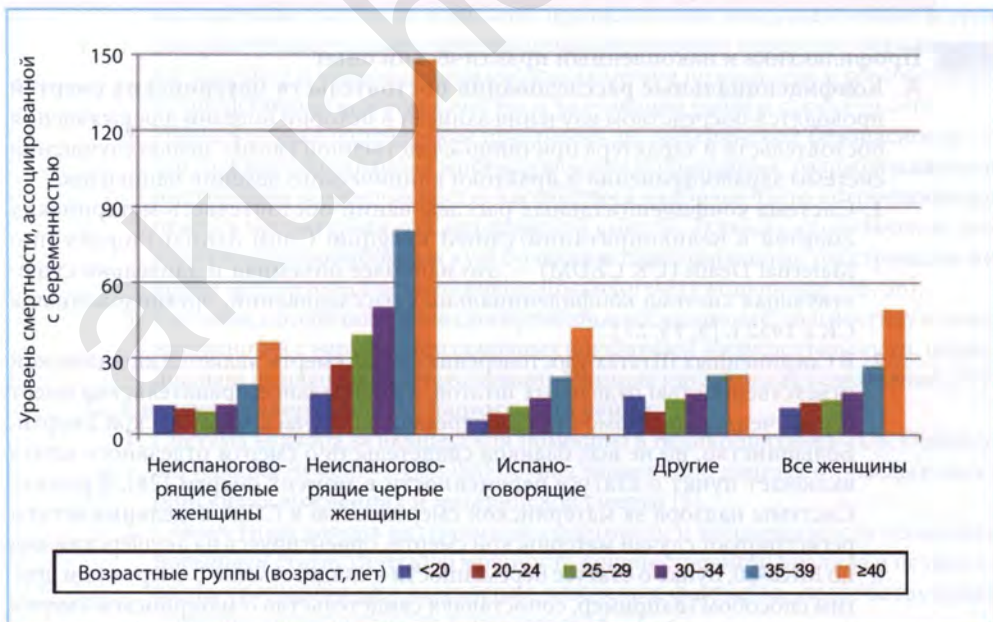


Рис. 32.2. Уровень смертности, ассоциированной с беременностью, в зависимости от возраста, расы и этнической принадлежности: Соединенные Штаты, 2006–2010 гг. (Воспроизведено с разрешения из: Creanga A.A., Berg C.J., Syverson C. et al. Pregnancy-related mortality in the United States, 2006–2010. *Obstet Gynecol.* 2015;125:5–12)

8. **Кесарево сечение** ассоциируется с материнской смертью [21, 22].
 - а. Большинство случаев материнской смерти после КС обусловлено сопутствующими общемедицинскими или акушерскими заболеваниями, которые стали собственно показанием для КС; в редких случаях сама операция КС становится причиной фатальной инфекции, кровотечения или венозной тромбоэмболии [9].
 - б. Кесарево сечение способствует повышению риска вращающегося плаценты при последующих беременностях и, таким образом, вносит вклад в повышение риска материнской смерти в общей популяции [23].

II. Тяжелые материнские осложнения

A. Определения

1. **Тяжелые материнские осложнения** — это серьезные осложнения беременности, потенциально способные вызвать повреждение органов или материнскую смерть. Практическое определение **тяжелого осложнения**: необходимость госпитализации в отделение интенсивной терапии (ОИТ) или введение > 4 единиц эритроцитов или цельной крови, или и того и другого [3].
2. **Критические осложнения** (near-miss) включают жизнеугрожающие осложнения, которые приводят к выраженной дисфункции или недостаточности органов [14, 24].

B. Эпидемиология

1. В Соединенных Штатах тяжелые осложнения возникают в 1,6% беременностей, что соответствует более чем 60 000 беременностей в год [25].
2. Критические акушерские осложнения в США развиваются примерно в 0,13–0,2% случаев госпитализации с целью родоразрешения [14, 26].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ На каждый случай материнской смерти у женщин происходит примерно 50–100 случаев тяжелых осложнений.

III. Профилактика и накопленный практический опыт

A. Конфиденциальные расследования обстоятельств материнских смертей проводятся посредством изучения записей в истории болезни для выявления обстоятельств и характера причинно-следственной связи с целью улучшения системы здравоохранения и практики клинического ведения пациентов.

1. Система конфиденциальных расследований обстоятельств материнских смертей в Великобритании/United Kingdom Confidential Enquiry into Maternal Death (UK CEDM) — это наиболее объемная и длительно существующая система конфиденциальных расследований, организованная в СК с 1952 г. [5, 15, 27].
2. В Соединенных Штатах удостоверение случая смерти является юридической ответственностью отдельных штатов, а федеральное правительство имеет ограниченные полномочия для пересмотра случаев материнской смерти. Большинство, но не все, бланков свидетельств о смерти отдельного штата включает пункт о статусе беременности в момент смерти [28]. В рамках Системы надзора за материнской смертностью в США отдельные штаты регистрируют случаи материнской смерти, ориентируясь на акушерский код по МКБ-10, пункт о статусе беременности в свидетельстве о смерти или другим способом (например, сопоставляя свидетельство о материнской смерти со свидетельством о рождении или с регистрационными данными о смерти плода), и направляют эпидемиологам в Центр по контролю и профилактике болезней США только соответствующие свидетельства о смерти [2].

3. Все чаще отдельные штаты в Соединенных Штатах следуют примеру Великобритании, организовывая систему всесторонних конфиденциальных расследований всех случаев материнской смерти в пределах штата и используют выводы для определения приоритетов в совершенствовании системы медицинской помощи беременным женщинам [29]. Наиболее активно этот процесс идет в штате Калифорния (www.cmqcc.org) [11].
- В. Предотвратимые факторы** относятся к изменяемым характеристикам системы здравоохранения и клинической практики, которые определенно могут способствовать предотвращению материнской смерти; их идентификация составляет основную задачу при осуществлении анализа случаев смерти и критических акушерских осложнений [5, 30, 31].
1. Сообщается, что 20–40% случаев материнской смерти можно предотвратить [32].
 2. Предотвратимые факторы чаще всего выявляются в тех случаях смерти, когда причиной становится кровотечение, гипертензивные расстройства во время беременности, венозная тромбоэмболическая болезнь и сепсис [5, 11, 30].
 3. Было предложено развивать регионарные сети оказания материнской медицинской помощи для ее совершенствования и улучшения исходов у новорожденных посредством перенаправления отдельных пациенток в учреждения, способные обеспечивать наиболее соответствующий уровень медицинской помощи [33, 34]. Родильные центры и учреждения 1-го уровня предоставляют основные услуги для рожениц низкого риска и рассматривают подход к родам как к физиологическому процессу, тогда как учреждения 2–4-го уровня оказывают медицинские услуги прогрессивно растущей сложности женщинам с комплексными медицинскими и акушерскими состояниями. Региональные перинатальные центры (центры 4-го уровня) координируют медицинские услуги по всей сети, предоставляют консультативные услуги (например, посредством телемедицины), принимают переводы, оптимизируют практику и протоколы для распространения по всей сети и способствуют осуществлению анализа качества и улучшению работы структур сети.
 4. Национальная партнерская программа по материнской безопасности — это междисциплинарная многосторонняя организация, разрабатывающая инструкции по безопасности, касающиеся наиболее часто встречающихся причин предотвратимой материнской смерти, включая кровотечение, венозную тромбоэмболическую болезнь и гипертензивные расстройства во время беременности (www.safehealthcareforeverywoman.org) [35, 36].
 5. Системы, обеспечивающие своевременное обследование, диагностику и лечение женщин с нарушением основных показателей жизнедеятельности, потенциально позволяют избежать предотвратимых материнских осложнений [37].
- С. Система надзора и регистрации осложнений**
1. Система надзора за акушерской помощью в Великобритании (UK Obstetric Surveillance System — UKOSS) осуществляет сбор данных о тяжелых материнских осложнениях и материнской смерти [5].
 2. Совместный анализ материнской смертности и заболеваемости позволяет повышать статистическую мощность количественного анализа и осуществлять сравнения для выявления ключевых факторов, способствующих повышению вероятности выживания [5, 7].
 3. Анализ случаев тяжелых материнских осложнений в конкретном учреждении для выявления предотвратимых факторов и возможностей совершен-

ствования помощи может способствовать улучшению исходов у будущих пациенток [3, 38].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Последние обзоры с анализом заболеваемости и смертности фокусируются на выявлении изменяемых характеристик системы здравоохранения и клинической практики, которые определенно могут способствовать предотвращению материнской смерти.

IV. Материнская смертность, ассоциированная с анестезией

A. Определения

1. Материнская смерть, ассоциированная с анестезией, может быть напрямую связана с осложнением анестезии.
2. Смерть, наступившая при участии анестезиологических факторов, — это смерть, в наступление которой анестезиологическое пособие внесло определенный вклад, но не стало непосредственной причиной материнской смерти.
 - a. Причины смерти, наступившей с участием анестезиологических факторов, почти всегда многофакторны и сложны [3].
 - b. У женщин с жизнеугрожающими заболеваниями оптимальный вариант анестезии, как правило, наиболее сложен, и поэтому следует понимать, что при анализе «неанестезиологических смертей» можно почерпнуть существенную информацию, которая может оказаться полезной для планирования и ведения анестезии.
 - c. Раннее привлечение анестезиологов к лечению женщин, у которых развивается критическое состояние, может спасти жизнь.

B. Эпидемиология

1. Анестезия становится причиной примерно 1% всех случаев материнской смерти [2, 5], при этом уровень смертности от конкретных причин составляет 1–3 случая смерти на 1 млн беременностей (табл. 32.1) [3, 39].
2. Большинство случаев смерти, ассоциированной с анестезией (> 80%), возникает близко ко времени проведения КС, поэтому риск концентрируется в группе женщин, которые родоразрешаются посредством кесарева сечения [39].
 - a. Перед 1990 г. общая анестезия при КС была значимо более опасной, чем нейроаксиальная анестезия (табл. 32.2). Безопасность нейроаксиальной анестезии существенно возросла в середине 1980-х гг., когда осознание опасности токсического действия местных анестетиков привело к ряду изменений, которые позволили повысить безопасность эпидуральной анестезии (например, рутинная практика тестирования эпидурального катетера, дробное дозирование, запрет на эпидуральное введение 0,75% бупивакаина).
 - b. После 1990 г. отмечено повышение безопасности общей анестезии при КС (см. табл. 32.2). Причины подобных изменений могут включать более высокую осведомленность о повышенном риске трудной интубации и быстрой десатурации у беременных, улучшение технологий экстренного обеспечения проходимости дыхательных путей (например, ларингеальная маска [LMA], видеоларингоскопия), улучшение стандартов мониторинга (например, пульсоксиметрия, капнография), введение протоколов и подготовку специалистов к действиям в условиях трудных дыхательных путей.
 - c. В современной практике как общая, так и нейроаксиальная анестезия достаточно безопасны, однако любая из этих методик может привести к материнской смерти. В США в период между 1998 и 2002 г.:

Таблица 32.1. Уровень ассоциированной с беременностью смертности вследствие анестезии в Соединенных Штатах и Великобритании в период 1979–2002 гг. и в Великобритании в 2003–2011 гг.

Трехлетний период	США*	Великобритания†
1979–1981‡	4,3	8,7
1982–1984‡	3,3	7,2
1985–1987‡	2,3	1,9
1988–1990‡	1,7	1,7
1991–1993‡	1,4	3,5
1994–1996‡	1,1	0,5
1997–1999‡	1,2	1,4
2000–2002‡	1,0	3,0
2003–2005**	Нет данных	2,8
2006–2008**	Нет данных	3,1
2009–2011**	Нет данных	1,2

* Число материнских смертей на 1 млн живорождений.

† Число материнских смертей на 1 млн беременностей (живорождение, мертворождение, замершая беременность, экстрапеческая беременность и аборт).

‡ Из: *Hawkins J.L., Chang J., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related maternal mortality in the United States: 1979–2002. Obstet Gynecol. 2011;117:69–74.*

** *Knight M., Kenyon S., Brocklehurst P. et al. Saving Lives, Improving Mothers' Care: Lessons Learned to Inform Future Maternity Care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009–2012. Oxford, United Kingdom: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford; 2014.*

- (1) Смертность на фоне общей анестезии при КС составляла 6,5 случая смерти на 1 млн анестезий (примерно 1:150 000) [39].
 - (2) Смертность на фоне нейроаксиальной анестезии при КС составляла 3,8 случая смерти на 1 млн анестезий (примерно 1:250 000) [39].
 - (3) Эти события встречаются настолько редко, что имеющихся данных недостаточно для статистического сравнения частоты их встречаемости.
- d. Распространено мнение, что общая анестезия остается более опасной, чем нейроаксиальная по следующим причинам.
- (1) Общая анестезия требует контроля дыхательных путей, а у беременных обеспечение проходимости дыхательных путей затруднено по сравнению с небеременными хирургическими пациентками.
 - (2) Общая анестезия часто выбирается в неотложных ситуациях, когда время для оптимальной подготовки и предоперационного обследования пациентки ограничено.

Таблица 32.2. Показатели летальности и соотношение частоты случаев смерти, ассоциированной с анестезией во время кесарева сечения в зависимости от типа анестезии в Соединенных Штатах в период 1979–2002 гг.

Год смерти	Показатели летальности*		
	Общая анестезия	Нейроаксиальная анестезия	Соотношение частоты случаев смерти
1979–1984	20,0	8,6	2,3 (95% ДИ, 1,9–2,9)
1985–1990	32,3	1,9	16,7 (95% ДИ, 12,9–21,8)
1991–1996	16,8	2,5	6,7 (95% ДИ, 3,0–14,9)
1997–2002	6,5	3,8	1,7 (95% ДИ, 0,6–4,6)

ДИ — доверительный интервал.

* Число смертей на 1 млн общих или нейроаксиальных анестезий. (Из: *Hawkins J., Chang J., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related maternal mortality in the United States: 1979–2002. Obstet Gynecol. 2011;117:69–74.*)

- (3) Общая анестезия часто проводится у пациенток наиболее высокого риска, которым противопоказана нейроаксиальная анестезия (например, синдром гемолиза, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопения (HELLP-синдром), сердечная патология, кровотечение).
- (4) Общая анестезия обычно выбирается, если нейроаксиальная анестезия не удалась или вызвала развитие высокого блока, который затрудняет оксигенацию и вентиляцию.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Несмотря на то что в последние десятилетия безопасность общей анестезии при КС заметно повысилась, нейроаксиальная анестезия по-прежнему сопровождается более низким риском смерти и заболеваемости, ассоциированной с анестезией.

С. Этиология

1. Потенциальные этиологические факторы материнской смерти, ассоциированной с анестезией, приведены в табл. 32.3.
2. Неудачная интубация представляет собой, по всей видимости, наиболее часто упоминаемое жизнеугрожающее осложнение общей анестезии [39–41].
 - а. Если общая анестезия используется в конкретном акушерском отделении не часто, то для оптимизации подходов к поддержанию проходимости дыхательных путей важно проводить тренинги с симуляцией периоперационных кризисных ситуаций на фоне трудных дыхательных путей.
 - б. Факторы риска развития послеоперационной гиповентиляции включают использование общей анестезии, ожирение, сонное апноэ, астму, введение опиоидов и других седативных препаратов нейроаксиально или внутривенно, а также неадекватный послеоперационный мониторинг дыхания [5, 15, 27, 42].

Таблица 32.3. Осложнения общей и нейроаксиальной анестезии

Осложнения общей анестезии

- Неудачная интубация трахеи или нераспознанная интубация пищевода
- Аспирация желудочного содержимого
- Злокачественная гипертермия
- Осложнения нейромышечной блокады (например, гиперкалиемия, индуцированная сукцинилхолином, остаточный нейромышечный блок)
- Криз артериальной гипертензии, чаще всего во время обеспечения проходимости дыхательных путей

Осложнения нейроаксиальной анестезии

- Высокий нейроаксиальный блок
- Инфекция (например, менингит, эпидуральный абсцесс)
- Пункция твердой мозговой оболочки с последующим вклиниванием ствола головного мозга, субдуральным кровоизлиянием или церебральным венозным тромбозом

Осложнения, которые могут быть связаны с любой из описываемых методик

- Гиповентиляция/обструкция дыхательных путей во время или после анестезии
- Бронхоспазм
- Гемодинамический коллапс, чаще всего после индукции анестезии
- Криз артериальной гипертензии или аритмия вследствие действия внутривенных препаратов, вводимых во время анестезии
- Анафилактические реакции
- Системная токсичность местных анестетиков (СТМА)
- Воздушная эмболия
- Ошибочное введение препаратов
- Осложнения, связанные с обеспечением центрального венозного доступа

3. Послеоперационная гиповентиляция также может развиваться и после нейроаксиальной аналгезии.
- а. Подача кислорода может отсрочить распознавание неадекватной вентиляции, особенно если единственный вид мониторинга, используемого для контроля системы дыхания, — это пульсоксиметрия.
 - б. Объем послеоперационного мониторинга и документации у акушерских пациенток должен быть таким же, как и у неакушерских пациентов.
4. Высокий блок — наиболее часто упоминаемое жизнеугрожающее осложнение нейроаксиальной анестезии [39–41], частота встречаемости которого составляет примерно 1:4300 нейроаксиальных анестезий как на фоне родовой деятельности, так и при обеспечении КС [41].
- а. Высокий блок чаще всего встречается, если спинальную анестезию выполняют после введения большого объема местного анестетика (> 10 мл) в эпидуральное пространство, часто в ситуации, когда при обеспечении КС не удается перевести эпидуральную аналгезию в анестезию [41].
 - б. Высокий блок чаще всего приводит к фатальному исходу в ситуациях, когда он развился после того, как анестезиолог покинул место расположения пациента, или если оборудование, необходимое для проведения реанимационных мероприятий (т.е. оборудование для вентиляции легких с положительным давлением, отсос и средства поддержания гемодинамики), оказалось не доступно для немедленного применения [43].
- Нераспознанное интратекальное размещение катетеров, предназначенных для введения в эпидуральное пространство, как правило, дает высокий блок в течение 30 мин после начальной нагрузочной дозы [40, 43, 44]. Частота встречаемости данного осложнения составляет 1:12 300 попыток введения эпидурального катетера для аналгезии родовой деятельности [41].

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Высокий нейроаксиальный блок — это самое опасное для жизни осложнение, ассоциированное с нейроаксиальной анестезией в акушерстве.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Trends in Maternal Mortality: 1990 to 2013: Estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, The World Bank and the United Nations Population Division. Geneva, Switzerland: Department of Reproductive Health and Research; 2014.
2. Creanga A.A., Berg C.J., Syverson C. et al. Pregnancy-related mortality in the United States, 2006–2010. *Obstet Gynecol.* 2015;125:5–12.
3. Callaghan W.M., Grobman W.A., Kilpatrick S.J. et al. Facility-based identification of women with severe maternal morbidity: it is time to start. *Obstet Gynecol.* 2014;123:978–981.
4. Saucedo M., Deneux-Tharoux C., Bouvier-Colle M.H.; for French National Experts Committee on Maternal Mortality. Ten years of confidential inquiries into maternal deaths in France, 1998–2007. *Obstet Gynecol.* 2013;122:752–760.
5. Knight M., Kenyon S., Brocklehurst P. et al., eds. Saving Lives, Improving Mothers' Care: Lessons Learned to Inform Future Maternity Care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009–2012. Oxford, United Kingdom: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford; 2014.
6. Grotegut C.A., Kuklina E.V., Anstrom K.J. et al. Factors associated with the change in prevalence of cardiomyopathy at delivery in the period 2000–2009: a population-based prevalence study. *BJOG.* 2014;121:1386–1394.
7. Acosta C.D., Kurinczuk J.J., Lucas D.N. et al. Severe maternal sepsis in the UK, 2011–2012: a national case-control study. *PLoS Med.* 2014;11:e1001672.
8. Nair M., Kurinczuk J.J., Brocklehurst P. et al. Factors associated with maternal death from direct pregnancy complications: a UK national case-control study. *BJOG.* 2015;122:653–662.
9. Clark S.L., Belfort M.A., Dildy G.A. et al. Maternal death in the 21st century: causes, prevention, and relationship to cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199:36.e1–36.e5.
10. Berg C.J., Harper M.A., Atkinson S.M. et al. Preventability of pregnancy-related deaths: results of a state-wide review. *Obstet Gynecol.* 2005;106:1228–1234.
11. California Department of Public Health. The California Pregnancy-Associated Mortality Review: report from 2002 and 2003 Maternal Death Reviews. Stanford, CA: California Maternal Quality Care Collaborative; 2011.

12. Clark S.L., Christmas J.T., Frye D.R. et al. Maternal mortality in the United States: predictability and the impact of protocols on fatal postcesarean pulmonary embolism and hypertension-related intracranial hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 211:32.e1–32.e9.
13. Bateman B.T., Mhyre J.M., Hernandez-Diaz S. et al. Development of a comorbidity index for use in obstetric patients. *Obstet Gynecol.* 2013; 122:957–965.
14. Mhyre J.M., Bateman B.T., Leffert L.R. Influence of patient comorbidities on the risk of near-miss maternal morbidity or mortality. *Anesthesiology.* 2011; 115:963–972.
15. Cantwell R., Clutton-Brock T., Cooper G. et al. Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008: The Eight Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG.* 2011; 118(suppl 1):1–203.
16. Callaghan W.M., Berg C.J. Pregnancy-related mortality among women aged 35 years and older, United States, 1991–1997. *Obstet Gynecol.* 2003; 102:1015–1021.
17. Creanga A.A., Bateman B.T., Kuklina E.V. et al. Racial and ethnic disparities in severe maternal morbidity: a multistate analysis, 2008–2010. *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 210:435.e1–435.e8.
18. Kayem G., Kurinczuk J., Lewis G. et al. Risk factors for progression from severe maternal morbidity to death: a national cohort study. *PLoS One.* 2011; 6:e29077.
19. Creanga A.A., Berg C.J., Syverson C. et al. Race, ethnicity, and nativity differentials in pregnancy-related mortality in the United States: 1993–2006. *Obstet Gynecol.* 2012; 120:261–268.
20. Walker M.C., Murphy K.E., Pan S. et al. Adverse maternal outcomes in multifetal pregnancies. *BJOG.* 2004; 111:1294–1296.
21. Deneux-Tharaux C., Carmona E., Bouvier-Colle M.H. et al. Postpartum maternal mortality and cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 2006; 108:541–548.
22. Liu S., Liston R.M., Joseph K.S. et al.; for the Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Maternal mortality and severe morbidity associated with low-risk planned cesarean delivery versus planned vaginal delivery at term. *CMAJ.* 2007; 176:455–460.
23. Solheim K.N., Esakoff T.F., Little S.E. et al. The effect of cesarean delivery rates on the future incidence of placenta previa, placenta accreta, and maternal mortality. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2011; 24:1341–1346.
24. Say L., Pattinson R.C., Gülmezoglu A.M. WHO systematic review of maternal morbidity and mortality: the prevalence of severe acute maternal morbidity (near miss). *Reprod Health.* 2004; 1:3.
25. Callaghan W.M., Creanga A.A., Kuklina E.V. Severe maternal morbidity among delivery and postpartum hospitalizations in the United States. *Obstet Gynecol.* 2012; 120:1029–1036.
26. Geller S.E., Rosenberg D., Cox S. et al. A scoring system identified near-miss maternal morbidity during pregnancy. *J Clin Epidemiol.* 2004; 57:716–720.
27. Lewis G., ed. Saving Mothers' Lives: Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood Safer—2003–2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London, United Kingdom: Confidential Enquiry into Maternal and Child Health; 2007.
28. MacKay A.P., Berg C.J., Liu X. et al. Changes in pregnancy mortality ascertainment: United States, 1999–2005. *Obstet Gynecol.* 2011; 118:104–110.
29. Callaghan W.M. State-based maternal death reviews: assessing opportunities to alter outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 211:581–582.
30. Geller S.E., Koch A.R., Martin N.J. et al. Assessing preventability of maternal mortality in Illinois: 2002–2012. *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 211:698.e1–698.e11.
31. Farquhar C., Sadler L., Masson V. et al. Beyond the numbers: classifying contributory factors and potentially avoidable maternal deaths in New Zealand, 2006–2009. *Am J Obstet Gynecol.* 2011; 205:331e1–331e8.
32. Mhyre J.M. Maternal mortality. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012; 25:277–285.
33. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstetric Care Consensus No. 2: levels of maternal care. *Obstet Gynecol.* 2015; 125:502–515.
34. Hankins G.D., Clark S.L., Pacheco L.D. et al. Maternal mortality, near misses, and severe morbidity: lowering rates through designated levels of maternity care. *Obstet Gynecol.* 2012; 120:929–934.
35. D'Alton M.E., Main E.K., Menard M.K. et al. The national partnership for maternal safety. *Obstet Gynecol.* 2014; 123:973–977.
36. Main E.K., Menard M.K. Maternal mortality: time for national action. *Obstet Gynecol.* 2013; 122:735–736.
37. Mhyre J.M., D'Orta R., Hameed A.B. et al. The maternal early warning criteria: a proposal from the national partnership for maternal safety. *Obstet Gynecol.* 2014; 124:782–786.
38. Kilpatrick S.J., Berg C., Bernstein P. et al. Standardized severe maternal morbidity review: rationale and process. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2014; 43:403–408.
39. Hawkins J.L., Chang J., Palmer S.K. et al. Anesthesia-related maternal mortality in the United States: 1979–2002. *Obstet Gynecol.* 2011; 117:69–74.
40. Davies J.M., Posner K.L., Lee L.A. et al. Liability associated with obstetric anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology.* 2009; 110:131–139.
41. D'Angelo R., Smiley R.M., Riley E.T. et al. Serious complications related to obstetric anesthesia: the serious complication repository project of the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. *Anesthesiology.* 2014; 120:1505–1512.
42. Mhyre J.M., Riesner M.N., Polley L.S. et al. A series of anesthesia-related maternal deaths in Michigan, 1985–2003. *Anesthesiology.* 2007; 106:1096–1104.
43. Lofsky A. Doctors company reviews maternal arrest cases. *Anesth Patient Saf Found Newsl.* 2007; 22:28–30.
44. Mhyre J.M. Why do pharmacologic test doses fail to identify the unintended intrathecal catheter in obstetrics? *Anesth Analg.* 2013; 116:4–5.

I. Названия руководящих документов	884	VII. Рекомендации национальных медицинских организаций, имеющие отношение к акушерской анестезии	891
II. Американское общество анестезиологов — лидер в разработке руководящих документов	884	VIII. Доступ на сайт Американского общества анестезиологов и соответствующие документы	891
III. «Документ, регламентирующий практику» («Practice parameter») — это термин, используемый Американским обществом анестезиологов для обозначения руководящих документов	884	A. Документы Американского общества анестезиологов, имеющие отношение к акушерской анестезии	892
A. Документы, регламентирующие практику, основанные на точных научных данных (доказательные документы)	884	IX. Американская коллегия акушеров и гинекологов	907
B. Документы, регламентирующие практику, основанные на соглашениях членов Американского общества анестезиологов (согласительные документы)	886	X. Совместная работа Американской академии педиатрии и Американской коллегии акушеров и гинекологов: Рекомендации по оказанию перинатальной помощи	911
C. Другие типы документов — заявления, позиции и протоколы	887	XI. Документы Американского общества регионарной анестезии и лечения боли, имеющие отношение к акушерской анестезии	912
IV. Как следует применять документы, регламентирующие практику?	887	XII. Документы Американской кардиологической ассоциации, имеющие отношение к акушерской анестезии	913
V. Ограничения руководящих документов	887	XIII. Документы Общества акушерской анестезии и перинатологии, имеющие отношение к акушерской анестезии	914
VI. Как оценивать/сравнивать документы	888		

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ

1. Рекомендации медицинских организаций содержат ценную информацию, но их применение не гарантирует специфический исход. Интерпретация и применение рекомендаций происходит «на местах», в каждом конкретном учреждении. Отступление от рекомендаций возможно, если при этом факты и обстоятельства указывают на то, что медицинская помощь отвечает требованиям и нуждам пациента.
2. Все рекомендации создаются по-разному. В своей основе они могут иметь проверенные научные данные, соглашения, мнения экспертов, а также комбинации выше перечисленных источников. Данные документы могут предоставлять определенные минимальные требования, рекомендации по применению определенного спектра клинических стратегий и утверждения, которые могут помочь клиницистам при принятии решений.
3. В документах, основанных на проверенных научных данных, после обсуждения исследуемой темы, устанавливается уровень доказательности данных, которые использовались для подтверждения взаимосвязи клинического вмешательства с клиническим исходом. Уровень 1 (убедительный) соответствует достаточному количеству научных данных;

уровень 2 (предположительный) — наличие некоторого количества научных данных, уровень 3 (сомнительный) — малому количеству или недостаточно убедительным научным данным; неубедительный, недостаточный или «безмолвный» уровень соответствует отсутствию научно подтвержденной связи вмешательства и исхода.

4. Знание соответствующих рекомендаций является важной частью практической медицины.
5. Документы часто противоречат друг другу. Мы рекомендуем читателю сравнивать документы для того, чтобы выявлять причины противоречия, для проверки даты принятия/пересмотра документа и списка используемой литературы, а также для проверки источника информации.

I. Названия руководящих документов

В последние 35 лет для содействия в принятии клинических решений и повышения безопасности пациентов национальные медицинские организации непрерывно разрабатывали руководящие документы. В зависимости от структуры и функции данным документам могут быть присвоены различные названия: стандарты, рекомендации, документы, регламентирующие практику. **Значение того или иного термина в названии документа крайне важно для понимания информации, представленной в каждом документе.** Для иллюстрации данной концепции будут использованы документы Американского общества анестезиологов (ASA). Каждая организация использует похожие, но не абсолютно одинаковые термины для наименования своих руководящих документов. Термины, используемые Американской коллегией акушеров и гинекологов (ACOG), будут обсуждаться ниже.

II. Американское общество анестезиологов — лидер в разработке руководящих документов

ASA было первым профессиональным медицинским обществом, которое разрабатывало и распространяло стандарты оказания медицинской помощи среди своих членов [1]. На ранних этапах ASA было также лидером в подготовке практических рекомендаций и методических указаний, основанных на точных научных данных (доказательные документы), на соглашениях (согласительные документы) и мнениях экспертов.

III. «Документ, регламентирующий практику» («Practice parameter») — это термин, используемый Американским обществом анестезиологов для обозначения руководящих документов

Термин «Документ, регламентирующий практику» используется применительно к большинству руководящих документов ASA. Данные документы содержат требования, рекомендации или положения, направленные на улучшение анестезиологической практики и способствующие благоприятным исходам, но не гарантирующие их [2].

ASA утверждает, что документы, регламентирующие практику, при необходимости могут быть пересмотрены и/или обновлены. В документе утверждается, что «здравомыслящие» анестезиологи могут отклоняться от определенных требований документов, регламентирующих практику, руководствуясь клиническим мышлением».

Разрабатываемые ASA «Документы, регламентирующие практику», можно разделить на два типа: доказательные и согласительные.

A. Документы, регламентирующие практику, основанные на точных научных данных (доказательные документы). Данные документы можно разделить на стандарты, рекомендации и методические указания.

1. Стандарты содержат правила или минимальные требования, которые приняты почти всеми экспертами и опрошенными членами ASA. Эти

документы в своей основе имеют научные данные, поэтому от них можно отступать только в особых случаях, например экстремально экстренная ситуация.

Пример: Базовые стандарты ведения перед анестезией (Basic Standards for Preanesthesia Care), одобренные в 1987 г., подтверждены повторно в 2010 г.

- 2.** **Практические рекомендации содержат указания по базовой стратегии оказания медицинской помощи или диапазону возможных стратегий.** Данные документы приняты большинством экспертов и опрошенных членов ASA. В этих документах также обсуждаются текущие противоречия по некоторым вопросам. Эталон практических рекомендаций или методических указаний ASA представляет собой документ, основанный на доказательствах, мнениях экспертов и соглашениях, который содержит информацию из пяти источников: доказательные данные по результатам поиска в научной литературе, мнения экспертов рабочих групп, результаты опросов членов ASA, мнения членов ASA из открытых форумов, а также данные по клинико-экономической целесообразности применения тех или иных методов (feasibility data).
- 3.** Создание документа начинается в палате делегатов ASA, которая состоит примерно из 300 членов, включая представителей обществ каждого штата и семи обществ других узких специальностей; также в нее входят функционеры ASA, предшествующие президенты ASA и председатели соответствующих подразделений. Данная группа выбирает тему, которую необходимо осветить в документе, регламентирующем практику, и определяет периодичность обновлений.
- 4.** Комитет ASA по разработке стандартов и документов, регламентирующих практику, руководит процессом разработки новых доказательных документов, а также процессом пересмотра уже существующих документов.
- a.** Данный комитет собирает рабочую группу экспертов, которые должны представлять анестезиологическую практику в различных учреждениях (университетских/частных, крупных/малых, городских/сельских; при этом также должны быть представлены различные регионы страны).
- b.** Рабочая группа встречается с двумя методистами ASA и решает, какие проблемы или вопросы должны быть отражены в документе, регламентирующем практику. Вопросы формулируются в виде предположения о наличии «взаимосвязи» между «клиническим вмешательством» и «клиническим исходом».
- c.** Изучая все удовлетворяющие поисковому запросу статьи (рандомизированные клинические исследования или метаанализы), методист находит либо подтверждения, либо опровержения каждой предположенной ранее «взаимосвязи». Для того чтобы быть включенной в список литературы, используемой при разработке документа, регламентирующего практику, статья должна содержать качественные научные и статистические данные.
- d.** Научным данным, подтверждающим «взаимосвязь» **конкретного клинического вмешательства с конкретным клиническим исходом, присваивается степень доказательности, которая соответствует качеству и количеству представленных данных.**

(1) Убедительные — категория А, или уровень 1. Данная степень подтверждает наличие достаточного количества адекватно спроектированных исследований, которые пригодны для метаанализа,

чтобы выявить статистически достоверную взаимосвязь между клиническим вмешательством и клиническим исходом.

(2) **Предположительные — категория В, или уровень 2.** Данная степень присваивается при наличии некоторого количества адекватно спроектированных исследований, но недостаточного для статистически достоверных выводов в отношении исходов.

(3) **Сомнительные — категория С, или уровень 3.** Данная степень присуждается, если исследования клинического вмешательства не демонстрируют прямой связи с клиническим исходом или исследований слишком мало.

(4) **Неубедительные, неудовлетворительные или безмолвные — категория D.** Данная степень доказательности присуждается, если научные доказательства отсутствуют.

e. Используя научно доказанные данные, рабочая группа составляет исходный документ, а также соответствующий опросник, который рассылается широкому кругу членов ASA.

f. В окончательный документ включают результаты данного опроса, оценку клинико-экономической целесообразности применения представленных методов и комментарии из открытых форумов.

g. На ежегодном съезде ASA данная версия документа представляется в палату делегатов для рассмотрения и возможного одобрения и принятия. Даже если будет отклонена небольшая часть документа, отклоняется весь документ. В таком случае документ может быть пересмотрен и представлен повторно на следующий год.

h. С момента разработки до принятия новых практических рекомендаций может пройти несколько лет. Исправление и переработка старых практических рекомендаций также может занимать несколько лет.

Пример: Практические рекомендации по акушерской анестезии (Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia) приняты в 1999 г., поправки внесены в 2006 г., исправление и переработка продолжаются в настоящее время.

5. **Методические указания являются официальными, научно обоснованными предписаниями, которые способствуют принятию решений в тех областях медицины, в которых не проведено достаточного количества клинических исследований, чтобы выполнить метаанализ.** Данный документ представляет собой обобщение мнений экспертов, комментариев с открытых форумов, оценки клинико-экономической целесообразности применения методик и согласованных выводов по результатам опросов. Большинство экспертов и членов ASA также согласны с документом.

Пример: Методические указания по интраоперационному сохранению сознания и мониторингу функции головного мозга (Practice Advisory for Intraoperative Awareness and Brain Function Monitoring) от 2006 г.

В. Документы, регламентирующие практику, основанные на соглашениях членов Американского общества анестезиологов (согласительные документы). В отличие от документов, основанных на доказательных научных данных, здесь приводятся мнения, сформулированные в результате соглашения между заранее назначенными ASA экспертами по результатам анализа научных данных, если таковые имеются. Согласительные документы, регламентирующие практику, разделяются на нормативные и клинико-практические документы.

1. **Нормативные документы основаны на соглашениях и в них обсуждаются правила и протоколы профессиональной этики.** Разделы включают: этические нормы, аттестацию, клинические обязанности, экспертное освидетельствование и непрерывное медицинское образование.

Пример: Нормативное положение о документах, регламентирующих практику (Policy Statement on Practice Parameters), принятое в 2007 г., поправки внесены в 2013 г.

2. **Клинико-практические регламентирующие документы основаны на соглашениях и в них обсуждается клиническое ведение, безопасность пациентов и рекомендации по ведению пациентов.**

Пример: Имеет ли клиническое значение послеоперационное снижение когнитивных способностей? (Is Postoperative Cognitive Decline Clinically Relevant?) от 2010 г.

С. Другие типы документов — заявления, позиции и протоколы

Данные документы ASA нельзя отнести ни к доказательным, ни к согласительным: они одобрены палатой делегатов ASA и представляют собой мнение палаты делегатов по определенным темам.

1. Данные документы могут не подвергаться такому же уровню научного рецензирования как документы, регламентирующие практику. Отклонение от мнений, представленных в подобных документах, должно быть обосновано клиническим суждением ответственного анестезиолога.
2. **Пример документа-позиции.** Рекомендованные пределы компетенции сестер-анестезистов и ассистентов анестезиолога (Recommended Scope of Practice of Nurse Anesthetists and Anesthesiologist Assistants), 2009 г.
3. **Пример документа-протокола.** Протокол массивной трансфузии при геморрагическом шоке — комитет по переливанию крови ASA (Massive Transfusion Protocol [MTP] for Hemorrhagic Shock — ASA Committee on Blood Management), 2011.

IV. Как следует применять документы, регламентирующие практику?

4

ASA разрабатывает документы, регламентирующие практику, с целью улучшения лечения и повышения безопасности пациентов. Они могут использоваться в качестве клинических и/или учебных средств для усовершенствования процесса принятия решений и повышения вероятности благоприятного исхода. Знание соответствующих рекомендаций является важной частью практической медицины.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

ASA осведомлено о существовании широкого спектра анестезиологических практик и различиях в доступных ресурсах. ASA не считает, что предназначение документов, регламентирующих практику, состоит в том, чтобы жестко определять подходящий метод лечения, и оговаривает, что в целях обеспечения наилучшей помощи пациенту в специфических местоположениях и/или ситуациях возможна модификация одобренных рекомендаций.

V. Ограничения руководящих документов

- А. Сложность изложения.** Документы со сложными или запутанными формулировками сбивают с толку читателя, тем самым снижая свою эффективность и применимость.
- В. Скрытая предвзятость.** Скрытая предвзятость даже у наиболее уравновешенных авторов может оказывать влияние на смысловую направленность документа. Чаще всего это происходит, когда не используются научно подтвержденные данные или когда документ написан одним автором. До широ-

кого распространения доказательной медицины большинство организаций созывали комитет экспертов, которые приходили к соглашению по каждой конкретной теме, подкрепляя свое мнение литературными данными. В отличие от подхода, используемого в настоящее время в доказательной медицине, в таких документах могли быть освещены не все стороны вопроса.

- C. Конфликт интересов.** Конфликт интересов снижает прозрачность, представленной в документе информации и доверие к документу. В ASA разработаны правила в отношении конфликта интересов, с помощью которых авторы, имеющие конфликт интересов, отстраняются от работы над проектами ASA [3]. На финансирование разработок документов, регламентирующих практику, рекомендаций и методических указаний ASA тратит примерно 500 000 долларов ежегодно. Использование внешних источников финансирования или финансирования сообществом производителей не допускается [4].
- D. Нереалистичные ожидания.** Чрезмерно «жесткие» документы или те, которые затруднительно исполнять в реальной практике (например, в сельских или некрупных учреждениях), имеют ограниченную ценность.
- E. Отказ от оценки степени доказательности научных данных (научного веса), взятых в основу документа.** В доказательных документах представлены все возможные варианты взаимосвязи между вмешательством и исходом, независимо от научного веса данных как подтверждающих, так и опровергающих взаимосвязь между вмешательством и исходом. Данный факт может приводить к ложным выводам читателей, которые интерпретируют документ, подразумевая, что все утверждения подкреплены научными данными, имеющими одинаковый научный вес (P.T. Коннис [R.T. Connis], устное общение, октябрь 2014 г.).
- F. Неправильная постановка вопроса или ограниченное количество исследований.** Доказательные документы несовершенны. Они имеют ограничения, так как в основе лежат вопросы, касающиеся связи вмешательства и исхода. Что, если вопрос задан неправильно или задан, но так и не был изучен? Что, если исследование было проведено, но было выполнено плохо? Что, если исследование было выполнено хорошо, но результаты либо противоречивые, либо искажены вследствие предвзятости при публикации? Такие документы будут признаны негодными, даже если вопрос о клиническом вмешательстве был правильным. Что, если исход встречается настолько редко, что не может быть изучен? Например, спинальные гематомы встречаются достаточно редко, поэтому количества научных данных определено недостаточно для клинического исследования. Доказательная медицина имеет свои достоинства и недостатки [5].
- G. Длительность разработки и стоимость.** Создание документа, регламентирующего практику, основанного на точных научных данных, занимает несколько лет, требует большого количества рабочих часов и тысячи долларов. Как правило, каждые 5–10 лет необходимо исправление и переработка. Процесс пересмотра идентичен процессу создания исходного документа, но зачастую занимает меньше времени, при таких же материальных затратах (P.T. Коннис, устное общение, октябрь 2014 г.). Поэтому количество создаваемых и пересматриваемых организацией документов ограничено.

VI. Как оценивать/сравнивать документы

Не следуют думать, что все документы согласуются между собой и не противоречат друг другу.

5

- A. Посмотрите, когда документ был принят национальной организацией.** Является ли он наиболее свежим? Произошли ли серьезные изменения в литературе с момента создания/пересмотра?

- В. Посмотрите на статьи в списке литературы.** Современные ли они и из авторитетных ли источников (например, рецензируемый научный журнал, Кокрейновский обзор)?
- С. Посмотрите, когда был проведен последний пересмотр.** Является ли данный пересмотр актуальным — было ли что-нибудь изменено или обновлено? Был ли это пересмотр (переработка, исправление) или это было просто повторное заверение? Были ли изменения или обновления в списке литературы?
- Д. Посмотрите, что лежит в основе документа** (точные научные данные/соглашение, стандарт/рекомендации). Соответствует ли основа документа изучаемой теме?
- Е. При наличии разночтений, следует обратиться к источникам, представленным в списке литературы.** В документе приводятся такие же исходы, как и в сходных документах по данной теме из соответствующих организаций? Если нет, следует выяснить, в чем разночтение в документах. Найдите источник информации в списке литературы. Найдите в источнике информации данные, представленные в оригинальном документе. Проверьте, появилось ли разночтение в результате опечатки, ошибочной интерпретации информации в источнике или ошибочной интерпретации источника в другом документе, который в последующем был скопирован в настоящий документ.
1. Пример: Методические указания и рекомендации Американского общества регионарной анестезии и лечения боли (ASRA) [6] считаются золотым стандартом регулирования вопросов регионарной анестезии. Практические рекомендации ASRA по регионарной анестезии у пациентов, получающих анти тромботическую или тромболитическую терапию: доказательные рекомендации Американского общества регионарной анестезии и лечения боли (3-е издание) [7] используются и цитируются многими национальными организациями. ASRA рекомендует отсрочить эпидуральную пункцию или катетеризацию на 10–12 ч после небольшой (однократной) профилактической дозы низкомолекулярного гепарина (НМГ) и по крайней мере на 24 ч после большей (зачастую дважды в день) терапевтической дозы НМГ.
Седьмая конференция по анти тромботической и тромболитической терапии Американской коллегии врачей-специалистов по заболеваниям грудной клетки (The Seventh American College of Chest Physicians (ACCP) Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy): Доказательные рекомендации, 2004 [8], предлагает следовать рекомендациям ASRA по данному вопросу, но их документ по ошибке содержит рекомендацию отсрочить эпидуральное вмешательство по крайней мере на 8–12 ч после профилактической дозы НМГ дважды в день или по крайней мере на 18 ч после инъекции НМГ 1 раз/день. Профилактические дозы не назначаются дважды в день. Возможно они имели в виду терапевтическую дозу, которая назначается 2 раза/день? Была ли это опечатка?
 2. Другой пример: практический бюллетень АСОГ [9] по предупреждению тромбоза глубоких вен и тромбоземболии легочной артерии, № 84, от 2007 г., повторно подтвержденный в 2013 г., использует неправильную информацию из документа врачей-специалистов по заболеваниям грудной клетки, таким образом, предоставляя неправильные рекомендации. К счастью, АСОГ опубликовала три документа, которые согласуются с рекомендацией ASRA по времени отсрочки эпидурального вмешательства после последней дозы НМГ. Эти документы включают: Практический бюллетень по акушерской аналгезии и анестезии, № 36, от 2002 г., повторно подтвержденный в

2013 г.; Практический бюллетень по тромбоемболии во время беременности, № 123, от 2011 г., повторно подтвержденный в 2014 г.; Практический бюллетень по врожденным тромбофилиям во время беременности, № 138, от 2013 г. [9].

Ф. Устарела ли представленная информация? Проверьте дату принятия, даты пересмотра и «возраст» литературных источников. Не все документы требуют частых пересмотров; однако пересмотр и переработка требуются после появления литературных источников, изменивших клиническую практику.

1. Например, Практический бюллетень АСОГ по акушерской аналгезии и анестезии, № 36, принятый в 2002 г. и **повторно подтвержденный без изменений в 2013 г.**, содержит источники, датирующиеся ранее 2003 г. [9]. В документе утверждается, что раннее применение эпидуральной аналгезии повышает риск кесарева сечения (КС) и использует в качестве источника документ рабочей группы АСОГ по частоте встречаемости кесарева сечения, датированный 2000 г. [10]. Таким образом, в доказательном практическом бюллетене АСОГ по акушерской аналгезии и анестезии (повторно подтвержденном в 2013 г.) для данной конкретной рекомендации используются ссылки на источники, которым более 10 лет, а также используются устаревшие (13-летние) ссылки сомнительного уровня доказательности (более не доступные на их веб-сайте).

2. Данный факт удивителен, потому что мнение комитета АСОГ по аналгезии и кесаревому сечению от 2006 г., № 339, повторно подтвержденное в 2013 г., содержит ссылки, датированные не позднее 2005 г. и представляет литературные данные, которые полностью дисквалифицируют предшествующую рекомендацию. В них утверждается, что раннее применение эпидуральной аналгезии не повышает риск КС.

Г. Влияет ли специальность врача на интерпретацию? Иногда потребности одной специальности отличаются от потребностей другой. В практическом бюллетене АСОГ [9] по врожденным тромбофилиям во время беременности, № 138, 2013 г., утверждается, что «пациентам, получающим нефракционированный гепарин, или НМГ, которым требуется быстрое устранение антикоагулянтного эффекта для проведения родоразрешения, можно ввести протамина сульфат». Протамина сульфат способен устранить антикоагулянтный эффект НМГ только частично. Этого может быть достаточно для снижения интенсивности хирургического кровотечения в случае, если требуется проведение экстренного КС. Таким образом, акушеры могут согласиться с утверждением, что протамина сульфат способен реверсировать антикоагулянтный эффект НМГ, потому что его эффект согласуется с их потребностями. При этом протамин сульфат устраняет антикоагулянтный эффект НМГ **не полностью**, поэтому гарантировать полную безопасность эпидурального вмешательства невозможно (К. Локвуд, ДМ, [С. Lockwood], устное общение, сентябрь 2012 г.). Поэтому многие анестезиологи могут не согласиться с утверждением АСОГ, а вместо этого — согласиться с методическими указаниями ASRA (упомянутыми ранее), в которых утверждается, что антикоагулянтный эффект НМГ не устраняется протамина сульфатом.

Н. Обусловлены ли разногласия между документами международными различиями в клинической практике? В Европе, например, рекомендуемый интервал времени между проведением регионарной аналгезии/анестезии и последней дозой НМГ короче по сравнению с интервалом в США. Это объясняется тем, что обычная профилактическая доза НМГ в Европе меньше, чем в США. В результате, более короткие европейские временные интервалы не действительны в США.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Руководящие документы могут вступать друг с другом в конфликт, даже если опубликованы одной и той же национальной организацией. Предвзятость, обусловленная отношением некоторых авторов, и особенностями специальности, отказ некоторых авторов от рассмотрения всей доступной информации и использование устаревших рекомендаций могут ограничивать применимость и полезность документов.

VII. Рекомендации национальных медицинских организаций, имеющие отношение к акушерской анестезии

A. Ниже представлены документы следующих организаций:

1. Американское общество анестезиологов (American Society of Anesthesiologists [ASA]).
2. Американская коллегия акушеров и гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG]).
3. Американская академия педиатрии (American Academy of Pediatrics [AAP]).
4. Американское общество регионарной анестезии и лечения боли (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine [ASRA]).
5. Общество акушерской анестезии и перинатологии (Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology [SOAP]).
6. Американская кардиологическая ассоциация (American Heart Association [AHA]).

B. Оптимальный доступ к новейшим документам национальных организаций

Документы часто обновляются. Это приводит к тому, что напечатанные версии документа быстро устаревают. Самым лучшим источником документов является официальный веб-сайт каждой конкретной организации. У некоторых организаций для доступа требуется наличие членства, некоторые выпускают документы, которые можно загрузить, другие дают интернет-ссылки на постоянно обновляемый документ. Данный факт приводит к тому, что веб-адреса документов недолговечны. Поэтому далее мы покажем, как находить наиболее надежные интернет-источники для доступа к обсуждаемым документам.

VIII. Доступ на сайт Американского общества анестезиологов и соответствующие документы

Официальный веб-сайт ASA (www.ASAhq.org) предоставляет бесплатный онлайн доступ к документам. Для доступа к необходимому документу на домашней странице ASA найдите рубрику «Для медицинских работников (For Health Professionals)»; кликните по этой рубрике так, чтобы появился выпадающий список, затем кликните на «Стандарты, Рекомендации и Заявления (Standards, Guidelines, and Statements)» [11] или на «Доказательные документы, регламентирующие практику (Evidence-based Practical Parameters)» [12]). Первый раздел предоставляет новые и обновленные документы, после которых в алфавитном порядке представлены остальные стандарты, рекомендации и заявления. Найдите документ по дате последнего обновления или по названию. Ниже на этой странице вы можете найти рубрику «другие документы (other documents)», где располагаются комментарии, которые ASA запрашивала от своих комитетов. Комитет ASA по акушерской анестезии предоставил на рассмотрение два документа: один — по эффективности некоторых вмешательств для снижения частоты кесарева сечения, другой — по использованию закиси азота для обезболивания родов. Также можно пройти в рубрику «Документы, регламентирующие практику (Practice Parameters)», в которой документы располагаются несистематизированно и представлены в виде pdf-версий.

КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Доступ к новейшим и наиболее обновленным документам возможен на официальном веб-сайте организации. Доступ к некоторым документам возможен только для членов организации.

A. Документы Американского общества анестезиологов, имеющие отношение к акушерской анестезии

Предоставляются названия документов, даты принятия или даты последнего обновления; далее приводится краткое изложение или список аспектов, имеющих отношение к акушерской анестезии (табл. 33.1).

1. Стандарты Американского общества анестезиологов, относящиеся к акушерской анестезии

- a. **Базовые стандарты ведения перед анестезией (Basic Standards for Preanesthesia Care).** Одобрены в 1987 г., последние поправки приняты в 2010 г. [11]. Данные стандарты применимы ко всем пациентам, которым предстоит анестезия. Стандарты включают в себя изучение истории болезни, беседу с пациентом с прицельным осмотром, назначение предоперационных лабораторных исследований и консультаций в случае необходимости, а также проверку наличия согласия на проведение хирургического вмешательства. В исключительных

Таблица 33.1. Документы Американского общества анестезиологов, имеющие отношение к акушерской анестезии с последними обновлениями (если указаны)

Стандарты (Standards)

- Базовые стандарты ведения перед анестезией, 2010 г.
- Базовые стандарты мониторинга во время анестезии, 2011 г.
- Стандарты ведения после анестезии, 2009 г.

Практические рекомендации (Practice Guidelines)

- Практические рекомендации по акушерской анестезии, 2006 г.
- Практические рекомендации по приему пищи перед операцией, 2010 г.
- Практические рекомендации по ведению после анестезии, 2012 г.
- Практические рекомендации по предупреждению, выявлению и ведению депрессии дыхания, ассоциированной с нейроаксиальным введением опиоидов, 2008 г.
- Практические рекомендации по ведению трудных дыхательных путей, 2012 г.

Методические указания (Practice Advisories)

- Методические указания по обследованию перед анестезией, 2010 г.
- Методические указания по интраоперационному сохранению сознания и мониторингу функции головного мозга, 2006 г.
- Методические указания по предупреждению, диагностике и ведению инфекционных осложнений, ассоциированных с нейроаксиальными методиками анестезии, 2009 г.

Заявления, мнения и протоколы

- Заявление по проведению анестезии вне операционной, 2013 г.
- Оптимальные цели анестезиологического обеспечения в акушерстве, 2010 г.
- Заявление по обезболиванию во время родов, 2010 г.
- Рекомендации по нейроаксиальной анестезии в акушерстве, 2013 г.
- Заявление по регионарной анестезии, 2012 г.
- Определение «незамедлительно доступен» при осуществлении анестезиологом медицинского руководства в процессе оказания помощи нескольким пациентам, 2012 г.
- Заявление по неакушерским операциям во время беременности, 2009 г.
- Заявление о роли медицинских сестер при проведении продленной регионарной анестезии, 2013 г.

Мнения комитета ASA — Комитета ASA по акушерской анестезии

- Сравнительная эффективность вмешательств, направленных на снижение вероятности применения кесарева сечения
- Закись азота для анальгезии родов

- обстоятельства данные стандарты можно модифицировать. В такой ситуации причины модификации стандартов следует отразить в истории болезни.
- в. Базовые стандарты мониторинга во время анестезии.** Одобрены в 1986 г., последние поправки приняты в 2011 г. [11]. Базовые стандарты включают мониторинг оксигенации, вентиляции, кровообращения и температуры и требуют наличия квалифицированного анестезиолога для выполнения этих задач. Данные стандарты применимы ко всем видам анестезий, хотя в экстренных ситуациях надлежащие меры по поддержанию жизнедеятельности имеют более важное значение. **Данные стандарты не применяются к акушерским пациенткам во время родов. Однако они применяются при вмешательствах, проводимых во время родов в условиях операционной.**
- с. Стандарты ведения после анестезии.** Одобрены в 2004 г., последние поправки приняты в 2009 г. [11]. Данные стандарты должны строго соблюдаться при ведении пациентов после анестезии независимо от места проведения анестезии. Все пациенты после общей анестезии, регионарной анестезии и мониторируемого анестезиологического пособия должны получать надлежащую медицинскую помощь после анестезии. Кроме того, член анестезиологической бригады осуществляет наблюдение за пациентом во время транспортировки в палату пробуждения (PACU — postanesthesia care unit), а сразу после прибытия повторно оценивает состояние пациента и передает его сестре палаты пробуждения с кратким докладом о состоянии.
- 2. Практические рекомендации Американского общества анестезиологов, имеющие отношение к акушерской анестезии**
- а. Практические рекомендации по акушерской анестезии.** Одобрены в 1999 г., последние поправки приняты в 2006 г., пересмотр продолжается в настоящее время, 2014 г. [12]. Данные практические рекомендации разработаны для того, чтобы помогать врачам и пациентам при принятии решений, связанных с проведением анестезии. Их целью является повышение качества анестезиологического обеспечения у акушерских пациентов, улучшение безопасности пациента за счет снижения частоты встречаемости, связанных с анестезией осложнений, и повышение удовлетворенности пациентов. Рекомендации освещают анестезиологические аспекты ведения беременных во время родов, неоперативного родоразрешения, оперативного родоразрешения, а также некоторые аспекты ведения и обезболивания после родов (например, использование нейроаксиальных опиоидов для аналгезии после нейроаксиальной анестезии при КС). Целевая популяция включает, но не ограничивается, пациенток с неосложненной беременностью или с часто встречающимися акушерскими проблемами в периоде родов или в послеродовом периоде. Практические рекомендации не применяются к пациенткам, подвергающимся хирургическим вмешательствам во время беременности, гинекологическим пациенткам или роженицам с хроническими заболеваниями (например, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, нервной системы и почек). **Данные практические рекомендации не распространяются на обезболивание после вагинальных родов, обезболивание после перевязки маточных труб или аналгезию после КС, выполненного под общей анестезией.**

Текущие рекомендации включают

(1) Обследование перед анестезией

- (a) «Обследование дыхательных путей, легких и сердца, что согласуется с методическими указаниями ASA по обследованию перед анестезией».
- (b) «Выявление значимых анестезиологических или акушерских факторов риска должно служить поводом для консультаций между акушером и анестезиологом. Важно наличие эффективной системы коммуникации, которая позволяла бы как можно раньше начать взаимодействие между акушером, анестезиологом и другими членами мультидисциплинарной команды».
- (c) «Частота сердцебиений плода (ЧСП) должна мониторироваться квалифицированным специалистом до и после начала нейроаксиальной аналгезии родов. Продленная электронная регистрация ЧСП показана не во всех клинических ситуациях; данный вид мониторинга может быть не осуществим во время инициации нейроаксиальной аналгезии».
- (d) «Рутинный подсчет числа тромбоцитов перед нейроаксиальной анестезией у здоровых рожениц проводить не обязательно».
- (e) «Решение об определении группы крови и совмещении необходимых компонентов крови должно приниматься индивидуально в зависимости от факторов риска и правил каждого конкретного учреждения».

(2) Профилактика аспирации

- (a) «Небольшое количество прозрачных жидкостей внутрь разрешено при неосложненных родах. При неосложненном плановом кесаревом сечении прием умеренного объема прозрачных жидкостей допустим за 2 ч до индукции анестезии. Тем не менее пациенты с дополнительными факторами риска аспирации (например, патологическое ожирение, диабет) или пациенты с повышенным риском оперативного родоразрешения посредством КС (например, вследствие выявления неблагоприятного профиля сердечного ритма плода) могут иметь более строгие ограничения по приему жидкостей; решение принимается строго индивидуально».
- (b) «Прием твердой пищи рожаящей женщине запрещен». Эти рекомендации согласуются с практическими рекомендациями ASA по приему пищи перед операцией, в которых указывается, что «при плановом оперативном вмешательстве (например, плановое кесарево сечение или перевязка маточных труб после родов) необходимо соблюдать период голода для твердой пищи в течение 6–8 ч; время варьируется в зависимости от состава пищи (например, значение имеет содержание жира)» [12].
- (c) «С целью профилактики аспирации перед хирургической операцией следует обдумать необходимость своевременного назначения некорпускулярных антацидов, H₂-блокаторов и/или метоклопрамида».

(3) Анестезиологическое обеспечение родовой деятельности и вагинального родоразрешения

- (a) «На ранних стадиях родов (т.е. раскрытие шейки матки менее 5 см) роженицам следует сообщить о возможности использова-

ния нейроаксиальной аналгезии, если подобная услуга доступна в госпитале. Решение о времени начала нейроаксиальной аналгезии принимается индивидуально и не должно зависеть от стадии раскрытия шейки матки. Пациентки должны быть проинформированы о том, что нейроаксиальная аналгезия не повышает вероятность КС».

- (b) «Эпидуральная аналгезия, контролируемая пациентом (ЭАКП), может предоставлять эффективный и гибкий подход для обезболивания родов». Рабочая группа обращает внимание на то, что «использование ЭАКП предпочтительнее по сравнению с продленной инфузией с фиксированной скоростью в связи с меньшим числом эпизодов, требующих вмешательства анестезиолога, снижением дозы местного анестетика и менее выраженным моторным блоком. ЭАКП может быть использована как с фоновой продленной инфузией, так и без нее».
 - (c) «Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия обеспечивает эффективное обезболивание родов с быстрым началом действия».
- (4) **Анестезия при кесаревом сечении**
- (a) «Оборудование, службы и вспомогательный персонал в операционных родильного отделения должны быть такими же, как и в операционных основного оперблока».
 - (b) «Решение о применении определенного метода анестезии при КС принимается на индивидуальной основе с учетом нескольких факторов: анестезиологические, акушерские или/и факторы риска со стороны плода (например, плановое в сравнении с экстренным вмешательством), предпочтения пациентки и мнение анестезиолога».
 - (c) «Использование нейроаксиальной анестезии предпочтительнее ОА в большинстве случаев КС. В случае экстренного КС назначение анестетика в ранее установленный эпидуральный катетер может обеспечивать сравнительно быстрое начало действия анестезии, эквивалентное времени, которое займет инициация спинальной анестезии без предварительной подготовки. Если планируется спинальная анестезия, следует использовать спинальные иглы карандашного типа, а не иглы с режущим концом».
 - (d) «Однако в некоторых ситуациях ОА все же остается наиболее подходящим методом (например, выраженная брадикардия плода, разрыв матки, тяжелое кровотечение, тяжелое течение отслойки плаценты). Смещение матки (обычно влево) должно поддерживаться до родоразрешения, не зависимо от метода анестезии».
 - (e) «Предварительное введение растворов внутривенно (в/в) может снижать частоту развития гипотензии у матери после развития спинальной анестезии при КС. Хотя внутривенная нагрузка объемом снижает частоту развития гипотензии у матери, выполнение спинальной анестезии не следует откладывать до тех пор, пока в/в не введен определенный фиксированный объем жидкости».
 - (f) «Для лечения гипотензии во время нейроаксиальной анестезии можно использовать как эфедрин, так и фенилэфрин (в/в). При

отсутствии брадикардии у матери использование фенилэфрина предпочтительнее, потому что он способствует нормализации кислотно-основного состояния у плода при неосложненной беременности».

- (g) «Для минимизации риска развития постпункционной головной боли следует использовать спинальные иглы карандашного типа, а не иглы с режущим концом».

(5) Послеродовая перевязка труб

- (a) За 6–8 ч до анестезии для послеродовой перевязки труб (ПРПТ) роженицам следует избегать употребления твердой пищи, в зависимости от типа пищи (например, содержания жира). Важно рассмотреть использование мер профилактики аспирации».

- (b) «Решения как о выборе оптимального времени проведения операции, так и об использовании той или иной анестезиологической методики (т.е. нейроаксиальной или общей) должны приниматься индивидуально, учитывая анестезиологические и акушерские факторы риска (например, кровопотеря), а также предпочтение пациенток. Тем не менее в большинстве случаев ПРПТ предпочтительней использование нейроаксиальной анестезии».

- (c) «Анестезиолог должен помнить, что у пациенток, получивших опиоиды во время родов, эвакуация желудочного содержимого замедлена, а эпидуральный катетер, установленный во время родов, с большой долей вероятности может быть нефункционирующим, если после родов прошло значительное время».

- (d) «Если ПРПТ запланирована перед выпиской из стационара, операция не должна мешать проведению других, связанных с родами, процедур».

(6) Ведение акушерских и анестезиологических экстренных ситуаций

- (a) «Учреждения, обеспечивающие акушерскую помощь, должны иметь в распоряжении все необходимое для ведения экстренных ситуаций, вызванных кровотечением (табл. 33.2). В экстренных ситуациях возможно использование как одноклассовых компонентов крови, так и компонентов первой отрицательной группы.»

- (b) «В случае упорно продолжающегося кровотечения, когда донорская кровь не доступна или пациентка отказывается от переливания крови, необходимо применять устройства для интраоперационного сохранения клеточных элементов крови».

Таблица 33.2. Рекомендуемый перечень условий и оборудования для оказания помощи при акушерских кровотечениях

- В/в катетеры большого калибра
- Аппарат для согревания инфузионных растворов
- Доступность ресурсов отделения переливания крови
- Аппарат для воздушного согревания пациента
- Аппарат для проведения инфузии и трансфузии с большой скоростью; к таким устройствам и приспособлениям можно отнести следующие: сжимаемая рукой камера в инфузионной линии, раздуваемая манжета для пакета с инфузионным раствором и устройства для автоматической инфузии

Данные устройства относятся к рекомендуемым. Устройства могут быть модифицированы под специфические потребности, предпочтения, а также навыки врача и возможности стационара. В/в — внутривенный. (American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for obstetric anesthesia — an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*. 2007;106:843–863.)

Таблица 33.3. Рекомендованный перечень условий и оборудования для обеспечения проходимости дыхательных путей при проведении нейроаксиальной анестезии

- Ларингоскоп с набором клинков
- Эндотрахеальные трубки со стилетами
- Источник кислорода
- Вакуум-аспиратор с набором удлинительных трубок и катетеров
- Саморасправляющийся мешок и маска для проведения вентиляции легких с положительным давлением
- Препараты для поддержания артериального давления, мышечные релаксанты и гипнотики
- Прибор для качественного определения выдыхаемого углекислого газа
- Пульсоксиметр

Данные устройства относятся к рекомендуемым. Устройства могут быть модифицированы под специфические потребности, предпочтения, а также навыки врача и возможности стационара. (American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for obstetric anesthesia — an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*. 2007;106:843–863.)

- (с) «Родильное отделение должно располагать персоналом и оборудованием, незамедлительно доступным в случае экстренной ситуации, обусловленной трудными дыхательными путями, включая пульсоксиметрию и детектор для качественного определения выдыхаемого углекислого газа в соответствии с практическими рекомендациями ASA по ведению трудных дыхательных путей. Во время проведения нейроаксиальной анестезии необходимо иметь базовое оборудование для обеспечения проходимости дыхательных путей (табл. 33.3). Кроме того, в операционных родильного отделения должно быть переносное оборудование для ведения трудных дыхательных путей (табл. 33.4). У анестезиолога должна быть заранее продуманная стратегия интубации в ситуации трудных дыхательных путей. В случае неудавшейся

Таблица 33.4. Рекомендуемый перечень оборудования для ведения трудных дыхательных путей, хранящегося в переносном контейнере в операционных, где проводится кесарево сечение

- Ригидный ларингоскоп с клинками различной формы и размера, отличных от используемых традиционно
- Ларингеальная маска
- Эндотрахеальные трубки различных размеров
- Стилеты для эндотрахеальных трубок (полужесткие стилеты с наличием или отсутствием канала для проведения струйной вентиляции, стилеты с подсветкой, а также щипцы для манипуляции дистальным концом эндотрахеальной трубки)
- Набор для ретроградной интубации
- По крайней мере одно приспособление для обеспечения экстренной нехирургической вентиляции дыхательных путей; примеры — стилет с каналом для проведения струйной вентиляции с устройством для струйной трансрахеальной вентиляции и надгортанные воздуховоды (например, Комбитьюб [Combitube], интубирующая ЛМ [LMA Fastrach])
- Оборудование для фиброоптической интубации
- Оборудование для хирургического доступа к дыхательным путям (например, набор для крикотиреотомии)
- Детектор для качественного определения выдыхаемого углекислого газа
- Анестетики и вазоконстрикторы для местного применения

Данное оборудование относится к рекомендуемому. Устройства могут быть модифицированы под специфические потребности, предпочтения, а также навыки врача и возможности стационара. ЛМ — ларингеальная маска. American Society of Anesthesiologists practice guidelines for obstetric anesthesia — an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*. 2007;106:843–863.)

интубации трахеи для обеспечения проходимости дыхательных путей и вентиляции легких следует рассмотреть применение масочной вентиляции с давлением на перстневидный хрящ или ларингеальной маски (ЛМ) или других надгортанных воздухопроводов (например, Комбитьюб [Combitube], интубирующая ЛМ [LMA Fastrach]). При невозможности обеспечить адекватную вентиляцию или пробудить пациента, следует прибегнуть к хирургическому доступу к дыхательным путям».

- (d) «В операционном блоке родильного отделения должно быть все необходимое как для базового, так и для расширенного протокола реанимационных мероприятий. В случае развития остановки сердечной деятельности во время родовой деятельности или родоразрешения необходимо начать стандартные реанимационные мероприятия. В дополнение к ним следует поддерживать смещение матки (обычно влево). Отсутствие восстановления кровообращения у матери в течение 4 мин требует проведения экстренного КС акушерской бригадой».
- b. Практические рекомендации по приему пищи перед операцией.** Одобрены в 1999 г., последние поправки приняты в 2010 г. [12]. Раздел практических рекомендаций ASA по акушерской анестезии, посвященный предоперационному приему пищи, ссылается на более старую (1999) версию данного документа (см. предыдущий текст); никаких изменений в руководстве не сделано.
- c. Практические рекомендации по ведению после анестезии.** Одобрены в 2001 г., последние поправки приняты в 2012 г. [12].
- (1) Данное руководство содержит обновленные литературные данные, при этом изменений в рекомендациях по сравнению с 2001 г. нет.
 - (2) В этом документе обсуждаются: оценка состояния пациента и мониторинг; профилактика и лечение тошноты и рвоты; пробуждение и восстановление; введение антагонистов для реверсии эффектов седативных препаратов, анальгетиков и нейромышечных релаксантов; критерии выписки из стационара.
- d. Практические рекомендации по предупреждению, выявлению и ведению депрессии дыхания, ассоциированной с нейроаксиальным введением опиоидов.** Одобрены в 2008 г. [12]. Угнетение дыхания после нейроаксиального введения опиоидов считается значимой причиной периоперационных осложнений и смертности. Данные рекомендации применимы у пациенток, находящихся в родах. Рекомендации включают (но не ограничиваются):
- (1) **Предупреждение**
 - (a) Анестезиолог должен «собрать прицельный анамнез и провести прицельный осмотр перед нейроаксиальным введением опиоидов». Особое внимание следует обратить на «признаки, симптомы или анамнез сонного апноэ, сопутствующие заболевания и состояния (например, диабет, ожирение), принимаемые препараты (включая предоперационные опиоиды) и побочные эффекты от назначения опиоидов в прошлом».
 - (b) «Для снижения риска развития угнетения дыхания нейроаксиально следует назначать наименьшую эффективную дозу опиоидов».

- (с) «После нейроаксиального введения опиоидов парентеральные гипнотики и опиоиды должны использоваться с осторожностью».
- (d) «Одновременное нейроаксиальное и парентеральное введение опиоидов с седативными препаратами, гипнотиками и магнием требует усиленного мониторинга (например, повышение интенсивности, длительности, а также добавление дополнительных методов мониторинга)».
- (2) **Выявление**
- (a) «У всех пациенток, получивших опиоиды нейроаксиально, необходимо проводить мониторинг адекватности вентиляции (например, частоты дыхания, глубины дыхания [должна оцениваться без прерывания сна пациента]), оксигенации (например, пульсоксиметрия, если уместно) и уровня сознания».
- (i) «После однократного нейроаксиального введения липофильного опиоида (например, фентанила), мониторинг должен проводиться в течение как минимум 2 ч. Непрерывный мониторинг (т.е. устойчивая последовательность регулярных и частых измерений) должен проводиться в первые 20 мин после введения, а в дальнейшем по крайней мере 1 раз/ч до истечения 2 ч. Через 2 ч частота мониторинга выбирается в зависимости от общего состояния пациента и сопутствующей терапии».
- (ii) «Продленная инфузия или ЭАКП с нейроаксиальным введением липофильного опиоида предполагает использование мониторинга в течение всего периода применения. Непрерывный мониторинг должен проводиться в первые 20 мин после начала инфузии, а в дальнейшем по крайней мере 1 раз/ч до истечения 12 ч. В период времени с 12 до 24 ч, мониторинг должен проводиться по крайней мере каждые 2 ч. Через 24 ч мониторинг должен проводиться по крайней мере каждые 4 ч. После прекращения продленной инфузии или ЭАКП с нейроаксиальным введением липофильного опиоида частота мониторинга выбирается в зависимости от общего состояния пациента и сопутствующей терапии».
- (iii) «После однократного нейроаксиального введения гидрофильного опиоида (например, морфина, за исключением морфина пролонгированного действия для эпидурального введения), мониторинг должен проводиться в течение как минимум 24 ч после назначения. В первые 12 ч мониторинг должен проводиться по крайней мере 1 раз/ч; в последующие 12 ч — каждые 2 ч (т.е. в период с 12 до 24 ч). Через 24 ч частота мониторинга выбирается в зависимости от общего состояния пациента и сопутствующей терапии».
- (iv) «Продленная инфузия или ЭАКП с нейроаксиальным введением гидрофильного опиоида предполагает использование мониторинга в течение всего периода применения. В первые 12 ч мониторинг должен проводиться по край-

ней мере 1 раз/ч; в последующие 12 ч — каждые 2 ч. Через 24 ч мониторинг должен проводиться по крайней мере каждые 4 ч. После прекращения продленной инфузии или ЭАКП частота мониторинга выбирается в зависимости от общего состояния пациента и сопутствующей терапии».

(v) «При использовании эпидурального морфина пролонгированного действия в первые 12 ч мониторинг должен проводиться по крайней мере 1 раз/ч; в последующие 12 ч — каждые 2 ч (т.е. в период с 12 до 24 ч). Через 24 ч мониторинг должен проводиться по крайней мере каждые 4 ч в течение как минимум 48 ч».

(vi) «Усиленный мониторинг (например, повышение интенсивности, длительности или использование дополнительных методов мониторинга) может быть показан у пациентов с повышенным риском угнетения дыхания (например, нестабильное состояние, ожирение, обструктивное сонное апноэ, сопутствующее назначение опиоидных анальгетиков или гипнотиков другими путями, крайние значения возраста)».

(3) Ведение/лечение

(a) «Пациентам, получающим опиоиды нейроаксиально, важно обеспечить возможность подачи дополнительного кислорода».

(b) «Кислород должен назначаться пациентам с нарушениями сознания, угнетением дыхания или гипоксемией и ингалироваться до тех пор, пока у пациента не восстановится ясное сознание и не исчезнут признаки депрессии дыхания или гипоксемии».

(c) «Рутинное использование дополнительного кислорода может увеличивать продолжительность эпизодов апноэ и препятствовать выявлению ателектазов, кратковременного апноэ и гиповентиляции».

(d) Должны быть доступны антидоты. Для улучшения вентиляционного статуса может быть использована неинвазивная вентиляция с положительным давлением.

е. Практические рекомендации по ведению трудных дыхательных путей.

Одобрены в 2002 г., последние поправки приняты в 2012 г. [12]. Данный дополненный документ предоставляет обновленные литературные данные, но рекомендации остались неизменными с 2002 г.

(1) В рекомендациях утверждается: «предоперационное обследование дыхательных путей должно включать анамнез и осмотр, а также дополнительные методики оценки, если необходимо».

(2) «Базовая подготовка к потенциально трудным дыхательным путям включает информирование пациента, наличие в непосредственной доступности передвижной тележки, содержащей все необходимое оборудование, а также наличие дополнительного персонала».

(3) «Оксигенация с помощью лицевой маски обязательна перед началом манипуляций на дыхательных путях, кроме того, инсуффляция кислорода необходима в течение всего процесса интубации».

(4) Предложены различные стратегии интубации и эксгубации в ситуации трудных дыхательных путей, а также рекомендации по последующему наблюдению пациента.

3. Методические указания Американской ассоциации анестезиологов, имеющие отношение к акушерской анестезии

а. Методические указания по обследованию перед анестезией. Одобрены в 2001 г., последние поправки приняты в 2010 г. [12]. Данные методические указания являются обновлением оригинального документа и представляют новую научную информацию, но без изменения рекомендаций. Также обсуждается оптимальное время проведения преанестетического обследования и как его следует проводить. Хотя рутинное лабораторное обследование перед анестезией не требуется, некоторые тесты все же могут помочь при оценке состояния пациента и планировании ведения. Специфические тесты и время проведения теста определяются индивидуально.

- (1) Тестирование на беременность перед анестезией: «Пациентки, которым предстоит анестезия, могут находиться на ранних сроках не выявленной беременности». Рабочая группа считает, что в настоящее время данных литературы недостаточно для того, чтобы информировать пациентов и врачей о том, что анестезия небезопасна на ранних сроках беременности.
- (2) «Тест на беременность может быть предложен женщинам детородного возраста и тем, у кого положительный тест может изменить тактику ведения».

б. Методические указания по интраоперационному сохранению сознания и мониторингу функции головного мозга. Одобрены в 2006 г. [12]. Данный документ дает определение следующим понятиям: сознание, ОА, глубина анестезии или глубина гипноза, амнезия и интраоперационное сохранение сознания.

- (1) Цель данного документа заключается в выявлении факторов риска, ассоциированных с интраоперационным сохранением сознания. Акушерские факторы риска: КС, экстренная операция, сниженные дозы анестетиков в условиях действия мышечных релаксантов, запланированное использование мышечных релаксантов во время поддержания ОА, тотальная внутривенная анестезия, а также запланированное использование закиси азота с опиоидами.
- (2) Для снижения частоты встречаемости непреднамеренного интраоперационного сохранения сознания рекомендуется избегать использования неисправного оборудования или неправильного использования исправного оборудования (например, с помощью практики использования чек-листов).
- (3) В документе утверждается, что «интраоперационный мониторинг глубины анестезии, направленный на минимизацию частоты встречаемости сохранения сознания, должен опираться на множество методов, включая клинические (например, обнаружение целенаправленных или рефлекторных движений), а также стандартные способы мониторинга (например, ЭКГ, артериальное давление, ЧСС, анализ концентрации анестетиков в выдыхаемом воздухе, капнография). Использование нейромышечных релаксантов может маскировать целенаправленные или рефлекторные движения; данный факт повышает значение применения методик мониторинга, которые могут гарантировать адекватность глубины анестезии».

- (4) «Рабочая группа пришла к соглашению, что решение об использовании мониторинга функции головного мозга должно приниматься индивидуально в каждой конкретной ситуации (например, поверхностная анестезия)».

с. Методические указания по предупреждению, диагностике и ведению инфекционных осложнений, ассоциированных с нейроаксиальными методиками. Одобрены в 2009 г. [12]. Данный документ определяет пациентов, характеризующихся повышенным риском развития инфекционных осложнений после проведения нейроаксиальной анестезии, обсуждает пути снижения данных рисков и рекомендует меры по лечению инфекционных осложнений.

- (1) Для снижения рисков, связанных с проведением нейроаксиальной анестезии, у пациентов высокого риска следует рассмотреть другие варианты анестезии, у пациентов с известной или подозреваемой бактериемией следует назначить предоперационную антибиотикопрофилактику, а также необходимо учитывать возможные сценарии изменения состояния пациента и избегать люмбальной пункции у пациентов с диагностированным эпидуральным абсцессом.
- (2) Следует строго придерживаться правил асептики, подготавливая оборудование (например, УЗИ-аппарат), а также непосредственно во время процедуры. К методам соблюдения асептики следует отнести удаление ювелирных украшений (например, кольца и часы), мытье рук, использование стерильных перчаток, хирургического колпака и маски, которая закрывает нос и рот, а также смену маски между операциями.
- (3) Для подготовки стерильного поля следует использовать индивидуальные упаковки антисептических средств; рекомендуется хлоргексидин (лучше в сочетании со спиртом); при этом следует дать обработанному полю полностью высохнуть. Следует использовать стерильное белье для отграничения рабочего поля, а также стерильную наклейку в области введения катетера. Также следует рассмотреть необходимость использования бактериального фильтра в случае длительного использования катетера, ограничить число присоединений/отсоединений эпидурального насоса от катетера; кроме того, катетер следует удалить в случае незамеченного вовремя случайного отсоединения катетера от насоса. Катетер следует удалять, как только в нем больше нет клинической необходимости.
- (4) Для диагностики инфекции в методических указаниях ASA дается следующая рекомендация: «ежедневная оценка состояния пациента с катетером для выявления ранних симптомов инфекционных осложнений (например, лихорадки, боли в спине, головной боли, эритемы и болезненности в месте установки катетера) должна проводиться в течение всего пребывания в стационаре. С целью минимизации инфекционных осложнений при наличии данных симптомов следует незамедлительно принимать соответствующие меры».
- (5) При подозрении на инфекционный процесс (а) удалите катетер с последующим посевом кончика катетера, (б) назначьте необходимые анализы крови, (с) сделайте необходимые посевы и (д) если есть подозрение на развитие абсцесса или обнаружена очаговая

неврологическая симптоматика, следует незамедлительно провести надлежащие визуализационные исследования или обратиться за консультацией к соответствующему специалисту.

- (6) Лечение включает соответствующую антибиотикотерапию, консультации и возможно ламинэктомию.

4. Заявления, мнения и протоколы Американского общества анестезиологов, имеющие отношение к акушерской анестезии

а. Заявление по проведению анестезии вне операционной. Одобрено в 1994 г.; последние поправки приняты в 2013 г. [11]. Новое наименование документа звучит как заявление (**не рекомендации**), потому, что документ не отвечает всем критериям документа, основанного на точных научных данных.

- (1) В кратком изложении — данные рекомендации могут быть применены ко всем случаям проведения анестезии с участием анестезиологов для обеспечения процедур, проводимых не в условиях операционной, например, в родильной комнате.
- (2) Это минимальный перечень рекомендаций по оснащению и персоналу в неоперационных условиях, кроме индивидуальных случаев и клинических ситуаций.

б. Оптимальные цели анестезиологического обеспечения в акушерстве. Одобрены в 2007 г., поправки приняты в 2010 г., переработка ASA/ACOG проводится в настоящее время в 2014 г. [11]. Данный документ является совместным заявлением ASA и ACOG, в котором обсуждаются **оптимальные цели** по доступности оборудования, квалификации врачей/другого персонала (например, других представителей акушерского, анестезиологического персонала и неонатологов), для обеспечения плановых и экстренных акушерских вмешательств в условиях общей или нейроаксиальной анестезии, а также выбор оптимального времени для проведения вмешательств. Данное заявление придает особое значение:

- (1) «Наличием анестезиологического и хирургического персонала в количестве, достаточном для начала кесарева сечения в течение 30 мин после принятия решения о проведении вмешательства».
- (2) «Так как риски, ассоциированные с влагалищными родами после кесарева сечения (ВРПКС) и разрывом матки, могут быть непредсказуемыми, оптимальные условия включают немедленную доступность ресурсов и персонала (включая акушерских анестезиологов, медицинских сестер и врачей, способных проводить адекватный мониторинг родов и выполнять КС, включая экстренное КС)». В случаях, когда доступны не все необходимые ресурсы, пациентка должна быть проинформирована об этом, а также о сопутствующих рисках и других возможных вариантах ведения. «**Определение понятия «незамедлительно доступный» персонал и оборудование оставляется на усмотрение локальных администраций в зависимости от оснащения каждого учреждения и его географического расположения.**»
- (3) «Специалисты, проводящие или контролирующие акушерскую анестезию, должны иметь квалификацию по ведению редких, но зачастую жизнеугрожающих осложнений нейроаксиальной анестезии, таких как дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность,

судороги, обусловленные токсичностью местных анестетиков, а также рвота и аспирация. Усовершенствование и сохранение навыков и знаний, необходимых для ведения данных состояний, требует адекватной подготовки и частого применения».

- (4) «Во время проведения анестезии должен быть оперативно доступен квалифицированный врач с полномочиями проводить хирургическое влагалитное родоразрешение или КС. Понятие «оперативно доступен» определяется каждым конкретным учреждением, в зависимости от его оснащенности и географического положения».
- (5) «Оборудование, ресурсы, а также вспомогательный персонал должны быть представлены в таком же объеме, как и в операционном блоке».
- (6) «Персонал, не относящийся к хирургическому, должен быть немедленно доступен для проведения реанимационных мероприятий у новорожденного в состоянии депрессии. Хирург и анестезиолог несут ответственность за родильницу и не могут оставить ее для оказания помощи новорожденному, даже если регионарная анестезия функционирует адекватно».
- (7) «В крупных родильных отделениях или центрах для ведения беременностей высокого риска необходимо наличие анестезиолога, акушера и неонатолога 24 ч/сут».

c. **Заявление по обезболиванию во время родов.** Одобрено в 1999 г., последняя поправка принята в 2010 г., пересмотр ASA/ACOG продолжается в настоящее время, 2014 г. [11].

- (1) В совместном заявлении ASA/ACOG утверждается, что «роды вызывают сильнейшие болевые ощущения у многих женщин. Других обстоятельств, при которых считается приемлемым для человека переносить без лечения сильную боль, поддающуюся безопасному вмешательству, находясь под опекой врача, не известно. При отсутствии медицинских противопоказаний просьба матери считается обоснованным медицинским показанием для выполнения обезбоживания родов».
- (2) «Лечение боли должно проводиться во всех ситуациях, где это показано». Женщинам нельзя отказывать в услугах анестезиологической службы в связи с «отсутствием страхового покрытия или отсутствием возможности привлечения медицинских сестер к обеспечению аналгезии».

d. **Рекомендации по нейроаксиальной анестезии в акушерстве (ранее именуемые: Рекомендации по регионарной анестезии в акушерстве).** Одобрены в 1988 г., последние поправки приняты в 2013 г. [11]. Нейроаксиальная анестезия является обновленным термином, обозначающим вариант регионарной анестезии; поэтому произошла смена названия документа. Данный документ называется «Рекомендации по нейроаксиальной анестезии в акушерстве», но фактически он действует как заявление ASA. В документе упоминаются четыре других документа ASA: Базовые стандарты мониторинга во время анестезии, Стандарты ведения после анестезии, Рекомендации по оказанию перинатальной помощи и Мнение палаты делегатов ASA по составу анестезиологической бригады. Данные «рекомендации» все же важны потому, что они могут быть использованы при проведении нейроаксиальной анестезии или аналгезии во время родовой деятельности и родоразрешения.

- (1) Резюме — «Рекомендации предназначены для повышения мотивации оказывать качественную медицинскую помощь, но при этом они не могут гарантировать какого-либо специфического исхода. Так как доступность анестезиологических ресурсов не одинакова, члены ассоциации должны самостоятельно интерпретировать рекомендации и внедрять в своих учреждениях и практиках».
 - (2) Существует 10 рекомендаций, в которых рассматриваются требования в зависимости от локализации учреждения, полномочия врача, требования по мониторингу и в/в доступу. Кроме того, врачи с акушерскими полномочиями «должны быть оперативно доступны» для проведения экстренного оперативного родоразрешения. На случай возникновения других экстренных ситуаций или реанимационных мероприятий должен быть доступен дополнительный персонал и соответствующее оборудование.
 - (3) В рекомендациях указывается, что «для проведения реанимационных мероприятий у новорожденного должен быть немедленно доступен дополнительный квалифицированный персонал, к которому не относится анестезиолог, занимающийся матерью».
- e. Заявление по регионарной анестезии.** Одобрено в 1983 г., последние поправки приняты в 2012 г. [11]. В данном документе в том числе утверждается, что «регионарная анестезия включает в себя диагностическое обследование, оценку показаний и противопоказаний, назначение препаратов, а также оказание специфической помощи в случае развития осложнений». Медицинские компетенции и технические навыки, необходимые для проведения регионарной анестезии, составляют часть медицинской практики. Однако наилучшим образом регионарная анестезия может быть проведена только опытным анестезиологом.
- f. Определение понятия «незамедлительно доступен» при осуществлении анестезиологом медицинского руководства в процессе оказания помощи нескольким пациентам (не более 4. — Примеч. пер.).** Одобрено в 2012 г. [11].
- (1) «Анестезиолог, осуществляющий медицинское руководство, считается незамедлительно доступным, если он/она находится на таком физическом расстоянии, которое позволяет вернуться и восстановить прямой контакт с пациентом для решения медицинских вопросов и оказания соответствующей неотложной или экстренной помощи. Данные обязанности также могут быть осуществлены за счет координации и взаимодействия между анестезиологами, относящимися к одной группе или отделению».
 - (2) «Различия в планировке и размерах различных отделений, а также в потребностях конкретных хирургических вмешательств приводят к тому, что конкретное время прибытия и расстояние, на котором врач может находиться в ожидании, определить невозможно».
- g. Заявление по неакушерским операциям во время беременности**
Одобрено ASA в 2009 г., в состоянии пересмотра ASA/ACOG на 2014 г. [11]. Является совместным заявлением ASA/ACOG.
- (1) «В связи с невозможностью проведения крупномасштабных рандомизированных клинических исследований в данной популяции пациентов, данных для выработки специфических рекомендаций не хватает».

- (2) В общем, «Ни у одного из препаратов, применяемых в анестезиологии, не было выявлено тератогенных эффектов у людей при использовании стандартных концентраций на любых сроках беременности».
- (3) Мониторинг сердечной деятельности плода позволяет получить информацию, важную для позиционирования матери и коррекции кардиореспираторных показателей, а также для принятия решения о родоразрешении.
- (4) Согласно рекомендациям указывают, что беременным женщинам, независимо от срока беременности, не может быть отказано в операции ни при каких условиях. Плановые операции могут быть выполнены после родоразрешения. Если есть возможность, срочные операции должны быть перенесены на II триместр.
- (5) Существуют общие рекомендации по проведению фетального мониторинга у плода на ранних сроках беременности (*previable fetus*) и у жизнеспособного плода; окончательное решение о проведении мониторинга должно приниматься индивидуально.

h. Заявление о роли медицинских сестер при проведении продленной регионарной анестезии. Одобрено в 2002 г., последние поправки внесены в 2013 г. [11].

- (1) В данном документе утверждается, что опытная медицинская сестра под строгим наблюдением врача может участвовать в ведении пациентов с катетером для регионарной анестезии во всех ситуациях, включая роды и родоразрешение.
- (2) Участие подразумевает начало, корректировку и прекращение инфузии анестетика в катетер, введение в катетер, назначенных врачом болюсов для анальгезии, применение правил асептики при смене закончившихся шприцов или пакетов с анестетиком, мониторинг анальгетического эффекта, побочных эффектов и лечение ассоциированных побочных эффектов, наблюдение за местом введения катетера и удаление катетера.

5. Мнения комитета Американского общества анестезиологов по акушерской анестезии. Предложены Агентством исследований и оценки качества медицинского обслуживания (Agency for Healthcare Research and Quality [AHRQ]).

а. Сравнительная характеристика эффективности вмешательств, направленных на снижение вероятности применения кесарева сечения [11]

- (1) Палата делегатов сделала запрос в Комитет ASA по акушерской анестезии для исследования вмешательств, способных снизить частоту применения КС.
- (2) Нейроаксиальная анестезия не повышает риск применения КС.
- (3) Дисфункция родовой деятельности и макросомия являются наиболее вероятными факторами риска перехода на хирургическое родоразрешение. Данные факторы также усиливают родовую боль и вероятность запроса пациентки на применение обезболивания и эпидуральной анальгезии.
- (4) Эпидуральная анальгезия не маскирует симптомы разрыва матки при попытке вагинального родоразрешения после кесарева сечения. Адекватное обезболивание с помощью эпидуральной анестезии мо-

жет помочь убедить женщину попробовать и успешно осуществить вагинальное родоразрешение после КС в прошлом, что способствует снижению частоты повторного КС.

в. Закись азота для обезболивания родов [11]

- (1) В отличие от США, в других странах закись азота часто применяется для обезболивания родов.
- (2) Необходимы дальнейшие исследования эффективности закиси азота для обезболивания родов, а также причин удовлетворенности рожениц после применения закиси азота. Снижение оценки по шкале боли такое же, как и при парентеральном использовании опиоидов.
- (3) К побочным эффектам можно отнести легкую гипоксию у матери, сонливость, возможное нейротоксическое действие и загрязнение окружающей среды.
- (4) Закись азота не влияет на сократительную активность матки.
- (5) Если планируется аналгезия закисью азота, необходимо получить согласие пациентки, а также соблюдать соответствующие протоколы.

IX. Американская коллегия акушеров и гинекологов

Официальный веб-сайт: www.acog.org.

- А.** По мере обновления и замещения документов АСОГ их идентификационные номера и веб-адреса изменяются. Некоторые документы удалены, например, такие как Практический бюллетень № 49 от 2003 г. по дистонии и стимуляции родов, а также Мнение комитета № 276, от 2002 г., «Безопасность эноксапарина (Ловенокс) при беременности». Новейшие документы АСОГ можно найти в списке практических бюллетеней и мнений комитета на официальном сайте. Таким же образом можно получить доступ к последним документам данной организации. Члены коллегии имеют бесплатный доступ ко всем документам на сайте коллегии. Перечень документов можно найти, если пройти по ссылке «Для врачей (For Physicians)» в левой части домашней страницы.
- В.** Не принадлежащие к членам коллегии врачи имеют онлайн-доступ только к Мнениям комитета и чек-листам по безопасности пациента, расположенным в этой же части сайта.

Не имеющие членства врачи могут приобрести практические бюллетени АСОГ (помеченные, как сборник избранных публикаций) в печатном виде или на CD [9], а также *Рекомендации по оказанию перинатальной помощи* [13] в печатном виде или в виде электронной книги в официальном книжном магазине АСОГ (можно найти в левой части домашней страницы АСОГ).

Специфические документы АСОГ представлены в списке в зависимости от года выпуска или года последнего пересмотра (но не повторного подтверждения), при этом наиболее свежие документы расположены вначале.

- С.** Комитет АСОГ по акушерству отвечает за выпуск связанных с акушерской практикой мнений, практических бюллетеней и *Рекомендаций по оказанию перинатальной помощи*.
1. Этот комитет состоит из акушеров и включает акушерского анестезиолога, мнение которого должно учитываться при обсуждении вопросов, связанных с анестезией в акушерстве. Данный анестезиолог-консультант назначается ASA и выступает в роли председателя Комитета ASA по акушерской анестезии.
 2. Имеющие отношение к анестезии документы АСОГ включают: Практические бюллетени, Мнения комитетов и части Рекомендаций по оказанию пе-

ринатальной помощи, которые касаются акушерской анестезии (табл. 33.5).
Пересмотренные документы изменяются для того, чтобы соответствовать обновлениям. Повторно подтвержденные документы не изменяются.

D. Практические бюллетени Американской коллегии акушеров и гинекологов (ACOG). Практические бюллетени ACOG являются доказательными документами, которые обобщают предпочтительные методы диагностики и лечения определенных состояний. Степень доказательности оценивается с присвоением определенного уровня. Для создания рекомендаций используются научные исследования экспертного уровня. Выделяют следующие уровни доказательности.

Уровень А: в основе хорошие, согласующиеся научные данные.

Уровень В: в основе ограниченные или несогласующиеся научные данные.

Уровень С: научные данные основаны на соглашении и мнении экспертов.

Стандартов не существует. Отклонения от рекомендаций могут быть продиктованы индивидуальными особенностями пациента, доступностью ресурсов и возможностями того или иного учреждения.

1. Акушерская аналгезия и анестезия, № 36, Июль 2002 г., повторное подтверждение в 2013 г. [9]. Это основной документ ACOG, имеющий отношение к анестезии. В рекомендациях по регионарной анестезии обсуждается доступность и варианты обезболивания, необходимость определения числа тромбоцитов, адекватное число тромбоцитов и рекомендации относительно нейроаксиальной анестезии у пациенток с преэклампсией. В нем также обсуждаются факторы, которые определяют выбор времени для начала аналгезии, включая раскрытие шейки матки. В других рекомендациях обсуждается использование парентеральных обезболивающих препаратов, влияние аналгезии на грудное вскармливание, прием прозрачных жидкостей, предоперационное назначение цитрата натрия, выявление потенциальных анестезиологических факторов риска, консультация анестезиолога и мониторинг с целью профилактики депрессии дыхания. Хотя документ и был повторно подтвержден в 2013 г., он содержит множество устаревших данных (данный факт обсуждался выше).

Таблица 33.5. Документы ACOG, имеющие отношение к акушерской анестезии

Практические бюллетени

- Акушерская аналгезия и анестезия, 2002 г.
- Вагинальное родоразрешение после кесарева сечения, 2010 г.
- Тромбоцитопения во время беременности, 1999 г.
- Тромбоземболия во время беременности, 2011 г.
- Врожденные тромбофилии и беременность, 2013 г.
- Профилактика тромбоза глубоких вен и тромбоземболии легочной артерии, 2007 г.

Мнения комитетов

- Оптимальные задачи анестезиологического обеспечения в акушерстве, 2009 г.
- Неакушерские операции во время беременности, 2011 г.
- Обезболивание во время родов, 2004 г.
- Налбуфина гидрохлорид для обезболивания родов, 2007 г.
- Аналгезия и частота кесарева сечения, 2006 г.

X. Совместная работа Американской академии педиатрии и Американской коллегии акушеров и гинекологов

- Рекомендации по оказанию перинатальной помощи, 2012 г.

- 2. Вагинальное родоразрешение после предшествующего кесарева сечения (ВРПКС), № 115, 2010 г., повторное подтверждение в 2013 г. [9].** Данный документ основывается на соглашении и мнении экспертов (Уровень С) и включает следующие пункты.
- a.** Научные данные поддерживают использование эпидуральной аналгезии при попытке осуществления ВРПКС (ПВРПКС [TOLAC]).
 - b.** «Попытка родов после предшествующего КС должна проводиться там, где есть условия для экстренного оперативного родоразрешения. В связи с рисками, ассоциированными с ПВРПКС, а также потому что разрыв матки и другие осложнения могут быть непредсказуемы, коллегия рекомендует проведение ПВРПКС в отделениях, где имеется возможность незамедлительного оказания помощи персоналом, квалифицированным для оказания экстренной помощи».
 - c.** Когда ресурсов для проведения незамедлительного КС недостаточно, коллегия рекомендует врачам и пациенткам оценить необходимость проведения ПВРПКС и обсудить ресурсы стационара и доступность акушерского, педиатрического, анестезиологического и операционного персонала.
 - d.** «Уважительное отношение к выбору пациентки означает предоставить возможность пациентке осознанно согласиться с повышенными рисками; однако при этом пациентки должны быть всецело проинформированы о риске и альтернативных подходах к анестезии».
- 3. Тромбоцитопения во время беременности, № 6, сентябрь 1999 г., повторно подтверждено в 2014 г. [9].** В данном документе обсуждается, можно ли роженицам с тромбоцитопенией и числом тромбоцитов 50 000–100 000/л проводить нейроаксиальную анестезию. В заключении говорится, что принятие решения требует совместного обсуждения и договоренности между акушером, анестезиологом и пациенткой. В рекомендациях утверждается, что «эпидуральная анестезия безопасна у пациентов с числом тромбоцитов более 100 000/мкл».
- 4. Тромбоэмболия легочной артерии во время беременности, № 123, 2011 г., повторно подтверждено в 2014 г. [9].** В данном документе обсуждается, можно ли роженицам, получающим антикоагулянты, проводить нейроаксиальную анестезию. Представлены две рекомендации уровня С.
- a.** «Женщины, получающие либо терапевтическую, либо профилактическую антикоагулянтную терапию, могут быть переведены с НМГ на нефракционированный гепарин, имеющий более короткое время полувыведения, на последнем месяце беременности, или раньше, если имеется уверенность в том, что в ближайшее время родоразрешение неизбежно».
 - b.** «Рекомендуется воздержаться от применения нейроаксиальной блокады в течение 10–12 ч после последней профилактической дозы НМГ или 24 ч после последней терапевтической дозы НМГ».
- 5. Врожденные тромбофилии при беременности, № 138, 2013 г. [9].**
- a.** В данном документе утверждается, что «пациенты, получающие профилактическую антикоагулянтную терапию должны получить инструкции, предписывающие прекратить инъекции антикоагулянтов сразу после начала родовой деятельности. Если вагинальное родоразрешение или КС ожидается более чем через 4 ч после профилактической дозы нефракционированного гепарина, пациент не имеет значимых рисков

геморрагических осложнений. По истечению 12 ч с момента последней профилактической дозы или 24 ч после терапевтической дозы НМГ спинальную анестезию не следует откладывать, поскольку риск ассоциированного с процедурой кровотечения минимален».

- b.** В нем также утверждается: «Если пациенткам, получающим нефракционированный гепарин или НМГ, требуется быстрое устранение антикоагулянтного эффекта для проведения родоразрешения, то им можно ввести протамина сульфат». Пояснение: в частной беседе Чарльз Локвуд, врач, эксперт АСОГ, консультирующий данный документ, утверждал, что введение протамина позволяет быстро устранить антикоагулянтный эффект примерно на 80%, что вполне достаточно для проведения экстренного КС, но недостаточно для безопасного проведения нейроаксиальной анестезии. (Ч. Локвуд, устное общение, сентябрь 2012 г.).

6. Профилактика тромбоза глубоких вен и тромбозболии легочной артерии, № 84, 2007 г., повторно подтверждено в 2013 г. [9].

Имеющие отношение к анестезии аспекты касаются следующего заявления, которое называется *Клинические аспекты и рекомендации*: «Пациенткам, получающим низкомолекулярный гепарин 2 раза/сут, не следует проводить регионарную анестезию в течение 8–12 ч после последней дозы гепарина, и в течение 18 ч после введения низкомолекулярного гепарина, назначаемого 1 раз/сут. Низкомолекулярный гепарин нельзя назначать в течение 2 ч после удаления спинального или эпидурального катетера.

- a.** Данные временные интервалы **некорректны** и взяты из документа Американской коллегии врачей-специалистов по заболеваниям грудной клетки (АССР). В рекомендациях АССР есть ошибки, хотя и заявляется о полном соответствии рекомендациям ASRA; возможно, произошла опечатка.
- b.** Правильные интервалы времени, предложенные ASRA: отсрочка составляет 10–12 ч после профилактической дозы НМГ, которая обычно назначается 1 раз/сут. Для более высоких доз НМГ, зачастую назначаемых 2 раза/сут, рекомендуемая отсрочка составляет 24 ч. НМГ может быть назначен не ранее чем через 4 ч после удаления нейроаксиального катетера.
- c.** В предшествующих документах ASRA рекомендовало воздержаться от введения НМГ в течение 2 ч после удаления нейроаксиального катетера, однако рекомендация была пересмотрена после недавнего заявления FDA по безопасности лекарственных препаратов (FDA Drug Safety Communication [11/6/13]), в котором рекомендуется воздержаться от следующего введения НМГ в течение 4 ч.

Е. Важные мнения комитета Американской коллегии акушеров и гинекологов. В комитете АСОГ обсуждаются вновь возникающие практические проблемы акушерства и гинекологии, в связи с чем они пересматриваются и обновляются достаточно регулярно. Данные документы следует считать согласительными, однако они могут включать и научную информацию. Они не навязывают единственно возможную линию поведения.

Все мнения комитета находятся в свободном доступе на веб-сайте АСОГ (www.ACOG.org).

1. Оптимальные задачи анестезиологического обеспечения в акушерстве, № 433, 2009 г. [9].

Этот документ представляет собой принятую ACOG версию совместного заявления ASA/ACOG и устанавливает оптимальные задачи анестезиологического обеспечения рожениц. Полностью копирует рекомендации, представленные в заявлении ASA с таким же названием (обсуждалось ранее).

2. **Неакушерские операции во время беременности**, № 474, 2011 г., повторно подтверждено в 2013 г. [9].

Несмотря на то что данная тема не обсуждается в документе ACOG, она была представлена в совместном заявлении ASA/ACOG. Полностью дублирует рекомендации, представленные в документе ASA с таким же названием (обсуждалось ранее).

3. **Обезболивание во время родов**, № 295, 2004 г., повторно подтверждено в 2008 г. [9].

Данный документ представляет собой совместное заявление ASA и ACOG и полностью дублирует данные, представленные в документе ASA с таким же названием.

4. **Налбуфина гидрохлорид для обезболивания родов**, № 376, 2007 г., повторно подтверждено в 2012 г. [9].

Написан в качестве ответа на опасения по поводу безопасности плода; ACOG утверждает, «что в настоящее время не существует достаточного количества данных, способных подтвердить опасения относительно безопасности плода или рекомендовать какие-либо изменения при назначении налбуфина гидрохлорида для анальгезии родов».

5. **Анальгезия и частота кесарева сечения**, № 339, июнь 2006 г., повторно подтверждено в 2013 г. [9].

В данном документе обсуждаются новые исследования, демонстрирующие отсутствие различий в частоте выполнения КС у пациенток с ранней в сравнении с поздней установкой эпидурального катетера, а также в сравнении с пациентками, получающими в/в обезболивание. В заключение делается вывод о том, что все современные методики обезболивания родов, по всей видимости, и не приводят к повышению риска выполнения КС.

- X. Совместная работа Американской академии педиатрии и Американской коллегии акушеров и гинекологов: Рекомендации по оказанию перинатальной помощи**, 7-е издание, 2012 г. [13]

На титульной странице документа написано: «Рекомендации по оказанию перинатальной помощи были разработаны объединенными усилиями Комитета по проблемам плода и новорожденного Американской академии педиатрии (American Academy of Pediatrics [AAP] Committee on Fetus and Newborn) и комитетом Американской коллегии акушеров и гинекологов по акушерской практике (American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Obstetric Practice)».

- A.** Данные рекомендации не следует рассматривать как совокупность строгих правил. Это общие рекомендации, которые можно адаптировать к различным ситуациям, учитывая потребности и ресурсы, характерные для данной географической локализации, учреждения и типа практики. Изменения и инновации, которые могут улучшать качество оказания медицинской помощи, скорее приветствуются, а не запрещаются. «Цели данных рекомендаций можно считать достигнутыми, если на их основании могут быть выработаны местные стандарты и правила.»

- B.** Данное руководство обновляется каждые 5 лет. Оно содержит рекомендации по ведению родильниц и новорожденных в стационаре. Следующие темы имеют отношение к акушерской анестезии: доступность и уровень подготовки

анестезиологического персонала, профилактика аспирации у рожениц, варианты анальгезии и анестезии родов и родоразрешения, доступность персонала для пациенток, которым предстоит ВРПКС, выбор оптимального времени для плановых и экстренных вмешательств во время родовой деятельности и родоразрешения (включая КС и перевязку маточных труб после родов), вспомогательный персонал в родильном зале, лечение послеоперационной боли и реанимационные мероприятия у новорожденных.

- C. В разделе, посвященном безопасности пациентов, рекомендуется совершенствование (культивирование) культуры безопасности с помощью таких мер, как улучшение коммуникации и создания протоколов безопасности с последующей их отработкой и симуляцией.

XI. Документы Американского общества регионарной анестезии и лечения боли, имеющие отношение к акушерской анестезии (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine) на официальном веб-сайте ASRA: www.ASRA.com (табл. 33.6)

ASRA является уважаемой национальной организацией, которая, как следует из ее названия, занимается нейроаксиальной анестезией и лечением боли. Наиболее свежие и важные рекомендации и методические указания доступны бесплатно на официальном веб-сайте ASRA. Откройте домашнюю страницу www.ASRA.com и затем нажмите на кнопку вверху экрана, отмеченную как «Методические указания и руководства [Advisories and Guidelines]». Они включают Рекомендации по регионарной анестезии у пациентов, получающих антитромботическую или тромболитическую терапию, а также чек-лист по экстренному ведению системной токсичности местного анестетика (СТМА) (Local anesthetic systemic toxicity [LAST]). Веб-сайт содержит также и другие документы.

- A. Регионарная анестезия у пациентов, получающих антитромботическую или тромболитическую терапию: Доказательные рекомендации Американского общества регионарной анестезии и лечения боли (3-е издание), 2010 г., 4-е издание находится в работе [7]. ASRA организует конференции по данной теме и во время обсуждения осуществляет сбор информации от врачей различных специальностей и международных экспертов с дальнейшей выработкой прак-

Таблица 33.6. Документы других организаций, имеющих отношение к акушерской анестезии

Американское общество регионарной анестезии и лечения боли (American society of Regional Anesthesia and Pain Medicine [ASRA])

- Регионарная анестезия у пациентов, получающих антитромботическую или тромболитическую терапию: Доказательные рекомендации Американского общества регионарной анестезии и лечения боли (3-е издание), 2010 г., 4-е издание находится в работе [7]
- Методические указания ASRA по оказанию помощи при системной токсичности местных анестетиков, 2010 г.
- Методические указания ASRA по оказанию помощи при неврологических осложнениях процедур регионарной анестезии и лечения боли, 2008 г.

Американская кардиологическая ассоциация (American Heart Association [AHA])

- Рекомендации Американской кардиологической ассоциации по сердечно-легочной реанимации и оказанию экстренной сердечно-сосудистой помощи от 2010 г., часть 12: Остановка сердечной деятельности в особых ситуациях, 2010 г.

Общество акушерской анестезии и перинатологии (Society of Obstetric Anesthesia and Perinatology [SOAP])

- Согласительное заявление Общества акушерской анестезии и перинатологии по оказанию помощи при остановке сердечной деятельности во время беременности, 2014 г.

тических рекомендаций. Неблагоприятные исходы и спинальная гематома у данной группы пациентов встречаются крайне редко, поэтому нет доступных клинических исследований или метаанализов.

1. Источником доказательных научных данных являются эпидемиологические и обсервационные исследования, отдельные сообщения и экспертные мнения. В документе обсуждаются все виды антитромботической и тромболитической терапии.
 2. Рекомендации по применению НМГ особенно полезны в акушерстве. Они включают следующие документы (и не только):
 - a. Рутинное мониторирование уровня анти-Ха не рекомендуется, поскольку данный тест характеризуется низким прогностическим потенциалом относительно риска кровотечения.
 - b. Антитромбоцитарные препараты и пероральные антикоагулянты не следует сочетать с НМГ в связи с потенциацией эффекта.
 - c. Поступление крови через нейроаксиальную иглу во время манипуляции не должно служить причиной задержки проведения хирургического вмешательства, но терапию НМГ после операции следует возобновить не ранее, чем через 24 ч.
 - d. Интервал времени между последней дозой НМГ и нейроаксиальной пункцией у пациентов, получающих малые дозы НМГ для тромбопрофилактики, должен составлять 10–12 ч.
 - e. Интервал времени при использовании более высоких терапевтических доз должен составлять по меньшей мере 24 ч. У пациентов, получающих НМГ 1 раз/сут, назначение препарата в профилактической дозе может быть возобновлено через 6–8 ч после вмешательства. Назначение НМГ 2 раза/сут предполагает возобновление препарата через 24 ч.
 - В. Методические указания Американского общества регионарной анестезии и лечения боли по оказанию помощи при системной токсичности местных анестетиков, 2010 г. [14].** В данных методических указаниях суммированы современные данные по профилактике, диагностике и лечению СТМА. Результаты обобщены в приложении, которое скомпоновано таким образом, чтобы его можно было напечатать в виде плаката с инструкциями для размещения в операционной комнате.
 - С. Методические указания ASRA по оказанию помощи при неврологических осложнениях процедур регионарной анестезии и лечения боли, 2008 г. [15].** В связи с редкостью неврологических осложнений нейроаксиальной анестезии, в литературе не представлены исследования, основанные на точных научных данных. Методические указания составлены на основании мнений группы экспертов и обзора ограниченного числа литературных источников. Группа экспертов рассматривала этиологию, дифференциальный диагноз, профилактику и лечение. Инфекционные и геморрагические осложнения обсуждаются в других методических указаниях.
- XII.** Документы Американской кардиологической ассоциации, имеющие отношение к акушерской анестезии (см. табл. 33.6)
- Рекомендации Американской кардиологической ассоциации по сердечно-легочной реанимации и оказанию экстренной сердечно-сосудистой помощи, от 2010 г., часть 12: Остановка сердечной деятельности в особых ситуациях [16].* Данный документ АНА от 2010 г. включает раздел, посвященный оказанию медицинской помощи беременным женщинам с остановкой сердечной деятельности. В документе представлен обновленный и расширенный список рекомендаций.

XIII. Важные документы Общества акушерской анестезии и перинатологии, имеющие отношения к акушерской анестезии (см. табл. 33.6). Общество акушерской анестезии и перинатологии (SOAP) является подразделением ASA по акушерской анестезии.

Для доступа к документам следует зайти на официальный веб-сайт организации: www.SOAP.org.

A. **Согласительное заявление Общества акушерской анестезии и перинатологии по оказанию помощи при остановке сердечной деятельности во время беременности, май 2014 г. [17].** Данный документ, выпущенный в 2014 г., является согласительным заявлением, в основе которого лежат рекомендации, мнение экспертов, литературные обзоры, данные симуляционных исследований и отдельные сообщения. В документе содержатся обновления, выделены области недостаточных знаний и более широко представлены рекомендации АНА по сердечно-легочной реанимации (СЛР) 2010 г. применительно к беременным (ссылка приведена ранее).

1. В документе обсуждается мысль о том, что специалисты, имеющие подготовку по выполнению расширенного протокола СЛР (ACLS), теряют соответствующие навыки и знания, касающиеся СЛР у беременной в связи с редким их применением.
2. В данном документе представлен чек-лист по СЛР у беременной. Цель — улучшение функционирования команды, особенно после того, как были внесены специфические изменения, касающиеся вида учреждений и мест расположения (отделение неотложной помощи [emergency room — ER], родильное отделение, радиология, ОИТ [отделение интенсивной терапии]).
3. В документе рекомендуется проведение регулярных тренировок или симуляционных сессий с последующей выработкой местных протоколов для устранения различных недочетов, а также улучшения коммуникации, командной работы и управления.
4. В документе обращается внимание на определенные недостатки при проведении СЛР у беременных.
 - a. Например, смещение матки влево зачастую не выполняется. В отличие от АНА, SOAP рекомендует не откладывать непрямой массаж сердца или КС в ожидании появления капнографической кривой.
 - b. В этом состоит отличие от рекомендаций АНА, в которых настаивается на проведении непрерывной капнографии для подтверждения корректного расположения эндотрахеальной трубки и оценки эффективности непрямого массажа сердца.
 - c. SOAP утверждает, что периферические аксессуары для фетального мониторинга следует удалить, как только начата СЛР, поскольку он не оказывает влияния на тактику оказания помощи матери.
5. АНА рекомендует проводить родоразрешение в течение 5 мин после остановки кровообращения, однако этого удается достичь крайне редко.
6. SOAP рекомендует начать приготовления к родоразрешению (хирургическое оборудование, комплект для родоразрешения, неонатологи) сразу после остановки кровообращения. При таком подходе появляется возможность провести родоразрешение как можно раньше. Оптимально, когда кожный разрез выполнен на 4-й минуте с извлечением плода на 5-й минуте [6]. Родоразрешение должно произойти в том же месте, где произошла остановка кровообращения, поскольку сроки родоразрешения важнее, чем место.

ЛИТЕРАТУРА

1. Williams M.S., Davies J.M. Medicolegal issues in obstetric anesthesia. In: Chestnut DH, ed. *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2014:780–781.
2. American Society of Anesthesiologists. Standards, guidelines, and statements: policy statement on practice parameters. <https://www.asahq.org/For-Members/Standards-Guidelines-and-Statements.aspx>. Accessed November 13, 2014.
3. American Society of Anesthesiologists. Potential conflict of interest policy. <https://www.asahq.org/For-Members/Publications-and-Research/Newsletter-Articles/2010/May2010/competing-allegiances-equals-a-conflict-of-interest.aspx>. Accessed November 18, 2014.
4. Weiskopf R.B. Conflicts of interest in expert-authored practice parameters, standards, guidelines, recommendations. *Anesthesiology*. 2010;113:751–752.
5. Djulbegovic B., Guyatt G.H. Evidence-based practice is not synonymous with delivery of uniform health care. *JAMA*. 2014;312:1293–1294.
6. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Advisories and guidelines. <http://www.asra.com/advisory-guidelines>. Accessed November 20, 2014.
7. Horlocker T.T., Wedel D.J., Rowlingson J.C. et al. Regional anesthesia in the patient receiving anti-thrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35:64–101.
8. Geerts W.H., Bergqvist D., Pineo G.F. et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133(suppl 6):381S–453S.
9. American College of Obstetricians and Gynecologists. 2014 Compendium of selected publications. <http://www.sales.acog.org/2014-compendium-of-selected-publications-cd-rom-P498.aspx>. Accessed November 20, 2014.
10. Freeman R.K., Cohen A.W., Depp R. III. et al. American College of Obstetrics and Gynecology Task Force on Cesarean Delivery: evaluation of cesarean delivery. <http://archive.poughkeepsiejournal.com/assets/pdf/BK15725757.PDF>. Accessed November 23, 2014.
11. American Society of Anesthesiologists. Standards, guidelines, and statements. Guidelines for Neuraxial Anesthesia in Obstetrics. www.asahq.org/quality-and-practice-management/standards-and-guidelines.aspx. Accessed November 9, 2015.
12. American Society of Anesthesiologists. Practice parameters (practice guidelines). <http://www.asahq.org/formembers/practice-management/practice-parameters.aspx>. Accessed November 20, 2014.
13. American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Perinatal Care*. 7th ed. Washington, DC: American Academy of Pediatrics; 2012. <http://shop.aap.org/Guidelines-for-Perinatal-Care-7th-Edition-eBook>. Accessed October 30, 2015.
14. Neal J.M., Bernards C.M., Butterworth J.F. IV. et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35:152–161.
15. Neal J.M., Bernards C.M., Hadzic A. et al. ASRA practice advisory on neurologic complications in regional anesthesia and pain medicine. *Reg Anesth Pain Med*. 2008;33:404–415.
16. Vanden Hoek T.L., Morrison L.J., Shuster M. et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122 (18 suppl 3):S829–S861.
17. Lipman S., Cohen S., Einav S. et al. The Society of Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg*. 2014;118:1003–1016.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Номера страниц, отмеченные символами P и T, относятся к рисункам и таблицам соответственно.

- 2-Хлорпрокаин, 42T, 54T, 225, 317
- 15-Метил-простагландин F_{2a}, 425
- Абдоминальный бандаж, 495
- Автономная гиперрефлексия, 701–703, 702T
- Алдисонический криз, 607
- Адреналин, 46, 56, 60
- для аналгезии (после кесарева сечения), 476, 477
 - для спинальной анестезии при кесаревом сечении, 322
 - для эпидуральной анестезии при кесаревом сечении, 318
 - недостатки, 227
 - при реанимации новорожденных, 459, 460
- Адренорикотропный гормон, 496
- Акромегалия, 602, 603
- Активированный рекомбинантный фактор VII, 417
- Акупунктура, 496
- и акупрессура, 175
- Алкалоиды спорыньи, 80, 81
- Алкоголь, 37T
- Альфентанил, 193
- Американская академия педиатрии (AAP), 911
- Американская кардиологическая ассоциация (AHA), 913
- Американская кардиологическая ассоциация, расширенный протокол поддержания жизнедеятельности (ACLS), 57
- Американская коллегия акушеров и гинекологов (ACOG)
- Американская академия педиатрии (сотрудничество с), 911
- веб-сайт и релевантные документы, 889–891, 907, 912
 - о заборе газов крови из пуповины, 399
 - о многоплодной беременности, 374
 - о тазовом предлежании, 378
- Американское общество анестезиологов (ASA)
- базовые стандарты анестезиологического мониторинга, 893
 - базовые стандарты ведения перед анестезией, 892
 - документы, регламентирующие практику, 884, 885
 - заявление о роли медицинских сестер при проведении продленной регионарной анестезии, 906
 - заявление по неакушерским операциям во время беременности, 905, 906
 - заявление по обезболиванию во время родов, 904
 - заявление по проведению анестезии вне операционной, 903
 - заявление по регионарной анестезии, 905
 - и рекомендации национальных организаций, 891
 - методические указания по интраоперационному сохранению сознания и мониторингу функции головного мозга, 901
 - методические указания по обследованию перед анестезией, 901
 - методические указания по предупреждению, диагностике и ведению инфекционных осложнений, ассоциированных с нейроаксиальными методиками, 901
 - мнения соответствующего комитета, 906, 907
 - оптимальные цели анестезиологического обеспечения в акушерстве, 903, 904
 - практические рекомендации по акушерской анестезии, 893, 894
 - практические рекомендации по акушерской анестезии при многоплодной беременности, 368, 369
 - практические рекомендации по анестезии у акушерских пациенток с прогнозируемыми трудными дыхательными путями, 347
 - практические рекомендации по ведению после анестезии, 898
 - практические рекомендации по ведению трудных дыхательных путей, 900
 - практические рекомендации по предупреждению, выявлению и ведению депрессии дыхания, ассоциированной с нейроаксиальным введением опиоидов, 898–900
 - практические рекомендации по приему пищи перед операцией, 898
 - рекомендации по нейроаксиальной анестезии в акушерстве, 904, 905
 - рекомендации по стерилизации после родов, 539
 - сайт Американского общества анестезиологов и соответствующие документы, 891
 - стандарты ведения после анестезии, 904
- Американское общество регионарной анестезии и лечения боли, 912, 913
- Аминогликозиды, 37T
- Аминоамиды, 41, 60
- Аминоэфир, 41, 60
- Амиодарон, 55
- Амниоинфузия, 135
- Аналгезия после кесарева сечения
- введение, 471, 472
 - лекарственные препараты, 473–483
 - ацетаминофен, 481, 482
 - в грудном молоке, 482, 483
 - габапентин, 482
 - заклучение, 483
 - кетамин, 477, 482
 - местные анестетики, 479, 480
 - магний, 477, 482
 - нестероидные противовоспалительные средства, 480, 481
 - опиоиды, 473–478
 - мультимодальная терапия, 472, 473
 - эпидуральное введение, 474–476, 479
- Анализ газового состава крови пуповины, 451

- Аналоги простациклина, 671
 Андрогены, 102Т
 Анемия разведения, 10
 Анестезиологическое обеспечение родоразрешения при многоплодной беременности, 368–378
 акушерские состояния и особенности, 371
 другие аспекты, 374
 кровотечение у роженицы, 372
 осложнения со стороны матери, 373
 преэклампсия, 371, 372
 фетальная хирургия, 372, 373
 введение, 368
 вагинальное родоразрешение, 376, 377
 время родоразрешения, 374
 выбор способа родоразрешения, 375, 376
 изменения в организме матери, 370, 370Т, 371
 дыхательная система, 370, 371
 сердечно-сосудистая система, 370
 система крови, 371
 центральная нервная система, 371
 кесарево сечение, 377
 национальные рекомендации, 368–370
 оба близнеца в головном предлежании, 376
 один близнец в головном, а другой не в головном предлежании, 376
 преждевременные роды при, 374
 анестезиологическое обеспечение, 375
 прогнозирование, 374
 фармакологические препараты для предупреждения преждевременных родов, 375
 стоимость родоразрешения, 378
 фармакологические препараты, 375, 378
 характер родовой деятельности, 376
 частота успешных родов при трехплодной беременности, 369Р
 Антагонист окситоцина (атозибан), 75, 76
 Антагонисты 5-НТЗ рецепторов, 478
 Антагонисты рецепторов к эндотелину, 671
 Антенатальная донация, 407, 408
 Антенатальное кровотечение
 отслойка плаценты, 418–421
 предлежание плаценты, 414–417
 предлежание сосудов, 417, 418
 разрыв матки, 421–423
 частота встречаемости, 414
 Антиконвульсанты, 37Т
 Антитиреоидные препараты, 102Т
 Антитромбин (дефицит), 625
 Аортальная регургитация (АР), 652–654
 Аортальный стеноз (АС), 648–650
 Аорто-кавальная компрессия, 6, 17
 Аортопульмональные коллатерали, 658
 Апгар (шкала), 450, 450Т, 451
 АР. См. Аортальная регургитация
 Аритмии. См. Нарушения ритма сердца
 Ароматерапия, 174
 Артериальная гипертензия, вызванная беременностью, 634–636
 Артериальная эмболизация, 426, 430Т
 Артерия Адамкевича, 514–516
 АС. См. Аортальный стеноз
 Аспирация, 344
 Аспириационный пневмонит, 781–783
 Аспирин, 37Т
 Астма, 758
 анестезия при операции кесарева сечения, 763–766
 влияние астмы на течение беременности, 759, 760
 влияние беременности на течение астмы, 759
 введение, 758, 758
 и ожирение, 801
 классификация и базисная терапия астмы, 760, 761, 761Т
 консервативная терапия, 761, 762
 обострение, 764Р
 родовая деятельность и родоразрешение, 762, 763
 Асфиксия плода
 и антенатальный мониторинг жизнедеятельности плода, 119Т, 120Т
 и кислотно-основной баланс плода, 369, 397
 причины, 395, 396
 реакция плода на асфиксию, 397
 АТК. См. Атрезия трикуспидального клапана
 Атозибан. См. Антагонист окситоцина
 Атония матки, 148, 312
 инвазивная терапия, 425, 426
 консервативная терапия, 424, 425
 эпидемиология, 424
 Атракуриум, 614
 Атрезия трикуспидального клапана (АТК), 664
 Аутоиммунный гепатит, 753
 Аутологичная трансфузия, 407, 408
 Ацетаминофен, 481
 Ацетаминофен (в/в), 554
 Ацидоз, 399, 447, 448
 Бактериальный менингит, 528, 529
 Барбитураты, 55, 136, 183
 Бариатрические операции, 820
 Бедренный нерв, 512
 Бензодиазепины, 55, 136, 182, 183, 601
 Беременность. См. также специальные разделы
 лихорадка, 143–165
 после бариатрических операций, 820
 требования к маркировке рецептурных препаратов и биологических продуктов, 36Т
 Беременность, физиологические изменения
 анестезиологические особенности, связанные с физиологическими изменениями при беременности, 17, 18
 аорто-кавальная компрессия, 17
 вентиляция, 17
 возмещение кровопотери, 18
 гипоксемия, 17
 дозы препаратов (при субарахноидальном введении), 18
 дозы препаратов (при эпидуральном введении), 18
 изменения верхних дыхательных путей, 17
 интубация трахеи, 17, 18
 использование мышечных релаксантов, 18

- осложнения, 18
смертность, 18
- дыхательная система, 7–10
газы артериальной крови, 7, 7Т
доставка кислорода, 10
легочные объемы, 7
механизмы развития гипоксемии, 8, 9
респираторные изменения вследствие неконтролируемой материнской боли, 9, 10
- функциональная остаточная емкость (ФОЕ), 9
- изменения в системе крови, 10–12
анемия разведения, 10
лейкоциты и иммунная функция, 11, 12
факторы свертывания крови, 10, 11
число тромбоцитов и их функция, 10
- желудочно-кишечный тракт, 12, 13
желудочная секреция, 12
опорожнение желудка, 12, 13
положение желудка и внутрижелудочное давление, 12
тонус нижнего сфинктера пищевода, 12
- мочевыделительная система, 13, 14
анатомические изменения/изменение почечного кровотока, 13
скорость клубочковой фильтрации (СКФ), 13, 14
- опорно-двигательная система, 15, 16
подвижность суставов, 15, 16
поясничный лордоз, 15
- сердечно-сосудистая система, 4–7
аорто-кавальная компрессия, 6, 7
объем крови, 4, 5Т
сердечный выброс, 4
системное сосудистое сопротивление (ССС), 5
сократимость миокарда, 5, 6
электрокардиографические изменения, 6
- функция печени, 13, 14Т
концентрация альбумина в крови, 13
концентрация прогестерона, 13
концентрация эстрогена, 13
печеночный кровоток, 13
показатели функции печени, 14Т
увеличение давления в системах мезентериальных, портальной и пищеводных вен, 13
- центральная нервная система, 16, 17
биохимические изменения, 16, 17
ингаляционные анестетики и минимальная альвеолярная концентрация, 16
нейроаксиальная анестезия/местные анестетики, 16, 17
- эндокринная система, 14, 15
функция гипофиза, 15
функция поджелудочной железы и метаболизм глюкозы, 15
функция щитовидной железы, 14, 15
- Бета-адренергический рецептор, эффекты, 68Т
Бета-адреномиметики
анестезиологические аспекты, 68, 69
- механизм действия, 67, 67Р
препараты, 66
применение, 66, 67
путь введения/доза, 67, 68
токсичность/побочные эффекты, 68
- Бета-блокатор, 37Т, 137, 594, 595Т
Бетаметазон, 136
Бикарбонат, 46
Бикарбонат натрия, 46Т
Биотерроризм, 16Т
Биофизический профиль плода (БПП), 122–124, 123Т
- Блокада подвздошно-подчревного и подвздошно-пахового периферических нервов, 479, 865
Блокада поперечного пространства живота, 479, 480, 865
- Блокаторы кальциевых каналов, 69, 70
Болезнь Грейвса, 591–594
Болезнь и синдром Кушинга, 608–611
Болезнь Лайма, 158
Болезнь фон Виллебранда, 630, 631, 633Т
Боль, 170, 171
боль в спине, 60, 236
заявление по обезболиванию во время родов (АSА), 904
нефармакологические методы аналгезии, 171–178
пути болевой импульсации во время родовой деятельности, 202–204
респираторные изменения вследствие неконтролируемой материнской боли, 9, 10
теория воротного контроля входа болевой импульса, 173Р
фармакологические методы аналгезии, не включающие нейроаксиальные, 178–197
хроническая боль во время беременности, 860
- Боль в груди, 249, 250
Боль в спине, 60, 236
БПП. См. Биофизический профиль плода
Брадикардия плода, 422
Бупивакаин, 41, 41Т, 44, 47–49, 52–55, 54Т, 223
для послеродовой перевязки труб (ПРПТ), 554
для спинальной анестезии при кесаревом сечении, 317
концентрация и доза, 224
недостатки, 224
преимущества, 224
- Бупренорфин, 859, 860
Буторфанол, 136, 197, 476
Быстрая последовательная индукция, 813, 814
- Вагинальное родоразрешение
аналгезия, 231
анестезиологическое обеспечение при многоплодной беременности, 376, 377
и гипертензивные расстройства, 574, 575
инструментальное, 231, 287, 288
и ожирение, 807–810
при тазовом предлежании, 380, 381, 382Т
спонтанное, 231
- Вазопрессин, 56

- Вазопрессоров назначение, 311, 312
 Вальпроевая кислота, 102Т
 Ванкомицин, 614
 Варфарин, 37Т, 533Т, 629, 632Т
 ВВЭ. См. Венозная воздушная эмболия
 Векуроний, 553
 Венозная воздушная эмболия (ВВЭ), 775
 Венозная тромбоземболическая болезнь. См.
 Тромбоземболия легочной артерии во время
 беременности
 Вентиляционно-перфузионная однофотонная
 эмиссионная компьютерная томография, 769
 Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия, 768
 Вертикализация и передвижение во время родов,
 232
 во время родов, 232, 232Т, 295
 и головная боль после пункции твердой
 мозговой
 оболочки, 490
 и нейроаксиальная аналгезия, 232, 295
 недостатки, 232
 преимущества, 232
 рекомендации по организации, 232Т
 Ветряная оспа, 160
 Ветряночный иммуноглобулин (*Varicella zoster
 immune globulin, VZIG*), 160
 Видеоларингоскоп С-МАС, 357
 Вирус ветряной оспы (*Varicella zoster virus, VZV*),
 160, 161
 Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ)
 анестезиологические аспекты, 156, 157
 легочные осложнения, 155
 нарушения функции эндокринной системы,
 156
 нейроаксиальная анестезия, 156
 общая анестезия, 157
 общие аспекты, 154
 передача новорожденному, 154
 поражение желудочно-кишечного тракта, 155
 поражение нервной системы, 154, 155
 поражение почек, 156
 поражение сердечно-сосудистой системы, 155
 расстройства системы крови, 155
 системные проявления, 154–156
 Вирус простого герпеса (ВПГ-1, ВПГ-2), 157, 158
 Вирусный гепатит, 752, 753
 Витамина А производные, 102Т
 ВИЧ. См. Вирус иммунодефицита человека
 Внутримозговое кровоизлияние, 492
 Внутричерепное кровоизлияние, 492, 711, 712
 акушерские аспекты, 711, 712
 анестезиологические аспекты, 712
 клиническая характеристика, 711
 обзор, 711
 Внутричерепные новообразования 706–708
 акушерская тактика, 707
 анестезиологические аспекты, 708
 клиническая характеристика, 707
 признаки и симптомы, 707, 707Т
 Воздушная эмболия, 657, 672
 Возобновление использования (реактивация)
 установленного ранее эпидурального
 катетера, 549–552
 ВПГ-1. См. Вирус простого герпеса
 ВПГ-2. См. Вирус простого герпеса
 Врожденные пороки сердца
 аортальные, 674–677
 обзор, 654, 655
 общие акушерские вопросы, 655, 656
 тахикардии, 656Т
 цианотические, 656–671
 шунтирование слева направо, 671–674
 Вторичное апноэ, 448
 Выворот матки, 430, 431
 Габапентин, 482
 Газообмен, 28–31
 Газы артериальной крови, 7, 7Т
 Газы крови пуповины, 399
 Галотан, 614
 Гемабат. См. Карбопрост
 Гемолитико-уремический синдром (ГУС), 742, 743
 Гемофилия А, 631, 632, 633Т
 Гемофилия В, 631, 632, 633Т
 Гепарин, 37Т, 533Т, 629, 630, 631Т, 769, 771, 772
 Гепатит
 анестезиологические аспекты, 153, 154
 аутоиммунный и вирусный, 578
 нейроаксиальная анестезия, 153, 154
 острый, 152
 хронический, 152, 153
 Гепатобилиарная система, 568
 Героин. См. Диаморфин
 Герпес зостер. См. Опоясывающий лишай
 Гестационная гипертензия, 560
 Гестационный диабет (ГСД). См. Сахарный диабет
 Гидралазин, 37Т, 571, 571Т, 572
 Гидроморфон, 473, 474, 474Т
 рекомендованные однократные дозы для
 аналгезии после операции кесарева
 сечения, 475Т, 476Т
 Гидротерапия, 176
 Гипергликемия, 582, 583. См. также Сахарный
 диабет
 Гиперкоагуляция, 618, 804, 805
 Гипертензивные расстройства
 акушерские аспекты, 568–572
 антигипертензивные препараты, 571Т
 выбор оптимального времени и способа
 родоразрешения, 569
 контроль артериального давления, 571,
 571Т, 572
 прогнозирование и профилактика
 преэклампсии, 568, 569
 профилактика судорог, 569–571
 анестезиологические аспекты, 573, 574
 контроль артериального давления, 573
 оценка объемного статуса, 573
 артериальная гипертензия, вызванная
 беременностью, 634–636
 ведение после родоразрешения, 577
 аналгезия, 577
 долгосрочные последствия, 577
 жидкостный баланс, 577
 контроль артериального давления, 577
 профилактика судорог, 577

- дифференциальный диагноз и определения, 560–562
 гестационная гипертензия, 560
 преэклампсия, 561, 562
 преэклампсия, наложившаяся на хроническую артериальную гипертензию, 562
 хроническая артериальная гипертензия, 560
 и ожирение, 801–803
 и плацента, 568
 материнская смертность, 872
 патофизиология, 565–568
 система свертывания крови, 567, 568, 573, 574
 способ родоразрешения и различные анестезиологические методики, 574–576
 вагинальное родоразрешение, 574, 575
 кесарево сечение, 575, 576
 эпидемиология, 562, 563
 встречаемость, 563
 материнская смертность, 563
 неонатальная смертность, 563
 этиология, 564, 565
 антиоксиданты, 564
 вазоактивные вещества, 564
 воспалительные медиаторы, 564
 гипоперфузия плаценты, 564
 дисбаланс простагландинов, 565
 изменение образа жизни, 564, 565
 наследственные факторы, 565
 оксидативный стресс, 564
 последствия ишемии плаценты, 564
 факторы риска, 563, 563Т
- Гипертермия**, 237
- Гипертиреоз**
 аспекты антенатального периода, 594–596
 зоб/болезнь Грейвса у плода, 594
 лекарственные препараты, 594
 тиреоидный шторм, 595, 596
 аспекты родоразрешения и анестезии 597, 598
 аналгезия родов, 597
 кесарево сечение, 597, 598
 основные проблемы, связанные с родоразрешением, 597
 исходы со стороны плода, 593, 594
 клинические проявления, 592, 593
 определение и патофизиология, 592
 препараты, 595Т
 причины, 592, 593Т
 тактика ведения, 593
 физиология, 592
- Гипертонус матки**, 66, 67
- Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (ГОКМП)**, 682, 683
- Гиперфибриногенемия**, 18
- Гипноз**, 174
- Гипогликемия новорожденных**, 583, 590
- Гипоксемия**, 8, 9, 17
 компенсаторные реакции плода в ответ, 29–31
 тактика у беременных с критическим состоянием в ситуации трудных дыхательных путей, 361
 транзитная, 447, 448
- Гипопитуитаризм**, 604, 605, 604Т
- Гипоперфузия плаценты**, 564
- Гипотензия**, 233
 и ожирение, 803
 необъяснимая, 608
 спонтанная внутричерепная, 494, 528
 фокусированное ультразвуковое исследование сердца, 247–249
- Гипотиреоз**
 акушерский риск и осложнения, 599
 аспекты родоразрешения и анестезии, 600, 601
 клинические проявления, 598, 599
 лечение, 599
 патофизиология, 598
 тактика ведения в антенатальном периоде, 599, 600
- Гипофиз**, функция, 15
- Гистерэктомия**, 426
- Глайдскоп**, 356, 357
- Гломерулярные болезни**, 731, 732
- Глюкокортикостероиды**, 600
- Головка плода**
 травма, причиненная головкой плода, 509
 ущемление при тазовом предлежании, 383
- Головная боль напряжения**, 492
- Головная боль после пункции твердой мозговой оболочки**
 внутричерепные гематомы, 526, 527
 диагностика, 490, 491
 клинические характеристики, 490, 491
 частота развития, 490
- дифференциальный диагноз**, 491–494, 491Т
 внутричерепное кровоизлияние, 492
 головная боль напряжения, 492
 головная боль при лактации, 494
 доброкачественная внутричерепная гипертензия (псевдоопухоль головного мозга), 494
 менингит, 494
 мигрень, 491, 492
 новообразование, 493
 преэклампсия, 493, 494
 синдром обратимой задней лейкоэнцефалопатии, 494
 синдром отмены лекарственных препаратов/психоактивных веществ, 493
 спонтанная внутричерепная гипотензия, 494
 тромбоз церебральных вен и синусов, 492, 493
- локализация**, 524Р
- патофизиология**, 489
 осложнения, связанные с утечкой цереброспинальной жидкости, 522–528
 профилактика и лечение, 495–498
 рекомендации, 498–500
 анальгетики, 498
 гидратация, 498
 мобилизация, 498
 профилактика после подтвержденной случайной пункции твердой мозговой оболочки, 499, 500

- фармакологическая терапия, 498, 499
 эпидуральная кровяная пломба, 499
 состояние проблемы, 488
 тактика лечения, 526
 факторы риска, 489, 490
 характеристики, 523
 частота развития, 523Р
- ГОКМП. См. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия
- Грипп, 149
- Грудная нейроаксиальная анестезия, эффекты, 764, 765Р
- Грудное вскармливание, 296, 297, 548, 549
 головная боль при лактации, 494
 лекарственные препараты в грудном молоке, 482, 483
 требования к маркировке рецептурных препаратов и биологических продуктов в части применения при беременности и лактации, 34Т
- ГСД. См. Сахарный диабет
- ГУС. См. Гемолитико-уремический синдром
- Давление в легочной артерии, 649, 650
 Давление над лоном, 434
 Дальтепарин, 628Т
- ДВС. См. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- Дексаметазон, 595Т
- Десфлуран, 181, 573, 814
- Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), 673
- Дефекты аорты
 коарктация аорты, 674, 675
 синдром Марфана (СМф), 676, 677
- Диабетический кетоацидоз (ДКА), 586, 587
- Диаметр оболочки зрительного нерва (ДОЗН). См. Измерение внутричерепного давления
- Диаморфин (героин), 184–186, 473
- Дигоксин, 37Т
- Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), 682
- Дилузионная анемия. См. Анемия разведения
- Дилузионная коагулопатия, 412
- Динопростон (Цервидил), 81, 82
- Директива Улисса, 93, 94
- Дисбаланс простагландинов, 565
- Дистоция плечиков
 акушерская тактика, 433–435
 давление над лоном, 434
 интравагинальное давление на заднее плечико, 434
 прием Заванелли, 434, 435
 прием Макробертса, 434
 рождение задней ручки, 434
 ведение анестезии, 435
 диагностика и распознавание, 433
 факторы риска, 433
- Дистресс плода, 394. См. также Неблагоприятный профиль плода
- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС), 412, 413Т, 636–638
- Дифенгидрамин, 478
- Диэтилстильбэстрол, 102Т
- ДКА. См. Диабетический кетоацидоз
- ДКМП. См. Дилатационная кардиомиопатия
- ДМПП. См. Дефекты межпредсердной перегородки
- Доброкачественная внутричерепная гипертензия (псевдоопухоль головного мозга), 494
- ДОЗН. См. Диаметр оболочки зрительного нерва
- Дозы препаратов при субарахноидальном или эпидуральном введении, 18
- Дозы препаратов при эпидуральном введении, 18
- Домашнее насилие, 845
- Доплеровское ультразвуковое исследование, 27, 28, 400
- Доплеровское исследование скорости кровотока, 124–126
- Дородовые образовательные программы, 171
- Дорожно-транспортное происшествие во время беременности, 842–844
- Дроперидол, 614
- Дыхательная система, 798–801
 при беременности, 70–10
 при гипертензивных расстройствах, 567
 при многоплодной беременности, 370, 371
- Дыхательные упражнения, 172
- Желудочно-кишечный тракт
 ожирение и беременность, 805
 послеродовые изменения (со стороны ЖКТ), 540
 при беременности, 12, 13
- Женщина-слуга, 171
- Заболевания дыхательной системы у беременных
 аспирационный пневмонит, 781–783
 астма, 758–766
 введение, 758
 венозная воздушная эмболия (ВВЭ), 775–777
 краткие выводы, 605
 курение, 777–780
 муковисцидоз, 783–785
 обструктивное сонное апноэ (ОСА), 598–599, 614Р
 острый респираторный дистресс-синдром, 788–791
 причины развития, 789Т
 рестриктивные заболевания легких, 787, 788
 саркоидоз, 780, 781
 трансплантация легких, 785–787
 тромбоз эмболия легочной артерии во время беременности, 766–772
 эмболия околоплодными водами (ЭОПВ), 772–775
- Заболевания печени
 анестезия и заболевания печени, 746
 введение, 724
 диагностика заболеваний печени при беременности, 745, 746
 изменения анатомии и физиологии печени при беременности, 744, 745
 мультидисциплинарная команда, 725, 726
 обостряющийся на фоне беременности, 752, 753
 аутоиммунный гепатит, 753
 вирусный гепатит, 752, 753
 после трансплантации органов, 753

- оценка функции печени, 745
 специфические для беременности, 747–752
 неукротимая рвота беременных, 747
 острая жировая дистрофия печени у беременных (ОЖДПБ), 745, 749–751, 749Т
 синдром гемолиза, повышения печеночных ферментов, снижения тромбоцитов (HELLP-синдром), 751, 752, 752Т
 холестаз беременных, 748
 характеристика заболеваний, 744, 745Т
 Заванелли прием, 383, 384, 435
 Задержка мочи, 236, 237
 Задержка отделения плаценты, 426, 427
 Закись азота, 178–180, 777, 907
 Запирательный нерв, 512
 Зоб у плода 592, 594
- Ибупрофен, 554
 Идиопатическая внутричерепная гипертензия (псевдоопухоль головного мозга), 708–710
 Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия, 682
 Изофлуран, 181
 Измерение внутричерепного давления, 265–267
 Измерение объема желудочного содержимого, 267–270
 введение, 267, 268
 методика, 268, 269
 Иммунная функция, 11, 12
 ИМТ. См. Индекс массы тела
 Инвазивный мониторинг артериального давления, 573, 576
 Ингаляционные анестетики, 180, 553
 Ингаляционные методики, 178–181
 Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), 37Т, 102Т
 Ингибиторы циклооксигеназы (простагландинсинтазы), 73, 74
 Ингибиторы фосфодиэстеразы, 671
 Индекс массы тела (ИМТ), 797, 798, 798Т
 Индекс резистентности (ИР), 124
 Индометацин, 73, 74
 Инструментальное вагинальное родоразрешение, 231
 и нейроаксиальная аналгезия, 287–291
 Инсулин
 контроль уровня глюкозы, во время родовой деятельности и родоразрешения, 588
 послеродовый период, 590
 терапия сахарного диабета (СД), 581, 584, 584Т, 585
- Интранатальные неотложные состояния
 дистония плечиков, 433–435
 компрессия/выпадение пуповины, 435
 преждевременные роды и родоразрешение, 431–433
 эмболия околоплодными водами (ЭОПВ), 436–438, 436Т
- Интраоперационное сбережение крови, 408, 409
 Интракратальное введение физиологического раствора, 496
- Интракратальное применение опиоидных анальгетиков, 476, 476Т, 477
 Интракратальный катетер, 496, 497
 Интубация в сознании
 методика фиброоптической интубации через рот, 352, 353
 подготовка к фиброоптической интубации, 351, 352
 показания, 350, 351
 Интубация трахеи, 17, 18, 331–333, 350–363, 575, 576, 576Р
 реанимационные мероприятия у новорожденных, 454–456, 455Р, 455Т
 феохромоцитомы, 614
 Инфекции дыхательной системы, 148, 149
 Инфекции мочевых путей, 149, 150
 Инфильтрация хирургической раны, 480
 Информированное согласие
 делегирование информированного согласия, 92
 информированное согласие считается неполученным, 95
 и рожающая женщина, 90
 исключение, 94, 95
 общие сведения, 89
 отказ/отзыв согласия, 92, 93
 отказ пациента от информации, 91, 92
 письменное согласие, 93
 подразумеваемое согласие, 90
 получение согласия у несовершеннолетних, 93
 представление информации и рисков, 90, 91
 сокращение информации, 91
 цель обсуждения при получении информированного согласия, 91
 юридический аспект, 95
 Инъекции стерильной воды, 177, 177Р, 178
 ИР. См. Индекс резистентности
 Исследование дыхательных путей, 273
 Исследования нервной проводимости, 519, 520
 Ишемическая болезнь сердца при беременности, 685, 686
 Ишемия плаценты, 564
 Ишемическое повреждение спинного мозга, 514–516
- Йодид натрия, 595Т
- Кава-фильтр, 771
 Калия йодид, 592Т
 Карбамазепин, 102Т
 Карбетоцин, 79, 80
 Карбоспост (Гемабат), 81, 82
 Кардиомиопатия
 гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (ГОКМП), 682, 683
 дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), 682
 идиопатическая дилатационная кардиомиопатия, 682
 и ожирение, 807, 808
 перипартальная кардиомиопатия (ППКМП), 679–682
 и кесарево сечение, 682
 инвазивный мониторинг, 682
 обзор, 679

- общие акушерские вопросы, 681
патофизиология, 679, 680
тактика ведения анестезии, 681, 682
- Кардиохирургия, 108
- Кесарево сечение
- анестезия при многоплодной беременности, 377
 - анестезия у акушерских пациенток с прогнозируемыми трудными дыхательными путями, 349, 350
 - астма и анестезия, 763–766
 - заключение, 325
 - и аортальная регургитация (АР), 653, 654
 - и гипертиреоз, 597, 598
 - и гипотиреоз, 601
 - и миастения, 552
 - и ожирение, 810–816
 - и перипартальная кардиомиопатия (ППКМП), 682
 - и предлежание плаценты, 414, 415, 415Т
 - и сахарный диабет (СД), 586, 587
 - и синдром Эйзенменгера, 670
 - и сколиоз, 698
 - методики анестезии, 313–325
 - комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при кесаревом сечении, 322–325
 - общая анестезия при кесаревом сечении, 323, 324
 - общие аспекты, 313, 314
 - спинальная анестезия при кесаревом сечении, 318–322
 - эпидуральная анестезия при кесаревом сечении, 314–318
 - нейроаксиальная анальгезия, влияние, 292, 293
 - обзор, 302, 303
 - опиоидная зависимость
 - аналгезия после, 864–866
 - анестезия при, 864
 - осложнения, 305
 - анестезиологические осложнения, 305, 306
 - кровотечение, 306, 307Т
 - риски последующих беременностей, 307–309
 - хирургические осложнения, 306, 307
 - перимортальное, 848
 - показания, 303, 304Т
 - послеоперационное ведение, 324, 325
 - предоперационные аспекты, 309–313
 - другие аспекты подготовки, 311
 - ингаляция кислорода, 311
 - интраоперационная медикаментозная терапия, 311–313
 - предоперационное обследование, 309
 - препараты крови, 309, 310
 - профилактика аспирации, 310
 - согласие, 309
 - при гипертензивных расстройствах, 575, 576
 - при тазовом предлежании, 384
 - хирургические аспекты, 303–305
 - вертикальный кожный разрез, 304
 - разрез по Мэйлард, 303, 304
 - разрез по Пфанненштилю, 303
 - технические аспекты, 303–305
- Кетамин, 182, 476, 477, 482, 649, 667, 668, 670
- Кеторолак, 73, 554
- Кислотно-основной баланс плода, 396, 397
- Клапанные пороки сердца, 644
- аортальная регургитация (АР), 652–654
 - ведение анестезии, 653
 - кесарево сечение, 653
 - общая анестезия, 654
 - общие акушерские вопросы, 653
 - патофизиология, 652
 - аортальный стеноз (АС), 648–650
 - ведение анестезии, 648, 649
 - инвазивный мониторинг, 649, 650
 - обзор, 648
 - общая анестезия, 649
 - общие акушерские вопросы, 648
 - патофизиология, 648
 - митральная регургитация (МР), 650–652
 - общие акушерские вопросы, 651, 652
 - патофизиология, 650, 651
 - митральный стеноз (МС), 644–647
 - ведение анестезии, 646
 - инвазивный мониторинг, 647
 - общая анестезия, 647
 - общие акушерские вопросы, 645, 646
 - патофизиология, 645
 - пролапс митрального клапана, 652
- Классификация Маллампаи, 339, 340, 340Р
- Клонидин, 227, 475–477, 571Т
- Клопидогрел, 631Т
- Коагуляция. См. также Тромбофилия
- амплификация, 619Р
 - антикоагулянты, сравнение, 632Т
 - заключение, 638
 - изменения системы гемостаза во время беременности, 621Т
 - инициация, 619Р
 - классический коагуляционный каскад, 623Р
 - оценка системы свертывания крови во время беременности, 622–624
 - время кровотечения, 622
 - исследования у постели больного, 622–624
 - стандартные исследования, 622
 - при гипертензивных расстройствах, 567, 568, 573, 574
 - распространение, 620Р
 - расстройства, 630–638
 - ведение анестезии, 633Т
 - диссеминированное внутрисосудистое свертывание, 636–638
 - наследственные расстройства, 630–633, 633Т
 - приобретенные расстройства, 634–636
 - факторы, вызывающие ДВС-синдром во время беременности, 637Т
 - система свертывания крови в норме, 622–624
 - факторы свертывания крови, 10, 11
 - физиологические изменения при беременности, 620–622
 - ограничение тромбообразования, 620Р, 621Т
 - тромбоциты, 10, 621, 635, 636
 - факторы свертывания крови, 622
 - фибринолиз, 620Р, 622

- Кодеина фосфат, 194, 195
 Кожно-жировой слой — панникулус, 815, 816
 Кожный зуд, 234, 478
 Кокаин, 37Т, 102Т
 Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия, 322, 323
 Комбинированная спинально-эпидуральная методика, 646
 катетеризация, 219
 осложнения, 219
 препараты для интратекального применения, 219
 техника введения «иглы-через-иглу», 218, 218Р
 техника пункции в «разных промежутках», 218, 219
 фиксация катетера, 219
 Комбинированная трубка Combitube, 359, 360
 Компрессия/выпадение пуговицы, 435, 436
 при тазовом предлежании, 382, 383
 Компьютерная томография (КТ), 837
 Контрактильный стресс-тест (КСТ), 121, 122
 Контроль артериального давления, 571–574, 571Т, 577
 Концентрат фибриногена, 637
 Концентрация альбумина в крови, 13
 Концентрация эстрогена в крови, 13
 Концентрация эстрогена и прогестерона в крови, 13
 Кортикостероиды, 37Т, 136
 при лечении головной боли после пункции твердой мозговой оболочки, 496
 при многоплодной беременности, 375, 378
 Косвенная материнская смерть, 870
 Кофеин, 493, 495, 498
 Крестцовое сплетение, 508, 509
 Криопреципитат, 637
 Кровотечение. См. Материнское кровотечение
 КСТ. См. Контрактильный стресс-тест
 КТ. См. Компьютерная томография
 КТ-ангиопульмонография (КТАПГ), 769, 770Р
 КТАПГ. См. КТ-ангиопульмонография
 Кумадин, 102Т
 Курение, 777, 778
- Лабеталол, 571, 571Т, 572, 597, 612
 Лактация
 головная боль, 494
 требования к маркировке рецептурных препаратов и биологических продуктов, 36Т
- Ландри-Гийена-Барре синдром, 718, 719
 Лапароскопические операции, 108, 109
 Ларингоскопия, 331, 614
 Латеральный кожный нерв бедра, 509–512
 Левобупивакаин, 53, 226
 Легочная гипертензия, 655, 678, 679
 Легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), 653, 654Т
 Легочные объемы, 8
 Лейкоциты, 11, 12
 Лидокаин, 42Т, 48, 52, 54, 54Т, 59, 225
 для послеродовой перевязки труб, 551–554
 для спинальной анестезии при кесаревом сечении, 321, 322
 преимущества, 225
- при дистоции плечиков, 435
 при обеспечении инструментального родоразрешения, 225
 Лимфоцитарный гипопизит, 605
 Липидная эмульсия, 55, 56
 Литий, 37Т, 102Т
 Лития карбонат, 595Т
 Листерия, 158, 159
 Лихорадка
 инфекционные причины лихорадки, 146–161
 неинфекционная лихорадка у рожениц, 144, 145
 нейроаксиальная аналгезия и повышение температуры тела у матери, 295, 296
 у беременных, 143, 144
 Лихорадка и инфекционные заболевания у рожениц
 инфекционные причины лихорадки у рожениц, 146–161
 вирус простого герпеса, 157, 158
 ВИЧ, 154–157
 гепатит, 152–154
 инфекции верхних дыхательных путей и грипп, 149
 инфекции верхних дыхательных путей и пневмония, 148, 149
 инфекции мочевых путей, 149, 150
 послеродовые инфекции (эндометрит), 150, 151
 прочие инфекции, 158–161
 стрептококк группы В, 151
 хориоамнионит, 146–148
 цитомегаловирус, 151, 152
 лихорадка у беременных, 143, 144
 неинфекционная лихорадка у рожениц, 144, 145
 механизмы, 145
 неинфекционная лихорадка и эпидуральная аналгезия в родах, 144
 нейроаксиальная аналгезия и повышение температуры тела у роженицы, 295, 296
 нейроаксиальная анестезия у лихорадящих рожениц, 164, 165
 сепсис и септический шок, 161–164
 анестезия, 163, 164
 лечение, 162, 163, 163Т
 общие аспекты, 162
- ЛСС. См. Легочное сосудистое сопротивление
- Магний, 466, 482
 Магнитно-резонансная томография (МРТ), 837, 838
 Магния сульфат, 71, 137
 анестезиологические аспекты, 72, 73
 и миастения, 716
 контроль артериального давления, профилактика судорог, 569–571, 570Т
 механизм действия, 72
 применение, 71
 при многоплодной беременности, 370, 375, 378
 при феохромоцитоме, 614
 путь введения введения/доза, 72
 эффекты магния в зависимости от его концентрации, 61Т
 токсичность/побочные эффекты, 72

- Макроаденома, риск увеличения объема опухоли, 602
- Макросомия, 819
- Макросомия плода, 819
- Малоберцовый нерв, 513P
- Массаж, 173
- Материнская гипертермия, 237
- Материнская заболеваемость и смертность, 18
- ассоциированная с анестезией, 876–879, 877T, 877T
 - в Соединенных Штатах, 871P
 - и гипертензивные расстройства, 563
 - ожирение и материнская смертность, 806, 810
 - определения, 870
 - при многоплодной беременности, 373
 - профилактика и накопленный практический опыт, 874–876
 - трудные дыхательные пути, осложнения и смертность, ассоциированные с анестезией, 334–336
 - тяжелые материнские осложнения, 874
 - факторы риска, 872–874
 - эпидемиология, 870
 - этиология, 870–872
- Материнская смерть, 870–874. См. также Материнская заболеваемость и смертность
- Материнский мониторинг двигательной активности плода, 120
- Материнское кровотечение
- внутричерепное кровоизлияние, 492
 - дородовое кровотечение, 414–423
 - клинические признаки геморрагического шока, 405T
 - материнская смертность, 872
 - осложнения кесарева сечения (хирургические осложнения), 306, 307T
 - послеродовое кровотечение, 423–431
 - при многоплодной беременности, 372
 - тактика ведения акушерского кровотечения, 404–414
- Матка, 65
- Маточно-плацентарная анатомия, 22
- анатомические и физиологические изменения, 23
 - перенос углекислого газа, 30, 31
 - перенос кислорода, 28–30
 - газообмен, 28–31
 - маточно-плацентарная циркуляция, 24–28
 - маточный кровоток, 25–27, 26P, 30P
 - пупочный кровоток, 27, 28
 - развитие системы плацентарного кровообращения, 24, 25
 - перенос питательных веществ/лекарственных препаратов, 31–34
 - механизмы обмена, 31
 - перенос лекарственных препаратов, 31–33
 - перенос питательных веществ, 33, 34
 - препараты, легко проникающие через плаценту, 33T
 - плацента человека, 23, 24
 - тератогенность, 34–37
 - фетальная циркуляция, 24
- Маточные артерии, 23
- Маточный кровоток, 25–27, 26P, 30P
- Медикаментозные препараты в акушерстве.
- См. Токолитические препараты;
 - Утеротонические препараты
- Меконий, 398, 399
- Меконий в околоплодных водах, 462, 463
- Менингит, 238, 493, 494
- бактериальный, 529
 - после пункции твердой мозговой оболочки, 528, 529
 - диагноз, 529
 - признаки и симптомы, 529
 - профилактика, 529
- Меперидин, 136, 184, 185, 473
- Мепивакаин, 42T, 54T
- Мертворождение и смерть новорожденного, 819, 820
- Местные анестетики, 16
- аналгезия после кесарева сечения
 - блокада подвздошно-подчревного и подвздошно-пахового периферических нервов, 479
 - блокада поперечного пространства живота, 479, 480
 - инфильтрация хирургической раны, 480
 - эпидуральное применение, 479
 - влияние беременности на, 46, 47
 - выбор, 223–227
 - дифференциальная блокада, 43–45
 - значение применительно к анестезии, 45
 - физиологическая основа, 43–45
 - для послеродовой перевязки труб, 551, 553, 554
 - дополнительные компоненты, 46
 - адреналин, 46
 - бикарбонат, 46
 - опиоиды, 46
 - фенилэфрин, 46
 - другие реакции, 59, 60
 - аллергические реакции, 60
 - боль в спине, 60
 - миотоксичность, 60
 - нейротоксичность, 59
 - транзиторный неврологический синдром (ТНС), 59
 - и плацента, 49, 50
 - кесарево сечение
 - спинальная анестезия при, 321, 322
 - эпидуральная анестезия при, 317
 - максимальные значения доз для однократного введения, 54T
 - механизм действия, 42, 43
 - отделение от сайта связывания, 43
 - проникновение в клетку, 42
 - связывание с натриевыми каналами, 43
 - эффекты в отношении других белков, связанных с мембраной, 43
 - непреднамеренное внутривенное введение, 237, 238
 - системное токсическое действие, 50–54
 - влияние беременности на проявления, 53, 54
 - влияние сопутствующих заболеваний, 53
 - лечение, 55–59

- признаки и симптомы, 51–53
 профилактика, 54
 ранние и поздние признаки токсического действия, 50Т
 частота встречаемости, 50, 51
 фармакокинетика, 48, 49
 влияние беременности на профиль действия, 49
 выведение, 49
 клиренс, 48, 49
 распределение, 48
 продленная инфузия местных анестетиков, 49
 связывание амидов с белками, 49
 системная абсорбция, 48
 хронологиология, 49
 химическое строение, 41
 аминокамиды, 41
 аминоэфир, 41
 часто используемые и их физико-химические свойства, 42Т
 Метаболизм глюкозы, 15
 Метаболический синдром, 803
 Метимазол, 593
 Метилдопа, 37Т, 571Т, 612
 Метилэргонин, 424, 425
 Методика фиброоптической интубации через рот, 352, 353
 Методы анальгезии, отличные от нейроаксиальных, 137
 нефармакологические методы анальгезии в процессе родов, 171–178
 гидротерапия, 176, 177
 дородовые образовательные программы, 171
 инъекции стерильной воды, 177, 177Р, 178
 нетрадиционная терапия, 172–176
 поддержка во время родов, 171, 172
 релаксационные методики, 172
 чрескожная электрическая стимуляция нервов (ЧЭСН), 177
 фармакологические методы анальгезии, 178–197
 ингаляционные методики, 178–181
 неопиоидные анальгетики и седативные средства, 181–183
 опиоидные анальгетики, 183–197, 226, 227
 Метоклопрамид, 479Т, 548, 614
 Метронидазол, 37Т
 Миастения, 715
 акушерские аспекты, 715–717
 анестезиологические аспекты, 717, 718
 кесарево сечение, 717
 мышечные релаксанты, 717
 обзор анестезиолога, 717
 послеоперационное ведение, 718
 родовая деятельность и родоразрешение, 717
 клиническая характеристика, 715
 медикаментозные препараты (ухудшающие симптомы), 716Т
 родовая деятельность и родоразрешение, 716
 Мивакурий, 553
 Мигрень, 491, 492
 Мизопростол (Сайтотек), 81, 82, 425
 Минимальная альвеолярная концентрация, 16
 Миорелаксанты, 18, 553, 766
 Митральная регургитация (МР), 650–652
 Митральный стеноз (МС), 644–647
 Морфин, 186, 318, 322, 475–477
 диапазон доз, 227Т
 морфин для эпидурального введения в форме продленного высвобождения, 475
 рекомендованные дозы опиоидов для однократного эпидурального введения с целью анальгезии после кесарева сечения, 475Т, 476Т
 эпидуральное введение морфина, 474, 497
 Морфин для эпидурального введения в форме продленного высвобождения, 475
 Моторный блок, 236
 Мочевыделительная система, 568
 МР. См. Митральная регургитация
 МРТ. См. Магнитно-резонансная томография
 МС. См. Митральный стеноз
 Музыка, 172
 Муковисцидоз, 601–602
 Мультимодальная терапия, 472, 473
 Мутация гена протромбина, 625
 Надгортанный воздуховод LMA (ларингеальная маска), 331, 358, 359
 Fastrach, 359
 ProSeal, 358, 359
 Supreme, 359
 Налбуфин, 197
 Наружный поворот на головку (НПГ), 384–388, 385Т
 Нарушение процесса перехода к жизни вне матки, 447, 448
 Нарушения ритма сердца, 655, 686–688, 687Р
 Наследственные тромбофилии, 625, 626, 627Т
 Неакушерские операции во время беременности
 встречаемость и анестезиологические аспекты, 100–101
 изменения физиологии женщины, 101
 интраоперационное ведение, 104–106
 особые ситуации, 107–111
 кардиохирургия с применением искусственного кровообращения, 108
 лапароскопические операции, 108, 109
 нейрохирургия, 107
 травма, 107
 фетальные вмешательства, 109–111, 109Т
 поддержание оксигенации у плода, 101, 102
 послеоперационное ведение, 106, 107
 предоперационный план и предоперационный осмотр, 103, 104
 принципы ведения анестезии, 104Т
 профилактика и лечение преждевременных родов, 102
 тератогенные эффекты анестетиков, 102, 102Т, 103
 Неблагоприятное состояние плода, 394–404
 диагностика, 397–400
 газы крови пуповины, 399
 доплеровское ультразвуковое исследование, 400

- интерпретация данных мониторинга частоты сердцебиений плода, 398
- меконий, 398, 399
- мониторинг частоты сердцебиений плода, 397, 398
- профиль частоты сердцебиений плода, 398
- дистресс плода, 394
- лечение, 400–404
 - акушерская тактика, 400, 401
 - безопасность матери, 403, 404
 - ведение анестезии, 401–404
- патфизиология, 395–397
- кислотно-основной баланс плода и асфиксия, 396, 397
- основные причины ухудшения состояния плода, 395Т
- причины асфиксии плода, 395, 396
- реакция плода на асфиксию, 397
- Неврологические расстройства и нейромышечные заболевания
 - заклчение, 721
 - иммунологические заболевания, 713–719
 - Ландри–Гийена–Барре синдром, 718, 719
 - миастения, 715–718
 - рассеянный склероз, 713, 714
 - с нарушением анатомической структуры, 693–711
 - внутричерепные новообразования, 706–708
 - идиопатическая внутричерепная гипертензия (псевдоопухоль головного мозга), 708–710
 - повреждение спинного мозга, 700–704
 - расщепление позвоночника (*spina bifida*), 704–706
 - сколиоз, 693–698
 - хирургия позвоночника, 699, 700
 - шунты ликворной системы у матери, 710, 711
- сосудистые заболевания, 711–713
 - внутричерепное кровоизлияние, 711, 712
 - тромбоз кортикальных вен, 712, 713
- эпилепсия, 719–721
 - акушерские аспекты, 720
 - анестезиологические аспекты, 720, 721
 - классификация судорог, 719Т
- Недоношенные младенцы (реанимационные мероприятия), 463–465
- Недостаточность протеина С, 625
- Недостаточность протеина S, 625, 626
- Недостаточность фактора VIII, 631, 632
- Недостаточность фактора IX, 631, 632
- Независимость матери, 97
- Нейроаксиальная анестезия
 - акушерские исходы (влияние на), 279–298
 - введение, 279, 280
 - вероятность успешного грудного вскармливания, 296, 297
 - вертикализация, 295
 - второй период родов, 284–286
 - заклчение, 298
 - инструментальные вагинальные роды, 287–291
 - кесарево сечение, 292–294
 - первый период родов, 281–284
 - повышение температуры тела у роженицы, 295, 296
 - польза, 280Т
 - стимуляция родов окситоцином, 294, 295
 - ход родов (влияние на), 280, 281
 - вертикализация и передвижение во время родов, 232
 - недостатки, 232, 233
 - преимущества, 232
 - рекомендации по организации, 232Т
 - и неправильное положение плода, родовая деятельность, 290, 291
 - и повреждение промежности у роженицы, 291
 - кесарево сечение при ожирении, 811
 - местные анестетики, выбор, 223–227
 - адьюванты при аналгезии родов, 226, 227
 - концентрация и доза, 223–226
 - обоснование выбора конкретной методики, 207–209
 - акушерские факторы, 207, 208
 - анестезиологические факторы, 208, 209
 - сопутствующие заболевания матери, 207
 - описание методики, 212–221
 - комбинированная спинально-эпидуральная методика, 218, 219, 646
 - методика продленной спинальной аналгезии, 219–221
 - эпидуральная методика, 212–218
 - показания, 205, 206
 - при вагинальном родоразрешении, 231
 - инструментальное, 231
 - спонтанное, 231
 - подготовка, 209–212
 - внутривенный доступ, 211
 - контрольный перечень процедур обследования, 210Т
 - мониторинг, 211
 - определение числа тромбоцитов, группы крови и скрининг антител в интранатальном периоде, 210, 211
 - осмотр и получение согласия, 209, 210
 - профилактика аспирации, 210
 - поддержание аналгезии, 227–231
 - периодическое введение болюсов, 228
 - поддержание продленной спинальной аналгезии, 230, 231
 - продленная эпидуральная инфузия, 228, 229
 - эпидуральная аналгезия, контролируемая пациентом, 229, 230, 230Т
 - просьба роженицы, 205, 206
 - противопоказания, 206, 206Т, 207
 - побочные эффекты и осложнения, 233
 - боль в спине, 236
 - гипертермия матери, 237
 - гипотензия, 233
 - дефицит, 238, 239
 - задержка мочи, 236, 237
 - лечение кожного зуда, 234
 - менингит, 238
 - моторный блок, субдуральный и высокий/тотальный спинальный блок, 236
 - нарушения частоты сердцебиений плода, 237

- неврологический непреднамеренное внутривенное введение местного анестетика, 237, 238
- непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки, 235
- неэффективная аналгезия, 234, 235
- эпидуральная гематома и абсцесс, 238
- Нейроаксиальная анатомия**
- более высокий уровень локализации верхушки грудного кифоза, 204
- растяжение эпидуральных вен, 204
- расширение и ротация таза, 204
- снижение высоты межпозвоночного промежутка, 204
- трудности при идентификации желтой связки, 204
- Нейроаксиальная анестезия, 16, 17**
- анестезия у акушерских пациенток с прогнозируемыми трудными дыхательными путями, 349
- ВИЧ, 156, 157**
- грудная, 764, 765P
- заявление по регионарной анестезии (ASA), 905
- ожирение, кесарево сечение, 811
- под контролем ультразвука, 256–263
- при гепатите, 153
- при хориоамнионите, 147
- пути болевой импульсации во время родовой деятельности, 202–204
- трубная стерилизация, 546, 549–552
- у лихорадящих рожениц, 164, 165
- у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию, 631T
- Нейроаксиальная блокада**
- инфекционные осложнения, 528–530
- при вагинальном родоразрешении (ожирение), 808, 809
- рекомендации по выполнению, 533, 533T, 534
- Нейрохирургия, 107**
- Неконтролируемая материнская боль, 9
- Неопиоидные анальгетики и седативные средства, 181–183
- Неостигмин, 138, 139, 227, 477**
- Неотложные состояния в акушерстве**
- интранатальные неотложные состояния, 431–438
- категории, 393
- неблагоприятное состояние плода, 394–404
- перипартальное кровотечение, 404–431
- Неправильное положение плода, 290, 291**
- Неполное тазовое предлежание, 379, 379P**
- Непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки, 235**
- Несахарный диабет (НД), 605**
- Несовершеннолетние (согласие), 96**
- Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), 480–482, 632T, 866**
- Нестрессовый тест (НСТ), 120, 121**
- Нетрадиционная терапия, 172–176**
- Неукротимая рвота беременных, 747**
- Нефармакологические методы аналгезии, 171–178**
- Нефракционированный гепарин, 628, 771, 772**
- Нитроглицерин, 74, 571T, 572, 614**
- анестезиологические аспекты, 75
- механизм действия, 74, 75
- применение, 74
- при тазовом предлежании, 382, 383
- путь введения/доза, 75
- токсичность/побочные эффекты, 75
- Нитропруссид, 572**
- Нитропруссид натрия, 571T, 572**
- Нитрофурантоин, 37T**
- Нифедипин, 69, 70, 571T, 572**
- Новообразования, 493**
- внутричерепные, 706–708
- Новые инфекции, 161**
- НПВС. См. Нестероидные противовоспалительные средства**
- НПГ. См. Наружный поворот на головку**
- НСТ. См. Нестрессовый тест**
- Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация (NYHA), 641, 642T**
- ОАП. См. Открытый артериальный проток**
- Оба близнеца в головном предлежании, 376**
- Обструктивное сонное апноэ (ОСА), 778–780, 800T**
- Общая эндотрахеальная анестезия (ОЭТА), 763, 765, 766, 780**
- Общество акушерской анестезии и перинатологии (SOAP), 914**
- Объединенный комитет по реализации Национальной программы обеспечения безопасности пациентов от 2015 г., 212**
- Объем крови, 4, 5T**
- Ограничение тромбообразования, 620P, 621T, 622**
- Один близнец в головном, а другой не в головном предлежании, 376**
- Одышка, 249**
- ОЖДПБ. См. Острая жировая дистрофия печени у беременных**
- Ожирение при беременности**
- анестезия у беременных женщин с ожирением, 806, 807
- общие сведения, 806, 807
- ожирение и материнская смертность, 806
- оценка пациентки, 806
- артериальная гипертензия, 801, 802
- беременность после бариатрических операций, 820
- вагинальные роды, 807–810
- аналгезия родов, 807
- краниальное распространение нейроаксиальной блокады, 809, 810
- нейроаксиальные блокады, 808, 809
- установка эпидурального катетера, 809
- эпидуральная аналгезия, 807, 808
- венозная тромбоземблическая болезнь, 804**
- кесарево сечение, 810–816**
- материнская заболеваемость и смертность, 810
- нейроаксиальная анестезия, 811
- общая анестезия, 812–814
- общая сведения, 810
- особенности устройства операционной, 814, 815

- планирование анестезии, 810, 811
- хирургические аспекты, 815, 816
- кардиомиопатия, 802, 803
- морбидное ожирение при беременности и дыхательные пути, 344–346
- новорожденный, 819, 820
 - аномалии плода, 819
 - макрсомия плода, 819
 - мертворождение и смерть новорожденного, 819, 820
 - преждевременные роды, 819
 - уход за новорожденным, 820
- определение и демографические характеристики, 797, 798
- пациент высокого риска, 795–797
 - акушерский риск и исходы, 796, 796Т, 797
 - анестезиологические факторы риска, 795
 - сопутствующие заболевания у матери, 795, 796, 796Т
- повышенная встречаемость астмы, 801
- послеоперационная раневая инфекция, 816
- послеоперационное ведение, 817–819
 - общие сведения, 817–819
 - особенности со стороны дыхательной системы, 817
 - послеоперационный мониторинг, 817, 818
 - тромбопрофилактика, 818, 819
- синдром гипотензии в положении на спине, 803
- стоймость, 821
- физиологические изменения, 798–805
 - гиперкоагуляция, 804, 805
 - дыхательная система, 798–801
 - желудочно-кишечный тракт, 805
 - сердечно-сосудистая система, 801–803
 - эндокринная система, 803, 804
- Ожоги, 845, 846
- Оксид азота, 671
- Оксикодон, 196
- Оксиморфон, 473, 474Т
- Окситоцин, 15, 76
 - анестезиологические аспекты, 79
 - механизм действия, 77
 - стимуляция родов, 294, 295
 - путь введения/доза, 77, 78
 - токсичность/побочные эффекты, 78
 - применение, 77
 - атония матки, 424
- Окситоциновый стресс-тест (ОСТ), 121, 122
- Ондансетрон, 37Т
- Операция Фонтена, 666, 665Р
- Опиоидная аналгезия, 183–197, 226, 227
 - диапазон доз, 227Т
- Опиоидная зависимость во время беременности
 - акушерское ведение, 857–861
 - алгоритм, 858Р
 - выявление, 859
 - лечение, 859, 860
 - лечение боли в перинатальном периоде, 860, 861
 - риски, связанные с опиоидной зависимостью, 857, 861, 862
 - употребление опиоидов во время беременности, 856Р
- хроническая боль во время беременности, 860
- введение, 855–857
- синдром отмены у новорожденных (СОН), 861, 862
- лечение боли в перинатальном периоде, 862
 - аналгезия после кесарева сечения, 864–866
 - анестезия при кесаревом сечении, 864
 - базовая поддерживающая аналгезия опиоидами длительного действия, 864
 - лечение боли во время родового деятельности и родоразрешения, 864
 - сводная таблица исследований, посвященных перинатальному лечению боли, 863Т
 - сниженная чувствительность к опиоидам, 862
 - заключение, 867
- Опиоиды, 46, 136, 473
 - адъюванты, 368, 369
 - аналгезия после кесарева сечения, 473–477
 - для спинальной анестезии при кесаревом сечении, 322
 - для эпидуральной анестезии при кесаревом сечении, 318
 - интратекальное применение, 476, 476Т, 477
 - побочные эффекты, 477–479
 - системное применение, 473, 474
 - эпидуральное введение, 474–476, 475Т
- Опорно-двигательная система, 15, 16
- Опоясывающий лишай, 160
- ОРДС. См. Острый респираторный дистресс-синдром
- ОСА. См. Обструктивное сонное апноэ
- Осложнения, связанные с утечкой цереброспинальной жидкости, 522–528
- Оспа обезьян, 161
- ОСТ. См. Окситоциновый стресс-тест
- Острая жировая дистрофия печени у беременных (ОЖДПБ), 725, 743, 745Т
- Острая нормоволемическая гемодилюция, 409
- Острое повреждение почек, 738–740, 739Т, 740Т
- Острый респираторный дистресс синдром (ОРДС), 788, 789, 789Т
- Остановка кровообращения, 250
- Открытый артериальный проток (ОАП), 673, 674
- Отслойка плаценты, 418–421, 836
- Оценка в процессе родов, 448–450
- Оценка и мониторинг жизнедеятельности плода
 - антенатальный мониторинг жизнедеятельности плода, 118–126
 - биофизический профиль плода, 122–124, 123Т
 - доплеровское исследование скорости кровотока, 124–126
 - и асфиксия плода, 119Т, 120Т
 - контрактильный, или окситоциновый, стресс-тест (КСТ), 121, 122
 - материнской мониторинг двигательной активности плода, 120
 - нестрессовый тест (НСТ), 120, 121
 - скрининговое ультразвуковое исследование, 119, 120

- цели и общие принципы, 118, 119
 влияние препаратов для анестезии и других медикаментов на данные мониторинга жизнедеятельности плода, 136–139
 лекарственные препараты, назначаемые матери, 136, 137
 общая анестезия, 138, 139
 особые обстоятельства, 137Т
 регионарные методики анестезии, 137, 138
 интерпретация, 118
 интранатальный мониторинг жизнедеятельности плода, 126–136
 интранатальный электронный мониторинг, 126–132
 периодическая аускультация, 135, 136
 тактика ведения при регистрации патологических показателей электронного мониторинга жизнедеятельности плода и реанимационные мероприятия *in utero*, 134, 135
 физиология, 126
 физиологические основы мониторинга жизнедеятельности плода, 116, 117
 электронный мониторинг жизнедеятельности плода, 117, 118
 Оценка новорожденных
 анализ газового состава крови пуповины, 451
 шкала Апгар, 450, 450Т, 451
 ОЭТА. См. Общая эндотрахеальная анестезия
- Падение, 844
 Панкурониум, 614
 Парацервикальный блок, 138
 Парвовирус В19, 159
 Парестезия, 321, 516
 Патология печени. См. Заболевания печени
 Патология почек
 анатомия почек, 726
 введение, 724
 ведение анестезии, 737
 вирус иммунодефицита человека, 156
 заболевание почек, гемодиализ и исходы беременности, 743, 744
 значение применительно к анестезии, 735–737
 изменение реакции на препараты, 735
 потенциальные нефротоксины, 736
 предоперационная подготовка и лабораторные исследования, 736, 737
 изменения со стороны почек во время беременности, 728Т
 категории почечной дисфункции и ее влияние на течение беременности, 729, 729Т, 730
 мультидисциплинарная команда, 725, 726
 основные варианты тактики ведения, 734, 735
 оценка функции почек во время беременности, 728
 параметры мониторинга при заболеваниях почек во время беременности, 731Т
 почечная недостаточность, ассоциированная с беременностью, 737
 гемолитико-уремический синдром (ГУС), 742, 743
- острая жировая дистрофия печени у беременных (ОЖДПБ), 743, 749, 749Т
 острое повреждение почек, 738–740, 739Т, 740Т
 пиелонефрит, 742
 почечная колика, 742
 преэклампсия, 740–742
 почечная патология при сахарном диабете, 587
 признаки и симптомы острой почечной декомпенсации, 734Т
 применение петлевых диуретиков, 734, 735
 системные эффекты, 730, 731, 731Т
 хроническая болезнь почек, 736Т
 физиология почек, 726, 727
 этиология
 первичные заболевания почек, 731, 732
 после трансплантации почки, 733, 734
 сахарный диабет и артериальная гипертензия, 732
 системные заболевания соединительной ткани, 733
- Пенициллин, 37Т
 Пентазоцин, 614
 Первичная легочная гипертензия, 678, 679
 Первичное апноэ, 447, 448
 Перимортальное кесарево сечение, 848
 Периодическая аускультация, 135, 136
 Периодическое введение болюсов, 228
 Перипаретальная кардиомиопатия (ППКМП), 679–682
 Перипаретальное кровотечение
 дородовое кровотечение, 414–423
 послеродовое кровотечение, 423–431
 тактика ведения акушерского кровотечения, 404–414
 антенатальная донация/аутологичная трансфузия, 407, 408
 интраоперационное сбережение крови, 408, 409
 клинические признаки геморрагического шока, 405Т
 ключевые аспекты тактики ведения, 406
 массивная кровопотеря и трансфузия, 410–414, 409Т
 осложнения, 409
 основные понятия в контексте акушерского кровотечения, 404, 405
 острая нормоволемическая гемодилюция, 409
 трансфузия, 406, 407
- Периферические нервы
 классификация, 44Т
 повреждение, 510Т, 521, 522Т
 Пероральные гипогликемические препараты, 585, 586
- ПИ. См. Пульсационный индекс
 Пиелонефрит, 742
 Пиквика синдром. См. Синдром ожирения — гиповентиляции во время сна
 Пиридинимин, 715, 716
 Письменное согласие, 93
 Плазменная концентрация прогестерона, возрастание, 548

- Плазмозамещающих растворов инфузия, 460, 461
Планы родов, 93, 94
Плацента, 23, 24. См. также Маточно-плацентарная анатомия
гиперперфузия плаценты (при гипертензивных расстройствах), 564
задержка отделения, 426, 427
макроскопически, 23, 24
местные анестетики, 49, 50
микроскопически, 24
отслойка плаценты, 418–421
прикрепления плаценты (три типа нарушений), 415P
Пломбирование эпидурального пространства аутокровью, 524, 525
ПМК. См. Пропалс митрального клапана
Пневмония, 148, 149
Повреждение нервов в акушерской практике и его значение, 510T
Повреждение промежности у роженицы, 291
Повреждение спинного мозга, 700–704
автономная гиперрефлексия, 701–703, 702T
акушерские аспекты, 702, 703
анестезиологические аспекты, 703, 704
другие осложнения, 701
и рестриктивные заболевания легких, 788
острая стадия, 700
повреждение спинного мозга спинальными иглами, 517
уровень повреждения, 701
хроническая стадия, 701
Подвижность атланта-окципитального сочленения, 341, 341P
Подвижность суставов, 15, 16
Поджелудочной железы функция, 15
Подразумеваемое согласие, 90
Поздняя материнская смерть, 870
Полное тазовое предлежание, 379, 379P
Положение на животе, 495
Польза для плода (принцип), 97
Послеродовая перевязка труб (ПРПТ), 538, 539
анатомические и физиологические изменения после родов, 539, 540
желудочно-кишечный тракт, 540
сердечно-сосудистая система, 539, 540
анестезиологические аспекты, 546–555
анестезиологический риск, 546, 547
анестезия и грудное вскармливание, 548, 549
местного анестетика выбор, 553, 554
местные анестетики, 551–554
общего анестетика выбор, 552, 553
предоперационное обследование, 547
риск и профилактика аспирации, 547, 548
тип нейроаксиальной анестезии, 549–552
увеличение времени работы анестезиолога и пребывания в операционной, 550P
важные для анестезиолога хирургические аспекты, 544–546
пациентки с избыточной массой тела и ожирением, 544–546
трубная стерилизация, 544
выбор оптимального времени, 541–544
выбор между интервальной и послеродовой трубной стерилизацией, 541, 542
пациентки высокого риска, 543
с точки зрения акушера, 542–544
факторы, влияющие на выбор оптимального времени, 541T
краткий обзор анестезиологических аспектов, 554, 555
по методу Померой, 545P
практические рекомендации Американского общества анестезиологов (ASA) по акушерской анестезии: рекомендации по стерилизации после родов, 539
стерилизация методом клипирования, 545P
Послеродовое кровотечение
атония матки, 424–426
выворот матки, 430, 431
задержка отделения плаценты, 426, 427
определение, 424
приращение плаценты, 427–430
Послеродовые инфекции (эндометрит), 150, 151
Постельный режим, 495
Поясничное сплетение, 508, 509, 509P
Поясничные артерии, 514
Поясничный лордоз, 15
ППКМП. См. Перипартальная кардиомиопатия
Прегабалин, 496
Предлежание плаценты, 414–417
акушерская тактика, 416
ведение анестезии, 416, 417
диагностика, 414–416
кесарево сечение, 415T
определение, 414
эпидемиология, 414
Предлежание сосудов, 417, 418
Предсердное переключение, 663
Преждевременные роды и родоразрешение, 431–433
ведение анестезии, 431–433
при многоплодной беременности, 374, 375
при ожирении, 819
при тазовом предлежании, 382
при травме, 843
профилактика и лечение преждевременных родов, 102
факторы риска, 431
Препараты и оборудование для реанимационных мероприятий, 211, 212
Презкламсия, 493, 561
акушерские аспекты, 568–571
диаметр оболочки зрительного нерва (у пациенток с презкламсией), 2265–267, 267P
дифференциальный диагноз и определения, 561, 562
патофизиология, 565–568
почечная недостаточность, 569–570
презкламсия, наложившаяся на хроническую артериальную гипертензию, 562
при многоплодной беременности, 371, 372
прогнозирование и профилактика, 568, 569
симптомы, 561T, 566T

- эпидемиология, 562, 563
 этиология, 564, 565
 факторы риска, 563, 563Т
- ФоКУС, 250, 251
- Прием Макроберта, 434
- Прилокаин, 59
- Приращение плаценты
 акушерская тактика, 428, 429
 акушерские аспекты, 428, 429
 ведение анестезии, 429
 диагностика, 428
 интервенционные радиологические методики, 429, 430
 классификация, 428
 определение, 427, 428
 признаки и симптомы, 428
 эпидемиология, 428
- Причины неврологического повреждения в послеродовом периоде
 анамнез и первичное обследование, 507, 508
 вопросы, которые следует прояснить во время обследования, 507, 508
 причины неврологического повреждения в послеродовом периоде, 508
 степень повреждения, 508
 диагностика и лечение нейропатий, 518–521
 исследование нервной проводимости, 519, 520
 электромиография, 518, 518Т, 519, 519Р
 электрофизиологические исследования, 520, 521
- инфекционные осложнения нейроаксиальных блокад, 528–531
 абсцесс эпидурального пространства, 529–531
 менингит после пункции твердой мозговой оболочки, 528, 529
- ишемическое повреждение спинного мозга, 514–516
 артерия Адамкевича, 514
 диагностика ишемии спинного мозга, 514–516
 кровоснабжение спинного мозга, 514, 515Р
 поясничные артерии, 514
- неврологическое повреждение, 504–506
 частота встречаемости, 504–506
 частота встречаемости транзиторного и устойчивого неврологического дефицита, 505Т
- нейропатии, часто встречающиеся в акушерской практике, 509–514
 бедренный нерв, 512
 запирающий нерв, 512
 латеральный кожный нерв бедра, 509–512
 повреждение нервов в акушерской практике и его значение, 510Т
 повреждение периферических нервов, 510Т
 седалищный нерв, 512–514
 сенсорная иннервация нижних конечностей, 511Р
- осложнения, связанные с утечкой цереброспинальной жидкости, 522–528
 визуализационные исследования, 524
- внутричерепные гематомы, 526, 527
 головная боль после пункции твердой мозговой оболочки, 522, 523Р, 526
- осложнения процедуры пломбирования эпидурального пространства аутокровью, 525, 526
- пломбирование эпидурального пространства аутокровью, 524, 525
- профилактическое пломбирование эпидурального пространства кровью, 526
- спонтанная внутричерепная гипотензия, 528
- судороги, 528
- основы анатомии, 508, 509
- повреждение периферических нервов, 521, 522
 дифференциальный диагноз, 522Т
 консультация невролога и визуализационные исследования, 521
- предшествующие причины, 521
- рекомендации, 534
- типы повреждения нервов, 516–518
 прямая травма нерва, 516–518
 химическое повреждение, 516
 эпидуральная гематома, 531–534
- Прогестерон, 12, 16
- Продленная спинальная аналгезия, 219–221
- Продленная эпидуральная инфузия, 228, 229
- Прокаин, 42Т, 54Т, 59
- Пролактин, 15
- Пролактиномы, 602
- Пролапс митрального клапана, 652
- Проникающая травма, 846, 847
- Пропилтиоурацил (ПТУ), 593, 595Т
- Пропофол, 504, 519, 642
- Пропранолол, 596
- Простагландинсинтаза. См. Ингибиторы циклооксигеназы
- Простагландины
 анестезиологические аспекты, 82
 механизм действия, 81, 82
 препараты, 81
 применение, 81
 путь введения/доза, 82
 токсичность/побочные эффекты, 82
- Проточная цитометрия, 840
- Профессиональная халатность, юридический аспект, 95
- Профилактика аспирации, 210, 310, 547, 548
- Профилактика судорог, 569–571, 570Т, 577
- Профилактические антибиотики, 311
- Профилактическое пломбирование эпидурального пространства кровью, 497, 526
- ПРПТ. См. Послеродовая перевязка труб
- Прямая материнская смерть, 870
- Псевдоопухоль головного мозга. См. Доброкачественная внутричерепная гипертензия; Идиопатическая внутричерепная гипертензия
- Псевдоэфедрин, 37Т
- ПТУ. См. Пропилтиоурацил
- Пульсационный индекс (ПИ), 124
- Пульсоксиметрия, 670
- Пупочный кровоток, 27, 28

- Радиация, 102Т
 Радиоактивный йод, 593, 595Т
 Разрезы Дюрсена, 383
 Разрыв матки, 421, 843, 844
 акушерская тактика, 422, 423
 анестезиологические аспекты, 423
 диагностика, 422
 определение, 421
 состояния, ассоциированные с, 421, 422
 эпидемиология, 421, 422
 Раскрытие информации, 96, 97
 Рассеянный склероз, 713, 714
 Расстройства системы крови, 155, 156
 Расстройства со стороны гипофиза
 аденомы гипофиза, 601–604
 акромегалия, 602
 аспекты интранатального периода, 603, 604
 классификация, 601, 602
 клинические аспекты, 602
 материнский риск в антенатальном
 периоде, 603
 пролактиномы, 602
 проявления увеличения объема
 макроаденомы, 602
 тактика ведения, 602
 введение, 601
 гипофизарная недостаточность во время
 беременности, 604–606
 аспекты интранатального периода, 606
 гипопитуитаризм, 604, 604Т
 лимфоцитарный гипофизит, 605
 несахарный диабет, 605
 риски в антенатальном периоде, 606
 синдром Шихана, 605, 606
 Расстройства со стороны надпочечников
 болезнь и синдром Кушинга, 608, 609
 анестезиологические аспекты, 610, 611
 аспекты антенатального периода, 609
 ведение пациентки в антенатальном
 периоде, 609, 610
 клинические проявления, 609
 лабораторные и визуализационные
 исследования, 609
 осложнения со стороны матери и плода, 609
 патофизиология, 608
 первичная надпочечниковая недостаточность,
 606–608
 аддисонический криз, 607
 аспекты антенатального периода, 607
 аспекты родоразрешения и анестезии, 608
 материнские осложнения, 607
 необъяснимая гипотензия, 608
 осложнения со стороны плода, 607
 патофизиология, 606
 первичная адренокортикальная
 недостаточность, 606
 экстренные ситуации, 608
 феохромочитома, 611
 анестезиологические аспекты, 613–615
 диагноз, 612
 интранатальные и хирургические аспекты,
 613
 когда следует проводить операцию, 613
 ларингоскопия и интубация трахеи, 614
 лекарственные препараты, 614
 медикаментозная терапия, 612, 613
 нейроаксиальная анестезия, 614, 615
 осложнения со стороны плода, 615
 признаки и симптомы, 611
 риски для матери и плода, 611
 Расщепление позвоночника (*spina bifida*), 704–706
 Реанимационные мероприятия у новорожденных
 адаптация новорожденного к жизни вне
 матки, 445–448
 нормальный процесс перехода к жизни
 вне матки, 445, 446
 продленная гипоксемия/ацидоз и
 нарушение процесса перехода, 447, 448
 физиология сердечно-сосудистой и
 легочной системы плода, 445, 446Р
 катетеризация пупочной вены, 458
 лекарственные препараты, 459, 459Т, 460
 адреналин, 459, 460
 бикарбонат натрия, 461
 инфузия плазмозамещающих растворов,
 460, 461
 назначение кислорода, 456, 457
 особые обстоятельства в контексте
 реанимационных мероприятий, 462–466
 меконий в околоплодных водах, 462, 463
 недоношенные младенцы, 463–465
 токсическое действие магна, 466
 респираторная депрессия,
 индуцированная опиоидами, 465
 оценка новорожденного, 450, 451
 первичная реанимация, 452, 454
 подготовка к реанимационному мероприятию,
 451, 452, 452Т
 прекращение реанимационных мероприятий,
 462
 прогнозирование депрессии новорожденного,
 448–450
 антенатальные факторы,
 ассоциированные с потребностью
 в реанимационных мероприятиях
 у новорожденного, 448Т
 дородовая оценка, 448
 интранатальные факторы и события,
 ассоциированные с потребностью
 в реанимационных мероприятиях
 у новорожденного, 449Т
 оценка в процессе родов, 448–450
 реанимационные мероприятия у
 новорожденного, 451–459
 алгоритм реанимационных мероприятий,
 452, 454
 аспекты обеспечения вентиляции, 456
 вспомогательная вентиляция, 454–456
 в тазовом предлежании, 388
 интубация трахеи, 453Р, 454–456, 455Р
 компрессии грудной клетки, 458, 459Р
 поддержание нормотермии, 454
 протокол, 453Р
 Реанимация у беременных, 688, 689.
 См. также Реанимационные мероприятия
 у новорожденных

- Резервные варианты терапии спасения, 847, 848
 Рекомбинантный фактор VII, 413, 638
 Рекомендации национальных организаций
 Американская академия педиатрии и
 Американская коллегия акушеров и
 гинекологов, совместная работа, 911, 912
 Американская кардиологическая ассоциация,
 документы, имеющие отношение к
 акушерской анестезии, 913
 Американская коллегия акушеров и
 гинекологов, 910, 911
 Американское общество анестезиологов, 884,
 886–888, 891–907
 Американское общество регионарной
 анестезии и лечения боли, документы,
 имеющие отношение к акушерской
 анестезии, 912, 913
 важные документы Общества акушерской
 анестезии и перинатологии, имеющие
 отношения к акушерской анестезии, 914
 документы других организаций, имеющих
 отношение к акушерской анестезии, 912Т
 как оценивать/сравнивать документы, 888–890
 названия руководящих документов, 884
 ограничения руководящих документов, 887, 888
 рекомендации национальных медицинских
 организаций, имеющие отношение к
 акушерской анестезии, 891
 Релаксационные методики, 172
 Ремифентанил, 187, 188Р–190Р, 193, 647
 исследования, оценивающие использование
 ремифентанила для анальгезии родов, 191Т
 эффекты ремифентанила в отношении
 роженицы и новорожденного, 192Т
 Респираторная депрессия, индуцированная
 опиоидами, 465
 Рестриктивные заболевания легких, 787, 788
 Ретинопатия, 587
 Рефлексотерапия, 173
 Ритодрин, 66, 68
 Родильные партнеры, 171
 Родовая деятельность и родоразрешение.
 См. также Кесарево сечение; Вагинальное
 родоразрешение
 анестезия у акушерских пациенток
 с прогнозируемыми трудными
 дыхательными путями, 348–350
 вертикализация и передвижение во время,
 232, 232Т, 233, 295
 гипертензивные расстройства и выбор
 оптимального времени и способа
 родоразрешения, 569
 и астма, 762–766
 и гипертиреоз, 597, 598
 и гипотиреоз, 600, 601
 и информированное согласие, 90
 и миастения, 715–717
 и наружный поворот на головку, 386
 и ожирение, 807–816
 и цианотические пороки, 658, 669
 лечение боли во время родовой деятельности
 (у роженицы с опиоидной зависимостью),
 864
 нейроаксиальная анальгезия
 и влияние нейроаксиальной анальгезии на
 ход родов, 280, 281
 и неправильное положение плода, 290
 и ранние или поздние потуги, 286, 287
 повреждение промежности у роженицы, 291
 продолжительность второго периода
 родов и влияние, 284–287
 продолжительность первого периода
 родов и влияние, 281–284
 неврологический дефицит после, 504–534
 нефармакологические методы анальгезии во
 время, 171–178
 поддержка во время родов, 171, 172
 пути болевой импульсации во время родовой
 деятельности, 202–204
 сердечная патология и особенности
 родоразрешения, 642–647
 синдром Эйзенменгера, 669, 670
 тактика ведения при наличии сахарного
 диабета (СД), 587–589
 фармакологические методы анальгезии, не
 включающие нейроаксиальные, 178–197
 характер родовой деятельности при
 многоплодной беременности, 376
 Рокуроний, 553
 Ропивакаин, 42Т, 48, 49, 52, 53, 54Т, 226
 местные анестетики для спинальной анестезии, 322
 Ртуть, 102Т
 Сайтотек. См. Мизопростол
 Сальбутамол, 66, 68
 САМ. См. Синдром аспирации мекония
 Саркоидоз, 780, 781
 Сахарный диабет (СД)
 1-го типа, 580
 2-го типа, 580
 введение, 579–581
 влияние сахарного диабета на течение
 беременности, 582, 583
 гипергликемия, 582, 583
 влияние беременности, 581
 диабетическая нефропатия, 581, 582
 контроль гликемии, 581
 осложнения, 581, 582
 гестационный СД (ГСД), 580, 581
 и дисфункция почек, 732
 послеродовой период, 590
 гипогликемия новорожденных, 590
 инсулин, 590
 тактика ведения во время родовой
 деятельности и родоразрешения, 587–589
 анальгезия родов, 589
 ведение анестезии, 588, 589
 время родоразрешения, 587, 588
 кесарево сечение, 589
 контроль уровня глюкозы крови, 588
 терапия сахарного диабета во время
 беременности, 583–587
 диабетический кетоацидоз, 586, 587
 инсулин, 584, 584Т, 585
 пероральные гипогликемические
 препараты, 585, 586

- почечная патология, 587
ретинопатия, 587
- Свинец, 102Т
- СГ-В. См. Стрептококк группы В (СГ-В)
- СГПС. См. Синдром гипотензии в положении на спине
- СД. См. Сахарный диабет
- СДО. См. Систола-диастолическое отношение
- Седалищный нерв, 512–514
- Сенсорная блокада на уровне Т₄, 549
- Симпатомиметики, 56
- Системное сосудистое сопротивление (ССС), 5, 509, 657, 672
- Систола-диастолическое отношение (СДО), 124
- Сифилис, 159
- Сепсис и септический шок, 161–164
инфузия плазмозамещающих растворов при лечении шока, 460, 461
- Сердечная патология
врожденные пороки сердца, 654–679
ишемическая болезнь сердца у беременных, 685, 686
кардиомиопатия, 679–683, 615
клапанные пороки сердца, 644–654
классификация ВОЗ, 643Т
классификация Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, 642, 642Т
легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), 641, 653, 654, 654Т
материнская смертность, 668–669
нарушения ритма сердца и беременность, 655, 686–688, 687Р
обзор, 641–644
общие сведения, 641, 642
особенности родоразрешения, 642–644
первичная легочная гипертензия, 678
риск для новорожденных, 642
сердечно-легочная реанимация, у беременных, 688, 689
трансплантация сердца, акушерская тактика у пациенток после, 684, 685
физиология, 641
- Сердечно-легочная реанимация, 688, 689
- Сердечно-сосудистая система
и ожирение, беременность, 801–803
послеродовые изменения, 539, 540
при беременности, 4–6
при гипертензивных расстройствах, 441
при многоплодной беременности, 370
физиология плода, 445, 446Р
- Сердечно-сосудистые заболевания, 156
- Сердечно-сосудистые препараты, 137
- Сибирская язва, 161
- Синдром аспирации мекония (САМ), 462, 463
- Синдром гемолиза, повышения печеночных ферментов, снижения тромбоцитов (HELLP-синдром), 751, 752, 752Т
- Синдром гипоплазии левых отделов сердца, 666–668
ведение анестезии, 667, 668
инвазивный мониторинг, 668
общие акушерские вопросы, 667
патофизиология, 666
- хирургическая коррекция, 666, 667
- Синдром гипотензии в положении на спине (СГПС), 803
- Синдром Марфана (СМФ), 676, 677
- Синдром обратимой задней лейкоэнцефалопатии, 494
- Синдром ожирения — гиповентиляции во время сна (СОГС), 800, 801
- Синдром отмены у новорожденных (СОН), 861
- Синдром Шихана, 605, 606
- Система крови
при беременности, 10–12
при многоплодной беременности, 371
- Системные заболевания соединительной ткани, 733
- Сколиоз, 693
акушерские аспекты, 695, 696
анестезиологические аспекты, 696–698
анестезия при кесаревом сечении, 698
ведение в родах, 697, 698
другие нейромышечные заболевания и сколиоз, 697
клиническая характеристика, 693–695
консультация перед анестезией, 697
патофизиология, 696
рестриктивные заболевания легких, 787, 788
функция дыхания, 696
- Скорость клубочковой фильтрации (СКФ), 13, 14
- Скрининговое ультразвуковое исследование, 119, 120
- СКФ. См. Скорость клубочковой фильтрации
- Смерть, ассоциированная с беременностью, 870
- СМФ. См. Синдром Марфана
- СОГС. См. Синдром ожирения — гиповентиляции во время сна
- Сократимость миокарда, 5, 6
- Сонное апноэ, 778–780, 778Р
- Спинальная анестезия
кесарево сечение, 318–322
адьюванты местных анестетиков, 322
виды спинальных игл, 319Р
возможные осложнения, 320, 321
местные анестетики для, 321, 322
после неудачной эпидуральной анестезии, 322
- методики с одномоментным введением препарата при шунтировании слева направо, 678
- при послеродовой перевязке труб (ПРПТ), 549–552
- у акушерских пациенток с прогнозируемыми трудными дыхательными путями, 349, 350
- Спонтанная внутричерепная гипотензия, 494, 528
- Спонтанное вагинальное родоразрешение, 231
- ССС. См. Системное сосудистое сопротивление
- Стрептомицин/канамицин, 102Т
- Стрептококк группы В (СГ-В), 151
- Стресс-дозы стероидов, 608
- Субарахноидальная блокада, 504
- Субарахноидальное кровоизлияние, 492
- Субдуральная гематома, 492
- Сугаммадекс, 841
- Судебные иски, 95, 96
- Судороги, 528
эпилепсия, 719–721, 719Т

- Сукцинилхолин, 553, 576, 710, 714
 Сулиндак, 73
 Сульфонамиды/триметоприм, 37Т
 Суфентанил, 194, 226, 474, 476
 диапазон доз, 227Т
 дозы опиоидов для однократного
 эпидурального введения с целью анальгезии
 после кесарева сечения, 475Т, 476Т
 при послеродовой перевязке труб (ПРПТ), 554
 СЭ. См. Синдром Эйзенменгера
- Тазовое предлежание**
 акушерские особенности ведения родов,
 380–382
 вагинальные роды при тазовом
 предлежании, 380–382
 расслабление матки при вагинальном
 родоразрешении, 382
 ретроспектива, 380
 Американская коллегия акушеров и
 гинекологов, высказывание, 378
 анестезия при, 378, 381–384, 387, 388
 вагинальные роды при тазовом предлежании,
 380–382
 акушерские особенности ведения родов,
 380–382
 выпадение пуповины, 382, 383
 осложнения, 382, 382Т, 383
 преждевременные роды при тазовом
 предлежании, 382
 ущемление головки плода, 383
 введение, 378
 демография, 379, 380
 кесарево сечение при, 384
 анестезия при плановом кесаревом
 сечении, 384
 анестезия при экстренном кесаревом
 сечении, 384
 обзор, 384
 риски, 384
 экстренное кесарево сечение (прием
 Заванелли), 383, 384
 наружный акушерский поворот плода на
 головку (НПГ), 384–386, 385Т
 анестезия, 387, 388
 материнские и фетальные показания, 385
 обзор, 384, 385
 подготовка к потенциальной экстренной
 ситуации, 388
 применение, 385
 риски, 386
 роды после НПГ, 386
 стоимость проведения наружного
 акушерского поворота на головку, 388
 успех наружного поворота на головку, 385,
 386
 факторы, ассоциированные с неудачным
 поворотом на головку, 385Т
 неполное тазовое предлежание, 379, 379Р
 полное тазовое предлежание, 379, 379Р
 реанимационные мероприятия у плода после,
 388
 ретроспектива ведения родов при, 378, 379
 факторы риска, 379, 380, 380Т
 чистое ягодичное предлежание, 379, 379Р
 Талидомид, 102Т
 Тахиаритмии, 656Т
Тератогенность
 время экспозиции, 34, 35
 генетическая предрасположенность, 34
 дозозависимый эффект, 35
 классификация врожденных пороков
 развития, 34
 лекарственных препаратов, 35–37
 механизмы, 35
 принципы тератологии, 34, 35
 проявления, 35
 этиология врожденных пороков развития, 34
 эффекты анестетиков (при неакушерских
 операциях) во время
 беременности, 120, 102Т, 103
 эффекты препаратов, 35, 36Т, 37Т
 Тербуталин, 66–68, 137
 Терминальное апноэ, 448
 Тест-доза при эпидуральной методике, 221–223
 Тест Клейхауэра–Бетке, 839
 Тест протрузии нижней челюсти, 340, 340Р, 341
 Тесты функции легких, 758Р, 760
 Тесты функции печени, 14Т
 Тетракаин, 42Т
 Тетрациклин, 37Т, 102Т
 Тетрада Фалло (ТФ), 658–661
 Тинзапарин, 628Т
 Тиреоидный шторм, 595–598
 Тироментальная дистанция, 342
 ТКВ. См. Тромбоз кортикальных вен
 ТМА. См. Транспозиция магистральных артерий
 ТНС. См. Транзиторный неврологический синдром
Токोलитические препараты, 66
 антагонист окситоцина (атозибан), 75, 76
 бета-адреномиметики, 66–69
 блокаторы кальциевых каналов, 69, 70
 ингибиторы циклооксигеназы
 (простогландинсинтазы), 73, 74
 магния сульфат, 71–73
 нитроглицерин, 74, 75
 при многоплодной беременности, 375
Токсическое действие магния, 378
ТОРС. См. Тяжелый острый респираторный синдром
Травма, 107
 анестезиологические аспекты, 840, 841
 индукция и поддержание анестезии, 841
 обеспечение проходимости дыхательных
 путей, 840, 841
 введение, 826, 827
 головкой плода, 509
 исход беременности в зависимости от данных
 клинического обследования, 838–840
 дородовая травма у матери, 838
 незначительные травмы, 838, 839
 проточная цитометрия, 840
 тест Клейхауэра–Бетке, 839
 краткие выводы, 848, 849
 общие рекомендации по лечению, 828–832
 комплекс обследования при
 беременности, 830

- комплекс обследования при травме, 830–832, 831Р
 - оценка и значение жизнеспособности плода, 832
 - приоритет матери, 828, 829
 - следование стандартным протоколам лечения, 829
 - ограничения при обследовании тяжести повреждений у матери, 833, 834
 - значение физиологических изменений вследствие беременности, 833
 - клиническая оценка тяжести состояния пациентки, 833, 834
 - тренинг по проведению мероприятий расширенного протокола поддержания жизнедеятельности при травме и применение навыков оценки основных показателей жизнедеятельности, 833
 - тяжесть повреждения, 833
 - преждевременные роды, 843
 - принципы выполнения лучевых обследований, 834–838
 - магнитно-резонансная томография (МРТ), 837, 838
 - стандартное радиологическое обследование и компьютерная томография, 836, 837
 - ультразвуковое исследование, 835, 836
 - прямая травма нерва, 516–518
 - разрыв матки, 843, 844
 - резервные варианты терапии спасения, 847, 848
 - специфические механизмы повреждения, 841–847
 - домашнее насилие, 845
 - дорожно-транспортное происшествие, 842–844
 - ожоги, 845, 846
 - падение, 844
 - проникающая травма, 846, 847
 - эпидемиология, 827–832
 - Трамадол, 195, 196
 - Транзиторный неврологический синдром (ТНС), 59
 - Трансплантация легкого, 785–787
 - Трансплантация сердца в анамнезе акушерская тактика, 684, 685
 - ведение анестезии, 684, 685
 - общая анестезия, 685
 - общие акушерские вопросы, 684
 - патофизиология, 684
 - Транспозиция магистральных артерий (ТМА), 661–664, 662Р
 - Транстрахеальная струйная вентиляция, 362
 - Трансфузия
 - активированный рекомбинантный фактор VII, 413
 - аутологичная, 407, 408
 - дiluционная коагулопатия, 412
 - диссеминированное внутрисосудистое свертывание, 412, 413, 413Т
 - массивная кровопотеря и трансфузия, 409Т, 410–414
 - мониторинг, 410
 - при акушерском кровотечении, 406, 407, 409Т, 410
 - риски, 409Т
 - электролитный баланс, 411, 412
 - Триметадион, 102Т
 - Триметафан, 614
 - Трициклические антидепрессанты, 612
 - Тромбоз глубоких вен, 275, 910
 - Тромбоз кортикальных вен (ТКВ), 712, 713
 - Тромбоз церебральных вен и синусов, 492, 493
 - Тромболизис, 771
 - Тромбопрофилактика, 627Т, 818, 819
 - Тромбофилия
 - анестезиологические аспекты, 629
 - рекомендации по выбору оптимального времени для проведения нейроаксиальной анестезии у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию, 630, 631Т
 - ведение рожениц с подозрением на тромбофилию, 626–628
 - лечение, 626–628
 - рекомендованная тромбопрофилактика у рожениц с наследственной тромбофилией, 627Т
 - рекомендованные режимы антикоагулянтной терапии, 628Т
 - скрининг, 626
 - наследственные, 625, 626, 627Т
 - практические бюллетени Американской коллегии акушеров и гинекологов, 909
 - приобретенная, 628, 629
 - факторы риска, 624, 626Т
 - риск венозной тромбоэмболии, 626Т
 - триада Вирхова, 624
- Тромбоцитопения, 634, 635
- Тромбоэмболия легочной артерии во время беременности
 - ведение, 766
 - венозная тромбоэмболическая болезнь, 766
 - влияние беременности на проявления, 767
 - значение лечения венозной тромбоэмболической болезни применительно к анестезии, 771, 772
 - материнская смертность, 872
 - у рожениц с ожирением, 804, 805
 - факторы риска, 768
- визуализационные исследования, 768, 769, 770Р
- лечение, 769–771
- профилактика, 910
- Трудные дыхательные пути
 - анатомические и физиологические изменения, обуславливающие особенности тактики, 337, 338
 - рекомендации по тактике при обеспечении проходимости дыхательных путей, 338
 - со стороны дыхательных путей, 337
 - со стороны желудочно-кишечного тракта, 338
 - со стороны сердечно-сосудистой системы, 338
 - со стороны системы дыхания, 337, 338

- анестезия у акушерских пациенток с прогнозируемыми трудными дыхательными путями, 347–353
акцент на интубации в сознании, 350, 351
в родах или при хирургическом родоразрешении, 348–350
практические рекомендации Американского общества анестезиологов (ASA), 347
аспекты, связанные с обеспечением проходимости дыхательных путей при экстабуации и в палате постнаркозного наблюдения, 362
аспирация желудочного содержимого, 346
введение, 329, 330
задачи и подготовка к обеспечению проходимости дыхательных путей во время беременности, 331, 332
заключение, 363
материнская смертность и вопросы обеспечения проходимости дыхательных путей, 336, 337
данные Великобритании, 336, 337
данные США, 336
морбидное ожирение при беременности и дыхательные пути, 344–346
надгортанный воздуховод, 358, 359
неудачная интубация, 331
определения, 330, 331
осложнения и смертность, ассоциированные с анестезией, 334–336
опыт Великобритании, 335, 336
опыт США, 334, 335
оценка дыхательных путей, 339–343
анамнез, 339
классификация Маллампасти, 339, 340, 340P
открытие рта, 341
подвижность атлanto-окипитального сочленения, 341, 341P
специфические индивидуальные тесты, 339–343
тест протрузии нижней челюсти, 340, 340P, 341
тироментальная дистанция, 342
физикальное обследование, 339
хиоментальная дистанция, 342, 343T, 344P
тактика ведения беременных с непрогнозируемыми трудными дыхательными путями, 354–362
видеоларингоскопы Глайдскоп (GlideScope), С-МАС и Эйртрак (Airtraq), 356, 357
неудачная интубация, 357–359
поддержание оксигенации/вентиляции, 357–359
тактика в ситуации «невозможно интубировать/невозможно вентилировать», 359–361
тактика у беременных с критическим состоянием в ситуации трудных дыхательных путей (нарастающая гипоксемия), 361, 362
шаг 1: первая попытка интубации трахеи, 354, 355P
шаг 2: вторая попытка интубации трахеи, 354–357, 355P
трудная и неудачная интубации, 332, 333
трудная ларингоскопия, 331
Туберкулез, 159, 160
Тубулоинтерстициальные заболевания, 732
ТФ. См. Тетрада Фалло
Тяжелая легочная гипертензия (терапия), 671
Тяжелые желудочковые аритмии, 55
Тяжелые материнские осложнения, 874
Тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС), 161
Тяжелый тиреотоксикоз, 592
Ультразвуковое исследование
плода, 836
при травме, 835, 836
скрининговое, 119, 120
Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей, 275, 276
Ультразвуковое исследование легких
введение, 252
методика, 252–255
применение, 255
чувствительность и специфичность аускультации, рентгена грудной клетки и ультразвукового исследования легких, 255T
Ультразвуковое исследование плода, 835, 836
Ультразвуковое исследование таза/живота, 270–272
Ультразвуковые методы диагностики и эхокардиография дыхательных путей, 216
введение, 242, 243
измерение внутричерепного давления, 265–267
измерение объема желудочного содержимого, 267–270
нейроаксиальная анестезия под контролем ультразвука, 256–263
введение, 256
методика, 256–258
применение, 258–263
характеристика особенностей процедуры и исходов выполнения эпидуральной аналгезии под ультразвуковым контролем и без ультразвука, 262T
регионарные методики анестезии под контролем ультразвука, 263–265
введение, 263
методика, 263, 264
применение, 265
требования к ультразвуковому оборудованию, 242T
ультразвуковое исследование вен нижних конечностей, 275, 276
ультразвуковое исследование легких, 252–255, 273–275
ультразвуковое исследование таза/живота, 270–272
фокусированное ультразвуковое исследование сердца, 243–252
Утеротоники, 76
алкалоиды спорыньи, 80, 81
карбетоцин, 79, 80

- механизм действия, 78P
 окситоцин, 76–79
 простагландины, 81, 82
- Фактор V Лейдена (аномалия), 625
 Фармакокинетика, 48, 49
 Фармакологические методы анальгезии, не включающие нейроаксиальные, 178–197
 Фенилэфрин, 46
 Фенитоин, 102T
 Фенобарбитал, 595T
 Феноксимбензамин, 613
 Фенотиазины, 37T, 183
 Фентоламин, 614
 Фентанил, 186, 187, 223, 366, 473–475, 474T
 диапазон доз, 227T
 дозы опиоидов для однократного эпидурального введения с целью анальгезии после кесарева сечения, 475T, 476T
 Феохромоцитома, 611–618
 Фетальная хирургия, 372, 373
 Фетальная циркуляция, 24
 Фетальные вмешательства, 109–111, 109T
 Фибринолиз, 622
 Фиброоптическая интубация
 методика, 352, 353
 подготовка к, 351, 352
 Физиология легочной системы плода, 445, 446P
 ФОЕ. См. Функциональная остаточная емкость
 Фокусированная ультразвуковая оценка при травме (ФУЗТ (FAST)), 835, 836
 Фокусированное ультразвуковое исследование сердца (ФоКУС)
 введение, 243, 244
 возможности клинического применения, 247–251
 боль в груди, 249, 250
 гипотензия, 247–249
 одышка, 249
 остановка кровообращения, 250, 251
 преэклампсия (и ФоКУС), 198
 методика, 244–247
 оценка внутрисосудистого объема, 244–246
 проекции базового алгоритма ФоКУС, 244
 протоколы ФоКУС, 247
 сократимость, 247
 подготовка специалистов, сертификация и аспекты организации тренировочной программы, 251, 252
 Фторхинолоны, 37T
 ФУЗТ. См. Фокусированная ультразвуковая оценка при травме
 Функциональная остаточная емкость (ФОЕ), 9
 Функция печени, 13, 14T, 745
 Функция щитовидной железы, 14, 15
- Химиотерапевтические препараты, 102T
 Химическое повреждение, 516
 Хиоментальная дистанция, 342, 342P, 344P
 Хирургическая крикотиреотомия, 361, 362
 Хирургия позвоночника, 699, 700
- Хлорпрокаин, 54
 Холестаз беременных, 748
 Хориоамнионит, 146–148
 Хроническая артериальная гипертензия, 560–562
- Центральная нервная система
 при беременности, 16, 17
 при гипертонзивных расстройствах, 565
 при многоплодной беременности, 371
 шунты ликворной системы у матери, 710, 711
 Центральное венозное давление, 649, 650
 Цервизит. См. Динопростон
 Церебральный венозный тромбоз, 381
 Цефалоспорины, 37T
 Цианоз, 655
 Цианотические пороки
 атрезия трикуспидального клапана и синдром гипоплазии левых отделов сердца, 664–668
 общие акушерские вопросы, 656–658
 аортопюльмональные коллатерали, 658
 инвазивный мониторинг, 657, 658
 продленный второй период родов, 658
 риск воздушной эмболии, 657
 системное сосудистое сопротивление, 657
 тетрада Фалло (ТФ), 658–661
 ведение анестезии, 660, 661
 общие акушерские вопросы, 659, 660
 патофизиология, 659
 сравнение анатомии нормального сердца и сердца при, 658P
 транспозиция магистральных артерий (ТМА), 661–664, 662P
 Эйзенменгера (синдром) (ЭС), 668–671
 мониторинг, 670
 общая анестезия, 670
 общие акушерские вопросы, 669
 патофизиология, 668, 669
 родовая деятельность и родоразрешение, 669
 тактика анестезии, 669
 терапевтические стратегии при тяжелой легочной гипертензии, 671
- Цитомегаловирус (ЦМВ), 151, 152
 ЦМВ. См. Цитомегаловирус
- Частичные агонисты опиоидных рецепторов, 197
 Частота сердцебиений плода (ЧСП)
 возможные меры в случае регистрации неблагоприятного профиля ЧСП, 135T
 интерпретация мониторинга, 398
 классификация, 314T
 классификация кривых мониторинга, 449T
 мониторинг, 397
 нарушения ЧСП вследствие нейроаксиальной анальгезии, 237
 неблагоприятное состояние плода и дистресс плода, 394–404
 профиль ЧСП, 398
 трехступенчатая система интерпретации профиля ЧСП, 133T
 характеристика, 127–132
 акселерации, 128

- вариабельность, 127
 вариабельность базальной ЧСП, 127, 128Р, 129Р
 вариабельные децелерации, 130, 131Р
 децелерации, 129–132
 длительные децелерации, 131, 132Р, 133Р
 поздние децелерации, 130, 131Р
 ранние децелерации, 129, 130Р
 синусоидальный характер изменений, 132
- Число тромбоцитов и их функция, 10, 210, 211, 621–624, 635, 636
- Чрескожная электрическая стимуляция нервов (ЧЭСН), 177
- ЧСП. См. Частота сердцебиений плода
 ЧЭСН. См. Чрескожная электрическая стимуляция нервов
- Шок. См. Сепсис и септический шок
- Шунтирование слева направо, 671–674
- Шунты ликворной системы у матери, 710, 711
- Щитовидная железа, расстройства, 590–601
 введение, 590
 гипертиреоз, 592–598
 гипотиреоз, 598–601
 изменения тестов функции, 459Т
 физиология, 590–592
- Эйзенменгера (синдром) (СЭ), 668–671
- Эйтрак ВЛ, 357
- ЭКГ. См. Электрокардиография
- Экстракорпоральная мембранная оксигенация, 771, 847
- Экстренная чрескожная крикотириотомия, 361
- Экстренное кесарево сечение (прием Заванелли), 383, 384
- Экстубация, 362, 814
- Электрокардиография (ЭКГ), 6
- Электролитный баланс, 411, 412
- Электромиография (ЭМГ), 518, 518Т, 519, 519Р
- Электронный мониторинг жизнедеятельности плода, 117, 118
 интранатальный, 126–136
 классификация кривых, 132–134
 маточная активность, 127
 тактика ведения при регистрации патологических показателей электронного мониторинга жизнедеятельности плода и реанимационные мероприятия *in utero*, 134, 135
 характеристика частоты сердцебиений плода (ЧСП), 127–132
- Электрофизиологическое исследование (ЭФИ), 520, 521
- Эмболия околоплодными водами (ЭОПВ), 436–438, 772
 диагноз, 774
 дифференциальная диагностика, 436Т
 исходы, 438
 клинические проявления, 437
 лечение, 774, 775
 материнская смертность, 872
 общие сведения, 772
- патофизиология, 437, 774
 симптомы и клиническая картина, 772, 773, 773Т
 тактика ведения, 437, 438
 типичное время развития, 772
 факторы риска, 436, 437, 773
- Эмболэктомия, 771
- ЭМГ. См. Электромиография
- Эндокринная система
 и ожирение, беременность, 803, 804
 при беременности, 14, 15
- Эндокринные расстройства
 заключение, 615
 и ВИЧ-инфекция, 154, 156
 сахарный диабет, 579–590
 со стороны гипофиза, 601–606
 со стороны надпочечников, 606–615
 щитовидной железы, 590–601
- Эндометрит, 150, 151
- Эноксапарин, 628Т
- ЭОПВ. См. Эмболия околоплодными водами
- Эпидуральная аналгезия, контролируемая пациентом 229, 230, 230Т, 865
- Эпидуральная анестезия
 анестезия у акушерских пациенток с прогнозируемыми трудными дыхательными путями, 349, 350
 при кесаревом сечении, 314–318
 адреналин, 318
 адьюванты местных анестетиков для эпидуральной анестезии, 317
 местные анестетики для, 317
 опиоиды, 318
 потенциальные осложнения, 315–317
 противопоказания, 315Т
 с целью аналгезии после кесарева сечения, 474–476, 479
 частота встречаемости осложнений, 504Т
- Эпидуральная гематома, 238, 531–534
- Эпидуральная кровяная пломба, 497, 499
 аутокровью, 524, 525
 профилактическое пломбирование, 526
- Эпидуральная методика
 важные аспекты асептики при использовании методик нейроаксиальной анестезии, 213Т
 идентификация межпозвоночного промежутка на поясничном уровне, 214
 комбинированная спинально-эпидуральная методика, 212–218, 218Р, 646
 методика продленной спинальной аналгезии, 219–221, 228, 229
 методики, 214–216
 ориентация среза иглы, 216
 потеря сопротивления, 214–216
 предлагаемая методика эпидуральной пункции, 213Т
 соблюдение стерильности, 212
 эпидуральный катетер, 217
 глубина введения, 217
 материал, 217
 множественные отверстия в сравнении с одним отверстием, 217
 установка при ожирении, 807–809

- эпидуральный набор, 212
Эпидуральная поясничная блокада, 504
Эпидуральное введение коллоидов, 497, 498
Эпидуральное введение морфина, 474, 497
Эпидуральное введение опиоидных анальгетиков, 474–476, 475Т
Эпидуральное введение физиологического раствора, 497
Эпидуральный абсцесс, 529–531
Эпилепсия, 719–721, 719Т
Эритромицин, 37Т
Эсмолол, 596
Этанол, 612
Этика
 введение в этику, 88, 89
 информированное согласие, 95
 письменное согласие, 93
 принцип независимости матери и пользы для плода, 97
 профессиональная халатность, 95
 прочие вопросы, связанные с информированным согласием, 92–95
 планы родов — директива Улисса, 93
 раскрытие информации и принесение извинений, 96, 97
 решение этических вопросов, 88
 судебные иски, характерные для акушерской анестезиологии, 95, 96
- Этомидат, 576, 601
ЭФИ. См. Электрофизиологические исследования
Эхокардиография, 769. См. также Ультразвуковые методы диагностики и эхокардиография дыхательных путей
- Ягодичное предлежание (чистое), 379, 379Р
Яичниковые артерии, 23
- ACLS. См. Американская кардиологическая ассоциация, расширенный протокол поддержания жизнедеятельности
ASA. См. Американское общество анестезиологов
- D-димеры, 769
- HELLP-синдром. См. Синдром гемолиза, повышения печеночных ферментов, снижения тромбоцитов
- King LTS, 360
- LMA. См. Надгортанный воздуховод LMA
- NYHA. См. Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация
- VZIG. См. Ветряночный иммуноглобулин
VZV. См. Вирус ветряной оспы

Научное издание

Практическая акушерская анестезиология

Второе издание

Редакторы оригинального издания
КЕРТИС Л. БЕЙСИНГЕР, БРЕНДА А. БАКЛИН, ДЭВИД Р. ГЭМБЛИНГ

Ответственный редактор *Бухтиярова Ю.И.*

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.008014.07.09 от 08.07.2009 г.

Подписано в печать 23.10.2019. Формат 70×100/16.
Бумага мелованная. Печать офсетная.
Объем 60 печ. л. Тираж 1500 экз. Заказ №О-3172.

ООО «Медицинское информационное агентство»
108811, Москва, п. Мосрентген, Киевское ш., 21-й км, д. 3, стр. 1
Тел./факс: (499)245-45-55
e-mail: miarubl@mail.ru; <http://www.medagency.ru>
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037
E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8(0432)660510

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленного электронного оригинал-макета
в типографии филиала АО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс».
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

ISBN 978-5-907098-37-4



9 785907 098374

ПРАКТИЧЕСКАЯ АКУШЕРСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

Второе издание

Кёртис Л. Бейсингер

Бренда А. Баклин

Дэвид Р. Гэмблинг



Наиболее полное и популярное в мире руководство «Практическая акушерская анестезиология» знакомит акушерских анестезиологов с самыми передовыми технологиями и современными практическими навыками.

Данный труд объединяет клинически значимые разделы фундаментальной науки и практический подход, отвечающий на вопросы: что делать? и как делать?

Книга акцентирует внимание читателя на клинических аспектах акушерской анестезии и выполнена в четком иерархическом формате, позволяющем осуществлять быструю навигацию по разделам, и дополнена большим количеством таблиц, рисунков и фотографий.

В руководстве используется выделение цветом важных разделов, что улучшает восприятие текста. Полноцветная графика создает динамичный формат изложения текста и помогает выделить наиболее важные концепции.

В 2017 году книга получила высокую оценку на ежегодной церемонии вручения книжных премий Британской медицинской ассоциации в категории «Анестезия»!

- В книге дана новейшая информация из области акушерской анестезиологии, включая рекомендации по ведению пациенток как стандартного, так и осложненного профиля.
- Представлены главы, посвященные ультразвуковым, в частности эхокардиографическим, методам диагностики, ведению рожениц с травмой, а также раздел по материнской заболеваемости и смертности.
- В книге разбираются вопросы фармакологии и физиологии, характеристики дородового периода, родовой деятельности и родоразрешения, аспекты послеродового периода, патологические состояния при беременности.
- В начале каждой главы имеется раздел «Ключевые аспекты», в тексте в рубрике «Клинический аспект» цветом выделены наиболее значимые клинические факты, представлен список актуальной литературы для более детального изучения.