

# Родовспоможение при позднем токсикозе беременных

В книге освещены  
современные установки  
по диагностике,  
интенсивной терапии  
и медицинской  
реабилитации  
больных  
с тяжелыми  
токсикозами  
второй половины  
беременности.

**РОДОВСПОМОЖЕНИЕ  
при позднем  
токсикозе  
беременных**

akusher-lib.ru

Государственная целевая долгосрочная программа по разработке эффективных мер профилактики и лечения основных заболеваний матери и ребенка предусматривает комплексное решение проблемы охраны плода и новорожденного. Важнейшие ее направления — интенсивная терапия и реабилитация, доклиническая диагностика, превентивная терапия поздних токсикозов беременных.

Исследования последних лет, связанные с изучением функций различных органов и систем у беременных с поздним токсикозом, расширили представления о гормонально-иммунологических взаимоотношениях в фетоплацентарной системе, состоянии кислородно-транспортной функции эритронов, тканевого и клеточного метаболизма, фибринолизе и кининогенезе, а также об изменениях в системах свертывания крови, о гемореологических и гемоциркуляторных нарушениях (Е. М. Вихляева, 1976; П. Г. Жученко, 1977; А. Д. Макацария, 1978; О. С. Волкова, 1980; Г. К. Степанковская, 1980; Л. В. Тимошенко, 1981; Г. М. Савельева, 1982; Н. В. Стрижова, 1982). С учетом новых данных определились и некоторые этиопатогенетические концепции позднего токсикоза (трансплантационный иммуноконфликт, гипоталамический синдром, хроническая форма диссеминированного внутрисосудистого свертывания, метаболический шок и др.).

В структуре причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности ведущее место занимают тяжелые поздние токсикозы — тяжелая нефропатия, преэклампсия и эклампсия. Лечение больных с данной патологией беременности проводится в специализированных отделениях акушерской реанимации и интенсивной терапии. Его основу составляют многоплановые патогенетические воздействия с включением полиинфузионных растворов, гемосорбции, бароксигенации, краниocereбральной и общей гипотермии. Особое внимание уделяется анестезиологическому обеспечению родов и кесарева сечения, проведению лечебно-реабилитационных мероприятий у родильниц.

Дети от матерей с поздним токсикозом, как правило, имеют малую массу, гипотрофичные, рождаются с гипоксическим синдромом, что определяет необходимость в ком-

плексе реанимационных воздействий и постреанимационной интенсивной терапии с последующей реабилитацией основных функций.

Матери и новорожденные обеспечиваются диспансерным наблюдением с целью снижения резидуальных последствий тяжелых поздних токсикозов.

Практическому врачу иногда трудно разобраться в тактических вопросах родовспоможения названному контингенту больных, так как нет единых методических рекомендаций. Не решены еще многие узловые вопросы родовспоможения: объем и продолжительность интенсивной терапии, показания к досрочному родоразрешению и его характер, методика анестезиологического обеспечения родов и кесарева сечения, объем и характер реанимационной помощи новорожденным, обоснование и принципы лечебно-реабилитационных мероприятий у родильниц, сроки и характер диспансерного наблюдения за матерями и их детьми. Особого внимания заслуживают реанимационные аспекты эклампсии и экламптической комы, вопросы интенсивной терапии при основных осложнениях тяжелых поздних токсикозов — массивных кровотечениях и геморрагическом шоке, вазомоторном коллапсе у родильниц, острой почечно-печеночной недостаточности и церебральных нарушениях. И, наконец, требуют конкретизации вопросы диспансерного наблюдения за беременными из группы повышенного риска возникновения и развития позднего токсикоза, а также донозологической диагностики и превентивной терапии.

Авторы попытались внести свой посильный вклад в решение этих вопросов, используя данные мировой литературы и многолетний клинический опыт. С учетом характера книги, ограниченности ее объема приводятся конкретные установки по организации родовспоможения больным с тяжелыми поздними токсикозами, освещаются пути современной профилактики названного осложнения беременности.

Авторы выражают искреннюю благодарность коллективам Всесоюзного научно-исследовательского центра охраны здоровья матери и ребенка, клиническим кафедрам и акушерско-гинекологическим учреждениям Харькова, Казани и Днепропетровска за помощь в подготовке клинических материалов.

Предлагаемая работа содержит ряд дискуссионных выводов и положений. Авторы с благодарностью примут высказанные замечания.

## Глава I. ВЕДУЩИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ КОНЦЕПЦИИ И ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Этиология и патогенез — наиболее сложные аспекты проблемы позднего токсикоза беременных. Поскольку токсикоз не встречается вне беременности, основным этиологическим фактором, обуславливающим его развитие, считается плодное яйцо. Это представление о причине болезни недостаточно определено. Поэтому, видимо, и возникло множество теорий, пытающихся объяснить происхождение и патогенез позднего токсикоза.

Углубленное изучение этиопатогенеза, уточнение его особенностей позволили объединить большинство теорий возникновения и развития позднего токсикоза беременных.

Многие зарубежные исследователи относят поздний токсикоз к разновидности так называемой болезни адаптации по Селье (Н. Selye, 1956). Физиологическая беременность рассматривается как две первые стадии адаптации (тревоги и защиты), беременность же, осложненная токсикозом, — как конечная стадия (истощения), при которой исчерпаны адаптационные возможности и нарушен гомеостаз. М. А. Петров-Маслаков (1970) объясняет возникновение позднего токсикоза несовершенством адаптационных процессов, направленных на создание своеобразной специфической толерантности за период беременности.

Представление об измененной адаптации к беременности определенным образом перекликается с рядом представлений о токсикозе беременных как о заболевании, вызванном недостаточным приспособлением организма к новому состоянию.

По мнению Н. С. Бакшеева (1972), токсикоз беременных является болезнью адаптации в более широком смысле. Он отражает не состояние истощения по Н. Selye, а первоначальную инертность ряда функциональных систем организма, координирующихся центральной нервной системой. При инертности этих систем организм отвечает патологической реакцией на беременность с клинической картиной токсикоза.

Довольно распространена концепция происхождения позднего токсикоза беременных, предложенная Н. Л. Гармашевой (1961). Автор также исходит из того, что токсикоз развивается вследствие нарушения процессов перестройки

организма под влиянием воздействий, оказываемых плодным яйцом. Нарушения наступают вследствие как раздражений интерорецепторов и последующего расстройства нейроэндокринной регуляции, так и гуморальных влияний со стороны плодного яйца.

Естественно, что различные факторы (такие, как гиповитаминоз, неполноценное питание, избыточное поступление с пищевыми продуктами воды, натрия хлорида, нервные перенапряжения) могут способствовать нарушению адаптационных механизмов, находящихся в состоянии высокого напряжения у каждой беременной.

С. Л. Ващилко (1981) относит поздний токсикоз к болезням адаптации и считает его проявлением сложного патофизиологического процесса, характеризующегося расстройством регуляции в физиологических адаптивных системах и нарушением реализации компенсаторно-защитных и восстановительных процессов.

Е. М. Вихляева (1975) рассматривает поздний токсикоз беременных как единый синдром нарушений адаптационных механизмов.

Представления о позднем токсикозе как о болезни адаптации не могут вызвать возражений, но требуют определенной конкретизации.

Безусловно, роль нервной системы в возникновении и прогрессировании поздних токсикозов беременных немалая. Наибольшего внимания заслуживает нейрогенная теория (А. П. Николаев, 1972; С. М. Беккер, 1975), согласно которой в основе токсикоза лежат расстройства функциональных взаимоотношений между корой и подкоркой, с одной стороны, и фактором (беременной маткой) — с другой. В результате этого возникает неадекватная реакция организма женщины на развивающееся плодное яйцо. Первоначальный и постоянный признак токсикоза — это сосудистая дистония с последующим нарушением кровообращения в таких жизненно важных органах, как плацента, почки, печень и головной мозг.

Токсикоз второй половины беременности начинается с включения различных пусковых механизмов. По мере вовлечения в патологический процесс все новых патогенетических звеньев одна форма токсикоза может переходить в другую. Иногда одновременно может вовлекаться несколько пусковых механизмов.

Таким образом, для позднего токсикоза характерны неодинаковое начало и неоднородность патогенеза.

Исходя из полипатогенетического развития позднего токсикоза беременных, следует помнить о пусковых меха-

низмах, которые включаются первыми, то есть с чего начинается патологический процесс.

В происхождении токсикоза второй половины беременности важная роль принадлежит плаценте. Положение о том, что без беременности не бывает токсикоза, можно уточнить, сказав, что токсикоз не возникает при отсутствии плаценты. Случаи развития позднего токсикоза в ранние сроки беременности отмечаются только при пузырном заносе, когда имеется большая масса хориальной ткани. Это позволяет с большой долей вероятности заключить, что токсикоз второй половины беременности является поздним не в результате соответствующего развития плода, а вследствие развития плаценты.

Многие сторонники «плацентарной» теории развития позднего токсикоза связывают возникновение этой патологии с недостаточной продукцией детским местом эстрогенов, прогестерона, избыточной выработкой хорионического гонадотропина, секрецией специфических белков — трофобластического  $\beta$ -глобулина и плацентарного  $\alpha$ -микроглобулина (Л. Б. Брагина, Д. Д. Петрунин, 1982). Однако большинство ученых придают плаценте значение, выходящее за рамки представления о ней как только об эндокринном органе (В. И. Грищенко, 1970). Ведущими факторами в возникновении позднего токсикоза они считают недостаточное кровоснабжение, нарушение газообмена и обмена веществ в плаценте. Важная роль отводится спиральным артериям, которые подходят к плацентарной площадке и обеспечивают кровоснабжение плаценты. Врожденная или приобретенная недостаточность развития этих артерий у некоторых женщин приводит к ограниченному поступлению к быстро растущей плаценте крови и обуславливает явления некоторой ишемии, а следовательно, и гипоксии. По-видимому, уже с первых этапов возникновения токсикоза появляются предпосылки для развития гипотрофии плода.

Особенно чувствительны к гипоксии быстро пролиферирующая ткань плаценты, ее ферментные и особенно оксидазные системы. В этих условиях резко снижается активность моноаминоксидазы, разрушающей тиамин, катехоламины и серотонин.

В организме беременной значительно возрастает количество этих биогенных аминов, циркулирующих в крови и создающих условия для возникновения регионарного и генерализованного сосудистого спазма. Накопление вазоактивных веществ в плацентарной ткани и возможный их переход в общий кровоток и мышечную оболочку матки

ведет к еще большему сужению просвета спиральных артерий и возникновению одного из первых «порочных кругов», обуславливающих прогрессирование заболевания. Об участии биогенных аминов в развитии поздних токсикозов свидетельствуют работы В. И. Грищенко (1970), Е. М. Вихляевой (1977), Л. В. Ткаченко (1981), показавших роль серотонина в нарушении функции сосудистой системы, взаимосвязь его с катехоламинами, имеющими значение для поддержания гомеостаза и являющимися одновременно регуляторами обмена веществ и медиаторами симпатической нервной системы.

На фоне повышения в крови уровня веществ, вызывающих увеличение тонуса кровеносных сосудов, соответствующие (гипертензивного характера) рефлекторные реакции легко развиваются и в результате раздражений интерорецепторного аппарата матки плодным яйцом. Этот фон, связанный с наличием плаценты, чрезвычайно важен, потому что во многом сходная импульсация по афферентным путям в начале беременности приводит к симптомам раннего токсикоза, сопровождающимся не повышением, а нередко даже и снижением артериального давления. Роль рефлекторных реакций со стороны матки, интерорецепторов половых путей в происхождении сосудистых спазмов, гипертензии подтверждается многочисленными данными о резком повышении артериального давления с началом и развитием родовой деятельности. Артериальное давление возрастает при родоразрешающих операциях, восстановлении целостности травмированных мягких тканей у беременных с токсикозом при отсутствии достаточного обезболивания.

Таким образом, может развиваться один из наиболее частых признаков моносимптомных токсикозов — гипертензия беременных. Она может значительно усугубиться при включении ренопрессорного механизма, когда в результате спазма сосудов почек возникают явления их ишемии. Подобное осложнение вполне реально, так как при первично сморщенной почке наблюдается высокое артериальное давление без выраженных изменений в моче. На фоне моносимптомной гипертензии беременных вследствие спазма сосудов мозга и его гипоксии (даже без других проявлений токсикоза) может развиваться эclamптический припадок (И. И. Фрейдлин, 1971). Эclamпсия в этих случаях протекает наиболее доброкачественно, очевидно, за счет развития судорог преимущественно в результате функциональных нарушений без явлений первично выраженного отека мозга и больших изменений со стороны почек.

Дальнейшее развитие токсикоза является результатом



генерализованного спазма кровеносных сосудов, вовлечения в процесс нарушенных рефлекторных реакций не только сосудодвигательного центра, но и более широких зон гипоталамуса, гипофиза (с увеличением продукции антидиуретического гормона), а также изменения его кортикотропной функции и вовлечения в процесс надпочечников. Спазм сосудов на периферии ведет к гипоксии тканей, накоплению в них недоокисленных продуктов обмена, повышению осмотического давления, а следовательно, и усилению гидрофильности, то есть к развитию отеков.

У здоровых беременных женщин небольшая отечность (преимущественно ног) может быть вызвана повышением гидростатического давления в капиллярах, сдавлением вен беременной маткой, уменьшением тонуса вен, увеличением объема циркулирующей крови, повышением проницаемости капилляров, нарушениями водно-электролитного обмена.

Отеки при позднем токсикозе имеют другой патогенез — в их развитии большая роль отводится нарушению электролитного баланса, прежде всего, перераспределению ионов натрия в основных содержащих жидкость пространствах организма (в сосудистом русле, в интерстиции и внутри клеток) под влиянием изменений в системе ренин—ангиотензин—альдостерон.

Патогенез отеков при поздних токсикозах, согласно данной теории, представляется следующим образом. В результате повышения проницаемости капилляров, вследствие увеличения гиалуронидазной активности, гипокальциемии и эстрогемии, жидкость очень легко переходит в межклеточное пространство. Повышенная гидрофильность тканей, характерная для беременности, способствует накоплению большого количества жидкости вне сосудов. Это приводит к гиповолемии, то есть к снижению объема циркулирующей крови. Причем снижается как объем плазмы, так и глобулярный объем (Е. М. Вихляева, 1977). Гиповолемия, стимулируя систему ренин—ангиотензин, значительно усиливает секрецию альдостерона надпочечниками, который увеличивает реабсорбцию натрия в почечных канальцах. Таким образом замыкается еще один «порочный круг», что ведет к усилению отеков. В результате протеинурии, свойственной нефропатии, уменьшается онкотическое давление крови, облегчается перемещение воды из сосудистого русла в ткани.

Несмотря на приток жидкости из сосудистого русла, осмотическое давление межтканевой жидкости остается повышенным, поскольку внеклеточное пространство велико и

в нем накапливается значительное количество ионов натрия. Возбуждение осморцепторов способствует усилению продукции антидиуретического гормона гипофиза, который задерживает воду, восстанавливая осмолярность межтканевой жидкости. Альдостерон подавляет секрецию антидиуретического гормона, но при прогрессировании токсикоза, при тяжелой нефропатии продукция альдостерона уменьшается, а секреция антидиуретического гормона возрастает. Таким образом, выравнивание гомеостаза сопровождается задержкой значительного количества жидкости в организме и переходом ее в ткани, то есть отеками. Уменьшение клубочковой фильтрации при водянке и нефропатии (наряду с некоторым увеличением канальцевой реабсорбции) также способствует задержке жидкости в организме и нарастанию отеков.

Рассматривая патогенез отеков при позднем токсикозе, В. А. Вейсман (1979) выделяет следующие ведущие факторы:

1) повышение гидрофильности тканей (трансминерализация тканей с потерей калия и накоплением в тканях избытка натрия);

2) увеличение проницаемости сосудистой стенки с последующей трансфузией жидкости в ткани и интерстициальные пространства (повышение венозного давления и затруднение лимфооттока);

3) снижение коллоидно-осмотического давления в сосудистом русле вследствие гипо- и диспротеинемии (нарушение белковообразовательной функции печени и поражение почек);

4) усиление активности гипофизарно-надпочечниковой системы (усиление секреции альдостерона и антидиуретического гормона при сниженной инактивации в печени и ишемической плаценте);

5) поражение почек (редукция кровотока и фильтрация; поражение клубочкового аппарата с повышением проницаемости для белка; увеличение проксимальной и дистальной реабсорбций натрия; ишемия почечной ткани с активацией системы ренин—ангиотензин—альдостерон и подавлением секреции простагландинов).

Однако существует концепция, что протеинурия и отеки развиваются преимущественно в результате поражения почек, возникающего в основном на фоне гуморальных явлений иммунологического характера.

Антигенные различия организма матери и плода способны обуславливать иммунологический конфликт, когда антигены плодного яйца сенсибилизируют организм мате-

ри, приводят к образованию у нее специфических антител. Теории, в которых подчеркивалось важное значение в возникновении позднего токсикоза антител, вырабатывающихся у беременных, приобрели новое звучание в связи с разработкой проблемы тканевой несовместимости. Плодное яйцо начали рассматривать как своеобразный трансплантат в организме матери, а беременность — как гомотрансплантацию антигенных систем матери и плода.

В результате изучения части признаков, особенностей белковых структур отца пришли к выводу, что ткани плода и последа существенно отличаются от материнских и являются для организма беременной в определенной степени чужеродными. При нарушении сложившегося гомеостаза в условиях этой своеобразной «трансплантации» и развивается поздний токсикоз беременных. В нашей стране большой вклад в разработку этих концепций внесли Л. С. Волкова (1969), М. А. Петров-Маслаков (1969), Л. Г. Сотникова (1970) и П. Г. Жученко (1977). Полагают, что белки сыворотки крови плода, тканевые элементы плаценты могут sensibilizировать материнский организм, вызывая в нем образование антител. Причем антигенная структура плаценты сходна со строением белковых веществ тканей почек и печени. Образовавшиеся таким образом антитела против плацентарной ткани являются антиорганными по отношению к тем органам, которые обычно поражаются при позднем токсикозе беременных. Антитела к ткани плаценты, печени, почек в крови беременных с поздним токсикозом, как правило, обнаруживаются чаще, чем у здоровых беременных. При позднем токсикозе уменьшается содержание трофобластического  $\beta$ -глобулина и плацентарного  $\alpha$ -микроглобулина в крови, что подтверждает, по мнению Л. Б. Брагина и Д. Д. Петрунина (1983), иммунологическую теорию заболевания.

П. Г. Жученко (1977) относит поздний токсикоз беременных к сложному иммуно-нейроэндокринному симптомокомплексу, схему которого можно представить следующим образом:

1) sensibilизация материнского организма к элементам плодного яйца (плаценте, почкам, печени) в результате нарушения проницаемости маточно-плацентарного барьера в сочетании со снижением иммунологической толерантности (адаптивным иммунитетом, по М. А. Петрову-Маслакову, 1970);

2) sensibilизация материнского организма к элементам плодного яйца в связи с наличием общих антигенов в плаценте, печени и почках по механизму перекрестных реакций

сопровождается морфологической деструкцией и нарушением функций этих органов в организме матери;

3) иммунологические реакции в тканях органов и системах (как стрессорные раздражители) вовлекают в процесс гипофиз-надпочечниковую и нервную системы, регулирующие механизмы адаптации и приспособления организма;

4) ответная реакция со стороны гипофиз-надпочечниковой и нервной систем, проявляющаяся изменением водно-электролитного обмена, функциональными нарушениями в центральной нервной системе и сосудистыми изменениями, замыкает патологический круг, при котором вступает в силу закон причинно-следственных взаимоотношений.

И. М. Грязнова, Т. В. Златовратская (1980) рассматривают поздний токсикоз беременности как проявление вторичного иммунодефицита в результате измененной супрессорной активности субпопуляции Т-лимфоцитов, что изменяет деятельность Т-клеток и В-звена иммунитета. В результате этого лимфоциты распознают схожие антигены плаценты, печени и мембран почечных канальцев и развиваются клеточноопосредованные реакции, приводящие к деструктивным изменениям жизненно важных органов.

Ю. В. Журавлев и соавторы (1982) обнаружили при поздних токсикозах большие количества циркулирующих иммунных комплексов антиген (плода и плаценты) — антигена (матери), что может быть причиной поражения тканей и органов (плацента, почки).

Было установлено, что в крови беременных с токсикозом понижается концентрация комплемента, что также является свидетельством иммунизации, поскольку в крови образуется большое количество иммунных комплексов. Аутосенсбилизация с образованием аутоиммунных антител по отношению к ткани плаценты, плодных оболочек, почек, печени сопровождается особенно тяжелым течением токсикоза, когда антитела становятся межорганными и дают реакцию с антигенами ряда органов.

Имунологический конфликт также, очевидно, может развиваться по-разному. Иногда он присоединяется к сосудистым спазмам при ишемии плаценты, когда нарушается ее барьерная функция. Антигены от плодного яйца в этих условиях интенсивнее поступают в материнский кровоток, вызывая сенсбилизацию организма с воздействием соответствующих антител на сосудистые стенки и особенно на сосуды почек. При этом отмечаются набухание эндотелия сосудов почечных клубочков, фибриноидный некроз, отложение фибрина. Перечисленные явления особенно усугуб-

ляются, когда в организме интенсивно вырабатываются антитела именно против ткани плаценты, которые, являясь антиорганными, включая ткани почек и печени, связываются с антигенами этих органов с последующим возникновением в них дистрофических процессов. Интенсивная продукция данных антител начинается после того, как в плаценте в результате расстройства кровообращения в виде спазма, а затем тромбоза сосудов развиваются инфаркты с некрозом тканевых элементов и частичным их рассасыванием. При этом еще более ухудшаются маточно-плацентарное кровообращение, газообмен плода, гормонопоз эстрогенов тканью плаценты, имеющей важное значение в развитии беременности и плода.

Изменение сосудистого аппарата почек и всей сосудистой системы обуславливает увеличение порозности капилляров почечных клубочков, появление значительной протеинурии. К указанным выше факторам развития отеков присоединяется гипопроteinемия, обуславливающая снижение онкотического давления и выход в ткани жидкой части крови. При резко выраженной гетероспецифичности беременности сенсбилизация развивается при наличии менее выраженного нарушения проницаемости плаценты. В этом случае антигены начинают поступать значительно раньше, а симптомы патологических изменений со стороны почек опережают появление сосудистых спазмов, гипертензии.

Преимущественное воздействие со стороны плодного яйца нервных и, возможно, гуморальных стимулов на гипоталамическую область с ее центрами регуляции водно-электролитного обмена (при повышенной чувствительности последних к таким раздражителям) может обуславливать моносимптомный токсикоз в виде водянки беременных. В пользу подобной трактовки этой формы токсикоза беременных свидетельствует то обстоятельство, что склонность к гидрофилии, даже в физиологических условиях, проявляется уже в начале беременности. Очень важным в данном вопросе является положение, показанное Н. Л. Гармашевой (1963), согласно которому симптомы токсикоза и изменения, характерные для физиологической беременности, могут вызываться одними и теми же факторами, но отеки беременных являются своеобразной формой токсикоза. Именно эта форма чаще всего отличается по обнаруженным сдвигам от нефропатии, преэклампсии, эклампсии. При водянке беременных явно слабее выражены сосудистые реакции. При отеках вслед за кратковременным сужением сосудов наблюдается довольно значительное их расширение в ответ на различные раздражители, тогда как при гипертензии и

нефропатии преобладают сужение сосудов и более медленное возвращение их тонуса к исходному уровню (Ю. И. Новиков, 1955).

Таким образом, изменения в плаценте выступают в качестве пускового механизма, а поражения почек носят вторичный характер.

Усугубление при водянке беременных иммунной сенсибилизации, расстройств метаболизма в плаценте, сдавления кровеносных сосудов, усиление рефлекторных реакций, замыкающихся в сосудодвигательном центре, приводят к повышению артериального давления, к дальнейшему изменению в почках, печени, появлению протеинурии, гипопроteinемии, то есть к развитию нефропатии беременных и еще большему накоплению жидкости в тканях. При этом, несмотря на увеличение общего содержания жидкости в организме, в сосудистом русле наблюдается гиповолемия.

Объем циркулирующей крови при позднем токсикозе беременных снижается пропорционально тяжести заболевания. Так, минимальное снижение объема крови отмечено при водянке беременных, а наиболее выражен дефицит ОЦК при нефропатии средней и тяжелой степеней. В ответ на гиповолемию адекватное восполнение кровоснабжения органов и тканей беременных с поздним токсикозом происходит за счет учащения сердечных сокращений, причем степень тахикардии прямо пропорциональна тяжести позднего токсикоза. Наиболее выраженная тахикардия отмечена при эклампсии. Стойкое учащение пульса до 120 в 1 мин является неблагоприятным признаком течения позднего токсикоза (Г. М. Савельева, 1976).

В условиях гиповолемии возникает несоответствие между массой крови и емкостью сосудистого русла, что обуславливает возникновение вазоконстрикции и нарушение взаимоотношения между величиной сердечного выброса и общим периферическим сопротивлением кровотоку. Степень снижения сердечного выброса и увеличение общего периферического сопротивления кровотоку зависят от тяжести заболевания.

По мере развития токсикоза наблюдается стойкое нарушение сосудистого тонуса, выражающееся в спазме артериол и артериальных колен капилляров. Спазм последних вызывает нарушение капиллярного кровотока, который становится неравномерным, с периодическими стазами и маятникообразными движениями эритроцитов.

Г. Д. Дживелегова и соавторы (1981) выявили при позднем токсикозе повышение интенсивности агрегации эритро-

цитов, снижение их электрофоретической подвижности и Ht, являющиеся следствием спазма артериол и расширения венозных колен капилляров. Установлены снижение вязкости и предела текучести, тромбоцитопения.

Диспротеинемия в сторону увеличения уровня грубодисперсных белков (фибриногена) усугубляет вязкость и агрегацию и делает ее необратимой, снижает электрофоретическую подвижность эритроцитов, нарушает равновесие между силами притяжения Ван-дер-Ваальса и силами отталкивания заряженных клеток в пользу первых.

Ацидоз, развившийся вследствие гипоксемии, повышает вязкость крови и агрегацию эритроцитов. Конгломераты эритроцитов нарушают внутрисосудистый кровоток, снижают циркулирующий объем эритроцитов и Ht. Освобождающиеся при этом тромбопластины вызывают хроническую форму диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

С. Л. Ващилко (1981) считает снижение интенсивности тканевого дыхания (на 52,4 %) и нарушение микроциркуляции одним из главных и первичных звеньев претоксикоза беременных.

Патологические изменения сосудов еще более усугубляются, стенки их становятся хрупкими, ломкими, что способствует возникновению в тканях кровоизлияний. Гиповолемия и нарушения микроциркуляции в паренхиматозных органах, в головном мозге приводят к гипоксии в них. В результате изменяется тканевой обмен, развиваются дистрофические процессы в тканях и органах, наблюдается накопление в крови кислых продуктов обмена. Ацидоз, в свою очередь, усугубляет неблагоприятные влияния на функцию миокарда.

Спазм артериол почек обуславливает прогрессивное снижение почечного кровотока, уменьшение клубочковой фильтрации, нарастание уровня натрия в жидкости и тканях, протеинурию.

В результате снижения клубочковой фильтрации резко снижаются диурез и экскреция натрия и калия.

Редукция кровообращения снижает выработку энергии для ацидогенеза, а уменьшение экскреции электролитов ограничивает возможности обмена ионов водорода на Na и K. В результате этого нарушаются кислотовыделительная функция (нелетучие кислоты) и процессы восстановления почками бикарбонатного буфера (В. Я. Голота, В. К. Кутас, 1981). Длительная гипоксия почечной ткани может привести к острой почечной недостаточности, наблюдающейся при тяжелых формах позднего токсикоза.

Отек ткани мозга, наряду со спазмом сосудов, обуславливает судорожные эclamптические припадки, которые прогностически более серьезны по сравнению с теми, которые развиваются на фоне только гипертензии.

Нарушение периферического кровообращения не только способствует гипоксии и дистрофическим изменениям паренхиматозных органов, но и неизбежно приводит к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию в результате агрегации и лизиса эритроцитов на фоне метаболического ацидоза и стаза крови в капиллярах.

В настоящее время установлено, что развитие позднего токсикоза беременных сопровождается изменениями систем свертывания крови, фибринолиза и кининогенеза, которые, благодаря наличию единого триггерного механизма, рассматриваются как защитная полисистема (А. М. Чернух, О. А. Гомазков, 1976).

Н. В. Стрижова, А. Н. Дюгеев (1982) возникновение позднего токсикоза беременных считают результатом дисбаланса прессорных и депрессорных гуморальных регуляций. К депрессорным факторам относится калликреин-кининовая система, включающая ряд ферментов — сериновых протеаз, отличающихся узкой субстратной специфичностью. Кининовая система также является интегратором систем свертывания и фибринолиза, благодаря наличию единого триггерного механизма (фактор Хагеманна), общих ингибиторов и существованию прямых и реципрокных связей между указанными системами (внутрисосудистое состояние крови и тонус сосудов). По данным авторов, при позднем токсикозе беременных установлено снижение функциональной активности кининовой системы (низкий уровень калликреина и прекаликреина на фоне высокого пула ингибитора), что вызывает коагулопатию (гиперкоагуляцию). Наблюдается и снижение кининазной активности, имеющей значение для метаболизма гипо- и гиперболизных пептидов (кининов и ангиотензинов), регулирующих органную и тканевую гемодинамику (В. С. Артамонов, Е. Н. Пептий, 1981).

Противодействие прессорным системам оказывают и простагландины депрессорного действия, обеспечивающие водный и натриевый диурезы. На фоне снижения ангиотензиновой активности, задержки натрия, угнетения синтеза простагландинов при позднем токсикозе создаются условия для более продолжительного действия ангиотензина II и повышения чувствительности к нему и норадреналину органов-мишеней (Т. Н. Мацуганова, 1981).

В последние годы многие ученые указывают на участие



синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания в развитии таких тяжелых форм токсикоза, как нефропатия, эклампсия (М. А. Петров-Маслаков, М. А. Репина, 1968; Л. С. Персианинов и соавт., 1978; А. Д. Макацария, 1981; D. McKay, 1972).

Синдром ДВС рассматривается как неспецифическая общебиологическая основа многих болезней и их осложнений. При множестве этиологических факторов, действующих изолированно или сочетанно, общими являются повышение прокоагулянтной активности в кровотоке, образование тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторном русле различных органов. Это нарушает условия функционирования капиллярно-соединительнотканых структур, приводит к их повреждению и активации компенсаторно-приспособительных механизмов живого организма, направленных на восстановление микроциркуляции. Форма и стадии данного процесса зависят от длительности и интенсивности действия прокоагулянтных стимулов, реакции фибринолитической, кининовой, комплементарной систем, функции ретикулоэндотелиальной системы организма (D. McKay, 1973).

Разработки теории ДВС позволили с новых позиций оценить его роль в патогенезе ишемических повреждений, наблюдаемых при тяжелых формах позднего токсикоза беременных (тяжелой нефропатии и эклампсии). Установлено, что коагулопатия — результат повышения тромбопластической активности в ответ на действие повреждающих агентов с повышенным потреблением прокоагулянтов (В. П. Скипетров, 1976). В зависимости от этиологии и длительности патогенного воздействия состояние защитных сил организма, время возникновения коагулопатии и динамика ее течения варьируют. Гиперкоагуляция первоначально маскируется дефицитом ряда факторов, а в дальнейшем переходит в истинную гипокоагуляцию, которая объясняется потреблением факторов свертывания крови и тромбоцитов, феноменом дефектной полимеризации из-за влияния продуктов деградации фибриногена, фибрина, а также вторичной активацией фибринолитической системы после блокады микроциркуляторного русла.

Б. И. Кузник и соавторы (1982) отметили при позднем токсикозе развитие гиперкоагуляции и торможение фибринолиза, что может привести к тромбо-геморрагическому синдрому. Выявлено резкое повышение концентрации фибриногена, продуктов его деградации (ПДФ) и фибриногена В. У половины больных отмечен положительный тест на продукты паракоагуляции, что обеспечило вторичную

гипокоагуляцию вследствие антикоагуляционного действия ПДФ.

Торможение фибринолиза связано со значительным снижением уровня активирующих факторов (активатор + проактиватор плазминогена), повышением концентрации фибриногена и антиплазмина.

Активация прокоагулянтного и тромбоцитарного (адгезия и агрегация) звеньев гемостаза при снижении уровня антитромбина III и плазминогена и повышении концентрации фибриногена и растворимых комплексов мономера фибрина позволяет отнести выраженные формы позднего токсикоза беременных к хроническим формам ДВС (В. Г. Яковлев, 1979; Л. Л. Силуянова, А. Д. Макацария, 1981).

Основное звено в патогенетической цепи позднего токсикоза беременных — диссеминированная внутрисосудистая коагулопатия. Спазм капилляров приводит к стазу и агрегации тромбоцитов. Освобождается серотонин, увеличивающий проницаемость стенок сосудов и повреждающий тканевые элементы. Фибрин откладывается в сосудах и плаценте (некроз ее долей). Гипоксемия приводит к тканевому ацидозу, что стимулирует хеморецепторы и возбуждает вазомоторные центры.

Действительно, при нефропатии беременных клиническую симптоматику в основном обуславливает гипоксия жизненно важных органов, в происхождении которой важную роль играет спазм артериол, а в тяжелых случаях — и присоединяющийся синдром ДВС. При этом характер нарушений микроциркуляции существенно зависит от распространенности и дальнейшей эволюции микротромбов. Важность повреждения капиллярно-трофических структур объясняется тем, что трофическая функция данных структур состоит в обеспечении оптимальной среды для нормального функционирования органов и тканей (В. П. Казначеев, 1975).

Наиболее точными доказательствами роли синдрома ДВС в патогенезе тяжелых форм позднего токсикоза беременных являются результаты исследований системы гемостаза, так как изменения данной системы, а также морфологические изменения внутренних органов специфичны для различных форм ДВС (острой, подострой, хронической).

Морфологические изменения почек, печени, легких, мозга, плаценты у женщин, страдающих преэклампсией и эклампсией, напоминают нарушения, наблюдаемые в органах при кровотечениях, септическом шоке у беременных, и яв-

ляются морфологическим субстратом синдрома ДВС. Аналогичные изменения органов (сочетание тромбозов, кровоизлияний и некрозов) отмечаются на экспериментальных моделях данного синдрома.

Характерными гематологическими симптомами данного синдрома являются тромбоцитопения и изменение содержания некоторых дериватов фибриногена (фибрина) в циркулирующей крови.

Таким образом, благодаря успехам современной теоретической и клинической коагулологии, стало возможным установить несомненное участие синдрома ДВС в патогенезе тяжелых форм позднего токсикоза, в частности преэклампсии и эклампсии.

Судорожный синдром при эклампсии сопровождается задержкой дыхания, нарастанием гипоксии, которая, в свою очередь, ухудшает функцию центральной нервной системы, почек, печени, сердца, а также плаценты. В связи с этим прогрессивно ухудшается течение токсикозов. Этот путь — один из вариантов перехода более легкой формы токсикоза в более сложную и тяжелую, еще один пример образования в патологическом процессе «порочного круга».

Большое значение имеет реактивность организма, склонность его к тем или иным реакциям, что очень важно в развитии соответствующей формы позднего токсикоза беременных или возникновении заболевания вообще. Высказывания по этому поводу можно встретить у многих авторов, которые являются сторонниками тех или иных теорий происхождения позднего токсикоза беременных.

Нельзя не согласиться, что предрасположенность к токсикозу, своеобразное изменение реактивности также имеют значение для развития заболевания, поскольку спазм кровеносных сосудов или склонность к нему часто отмечаются у женщин задолго до наступления беременности. На этом фоне особенно легко развиваются гипертензивные формы токсикоза. При наличии скрытых изменений в диэнцефальном отделе нервной системы, регулирующем водно-электролитный обмен, появляется склонность к развитию водянки беременных. Предрасположенность к токсикозу может быть не только приобретенной, но и наследственной.

Таким образом, в целом проблема этиопатогенеза еще полностью не разрешена, но совершенно ясно, что основные проявления этой патологии связаны со спазмом, повышением проницаемости кровеносных сосудов, задержкой воды и натрия хлорида в организме; а также с последующим развитием гипоксии, резким расстройством функции

центральной нервной системы, желез внутренней секреции, печени, почек и других органов, глубоким нарушением обмена веществ.

## **Глава II. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА**

При тяжелых формах токсикозов наблюдаются нарушения всех жизненно важных функций: кровообращения, дыхания, центральной нервной системы, печени и почек. Изменения метаболизма сопровождаются расстройством всех видов обмена веществ, включая белковый и водно-электролитный, с развитием общей гидратации.

Ведущие симптомы позднего токсикоза беременных обусловлены в основном изменениями в сосудистой системе. При гипертензивных формах токсикоза повышается тонус не только капилляров, но и артериол, увеличивается периферическое сопротивление кровотоку, что вызывает у большинства беременных повышение артериального давления. Для позднего токсикоза характерна лабильность сосудистого тонуса. При этом в правой и левой плечевых артериях часто определяется различное артериальное давление (в пределах 1,3 кПа).

Одновременно с артериальным повышается периферическое венозное давление и снижается центральное (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, 1971).

Гипертензия может являться единственным признаком токсикоза. В этих случаях следует выделять три степени ее тяжести: I — легкая (АД не выше 13,3 кПа); II — средней тяжести (АД от 20/13,3 до 23,3/15,3 кПа); III — тяжелая (АД выше 23,3/15,2 кПа). При установлении токсикоза прежде всего следует учитывать диастолическое давление. В 30,5 % случаев гипертензия переходит в полисимптомные формы токсикоза (И. И. Фрейдлин, 1971).

При позднем токсикозе значительные изменения наблюдаются в сердце. На аутопсии выявляют значительные морфологические изменения сердечной мышцы, тогда как в клинике в некоторых случаях отмечаются одышка, сердцебиение, периодическая боль в области сердца. Аускультативно нередко выслушивают функциональный шум, отмечают акцентуацию тонов. Перкуторно и рентгенологически обнаруживают небольшое смещение границ сердца влево. Установлено также, что повышается внутрижелудочковая проводимость, увеличивается продолжительность электри-

ческой систолы, возрастают систолический показатель, частота пульса.

При позднем токсикозе беременных, особенно в тяжелых случаях, отмечаются значительные функциональные нарушения сердечной мышцы, ухудшается ее сократительная способность. Они обусловлены не только повышенной нагрузкой вследствие вазоконстрикции и повышения периферического сосудистого сопротивления, но и дисметаболическими сдвигами в миокарде (в связи с его отеком, изменениями гуморальной регуляции в организме). При лечении многие из описанных изменений в сердечно-сосудистой системе частично или полностью подвергаются обратному развитию.

На втором месте по частоте среди проявлений позднего токсикоза находятся отеки. Как и гипертензия, они могут проявляться в виде моносимптомного токсикоза — водянки беременной. По тяжести течения различают три степени этого вида токсикоза: I — легкая; II — средней тяжести; III — тяжелая. При I степени отеки локализуются только на нижних конечностях, при II — отекает и передняя брюшная стенка, при III степени наблюдается общая отечность. Отеки могут отмечаться и при токсикозе, развивающемся по типу гипертензивного синдрома. У 20—24 % беременных водянка переходит в нефропатию.

Наряду с артериальной гипертензией и отеками к основным симптомам позднего токсикоза беременных относят протеинурию. Лабильностью сосудистого тонуса при токсикозе можно объяснить значительные колебания в степени выраженности протеинурии даже в течение суток. Причем выделение белка с мочой наблюдалось даже без повреждения гломерулярных мембран, что связано с повышением их проницаемости в результате ишемии почек.

Триада симптомов (гипертензия, отеки, протеинурия) характерна для типичных форм нефропатии беременных, которая по тяжести делится на три степени: I — легкая (гипертензия и отеки соответствуют отмеченным выше градациям, содержание протеина не более 1 г/л, на глазном дне отмечается неравномерность калибра сосудов сетчатки); II — средней тяжести (АД не выше 23,3/15,3 кПа, отеки распространяются на нижние конечности и брюшную стенку, уровень протеина — от 1 до 3 г/л, появляется отек сетчатки); III — тяжелая (АД выше 23,3/15,3 кПа, общие отеки тела, уровень протеина — более 3 г/л, на глазном дне — кровоизлияния и дистрофические изменения).

Учитывая, что изменения в организме при нефропатии беременных нередко не идут параллельно друг другу,

основное внимание следует уделять наиболее выраженным симптомам с целью проведения более энергичных и действенных терапевтических мероприятий. При оценке тяжести нефропатии необходимо учитывать не только отдельные симптомы, но и продолжительность токсикоза, эффективность лечения, степень нарушения состояния плода.

Переходной стадией от нефропатии к эклампсии является преэклампсия.

Уровень остаточного азота при большинстве форм токсикоза, за исключением сочетанных с патологией почек или осложненных, обычно не выходит за пределы нормы. Это послужило основанием для утверждения, что основные функции почек при токсикозе не нарушаются. Однако в последние годы установлено уменьшение почечного кровотока, снижение клубочковой фильтрации, нарушение канальцевой реабсорбции и в тяжелых случаях — увеличение уровней остаточного азота, мочевины и креатинина в крови, уменьшение коэффициента очищения мочевины, повышение константы Амбара. Очень ценным диагностическим тестом является определение суточной потери протеина. При нетяжелых формах токсикоза она составляет 0,6—4,2 г, при тяжелых — 5,3—20,7 г (А. С. Слепых, М. А. Репина, 1977).

Нередко преэклампсию бывает трудно диагностировать. Вследствие поражения чревного сплетения, кровоизлияния в печень у больных могут появляться тошнота, рвота. Эти симптомы иногда связывают с патологическими изменениями в органах пищеварения (кишечная непроходимость, гепатохолестит), пищевым отравлением и предпринимают промывание желудка, а также другие противопоказанные манипуляции. Расстройство функции головного мозга при преэклампсии обуславливает апатию, дезориентацию, сонливость, заторможенность, реже — возбуждение.

Многочисленные наблюдения свидетельствуют об усилении процессов возбуждения в дизэнцефальной области, регулирующей вегетативные функции организма, о дисфункции в срединных неспецифических активирующих структурах с вовлечением лимбико-гипоталамо-ретикулярных структур и изменениями диффузного характера в коре большого мозга (В. Ф. Алиферова, 1982). Наиболее выраженным проявлением изменений нервной системы является судорожный экламптический припадок. Часто еще задолго до него, особенно при высоком АД, беременные жалуются на головную боль, головокружение, иногда — сонливость. Появляется безразличие к окружающему. Отмечаются расстройства со стороны зрения, вплоть до полной его потери. Приступу могут предшествовать боль в подчревной облас-

ти, тошнота, рвота. Иногда эти проявления могут быть слабо выражены и остаются незамеченными при недостаточном внимании персонала. В этом случае судорожный припадок случается совершенно неожиданно. Различают три периода припадка эклампсии. Первый (предвестниковый, или вводный) период сопровождается фибриллярным подергиванием сначала мимической мускулатуры, а затем и мышц верхних конечностей, туловища. Взгляд фиксирован в одной точке, обычно в стороны. Длится этот период 30 с. Для второго периода характерны тонические судороги, распространяющиеся с головы, шеи, верхних конечностей на туловище и ноги. Голова при этом отклоняется кзади. Иногда наблюдается опистотонус. Дыхание прекращается, пульс не прощупывается, зрачки расширены, кожа и слизистые оболочки цианотичны. Язык часто оказывается прикушенным вследствие сжатия челюстей. Этот период длится 25—30 с. После него начинаются клонические судороги (третий период), распространяющиеся по направлению книзу и продолжающиеся обычно около 1 мин. После прекращения клонических судорог происходит глубокий вдох. Из рта появляется пена, часто с примесью крови (из прикушенного языка). Затем дыхание становится более регулярным, постепенно исчезает цианоз, появляется пульс. Эти изменения некоторые авторы квалифицируют как период разрешения припадка. Беременная приходит в сознание после более или менее продолжительного коматозного состояния. О припадке она не помнит в связи с развивающейся при этом амнезией. Несколько приступов, появляющихся на фоне коматозного состояния, когда между ними беременная не приходит в сознание, называют экламптическим статусом.

Тяжесть эклампсии определяется длительностью, частотой, выраженностью судорожных припадков, степенью проявлений нефропатии, продолжительностью постэкламптического коматозного состояния. Единичные редкие припадки с недлительным коматозным состоянием (до 1 ч) относят к легкой форме эклампсии. Более продолжительное коматозное состояние (несколько судорожных припадков) характерно для патологии средней тяжести. При тяжелой форме эклампсии отмечается экламптический статус. Коматозное состояние длится более 4—6 ч.

Учитывая исход заболевания, следует подчеркнуть некоторую условность деления эклампсии на степени тяжести. Известны случаи гибели плода после единственного сравнительно кратковременного припадков и даже смерти матери вследствие кровоизлияния в мозг. К тяжелым фор-

мам относятся все случаи эклампсии, осложненные геморрагическим или ишемическим инсультом, отслойкой сетчатки, желтухой, расстройствами деятельности сердца.

Особое место занимает так называемая эклампсия без судорог (эклампсия без эклампсии). В подобных случаях при установлении диагноза следует говорить об основной форме токсикоза, чаще всего о тяжелой нефропатии беременных (или о преэклампсии), осложненной инсультом, почечно-печеночной недостаточностью, коматозным состоянием и т. д. Судорожные экламптические припадки чаще протекают типично.

Целый ряд симптомов помогает определить тяжесть заболевания. К ним относятся высокая температура тела (вследствие расстройства центральной терморегуляции), тахикардия, резкая артериальная гипер- или гипотензия, частые колебания артериального давления, малый диурез, субиктеричность, желтуха. Последние симптомы указывают на тяжесть поражения печени и почек. Указанные особенности очень неблагоприятны и в прогностическом отношении.

Приступы эклампсии могут ускорить появление ряда осложнений, свойственных токсикозу (гибель плода, кровоизлияние в мозг, отслойка плаценты, сетчатки глаза, почечная недостаточность).

Судорожные припадки при эклампсии следует дифференцировать от эпилептических. При эпилепсии не бывает симптомов, характерных для токсикоза. В анамнезе больных эпилепсией обычно есть указания на имеющиеся до беременности приступы. Эпилептические припадки бывают не такими длительными и не сопровождаются коматозным состоянием после приступа. Гестационную эпилепсию отличить от эклампсии труднее, так как первые приступы при ней появляются во время беременности. В этих случаях следует учитывать наличие ауры. У беременных, больных эпилепсией, обычно нет головной боли, видимые нарушения перед приступом более сложные. Кроме того, гестационная эпилепсия чаще развивается в первой половине беременности.

При длительном коматозном состоянии после приступа или при появлении коматозного состояния без судорог обычно предполагают осложненную форму тяжелого токсикоза.

Следует помнить о дифференциально-диагностических признаках при решении вопроса о наличии двух или нескольких заболеваний (сочетанного токсикоза).

В последние годы клиника и течение позднего токсико-



за беременных существенно изменились. Это связано с улучшением лечебно-профилактической работы, повышением жизненного уровня, применением новых лекарственных препаратов.

В настоящее время стало значительно больше так называемых стертых форм токсикоза, при которых слабо выражены основные его проявления. Еще реже стала встречаться (только у 50—60 % больных) классическая триада — гипертензия, отеки, протеинурия. Стали чаще отмечаться гипертензивные формы токсикоза.

Особого внимания заслуживают бессудорожные тяжелые формы токсикозов с различными осложнениями, которые часто развиваются при сочетанном токсикозе беременных и в большом проценте случаев заканчиваются смертельным исходом.

Сочетание позднего токсикоза с существовавшей ранее экстрагенитальной патологией в акушерской практике наблюдается довольно часто, оно неблагоприятно отражается на исходе беременности и родов как для матери, так и для плода. Особенно настороженно следует относиться к тем сочетанным формам, при которых экстрагенитальные заболевания сопровождаются аналогичными изменениями соответствующих систем, подвергающихся наиболее существенным сдвигам в условиях позднего токсикоза. Именно эти сочетания наиболее опасны. Вместе с тем экстрагенитальная патология всегда создает предпосылки для осложнения беременности токсикозом. Сочетанный токсикоз в большом проценте случаев приводит к смерти матери. Значительно повышается также перинатальная смертность детей. Характерной особенностью сочетанных токсикозов является более раннее начало и большая выраженность признаков и симптомов токсикоза.

По данным В. Н. Серова (1982), неосложненная форма была лишь у 11 % больных с тяжелым течением токсикоза. Из них заболевание почек наблюдалось у 47 %, дисэнцефальная патология — у 32 %, гипертоническая болезнь — у 10 % больных.

Наиболее часто развивается токсикоз на фоне гипертонической болезни. При этом заболевании наиболее трудна дифференциальная диагностика, особенно в тех случаях, когда моносимптомная гипертензия беременных присоединяется к начальной стадии гипертонической болезни. Очень сложно бывает отличить экламптический приступ от проявления гипертонической энцефалопатии, которая на фоне потери сознания сопровождается судорожными подергиваниями.

Особенность клинического течения токсикоза на фоне гипертонической болезни заключается в значительно более раннем его проявлении, более высоком увеличении артериального давления (III степени) с менее яркими нарушениями функции почек и слабее выраженными отеками. Особенно резко выражены при этой форме токсикоза явления ацидоза со снижением уровней стандартных и истинных бикарбонатов плазмы крови.

Гипертоническая энцефалопатия патогенетически близка к эклампсии, так как в ее основе лежат отек мозга и спазмы кровеносных сосудов. Энцефалопатическому приступу часто предшествуют резкая головная боль, рвота, появление чувства оглушенности, сопорозное состояние, судороги. При исследовании глазного дна обнаруживаются гипертонический нейроретинит, геморрагии, застойный сосок зрительного нерва.

При всех гипертензивных формах токсикоза следует проводить дифференциацию с гипертонической болезнью. Наиболее постоянными признаками гипертонической болезни являются: повышение артериального давления еще до начала беременности или выраженная гипертензия в первой половине, отсутствие отеков, протеинурии. Диурез нормальный, клубочковая фильтрация не изменена или несколько увеличена, почечный кровоток несколько снижен, интенсивнее выражены изменения глазного дна — чаще встречается ангиоретинопатия с симптомами артериовенозного перекреста и очаговыми изменениями.

При продолжительной гипертонической болезни обнаруживают гипертрофию левого желудочка сердца, смещение влево сердечного толчка, акцент II тона сердца на аорте. При специальном исследовании сердечно-сосудистой системы отмечают значительное увеличение скорости распределения пульсовой волны по сосудам эластического типа и модуль упругости: на векторкардиограммах нередко вытянутые, удлинненные петли *QRS*, дополнительное петлеобразование. Уже в начале повышения артериального давления при гипертонической болезни значительно изменены баллистокардиограммы (III и IV степени) по Броуну.

Наиболее сложно диагностировать токсикоз на фоне гипертонической болезни, которая в начале беременности ничем не проявляется и о существовании которой женщина не знает. В данном случае обращают внимание не только на перечисленные признаки и симптомы, характерные для токсикозов, но и на время появления их. Рано развивающийся токсикоз (до 30 нед) всегда должен наводить на мысль о его сочетанной форме.

При хроническом нефрите поздний токсикоз наблюдается больше чем у половины беременных; может развиваться эклампсия и уремия. Поэтому больным нефритом беременность разрешается только при достаточной функции почек, отсутствии гипертензии, изменений глазного дна и азотемии. При нефрите симптомы нефропатии развиваются сравнительно рано, на 24—26-й неделе беременности. Постоянными симптомами у всех беременных являются протеинурия и гипертензия. Отеки у подавляющего большинства больных умеренные или отсутствуют. Как правило, наблюдаются выраженная гипопроteinемия, снижение абсолютного содержания альбуминов,  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов, увеличение концентрации  $\beta$ -липопротеидов. В тяжелых случаях отмечаются уменьшение диуреза, снижение относительной плотности мочи, клубочковой фильтрации, гематурия. В процессе ведения таких больных врач-акушер должен постоянно контролировать уровень азота в крови, следить за состоянием глазного дна, консультироваться с нефрологом.

При гломерулонефрите диагностика значительно облегчается, если у женщины до беременности было обострение этого заболевания или у нее обнаруживали хроническую его форму. Поэтому речь идет лишь о том, имеется в данном случае патология почек или к ней присоединился поздний токсикоз. Развитие острого гломерулонефрита или обострение хронического во время беременности встречается редко (М. М. Шехтман, 1980). Как правило, затруднения отмечаются при невыявленном до беременности хроническом гломерулонефрите. Часто такие беременные указывают на наличие в прошлом многократных инфекционных заболеваний. При гипертонической и смешанной формах гломерулонефрита артериальное давление повышено. У беременных со смешанной и отечной формой токсикоза наблюдаются отеки. Появляются они вначале не на ногах, как при нефропатии, а на лице. Для таких больных характерно высокое артериальное давление (значительно выше, чем при нефропатии). При высокой гипертензии появляются такие же симптомы, как и при гипертонической болезни. На глазном дне может быть обнаружен альбуминурический ретинит. Почечная патология нередко сопровождается азотемией (уровень остаточного азота в крови часто превышает 0,5 г/л). В моче при нефропатической форме определяется высокий уровень протеина, диурез уменьшен. Как правило, при гломерулонефрите наблюдается гематурия. В моче количество эритроцитов преобладает над числом лейкоцитов (при пробе по Нечипоренко или Каковскому—

Аддису). Выражена цилиндрурия, клубочковая фильтрация обычно менее 1,0 мл/с. Относительная плотность мочи при нарушении функции почек снижена. Этому симптому следует придавать значение, если при пробе по Зимницкому он носит стабильный характер. О позднем токсикозе, развивающемся на фоне гломерулонефрита, свидетельствует появление новых симптомов. При указанных сочетанных токсикозах пробы на сосудистую реактивность выражены резче, чем при так называемом чистом токсикозе.

В связи с увеличением заболеваемости пиелонефритом стали чаще встречаться токсикозы, сочетанные с этой патологией. Хронический пиелонефрит — неспецифический воспалительный процесс интертубулярной межпочечной ткани почек с вовлечением в него слизистой оболочки лоханок и последующим поражением кровеносных сосудов, почечной паренхимы. Наблюдается как одно-, так и двустороннее поражение почек. Особенно опасны, с точки зрения осложнения поздним токсикозом, случаи пиелонефрита, сопровождающиеся артериальной гипертензией. Однако чаще артериальное давление бывает нормальным, отеки, как правило, отсутствуют, диурез не изменен. Характерны латентное и волнообразное течение, преобладание нетяжелых форм заболевания, частое рецидивирование процесса, резистентность к проводимой терапии, отсутствие дизурических симптомов. Протеинурия обычно нерезко выражена, общее количество протеина в сыворотке крови чаще находится в пределах нормы. В период обострения пиелонефрита отмечается диспротеинемия, которая при стихании воспалительного процесса снижается. Как правило, наблюдаются пиурия и бактериурия, поэтому идентификация микроорганизмов и установление их чувствительности к антибиотикам чрезвычайно важны для проведения адекватной терапии. Токсикоз при пиелонефрите развивается у 82,5 % беременных и у половины из них протекает тяжело, приводя нередко к преждевременным родам и поздним выкидышам, перинатальной смертности.

Симптомы пиелонефрита обычно появляются во втором триместре беременности. Беременная жалуется на тупую боль в пояснице, головную боль. Заболевание сопровождается гипертензией, отеками, изменением клубочковой фильтрации почек. Диурез чаще снижен. Почечный кровоток в первом триместре беременности превышает 16,67 мл/с, во втором-третьем триместрах — 13,3 мл/с. Наиболее характерные изменения находят в моче в связи с инфекцией: определяются пиурия, бактериурия. При пробах по Нечипоренко или Каковскому—Аддису число лейкоцитов преоб-

ладает над количеством эритроцитов. Нередко при пиелонефрите обнаруживают в моче «активные» лейкоциты (клетки Штернгеймера—Мальбина). Соотношение их и количества неизмененных лейкоцитов превышает 1 : 5. Протеинурия обычно небольшая (не более 1 г/л). Цилиндры появляются редко. Гипоизостенурия выявляется несколько реже, чем при гломерулонефрите. При наличии только токсикоза относительная плотность мочи в норме. Иногда повышается температура тела, СОЭ увеличена. О присоединении позднего токсикоза к пиелонефриту свидетельствуют появление, наряду с перечисленными симптомами, гипертензии, отеков, снижение диуреза, обнаружение значительного количества цилиндров в моче.

Очень опасно сочетание токсикоза с ревматизмом и пороками сердца. При токсикозе вследствие увеличения периферического сопротивления резко возрастает нагрузка на сердце, которая может быть непосильной для больного органа и привести к недостаточности сердечной деятельности, особенно при активном ревматическом процессе, который резко ухудшает функцию миокарда. Такие беременные должны находиться под постоянным наблюдением не только акушера, но и кардиолога. Следует своевременно решать вопрос о прерывании беременности или регулярной адекватной терапии.

Поздний токсикоз в сочетании с сахарным диабетом в последнее время стал встречаться чаще. При сахарном диабете также повышается тонус сосудов и отмечается гипертензия. Клиническое течение сахарного диабета усугубляется токсикозом, а токсикоз при этом протекает особенно тяжело, что связано с глубокими расстройствами обмена веществ и нейрогуморальной регуляции. Эти беременные должны быть под постоянным наблюдением эндокринолога. У большинства беременных возникает необходимость в досрочном родоразрешении.

Полноценная диагностика позднего токсикоза, его сочетанных форм, дифференциация с внутренней патологией возможны только при детальном обследовании больных с ранних сроков беременности. При подозрении на сочетанный токсикоз обследование необходимо проводить в стационаре при консультативной помощи соответствующих специалистов.

До настоящего времени нет единых критериев для определения степени тяжести позднего токсикоза беременных.

С. Л. Ващилко (1981) предложил унифицированную шкалу для оценки выраженности триады симптомов позднего токсикоза (табл. 1). Суммарный бал, выражающий

**Таблица 1. Унифицированная шкала оценки тяжести позднего токсикоза беременных (С. Л. Вашилко, 1981)**

Симптомы позднего токсикоза	Оценка, баллы
Отеки	
стоп и голеней	1
выраженные отеки стоп, голеней и бедер нижних конечностей, передней брюшной стенки, рук туловища	2
генерализованные отеки туловища и лица	3
Систолическое артериальное давление, кПа	4
16,8—18,5	5
18,7—21,2	1
21,3—23,9	2
24—26,5	3
26,7 и выше	4
Диастолическое артериальное давление, кПа	5
12,0—13,2	1
13,3—14,5	2
14,7—15,9	3
16,0—17,2	4
17,3 и выше	5
Протенурия, г/л	
до 1,0	1
1,0—2,9	2
3,0—4,99	3
5,0—9,9	4
10,0 и выше	5
Симптом преэклампсии	8
Припадок эклампсии	10
Нарушение мозгового кровообращения (отек мозга, кровоизлияние в мозг)	15

количественную оценку симптомов позднего токсикоза, назвали клиническим индексом тяжести позднего токсикоза. Эта оценка удобна, так как позволяет характеризовать тяжесть токсикоза и учитывать индивидуальные сдвиги под влиянием проводимого лечения.

Индекс тяжести нефропатии беременных соответствует суммарному баллу: легкая форма — до 5, средней тяжести — 6—8, тяжелая форма — 9 и выше.

Индекс тяжести эклампсии соответствует сумме баллов, характеризующих симптомы нефропатии, преэклампсии и учитывающих количество припадков эклампсии.

По нашим данным, показатели клинического индекса тяжести позднего токсикоза по унифицированной шкале составили: нефропатия III степени —  $9,53 \pm 0,65$ ; нефропатия на фоне гипертонической болезни —  $7,36 \pm 0,92$ ; нефропатия на фоне патологии почек —  $13,5 \pm 0,7$ ;

преэклампсия —  $13,5 \pm 0,7$ ; эклампсия —  $26,1 \pm 1,9$  (при моносимптомном токсикозе и легких формах нефропатии —  $2,2 \pm 0,16$  —  $3,97 \pm 0,37$ ;  $P < 0,001$ ).

В целях объективизации клинических данных, особенно при решении тактических вопросов о продолжительности интенсивной терапии по поводу тяжелых поздних токсикозов, о сроках и типе родоразрешения, используют ряд функциональных и биохимических методик.

Состояние гемодинамики оценивают по данным поликардиографии, полиреографии и интегральной реографии

тела по М. И. Тищенко, бульбарной биомикроскопии и волюметрии крови (ОЦК и его компонентов).

Функциональные изменения сердечно-сосудистой системы определяются нарушениями периферического кровообращения и возникающими вторично изменениями в сердечной мышце. Отмечаются левограмма, снижение вольтажа комплекса *QRS*, увеличение систолического показателя, появление отрицательного и двухкратного зубца *T* в стандартных и левосторонних грудных отведениях и смещение сегмента *S—T* книзу от изолинии, что связано с гипоксией миокарда (Е. М. Вихляева, 1976). В значительной степени нарушается и фазовая структура сердечного сокращения (В. Н. Демидов, 1972). Особенности периферического кровообращения характеризуются повышением среднединамического давления, ростом периферического сопротивления сосудов току крови. С. Я. Машковская с соавторами (1972) последний показатель считает критерием нарушения гемостаза, коррелирующим с тяжестью клиники токсикоза: от  $(115,4 \pm 1,14)$  кПа·с/л у здоровых до  $(178 \pm 3,24)$  кПа·с/л у больных.

Второй тип каротидопьезограмм по Donselot, II—III степень отклонения от нормы баллистокардиограмм по Броуну, резкое уменьшение на этой кривой волн *G*, углубление волн *K*, патологические изменения характеризуют тяжесть токсикоза.

Уменьшение угла наклона анакроты долушарий реоэнцефалограммы, уплощение вершины и нарушение венозного оттока, межполушарная асимметрия и патологические отклонения основных параметров РЭГ ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $A$ ,  $\frac{\alpha}{T}$ ,  $P_u$ ,  $A_{ss}$ ) свидетельствуют о спазме мозговых сосудов, гипертоническом типе кровообращения, снижении эластичности и интенсивности пульсовых колебаний.

Наличие периваскулярного отека, геморрагии вокруг венул, агрегация эритроцитов и сладжирование в микрососудах всех калибров (феномен Книзели —  $3.3K_{III}$ — $4.4K_{III}$ ), вплоть до полного стаза и микротромбоза даже в крупных сосудах (30—50 мк), характеризуют микроциркуляторные нарушения в сосудах конъюнктивы при бульбарной биомикроскопии фотошелевой лампой.

Развитие нефропатии сопровождается снижением объема циркулирующей крови до 20—30 % (Г. М. Савельева, 1977; Е. М. Вихляева, 1977) за счет снижения ОП и, в меньшей степени, ОЭ. Это определяется при помощи плазменного гематокритного метода. Значительное снижение ОЦЭ (до 30 %) при тяжелой нефропатии обусловлено

угнетением гемопоза вследствие сопутствующей печеночно-почечной недостаточности. Гиповолемические сдвиги вызывают компенсаторную тахикардию. При эклампсии пульс учащается до 120 в 1 мин. Л. Е. Маневич с соавторами (1971) относит эту тахикардию к синусовой, а ее возникновение объясняет гипоксией, интоксикацией и гипокалиемией.

Дефицит циркулирующих протеинов, преимущественно альбуминов, при их интенсивной утилизации, снижении белковообразовательной функции печени, задержке в тканях гидрофильных альбуминов и потере их с мочой ведет к снижению коллоидно-осмотического давления сыворотки и поддерживает состояние гиповолемии (Е. М. Вихляева с соавт., 1973).

Диспротеинемию устанавливают с помощью препаративного фореза протеина на бумаге или иммунофореза в полиакридном геле. Константы коллоидно-осмотического давления и осмолярности определяют методами криоскопии, мембранной осмометрии и импедансометрии.

Ведущее значение в поддержании водно-электролитного гомеостаза играет фильтрационно-реабсорбционная функция почек, определяющая при позднем токсикозе гидратацию организма и ретенцию натрия.

Фильтрационно-реабсорбционную функцию почек исследуют с помощью пробы Реберга—Тареева (клиренс эндогенного креатинина), основные электролиты крови и мочи (Na, K, Ca) — плазменной фотометрии или атомно-абсорбционной спектрофотометрии.

Задержка натрия в организме сопровождается снижением выделения его с мочой, увеличением количества внеклеточной жидкости и уменьшением суточного диуреза. С задержкой натрия связаны задержка и накопление хлоридов, а также значительное уменьшение их экскреции с мочой. Снижается и экскреция калия (Р. М. Ницович с соавт., 1975; Д. А. Ниаури, 1979).

Д. А. Ниаури (1979) установила при тяжелых токсикозах сохранение экскреции осмотически свободной воды в 21,3 раза, а выделение свободной от натрия воды — в 5,8 раза. Значит, не только повышенная реабсорбция натрия в почечных канальцах, но и нарушение выделительной функции почек приводит к гидремии организма.

К экстраренальным факторам можно отнести и гиповолемические нарушения, приводящие к усиленному выбросу антидиуретического гормона, кортикостероидов и альдостерона, что способствует дополнительной задержке в организме воды и натрия, сосудистому спазму и гипертензии



(В. И. Кузнецова, 1967; Н. В. Зареева, 1970; А. С. Слепых, 1973).

Снижение коллоидно-осмотического давления, гемоконцентрация, увеличение уровня глобулинов, особенно фибриногена, ухудшают гемореологические показатели. При тяжелых токсикозах Г. Д. Дживелегова с соавторами (1981) отметила увеличение интенсивности агрегации эритроцитов, снижение их электрофоретической подвижности, повышение вязкости крови, уменьшение предела текучести и тромбоцитопению.

Названные гемореологические нарушения можно установить с помощью вискозиметра, фотокалориметра, цитофотометра, определения концентрации фибриногена и подсчета тромбоцитов.

Выраженные нарушения системы гемостаза при тяжелых токсикозах, исследование факторов коагуляции и фибринолиза имеют исключительное значение.

Для диагностики нарушений гемостаза и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания А. Д. Макария (1983) считает необходимыми следующие пробы: тромбоэластографию, определение количества тромбоцитов, концентрации фибриногена, исследование агрегации эритроцитов, установление активированного частичного тромбопластинового времени, активированного времени рекальцификации, протромбинового времени или индекса, тромбинового времени, концентрации антитромбина III, выявление растворимых комплексов фибрин-мономера, определение содержания в сыворотке фибрин-фибриногеновых деградационных продуктов, исследование фибринолитической активности и свободного гемоглобина, определение фрагментированных эритроцитов (мистоцитов). Названные пробы отражают состояние гемостаза: тромбоцитарное, прокоагулянтное и фибринолитические звенья, ингибиторы свертывания и фибринолиза.

Б. И. Кузник и соавторы (1982) при тяжелых токсикозах выявили гиперкоагуляцию и торможение фибринолиза, что приводит к развитию тромбгеморрагического синдрома. При прогрессировании токсикоза резко повышается концентрация фибриногена, фибрин-фибриногеновых деградационных продуктов и фибриногена В. У 50 % больных отмечается положительный тест на продукты паракоагуляции, что приводит к гипокоагуляции (вторичной).

С возрастанием тяжести позднего токсикоза нарушаются все виды обмена веществ, развивается интоксикация вследствие отравления организма промежуточными продуктами, чаще белкового обмена, представляющими сосу-

дистые и вегетативные яды (Ф. Бенда, 1928). Блокирование SH-групп белка этими ядами вызывает нарушение в нервной системе и снижает детоксирующую функцию печени. Снижение уровня SH-групп приводит к выраженному уменьшению серусодержащих кислот в печени, а в клетках различных органов — к нарушению функции активных центров серусодержащих ферментов систем (Н. С. Бакшеев, В. М. Чендей, 1973). Сульфгидрильные группы белка в сыворотке крови определяют путем амперометрического титрования серебра нитратом по методу И. М. Кольгофа и В. Е. Гарисса в модификации В. В. Соколовского (1962). В. Ф. Юдиной (1981) установлено значительное снижение содержания SH-групп белка в цельной крови при тяжелых токсикозах: с  $(8,4 \pm 0,2)$  ммоль/л у здоровых беременных до  $(5,5 \pm 0,1)$  ммоль/л у больных;  $P < 0,001$ . Аналогичные данные приводит Г. К. Степанковская с соавторами (1979).

В тяжелых случаях позднего токсикоза беременных нарушается функция печени, что можно выявить с помощью поглощаемого ею красителя вофавердина, определения в крови урокиназной и гистидазной активности. Параллельно степени тяжести токсикоза в моче возрастает активность лейцинаминопептидазы. С помощью иммуноэлектрофореза Н. А. Николаевич и соавторы (1970) обнаружили в моче беременных с токсикозом от 1 до 6 белковых компонентов. Чем больше их было, тем тяжелее протекало заболевание. В оценке тяжести токсикоза может помочь определение степени повышения титра пропердина в крови.

При обследовании беременных с поздним токсикозом А. С. Слепых, М. А. Репина (1977) рекомендуют изучать белковообразовательную функцию печени, пигментный и жировой обмена, активность ферментов (по 18 тестам, объединенным в карту биохимического исследования). Они подчеркивают важность изучения пигментного обмена для оценки тяжести позднего токсикоза. Одна из фракций прямого билирубина (моноглюкоранид билирубина), содержание которой при нетяжелом течении заболевания колеблется в пределах нормы ( $0,68—0,54$  мкмоль/л), при тяжелых и сочетанных формах токсикоза нередко исчезает. Снижение количества моноглюкоранида билирубина в крови коррелирует с длительностью токсикоза. Отсутствие его характерно для форм, резистентных к терапии, и поэтому оценивается как прогностически неблагоприятный признак.

Исследуя функциональное состояние печени (реогепатография, активность щелочной фосфатазы и аминотрансфераз — АСТ и АЛТ), М. А. Репина и В. В. Ветров (1982) отметили у беременных с выраженным поздним токсико-

зом, параллельно с увеличением ферментативной активности, явные признаки нарушения кровообращения в печени.

Большая нагрузка при беременности ложится на функцию энергообразования, которую обеспечивают окислительно-восстановительные процессы. Их нарушение приводит к расстройству тканевого и клеточного метаболизма, накоплению продуктов анаэробного гликолиза и недоокисленных продуктов обмена веществ и к ацидотическим сдвигам.

Компенсаторные механизмы организма (мобилизация буферных систем, гипервентиляция, форсирование диуреза, аммионогенез) оказываются несостоятельными и возникают некомпенсированный метаболический ацидоз с резким снижением основных резервов, гипоксемия и токсемия.

Снижается насыщение артериальной крови кислородом (до 85 %), чему способствуют микроциркуляторные сдвиги и гемореологические нарушения, возрастает избыток лактата (Р. А. Белиц с соавт., 1974; Л. А. Козлов с соавт., 1976).

В этих условиях угнетается и ферментативный аппарат, что ведет к разобщению дыхания и окислительного фосфорилирования, развитию гистогипоксии. При этом бесполезной оказывается и кислородотерапия (А. П. Николаев, 1972; Г. К. Степанковская, 1979).

Отражением метаболических функций является кислотно-основное состояние, содержание пировиноградной и молочной кислот, цитохромоксидазы и лактатдегидрогеназы.

Кислотно-основное состояние крови (рН и газы крови) определяется микрометодом Astrup с вычислением основных показателей (ВН, АВ, SB, ВВ) по номограмме Зиггаарда—Андерсена.

### **Глава III. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ, ЕЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ И ТАКТИКА РОДРАЗРЕШЕНИЯ**

Тяжелый поздний токсикоз — полисистемное заболевание. Это определяет необходимость в комплексной, интенсивной терапии, то есть быстрой и управляемой коррекции гомеостаза с целью адекватного обеспечения потребностей организма беременной.

Основные принципы терапии были разработаны В. В. Строгановым (1928). В настоящее время изменились лишь возможности и средства их реализации.

Интенсивная терапия при тяжелых поздних токсикозах базируется на создании определенного режима, назначе-

нии гипотензивных средств и проведении полиэффекторной инфузионной терапии.

Беременную помещают в отдельную затемненную палату, желательнее в отделение интенсивной терапии и акушерской реанимации. При наличии симптомов преэклампсии или судорог больную вводят в кратковременный закисно-фторотановый наркоз.

С целью создания лечебно-охранительного режима и стабилизации нейровегетативных реакций целесообразно достигнуть нейролепсии применением дроперидола и сибазона. Сочетанное назначение дроперидола, обеспечивающего нейровегетативную защиту, и сибазона, вызывающего психоэмоциональный покой, создает хороший фон для действия гипотензивных, диуретических и других лекарственных средств.

Состояние нейролепсии имеет определенные преимущества перед наркотическим сном. Во-первых, в состоянии нейролепсии сохранены защитные рефлексы, в частности кашлевой, что значительно снижает опасность осложнений, связанных с аспирацией желудочного содержимого. Во-вторых, в отличие от наркотических средств, нейролептические и транквилизирующие препараты не угнетают дыхательный центр, их можно применять повторно в течение суток.

Состояние нейролепсии достигается путем внутривенного введения дроперидола (по 2—4 мл при нефропатии беременных и по 3—5 мл при эклампсии) и сибазона (по 2 мл). После введения указанных средств у больных наступает состояние заторможенности, иногда они засыпают. Исчезают симптомы преэклампсии, несколько снижается артериальное давление. Дроперидол и сибазон можно вводить повторно. При этом дозу дроперидола снижают. После судорожного припадка эклампсии состояние нейролепсии у беременных можно поддерживать в течение 2—3 сут.

Для углубления нейролепсии и пролонгирования эффекта дроперидола и сибазона одновременно внутримышечно вводят 20 мл промедола и 25—50 мг дипразина. При индивидуальной непереносимости дроперидола (появление дрожи, тревожно-депрессивного синдрома) беременным с тяжелыми формами позднего токсикоза назначают магния сульфат (внутримышечно по 10 мл 25 % раствора через 4—6 ч) в сочетании с сибазоном (по 2 мл). Магния сульфат вводят и внутривенно капельно (300 мл 8 % раствора).

Основным принципом нейродепрессивной терапии беременных с указанной патологией является сочетанное применение уменьшенных доз различных нейротропных

средств, воздействующих на различные уровни центральной нервной системы. При этом опасность неблагоприятного воздействия препаратов сводится к минимуму за счет снижения доз. В то же время терапевтическое действие достигается за счет эффекта потенцирования. При эффективности комплексной терапии на фоне состояния нейролепсии постепенно увеличивается интервал между введением нейролептических и седативных средств, а также уменьшается их доза. При комбинации дроперидола с сибазоном и промедолом создается благоприятный фон для действия гипотензивных и диуретических средств.

Сосудистый спазм у беременных с тяжелыми формами позднего токсикоза устраняется при введении спазмолитических, симпатолитических, адренолитических и ганглиоблокирующих препаратов. Результаты гипотензивной терапии в значительной степени определяются эффективностью седативной. Так, на фоне действия дроперидола, сибазона и промедола артериальная гипертензия обычно устраняется после внутривенного введения 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина, который увеличивает мозговой, коронарный, почечный и маточно-плацентарный кровоток.

Эуфиллин вводят через 3—4 ч. Его можно чередовать или сочетать с введением 20 % раствора папаверина гидрохлорида (2 мл), 0,5 % раствора дибазола (8 мл), 2 % раствора но-шпы (2—4 мл). Одновременно целесообразно вводить магния сульфат (до 24 г сухого вещества в 1 сут), нитроглицерин (0,5 мг). Гипотензивный эффект длится 10—20 мин. Для быстрого снижения артериального давления назначают ганглиоблокаторы: вводят внутривенно капельно 5 % раствор пентамина (50—150 мг), 0,1 % раствор арфонада (150—250 мг) в 5 % растворе глюкозы. Вводить их следует медленно, наблюдая за артериальным давлением и общим состоянием больных. Обычно надо добиваться снижения кровяного давления на 20—30 % от исходного. Пентамин можно вводить внутримышечно (1 мл 5 % раствора) через каждые 4—6 ч.

При сохраняющемся высоком артериальном давлении показано применение глюкозо-новокаиновой смеси (20 % раствор глюкозы смешивают поровну с 0,5 % раствором новокаина и инсулином из расчета 1 ЕД на 4 г глюкозы). Мягкое ганглиоблокирующее действие новокаина, устраняющего спазм периферических сосудов, благоприятно отражается на почечной гемодинамике. Глюкоза с инсулином способствует улучшению клеточного метаболизма.

После указанной терапии артериальное давление обычно снижается. Симпатолитические препараты центрального

типа действия — резерпин; апрессин (по 20—40 мг per os или 15 мг внутривенно) — особенно показаны при длительном существовании исходной артериальной гипертензии, в частности при тяжелом токсикозе на фоне гипертонической болезни. Необходимо помнить, что гипотензивный эффект веществ, содержащихся в растениях раувольфии, наступает лишь через 3—5 ч после внутривенного введения, так как механизм их действия связан с нарушением депонирования катехоламинов в окончаниях адренергических нервов.

А. С. Слепых с соавторами (1982) предпочитает гипотензивные препараты, действие которых связано с влиянием на  $\beta$ -адренорецепторы, их избирательным спазмолитическим эффектом на уровне мелких сосудов и способностью улучшать маточно-плацентарное кровообращение. К таким препаратам относится анаприлин.

Авторы отметили эффективность и тиамин хлорида, обладающего, кроме гипотензивного, противосудорожным и седативным действиями (суточная доза — до 2000 мг; внутривенно).

Основу интенсивной терапии тяжелых поздних токсикозов составляет инфузионная в объеме нормоволемической гемодилюции, то есть в пределах 20—30 % ОЦК (А. Н. Филатов, Ф. В. Баллюзек, 1973; Г. М. Савельева, 1976; К. В. Воронин, 1977). В зависимости от тяжести состояния и массы тела больной вводят от 1 до 1,5 л препаратов разного механизма действия. Это обеспечивает волемический, реологический, детоксирующий, метаболический и дегидратационный эффекты, столь необходимые при тяжелом токсикозе.

Инфузионная терапия при тяжелом позднем токсикозе имеет некоторые особенности, основанные на патофизиологических изменениях гемодинамики и водно-электролитного баланса у этого контингента больных.

В связи с общей гидратацией при одновременном дефиците внутрисосудистой жидкости устранение гиповолемии при позднем токсикозе обеспечивается привлечением в сосудистое русло интерстициальной жидкости, то есть перераспределением ее. Это достигается введением небольших объемов концентрированных осмо- и онкопрепаратов.

При определении объема и характера инфузионной терапии у беременных с тяжелым токсикозом учитывают состояние выделительной функции почек. В связи с наблюдающейся у этих больных исходной гипергидратацией необходимо достижение диуреза, превышающего объем вводимой жидкости на 600—800 мл в 1 сут. Наличие отри-

дательного диуреза является абсолютным противопоказанием к проведению инфузионной терапии.

Необходимым условием проведения корригирующей инфузионной терапии у этих больных является устранение артериальной гипертензии с помощью гипотензивной терапии. Инфузионная терапия противопоказана при повышенном венозном давлении или симптомах угрозы отека легкого либо кровоизлияния в мозг.

Волемический эффект достигается введением концентрированной плазмы (200—300 мл), 10—20 % раствора альбумина (100—200 мл), полиамина (100—200 мл). Дилуция плазмы (1 г альбумина удерживает 17—20 мл воды) обеспечивает и реологический, детоксирующий и дегидратирующий эффекты. Введение полиамина с 10—20 % раствором глюкозы с инсулином (1 ЕД на 4 г глюкозы), пиридоксином (1 мл 5 % раствора) устраняет белковую недостаточность и улучшает функцию печени.

При содержании общего белка в плазме ниже 65 г/л, альбумина менее 37 г/л в состав инфузионной смеси включают сухую плазму, разведенную дистиллированной водой для инъекций в соотношении 3:1 (150 мг сухой плазмы развести в 50 мл дистиллированной воды для инъекций), но после устранения гипертензии. Количество необходимой нативной плазмы для переливания рассчитывают по формуле Н. Т. Терехова и соавторов (1978):

$$П = 8 \cdot Т \cdot Д,$$

где П — количество нативной плазмы, Т — масса тела больной, Д — дефицит общего белка (средние нормативы — 7,4 г/л). Вычисленную дозу вещества вводят по 200 мл и более через 2—3 дня. Дозу альбумина, необходимого для восстановления нормального уровня белка в крови, рассчитывают по формуле Н. Т. Терехова и соавторов (1978):

$$А = 5 \cdot Т \cdot Д(а),$$

где А — доза альбумина, Т — масса тела больной, Д(а) — дефицит альбумина.

С целью улучшения гемомикроциркуляции вводят низкомолекулярный реополиглокин (400 мл). Привлекая из тканей воду, препарат оказывает волемическое действие. Снижаются вязкость крови, интенсивность агрегации эритроцитов и адгезивности тромбоцитов. На интима сосудов и мембране форменных элементов образуется мономолекулярный слой, который увеличивает их отрицательный заряд и силы отталкивания. Предотвращая блокаду прекапилля-

ров и капилляров большими агрегатами эритроцитов, препарат улучшает внутрисосудистый кровоток.

Благоприятное влияние на гемореологию оказывают и реоглюман, и пентоксифиллин (вводят внутривенно по 0,75—1,5 мг/кг или 8—10 мл/сут), и ксантинола никотинат (2 мл).

С целью нормализации реологических свойств крови при тяжелой нефропатии назначают и дипиридабол (по 50 мг 4 раза в 1 сут). Он оказывает тормозящее влияние на агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, увеличивает кровоток в периферических сосудах, улучшает снабжение миокарда кровью. Одновременно препарат уменьшает общее периферическое сопротивление и несколько понижает системное артериальное давление, усиливает мозговое кровообращение.

Эффективно введение реополиглюкин-гепариновой смеси (Г. М. Савельева, 1982; Р. И. Шалина, 1982).

Гепарин является антикоагулянтом широкого спектра действия. Он воздействует не только на свертывающие субстанции крови, но и на другие факторы. Обладает трофическим влиянием на паренхиматозные клетки при кислородной недостаточности и дистрофических изменениях в них, оказывает спазмолитическое влияние на периферические сосуды. Действие его при внутривенном введении проявляется немедленно, при внутримышечном и подкожном — через 40—50 мин. Применение его в сочетании с реополиглюкином вызывает выраженное уменьшение агрегации эритроцитов и понижение вязкости крови. Реополиглюкин-гепариновую смесь вводят из расчета 5—6 мл реополиглюкина и 350 ЕД гепарина на 1 кг массы тела беременной. Половину дозы гепарина вводят внутривенно капельно в одной ампуле с полной дозой реополиглюкина со скоростью 20 капель в 1 мин. Остальное количество гепарина вводят дробно, спустя 6 ч после внутривенной инфузии смеси, подкожно равными дозами в течение суток (через 4—6 ч). На следующий день введения повторяют. В последующем при достижении эффекта можно переходить на ежедневное подкожное введение гепарина через 4—6 ч, а реополиглюкин можно вводить через 2—3 сут. При нормализации реологических и коагуляционных параметров и ликвидации клинических проявлений нефропатии снижать дозу гепарина следует постепенно, не увеличивая интервала между инъекциями.

Реополиглюкин-гепариновую смесь следует вводить под контролем показателей свертывания крови, гематокрита, концентрации фибриногена (Р. И. Шалина, 1982).



При введении гепарина оптимальным считается замедление свертываемости крови в 1,5—2 раза по сравнению с нормой.

У больных с низким содержанием фибриногена (1,0—2,0 г/л), тромбоцитопенией (100 000—150 000 тромбоцитов), то есть у больных с развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, реополиглюкин-гепариновую смесь следует вводить вместе с плазмой. Это необходимо в связи с тем, что при самых разных видах ДВС-синдрома подвергается быстрой и глубокой депрессии ингибитор свертывающих факторов — антитромбин III, содержащийся в высокой концентрации в плазме. При низкой концентрации антитромбина III гепарин почти полностью теряет свои антикоагулянтные свойства.

Включение в комплекс лечения нефропатии реополиглюкин-гепариновой смеси наряду с нормализацией текучих свойств крови у беременных способствует улучшению маточно-плацентарного кровообращения и устранению нарушений реологических свойств крови у плодов.

Л. А. Шапринская (1984) рекомендует в комплексную терапию включать  $\beta$ -адреномиметики (орципреналина сульфат и др.). Они нормализуют реокоагуляционные свойства крови, микроциркуляцию и кровоток матери и плода. При этом уменьшается частота кровотечений при беременности и родах, реже отмечаются случаи оперативного родоразрешения и перинатальной смертности.

Дезинтоксикационный эффект достигается введением гемодеза, полидеза. Механизм их действия обусловлен способностью связывать токсины, циркулирующие в крови, и быстро выводить их через почки. Имеет значение и дилуция токсинов водой из экстрацеллюлярных пространств. Определенную роль играет освобождение сульфгидрильных групп, благодаря которому восстанавливается активность многих ферментов, определяющих течение обменных процессов в организме беременной. Гемодез вводят внутривенно по 200—400 мл. Повторно можно применять через 12 ч.

При выявлении патологического метаболического ацидоза в состав инфузионной смеси включают 5 % раствор натрия гидрокарбоната, трисамин в количестве, зависящем от массы тела больной (100—200 мл). При этом желательно следить за показателями кислотно-основного состояния.

Дегидратационную терапию проводят только после нормализации осмотического и онкотического давления, а также кровотока в микроциркуляторном русле. В противном случае диуретические средства уменьшают ОЦК, объем плазмы в организме матери, а увеличивающаяся гиповоле-

мия приводит к повышению периферического сопротивления. Это сопровождается, с одной стороны, артериальной гипертензией, а с другой — ухудшением маточно-плацентарного кровотока. Кроме того, диуретические средства вследствие повышенного выделения натрия из организма стимулируют ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и этим дополнительно приводят к гипертензии, усугубляют гемоконцентрацию у плода. Дегидратационная терапия у беременных должна быть направлена не только на стимуляцию диуреза, но и на устранение внутричерепной гипертензии и отека мозга. Наиболее эффективны в этом плане маннит (1—1,5 г/кг), сорбитол (1,5—2 г/кг), обладающие высокой осмодиуретической активностью и вызывающие снижение внутричерепного давления. Противопоказанием для введения этих препаратов являются нарушение фильтрационной способности почек, анурия и высокое артериальное давление (более 22,7 кПа). Разовая доза маннита — 1—1,5 г/кг, сорбитола — 1,5—2 г/кг.

Из других диуретических средств вводят фуросемид (40 мг внутривенно одномоментно). При необходимости его применяют повторно через 4—6 ч. Общее количество препарата не должно превышать 120 мг. При включении в комплекс лечения реополиглюкин-гепариновой смеси диурез, как правило, восстанавливается к концу 1-х суток лечения при назначении 40 мг фуросемида.

Инфузионная, дегидратационная и диуретическая терапия у беременных с поздним токсикозом должна проводиться под контролем гематокрита и диуреза. По данным Г. М. Савельевой (1982), снижение гематокрита больше чем на 30 % указывает на чрезмерную гемодилюцию и приводит к значительному уменьшению уровня  $pO_2$  в тканях вследствие развивающейся анемии. Минутный объем кровообращения при этом увеличивается незначительно и не может компенсировать анемию.

Повышение гематокрита больше чем на 45 % свидетельствует о гемоконцентрации. При этом нарушается кровоток в системе микроциркуляции из-за повышения вязкости крови, что дополнительно способствует повышению периферического сопротивления и артериального давления.

Чрезмерное форсирование диуреза без достаточного восполнения ОЦК усугубляет гиповолемию и гемоконстрикцию. В то же время избыточная инфузия без учета диуреза может стать причиной общей гипергидратации. Максимальное количество вводимой при инфузии жидкости при олигурии не должно превышать 700—800 мл в 1 сут (при условии достаточного диуреза).

У больных с выраженной олигурией инфузионную терапию необходимо проводить осторожно, под тщательным контролем за диурезом и показателями гемодинамики (артериальным давлением, пульсом). Предварительно проводят лечение, направленное на устранение сосудистого спазма и увеличение клубочковой фильтрации (эуфиллин, глюкозо-новокаиновая смесь, сердечные гликозиды). Затем, после введения фуросемида (20 мг), назначают маннит с применением тест-дозы (30 мг) и определяют почасовой диурез в течение 2 ч. При получении достаточного диуреза (700—1000 мл) продолжают инфузионную терапию с введением еще 30 г маннита. Если диурез меньше 50 мл в 1 ч, то маннит следует отменить и повторить указанное выше лечение для повышения клубочковой фильтрации почек.

Максимальное количество введенной жидкости при анурии или олигурии не должно превышать 800 мл в 1 сут.

При назначении инфузионной терапии желательно производить расчет электролитов. Прежде всего определяют дефицит анионов и катионов в 1 л внеклеточной жидкости:

$$\text{Дефицит} = K_1 - K_2,$$

где  $K_1$  — норма,  $K_2$  — показатель у данной больной.

Так как количество внеклеточной жидкости примерно равно 20 % массы больной, то для ее определения необходимо массу тела больной умножить на 0,2. Тогда общий дефицит будет представлен в следующем виде:

$$(K_1 - K_2) \cdot \text{масса тела больной} \cdot 0,2.$$

Расчет дефицита для основных анионов и катионов (в мэкв) производят следующим образом.

Дефицит К = (5 — показатель у больной) · массу тела больной · 0,2.			
Дефицит Na = (145 —	>	>	>
Дефицит Cl = (105 —	>	>	>
ицит Ca = (5 —	>	>	>
ицит HCO <sub>3</sub> = (25 —	>	>	>

Зная дефицит, нетрудно рассчитать количество раствора, необходимого для его восполнения (табл. 2).

Например, у больной имеется дефицит калия 12 мэкв. Сколько необходимо ввести для коррекции раствора KCl? Составляем пропорцию: 10 мл 3 % KCl содержит 4,1 мэкв K; X мл 3 % KCl — 12 мэкв K. Отсюда:

$$X = \frac{10 \cdot 12}{4,1} = 29 \text{ (мл)}.$$

Т а б л и ц а 2. Расчет электролитов в растворе

Раствор	Количество электролитов, мэкв/10мл		Количество раствора, содержащего 1 мэкв иона (коэффициент А)
3 % KCl	K=4,1	Cl=4,1	2,4
5 % Na <sub>2</sub> HCO <sub>3</sub>	Na=6,0	HCO <sub>3</sub> =6,0	1,67
10 % NaCl	Na=19,0	Cl=19,0	0,58
0,9 % NaCl	Na=1,8	Cl=1,8	—
10 % CaCl <sub>2</sub>	Ca=17,1	Cl=17,1	0,55
25 % MgSO <sub>4</sub>	Mg=41,6	SO <sub>4</sub> =41,6	0,25

Еще проще пользоваться при расчетах коэффициентом А. Количество раствора =  $(K_1 - K_2) \cdot \text{массу тела больной} \cdot 0,2 \cdot A$ .

Интенсивная терапия при тяжелых поздних токсикозах может быть дополнена назначением в разных комбинациях ряда препаратов: кислоты глутаминовой (стимуляция метаболических процессов), цитохрома С (активизация окислительно-восстановительных процессов), карбоксилина (увеличение скорости потребления кислорода, нормализация КОС), кокарбоксилазы (нормализация напряжения кислорода в тканях), токоферола ацетата (увеличение уровня ретинола, арахидоновой кислоты), витамина Р (антиоксиданты).

Необходимо проводить также оксигенотерапию в виде увлажненных ингаляций от 4 до 6 раз в 1 сут по 10—15 сут (5—10 л/мин). Ингаляцию кислорода можно заменить приемом «коктейля» или «пенки».

Проведение сеансов гипербарической оксигенации возможно при отсутствии противопоказаний (критические величины артериального давления, повышенная чувствительность к кислороду, боязнь замкнутого пространства, хронический евстахиит, наличие полостей в легких и других органах). Следует помнить, что при отсутствии гипоксии повышенное парциальное давление кислорода стимулирует защитные силы организма и является неспецифическим ингибитором. При продолжительном действии кислорода (особенно при высоком парциальном давлении, при недостаточности или истощении защитных механизмов организма против кислорода) начинает проявляться его токсическое действие (Г. Л. Ратнер, 1979).

Для коррекции показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови назначают гепарин по 20 000—30 000 ЕД в 1 сут, то есть по 5000 ЕД через 4—6 ч (если в скором времени не произойдет родоразрешение). Следует

отметить, что при введении 5000 ЕД гепарина за 6—8 ч до рождения младенца не наблюдаются кровотечения, связанные с изменением свертываемости.

Кардиальная терапия проводится по показаниям. В связи с развивающейся тахикардией, нарушением функции сердечно-сосудистой системы показано внутривенное введение строфантина (0,5—1 мл 0,1 % раствора) или коргликона (1 мл 0,06 % раствора), кокарбоксилазы (100 мг), панангина (10 мг), калия хлорида (3—6 г 1 % раствора в 10 % растворе глюкозы).

Вопрос о досрочном родоразрешении при тяжелых поздних токсикозах ставится в тех случаях, когда интенсивная терапия безуспешна, а прогрессирующие патогенетические нарушения определяют серьезный риск для здоровья матери и плода.

Следует согласиться с В. И. Кулаковым и соавторами (1982), что только прерывание беременности относится к этиологическим воздействиям с учетом отсутствия установленной концепции возникновения токсикоза. При позднем токсикозе существенное значение в прогностическом плане имеет его продолжительность. Токсикоз обычно не исчезает. Можно добиться только ремиссии заболевания. Чем тяжелее протекает токсикоз, тем меньшей должна быть продолжительность его лечения. Своевременное родоразрешение — главный, а иногда единственный, метод лечения при позднем токсикозе (А. С. Слепых с соавт., 1982). D. Crich-top с соавторами (1982) приводит соотношение часов, прошедших от первого приступа эклампсии до родоразрешения, и показателей материнской смертности: 2 ч — 7—8 %, 8—12 ч — 22 %, 24 ч и больше — 42 %.

Интенсивная терапия при тяжелых поздних токсикозах оказывается неэффективной в 15—25 % случаев (А. С. Слепых с соавт., 1982) — заболевание прогрессирует вплоть до преэклампсии и комы.

Резистентная форма клинического течения встречается, как правило, у больных с рано возникшим и сочетанным токсикозом и определяет признаки фетоплацентарной недостаточности.

Использование сильнодействующих препаратов позволяет рассчитывать на быстрый терапевтический эффект. При его отсутствии необходимо решать вопрос о досрочном родоразрешении. Вопрос о досрочном родоразрешении больных с тяжелыми поздними токсикозами решается следующим образом: резистентная форма токсикоза — 7—10 сут (В. И. Грищенко, 1977; И. Славов, 1980); тяжелая прогрессирующая нефропатия — 3—5 сут (Н. Н. Расстригин

и соавт., 1982); преэклампсия — 1—2 сут; эклампсия — в день поступления (Н. В. Стрижова с соавт., 1979; В. И. Кулаков с соавт., 1982; Н. Куанк, U. Retzke, 1982).

У каждой 3—4-й беременной с тяжелым поздним токсикозом возникают преждевременные спонтанные роды, у остальных беременных при отсутствии эффекта от интенсивной терапии (до 33 %) появляется необходимость в досрочном родоразрешении (Н. Куанк, U. Retzke, 1982). Существуют два метода досрочного родоразрешения — искусственное вызывание родов и кесарево сечение.

Показания к применению названных методов родоразрешения четко разграничены.

Родоразрешение через естественные родовые пути показано при отсутствии дополнительной акушерской или экстрагенитальной патологии у больной с тяжелой нефропатией или преэклампсией (при выраженном эффекте интенсивной терапии). При этом важнейшими условиями являются подготовленность шейки матки к родам («зрелость») и отсутствие признаков очевидного страдания плода (изоаритмия, изменение ЭКГ и фазовой структуры сердечного сокращения, резкое снижение концентраций эстриола и плацентарного лактогена).

Абдоминальное родоразрешение применяют в 4,4—25 % случаев (С. А. Слепых с соавт., 1982; Т. А. Старостина с соавт., 1982; Н. Куанк, U. Retzke, 1982).

Кесарево сечение показано при некупирующейся эклампсии и длительном коматозном состоянии (более 24 ч), амаврозе, отслойке сетчатки и кровоизлиянии в глазное дно, кровоизлиянии в мозг и угрозе его развития, при критической неконтролируемой артериальной гипертензии, расстройствах мозгового кровообращения при безуспешности терапии в течение 2—3 ч, олигурии и анурии на почве ОПН и ОППН (более 24 ч), сочетании токсикоза с другими видами акушерской и экстрагенитальной патологии (возраст роженицы, тазовое предлежание, неправильные положения плода и вставления головки, узкий таз, рубец на матке после кесарева сечения, предлежание и преждевременная отслойка плаценты, выраженная гипоксия плода при неподготовленной шейке матки к родам, некупирующаяся дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, комбинированный порок сердца с преобладанием стеноза, коарктация аорты II—III степени).

В. В. Кулаков с соавторами (1982) предложил внести дополнение к названным показаниям: эклампсия у рожениц в первый период родов при отсутствии условий для быстрого родоразрешения, отсутствие эффекта от родовоз-

буждения (динамика раскрытия шейки матки меньше чем на 5—6 см за 4—5 ч).

Н. Н. Расстригин с соавторами (1982) считает, что роды можно закончить кесаревым сечением при появлении неврологической симптоматики, резистентности гипертензии и олигурии, выраженных метаболических нарушениях.

Особого внимания заслуживают больные, доставленные в акушерский стационар после припадка эклампсии, развившегося вне лечебного учреждения, как правило, на фоне нелеченого, длительно существующего позднего токсикоза. У больных этой группы наиболее выражены нарушения жизненно важных органов и наиболее неблагоприятный прогноз для матери и плода. Мы согласны с мнением Н. Н. Расстригина и соавторов (1982), что речь идет об отказе от родоразрешения через естественные родовые пути, которое имеет очевидные преимущества перед кесаревым сечением. Бесспорно, самопроизвольные роды являются оптимальными для больных с поздним токсикозом при отсутствии неблагоприятного влияния родовой деятельности на состояние матери и плода. Однако в условиях медикаментозного лечения беременных и рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза, когда положительный терапевтический эффект достигается ценой искусственного угнетения рефлекторной толерантности больных (наркоз, нейролепсия, глубокая атаральгезия), возможности быстрого родоразрешения через естественные пути снижаются. В то же время кесарево сечение в условиях эндотрахеального наркоза с искусственной вентиляцией легких обеспечивает бережное и быстрое родоразрешение больных.

#### **Глава IV. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

М. Seibert и соавторы (1982) считают, что физиологический рост плода зависит от функционирования трех компонентов: материнского (преплацентарного), плацентарного и плодового. Они играют соответствующую роль в продукции, распределении и потреблении питательных веществ. При осложнении беременности тяжелым поздним токсикозом плод развивается в неблагоприятных условиях в связи с нарушением маточно-плацентарного кровообращения, морфо-функциональными изменениями плаценты, кислородной недостаточностью, метаболическим ацидозом. Несмотря на неспецифичность и разнообразие действия материнских факторов на плод, чаще всего ведущим патогенетическим механизмом нарушения состояния плода является гипок-

сия, вызывающая снижение ферментативной активности, истощение защитно-приспособительных реакций в фетоплацентарной системе, нарушение обмена веществ, что нередко проявляется синдромом задержки роста и развития плода. Среди причин перинатальной смертности и гипотрофии плода первое место занимает гипоксия (асфиксия) — соответственно до 40 и 30 %.

По данным N. Shibata и соавторов (1982), у первобеременных частота задержки роста плода при тяжелом проявлении токсикоза составила 45 %, при умеренном — 13 %, у многорожавших — соответственно 14 и 4 %. Задержка роста плода отмечалась в 69 % случаев при раннем начале токсикоза и в 20 % — при позднем. С. Dadac и соавторы (1982) высказали предположение, что снижение синтеза простаглицина (простаглицина F<sub>2</sub>) может стать причиной задержки роста плода. Анализ наших и литературных данных показал, что в зависимости от тяжести и длительности течения позднего токсикоза, особенно сочетанного, гипотрофия плода наблюдалась в 16—37 % случаев, при пороках сердца — от 12 до 30 %, при анемии — от 14 до 25 %, при хроническом нефрите — от 13 до 27 %, при эндокринной патологии — от 14 до 21 % и при синдроме недостаточности плаценты — от 17 до 41 %.

Различают гипоксическую, циркуляторную, гемическую и тканевую гипоксию. Чаще отмечается сочетание многих видов дефицита кислорода. По интенсивности выделяют функциональную, метаболическую и деструктивную гипоксию, по течению — острую, подострую и хроническую. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения гипоксии плода освещены А. С. Лявинцом (1982), М. В. Федоровой (1982), В. К. Чайкой (1982), Е. С. Готье (1983), Р. Keller и соавторами (1982) и др.

Комплексное изучение функционального состояния плодов у беременных с тяжелыми поздними токсикозами (ФЭКГ, кардиотокография) позволило нам установить следующие признаки внутриутробной гипоксии: изоритмия, снижение внутриминутных колебаний (на 2,2—3,6), неправильные ответные реакции плода на функциональные тесты (окситоциновый и бесстрессовые), низкий вольтаж желудочкового комплекса, деформация зубца R, расщепление тонов, экстрасистолия и функциональные шумы. Существенные изменения претерпевает и фазовая структура сердечных сокращений — удлиняются механическая систола и диастола желудочков: на  $(0,182 \pm 0,002)$  с и  $(0,197 \pm 0,005)$  с соответственно (К. В. Воронин, 1977).

При регистрации кардиотокограммы выявляют падение



амплитуды мгновенных осцилляций ниже 3—4 уд/мин, отсутствие акцелераций, появление единичных децелераций, вплоть до глубоких и продолжительных (dip II).

В оценке единой системы мать — плацента — плод среди множества компонентов важную роль отводят объему, величине, скорости и индексу маточно-плацентарного кровотока, а также гормональной и метаболической функции плаценты. Для выявления синдрома плацентарной недостаточности и оценки состояния плода определяют уровень свободного и суммарного эстриола, прегнадиола, плацентарного лактогена, исследуют показатель кольпоцитологии, активность термостабильной щелочной фосфатазы и т. д. При этом данные экскреции эстриола отражают состояние фетоплацентарной системы в целом, так как эстриол — продукт единой системы плода и плаценты. Необходимо подчеркнуть важность динамического наблюдения за показателями гормонов у беременных с фактором высокого риска.

Определение в III триместре беременности содержания эстрогенов в крови и моче дает существенную информацию о состоянии плода и фетоплацентарного комплекса в целом. За неделю до родов экскреция эстрогена составляет 80—118 мкмоль. Содержание их в крови достигает 1000 нг/мл. Падение уровня эстриола в моче ниже 35 мкмоль свидетельствует о наличии гипоксии плода и является показанием для срочного родоразрешения. При физиологическом течении беременности содержание плацентарного лактогена в сыворотке крови матери равно 7—12 мкг/мл (Н. М. Дидина и соавт., 1981; Н. Г. Кошелева и соавт., 1981; О. И. Лопатченко, 1981). При страдании плода отмечено снижение уровня этого гормона в крови. По данным Н. Г. Кошелевой и соавторов (1981), Р. Hertz (1981), критическим считается содержание плацентарного лактогена 4 мкг/мл и менее. По мнению G. Botella, Llusia (1980), одновременное определение в динамике содержания эстрогенов и плацентарного лактогена может явиться хорошим дифференциально-диагностическим тестом для выявления различных нарушений фетоплацентарной системы.

В последние годы для определения функционального состояния плаценты начали применять радионуклидные методы исследования с последующей математической обработкой полученных данных. И. П. Иванов, А. И. Волобуев, П. И. Денисов (1981) изучили диагностическую ценность динамической сцинтиграфии плаценты с помощью нуклидов  $^{99m}\text{Tc}$ . Было обследовано 180 беременных при сроке 33—40 нед, входивших в группы высокого, среднего и низкого риска перинатальной патологии. Динамическую сцинтигра-

фию плаценты проводили на  $\gamma$ -камере « $\alpha$ Гов». Активность радиофармпрепарата равна 0,8—1,0 ОМК, объем — 0,8—1,0 мл. Лучевая нагрузка на женщину составляет 12—14 мбэр, на плод — 8—10 мбэр (при рентгенопельвиометрии она в 80—100 раз больше). Исследования проводили после введения фармпрепарата. Скорость записи на флоридиск — 1 кадр в 1 с. Визуализация плаценты и обработка полученных данных проводились на специальном компьютере OpS/Соп. Всех беременных обследовали, определяли у них экскрецию эстриола в суточной моче. Проводили ультразвуковое исследование плаценты и плода, ЭКГ и ФКГ плода. На экране получали изображение плаценты и стенок матки, выбирали «зоны интереса» и строили плацентограмму.

При построении плацентограмм получили три типа стандартных кривых, отражающих изменение скорости счета импульсов над плацентой: I тип характерен для нормальной перфузионной способности, II — для сниженной и III — для патологической.

При этом выделяли временные параметры  $T_1$  и  $T_2$ , отражающие две фазы распределения радиофармпрепарата в межворсинчатом пространстве, а также выход на плато, то есть наступление равновесной концентрации этого вещества в межворсинчатом пространстве. Определяли также показатель  $V$ , характеризующий емкость межворсинчатого пространства (отношение счета импульса в точке  $T_1$  к счету импульсов в точке  $T_2$ ).

При оценке полученных результатов было выявлено следующее. При нормальном состоянии плацентарной системы показатель  $T_1$  достоверно положительно коррелирует с показателем  $T_2$ , а у беременных с плацентарной недостаточностью (низкая экскреция эстриола, малая масса детей при рождении) такая корреляция отсутствует. Это свидетельствует о влиянии на маточно-плацентарный кровоток факторов, компенсаторно улучшающих кровообращение в межворсинчатом пространстве.

При низком уровне экскреции эстриола имеется положительная корреляция между  $T_2$ , сроком беременности и массой ребенка при рождении. При нормально протекающей беременности межворсинчатое пространство уже развито к моменту обследования и указанная корреляция отсутствует.

Показатель  $V$ , отражающий емкость межворсинчатого пространства, при нормальном течении беременности равняется  $0,59 \pm 0,02$ , при хронической гипоксии и гипотрофии плода приближается к единице. Увеличение показателя больше 1,0 свидетельствует о выраженном нарушении функции плаценты.

При сравнении средних величин показателей плацентарного кровотока обнаружена статистически достоверная разница. При сроке беременности 33—34 нед показатель  $T_2$  равняется ( $39 \pm 5$ ) с, 35—37 нед — ( $55 \pm 5$ ) с, 38—40 нед — ( $66 \pm 3$ ) с. Показатель  $V$ , отражающий емкость межворсинчатого пространства, равняется соответственно ( $0,7 \pm 0,65$ ) усл. ед., ( $0,67 \pm 0,02$ ) усл. ед., ( $0,50 \pm 0,02$ ) усл. ед. При превышении пределов среднего значения у плода в дальнейшем, по данным ФЭКГ, отмечаются признаки хронической гипоксии.

Сравнение плацентограммы при гипотрофии плода и при благоприятно протекающей беременности показало, что в первой группе отмечались меньшая активность, уменьшение временного показателя  $T_2$  и увеличение показателя  $V$ , то есть наблюдалось уменьшение емкости межворсинчатого пространства. Итак, сцинтиграфия дает возможность определить скорость маточно-плацентарного кровотока, которая при плацентарной недостаточности в 1,5—2 раза меньше, чем в норме (8—11 с).

Как свидетельствуют плацентограммы, при гипотрофии плода уменьшена емкость межворсинчатого пространства. Поддержание жизнедеятельности плода в известной мере обеспечивается процессами структурно-метаболической адаптации плаценты.

У женщин с синдромом недостаточности плаценты при гистологическом исследовании были обнаружены выраженные дистрофические изменения ворсин, сужение межворсинчатого пространства, наличие петрификатов, инфарктов разной давности.

Таким образом, динамическая сцинтиграфия плаценты является ценным диагностическим методом, позволяющим оценить скорость кровотока в межворсинчатом пространстве и прогнозировать состояние плода (А. И. Волобуев и соавт., 1981; S. Aladjem, 1980, и др.).

Наиболее важным показателем роста плода является бипариетальный диаметр головки, определяемый с помощью ультразвукового сложного сканирования. На гипотрофию плода указывают снижение его темпов прироста и диспропорция размеров головки и туловища плода. Замедление скорости роста головки плода более чем на 30—35 % указывает на нарушение развития плода. Важными параметрами оценки роста и жизнеспособности плода являются диаметры окружности груди, живота и результаты сопоставления их с бипариетальным диаметром головки, а также показатели дыхательных движений плода, моторной активности его, бесстрессового и стрессового тестов с применением окситоцина.

Бесстрессовый тест основан на подсчете количества движений плода в течение 20—30 мин и характеристике частоты сердечных сокращений после спонтанного движения плода.

В. Schifrin и соавторы (1979) сообщили о результатах планового применения бесстрессового теста у беременных преимущественно с низкой степенью риска. Для этого использовали кардиотокограф, снабженный ультразвуковым датчиком и токодинамометром. Средняя продолжительность теста составила 12 мин. Наилучшие исходы зарегистрированы в группе с реактивным тестом, наихудшие — с ареактивным в сочетании с положительным стрессовым тестом. Оперативное родоразрешение чаще применяли у беременных и рожениц с высокой степенью риска и тогда, когда данные мониторингового наблюдения указывали на патологию. Это исследование подтвердило, что реактивные (нормальные) изменения при бесстрессовом тесте указывают на благополучное состояние плода, что подтверждается прогностическими признаками активности плода (нормальная активность составляет 3—4 движения плода, сопровождающихся акцелерацией ЧССП в течение 15—20 мин).

Патологическая активность плода больше служит основанием для проведения функциональных тестов (с окситоцином, атропином и др.). Функциональные тесты позволяют оценить состояние адаптационных механизмов плода, более точно диагностировать хроническую его гипоксию и контролировать эффективность проводимой терапии.

О гипотрофии плода также свидетельствуют низкая прибавка массы беременной, отставание увеличения высоты стояния дна матки, отсутствие увеличения количества эстриола, плацентарного лактогена, клиренса креатинина и термостабильной щелочной фосфатазы.

Биофизические тесты следует проводить еженедельно с момента появления начальных признаков страдания плода. Если плод ареактивен, то показано проведение теста с применением окситоцина (при исследовании в динамике его сердечной деятельности, КОС, уровней эстриола, плацентарного лактогена, а также при гормональной кольпоцитологии и др.). Одновременно проводимая плацентометрия в комплексе с гормональными исследованиями и определением индекса маточно-плацентарного кровотока позволяют более точно выявить различные нарушения функции плаценты. При ультразвуковом исследовании ошибки в распознавании синдрома недостаточности плаценты составляют 12—18%. А. И. Волобуев и соавторы (1981), Г. М. Савельева (1981) и другие исследователи считают, что изменения маточно-

плацентарного кровотока свидетельствуют о хронической плацентарной недостаточности.

Понятие «хроническая плацентарная недостаточность» включает представления о комплексе нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, которые лежат в основе патологии развития плода, а затем и новорожденного. Плацентарная недостаточность клинически может проявляться в виде гипоксии плода, которая нередко сопровождается задержкой его роста и развития. По данным М. L. Vorherz (1982), нарушения в развитии плода наблюдаются у каждой 10-й беременной. Частота обнаружения плацентарной недостаточности составляет 8—33 %, причем в 20—40 % случаев она служит причиной перинатальной заболеваемости и смертности (особенно при сочетании хронической гипоксии и гипотрофии плода).

Наши наблюдения показали, что тяжелый и длительный поздний токсикоз у беременных ведет к развитию синдрома недостаточности плаценты, нарушению маточно-плацентарного кровообращения и гипоксии плода. По данным В. С. Лупояд (1982), при гипоксии плода наблюдается резкое увеличение свечения сыворотки крови (на 12—15 %), вероятно, связанное с ростом активности пероксидазы в нейтрофильных лейкоцитах. Чем выше степень тяжести гипоксии плода, тем резче снижение реакции хемолюминесценции сыворотки крови. Полученные результаты дают возможность контролировать эффективность терапии при нарушениях в состоянии плода. Этот метод дополняет другие методы, давая возможность более точно и на более раннем этапе судить о развивающейся патологии. Гипоксия не является благоприятным фоном для развития гипотрофии плода, частота которой увеличивается пропорционально длительности и тяжести артериальной гипертензии, степени уменьшения объема циркулирующей плазмы, емкости сосудистого русла у беременных и выраженности спазма периферических артерий.

Достижения в области акушерства создали основу для развития фетоплацентарной семиотики. Разработан ряд наиболее информативных диагностических тестов и методов, характеризующих состояние внутриутробного плода. Для ранней диагностики страдания плода и выяснения адаптационных его способностей мы используем комплексную оценку фетоплацентарной системы: ультразвуковое сложное сканирование, ЭКГ и ФКГ плода, амниоскопию, амниоцентез с определением различных компонентов в околоплодных водах, гормональные исследования, включая кольпоци-

тологию, кардиомониторный контроль, динамическую сцинтиграфию плаценты, исследование КОС, газового состава крови, изучение активности термостабильной щелочной фосфатазы и др.

Ю. Ю. Курмановичус (1982) разработал систему поэтапной диагностики страдания плода методом определения его двигательной и дыхательной активности. Для этих целей автор рекомендует пользоваться таблицей, в которой представлены процентные значения индексов дыхательной и двигательной активности плода.

С целью профилактики и лечения гипоксии или гипотрофии плода И. П. Иванов с соавторами (1982) применил гипербарическую оксигенацию. Этот метод использовали в качестве ведущего или в комплексе с медикаментозной терапией во II—III триместре. Лечили 250 беременных с фетоплацентарной недостаточностью.

Лечение проводилось в барокамере ОКА-МТ в течение 40—50 мин при давлении 127—176 кПа (1,3—1,8 ат). Курс состоял из 8—12 сеансов. По показаниям назначали два курса гипербарической оксигенации. У 72 % больных отмечалась четкая положительная динамика состояния плода (по показателям ФЭКГ, КОС и др.). Отмечена высокая эффективность гипербарической оксигенации при лечении гипоксии и гипотрофии плода.

Оксигенация значительно улучшает результаты лечебных мероприятий по восстановлению жизненно важных функций и предупреждению постгипоксических последствий у новорожденных (Т. А. Аксенова и соавт., 1982; В. К. Чайка, 1982).

Кислород в терапевтических дозах действует как биологический агент, так как уровень его в тканях не превышает нормы. Результаты наших исследований показали, что гипербарическая оксигенация приводит к постепенному устранению кислородной недостаточности, усилению микроциркуляции, кровотока, улучшению функции паренхиматозных органов. Динамическое наблюдение за состоянием фетоплацентарной системы свидетельствует об улучшении транспортной, ферментной и гормональной функций плаценты, нормализации метаболических процессов у плода, уменьшении или исчезновении гипоксии, стимуляции компенсаторно-приспособительных реакций плода во время беременности и родов. Особенно эффективна гипербарическая оксигенация в начале заболевания, когда компенсаторно-приспособительные реакции беременных полноценны, нарушения в системе мать — плацента — плод обратимы. Оксигенация в сочетании с введением антигипоксантов является мощным эффек-

тивным методом лечения гипоксических состояний у беременных и плодов.

Полученные данные позволяют предположить, что гипербарическая оксигенация показана в тех случаях, когда после первых трех сеансов не регистрируется депрессия «кислородной пробы», не снижается время доставки кислорода к тканям и положительно модифицируется константа скорости потребления кислорода по И. М. Эпштейну (1974). Последнее, по-видимому, может позволить прогнозировать длительность и режимы проведения гипербарической оксигенации.

О положительном влиянии оксигенации в комплексе с медикаментозной терапией можно судить и по состоянию новорожденных, которые родились в удовлетворительном состоянии (по шкале Апгар 7—9 баллов). Период адаптации у них происходит значительно лучше. Об этом свидетельствуют показатели функции дыхания, сердечной деятельности, неврологический статус, двигательная активность, общее состояние новорожденных.

Гипербарическая оксигенация создает запас кислорода, постепенно расходуемый тканями после лечения.

С помощью полярографии нами установлено, что в течение нескольких часов после сеанса оксигенации количество  $\text{pO}_2$  под кожей и в мышцах существенно выше, чем до него. При этом эффект тем заметнее, чем дольше повышен его уровень.

Гипербарическая оксигенация — самый мощный метод лечения гипоксического синдрома у беременной или плода. Но не следует применять высоких давлений, быстрых режимов компрессии и декомпрессии. Прекращать курс лечения нужно после получения положительного или отрицательного (непереносимость, извращение реакции и т. д.) результата. Реализация компенсаторных возможностей этого метода перспективна только при своевременном оптимальном его использовании. Нельзя ожидать положительного эффекта в тех случаях, когда основной патологический процесс или вторичные постгипоксические изменения уже привели к необратимым нарушениям функции фетоплацентарной системы.

По данным Н. И. Белова и соавторов (1981), гипербарическая оксигенация может быть применена с целью повышения адаптационных возможностей плода. Ее эффективность как средства лечения гипоксии плода определяется не только тяжестью позднего токсикоза и степенью нарушения состояния плода, но и функциональной активностью вегетативной нервной системы беременной.

Г. В. Чистяков (1982) в эксперименте и клинике показал, что партусистен увеличивает сродство гемоглобина плода человека к кислороду. При введении сигетина с партусистеном активизируется деятельность дыхательных ферментных систем плаценты, несколько снижается свертываемость крови у матери и улучшается маточно-плацентарное кровообращение. При этом, как свидетельствуют данные ультразвуковой фетометрии, значительно возрастает темп роста плода.

В то же время интенсивное введение токолитических препаратов во время беременности не является безразличным для плода и новорожденного. Исходя из этого, мы применяем партусистен в половинной дозе в сочетании с сигетином (2 мл 2 % раствора вводим капельно внутривенно), что способствует улучшению маточно-плацентарного кровотока при синдроме недостаточности плаценты. Эти компоненты направлены на борьбу с хронической гипоксией плода, обусловленной функциональными, гистохимическими и патоморфологическими изменениями в плаценте, которые приводят к нарушениям фетоплацентарного комплекса.

В. И. Алипов и соавторы (1982) показали, что при отставании плода в развитии, обусловленном нефропатией или гипертонической болезнью, длительные (в течение 10—11 ч в 1 сут) инфузии матери партусистена со скоростью 0,02 мкг/кг/мин в сочетании с внутривенными инъекциями сигетина (30—40 мг через каждые 2—3 ч; 150—200 мг в 1 сут) в течение 2—8 нед оказывают благоприятное влияние. При этом улучшается маточно-плацентарное кровообращение.

Мы также убедились, что это лечение не вызывало у беременных заметных побочных явлений. Тахикардия была незначительной либо отсутствовала, несколько нормализовалось артериальное давление, отмечалась положительная динамика ЭКГ и ФКГ плода, показателей эстриола, плацентарного лактогена и термостабильной щелочной фосфатазы.

По данным А. Д. Макария и соавторов (1981), при своевременном применении гепарина и антиагрегантов повышается эффективность комплексного лечения хронической плацентарной недостаточности. Включение в комплекс реополиглюкин-гепариновой смеси и компламина способствует улучшению маточно-плацентарного кровообращения, состояния противосвертывающей системы крови, стимулирует деятельность сердца у беременных с поздним токсикозом.

На современном этапе борьба с хронической гипоксией плода у беременных осуществляется в следующих направлениях:



а) электрорелаксация матки по А. З. Хасину (для улучшения маточно-плацентарного кровообращения); электрофорез магния; акупрессура; введение партусистена (в половинной дозе) с сигетином, эстрогенов в малых дозах, эуфиллина (5—10 мл 2,4 % раствора), ксантинола никотината, спазмолитических и гипотензивных средств, активизирующих гемостимуляцию и гемоциркуляцию маточно-плацентарного комплекса; ультразвуковая или микроволновая терапия (на область почек и др.) на фоне оксигенотерапии, в том числе гипербарической;

б) применение антигипоксантов (этимизола, хлорофиллипта, антигипоксанта-2, токоферола ацетата и др.) в сочетании со стимуляторами окисления (натрия сукцинат, цитохром С, кокарбоксилаза, кислота аденозинтрифосфорная, пироксин и др.), которые способствуют утилизации кислорода тканями, улучшению маточно-плацентарного кровотока, КОС, частоты сердцебиения плода, стимуляции роста и развития плода при тканевой гипоксии у беременной и плода. В то же время антигипоксанты способствуют снижению потребностей тканей в кислороде, что является одним из доступных путей повышения энергообеспечения плода, испытывающего хроническую гипоксию (Г. К. Степанковская и соавт., 1981; А. Ф. Шрамкевич, 1981; Ф. З. Меерсон и соавт., 1982, и др.);

в) нормализация метаболических процессов в тканях (санасол, галаскорбин, глюкоза с кордиазолом, натрия гидрокарбонат, трисамин, калиевая соль янтарной кислоты, карбостимулин, кислота глутаминовая). Сочетанное внутримышечное и внутривенное введение унитиола и кислоты аскорбиновой (2 мл 5 % раствора), по данным В. В. Абрамченко и соавторов (1982), способствует нормализации состояния плода у беременных с поздним токсикозом и ведет к стабилизации конформационных свойств белков и окислительно-восстановительных процессов, связанных с энергетическим обменом клеточных структур;

г) внутривенное введение реополиглюкина, гемодеза, дипиридамола, пентоксифиллина, гепарина. Р. И. Шалина (1982) рекомендует включить в комплекс реополиглюкин-гепариновую смесь (под контролем системы свертывания крови).

Для лечения гипотрофии плода назначают антигипоксанты, на фоне которых проводят коррекцию фетоплацентарного комплекса, применяют гипербарическую оксигенацию, поочередно вводят альбумин (20—10 % раствор), плазму крови, полиамин, рекомендуют длительную инфузию сиге-

тина и партусистена, добавляют метионин, а по показаниям — антикоагулянты. Курс лечения длится 2—3 нед.

Э. К. Айламазян (1979) показал, что при включении в комплекс лечения экзогенных фосфолипидов увеличивалось поступление общих липидов и триглицеридов через плаценту и повышалась утилизация их плодом, что способствовало профилактике и лечению гипотрофии плода. С этой целью автор рекомендовал в комплекс лечебных мероприятий дополнительно включать эссенциале, содержащий набор эссенциальных фосфолипидов, витаминов группы В, Е и кислоту никотиновую, которые способствуют восстановлению мембранных и митохондриальных структур. Эссенциале назначали по следующей схеме: в первые 10 сут ежедневно по 10 мл раствора внутривенно и по 6 капсул внутрь, затем по 6 капсул в 1 сут, вплоть до родоразрешения. Побочных действий препарата на мать и плод не отмечено. В результате лечения нормализовалась сердечная деятельность и достоверно увеличилась масса тела плода, возросла концентрация фосфолипидов в крови новорожденных. Это свидетельствует о трансплацентарном переходе фосфолипидов, имеющих важное значение для регуляции метаболических процессов у плода, особенно при его гипотрофии, и профилактики респираторного дистресс-синдрома недоношенных новорожденных.

Таким образом, своевременное использование высокоинформативных контрольно-диагностических методов и дифференцированное применение патогенетической комплексной фармакотерапии с включением гипербарической оксигенации позволяют уменьшить отрицательное влияние гипоксии плода, способствуют снижению перинатальной заболеваемости и смертности в 1,5—2 раза за счет улучшения компенсаторно-приспособительных реакций беременной, повышения функциональной способности плаценты и адаптационных возможностей плода.

## **Глава V. РОДОРАЗРЕШЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМ ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ**

При тяжелом позднем токсикозе роды создают стрессовую ситуацию. Симптомы токсикоза прогрессируют (вплоть до эклампсии), чему способствуют длительные болевые раздражения и эмоциональное напряжение роженицы, гипертензия критического уровня и особенности течения родового акта. Боль является мощным активатором симпатико-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем и сопрово-

ждается значительными изменениями обмена веществ (Г. М. Соловьев с соавт., 1965).

В период родов нарастает уровень кортикостероидов, достигая максимального в потужный период, когда отмечается крайняя степень напряжения материнского организма (Л. П. Бажанова с соавт., 1973; К. В. Воронин, М. И. Котова, 1973; Е. М. Вихляева с соавт., 1977).

Величина болевого порога определяется исходным психосоматическим состоянием роженицы. При болезненных схватках возрастает количество гистамина. У рожениц с поздним токсикозом быстро снижается порог боли, что указывает на уменьшение компенсаторных возможностей организма. Тактильный порог в самом начале родов приближается к порогу боли; в период раскрытия шейки матки не наблюдается значительного диапазона между ними (М. А. Петров-Маслаков, В. В. Абрамченко, 1977).

Во время родов при позднем токсикозе усиливается импульсация из половой сферы, усугубляется спазм кровеносных сосудов, что способствует нарастанию сосудистой гипертензии, которая достигает критического уровня к концу периода раскрытия шейки матки и в период потуг. Л. С. Павлова (1949) наблюдала возникновение эклампсии в начале родов у 23,3 % рожениц с поздними токсикозами, в конце периода раскрытия шейки матки — у 38,3 % и в период изгнания — у 34,3 %.

Первые роды представляют разновидность физиологического стресса, обусловленного эмоциональным фоном, большой продолжительностью родов и болевыми воздействиями (Е. В. Егорова с соавт., 1973).

Критический уровень гипертензии определяется резким подъемом артериального давления, что ведет к резкому ухудшению мозгового кровообращения. Повышенная раздражимость вазомоторных центров, резкое повышение внутричерепного давления в результате отека и гипоксии мозга приводят к судорожному состоянию — эклампсии или гипертонической энцефалопатии. Прогрессирующее увеличение артериального давления в родах, особенно в период потуг, приводит к необходимости их выключения, что значительно ухудшает течение родов (В. И. Грищенко, 1977).

Одним из решающих факторов, обуславливающих патологическое течение родов у рожениц с тяжелым поздним токсикозом, являются особенности сократительной деятельности матки, зависящие от ее тонуса и возбудимости. В. В. Абрамченко и соавторы (1973) отметили снижение моторной активности у 30 % рожениц, нарушение тройного нисходящего градиента, комплексы малоамплитудных и дис-

координированных сокращений.— у 31,4 %. Аномалии маточных сокращений приводят к увеличению продолжительности родов. Болезненные малоэффективные схватки вызывают утомление роженицы и прогрессирование симптомов токсикоза (Я. С. Кленицкий, 1965).

При продолжительных родах возникает декомпенсация обмена в мышечной оболочке матки. При длительности родов 18—24 ч потребление кислорода мышцей матки снижается на 7 %, 24—30 ч — на 17,2 %, 42—63 ч — на 27,9 % (Н. С. Бакшеев, 1970). Чем продолжительнее роды, тем тяжелее протекает токсикоз и тем вероятнее возникновение эклампсии (И. И. Фрейдлин, 1969).

Гипотония матки и дистония маточных сосудов, дискоординация маточных сокращений в послеродовой период приводят к нарушению механизмов отслойки плаценты и остановки кровотечения, что обуславливает патологическую и массивную кровопотерю (Н. А. Чунихина, 1973; Л. П. Суханова, 1982).

Установлено, что при позднем токсикозе в ранний послеродовой период снижение ОЦК превышает учтенную кровопотерю. Это проявляется патологической кровопотерей, значительным уменьшением пульсового давления и развитием вазомоторного коллапса (Р. Г. Бакиева, 1961; Е. М. Вихляева с соавт., 1973).

Заметная гиповолемия, малоэффективная аутогемодилюция, стойкие нарушения микроциркуляции способствуют развитию геморрагического шока в случае травмы родовых путей или массивной кровопотери, что усугубляет течение токсикоза, вплоть до возникновения терминальных состояний (Л. Е. Маневич, 1975; М. А. Репина, 1977).

Эти факторы определяют патологическое течение родов при тяжелом позднем токсикозе. Так, И. И. Фрейдлин (1971) отметил, что выраженная гипертензия в родах приводит к увеличению их продолжительности в 2—3 раза. Оперативное родоразрешение наблюдается в таких случаях в 2 раза чаще, патологическая кровопотеря — в 3 раза (массивная — в 10 раз), ручное вхождение в матку — в 2 раза. Многие авторы связывают данные осложнения с введением магния сульфата. При этом затяжные роды отмечаются в 24—30 % случаев, патологическая кровопотеря — в 22—50 %; оперативное родоразрешение — в 15—45 %.

Плоды, перенесшие хроническую гипоксию во внутриутробный период, менее устойчивы к-кислородному голоданию. Их компенсаторные возможности исчерпаны, что ведет к быстрому развитию острой гипоксии и ацидозу (Л. С. Персианинов с соавт., 1971). Незрелые и гипотрофичные плоды

особенно уязвимы в процессе родов (Р. Ходжаева, 1974; Г. М. Савельева, 1980).

Затяжное течение родов приводит к потере 10—19 % плодов, нарушению мозгового кровообращения у плода — у 25 % (С. А. Малышева и соавт., 1974; И. Г. Фаткуллин, 1982).

Итак, неблагоприятный психоэмоциональный фон и болевые ощущения роженицы, нарастание сосудистой гипертензии и дискоординация маточных сокращений определяют резкое ухудшение клиники токсикоза. Резко усугубляется синдром нарушенной адаптации, симптомы токсикоза прогрессируют (вплоть до судорожного состояния), что вызывает необходимость в оперативном завершении родов.

Дискоординация маточных сокращений и дистония маточных сосудов нарушают механизмы отслойки плаценты и остановки кровотечения. Это обуславливает патологическую кровопотерю.

Гипоксия роженицы и компрессионные воздействия усугубляют страдание плода, пребывающего в условиях хронической гипоксии, и нарушают механизмы его адаптации к внеутробной жизни.

#### **Обоснование современных принципов ведения родов при тяжелых поздних токсикозах**

Еще В. В. Строганов (1928) определил классические принципы лечения тяжелых форм позднего токсикоза беременных: возможное устранение всяких раздражений, систематическое планомерное введение наркотических средств, возможно скорое родоразрешение и кровопускание.

Базируясь на реальных достижениях фармакологии, анестезиологии и неонатологии, классическая установка В. В. Строганова получила свое развитие.

Учитывая особенности развития защитно-приспособительных реакций организма в ответ на стрессовое воздействие родов, анальгезия должна быть эффективной с самого начала родов и до окончания раннего пуэрперия, то есть она должна быть длительной и поэтапной (адекватной), углубляемой по мере течения родового акта. Последнее положение можно обосновать, исходя из патофизиологической концепции механизмов формирования и путей проведения родовой боли.

Выделяют два вида боли, связанные с родовым актом, — висцеральная и соматическая. Висцеральная боль возникает в первый период родов. Причиной ее являются сокращение полого мускула матки и обусловленная этим периодическая

его ишемизация, а также сопровождающее каждую схватку натяжение связок матки. По мере развития родов в патогенезе боли все большее значение приобретает растяжение нижнего маточного сегмента. В конце первого периода и во второй период родов основную роль играет соматическая боль, обусловленная давлением предлежащей части головки плода на мягкие ткани и костное кольцо малого таза, а также повреждениями наружных половых органов.

Обоснованием этого принципа могут служить и клинические данные многих авторов, отметивших нарастание болевой чувствительности роженицы пропорционально степени раскрытия шейки матки, достигающей максимальных величин в активную фазу родов — от 2,5 до 8,5 см (Е. А. Fried-ман, 1967).

Обезболивание может служить хорошим фоном для поддержания лечебно-охранительного режима, стабилизации гемодинамики и регуляции маточных сокращений. В конечном итоге это предупреждает прогрессирование симптомов токсикоза.

Для коррекции патофизиологических и биохимических сдвигов в организме роженицы следует использовать препараты нейротропного, анальгетического, холинолитического, антигистаминного и других действий.

Учитывая относительную безвредность для матери и плода и отсутствие ингибирующего влияния на активность мышечной оболочки матки, патогенетически обоснованным при тяжелых поздних токсикозах можно считать использование следующих лекарственных средств.

Из нейролептиков применяют дроперидол. Он обеспечивает нейровегетативную защиту, оказывает выраженный психоседативный эффект, потенцирует действие наркотических и гипотензивных средств, способствует снижению тонуса периферических сосудов.

Сибазон оказывает седативное и противоконвульсивное действие.

Азота закись обеспечивает полную, стабильную и управляемую анальгезию, не дает побочных реакций. Предион обладает выраженным анальгетическим, спазмолитическим и гипотензивным эффектом, тримексин при введении в перидуральное пространство блокирует чувствительные корешки спинного мозга и оказывает гипотензивное действие. Баралгин вызывает быстрое наступление и длительное действие анальгетического эффекта.

Из наркотических средств назначают промедол, фторотан, пентран, пропанидид, кетамин. Промедол угнетает сегментарные процессы интеграции боли, улучшает гемодинамику

ляцию в матке и стабилизирует тонус сосудов; фторотан оказывает гипотензивное действие; пентран в сочетании с азота закисью вызывает длительную анальгезию, сохраняющуюся после восстановления сознания; пропанидид умеренно расслабляет мускулатуру, не оказывая существенного влияния на сократительную деятельность матки и величину кровопотери; кетамин является быстродействующим общим снотворным и анестезирующим средством.

Апрофен, будучи холинолитиком, вызывает повышение болевого порога за счет спазмолитического действия в области нижнего сегмента, стимулирует маточную активность; атропин, блокируя М-холинореактивные системы, вызывает снижение тонуса гладкомышечных органов.

Нейротропная терапия импульсными токами дает возможность снизить фармакологическую нагрузку при беременности и родах и связанные с ними кумуляцию, алергизацию, токсическое воздействие на плод и др. Седативный и анальгетический эффекты, умеренная гипотензия, регуляция маточных сокращений, улучшение маточно-плацентарного кровотока, отсутствие токсического влияния на плод и новорожденного позволяют считать электроанальгезию отвечающей принципам патогенетической терапии токсикоза. Для обезболивания родов при поздних токсикозах Н. Н. Расстригин с соавторами (1981) предложил комбинированную электроанальгезию (электросон + дроперидол, электросон + сибазон), Р. М. Ницович и М. И. Ротарь (1981) — комбинацию электросна с внутривенным капельным введением пропанида, К. В. Воронин и соавторы (1975), Л. А. Козлов и соавторы (1976) — комбинацию электросна с перидуральной блокадой.

Длительная поэтапная анальгезия во многом определяет успех родоразрешения при тяжелом позднем токсикозе, но у рожениц с гипертензивной его формой возникает необходимость в использовании гипотензивных средств, особенно в период изгнания.

В этих целях широко используют ганглиоблокирующие препараты короткого (гигроний, кватерон) и среднего (пентамин, бензогексоний) действия.

Гигроний, кватерон уменьшают патологическую рефлекторную импульсацию, вызывают нормоволемическую гипотонию, снижают артериолоспазм и улучшают микроциркуляцию, проявляют спазмолитическое и родостимулирующее действие.

Пентамин и бензогексоний обладают более продолжительным гипотензивным действием, проявляют спазмолитический и родоускоряющий эффекты.

Доза ганглиолитиков контролируется концентрацией раствора и скоростью его введения. Учитывая снижение маточно-плацентарного кровотока и адаптацию организма к гипертензии, артериальное давление снижают до уровня относительной гипотонии (80 % исходного уровня), что позволяет уменьшить критический уровень давления, предупредить его нарастание и провести роды без выключения потуг (И. И. Левашова, 1972; В. А. Струков с соавт., 1973; К. В. Воронин с соавт., 1977; В. Н. Кустаров, 1977).

Необходимость в активной регуляции маточных сокращений у рожениц с тяжелыми токсикозами возникает и при оказании анестезиологического пособия, особенно при использовании нейродепрессивных средств — дроперидола, сибазона и предиона (Л. П. Суханова, В. Н. Горovenko, 1981) и перидуральной анальгезии (Н. Н. Расстригин и соавт., 1973). В. И. Грищенко (1977) справедливо настаивает на активной регуляции маточных сокращений с использованием ранней амниотомии и контрактильных маточных средств — окситоцина и простагландинов. Окситоцин оказывает прямое действие на мышечную оболочку матки, причем в низкой пороговой дозе проявляет умеренное депрессорное действие за счет снижения периферического сосудистого сопротивления. Простагландины оказывают умеренное гипотензивное действие, не вызывают спастической реакции нижнего сегмента матки.

Итак, оказание анестезиологического пособия роженице (поэтапная длительная анальгезия, управляемая относительная гипотония) и активная регуляция маточных сокращений составляют суть современных принципов ведения родов при тяжелых поздних токсикозах.

### **Организация родовспоможения при тяжелых поздних токсикозах**

Родоразрешение больных с тяжелыми поздними токсикозами проводится в специальной родовой палате, оснащенной всем необходимым для оказания акушерской, неонатологической и анестезиолого-реанимационной помощи (Л. Лайпэ, 1979). Центральную часть палаты занимает кровать Рахманова с примыкающей к ней анестезиологической аппаратурой. Аппаратура мониторинга наблюдения за состоянием роженицы и плода расположена на левой половине палаты и соединена с датчиками первичных сигналов многожильным кабелем, что обеспечивает свободный доступ к роженице.

Аппаратура для реанимации новорожденных находится



во второй половине родовой палаты. В комплекс аппаратуры анестезиологического обеспечения входят «Полинаркон» или «РО-6» (можно использовать любой аппарат для наркоза на базе респиратора «РО-6»), «Anestiser» (ВНР) или «Medimorph» (ЧССР), НАПП-2 или НАПП-60 (для ингаляции азота закиси с кислородом) и аппаратура электроимпульсных воздействий («Электросон-4Т», «Электронаркон», «Лэнар» и др.).

В специальном шкафу хранятся инфузионные растворы, катетеры для инфузий, наборы для венесекции и катетеризации подключичной вены.

Для осуществления инфузии используют стойки, потолочные фиксаторы или специальные инфузионные помпы «Pump». Комплекс аппаратуры непрерывного или дискретного наблюдения состоит из вектрокардиоскопа «ВЭКС», или блока от кардиомонитора «КМС-8-01», или «RFT» (ГДР), аппаратов для автоматического измерения артериального давления, фетального монитора «РЭМА» или «Medicor» (ВНР), «RPT» (ГДР), «Partecust» (ФРГ), «Corometrics-102a», «Hewlett Packard» (США), «Biomedica» (Италия) и аппаратов для замера ионов водорода в крови «АЗИВ-2», «Микроанализатор» (ВНР), «Radiometr» (Дания), позволяющих получить дискретную информацию об основных параметрах КОС и газов крови ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ ). Непрерывную информацию о парциальном насыщении крови и тканей кислородом ( $pO_2$ ) можно получить при помощи оксигемографа и транскутанного полярографа.

Кардиотокография — наиболее удобный метод мониторингового наблюдения в родах, дающий информацию о частоте сердечных сокращений плода (кардиотахограмма) и маточных сокращениях (токография матки). Он позволяет в условиях нагрузки следить за функцией сердца плода. Кардиотахограмму плода можно регистрировать доплеровским методом («Малыш») или методами непрямой и прямой электрокардиографии. При ее проведении биполярный электрод в виде одно- или двухзаходной спирали фиксируется к коже головки плода специальным инструментом.

Основными критериями оценки кардиотокограммы являются базальная частота сердечного ритма плода и типы децелераций (dip I—II). Децелерация в пределах 15—20 уд/мин считается физиологической. Ранняя децелерация (dip I) по времени совпадает с длительностью схватки, а брадикардия редко достигает 100 уд/мин. При этом гипоксия и ацидоз у плода бывают не всегда. Поздняя децелерация (dip II) возникает после начала схватки, достигает максимума после ее вершины (аспе) и возвращается к ба-

зальному уровню после окончания схватки. При этом наблюдается истинная брадикардия (ниже 100 уд/мин), сопровождающаяся гипоксией, гиперкапнией и ацидозом.

Мы регистрировали и считали число фактических ударов сердца плода за 30 мин до его рождения и определяли число ударов, «потерянных» плодом за все периоды брадикардии за тот же период времени — «область выпадения». Для этого использовали счетчик импульсов Ф-588 с выходом на световой индикатор или цифропечать клавишной ЭВМ.

Регистрацию маточных сокращений проводят наружными датчиками (реоплетизмография, тензометрия) и с помощью внутриматочного катетера или радиокапсулы «Зонд» (радиотелеметрия).

Для оценки уровня анальгезии можно использовать специальную оценочную шкалу. Мы регистрируем интегрированную анальгезию по амплитуде электроэнцефалограммы роженицы, снятой в одном из полушарных отведений. В качестве амплитудного анализатора используем пиковый детектор. При этом запись кардиотокограммы и амплитудной ЭЭГ проводим на многоканальном самописце Н-320-5.

Итак, в специальной родовой палате созданы условия для акушерской, неонатологической и анестезиолого-реанимационной помощи роженице и новорожденному.

На протяжении родового акта роженица находится в одном положении в условиях строгого лечебно-охранительного режима. При этом, учитывая ускоренное, малоболезненное родоразрешение, она не испытывает заметных неудобств, особенно при завершении родов в состоянии анальгезии.

Анестезиологическая аппаратура отвечает целям длительной, поэтапной анальгезии и при необходимости может обеспечить и наркотическое состояние. Аппаратура наблюдения дает полную информацию о состоянии роженицы и плода в процессе родового акта.

На одном этаже с родовой палатой располагается операционный блок, оснащенный всем необходимым для выполнения полостных операций под наркозом.

### **Ведение спонтанных и вызванных родов**

В первый период родов раздражение интерорецепторов матки, ее сосудов и брюшины снижается комбинацией следующих средств: в латентную фазу раскрытия шейки матки (до 3—4 см) назначают промедол (2 мл 2 % раствора) с дроперидолом (4 мл 0,25 % раствора) или сибазоном (2 мл 2 % раствора); в активную фазу (свыше 3—4 см) применя-

ют ингаляцию азота закиси с кислородом (1 : 1; 2 : 1) путем аутоанальгезии аппаратом НАПП-2, а также стероидную анальгезию «Виадрилом Г» (10—15 мг/кг). Раствор «Виадрила Г» (2,5—5 %) готовят ex tempore и вводят строго в одну из кубитальных вен с новокаинизацией ее (5 мл 0,5 % раствора новокаина) до и после введения. Вену не используют в течение 1 сут. При необходимости стероидную анальгезию можно повторить с учетом завершения периода раскрытия не ранее чем через 1 ч после введения «Виадрила Г».

Для профилактики синдрома Мендельсона роженица не должна пить и есть в течение всего родового акта. Перед введением «Виадрила Г» она принимает пол чайной ложки смешанных в равных количествах магния окиси, магния бикарбоната и магния карбоната и для сна укладывается на бок. Головной конец кровати должен быть приподнятым.

При отсутствии «Виадрила Г» анальгезия в активную фазу раскрытия шейки матки продолжается повторными введениями промедола с дроперидолом (через 2—3 ч) и ингаляцией азота закиси с кислородом (2 : 1; 3 : 1) или пентрана.

Амниотомом или браншей пулевых щипцов производят амниотомию с максимальным извлечением околоплодных вод. Для профилактики гипоксии плода осуществляют ингаляцию чистого кислорода (5—10 л/мин в течение 10—15 мин), вводят глюкозу (50—60 мл 40 % раствора), кордиамин (2 мл), кокарбоксылазу (100 мг), сигетин (2 мл 2 % раствора) и натрия гидрокарбонат (50—60 мл 4—5 % раствора).

С целью усиления родовой деятельности или профилактики ее ослабления проводят инфузию окситоцина (5 ЕД в 500 мл 5 % раствора глюкозы с добавлением 10—15 ЕД инсулина) со скоростью 20—30 капель в 1 мин. В период потуг скорость введения увеличивают, но не более чем до 50—60 капель в 1 мин.

Важнейшими условиями использования окситоцина являются полное расслабление матки вне сокращения и отсутствие функциональной дистонии маточного зева. Инфузию целесообразно проводить на фоне подкожного введения спазмолитических средств (атропина, апрофена, тифена), оказывающих холинолитическое влияние на рецепторы нижнего сегмента и шейки матки. Инфузию препарата прекращают по истечении 20—30 мин раннего пуэрперия. Для предупреждения гипо- и атонического состояния мышечной оболочки матки предварительно под кожу вводят метилэргометрин (2 мл).

С. П. Писарева (1984) рекомендует удаление децидуальной оболочки сразу после рождения последа, с учетом нормализации иммунологических показателей и ускоренной регрессии клинических и функционально-биохимических нарушений.

V. P. Vigneaud и соавторы (1980) синтезировали дезаминоокситоцин, обладающий высокой окситоцической активностью. Особенности его являются малая чувствительность к разрушающему действию окситоциназы и низкая токсичность. Но ферменты пищеварительного аппарата резко тормозят его действие, поэтому для возбуждения и стимуляции родовой деятельности препарат вводят через слизистую оболочку щеки. Введение начинают с 25 ЕД, а при необходимости дозу увеличивают на 25 ЕД через каждые 30 мин, но не более чем до 100 ЕД одномоментно. В процессе родов доза препарата определяется полученным эффектом. Его применение необходимо прекратить при гиперстимуляции матки, появлении признаков гипоксии плода и других осложнений.

Оправданным у рожениц с поздним токсикозом считается и инфузия простагландинов  $E_2-F_{2\alpha}$ . Они обладают умеренным гипотензивным действием и не вызывают спастической реакции нижнего сегмента матки (Л. С. Персианинов с соавт., 1972).  $F_{2\alpha}$  (5 мг) разводят в растворе глюкозы (500 мг 4 % раствора) или изотоническом растворе натрия хлорида и вводят внутривенно со скоростью от 6—8 до 40 капель в 1 мин. Скорость введения зависит от получаемого эффекта и составляет в среднем 25—30 капель в 1 мин.

При исходном высоком кровяном давлении (диастолическое давление выше 13,3 кПа) фракционно (через 3—4 ч) вводят подкожно одно из следующих средств: пентамин (2—4 мл 5 % раствора), бензогексоний (0,5 мл 2 % раствора), димеколин (1—2 мл 2 % раствора), пирилен (1—2 мл 2 % раствора), но-шпу (1—2 мл 2 % раствора), дибазол (2 мл 2 % раствора), папаверин (2 мл 2 % раствора).

Как правило, управляемое относительное снижение кровяного давления с помощью ганглиоблокирующих препаратов короткого действия (0,1—0,2 % раствор арфонада или 0,1 % раствор гигрония) применяют в конце периода раскрытия и заканчивают по истечении 20—30 мин раннего пуэрперия с предварительным созданием «депо» гипотензивных средств (магния сульфат, дибазол с папаверином и др.). Уровень гипотензии определяют следующим расчетом:

$$\frac{\text{показатель систолического давления} + 120}{\dots}$$

что соответствует 75—85 % исходной величины систолического давления больной. У рожениц с критическим уровнем кровяного давления (симптомы преэклампсии) к инфузии гигрония приступают в любой момент родов, не стремясь к выраженному его снижению. При отсутствии названных препаратов можно вводить внутривенно и другие ганглиоблокирующие средства (1—2 мл 5 % раствора пентамина; 0,5—1 мл 2,5 раствора бензогексония; 1—2 мл 2 % раствора димекolina; 1—2 мл 2 % раствора пирилена).

В период изгнания анальгезию продолжают ингаляцией азота закиси с кислородом (2 : 1; 3 : 1) вне потуг, а раздражение экстерорецепторов (влагалище, тазовое дно, кожа промежности) снижают ишиоректальной анестезией 0,5 % раствором новокаина. При врезывании и прорезывании головки плода можно использовать и субнаркозные дозы фторотана (0,5—1,5 % раствор) с ингаляцией азота закиси (закисно-фторотановая анальгезия).

После снижения артериального давления до нужного роженице разрешают тужиться, и роды заканчивают самопроизвольно. При появлении симптомов нарушения мозгового кровообращения (преэклампсии), судорожного припадка при неэффективности ганглиоблокирующих средств показано оперативное завершение родов под фторотановым наркозом.

Для профилактики нарушений в период острой адаптации новорожденного роженице за 20—30 мин до рождения ребенка вводят комплекс витаминно-энергетических средств (60 мл 40 % раствора глюкозы; 60 мл 4 % раствора натрия гидрокарбоната; 100 мг кокарбоксилазы, 1 мл кислоты аденозинтрифосфорной). При рождении детей с малой массой, как правило, производят эпизиотомию.

Ревизию родовых путей и восстановление их целостности производят в условиях закисно-фторотанового наркоза.

Продолжительность анальгезии у рожениц с тяжелыми поздними токсикозами — до 2—3 сут. При этом патогенетически оправданными являются нейролепсия в чистом виде (3 раза в 1 сут внутримышечно в одном шприце вводят 0,05—0,1 мг фентанила и 2,5—5 мг дроперидола) или применение дроперидола в сочетании с промедолом (20—40 мг). Нейролепсия обеспечивает лечебно-охранительный режим и состояние нейровегетативной защиты.

Описанную многокомпонентную анальгезию можно заменить перидуральной. Она обеспечивает адекватность обезболивания в процессе родов и раннего пуэрперия, гипотензивный эффект (симпатическая блокада), снижение выброса катехоламинов (химическая денервация надпочечников),

позволяет предупредить развитие отеков легких и головного мозга (снижение периферического сосудистого сопротивления и уменьшение венозного возврата).

Перидуральная анальгезия проводится в активную фазу раскрытия шейки матки (до 3—4 см) как основной этап обезболивания родов. Пункцию и катетеризацию перидурального пространства выполняют под местной анестезией или закисно-фторотановым наркозом в положении роженицы на боку на уровне T<sub>12</sub>—L<sub>1</sub> сегментов. Контролем попадания иглы в перидуральное пространство служат проба Паже — Долеотти и исчезновение сопротивления при надавливании на поршень шприца. Через иглу вводят полихлорвиниловый катетер (диаметром 0,9 мм и длиной 50 см) или поливиниловый мочеточниковый катетер № 4 (его проводят в краниальном направлении на 4—5 см). Герметизация катетера осуществляется съемной канюлей. В. А. Бабаев, Е. Л. Гришпун (1982) через двухпросветную иглу проводят в перидуральное пространство два катетера — в краниальном и каудальном направлениях (управляемая дифференцированная перидуральная анестезия).

Дозу препарата (2 % раствор тримекаина или 2 % раствор лидокаина) подбирают индивидуально после введения тест-дозы (2 мл). Средняя доза местноанестезирующего средства составляет 6—12 мл. Интервалы между введениями равны 60—90 мин. Затем они сокращаются до 30 мин. При полном открытии шейки матки препарат не вводят. Ревизию родовых путей и восстановление их целостности проводят при дополнительном применении анестетика. Катетер извлекают в период раннего пуэрперия, а в отдельных случаях — на 2—3-й день после родоразрешения.

Хорошим фоном для перидуральной анальгезии может служить нейтропное воздействие импульсных токов аппаратами «Электросон-4-т», «Лэнар». В. А. Бабаев, Е. Л. Гришпун (1982) дополняют перидуральную анальгезию стероидной (вводят «Виадрил Г»).

Большинство авторов, учитывая ослабление потуг, перидуральную анальгезию сочетают с инфузией окситоцина (особенно в период изгнания плода).

Для досрочного родоразрешения могут быть использованы метод М. Е. Бараца (1960) и внутривенная инфузия окситоцина или простагландина с предварительной амниотомией (Л. С. Персианинов с соавт., 1972; Р. Р. Glenning, 1962).

После создания гормонально-витаминного фона (24—48 ч) и проведения премедикации (промедол, мепротан, сибазон) производят амниотомию при обезболивании пропа-

нидидом (500 мг) или в условиях закисно-фторотанового наркоза.

Как правило, учитывают степень «зрелости» шейки матки. Ее определяют по следующим признакам: сглаживание на 50—60 %, раскрытие зева на 2—3 см, мягкая консистенция тканей. При отсутствии такой готовности шейки матки родовозбуждение начинают с инфузии окситоцина, а амниотомию производят при благоприятных изменениях в состоянии шейки матки.

Амниотомия производится в несколько этапов — пальцевое расширение зева, пальцевая отслойка нижнего полюса плодного пузыря и максимальное извлечение околоплодных вод.

Через 1 ч после амниотомии выполняют медикаментозную часть родоразрешения по методу М. Е. Бараца: вводят 60 г касторового масла, через 1 ч назначают очистительную клизму, а еще через 1 ч перорально вводят хинин (по 0,15 г 8 раз через 20 мин).

Инфузию окситоцина (5—10 ЕД в 500 мл 5 % раствора глюкозы) или простагландина (5 мг в 500 мл 5 % раствора глюкозы) начинают через 1 ч после амниотомии со скоростью 6—8 капель в 1 мин, постепенно скорость увеличивают до 40 капель в 1 мин. Инфузия длится 8—10 ч. Окситоцин лучше вводить с помощью двухсосудистой системы, позволяющей избежать первоначальной передозировки препарата и сохранить ток жидкости при появлении спастических схваток (инфузией индифферентного раствора).

При отсутствии клинического эффекта лечение можно повторить через 6—12 ч после проведения лечебного акушерского наркоза (I фаза Гватмея, промедол с предионом или закисно-фторотановый наркоз), создания антибактериального фона (антибиотики широкого спектра) и гормонального экспресс-фона по Л. В. Тимошенко (20 000 ЕД эстрогена с 0,5 мл эфира для наркоза вводят в заднюю губу шейки матки).

В каждом конкретном случае следует оценивать общее состояние больной, тенденцию к прогрессированию позднего токсикоза и риск повторного родовозбуждения, особенно при недостаточной подготовленности к родам шейки матки.

Оправданным у названного контингента больных нужно считать родоразрешение путем кесарева сечения (Н. Н. Расстригин с соавт., 1982; В. И. Кулаков с соавт., 1982).

Учитывая сниженную реактивность больных, загрязнение влагалища при повторных внутренних исследованиях, отсутствие сапрофитной цервикальной пробки, следует отдать предпочтение экстраперитонеальному кесареву сече-

нию (по Морозову) или операции с ограничением брюшной полости (по Смит — Чиладзе).

Ведение вызванных родов у рожениц с тяжелыми поздними токсикозами осуществляется по принципам ведения спонтанных родов.

Для демонстрации ведения родов по избранной методике приводим краткие выписки из истории родов и прилагаем партограммы (рис. 1, 2).

Больная С., 26 лет, поступила для досрочного родоразрешения. В течение 1 нед наблюдались тяжелая нефропатия и гипотрофия плода.

Плодный пузырь вскрыт в условиях наркоза сомбревином. Через 1 ч начата инфузия окситоцина.

Анальгезию осуществляли инъекциями 2 % раствора промедола, ингаляцией азота закиси, «Виадрилом Г» (500 мл).

Учитывая высокий исходный уровень артериального давления (24/16 кПа), при открытии шейки матки на 8 см начата инфузия 0,1 % раствора арфонада. Период потуг протекал при относительной гипотензии (АД 21,3/12,3 кПа).

При врезывании головки произведена ишиоректальная анестезия 0,25 % раствором новокаина, введены глюкоза, аденозинтрифосфорная кислота, кокарбоксилаза. При прорезывании головки произведена эпизиотомия.

Родился живой мальчик (масса тела — 2250 г, рост — 47 см) в удовлетворительном состоянии. Длительность родов — 6 ч 20 мин, кровопотеря — 250 мл.

Больная Д., 38 лет, поступила для досрочного родоразрешения. Страдала длительной тяжелой нефропатией (10 дней) и гипертонической энцефалопатией.

Плодный пузырь вскрыт в условиях наркоза сомбревином. Через 1 ч начата инфузия окситоцина. Для обезболивания введен 2 % раствор промедола, для снижения артериального давления 5 % раствор пентамина.

При открытии шейки матки на 4—5 см проведена перидуральная анальгезия 2 % раствором тримекаина (12 мл), в потужный период, учитывая высокое артериальное давление (25,3/16,0 кПа), — инфузия 0,1 % раствора арфонада. Артериальное давление снижено до 20,7/14,0 кПа.

Родилась живая девочка (масса тела — 2600 г, рост — 46 см) в хорошем состоянии. Извлечен катетер из перидурального пространства. Длительность родов — 4 ч 10 мин, кровопотеря — 100 мл.

### **Течение родов и их исходы в условиях анестезиологического обеспечения**

В качестве основного этапа анальгезии стероидный наркоз «Виадрилом Г» использован у 54,7 % рожениц, перидуральная блокада тримекаином — у 25,9 %. Из них у половины седативный эффект достигался нейротропным воздействием импульсных токов.

При стероидной анальгезии средняя доза «Виадрила Г» составила  $(509,5 \pm 10,2)$  мг; диапазон колебаний — от 250



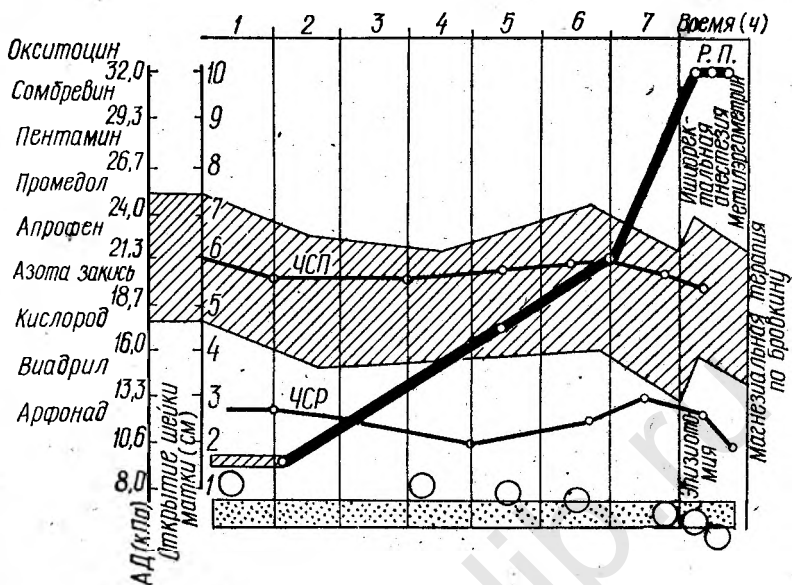


Рис. 1. Партограмма роженицы С. при стероидной анальгезии

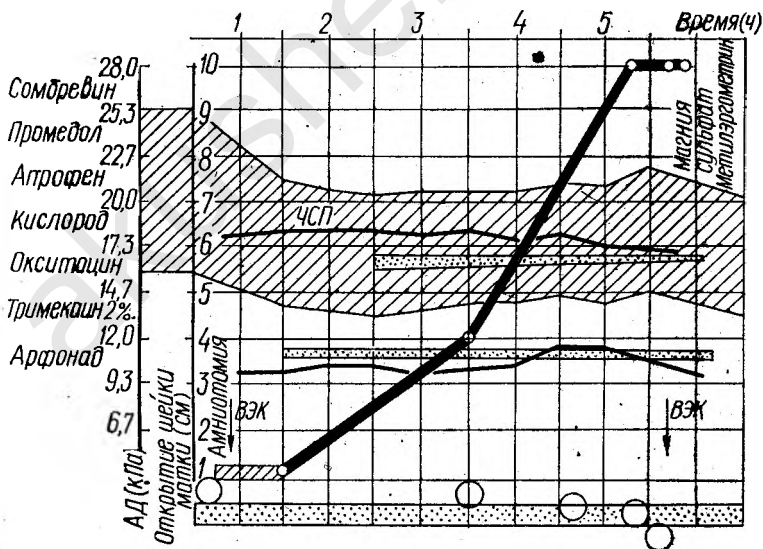


Рис. 2. Партограмма роженицы Д. при перидуральной анальгезии

до 1000 мг. Введенная доза препарата обеспечивала физиологический сон в течение 20—40 мин. При оптимальном маточном сокращении дыхание роженицы учащалось, отмечалось ее некоторое беспокойство. Амплитудные всплески интегрированной полушарной ЭЭГ свидетельствовали о неполном анальгетическом эффекте (I стадия стероидного наркоза по Н. А. Осиповой). У 20 % рожениц отмечена выраженная стероидная анальгезия (II стадия по Н. А. Осиповой). При этом роды завершались в состоянии сна без реакции роженицы на маточные сокращения.

При стероидной анальгезии у 81 % рожениц отмечен умеренный гипотензивный эффект, у остальных — артериальное давление оставалось стабильным.

У 50 % рожениц была снижена маточная активность, но существенного влияния на продолжительность родов не наблюдалось благодаря спазмолитическому эффекту «Виадрила Г» и ускорению активной фазы раскрытия зева матки.

Удлинение периода сна, вызванного введением стероидов, до 2,5 ч отмечено у 0,8 %, психомоторное возбуждение — у 1,7 % рожениц. Апноэ, флебитов, случаев регургитации не отмечено.

Средняя доза 2 % раствора тримекаина при проведении перидуральной анальгезии составила  $(16,03 \pm 5,2)$  мг; колебание дозы — от 8 до 50 мг. Анальгетический эффект отмечен у 94,5 % рожениц.

У 50 % рожениц установлено умеренное снижение артериального давления —  $(3,5 \pm 0,3 / 1,7 \pm 1,1)$  кПа. случаев его повышения не наблюдалось.

Седативный эффект электросна отмечен у 50 % рожениц, хотя стадия электросна (I уровень стадии электроанальгезии) достигнута лишь у 7 % рожениц.

Запоздалое включение брюшного пресса и вторичная слабость родовых сил установлены у 5,4 % рожениц.

Капельную инфузию ганглиолитиков (в основном арфонада) применили у 88 % рожениц. Средняя доза арфонада для достижения и поддержания уровня относительной гипотонии с учетом продолжения инфузии в течение 30 мин раннего пуэрперия составила  $(253,2 \pm 12,4)$  мг; диапазон использованных доз — от 50 до 1500 мг. Снижалось в основном систолическое давление (4,4 против 1,2 кПа). Продолжительность инфузии составила в среднем  $(1,6 \pm 0,1)$  ч. Таким образом, почти у 50 % рожениц относительное снижение артериального давления достигалось введением арфонада в дозе 200 мг, а у 75 % рожениц — 300 мг. При этом продолжительность инфузии арфонада не превышала

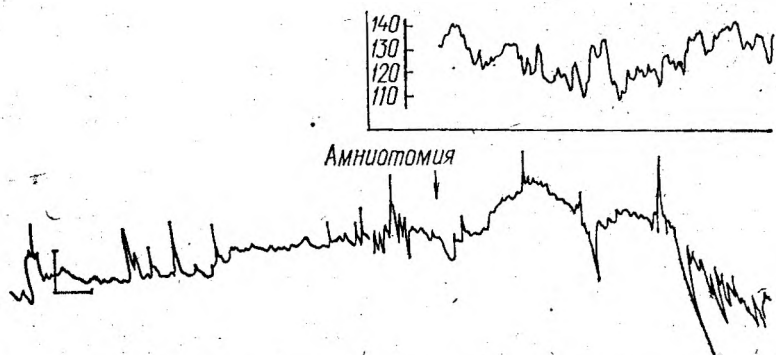


Рис. 3. Фрагмент записи кардиотокограммы после анестезии сомбревином. Гипертонус матки. Преходящее урежение сердечного ритма плода

3 ч (83,4 %). При сочетании позднего токсикоза с гипертонической болезнью арфонад вводили в больших дозах —  $(382,3 \pm 53,8)$  мг.

При стероидной анальгезии необходимость в контролируемой гипотонии возникла у 88,8 % рожениц. При этом средняя доза арфонада составила  $(283,3 \pm 20,6)$  мг. При перидуральной анальгезии контролировали давление у 81,8 % больных, арфонад вводили в дозе  $(152,2 \pm 18)$  мг. Это свидетельствует о значительном снижении дозы ганглиоблокирующих препаратов при адекватной анальгезии. Наши данные согласуются с результатами, полученными И. И. Левашовой (1971).

С учетом высокого исходного давления ( $23,5/16,1$  кПа) у 34 % рожениц инфузия арфонада проведена с начала вызванных родов или с момента начала «управляемых» спонтанных родов. Средняя доза препарата при этом составила  $(394,5 \pm 26,1)$  мг. Только у 1,07 % рожениц отмечена нечувствительность к препарату с самого начала инфузии, у 2,1 % — выявлена повышенная чувствительность (артериальное давление снижалось до  $10,7/8,0$  кПа), что вызвало необходимость в прекращении инфузии препарата.

Вызывание и усиление родовой деятельности по избранной методике оказалось эффективным у всех больных. При этом у 5 % родовозбуждение проведено в два этапа (сглаживание шейки матки и родовозбуждение).

Наркоз сомбревином (или эпантолом) позволил выполнить амниотомию с максимальным удалением околоплодных вод. У 8,8 % больных отмечен при этом преходящий гипертонус матки (1—2,5 мин) с соответствующей умеренной брадикардией плода (рис. 3). G. Monleon с соавторами

(1973) при использовании эпантола подобные нарушения выявили у 32 % рожениц.

Умеренный гипотензивный эффект (2—3,3 кПа) отмечен у 34 % больных, артериальное давление не изменилось у 60 % и умеренная гипертензия (0,7—2,0 кПа) наблюдалась у 8 % рожениц.

Латентный период вызванных родов составил ( $1,1 \pm 0,2$ ) ч. Средняя доза окситоцина для новорожденных составила ( $4,1 \pm 0,2$ ) ЕД, продолжительность его инфузии — ( $5,6 \pm 0,2$ ) ч, при повторных родах — ( $3,2 \pm 0,3$ ) ЕД и ( $4,07 \pm 0,7$ ) ч соответственно (с учетом 30 мин инфузии в раннем пуэрперии). При двухэтапном родовозбуждении инфузия окситоцина проведена повторно после выхода больных из состояния лечебно-акушерского наркоза и создания экспресс-фона по Л. В. Тимошенко.

При спонтанных родах амниотомия выполнена у 43,7 %, инфузия окситоцина — у 41,9 % рожениц. Средняя доза и продолжительность инфузии окситоцина составили для первородящих ( $3,2 \pm 0,3$ ) ЕД и ( $2,9 \pm 0,2$ ) ч, для многорожавших — ( $2,1 \pm 0,2$ ) ЕД и ( $2,7 \pm 0,4$ ) ч соответственно.

В процессе инфузии окситоцина возник гипертонус матки у 1,3 % рожениц, дистоция зева — у 3,4 %. После прекращения инфузии окситоцина ингаляцией фторотана был снят гипертонус матки и восстановилась родовая деятельность. При дистоции зева произведены его насечки в связи с неэффективностью консервативных мер, затягиванием родов и тяжелым состоянием рожениц.

Снижение маточной активности в течение времени действия анальгетического препарата выявлено у 50 % рожениц.

Эффективность схваток нарастает к открытию шейки матки на 5—6 см, снижается в период стероидной анальгезии и повышается в потужный период (табл. 3). Снижение эффективности работы матки при стероидной анальгезии не приводит к затягиванию родов в связи с выраженным ускорением активной фазы раскрытия маточного зева.

Инфузия окситоцина при перидуральной анальгезии, проведение потуг без дополнительного введения анестетика способствовали своевременному включению брюшного пресса и предупреждали вторичную слабость родовых сил.

Функция коры надпочечников определяет характер стрессовой реакции организма роженицы (табл. 4). При осложнении беременности тяжелым поздним токсикозом повышается глюкокортикоидная активность коры надпочечников. Роды создают стрессовую ситуацию с максималь-

Таблица 3. Эффективность схваток, усл. ед. по А. З. Хасиму (1971)

Моменты исследования	Анальгезия			
	стероидная		перидуральная	
	М ± m		М ± m	
До начала управления родами	5,3	0,6	8,2	0,7
Инфузия окситоцина	12,9	1,3	13,2	1,2
P	<0,001		<0,001	
Открытие шейки матки на 5—6 см	22,3	2,4	22,6	1,8
P	<0,001		<0,001	
Основной этап обезболивания	11,8	0,9	21,3	1,9
P	<0,001		>0,05	
Потуги	30,8	3,4	26,8	2,3
P	<0,001		=0,05	

Таблица 4. Концентрация глюкокортикоидов в плазме крови рожениц с гипертензивной формой тяжелого позднего токсикоза в период потуг

Группа	Суммарно 11-ОКС, мкмоль/л	Свободные 11-ОКС		Белковосвязанные 11-ОКС	
		мкмоль/л	%	мкмоль/л	%
Роды по избранной методике	1,43 ± 0,08	0,52 ± 0,03	32,6 ± 1,9	0,91 ± 0,06	67,4 ± 2,8
Роды без анестезиологического пособия (контрольная группа)	2,68 ± 0,08	6,97 ± 0,06	36,2 ± 1,8	1,74 ± 0,08	63,7 ± 3,8
P	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05
Неосложненные роды	2,32 ± 0,14	0,77 ± 0,06	33,5 ± 1,3	1,54 ± 0,03	66,5 ± 3,2

ным напряжением функции надпочечников в период потуг, следствием чего является значительное увеличение как суммарных 11-ОКС, так и свободных и белковосвязанных фракций. При поэтапной длительной анальгезии снижается стрессовая реакция роженицы, что очевидно при сопоставлении содержания глюкокортикоидов в крови рожениц исследуемой и контрольной групп.

При родах, даже неосложненных, возрастает дефицит кислорода, усугубляются метаболические нарушения (табл. 5), особенно в период потуг (Л. С. Персианинов с соавт., 1971; М. А. Репина с соавт., 1974).

Итак, ведение родов по избранной методике не усугубляет состояния роженицы. Улучшение и стабилизация гемодинамики при поэтапной анальгезии и контролируемой

Таблица 5. Динамика КОС у рожениц при ведении родов по избранной методике

Моменты исследования	pH	pCO <sub>2</sub> , кПа	BE, ммоль/л	BB, ммоль/л	SB, ммоль/л	AB, ммоль/л
Перед родами	7,31± ±0,028	4,3±0,1	-7,6± ±1,02	38,6± ±1,95	1,96±0,65	18,35± ±0,45
После амниотомии	7,33± ±0,06	4,4±0,4	-6,7± ±0,7	39,9± ±2,35	19,4±0,8	18,3± ±0,9
Основной этап обезболивания	7,32± ±0,012	4,7±0,1	-7,8± ±0,8	41,4± ±1,15	18,7±0,6	18,0± ±0,75
Период потуг	7,31± ±0,018	4,5±0,3	-8,6± ±1,02	40,4±1,1	17,8±0,75	18,7± ±0,88

— Примечание. Для всех показателей  $P > 0,05$ .

гипотонии способствуют стабилизации тканевого метаболизма и гомеостаза.

Сердечная деятельность плода объективно отражает его функциональное состояние во все периоды жизни. Надежным критерием приемлемости избранной методики ведения родов является стабильность сердечной деятельности плода в условиях интенсивной терапии при позднем токсикозе в родах (табл. 6).

Из представленных данных видно, что показатели ЭКГ, ФКГ и фазовой структуры сердечных сокращений плода в период раскрытия шейки матки существенно не изменяются по сравнению с аналогичными показателями перед родами. Это подтверждают данные и кардио-, тахо- и токографических исследований.

Как правило, после амниотомии (до открытия шейки матки на 5—6 см) изменения сердечного ритма носят характер умеренной тахи-, брадикардии ( $\pm 15$ —25 уд/мин). Выраженные нарушения сердечного ритма (резкое урежение, *dir II*) выявлены у некоторых незрелых и гипотрофичных плодов с исходным гипоксическим синдромом уже после операции амниотомии и вплоть до рождения ребенка (рис. 4).

Стероидный наркоз «Виадрилом Г» и перидуральная анальгезия тримекаином не оказывали существенного влияния на сердечную деятельность плода (рис. 5). Как правило, регуляция маточных сокращений окситоцином на фоне анальгезии не отражается на сердечной деятельности плода, что можно объяснить спазмолитической активностью

Таблица 6. Параметры ФЭКГ плодов при ведении родов по избранной методике

Период исследования	ЭКГ					
	Частота сердцебиения	PQ, с	QRS, с	QT, с	P, мкв	QRS, мкв
После амниотомии	148,05±3,76	0,098±0,003	0,06±0,002	0,25±0,01	105,5±6,2	8,0±2,16
Стероидный наркоз	146,0±2,9	0,098±0,003	0,006±0,002	0,22±0,008	90,5±4,2	11,8±2,24
Перидуральная блокада	144,2±4,6	0,098±0,002	0,06±0,003	0,23±0,007	103,8±8,2	10,9±3,24
Относительная гипотония	136,6±7,0	0,095±0,02	0,06±0,004	0,23±0,01	120,3±11,4	10,9±5,2

Период исследования	ФКГ		Фазовый анализ			
	I тон, с	II тон, с	ФАС, с	Механическая систола, с	S, с	Диастола, с
После амниотомии	0,07±0,002	0,05±0,001	0,04±0,002	0,19±0,003	0,196±0,006	0,2±0,01
Стероидный наркоз	0,076±0,005	0,05±0,002	0,04±0,002	0,184±0,003	0,191±0,003	0,185±0,006
Перидуральная блокада	0,074±0,005	0,05±0,002	0,036±0,002	0,187±0,004	0,188±0,004	0,197±0,01
Относительная гипотония	0,078±0,006	0,05±0,002	0,04±0,003	0,175±0,004	0,199±0,01	0,24±0,025

Примечание. Для всех показателей  $P > 0,05$ .

анальгетических средств и холинолитическим влиянием апрофена (тифена).

Использование ганглиоблокирующих средств с начала родов (пентамин, арфонад) не вызывало выраженных изменений ритма, электромеханической активности и фазовой структуры сердечных сокращений (рис. 6).

Относительное уменьшение артериального давления в период потуг не снижает их отрицательного воздействия на плод (усугубление гипоксии и ацидоза, компрессионные воздействия). Средняя умеренная брадикардия выявлена у каждого 2-го плода, выраженная (меньше 80 уд/мин) — у каждого 6-го. Выраженная брадикардия аналогична ранней (dir I) или поздней (dir II) децелерации (рис. 7). Она сопровождалась закономерным удлинением диастолы, а у

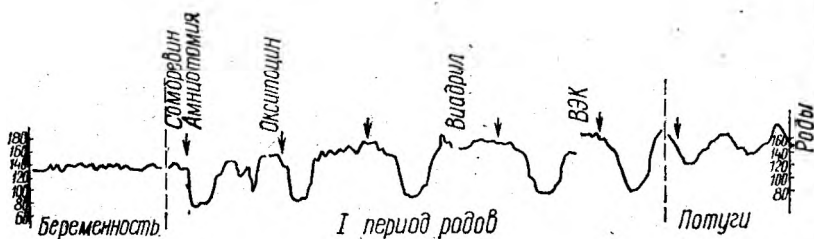


Рис. 4. Кардиотокограмма плода у роженицы с тяжелым токсикозом. Резкие колебания сердечного ритма (от 70 до 150 уд/мин), поздние децелерации (dip II). При ФЭКГ-исследовании — функциональные шумы, расщепление I тона, инверсия — I сегмента. Дефицит сердечных ударов составил 240 за 30 мин до рождения плода

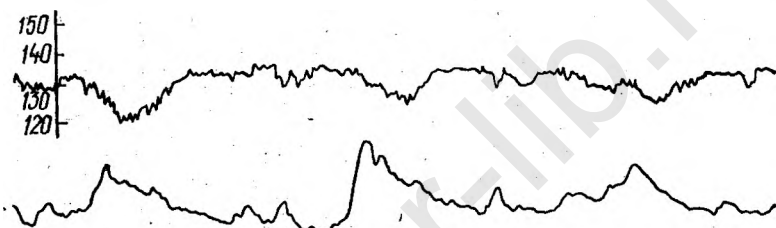


Рис. 5. Фрагмент записи кардиотокограммы при стероидной анальгезии. Вызваны роды, устойчивый ритм сердцебиения плода

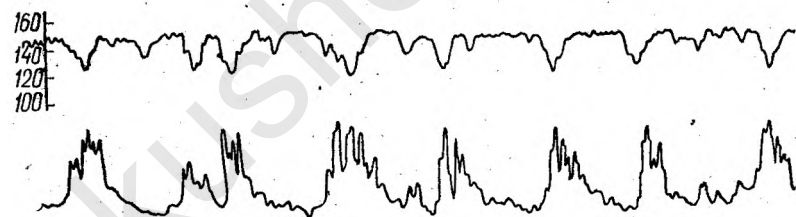


Рис. 6. Фрагмент записи кардиотокограммы при управляемой относительной гипотонии. Изменение сердечного ритма плода — в пределах физиологических колебаний

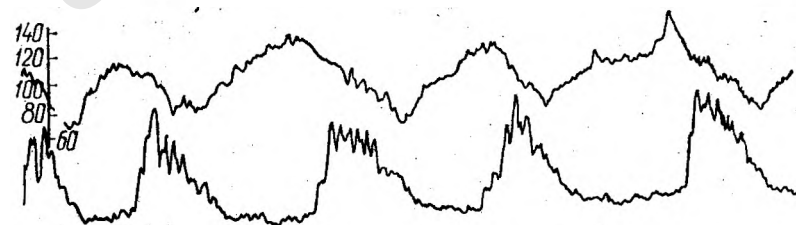


Рис. 7. Фрагмент записи кардиотокограммы при врезывании головки плода. Относительная гипотония, поздняя децелерация (dip II)



некоторых плодов — снижением сократительной способности миокарда ( $>0,03$  с).

Дефицит сердечных ударов плода за 30 мин до рождения в исследуемой группе рожениц составил  $131,5 \pm 20,4$  (у здоровых рожениц —  $84,4 \pm 15,2$ ;  $P < 0,01$ ). Как правило, возрастающий дефицит сердечных ударов плода (более 200) сопровождался очевидными нарушениями сердечной деятельности.

При сопоставлении величины дефицита сердечных ударов плода с оценкой его при рождении по шкале Апгар и параметрами КОС пуповинной крови установлена прямая корреляция ( $r=0,7$ ).

Гипоксический синдром выявлен после амниотомии у 75 % плодов, при стероидной и перидуральной анальгезии — у 50 % и в потужный период — почти у всех. Учитывая исходное состояние плодов перед родоразрешением, существенной разницы на всех этапах управляемых родов не выявили ( $P > 0,05$ ). Наиболее критический для плода потужный период наступает вследствие содружественного действия гипоксии и компрессии головки в узкой части костного таза.

Таким образом, при комплексном обследовании функционального состояния плодов у рожениц с тяжелыми токсикозами не выявили выраженного ухудшения в динамике родов, проводимых по избранной методике.

Как показало сопоставление результатов родов, анестезиологическое пособие и активная регуляция маточных сокращений имеют существенные преимущества перед традиционными методами ведения родов.

Исследуемую группу составили 164 больные, контрольную — 140 больных с тяжелыми поздними токсикозами. Как показал анализ, управляемые роды завершаются в 1,5—2 раза быстрее, причем в течение 6 ч — у 42,4 % рожениц (против 23,2 % в контрольной группе). Отмечено и снижение показателя затянувшихся родов (более 24 ч): 3,3 % против 9,5 %.

В исследуемой группе прогрессирование симптомов токсикоза (до эклампсии) наблюдали у 2 рожениц, в контрольной группе — у 52 рожениц, из них до эклампсии — у 10 рожениц.

Уменьшился и процент осложнений в родах. Так, слабость родовых сил отмечена у 3,6 % рожениц (против 25,6 % в контроле), преждевременная отслойка плаценты — у 3 % (против 8,5 %).

Оперативным путем завершены роды в исследуемой группе у 8,5 % рожениц, в контрольной — у 30,2 %.

В ранний пуэрперий частота послеродовой эклампсии снизилась почти в 6 раз (0,6 % против 3,5 %).

Уменьшилась общая учтенная кровопотеря (165 мл крови против 350 мл), снизилась частота патологических кровопотерь (4,9 % против 30 %). Причем случаев атонических кровотечений в исследуемой группе не отмечено, а в контрольной это осложнение наблюдалось у 7,1 % больных.

В каждой из сравниваемых групп больных с тяжелым токсикозом отмечены единичные случаи летальных исходов в связи с мозговым геморрагическим инсультом в разные сроки пуэрперия.

Таким образом, анестезиологическое пособие и активная регуляция маточных сокращений обеспечили благоприятное течение и завершение родов при тяжелом токсикозе.

Снижение частоты осложненных родов, стабилизация артериального давления на уровне относительной гипотонии закономерно снизили и частоту родоразрешающих операций. Планомерное использование спазмолитических и анальгетических средств, инфузия окситоцина в период пуэрперия привели к значительному уменьшению процента патологических кровопотерь.

Использование пролонгированной анальгезии в первые часы и дни послеродового периода, продолжение инфузии арфонада в ранний пуэрперий и создание депо гипотензивных средств до ее окончания обеспечили преимущество лечебно-охранительного режима, стабильность гемодинамики родильницы и снизили частоту послеродовых эклампсий.

Интранатальные потери в исследуемой группе составили 4,5 % (в контрольной группе — 12,4 %). Причем, если в исследуемой группе рожениц основными причинами мертворождаемости явились незрелость и гипотрофия, то в контрольной — родовая травма. Применение витаминно-энергетического комплекса и энзимиотомии при завершении родов способствовали снижению их риска для плодов, особенно с малой массой.

Родились с массой 2500 г 47,7 % младенцев, причем удельный вес детей с массой до 2000 г составил 60 %. Гипотрофия выявлена у 51,1 % новорожденных, из них у 87,6 % — с малой массой.

Исходы родоразрешения больных с тяжелыми токсикозами оказались более благоприятными в исследуемой группе. Так, в состоянии тяжелой асфиксии (согласно классификации Г. М. Савельевой, 1973) родились 5,2 % детей (в контрольной группе — 10,6 %), с нарушениями мозго-

вого кровообращения — 8,6 % (против 15 %), из них с родовыми травмами — 2,8 % (против 4,5 %).

Постнатальные потери в исследуемой группе составили 5,2 % (масса плода —  $1972,5 \text{ г} \pm 269,2 \text{ г}$ ), в контрольной — 8,4 % (масса плода —  $2381,6 \text{ г} \pm 228,9 \text{ г}$ ). Основные причины гибели новорожденных — незрелость, ателектазы, родовая травма, пневмония.

Снижение мертворождаемости и ранней детской смертности, процента тяжелых асфиксий и родовых травм новорожденных свидетельствует о приемлемости избранной методики ведения родов.

### **Анестезиологическое обеспечение операций кесарева сечения у больных нефропатией и преэклампсией**

Большинство исследователей считают эндотрахеальный наркоз с управляемой вентиляцией легких методом выбора анестезии при операции кесарева сечения у беременных с поздним токсикозом. Учитывая очевидные достоинства этого метода, мы считаем, что он тем более показан, чем хуже состояние больной и тяжелее форма позднего токсикоза. При удовлетворительном состоянии больной, относительно легкой форме позднего токсикоза и отсутствии показаний к экстренному началу операции методом выбора обезболивания операции кесарева сечения может быть длительная перидуральная анестезия.

**Методика проведения наркоза при операции кесарева сечения у больных с поздним токсикозом.** При плановых операциях накануне вмешательств назначают транквилизаторы (триоксазин по 0,3 г, или хлосепид по 0,01 г, или сибазон по 0,005 г) и снотворные средства (барбитал или этаминал-натрий по 0,2 г). Кроме того, продолжают патогенетическую терапию по поводу позднего токсикоза беременных.

Так как значительную часть беременных с поздним токсикозом оперируют в экстренном порядке, а наличие выраженной гипертензии и тем более явлений преэклампсии исключает возможность зондирования желудка, особое значение приобретают меры по предупреждению регургитации и аспирации желудочного содержимого. Обычно в данной ситуации назначают антацид, укладывают больную на операционный стол с приподнятым головным концом и тщательно выполняют прием Селлика с началом вводного наркоза. Этим предупреждают попадание кислого желудоч-

ного содержимого в дыхательные пути и развитие синдрома Мендельсона.

Проводимой внутривенно премедикацией предусмотрено назначение атропина и антигистаминных препаратов или атропина и дроперидола в обычных дозах. При необходимости применяют гипотензивные, сосудорасширяющие средства, стероидные гормоны, сердечные гликозиды и другие препараты. Анальгетические средства в силу их депрессорного воздействия на дыхательный центр плода при кесаревом сечении не назначают.

Средства, применяемые для вводного наркоза при кесаревом сечении у больных с поздним токсикозом, должны обладать следующими свойствами: 1) быть по возможности мало токсичными, чтобы не усугубить уже имеющиеся нарушения функций внутренних органов; 2) быть хорошо управляемыми; 3) не вызывать возбуждения и артериальной гипертензии. Этим требованиям отвечают фторотан, барбитураты и сибазон в сочетании с дроперидолом и азота закисью с кислородом. Такие препараты, как пропанидид и кетамин, при позднем токсикозе применять не следует.

Для проведения вводного наркоза фторотаном можно использовать любой универсальный наркозный аппарат с малым испарителем или фторотеком, расположенными вне контура циркуляции газов. Ингаляцию паров фторотана осуществляют в потоке 6—8 л/мин (азота закись и кислород берут в соотношении 1 : 1 или 2 : 1). Концентрацию фторотана постепенно увеличивают, но не более чем до 2—2,5 об%. Сразу же по достижении I уровня III стадии наркоза (обычно на 1—2-й минуте от начала ингаляции) подачу фторотана прекращают. Далее наркоз поддерживают азота закисью с кислородом. Благодаря способности фторотана быстро элиминироваться из организма, его содержание в крови плода к моменту извлечения становится столь незначительным, что не оказывает существенного воздействия на состояние новорожденного.

Применение барбитуратов для вводного наркоза по следующей методике позволяет до минимума свести число угнетений дыхания у новорожденных. Их вводят медленно (в течение 15—20 с) в виде 1 % раствора фракционно по 5 мл (50 мг) с интервалами в 15 с до наступления наркоза. При этом общая доза колеблется в пределах 200—400 мг.

У ослабленных или утомленных больных на фоне премедикации атропином и дроперидолом для введения в наркоз может быть достаточно ингаляции азота закиси с кис-

лородом (в соотношении 1 : 1 или 2 : 1) в сочетании с внутривенным введением сибазона (10—20 мг).

Независимо от того, какой анестетик был применен для вводного наркоза, доза дитилина перед интубацией трахеи остается стандартной — 2 мг/кг.

Поддержание анестезии до извлечения плода осуществляют азота закисью с кислородом (в соотношении 2 : 1 или 3 : 1). Искусственную вентиляцию легких проводят умеренной гипервентиляцией. Повторно деполяризующие релаксанты вводят при крайней необходимости (по 30—40 мг), последнее введение должно быть не позже, чем за 3—4 мин до извлечения плода.

После извлечения плода для поддержания анестезии наиболее целесообразно применять азота закись с кислородом с добавлением промедола или препаратов нейролептанальгезии. Углубление наркоза с помощью мощных ингаляционных анальгетических средств при кесаревом сечении представляет определенную опасность, так как эфир и фторотан в концентрациях, обеспечивающих II—III уровень III стадии наркоза, снижают тонус матки и могут спровоцировать атоническое кровотечение.

Ввиду того что при позднем токсикозе беременных всегда имеется более или менее выраженная гиповолемиа, а кровопотеря при кесаревом сечении редко бывает менее 500—600 мл, оперативное вмешательство (при отсутствии жизненных показаний) не следует начинать до того, как будут подготовлены к переливанию по крайней мере 500 мл крови. Трансфузию свежей (не более 3 сут хранения) крови, совпадающей по группе и резус-принадлежности, нужно начинать в момент разреза матки. При этом следует добиваться, чтобы темп переливания крови соответствовал скорости кровопотери.

Перевод на самостоятельное дыхание возможен только после окончания оперативного вмешательства, всех связанных с ним манипуляций и возмещения кровопотери. У больных с исходным высоким артериальным давлением следует осуществлять экстубацию после восстановления адекватного самостоятельного дыхания, но до появления выраженной реакции на интубационную трубку.

**Методика проведения длительной перидуральной анестезии при операции кесарева сечения.** Проведение длительной перидуральной анестезии требует большого внимания и квалификации. Техника пункции и катетеризации перидурального пространства при кесаревом сечении очень сложная.

При выполнении данных вмешательств может возник-

нуть опасность развития выраженной гипотензии. Поэтому премедикация должна включать эфедрин.

Стандартная премедикация, проводимая перед началом длительной перидуральной анестезии при операции кесарева сечения, включает дроперидол (внутримышечно 1—5 мг) или атропин (подкожно или внутривенно 1 мг) и эфедрин (50 мг). При необходимости вводят сердечные гликозиды, стероиды, гипотензивные и сосудорасширяющие средства.

При кесаревом сечении, как и для обезболивания родов, наиболее широко применяют 2,5 % раствор тримекана или 2 % раствор лидокаина. При отсутствии реакции на пробную дозу анестетического средства (2—3 мл) начинают введение основной. Первую дозу указанных препаратов определяют следующим образом: объем ее составляет половину должной массы тела больной, то есть больная с массой тела 60 кг должна получить 30 мл препарата. Рассчитанную дозу вводят фракционно (по 3—4 мл с интервалами в 2—3 мин) с обязательным контролем артериального давления после каждого введения. Интервал между пункцией перидурального пространства и началом операции обычно составляет около 40 мин.

Эффект «отсутствия боли» на операции достигают внутривенным введением 10—20 мг сибазона.

Длительность действия однократно введенной дозы тримекана или лидокаина колеблется в пределах 25—50 мин. Поэтому к введению второй дозы (обычно она составляет  $\frac{2}{3}$  первой) следует приступать уже через 15—20 мин после окончания введения первой.

Вторую дозу также вводят фракционно (по 4 мл с интервалами в 4—5 мин). Последующие дозы составляют около  $\frac{1}{2}$  первой.

При возникновении артериальной гипотензии (на фоне длительной перидуральной анестезии) частота синдрома нижней полой вены возрастает. В таких случаях больную смещают на бок и при необходимости прибегают к внутривенному введению эфедрина (10 мг): 1 мл 5 % раствора эфедрина разводят до 20 мл изотоническим раствором натрия хлорида и вводят по 4 мл.

Так как данный вид анестезии сопровождается выраженным симпатолитическим эффектом, объем трансфузии должен быть большим, чем при операции кесарева сечения, выполняемой под эндотрахеальным наркозом. Ориентировочная величина трансфузий — 0,3—0,4 мл/кг/мин.

К достоинствам перидуральной анестезии при операции кесарева сечения нужно отнести ее минимальное влияние

на плод и новорожденного, а также возможность обеспечить полноценное обезболивание в первые сутки после операции.

### **Анестезиологическое и реанимационное пособие при эклампсии**

Вопросы внедрения современных методов анестезиологического и реанимационного пособия в комплекс лечения больных эклампсией заслуживают особого внимания в силу крайней тяжести и опасности этого осложнения. Материнская смертность при эклампсии остается высокой — 4,31 %, а при тяжелой эклампсии этот показатель еще выше — 30 %. Во всех развитых странах эклампсия занимает одно из ведущих мест в структуре причин материнской смертности.

Приступая к обоснованию патогенетических методов терапии при эклампсии, мы исходим из следующего механизма возникновения данного осложнения.

Генерализованная вазоконстрикция, лежащая в основе патогенетических изменений, обусловленных поздним токсикозом беременных, приводит к нарушениям микроциркуляции, которые могут проявиться регионарным снижением мозгового кровотока. Это осложнение в сочетании с гипопротеинемией, нарушениями реологических свойств крови и проницаемости сосудистой стенки приводит к отеку мозга, появлению мелкоочечных кровоизлияний и развитию (вследствие гипоксии) судорожного синдрома (эклампсии). На фоне припадка нарушения центральной регуляции и биомеханики дыхания могут вызывать развитие острой дыхательной недостаточности, гипоксемии, что в свою очередь усугубляет нарушения мозгового кровотока.

Направленность интенсивной терапии больных с эклампсией можно представить следующим образом: прерывание беременности (выбор времени и метода родоразрешения определяется акушерской ситуацией и тяжестью состояния больной) и патогенетическое лечение. Терапия должна быть направлена на: а) прекращение и предупреждение судорог, достигаемые снижением чувствительности мозга к внешним и внутренним раздражителям и гипоксии, снятием отека и улучшением микроциркуляции мозга; б) обеспечение эффективной вентиляции; в) уменьшение вазоконстрикции и улучшение микроциркуляции в паренхиматозных органах; г) снятие выраженной артериальной гипертензии; д) коррекцию метаболических и водно-

солевых нарушений. Указанные задачи требуют целенаправленного использования комплексной терапии.

Хотя направленность действий анестезиолога при интенсивном лечении больных с эклампсией всегда одинакова, характер и объем их определяются тем, на каком этапе беременности или родов это осложнение возникло и какой план ведения родов.

При проведении родов у больных с эклампсией через естественные родовые пути необходимо поддерживать состояние наркоза на протяжении всех родов. Для предупреждения припадка эклампсии целесообразно экстренно применить наркоз с помощью ингаляции смеси азота закиси с кислородом и парами фторотана. Поддерживают анестезию периодическим введением преиона (10—15 мг/кг) или барбитуратов (4—5 мг/кг). На фоне длительной перидуральной анестезии для выключения сознания больной обычно используют сибазон (10—20 мг).

В связи с тем что роды у данной категории больных, как правило, заканчивают наложением акушерских щипцов, эта операция выполняется под продолжающейся перидуральной анестезией или больной вновь осуществляют кратковременный наркоз фторотаном (ингаляцию паров фторотана проводят только до извлечения головки до темных бугров).

После родоразрешения наркоз поддерживают не менее 2 ч барбитуратами или преионом в сочетании с анальгетическими или нейролептическими средствами. Прекращение наркоза возможно после стабилизации артериального давления на уровне, близком к нормальному для данной больной, и получения 1000—1500 мл мочи.

При лечении больных с послеродовой эклампсией наркоз остается основным методом предупреждения припадков, однако отсутствие болезненности, связанной с родами и травматичными оперативными вмешательствами, позволяет уменьшить дозировку анестетических средств и увеличить интервалы между их введением.

Не меньшее значение, чем анестезия, в лечении больных с эклампсией имеет рациональная трансфузионная терапия. Наличие исходной гиповолемии, наблюдаемое ранее ограничение жидкости заставляют предполагать у этих больных, несмотря на наличие иногда массивных отеков, дегидратацию. Ориентировочно в 1-е сутки после возникновения эклампсии при сохраненной функции почек объем вводимых веществ должен составлять около 3000 мл. В последующие сутки его рассчитывают на основании учтенных потерь жидкости и динамики температуры тела.



Основой трансфузионной терапии у данной категории больных является переливание белковых препаратов. Только при их массивном использовании можно рассчитывать на успех при борьбе с отеком мозга и легких. При этом предпочтение нужно отдавать препаратам, содержащим низкомолекулярные белковые фракции, то есть альбумину. Обычная суточная потребность больных с эклампсией в белке составляет 60—80 г сухого вещества.

Помимо белковых препаратов, включают средства, улучшающие реологические свойства крови,— реополиглюкин и гемодез. Для покрытия энергетических запросов организма применяют 10 % раствор глюкозы с инсулином (1 ЕД инсулина на 2—4 г сухого вещества глюкозы).

В комплекс лечения должны входить гипотензивные и сосудорасширяющие средства, антигистаминные препараты, стероидные гормоны. В последнее время с целью предупреждения развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания используют гепарин. После родоразрешения считаем целесообразным его постоянное введение со всеми растворами со скоростью 500—1000 ЕД/ч (под контролем свертывания крови).

Интенсивную терапию проводят до полного прекращения судорог, стабилизации артериального давления и установления суточного диуреза в объеме 2000—2500 мл.

Благополучное родоразрешение больных тяжелой нефропатией и преэклампсией не гарантирует их от возникновения эклампсии в послеродовой период. Это относится и к больным, которым во второй период родов применяли управляемую гипотонию с помощью ганглиоблокирующих средств. Поэтому важно тщательно наблюдать за больными, при необходимости проводить интенсивную терапию.

Методом выбора анестезии при операции кесарева сечения у больных с эклампсией является эндотрахеальный наркоз с управляемой вентиляцией легких. Методика его практически такая же, как и при позднем токсикозе вообще. Вводный наркоз осуществляют с помощью фторотана или барбитуратов. После извлечения плода наркоз поддерживают азота закисью с кислородом. При необходимости добавляют анальгетические или нейролептические средства. Трансфузионная терапия обязательно включает переливание крови с целью возмещения кровопотери, введение белковых препаратов и сред с выраженным реологическим действием. После окончания операции необходимо продолжать искусственную вентиляцию легких и наркоз на уровне, включающем реакцию на интубационную

трубку, до нормализации артериального давления, получения 1000—1500 мл мочи и восстановления адекватного самостоятельного дыхания. Продолжительность искусственной вентиляции легких в послеоперационный период определяется тяжестью исходного состояния больной и эффективностью лечения. Такие больные даже при благоприятном течении послеоперационного периода нуждаются в постоянном наблюдении анестезиологом не менее 1 сут после операции.

Анализ большого числа наблюдений за больными эклампсией свидетельствует, что практически у всех их развивалась более или менее выраженная тахикардия. При наличии тахикардии с частотой сердечных сокращений 140—160 и выше в 1 мин возникает необходимость в дифференциации характера аритмии и выборе метода ее коррекции, так как такое учащение ритма уже само по себе может привести к развитию сердечной недостаточности. Анализ кардиограмм позволил исключить во всех наблюдениях пароксизмальную тахикардию. Поэтому тахикардию у больных с эклампсией следует расценивать как синусовую, вызываемую гипоксией, интоксикацией и гипокалиемией. Гипокалиемия (абсолютная или относительная) имеется практически у всех больных с эклампсией. Исходя из сказанного, считаем необходимым в комплексную терапию для нормализации сердечного ритма включать так называемую поляризующую смесь (1 % раствор калия хлорида с 10 % раствором глюкозы и соответствующим количеством инсулина). Специфические противоаритмические средства применять у больных с эклампсией нецелесообразно.

Острая дыхательная недостаточность — одно из наиболее грозных и часто встречающихся осложнений эклампсии. При анализе причин ее возникновения у больных с эклампсией установлено, что патологические изменения в организме женщин, обусловленные поздним токсикозом беременных, могут привести к развитию этого осложнения. Положение усугубляется при возникновении судорожного синдрома, приводящего к нарушениям биомеханики дыхания и возникновению мелкоочечных кровоизлияний в мозг. Экламптическая кома всегда сопровождается нарушением трахеобронхиальной проходимости, обусловленным отеком слизистых оболочек и нарушением эвакуации секрета. Указанные изменения приводят к развитию тяжелой гипоксии, которая в свою очередь усиливает отек мозга. Отягощающим фактором является кровопотеря, которая усугубляет спазм периферических сосудов,

приводит к гипотензии, вызывает внутрисосудистую агрегацию форменных элементов крови, ускоряя развитие острой дыхательной недостаточности.

Определенную роль в генезе острой дыхательной недостаточности может играть и массивное применение анальгетических, анестетических и нейротропных медикаментозных средств.

Учитывая чрезвычайно важную роль гипоксии в патогенезе эклампсии и образования «порочного круга» судорожный синдром — острая дыхательная недостаточность, у больных поздним токсикозом, осложненным острой дыхательной недостаточностью, основой комплекса терапевтических мероприятий следует считать искусственную вентиляцию легких.

Искусственную вентиляцию легких применяют при повторяющихся припадках эклампсии, не поддающихся общепринятой терапии, расстройствах внешнего дыхания (тахипноэ, нарушение ритма дыхания, возбуждение, цианоз, потливость кожи) на фоне не поддающегося коррекции артериального давления, при экламптической коме, а также необходимости оперативного вмешательства.

Больным, которым оперативные вмешательства были начаты на фоне уже развившейся острой дыхательной недостаточности, необходимо продолжать искусственную вентиляцию легких после окончания вмешательства не менее 8—12 ч. При проведении операций у больных с массивной кровопотерей, развившейся на фоне позднего токсикоза беременных, искусственную вентиляцию легких продолжают, как правило, не менее 20—24 ч.

Нельзя не согласиться с утверждениями Н. Н. Селицкого (1926) и Н. С. Бакшеева (1972), что любая терапевтическая схема (а при лечении больных эклампсией в особенности) не может охватить всех вариантов различных клинических наблюдений и слепое воспроизведение даже детально разработанной схемы может оказаться не только неэффективным, но и опасным.

Больные с эклампсией в острый период нуждаются в постоянном квалифицированном наблюдении врачом-анестезиологом, чтобы своевременно уловить те изменения, которые потребуют принятия неотложных мер.

Следует помнить и об опасности передозировки лекарственных средств, которая может усугубить тяжесть состояния больной, вплоть до развития необратимого коматозного состояния.

## Глава VI. РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ, ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ И РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Рождение ребенка в состоянии апноэ или в тяжелой асфиксии определяет необходимость в проведении эффективных реанимационных мероприятий непосредственно в интенсивном родовом блоке: обеспечение проходимости дыхательных путей, искусственная вентиляция легких, восстановление сердечной деятельности и коррекция метаболических нарушений (Г. М. Савельева, 1983). При этом недопустимо переохлаждение ребенка, усугубляющее гипоксию (А. С. Лявинец, 1981).

Основным методом дыхательной реанимации следует считать искусственную вентиляцию легких, осуществляемую после тщательного освобождения дыхательных путей от аспирированных масс. Вентиляция легких через интубационную трубку (ларингоскопом или по пальцу) позволяет добиться расправления ателектазов, обеспечивает поддержание постоянного давления на вдохе, способствует восстановлению возбудимости дыхательного центра. Используется кислородно-воздушная смесь (40—60 %), ибо ингаляция чистого кислорода опасна, особенно для новорожденных с малой массой (транссудация и экссудация в легких, нарушение липидной стромы эритроцитов, изменение клеток в центральной нервной системе, ретролентальная фиброплазия, повреждение сетчатки и др.). Управление дыханием осуществляется по частоте (25—30 мин), объему (25—30 мл) и давлению (2,0—2,9 кПа).

У новорожденных с малой массой используется и ингаляция гелио-кислородной смеси (3 : 1; 2 : 1; 1 : 1). Это способствует быстрому расправлению легких и предупреждает развитие ателектаза. При необходимости названную смесь применяют и в постреанимационный период с целью профилактики и лечения дистресс-синдрома. Гелио-кислородную смесь вводят с помощью специальной установки.

При дыхательной реанимации новорожденных с малой массой используют устройства, обеспечивающие постоянное положительное давление в дыхательных путях. При этом в дыхательных путях ребенка создается положительное давление воздуха или другой газовой смеси в течение обеих фаз дыхательного цикла при сохраненном самостоятельном дыхании. Избыточное давление способствует расправлению ателектазов и препятствует их образованию. При этом увеличивается дыхательная поверхность легких, повышается функциональная остаточная емкость и уменьшается внутрилегочный сброс неоксигенированной крови

в артериальное русло. Для обеспечения дыхания под постоянным давлением используют эндотрахеальную трубку, пластиковую камеру, полиэтиленовый мешок, лицевую маску и носовые канюли.

Пластиковую камеру типа Gregori надевают на головку новорожденного и закрепляют на шее поролоновой лентой (Г. М. Савельева, 1981). По одному шлангу в камеру подают подогретый и увлажненный воздух, обогащенный кислородом, через другой — воздух поступает в стеклянную трубку, опущенную в воду (банку Боброва) на глубину 5—10 см. Градуированная стенка банки служит манометром. Уровень опускания воздуха в трубке отражает давление воздуха в мешке, а следовательно, и в легких. Одновременно трубка страхует от неожиданного, чрезмерного повышения давления в системе. Избыток газа из камеры выходит из-под поролоновой манжеты на шее, а при значительном повышении — через банку Боброва. Продолжительность сеанса зависит от эффекта и колеблется от нескольких часов до нескольких суток. Дыхание под постоянным давлением следует прекратить после исчезновения клинических признаков дыхательной недостаточности. Сдавление шеи поролоновой лентой и застой крови в венах могут привести к внутричерепным кровоизлияниям.

Мы применяем полиэтиленовый мешок с положительным давлением на вдохе и выдохе (под воду) или специальной конструкции шлем на шейном кольце.

Гипербарическая оксигенация новорожденного позволяет устранить дыхательную недостаточность (Б. Д. Байбородов, 1978). Она используется сразу после отсасывания слизи или после кратковременной искусственной вентиляции легких и коррекции ацидоза. Г. М. Савельевой (1981) используется камера КБ-02 для новорожденных и детей грудного возраста.

Ребенка помещают в барокамеру, и давление повышают в течение 10 мин до 147 кПа (1,5 ат). Его поддерживают на таком уровне 5 мин. Затем постепенно в течение 15 мин снижают до 29,5—49 кПа (0,3—0,5 ат) и на таком уровне сохраняют от 30 мин до 2—3 ч. После этого в течение 2—10 мин производят окончательную декомпрессию до обычного атмосферного давления, и ребенка извлекают из камеры. Если по окончании гипербарической оксигенации у ребенка появляются признаки дыхательной недостаточности (цианоз, гипотония), то ее продолжают 1—2 ч при давлении 29,4 кПа (0,3 ат).

При выраженном нарушении мозгового кровообращения, обусловленном травмой черепа, инсультом, ишемией и отеком мозга, синдроме тяжелой гипоксии применяют краниocereбральную гипотермию. Она снижает потребность

мозга в кислороде, устраняет отек мозговой ткани, снижает обменные процессы в тканях, предупреждает развитие необратимых постгипоксических изменений и повреждений центральной нервной системы (Г. М. Савельева, 1973; В. И. Грищенко, 1974).

Охлаждение головки новорожденного производится разными способами. Наиболее простым является орошение волосистой части головки новорожденного холодной водой (температуры 8—10 °С). Более эффективно применение шлема из каучуковых или металлических трубок, по которым циркулирует вода (температуры 4—6 °С), или охлажденный воздух, или жидкий азот.

Л. А. Филиппова, М. М. Рожинский (1975) используют шлем из толстого мягкого целлофана размером 30×70 см с полукруглым дном.

Н. Н. Расстригин, О. А. Смирнов (1978) используют краниотерминкубатор. Установка построена по такому же принципу, как и аппарат флюидокраниотерм, в котором предусмотрено воздушное охлаждение.

Контроль за температурой осуществляется через каждые 15 мин. Для этого в слуховой проход и прямую кишку вставляется электротермометр с двумя электродами. Оптимальным условием краниocereбральной гипотермии служат снижение частоты сокращений сердца новорожденного до 60—80 в 1 мин, частоты дыхания — до 20 в 1 мин.

Перед проведением краниocereбральной гипотермии обязательна премедикация (1—2 мл 20 % раствора ГАМК, 0,8 мл 0,25 % раствора дроперидола), так как охлаждение организма может привести к возбуждению, появлению дрожи, усилению теплопродукции и другим вегетативным реакциям.

Нами использован специальный комплекс, состоящий из холодильной камеры, кювеза «Инка» и электронного регистратора температуры.

Новорожденного укладывают в кювез, состыкованный с гипотермом. В ушной проход и прямую кишку вставляют температурные датчики. Оптимальный режим гипотермии — 26—28 °С и 30—32 °С соответственно. Контроль температуры осуществляют 12-точечным электронным потенциометром КСП-4 со специальной градуировкой от 20 до 35 °С. В качестве датчиков применяют хромель-капельные термопары, сваренные из электродов диаметром 0,3 мм. Рабочий спай термопары имеет вид оливы диаметром 4 мм и длиной до 6 мм.

Длительность гипотермии — 1,5—2,5 ч. По окончании сеанса кювез расстыковывают, но ребенок остается в нем в течение 2—3 ч.

Инфузионную терапию выполняют с помощью полиэтиленового катетера, введенного в вену пуповины до воротной вены печени. Герметизацию его обеспечивают съемной

канюлей. Катетер извлекают через 2—3 сут. Можно проводить инфузионную терапию и во время краниocereбральной гипотермии.

Авторы считают необходимым использовать перечень реанимационных мероприятий, рекомендованный Г. М. Савельевой (1981) для новорожденных с тяжелой асфиксией при рождении.

В. А. Струков (1973) справедливо отмечает, что после реанимации новорожденный не способен адаптироваться к внеутробной жизни. Последствия перенесенной асфиксии очевидны, особенно при осложнении беременности тяжелым поздним токсикозом.

Хроническая перинатальная гипоксия, незрелость и гипотрофия определяют напряженность периода адаптации, приводят к нарушению функций органов дыхания и сердца, метаболического обмена (А. В. Судакова, 1973; В. А. Патрушев, 1975; Г. М. Савельева и соавт., 1975; В. А. Таболин и соавт., 1975; М. Г. Вьяскова, 1980).

Комплексное обследование детей, рожденных от матерей с тяжелым токсикозом, в исследуемой группе позволило выявить затягивание периода острой адаптации вследствие неадекватного внешнего дыхания: малые дыхательные объемы —  $(852,1 \pm 4,4 - 1129,8 \pm 100,1)$  мл, неустойчивые ритм и глубина, судорожный вдох и выдох. Ингаляция гелио-кислородной смеси, введение аналептических средств способствуют более раннему становлению внешнего дыхания и ликвидации кислородной недостаточности у новорожденных с малой массой.

Снижение альвеолярного и минутного дыхательных объемов сопровождается возрастающим дефицитом кислорода и метаболическими нарушениями: рН  $7,2 \pm 0,06$ ; ВЕ —  $(73,3 \pm 1,04)$  ммоль/л. Компенсация сдвига активной реакции крови происходит за счет гипервентиляции, но у детей с малой массой она оказывается неэффективной ввиду исходного дефицита оснований, несовершенного морфогенеза и незрелости легочной ткани. Даже к 4-му дню жизни явления ацидоза не исчезают: рН  $7,29 \pm 0,07$ ; ВЕ —  $(10,8 \pm 1,2)$  ммоль/л. Только к моменту выписки отмечена нормализация этих показателей.

Как следствие хронической гипоксии плода у новорожденных, особенно с малой массой, выявляют и функциональные изменения миокарда — синусовый ритм, урежение сердечного ритма и его аритмию. Деформация зубца R, низкий вольтаж основных зубцов электрокардиограммы, инверсия интервала S—T встречаются у половины детей с малой массой в 1-й день жизни. Причем к 4—5-му дню

показатели улучшаются. Зарегистрированы и очевидные нарушения внутрижелудочковой проводимости, вплоть до неполной блокады правой ножки пучка Гиса.

При ведении родов по избранной методике выявлено и достоверное снижение уровня суммарных 11-ОКС в плазме пуповинной крови:  $(0,72 \pm 0,08)$  мкмоль/л против  $(0,94 \pm 0,07)$  мкмоль/л в контрольной группе. Это можно связать со снижением стрессовой реакции новорожденных на родовой процесс. В то же время отмечено увеличение концентрации свободной фракции 11-ОКС:  $(69,5 \pm 3,4)$  % против  $(61,3 \pm 1,6)$  %;  $P < 0,05$ . Это можно отнести за счет компенсаторной реакции плода в ответ на влияние, обусловленное поздним токсикозом. Уровень свободной фракции увеличивается за счет активизации функции коры надпочечников, а также высвобождения биологически активных кортикостероидов из лабильных белковосвязанных комплексов и отражает направленность приспособления обменных процессов к изменившимся условиям жизни (М. М. Котова, 1974; В. А. Таболин с соавт., 1975).

Таким образом, избранная методика ведения родов существенно не влияет на характер адаптации новорожденного. Последствия перенесенной гипоксии плода (нарушения дыхательной, сердечно-сосудистой систем, метаболического обмена) накладывают определенный отпечаток на развитие этих детей, особенно с малой массой, что определяет необходимость в ранней реабилитации нарушенных функций.

Г. М. Савельева (1981) справедливо считает, что лечебные мероприятия должны проводиться не только при рождении ребенка в тяжелом, преагональном, состоянии, но и в тех случаях, когда плод перенес кислородную недостаточность. Данное лечение подтверждается и результатами исследований Н. А. Беловой (1978), наблюдавшей детей, родившихся от матерей с тяжелым поздним токсикозом. Комплексному обследованию подвергнуты три группы новорожденных: доношенные без внутриутробной гипотрофии, доношенные с внутриутробной гипотрофией и недоношенные. Автор делает вывод, что все дети, родившиеся от матерей с тяжелым поздним токсикозом, независимо от зрелости и наличия гипотрофии, представляют группу высокого риска. Все они нуждаются в адаптации (по В. А. Патрушеву, 1975).

В постренимационном и постасфиксическом состояниях нередко выявляется нарушение функции надпочечников, которое может быть результатом кровоизлияния в надпочечники или следствием изменений центральной регуляции при повреждении центральной нервной системы (М. Ф. Де-



щекина, 1977). Недостаточность надпочечников, развивающаяся в результате кровоизлияния в них, характеризуется общим тяжелым состоянием, адинамией и гипорефлексией.

Комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий, предназначенный для детей, родившихся от матерей с тяжелым поздним токсикозом, направлен на нормализацию нейродинамических процессов, улучшение функции внешнего дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и обменных процессов.

Для нормализации нейродинамических процессов назначают лечебно-охранительный режим с пребыванием детей с малой массой в кювезе, вплоть до первого прикладывания к груди, или переводят их на II этап выхаживания, применяют лечебные средства: 20 % раствор ГАМК, 1 % раствор кислоты глутаминовой, краниocereбральную гипотермию.

С целью улучшения функции внешнего дыхания используют масочное дыхание увлажненным кислородом (в течение 15—20 мин после рождения, затем в 1-е сутки через каждые 3 ч, а потом до и после кормления по 5—10 мин), ингаляции гелио-кислородной смеси в соотношении 1:1 (всем детям с малой массой, а также при наличии симптомов дыхательной недостаточности) 3—4 раза в 1 сут, назначают аналептические средства (этимизол — по 0,2 мл, кордиамин — по 0,3 мл, аналептическая смесь Кудрина).

Сердечно-сосудистую деятельность и обменные процессы стимулируют путем введения кокарбоксилазы (8—10 мл/кг), аденозинтрифосфорной кислоты, реополиглюкина (10 мл/кг), гемодеза (10—20 мл/кг), альбумина, плазмы (8—10 мл/кг), глюкозы (10—20 мл/кг). При отеком синдроме назначают маннит (0,5—1 г/кг) или лазикс (0,001 г/кг).

Для коррекции проявлений метаболического ацидоза применяют натрия гидрокарбонат и глутаминовую кислоту (до 8—9-го дня жизни).

При клинических признаках нарушения функции надпочечников М. Ф. Дещекина (1977) рекомендует назначать стероидные препараты (гидрокортизон — по 5—10 мг/кг/сут, преднизолон — по 1—3 мг/кг/сут) в течение 5—7 сут. При подозрении на кровоизлияние в область надпочечников лечение можно продолжить до 3—4 нед.

Общее количество вводимой жидкости для доношенных детей составляет 100 мл, для детей с малой массой — 50—60 мл. Всем новорожденным в течение 1-й недели назначают комплекс витаминов (кислоту аскорбиновую,

тиамин, рибофлавин, пиридоксин), а детям с малой массой с 7-го дня дополнительно вводят апилак.

Доношенных новорожденных (даже с признаками гипотрофии) кормят сцеженным молоком спустя 6 ч после рождения, детей с малой массой — через 12—24 ч. Количество молока для детей с малой массой рассчитывают по методу В. А. Малышева (1971). Молоко смешивают с 5 % раствором глюкозы. К груди доношенных детей прикладывают через 24—48 ч, после реанимации при рождении — с учетом их состояния, но не ранее чем через 3 сут. К определению сроков прикладывания к груди детей с малой массой подходят индивидуально, в зависимости от их состояния, выраженности сосательного рефлекса, нарастания массы и количества молока у матери.

Таким образом, лечебно-реабилитационные мероприятия проводят дифференцированно, с учетом зрелости новорожденных и степени гипотрофии. При оценке их эффективности Н. А. Белова (1978) установила следующее. Благодаря лечебно-реанимационным мероприятиям в 2 раза снизились заболеваемость и смертность новорожденных, улучшилась адаптация у доношенных (к 5-му дню жизни), доношенных с гипотрофией и у детей с малой массой (к 10-му дню).

Данные катамнеза (от 6 мес до 5 лет) свидетельствуют об улучшении развития детей, о соответствии физического и нервно-психического развития уже к 1-му году, а также о снижении заболеваемости анемией, рахитом и пневмонией.

## **Глава VII. ОСЛОЖНЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

### **Массивные кровотечения и геморрагический шок**

Дефицит объема циркулирующей крови к родам и сохранение его вплоть до 5—7-го дня пуэрперия, повышенная чувствительность к кровопотере, диссеминированное внутрисосудистое свертывание при беременности и его усугубление после кровопотери с развитием патологического фибринолиза, метаболических нарушений определяют опасность кровотечений, особенно массивных (более 1 % массы тела), для родильниц с тяжелым поздним токсикозом (Г. М. Савельева, 1976; Е. М. Вихляева, 1977; В. И. Грищенко, 1977; А. С. Слепых с соавт., 1981; А. Д. Макацария с соавт., 1982; Л. П. Суханова, 1982).

Летальность при таких осложнениях в 2 раза выше, чем при всех акушерских кровотечениях (Л. Е. Маневич, В. Л. Черняков, 1980). Необратимые изменения в органах и системах развиваются гораздо чаще, чем у здоровых рожениц. Особую опасность представляют повторные, так называемые каскадные, кровотечения, возникающие в связи со срывом адаптационно-защитных механизмов (М. А. Репина, 1974).

Несвоевременное возмещение кровопотери опасно ввиду исходного дефицита объема циркулирующей крови, предшествующей длительной циркуляторной гипоксии в органах, необходимости «надтрансфузии» за счет патологического депонирования эритроцитов и возможности развития тромбо-геморрагического синдрома (Л. П. Суханова, 1982).

При определении объема инфузии крови и растворов учитывают величину кровопотери, «шоковый индекс», степень гиповолемии и эффективность проводимой терапии.

Прежде всего стремятся остановить кровотечение. На фоне вводимых кровезаменителей (реополиглюкин, поливинол, желатиноль) под интубационным наркозом в условиях развернутой операционной используют влагалищные методы остановки кровотечения (по Бакшееву или Генкелю — Тиканадзе, Кванталлиани), при их неэффективности — чревосечение с трехэтапным проведением вмешательства по Ю. А. Аксельрод (1966) — перевязка магистральных сосудов матки (три пары), инфильтрацию рефлексогенных зон (корень брыжейки) новокаином и гемотрансфузии, экстирпацию или ампутацию матки. В последние 2—3 дня показано переливание малых количеств крови (300—400 мл).

Основу инфузионно-трансфузионной программы составляют: восполнение кровопотери (150—200 %, из них 20—30 % за счет кровезаменителей); нормализация свертывающей и антисвертывающей систем (гепарин — по 2500—10 000 ЕД, 5 % раствор кислоты аминокaproновой — по 100—200 мл, контрикал — по 20 000—30 000 ЕД или трасилол — по 8—12 г); уменьшение вазоконстрикции (глюкозоновокаиновая смесь — по 150 мл 10 % раствора глюкозы и 0,5 % раствора новокаина); нормализация микроциркуляции (реополиглюкин — по 400 мл, 20 % раствор альбумина — по 100—200 мл, пентоксифиллин — по 5 мл или ксантинола никотинат — по 1—2 мл); коррекция метаболических нарушений (200—300 мл 5 % раствора натрия гидрокарбоната) и форсированный диурез (маннит — 1 г/кг 15—20 % раствора, фуросемид — до 120—150 мг). Назначают кортикостероиды (гидрокортизон — до 1,5 г).

Экстубацию проводят через 2 ч после восстановления адекватного дыхания воздухом через дыхательную трубку и достижения диуреза в пределах 100 мл.

### **Вазомоторный коллапс**

У родильниц с тяжелыми поздними токсикозами в первые часы после родоразрешения возникает несоответствие между наступающим и стремительно прогрессирующим уменьшением массы активно циркулирующей в сосудистом русле крови и емкостью русла. При сочетании данного осложнения с нарушениями нейроэндокринных механизмов регуляции общей гемодинамики, функциональной недостаточностью миокарда и уменьшением сердечного выброса у части родильниц развивается вазомоторный коллапс (В. И. Грищенко, 1977; Л. П. Суханова, 1982). Способствуют этому орто-клиностатические и постуральные моменты вследствие нарушений вагусной иннервации и дисметаболических расстройств жидких сред организма — перегрузки внутрисосудистой жидкостью (В. Ф. Алферова, 1982).

Для профилактики вазомоторного коллапса Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов (1971) рекомендуют назначать в начале III периода родов кардиотонические средства. Продолжение инфузии окситоцина и кровезаменителей в ранний пуэрперий, профилактика патологических кровопотерь, назначение роженице в конце потужного периода витаминно-энергетического комплекса (тиамин, пиридоксин, глюкоза, аденозинтрифосфорная кислота, кислород) и преемственность лечебно-охранительного режима в ранний пуэрперий позволили нам избежать описанного осложнения у родильниц с тяжелыми поздними токсикозами.

В борьбе с вазомоторным коллапсом наиболее действенна гемотрансфузия с учетом темпа и объема кровопотери в сочетании с введением полиглюкина. Применяют подкожно дезоксикортикостерона ацетат (1 мл 0,5 % раствора), эфедрина хлорид (1 мл 1 % раствора), в крайнем случае — норадреналина гидротартрат (до 1 мл 0,5 % раствора капельно с плазмой или полиглюкином), мезатон (по 0,3—0,5 мл 1 % раствора). Эти препараты разрешается вводить при физиологической или уже восполненной кровопотере. Эффективны гидрокортизон (внутривенно до 1,5 г), кортикотропин (внутримышечно по 10 ЕД). Для улучшения функции миокарда вводят глюкозу, кокарбоксылазу, кордиамин, панангин, применяют оксигенотерапию (форсированная ингаляция). В наиболее тяжелых случаях реанимационные мероприятия проводят в полном объеме.

## Почечная и печеночная недостаточность

На фоне генерализованных нарушений микроциркуляции и микротромбоза массивное кровотечение при тяжелом токсикозе может привести к централизации кровообращения и катастрофической ишемии почек. В связи с резкой констрикцией сосудов почек резко уменьшается клубочковая фильтрация. Присоединение гипотензии усиливает эти нарушения (Е. С. Золотокрылина, 1971). Спазм сосудов со снижением в них кровотока обуславливает развитие почечной ишемии, гипоксии, внутрисосудистое отложение фибрина, острый некроз канальцев и другие поражения, характерные для острой почечной недостаточности. До известного предела эти изменения обратимы и определяются как «шоковая почка».

При отсутствии кровотечений фоном служит тяжелый токсикоз с нарушением функции печени — внутрисосудистым гемолизом. Возникает гемоглобинемия и гемоглобинурия, за счет чего и поддерживаются гемодинамические нарушения в почке (дериваты гемоглобина нефротоксичны в кислой среде).

Особенно неблагоприятен прогноз при сочетании острой почечной недостаточности с острой печеночной недостаточностью. При этом уменьшается кровообращение во всей воротной системе со снижением печеночного кровотока и развитием гипоксии в печеночных клетках. Возникают центробуллярный некроз и стеноз, что и определяет «шоковую печень».

В первые часы и сутки об острой печеночно-почечной недостаточности свидетельствуют снижение уровня общего белка в крови, особенно альбуминов, падение температуры тела. Выявляются положительные «печеночные» пробы — гипербилирубинемия, желчные пигменты в моче. Резко уменьшается диурез, вплоть до анурии, снижается относительная плотность мочи. При кортикальном некрозе почек отмечаются дыхание Чейна—Стокса, гипертермия, лейкоцитоз.

Для снятия спазма почек применяют глюкозо-новокаиновую смесь, гипотензивные и спазмолитические препараты, раствор натрия гидрокарбоната, при олигурии — осмодиуретические средства. Назначают кислоту глутаминовую (10 г/сут), холинхлорид (20 % раствора 5 мл), метионин (2—3 г/сут), гидрокортизон (до 1 г/сут). Для снижения белкового катаболизма применяют тестостерона пропионат (2 мл). С целью профилактики гиперкалиемии используют кальция глюконат (20—30 мл 10 % раствора), 10—20 %

раствор глюкозы с инсулином (500—700 мл). Прогрессирование азотемии, резистентная олиго- и анурия являются показаниями к программному гемодиализу (на 3—4-й день органической стадии ОПН), позволяющему избежать уремической интоксикации, диспепсии и дисэлектролитемии. При подозрении на кортикальный некроз почек показана антикоагулянтная терапия.

### **Острая дыхательная недостаточность**

При гемодинамических изменениях, отеке мозга и кровоизлиянии в мозг нарушается центральная регуляция дыхания у больных с тяжелыми поздними токсикозами. Эклампсия влияет на биомеханику дыхания, вызывает мелкоочечные геморрагии в мозге и паренхиматозных органах. Стенки сосудов становятся более проницаемыми, что приводит к интерстициальному отеку или развитию «мокрого», «текущего», «влажного» легкого.

При длительной коме нарушается трахеобронхиальная проходимость вследствие регургитации. Гипоксия усиливает отек легких. Отягощают состояние кровопотеря, массивное применение анальгетических и нейротропных средств.

Поражение ткани легких с нарушением их функции характерно для шока. Это осложнение обозначают еще термином «шоковое легкое».

По данным Е. С. Золотокрылиной (1971), в основе острой дыхательной недостаточности лежат процессы внутрисосудистого свертывания с образованием тромбов, оседающих в легочных сосудах. При остром гиповолемическом шоке резистентность легких снижается, уменьшается (и не приходит в норму при необратимом шоке даже при восстановленном объеме циркулирующей крови) объем крови в функционирующих легочных капиллярах.

Лечение острой дыхательной недостаточности представляет трудности. Смертность матерей при этом достигает 28,8 % (Л. Е. Маневич с соавт., 1975).

К методам профилактики острой дыхательной недостаточности относятся правильный выбор наркотика, дозы и времени введения, своевременный перевод на искусственную вентиляцию легких при патологической кровопотере и пролонгация вентиляции после завершения оперативного вмешательства у больных с тяжелыми поздними токсикозами.

При острой дыхательной недостаточности устранению гипоксии, отека мозга, предупреждению необратимых из-

менений в центральной нервной системе способствует искусственная вентиляция легких (Л. Е. Маневич с соавт., 1975; Н. Н. Расстригин, 1975).

Л. Е. Маневич, В. Л. Черняков (1975) определили показания к применению искусственной вентиляции легких: повторяющиеся припадки эклампсии, не поддающиеся общепринятой терапии; экламптическая кома; отек мозга; расстройства внешнего дыхания на фоне гипертензии; необходимость оперативного вмешательства. Искусственную вентиляцию легких выполняют в течение 24 ч после окончания вмешательства (особенно в связи с кровотечением). При необходимости ее продолжить (кома) накладывают трахеостому. Режим — умеренная гипервентиляция: газовая смесь ( $p\text{CO}_2$ ) подается под давлением в 3,7—4,4 кПа. При минутной вентиляции эти показатели увеличивают до 150—250 % от должных величин. При массивной кровопотере, учитывая нарушение соотношения вентиляция — перфузия, венозное шунтирование, а также развитие синдрома «шокового легкого», создают поток газовой смеси 18—25 л/мин. Газовая смесь содержит 75—100 % кислорода. Искусственная вентиляция легких с положительным давлением на выдохе (32,2 кПа) ведет к быстрому повышению уровня  $p\text{O}_2$  в артериальной крови, исчезновению цианоза.

Назначают большие дозы кортикостероидов (до 400 мг преднизолона или 1000 мг гидрокортизона в 1 сут), особенно после массивной кровопотери, печеночной недостаточности, отека мозга. Проводят новокаиновую блокаду (до 400 мл 0,25 % раствора).

Со 2—3-х суток назначают гепарин (25 000 ЕД/сут) и фибринолизин (10—20 000 ЕД/сут) с гепарином при содержании фибриногена 5,2 г/л и замедлении фибринолиза до 300 мин.

Отменяется искусственная вентиляция легких через 3—4 сут. Канюли удаляют через 1 сут после восстановления самостоятельного дыхания.

### **Церебральные осложнения**

Среди различных осложнений поздних токсикозов церебральные процессы занимают особое место в связи с тяжестью течения и частотой летальных исходов (И. И. Усоскин, 1974; Е. М. Бурцев, 1978; Ю. С. Мартынов, 1980; В. Ф. Алиферова, 1982; В. А. Гусев, 1982).

К наиболее тяжелым поражениям головного мозга при тяжелых поздних токсикозах беременных относятся

острые нарушения мозгового кровообращения (кровоизлияние, ишемия, эмболия) и отек мозга.

Летальность беременных в острую фазу инсультов достигает 24—27 %. При этом удельный вес эклампсии в ее генезе составляет 15 %.

В. А. Гусев (1977) считает, что инсульт при позднем токсикозе беременности часто протекает атипично, без предшествующих признаков. Гипертензия относится к важнейшим факторам риска, ибо при этом нарушается мозговая кровоток, снижается резистентность церебральных сосудов, развивается дисциркуляторная энцефалопатия, особенно при избыточной массе тела (И. П. Иванов, 1978; В. Ф. Алиферова, 1983). Повышение гидродинамического давления и спазм мозговых сосудов, снижение объемов плазмы и крови, изменение натриево-калиевого баланса приводят к набуханию мозгового вещества и расстройствам мозгового кровообращения. Этому способствуют нарушения функции симпатoadренальной системы, дисметаболические расстройства в мозговой ткани, повышение внутричерепного давления, нарушения гематоэнцефалического барьера (Т. С. Агеева, 1981).

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (онемение конечностей, судороги), возникающие при тяжелых поздних токсикозах, являются частым выражением нейрососудистых расстройств. В ряде случаев они предшествуют развитию ишемических и геморрагических инсультов. Наиболее частой формой преходящих церебральных нарушений являются ангиодистонические (асимметрия и лабильность артериального давления, высокий височно-плечевой коэффициент, бради- или тахикардия, бледность или гиперемия лица), цефальгические сенсорные и оптические (головная боль, снижение зрения, нарушения слуха) пароксизмы, вегетативно-вагусные расстройства (боль в надчревной области, тошнота, рвота, брадикардия, затрудненное дыхание).

В. Ф. Алиферова (1983) предвестники инсульта при тяжелых поздних токсикозах подразделяет на пять групп: общие соматические, коагулопатические (геморрагические), лимбико-гипоталамические, общемозговые, церебральные очаговые.

Общие соматические предвестники проявляются признаками сердечно-сосудистой недостаточности (экстремальные цифры артериального давления, асимметрия, тахикардия при напряженном пульсе и тахипноэ, боль в области сердца, обмороки).

Предвестники коагулопатического типа в основном про-



являются геморрагическими признаками: локальным или генерализованным синдромом, синдромом нарастающей гематурии, кровоизлияниями в сетчатку глаза, носовыми и маточными кровотечениями.

Лимбико-гипоталамические расстройства проявляются дизэнцефальными кризами (ознобом, гипертермией, сердцебиением, сердечными перебоями, обильным и учащенным мочеиспусканием).

Общемозговые симптомы связаны с возникновением внутричерепной гипертензии и дистоническими венозными расстройствами. Проявляются они ухудшением общего состояния, нарастающей головной болью, снижением зрения и слуха, возбуждением (моторным, речевым, психическим).

Церебральная локальная симптоматика-заключается в появлении парестезий, гиперкинезов, а также в нарушении речи.

При отеке мозга, мозговых оболочек и венозном застое появляются менингеальные симптомы — брадикардия, напряжение пульса, ригидность затылочных мышц, гипертензия, слабо положительный симптом Кернига, ангиопатия сетчатки.

По данным В. Ф. Алиферовой (1983), предынсультный период протекает с вышеописанными симптомами только у 34 % больных.

Геморрагический инсульт — одна из тяжелейших форм церебральной сосудистой патологии. При эклампсии, осложненной инсультом, 80—85 % больных составляют женщины в возрасте до 30 лет (R. Gibbs, 1974).

Геморрагический инсульт при эклампсии беременных развивается на фоне отека (набухания мозгового вещества, нарушения структур мозга). Наиболее характерны множественные геморрагии, причем у 30,8 % больных отмечаются субарахноидальные кровоизлияния в мозг. Эти церебральные расстройства характерны для наиболее тяжелых форм позднего токсикоза (В. Ф. Алиферова, 1983). З. С. Прохорова, Т. С. Гулевская (1975) считают, что инсульт на фоне отека мозга может привести к возникновению судорожного синдрома. При этом мелкоочечные кровоизлияния определяют повторение экламптических судорог.

При бессудорожной форме эклампсии геморрагический инсульт, как правило, появляется раньше всех остальных церебральных расстройств.

Ишемический инсульт при тяжелых поздних токсикозах возникает на фоне двустороннего снижения полушарного кровотока вследствие микротромбирования сосудов.

Поэтому нередко он протекает в виде тромбоза с геморрагическим компонентом, массивных мозговых кровоизлияний (Л. Е. Ерохина 1972; В. Т. Бакур, 1975; А. Н. Колтобер и соавт., 1975).

При церебральных осложнениях больные находятся в реанимационном отделении на управляемом дыхании в режиме умеренной гипервентиляции. Инфузию различных препаратов назначают под контролем центрального венозного артериального давления, объема циркулирующей крови и водно-солевого баланса. При развитии геморрагического синдрома применяют гемостатические и противосвертывающие вещества. В течение 2—3 сут вводят контрикал, гепарин, стрептолиазу, тромболизин, гидрокортизон, после чего назначают неодикумарин или фенилин.

При острых нарушениях мозгового кровообращения больным показаны постельный режим в течение 2—3 нед, фармакологическое кровопускание с помощью ганглиоблокирующих препаратов (гигроний или пентамин), стабилизация церебральной гемодинамики (магния сульфат, галидор или циннаризин), дегидратационная терапия (маннит, фуросемид, спиронолактон), коррекция кислотно-основного состояния (натрия гидрокарбонат) и гемореологические средства (реополиглюкин, альбумин, пентоксифиллин или ксантинола никотинат, трибенозид). При нарушении дыхания или гиповентиляции рекомендуется искусственная вентиляция легких в режиме умеренной гипервентиляции.

В острую фазу геморрагического инсульта больным в течение 3—5 сут вводят антифибринолитические препараты (контрикал, кислота аминапроновая), для профилактики внутричерепной гипертензии — фуросемид, маннит, 40 % раствор глюкозы и ганглиоблокирующие средства. Показано применение нейролептанальгезии (дроперидол — по 5 мг, фентанил — по 0,05 мг, 50 % раствор анальгина — по 2 мл внутривенно или внутримышечно). При расстройствах дыхания церебрального характера показана искусственная вентиляция легких. Для снижения потребностей тканей в кислороде и интенсивности энергетического обмена используют краниocereбральную гипотермию в сочетании с премедикацией, ингаляцией закиси азота с кислородом (Д. А. Джингарадзе, Н. М. Цинцибадзе, 1979). Гипотермия защищает мозговые клетки от вредного действия гипоксии, нормализует циркуляцию, предотвращает необратимые изменения в клеточных структурах мозга.

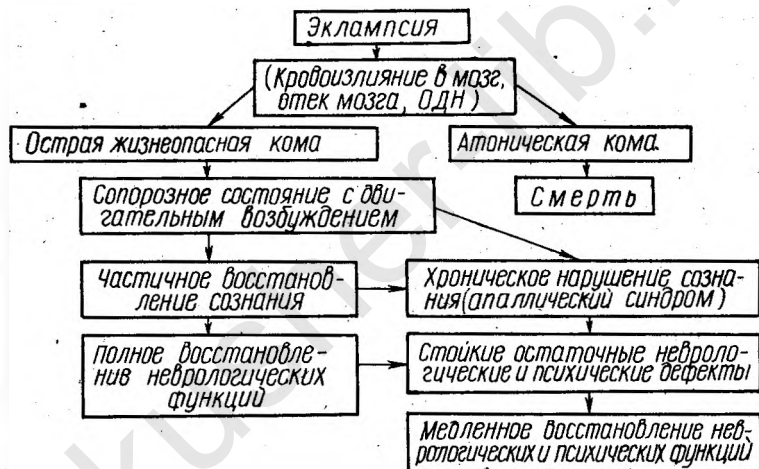
Для устранения двигательных дефектов после геморрагического и ишемического инсультов проводят комплексные

реабилитационные мероприятия, направленные на снижение спастического тонуса и стимуляцию активности нервно-мышечных структур (И. Е. Кравченко, 1979).

### Неврологические нарушения, обусловленные эclamптической комой с острой дыхательной недостаточностью

Поражение центральной нервной системы — одно из основных последствий эclamптической комы и острой дыхательной недостаточности.

Длительное наблюдение за 23 больными с эclamптической комой и острой дыхательной недостаточностью позволило нам выделить ряд стадий, характеризующих динамику неврологической симптоматики.



I стадия (острая кома II стадии с нарушением жизненно важных функций) наблюдалась у всех больных. Она характеризовалась глубоким угнетением сознания, отсутствием реакции на внешнюю среду, часто полным или частичным отсутствием болевой реакции. Зрачки на свет не реагировали, были узкими или максимально расширенными. Роговичный рефлекс отсутствовал или был низким. Тонус конечностей был нормальным или пониженным, сухожильные рефлексы вызывались. Часто отмечали стопные патологические знаки. У всех больных наблюдался менингеальный синдром. У 1 больной была децеребрационная ригидность вплоть до опистотонуса. Не вышли из этой стадии 6 боль-

ных. Состояние ухудшалось, через несколько часов или в течение суток кома переходила в атоническую с летальным исходом в первые 2—3 сут. У остальных больных на 2—4-е сутки отмечали переход в следующую стадию.

При II стадии (сопорозное состояние с двигательным возбуждением) уменьшалась глубина комы, появлялась реакция в ответ на болевое раздражение, а также реакция зрачков на свет, возобновлялся роговичный рефлекс. Больные открывали глаза в ответ на оклик, выполняли простые инструкции. Взгляд их становился осмысленным. В это время они оставались крайне вялыми, быстро истощаемыми, сонливыми. Периодически возникало неадекватное двигательное беспокойство. В этот период у 10 больных наблюдали грубые рефлексы орального автоматизма (хоботковый и ладонно-подбородочный), грубый горизонтальный нистагм, высокие сухожильные рефлексы. Исходя из полученных неврологических данных, можно говорить о восстановлении стволовых функций или явно недостаточном контроле корковых структур и нарушении системы кора — подкорка — ретикулярная формация. При быстром улучшении этот период длился 1—3 сут, после чего наступала следующая стадия.

III стадия (частичное восстановление сознания) прежде всего проявлялась тем, что контакт с больной становился более четким и длительным. Исчезало двигательное беспокойство, поведение становилось адекватным. Больные начинали отвечать на вопросы, интересоваться окружающим и своим состоянием. Иногда в этот период наблюдали асимметрию лицевых мышц, нерезкий нистагм. У всех больных отмечали ретроградную амнезию, а у некоторых в течение 3—5 сут — расстройства памяти на текущие события.

IV стадия (полное восстановление неврологических функций) наступила у 8 больных.

У тех больных, у которых отмечалось отсроченное и неполное восстановление неврологических функций, а также у тех, у которых в дальнейшем быстро и полностью восстановилось сознание, совпали первые две стадии, характеризующие динамику неврологического состояния. Затем II стадия сменилась III A стадией (хронического нарушения сознания).

Этот период длился 1—2 мес, а у некоторых больных и более. Больные при наличии смены состояния сон — бодрствование и появлении эмоциональных (в основном негативных) реакций в сущности оставались неконтактными. Они не разговаривали, были безучастны к окружающему, не производили попыток к целенаправленным движениям.

Весь этот период питание больных осуществляли сначала с помощью внутривенных вливаний, а затем — через желудочный зонд. В конечностях был очень высокий тонус, долго сохранялись патологические знаки. К концу этого периода постепенно расширялся круг психической деятельности, появлялись речь, двигательная активность. Становилось возможным обучение целенаправленным действиям, ходьбе, однако, учитывая то, что процесс восстановления резко затягивался, мы выделили еще одну стадию — IV А (стойких остаточных неврологических и психических дефектов). В этот период наблюдали формирование синдрома диффузного поражения нервной системы и синдрома локальных очагов дефектов. При преобладании в клинической картине первого синдрома ведущими были расстройства памяти, интеллекта, мышления, поведения, эмоциональной сферы. Больные были дезориентированы, плаксивы, некритичны, не могли себя обслужить. Из наблюдаемых нами больных две жаловались на резкие нарушения зрения, но уточнить этот симптом не представлялось возможным из-за грубых нарушений интеллекта.

Наблюдение за динамикой неврологических нарушений на ранних этапах эclamптической комы показывает, что глубокое угнетение стволовых и корковых функций в 1-е сутки не может служить доказательством необратимых изменений в нервной системе. Лишь переход комы в атоническую стадию на 2—3-и сутки позволяет усомниться в возможности благоприятного исхода.

Обращает на себя внимание тот факт, что нет соответствия между тяжестью неврологических расстройств на ранних этапах эclamптической комы и течением позднего восстановительного периода.

#### **Глава VIII. ОСОБЕННОСТИ РЕГРЕССИИ ТЯЖЕЛОГО ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА И ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕБНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У РОДИЛЬНИЦ**

Даже ускоренное безболезненное родоразрешение больных с тяжелыми поздними токсикозами не является гарантией того, что у родильниц не возникнет эclamпсия, ибо остаются основные патогенетические нарушения.

Уровень основных глюкокортикоидов (11-ОКС) в плазме родильниц нормализуется только к 8-му дню пуэрперия:  $(0,50 \pm 0,22)$  мкмоль/л. Причем еще на 4-й день остается повышенным их суммарный уровень —  $(0,61 \pm 0,11)$  мкмоль/л.

Это свидетельствует о сохранении стрессовых факторов и следовой реакции в первые часы и дни после родоразрешения. Ю. И. Новиков и Г. К. Палинка (1979) отметили относительную нормализацию ЭЭГ-показателей у рожениц с тяжелыми поздними токсикозами (особенно преэклампсией) только на 7—8-й день пуэрперия.

Регрессия позднего токсикоза в послеродовой период, реабилитационные возможности организма зависят от тяжести и длительности токсикоза, сочетания его с экстрагенитальной патологией, течения родового акта, наличия оперативных вмешательств.

Обратное развитие основных клинических проявлений тяжелого токсикоза наблюдается в разные сроки пуэрперия. Так, артериальное давление нормализуется на 7—8-й день, протеинурия исчезает на 9-й день, отеки проходят на 4—5-й день. Выписались из стационара с умеренной гипертензией 14,5 % больных, с протеинурией — 68,2 % (К. В. Воронин, 1977).

Гиповолемические сдвиги у рожениц выявляются даже к 7-му дню пуэрперия, что свидетельствует о значительном поражении системы общей гемодинамики (Г. А. Торчинский, 1974).

Даже к 8—14-му дню пуэрперия сохраняются спазм мозговых сосудов, межполушарная асимметрия и нарушенный отток с сопутствующим полнокровием мозга.

Нормализовался к выписке внутрисосудистый кровоток в венах среднего и мелкого калибра только у 25,6 %, в капиллярах — у 41,8 % рожениц. У остальных больных отмечались очевидные нарушения микроциркуляции.

Даже к моменту выписки из стационара оставалась сниженной клубочковая фильтрация почек ( $1,18 \text{ мл/с} \pm \pm 0,15 \text{ мл/с}$ ). Водно-солевой гомеостаз восстановился только к 9-му дню. Причем объем внеклеточной жидкости был повышенным.

В. И. Стулков (1974), В. П. Мирошниченко (1975), Е. М. Вихляева с соавторами (1977) у  $1/3$  рожениц отметили переход скрытой анемии в истинную на 5—7-й день пуэрперия, что связано с возросшим дефицитом объема циркулирующей крови. Важно, что дефицит эритроцитарного объема наблюдается и при отсутствии выраженного снижения уровней гемоглобина и эритроцитов в периферической крови.

У рожениц с тяжелым токсикозом на 8-е сутки пуэрперия выявляются умеренные ацидотические сдвиги ( $\text{pH } 7,4 \pm 0,08$ ,  $\text{BE} - 2,6 \text{ мкмоль/л} \pm 0,1 \text{ мкмоль/л}$ ) и выраженная кислородная задолженность (вакат  $\text{O}_2 - 12,3 \text{ ч} \pm 0,6 \text{ ч}$ ).

Неполная регрессия тяжелого позднего токсикоза к моменту выписки из стационара определяет и резидуальные последствия (в основном сосудисто-почечного характера).

Л. П. Гридчик с соавторами (1982) обследовала через 1—2 года после родоразрешения 137 женщин, перенесших эклампсию, и выявила гипертоническую болезнь у 14,7 %, заболевания почек — у 31 %, диэнцефальный синдром — у 22 %. Таким образом, через 1—2 года после родоразрешения здоровыми оказались только 32,3 % женщин. Н. В. Ратнер (1973) выявил гипертонию у 25—30 % женщин. У 82 % из них установлен почечный генез гипертензии. З. В. Васильева (1973) обнаружила изменения фильтрационной и реабсорбционной функций почек в течение 3 лет после перенесенной эклампсии при беременности и родах.

К. В. Воронин, В. И. Журавлева (1978) через 2 года после родоразрешения установили снижение экскреторной и секреторной функций почек у 50 % женщин. По их данным, клинически здоровыми через 1—5 лет после родоразрешения оказались 75 % женщин (за исключением женщин, перенесших сочетанные формы позднего токсикоза). Это соответствует данным Б. Е. Бабцева (1973).

Резидуальная гипертензия выявлена у 26,6 % женщин. Нарушения со стороны периферической нервной системы (двусторонняя пирамидная недостаточность) отмечались у 4 % женщин. Подобные неврологические резидуальные симптомы выявили в отдельные сроки Н. С. Бакшеев, В. Ф. Алиферова (1972).

Очевидная патология ЭЭГ выявлена у 5 % женщин. При этом регистрировалась бездоминантная кривая на низком амплитудном уровне. У 3 женщин, перенесших эклампсию, были epileptiformные изменения ЭЭГ (аритмия, остроконечные вершины  $\alpha$ -ритма). Подобные изменения обнаружил G. Ragonese с соавторами (1968) у женщин, перенесших эклампсию. Биоэлектрическая активность была в идеальном состоянии только у  $\frac{1}{3}$  женщин, что подтверждает данные Ю. И. Новикова, Г. К. Палинки (1976).

При отсутствии очевидных клинических симптомов в течение 3—5 лет у 50 % женщин выявлено снижение клубочковой фильтрации ( $61,7 \text{ мл/мин} \pm 5,2 \text{ мл/мин}$ ), у 33 % — нарушение внутрисосудистого кровотока ( $1,2 \text{ Кг-п}$ ), у 25 % — нарушение мозговой гемодинамики (уплощение вершин РЭГ-волн, межполушарная асимметрия и др.).

Л. П. Гридчик с соавторами (1982), М. М. Шехтман с соавторами (1983) подчеркивают, что продолжительность описанных резидуальных последствий связана как с тяжестью, так и длительностью позднего токсикоза.

Таблица 7. Показатели функционально-биохимической регрессии при  
 ниц

Период пурперия, дни	Клубочковая филътрация, мл/с	$\alpha$ , с	$\beta$ , с	A, Ом
4	1,17±0,07	0,15±0,02	0,51±0,02	0,10±0,005
		0,14±0,01	0,45±0,03	0,10±0,037
8	1,38±0,07	0,12±0,01	0,53±0,03	0,11±0,005
		0,11±0,01	0,52±0,03	0,10±0,007
14	1,78±0,08	0,08±0,01	0,49±0,05	0,14±0,01
		0,10±0,01	0,52±0,02	0,13±0,03

Учитывая особенности регрессии тяжелого позднего токсикоза у родильниц и его резидуальных последствий, большинство авторов настаивают на продолжении интенсивной терапии токсикоза и ранней медицинской реабилитации у родильниц (В. Н. Серов с соавт., 1976; Е. М. Вихляева с соавт., 1977; И. П. Иванов, М. М. Шехтман, 1977; Ю. И. Новиков, 1978; Л. П. Гридчик с соавт., 1982; Г. А. Старостина с соавт., 1982; А. П. Суханова, 1982; А. А. Козлов с соавт., 1983; М. М. Шехтман с соавт., 1983; Nochuli, 1972).

М. М. Шехтман с соавторами (1983) разработал 4-этапную систему реабилитации женщин, перенесших поздний токсикоз беременных: I — ранняя реабилитация родильниц с тяжелым токсикозом (21 сут); II — ежемесячное обследование женщин после выписки в течение 6 мес; III — обследование в нефрологическом отделении с использованием радионуклидной ренографии и пункционной биопсии почек; IV — ежемесячное обследование и лечение в амбулаторных условиях.

Мы разработали методику проведения лечебно-реабилитационных мероприятий у родильниц с тяжелыми поздними токсикозами.

Родильницу в состоянии нейрорептанальгезии переводят из родового зала в специальную послеродовую палату с усиленным лечебно-охранительным режимом, обеспечивая его преемственность. Мать, потерявшую ребенка в родах, изолируют от других родильниц. С учетом тяжести состояния, особенно после эклампсии, патологической кровопотери, церебральных осложнений родильницу следует госпитализировать после родоразрешения в отделение акушерской реанимации и интенсивной терапии с круглосуточным кардиомониторным и биохимическим контролем.

Нейрорептанальгезию (инъекции фентанила или проме-



явлений тяжелого позднего токсикоза при ранней реабилитации роже-

$\alpha/T, \%$	Rи	V, с	ASS, %	SH-группа
22,7±1,1	1,6±0,02	0,16±0,03	16,0±6,4	8,6±1,2
23,7±2,4	1,0±0,06	0,16±0,002		
22,6±2,7	1,1±0,16	0,16±0,008	10,0±3,7	10,9±1,1
25,2±3,2	1,0±0,09	0,17±0,01		
16,3±2,3	1,4±0,09	0,15±0,02	7,7±2,1	
19,2±2,6	1,3±0,35	0,17±0,02		

дола с дроперидолом 3—4 раза в 1 сут) проводят до 3—4-го дня пuerперия, после чего (до 7—8-го дня) назначают метротан с сибазоном, в послеобеденные часы — сеанс электросна и пролонгирование естественного сна введением снотворных (фенобарбитал, барбитал). Инъекции, процедуры проводят в условиях адекватного обезболивания.

Гипотензивную терапию продолжают с помощью введения магния сульфата по М. П. Бровкину (1—2-е сутки пuerперия), затем (на 3—4-е сутки) — фракционно по 10 мл 2 раза в 1 сут, в последующие дни — ионофорез магния по Р. И. Степанянц и А. М. Курбановой (1975). Альтернативными средствами могут быть пентамин, бензогексоний, димеклин, но-шпа, дибазол, эуфиллин и др. М. М. Шехтман и соавторы (1983) с целью достижения вазотропного эффекта у родильниц на раннем этапе реабилитации рекомендуют общую дарсонвализацию (В. М. Стругацкий и А. А. Ветюков, 1971) аппаратом «Вихрь-1» в сочетании с назначением седативных средств, клофелина, резерпина и глюкозоновокаиновой смеси, которая вызывает мягкую ганглионарную блокаду, улучшающую микрокровооток.

Инфузионную терапию проводят в объеме нормоволемической гемодилюции, то есть в пределах 20—30 % объема циркулирующей крови (1000—1500 мл), в первые 3—5 сут послеродового периода. Малая гемодилюция (10—15 %) нецелесообразна. Разведение крови на 20—30 % от исходного объема циркулирующей крови (нормоволемическая гемодилюция) способствует устранению гемоконцентрации, улучшению микрокровоотока, увеличению производительности сердца, что полностью компенсирует уменьшение дыхательных резервов крови в связи с дилуцией. Вводят растворы волемиического (альбумин), дезагрегирующего (реополиглюкин, реоглюман), детоксирующего (гемодез, полидес, неоккомпенсан), ощелачивающего (натрия гидрокарбонат,

Т а б л и ц а 8. Метаболический и водно-солевой обмен у родильниц с тяжелым поздним токсикозом при ранней реабилитации

Период пуэрперия, дни	КОС							Вакут кислорода		Электролиты, ммоль/л	
	рН	pCO <sub>2</sub> , кПа	BE, ммоль/л	BB, ммоль/л	SB, ммоль/л	AB, ммоль/л	V-O <sub>2</sub> , г	КВМ	Na	K	
1	7,39±0,01	4,7±0,5	-2,68± ±0,87	56,2± ±3,8	25,1± ±2,2	22,3± ±2,4	18,5± ±1,07	1,6±0,1	308±8,9	16,0± ±0,5	
8	7,39±0,05	4,8±0,3	-3,17± ±0,77	49,8± ±2,5	21,9± ±1,3	21,2± ±2,4	15,6± ±0,8	1,5±0,1	292,4±8,6	17,2± ±0,48	
14	7,40±0,002	5,6±0,1	-0,91± ±0,45	50,9± ±2,2	22,5± ±1,1	21,9± ±2,1	13,4± ±0,8	1,1± ±0,06	273,5±7,36	16,8± ±0,5	

лактасол, трисамин) и диуретического (фуросемид, маннит) действий.

Г. М. Савельева (1982) с успехом использует реополиглюкин-гепариновую смесь. Половину суточной дозы смеси гепарина (20 000—30 000 ЕД с 400 мл реополиглюкина) вводят капельно, а затем под кожу через каждые 6 ч. При этом в 1,5—2 раза снижается интенсивность агрегации эритроцитов, нормализуется вязкость крови, устраняется гиперкоагуляция.

Благотворное влияние на гемореологические показатели, особенно в микроциркуляторном русле, оказывает введение реоглюмана, пентоксифиллина (8—10 мл/сут) и ксантинола никотината (2 мл), а при выраженной анемии — полифера (400 мл).

Реабилитация функции почек у родильниц достигается планомерным введением эуфиллина (20 мл 2,4 % раствора), фуросемида (20—40 мг/сут), проведением околопочечной индуктотермии по Н. М. Суворовой, Е. Ф. Каплун-Крыжановской (1974) в течение 7—10 сут пуэрперия. При первичной патологии почек (пиелонефрит, гломерулонефрит) назначают антибиотики, сульфаниламиды и препараты нитрофуранового ряда, родильницу переводят в нефрологическое отделение для последующей терапии.

Основные данные клинико-функционального контроля с учетом многокомпонентной медикаментозной нагрузки на ор-

ганизм родильницы ежедневно отражаются в пуэрперограмме, особенно в первые 3—5 сут после наступившего родоразрешения.

Проведение лечебно-реабилитационных мероприятий у родильниц с тяжелыми поздними токсикозами сопровождается ускоренной клинической и функционально-биохимической регрессией проявлений токсикоза (табл. 7). Так, по данным авторов, следовая гипертензия установлена к выписке только у 8,8 % рожениц. Уже к 4-му дню пуэрперия значительно улучшалась функция почек, и к выписке клубочковая фильтрация достигала нормы. Снятие сосудистого спазма, снижение периферического сосудистого сопротивления, привлечение жидкости из экстрацеллюлярных пространств способствовали улучшению гемодинамических функций с умеренным волемическим эффектом. Так, к моменту выписки из стационара уменьшался спазм мозговых сосудов, возрастала интенсивность мозгового кровотока. Межполушарная асимметрия оставалась, но в умеренных пределах. Волюметрические показатели подтверждали нормоволемический эффект инфузионной терапии: ОЦК —  $(86,6 \pm 3,1)$  мл/кг; ОП —  $(55 \pm 2,2)$  мл/кг; Ht —  $(37 \pm 2,2)$  %.

Введение низкомолекулярных декстранов с гепарином, глюкозо-новокаиновой смеси, пентоксифиллина или ксантинола никотината оказывало выраженное дезагрегационное и гипокоагуляционное действия, снижало вязкость крови и улучшало кровоток в микроциркуляторном русле. У 25 % родильниц к моменту выписки отмечены незначительные нарушения внутрисосудистого кровотока в артериолах и венах мелкого и среднего калибра (до 30—50 мл) и «штрих-пунктирный» кровоток в капиллярах ( $1,2 K_{1-2}$ ).

Введение альбумина, гемодеза (полидеза) и унитиола способствовало снижению белкового дефицита и выраженной детоксикации за счет комплексирования с токсическими продуктами и выброса реактивных групп белка (SH-групп).

Уже к 8-му дню пуэрперия стабилизировались водно-солевой и метаболический гомеостазы. Об этом свидетельствовали показатели КОС и газов крови, содержание основных электролитов и величина ваката кислорода мочи (табл. 8).

Описанный комплекс ранних лечебно-реабилитационных мероприятий у родильниц способствует и более полной реабилитации гемодинамических показателей, а также почечных функций в отдаленные сроки наблюдений (от

1 до 5 лет). Если снижение секреторной и экскреторной функций почек и нарушения внутрисосудистого кровотока после тяжелого токсикоза отмечены у каждой женщины с традиционным ведением пуэрперия, то при ранней медицинской реабилитации снизилось их число почти в 3 раза. По истечении 2 лет после родоразрешения женщинам можно рекомендовать повторную беременность, если нет каких-либо патологических процессов со стороны сердечно-сосудистой системы и почек (Л. А. Козлов с соавт., 1982; М. М. Шехтман с соавт., 1983).

## **Глава IX. ДОКЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ПРЕВЕНТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА**

Эффективность борьбы с поздним токсикозом во многом зависит от разработки новых и совершенствования существующих методов ранней диагностики заболевания, профилактики и эффективности проводимого лечения беременных в «критические периоды», то есть в период перехода от нормы к патологии.

В первую очередь, это относится к диагностике претоксикоза и стерто протекающих форм позднего токсикоза, частота которых особенно увеличилась в последние годы благодаря своевременному их выявлению (В. И. Грищенко, 1977; И. П. Иванов и соавт., 1981; Ю. П. Прокопенко, 1982, и др.).

В настоящее время появилась необходимость дополнить классификацию позднего токсикоза новой нозологической единицей, именуемой претоксикозом, строго очертив его симптоматику и константы внутренней среды (А. Т. Туринцев, 1982). Наиболее оптимальной является диагностика претоксикоза, когда минимальное терапевтическое вмешательство позволяет в кратчайшие сроки прервать развитие патологического процесса в самом начале и предупредить прогрессирование токсикоза.

У беременных с претоксикозом различные параметры или количественные показатели выходят за пределы нормы, поэтому больные нуждаются в лечении и поэтапной медицинской реабилитации. Среди беременных с высоким риском (эту группу составляют беременные с хроническими экстрагенитальными заболеваниями, включая ожирение, первобеременные до 18 лет и старше 30 лет, многорожавшие старше 35 лет, перенесшие поздний токсикоз при предыдущей или данной беременности) мы условно выделили 4 группы: I — с удовлетворительной адаптацией к

условиям развивающейся беременности; II — с напряжением механизмов адаптации; III — с неудовлетворительной адаптацией; IV — со срывом адаптации. В III и IV группы мы включаем беременных с различными преморбидными состояниями, предшествующими развитию токсикоза.

Претоксикоз характеризуется специфическими общими и локальными изменениями и отражает начальные явления срыва адаптационных реакций организма. Мы видоизменили разработанный З. К. Трушинским адаптационно-функциональный индекс основных показателей, характеризующих состояние сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, органов дыхания и метаболических процессов (частота пульса и дыхания; систолическое, диастолическое и пульсовое артериальное давление, ЭКГ, диурез, относительная плотность мочи до и после водной нагрузки, содержание белка в суточной моче, проба по Зимницкому и Нечипоренко, кислотно-основное состояние и др.). При уровне этого индекса от 0 до 4 усл. ед. адаптацию расценивали как нормальную, при повышении его до 16 усл. ед. и больше — как срыв механизмов адаптации.

При адаптационно-физиологическом индексе от 5 до 15 усл. ед. констатировали пограничную адаптацию, проявляющуюся напряжением (5—9 усл. ед.) или перенапряжением (10—15 усл. ед.) механизмов адаптации.

Установлено, что сердечно-сосудистые, эндокринные, обменного характера, почечные, аллергические, нервно-психические и другие экстрагенитальные заболевания в 3—5 раз чаще снижают адаптационно-защитные возможности организма, по-видимому, вследствие неадекватного изменения функции симпато-адреналовой системы. Рекомендуемая нами методика оценки адаптации организма позволяет более дифференцированно и целенаправленно проводить организационные, оздоровительные и лечебно-профилактические мероприятия. При этом необходим трехэтапный контроль: 1) обследование всех беременных в I триместре и отбор среди них лиц с высоким риском по развитию токсикоза; 2) первичный терапевтический осмотр всех беременных, своевременное взятие на учет и дифференцированное диспансерное интенсивное наблюдение лиц с перенапряженной или неудовлетворительной адаптацией (беременных с экстрагенитальной патологией, генитальным инфантилизмом, искусственные аборты в анамнезе и др.) и со срывом адаптации (после раннего токсикоза, гриппа, ангины, ОРВИ при данной беременности); 3) углубленное комплексное и дифференцированное обследование беременных с неудовлетворительной адапта-

цией и со срывом адаптации. Следует при этом учитывать, что чем хуже адаптированность организма к беременности, тем выше заболеваемость токсикозом.

Исходя из этих положений, в женской консультации обязательно выделяют группу беременных с повышенным риском возникновения позднего токсикоза. Этим женщинам берут на специальный учет, начиная с 25—26 нед беременности, более углубленно обследуют с целью выявления претоксикозных состояний или субклинических форм.

В группу повышенного риска следует включать первобеременных в возрасте до 18 лет, первородящих с явлениями инфантилизма, первородящих в возрасте после 27—28 лет, беременных с многоплодием, многоводием, большой массой, беременных в возрасте после 35 лет, беременных с резуснесовместимостью матери и плода, с неуравновешенной нервной системой. К этой же группе относят беременных с заболеваниями, на фоне которых часто развивается сочетанный токсикоз (гипертоническая болезнь, хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, сахарный диабет, ревматизм, пороки сердца), беременных, перенесших в прошлом органические поражения центральной нервной системы, страдавших или страдающих эндокринными заболеваниями, с дефектами эндокринной системы (недостаточность щитовидной железы, отсутствие одного яичника, склерокистозные яичники), страдающих болезнями печени, желчных путей, с ранним токсикозом при настоящей беременности. В состав этой группы входят и беременные, в прошлом перенесшие эклампсию, а также беременные, у которых в семье у многих родственников были выявлены гипертоническая болезнь, склонность к сосудистой патологии, заболевания почек и т. д.

Под особое наблюдение следует брать беременных, перенесших в детстве различные нарушения питания, отрицательные психогенные эмоции и даже неблагоприятные воздействия в антенатальный период развития. Диспансеризации подлежат беременные с низким артериальным давлением — ниже  $(13,3 \pm 8)$  кПа.

Беременные из группы повышенного риска подлежат дополнительному обследованию в зависимости от перенесенного или имеющегося в настоящее время заболевания. По мере необходимости назначают те или иные лекарственные средства. Если обычно беременная еженедельно посещает консультацию в последние 2,5—3 мес, то беременные из группы повышенного риска должны осматриваться врачом каждую неделю. В последние 2—3 мес они посещают консультацию 2 раза в 1 нед. Некоторых из них в

связи с какой-либо патологией или по другим причинам периодически направляют в стационар для дополнительного обследования и лечения.

Для раннего выявления токсикоза беременным измеряют брахиальное артериальное давление на обеих руках, темпоральное давление, делают анализы мочи, взвешивание. Всем беременным 1—2 раза в последние 3 мес беременности проводят офтальмоскопию.

Верхней границей нормы артериального давления считается уровень  $(18,7 \pm 10,7)$  кПа. Однако это больше относится к женщинам среднего возраста. Акушерам чаще приходится сталкиваться с беременными в возрасте 20—30 лет, для которых верхним пределом нормы следует считать артериальное давление  $(17,3 \pm 9,3)$  кПа.

Правильнее ориентироваться не на абсолютные показатели, а на степень повышения артериального давления по сравнению с тем, которое было до беременности. Нецелесообразно ориентироваться на данные, полученные в первые недели и месяцы беременности, поскольку в это время, как правило, отмечается некоторое снижение артериального давления. Увеличение систолического и диастолического давления по отношению к исходному на 10—15 % рассматривается как патология. Такая ориентировка на относительное изменение давления особенно важна для женщин, которым свойственна так называемая первичная артериальная гипотония. Она, как и сосудистая дистония по гипертоническому типу, предрасполагает к развитию позднего токсикоза (А. С. Бергман, 1983).

При оценке брахиального давления еще большего внимания заслуживает превалирование повышения диастолического давления по сравнению с систолическим, поскольку оно более четко отражает состояние сосудистого тонуса. Очень неблагоприятно увеличение диастолического давления с одновременным уменьшением пульсового. При такой ситуации обычно ухудшается функциональное состояние сердечной мышцы, что приводит к нарушению питания, газообмена тканей на периферии, в том числе и в области плаценты.

Внимательной оценке подлежат результаты измерения артериального давления на обеих руках. Следует подчеркнуть, что при определении степени повышения артериального давления правильнее ориентироваться на показатели, полученные при его измерении на той руке, на которой показатели оказались более высокими. Важным симптомом для раннего выявления токсикоза, претоксикозных состояний считается вегетативная асимметрия — появление раз-

ницы (даже при нормальном уровне артериального давления) на правой и левой руках, превышающей 1,3 кПа.

Измерение темпорального давления, соотношение его с брахиальным (височно-плечевой коэффициент) позволяют до некоторой степени судить о расстройстве церебральной гемодинамики, о спазме мозговых сосудов. В норме этот коэффициент не должен быть более 0,5. У 69,7% обследованных нами больных он достигал 0,7—0,8.

Особое значение для раннего выявления токсикоза второй половины беременности имеет появление в моче белка. При обнаружении в моче белка необходимо повторить анализ, взяв мочу с помощью катетера во избежание попадания в нее влагалищных выделений. Даже следы белка в моче нужно расценивать как признак возможного токсикоза. Патологической следует считать любую протеинурию.

Появление отеков свидетельствует, как правило, о начальной стадии позднего токсикоза беременных. Однако врач женской консультации должен определить скрытые отеки. Их можно обнаружить при постоянном наблюдении за массой тела беременных. Считается, что в последние месяцы беременности масса тела увеличивается на 350 г еженедельно (в среднем на 50 г ежедневно). Однако оценить этот показатель не так просто. Н. И. Туроверова (1952) наблюдала прибавку более 400 г в неделю у 35% здоровых беременных. Степень увеличения массы тела зависит от роста, исходной массы тела женщины, от того, теряла ли она в массе в начале беременности. Для ориентировки в динамике увеличения массы тела беременной И. Н. Желоховцева (1968) предложила специальную программу, а Б. И. Школьник (1968) — таблицу. Практическому врачу можно пользоваться установленной Б. И. Школьником (1968) закономерностью, согласно которой увеличение массы тела за 1 нед в III триместре беременности не должно превышать 22 г на 10 см роста и 55 г на каждые 10 кг исходной массы.

При нерезко выраженном превышении массы тела С. М. Беккер (1975) предлагает учитывать результаты повторных взвешиваний, а также баланс поступающей в организм жидкости и диуреза. По мнению И. И. Фрейдлина (1971), избыточная прибавка в массе даже не за счет накопления воды в организме также должна расцениваться как симптом претоксикоза.

Таким образом, при систематическом обследовании беременной в женской консультации могут быть выявлены ранние признаки нарушений. При появлении даже одного



из них беременная подлежит госпитализации. Если удалось выявить несколько нерезко выраженных изменений, находящихся на грани патологии, есть основание говорить о претоксикозном состоянии. При выявлении лишь одного «пограничного» показателя (например, следов белка в моче, однократного увеличения массы тела на 400 г в 1 нед, увеличения артериального давления на 1,3 кПа и т. д.) необходимо повторить исследования через некоторое время, чтобы исключить получение так называемых случайных данных. Однако при таком подходе теряется драгоценное время и претоксикозное состояние может перейти в токсикоз. В подобных случаях наиболее правильно предпринять более углубленное исследование.

Для выявления у беременных претоксикоза предложено немало методов. На первом месте стоит исследование особенностей сосудистой системы. Все эти методы основаны на выявлении гиперреактивности кровеносных сосудов в ответ на те или иные раздражители. Простотой отличается определение «синдрома лабильности», предложенное Р. Г. Бакиевой и И. И. Фрейдлиным (1970). Авторы расценивают как разновидность этого синдрома и асимметрию артериального давления на двух руках. Однако исследование оказывается более полным, если произвести измерение брахиального давления на обеих руках в положении беременной лежа и сидя. О «синдроме лабильности» свидетельствует появление разницы давления, превышающей 1,3 кПа, даже если давление будет в пределах нормы. Нормальным авторы считают артериальное давление от 13,3/8,0 до 17,3/11,3 кПа включительно. О лабильности, вегетативной асимметрии свидетельствует также разница темпорального давления на правой и левой височных артериях, превышающая 0,7 кПа.

Gant (1974) предложил трехкратное измерение артериального давления на руке в течение 15 мин в положении беременной на боку, затем на спине и снова на боку. Артериальное давление измеряют через 5 мин. При разнице величины диастолического давления в 2,7 кПа или выше проба считается положительной. Несколько более сложное исследование рекомендует Н. И. Орлова (1972). Она предлагает пробу, учитывающую изменение артериального давления на правой руке в зависимости от психоэмоционального и физического напряжения. У беременной трехкратно измеряют давление с интервалом в 5 мин, после чего ей предлагают 20 раз в течение 30 с сесть и встать, выбрасывая руки вперед. Затем вновь измеряют брахиальное давление (добавочное) с той же стороны. Последнее измерение производят после

10—15 мин полного покоя. Оценивая полученные данные, делают заключение о наличии или отсутствии гиперреактивности сосудистой системы. Эта проба связана со значительным физическим напряжением.

Заслуживает внимание холодовая проба ( $t-1-4^{\circ}\text{C}$ ). Исследование проводят в положении беременной лежа. После того как давление в плечевой артерии, измеряемое по методу Короткова, стабилизируется, кисть и предплечья той же руки охлаждают в воде в течение 2 мин. После этого давление измеряют до его стабилизации. В 69 % случаев при увеличении систолического и диастолического давления более чем на 3,3 кПа в дальнейшем развивается поздний токсикоз беременных.

Из исследований гидрофильности ткани, особенно важных при недостаточно ясных данных динамики массы тела беременной, для условий женской консультации наиболее подходит проба Мак-Клюра — Олдрича. При нормальной гидрофильности папула, образовавшаяся в результате внутрикожного введения во внутреннюю поверхность предплечья 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида, должна рассосаться не более чем за 1 ч. В дополнение к определению массы тела в динамике для выявления скрытых отеков Б. И. Школьник (1968) предложил измерять окружность нижних конечностей в области голеностопных суставов. Увеличение ее за неделю более чем на 1 см указывает на появление скрытых отеков. Подобные данные можно получить с помощью набора колец разного диаметра, надеваемых на палец беременной. Когда кольцо становится тесным и на его месте остается борозда, считают, что появились скрытые отеки (Н. С. Бакшеев, 1972; А. П. Николаев, 1972, и др.).

Особого внимания заслуживает кондуктометрия малых объемов крови (А. З. Хасин, Ю. П. Прокопенко, 1978).

И. П. Иванов, Ю. П. Прокопенко (1981) предложили способ экспресс-диагностики ранних стадий отеочного синдрома у беременных, позволяющий оценить эффективность лечения. Функциональные пробы с водной нагрузкой (300 мл) дают возможность выявить нарушения адаптационных механизмов у беременных в доклинической стадии развития отеочного синдрома. Наибольшее отклонение от исходного уровня удельного электрического сопротивления крови (до 10 %) приходилось на 20—25-ю минуту после водной нагрузки. При этом у практически здоровых женщин этот показатель после водной нагрузки снижался, а у беременных с отеочным синдромом — повышался. О наличии отеков свидетельствовало его увеличение по сравнению с исходным на 5 % и более. В таких случаях проба считалась по-

ложительной. Проба расценивалась как отрицательная, если при повторном исследовании показатель был меньше исходного или равен ему (Ю. П. Прокопенко, 1983).

Во II половину физиологически протекающей беременности у практически здоровых женщин показатель удельного электрического сопротивления крови находился в пределах 150—180 Ом/см. Результаты функциональной пробы с водной нагрузкой были отрицательными у всех беременных контрольной группы. При клинически выраженных отеках этот показатель колебался от 120 до 145 Ом/см и коррелировал с тяжестью заболевания. Проба с водной нагрузкой была положительной. У беременных с претоксикозом показатель удельного электрического сопротивления крови был снижен и находился в пределах  $(146 \pm 8,5)$  Ом/см, хотя в момент исследования течение беременности характеризовалось как физиологическое. Кондуктометрия малых объемов позволяет в 70 % случаев диагностировать отечный синдром за 10—14 сут до клинического проявления токсикоза, а при использовании функциональной пробы с водной нагрузкой информативность исследования возрастает до 98 %. Было отмечено, что параллельно купированию клинических признаков заболевания повышается показатель удельного электрического сопротивления крови. Об эффективности лечения свидетельствует появление отрицательного результата пробы с водной нагрузкой. Таким образом, повышение сопротивляемости крови на 10 % и более от исходного уровня в процессе лечения беременных с отечным синдромом и отрицательная проба с водной нагрузкой являются достоверным критерием эффективности лечения. Способ кондуктометрии малых объемов крови более информативен в доклинической диагностике отечного синдрома, чем проба Мак-Клюра — Олдрича и метод динамического контроля массы тела беременных по таблице Б. И. Школьника (1968). При пользовании таблицей Б. И. Школьника в 32,5 % случаев установлены ошибки в диагностике отечного синдрома, тогда как при определении показателя удельного электрического сопротивления крови ошибка составляет 2 %. В результате проведенных исследований Ю. П. Прокопенко (1983) разработал достоверный экспресс-метод ранней диагностики и контроля эффективности проводимого лечения отечного синдрома у беременных. Ретроспективный анализ полученных данных показал, что динамическое наблюдение за течением беременности, лечением отечного синдрома с использованием метода кондуктометрии малых объемов крови позволяет не допустить развития тяжелых форм позднего токсикоза.

А. И. Ступко и соавторы (1981) разработали способ раннего выявления отеков у беременных при помощи вольт-амперной характеристики тканей.

Для выявления претоксикоза можно рекомендовать определение относительной плотности и окислительно-восстановительных способностей крови. Для определения относительной плотности крови, как и при исследовании ее с помощью «плавающей» капли, готовят шкалу разных концентраций меди сульфата в воде. Относительную плотность крови определяют по тому раствору, в котором не тонет капля крови. В норме у беременных она колеблется в пределах 1,054—1,059. Повышение относительной плотности крови до 1,060 и более указывает на то, что часть воды ушла из кровяного русла и имеются скрытые отеки.

Окислительно-восстановительные способности крови оценивают по методу Блекта.

Из вены берут 5 мл крови, дают ей отстояться. После ретракции сгустка 1 мл сыворотки с помощью пипетки переносят в сухую пробирку и добавляют 0,2 мл 0,15 % раствора метиленового синего. Пробирку с окрашенной сывороткой опускают в кипящую водяную баню и отмечают время погружения. При нормальной окислительно-восстановительной способности крови метиленовый синий, как донатор водорода, обесцвечивается в течение 8—9 мин.

В I половину беременности реакция протекает с теми же временными параметрами, во II — продолжительность обесцвечивания увеличивается, но не достигает 11 мин. При клинически определяемых формах токсикоза время реакции увеличивается от  $(13,1 \pm 0,87)$  мин при водянке беременных до  $(18,29 \pm 4,37)$  мин при эклампсии. В доклинической стадии развития патологического процесса период обесцвечивания достигает 11 мин или превышает этот показатель. Весьма ценен факт удлинения реакции за 1—1,5 мес до появления первых клинических симптомов токсикоза.

Как бы промежуточное положение занимают бульбарная биомикроскопия, артериальная осциллография. Бульбарная биомикроскопия позволяет выявить не только изменения капилляров (спазм артериальных, расширение венозных колец капилляров), но и скрытые отеки (мутность фона, агрегация эритроцитов и сладжирование крови). Артериальная осциллография дает возможность определить среднее давление (в норме во II половину беременности оно составляет  $11,7 \text{ кПа} \pm 0,1 \text{ кПа}$ ), осцилляторный индекс (норма его должна вырабатываться каждый раз в зависимости от чувствительности прибора), тонический коэффициент (в норме у беременных он составляет  $1,78 \pm 0,16$ ). Хорошо зарекомендовал себя метод плетизмографии с исследованием

сосудистых реакций на условный раздражитель, на безусловное холодное и болевое раздражение. С помощью метода сфигмотензиотонографии С. Л. Ващилко (1970) доказал, что еще раньше, чем на руках, при претоксикозе и легких формах токсикоза повышается артериальное давление на нижних конечностях.

В эту же группу методов исследований можно отнести определение сосудистой проницаемости с помощью проб Нестерова и Лендиса.

При изучении основных гемореологических характеристик (Л. С. Мурадова, 1983) наблюдали повышение относительной плотности крови у 91 % беременных с повышенной гидрофильностью тканей и волемическими сдвигами, относительной вязкости и гематокритного показателя — у 79,2 %, снижение осмолярности плазмы на 18,8 % — у 74 %.

Неплохим ориентиром при выявлении доклинических стадий позднего токсикоза беременных может быть гипопроteinемия, определяемая с помощью рефрактометрического исследования сыворотки крови. Еще более полную информацию дает электрофоретическое разделение белков на фракции. Одновременное определение количества белка в сыворотке и объеме циркулирующей крови позволяет высчитать общее количество белка во всей крови. Оно уменьшается при претоксикозе еще раньше, чем содержание белка в единице объема сыворотки.

По данным М. Б. Хван (1983), наибольшей информативностью для диагностики претоксикоза обладают количественная регистрация лимфотоксина в культуре парameций, тест торможения миграции лейкоцитов из капилляров и регистрация антигенсвязывающих лимфоцитов. Разработанные подходы позволяют проводить диагностику претоксикоза с помощью объективных иммунологических критериев: определения Т-, В-, нулевых, антигенсвязывающих лимфоцитов и оценки их продукции. Большую практическую ценность имеет высокочувствительный метод прямого тестирования токсемии с помощью культуры парameций.

Для диагностики токсикоза В. И. Клебан (1981) рекомендует применять внутрикожную пробу с аутолимфоцитами, определять показатели проницаемости кровеносных капилляров с помощью видоизмененного метода В. П. Казначеева. У беременных часто еще до появления клинических признаков токсикоза изменяется неспецифическая резистентность организма — повышается содержание лизоцима и  $\beta$ -лизинов в сыворотке крови и снижается комплементарная активность (Н. Н. Шутка, 1981).

А. С. Бодюль и соавторы (1982) установили, что при

отеках беременных появляется органоспецифический фермент почек — амидинотрансфераза, что свидетельствует о начальных стадиях нарушения проницаемости сосудов почек.

Н. В. Стрижова (1983) провела иммунобиохимическое исследование у беременных (определяла факторы клеточного и гуморального иммунитета, кининогенеза и гемостаза) при взятии их на диспансерный учет. Была разработана интегрированная скрининг-программа для обследования беременных в женской консультации, которая позволяет проводить доклиническую диагностику позднего токсикоза и решать вопрос о дальнейшем ведении беременной. Применение этой программы на практике позволило в значительной степени снизить перинатальную смертность.

Изменения показателей тепловидения (В. И. Алипов, 1981), ультразвуковой биометрии плода, плаценты и ЭЭГ могут быть использованы как дополнительные тесты для диагностики претоксикоза.

Тесты диагностики субклинических нарушений при позднем токсикозе можно сгруппировать следующим образом:

1) гипертоническая или дистоническая сосудистая реакция при физической нагрузке (10—20 % АД), наличие сосудистой асимметрии даже при нормальном артериальном давлении (10—15 % АД), снижение пульсового давления (до 4,7 кПа и менее), увеличение височно-брахиального коэффициента до 0,6 и более, изменение РЭГ (удлинение времени анакроты на 25 %, снижение Р<sub>и</sub> — на 30 %, асимметрия — до 25 %);

2) еженедельная прибавка в массе после 30 нед более чем на 400 г, быстрое (до 40 мин) рассасывание кожного волдыря;

3) следы белка в моче при повторных исследованиях, нарастание уровня остаточного азота к верхней границе нормы;

4) снижение альбумино-глобулинового коэффициента (0,5 и менее), даже при нормальном содержании в крови общего белка;

5) незначительный спазм сосудов глазного дна, агрегация эритроцитов в артериолах и венах мелкого и среднего калибра;

6) увеличение относительной плотности крови до 1060—1062 и более, вязкости — до  $4,12 \pm 0,03$ , снижение осмоляльности крови до  $(0,23 \pm 0,001)$  ммоль/л и показателя удельной электрической сопротивляемости крови — до  $(146 \pm 8,5)$  Ом/см.

Клинико-статистический анализ заболеваемости, проведенный Ю. П. Прокопенко (1982), показал, что на 10 000

обследованных претоксикоз был выявлен у 19,8 % (преимущественно в 24—28 нед беременности), поздний токсикоз — у 25,8 % (в III триместре). Беременность протекала нормально у 54,4 % женщин.

Беременные в угрожаемые сроки по развитию токсикоза должны своевременно подвергаться дополнительному обследованию, а при выявлении у них микросимптомов — целенаправленному лечению. Возникает вопрос о переходе претоксикоза в клиническую форму заболевания. По данным Ю. П. Прокопенко (1982), переход претоксикоза в токсикоз наблюдается в 43 % случаев. В остальных случаях при своевременном лечении, включая и аллотрансплантацию кожного лоскута отцовского генотипа, проявления претоксикоза были купированы.

Мы рассматриваем претоксикоз как начальную стадию функциональной готовности организма беременной к развитию позднего токсикоза. Эта стадия обратима. Одним из основных пусковых факторов, ведущих к развитию претоксикоза, по данным С. Л. Ващилко (1981), является нарушение адаптационных механизмов в системах, обеспечивающих транспортно-трофические функции. Пусковые факторы бывают внутренними (плодовые, материнские, смешанные) и внешними (стрессовые ситуации, субэкстремальные воздействия и другие).

С целью предупреждения позднего токсикоза, особенно тяжелых его форм, проводят мероприятия по первичной профилактике токсикоза у беременных с высоким риском его возникновения и мероприятия по вторичной профилактике у беременных с выявленными субклиническими нарушениями.

Первичной профилактикой позднего токсикоза предусмотрены интенсивное наблюдение за беременными с высоким риском его возникновения (не менее 1 раза в 2 нед в I половине беременности и еженедельно — во II), индивидуальная физио-психопрофилактическая подготовка к родам (включая психовоздействие и нейротропную терапию импульсными токами), рационально построенная диета (стол № 7, замена соли санасолом, широкое употребление в пищу овощей, фруктов, растительного масла, отварных мяса и рыбы), назначение витаминных препаратов (кислоты аскорбиновой, ретинола, витамина Р, драже «Гендевит») и глюконата кальция.

Проведение целенаправленного комплекса превентивных лечебно-профилактических мероприятий у беременных с претоксикозом способствует предупреждению тяжелых форм позднего токсикоза. В этот комплекс входят: строгое соб-

людение щадящего лечебно-охранительного режима, корригированное и сбалансированное диетпитание; лечебная физкультура, физио-психопрофилактическая подготовка к родам. Для профилактики позднего токсикоза назначают драже «Гелдевит», санасол, который ликвидирует или уменьшает гипокалиемию у больных с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью, улучшает переносимость салуретиков. Санасол добавляют в пищу (суточная доза — 1,5—2,5 г, а при гипокалиемии — до 5 г). Таким больным рекомендуют разгрузочные дни 1 раз в 7—10 сут, прием кислородно-витаминно-травяного коктейля (И. И. Бенедиктов, 1983), а также прием токоферола ацетата, галаскорбина, калия оротата, которые благоприятно влияют на многие ферментативные процессы в организме, на белковый, углеводный, липидный обмен и рост плода.

Для регуляции корковой нейродинамики и сосудистого тонуса применяют электроанальгезию, для нормализации общей и регионарной гемодинамики — ультразвук или микроволновую терапию на область почек.

С целью улучшения маточно-плацентарного кровообращения целесообразно назначать электрорелаксацию матки по А. З. Хасину, ксантинола никотинат, сигетин с фенотеролом (от 1-й до 3-й недели), кокарбоксилазу, аденозинтрифосфорную кислоту, эуфиллин в свечах, оксигенотерапию.

Широко показана фитотерапия (Д. И. Бенедиктов, И. И. Бенедиктов, 1978): пустырник, корень валерианы, плоды шиповника, мята, бессмертник, ромашка, сушеница, зверобой, толокнянка, листья брусники и т. д. Фитотерапию можно сочетать с физиотерапевтическим воздействием (ультразвук или микроволновая терапия на область почек, центральная электроанальгезия, электрофорез магния и других лекарственных средств, массаж или гальванизация воротниковой зоны, эндоназальный электрофорез, электросон, ультрафиолетовое облучение и т. д.)

При претоксикозе беременных благоприятный эффект оказывает также сочетание витаминов: 1) биотин (3—5 мг), пиридоксин (10 мг); по 1 порошку 2—3 раза в день; 2) кальция пантотенат (100 мг), биотин (3—5 мг), кальция пангамат (100 мг); по 1 порошку 2—3 раза в день. Рекомендуется препарат, содержащий токоферола ацетат (0,5 мг), пиридоксин (5 мг), рибофлавин (5 мг), кальция пантотенат (100 мг), цианокобаламин (10 мкг), никотинамид (25 мг); по 1 порошку 2 раза в день после еды.

С целью нормализации окислительно-восстановительных процессов, усиления поглощения кислорода тканями при угрозе развития позднего токсикоза беременных назначают



кислоту аскорбиновую (по 0,2 г), рибофлавин (по 0,005 г), кислоту никотиновую (по 0,02 г); по 1 порошку 3 раза в 1 сут после еды.

При патологической прибавке массы назначают дихлотиазид (по 0,025 г 1 раз в 1 сут утром) или спиронолактон (по 0,025 г 2 раза в 1 сут в течение 2—3 сут) в сочетании с калия оротатом (по 0,5 г 3 раза в 1 сут).

К. В. Воронин, Л. С. Мурадова (1982) провели превентивную коррекцию субклинических гемодинамических и гемореологических нарушений у беременных из группы риска с учетом прогнозируемой отечно-нефротической и гипертензивной клинических форм позднего токсикоза беременных. При отечно-нефротической форме применяли гипонатриевую диету, околопочечную индуктотермию, при гипертензивной — магниевую диету, электроанальгезию, ионофорез магния. Это позволило у 94 % беременных предотвратить развитие тяжелого позднего токсикоза.

Мы считаем, что снижение частоты тяжелых форм-позднего токсикоза возможно при специализированном наблюдении в женской консультации всех беременных с высоким риском, начиная с ранних сроков. Для каждой беременной, взятой на учет, должен быть составлен индивидуальный план наблюдения с указанием, в каком обследовании и лечении она нуждается. При нарушении предписанного режима и ослаблении контроля у беременной может развиваться токсикоз или наступить его рецидив.

Для правильного и своевременного проведения оздоровительных мероприятий у беременных с высоким риском по развитию токсикоза большое значение имеют расширение объема и повышение качества профилактических осмотров, применение методов восстановительного лечения вне беременности при экстрагенитальной патологии, патогенетически обоснованное лечение с ранних сроков беременности с учетом антенатальной охраны эмбриона и плода. Эффективность профилактики позднего токсикоза определяется следующими мероприятиями: своевременностью выявления и диспансеризации беременных с высоким риском, диагностикой претоксикоза и начальных клинических проявлений заболевания с обязательной коррекцией преемственных состояний и последующей реабилитацией, преемственностью в работе женских консультаций и акушерских стационаров. Четкая и качественная организация их работы позволит достичь в ближайшие годы значительных успехов в борьбе с поздним токсикозом. Это будет способствовать реальному снижению материнской и перинатальной смертности при позднем токсикозе беременных.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Алиферова В. Ф.* Неврологические осложнения при поздних токсикозах беременных.— К.: Здоров'я, 1982.— 183 с.

*Байбородов Б. Д.* Применение гипербарической оксигенации в комплексном лечении гипоксических состояний новорожденных детей.— Акушерство и гинекология, 1978, № 9, с. 49—52.

*Бакшеев Н. С.* Ведение беременности и родов при поздних токсикозах беременных.— Акушерство и гинекология, 1970, № 7, с. 24—29.

*Белова Н. А.* Лечебно-реабилитационные мероприятия у новорожденных, родившихся от матерей с тяжелым поздним токсикозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Казань, 1978.— 24 с.

*Бенедиктов И. И., Шадрин С. А., Бенедиктов Д. И.* Фармакотерапия при беременности, осложненной экстрагенитальной патологией.— Свердловск: Б. и., 1983.— 94 с.

*Бергман А. С.* Сосудистая дистония и беременность.— Рига: Зинатне, 1983.— 161 с.

*Ващилко С. Л.* Поздний токсикоз беременных, нарушение адаптационных механизмов, пути их коррекции и профилактики: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.— К., 1981.— 51 с.

*Вихляева Е. М.* Патогенетические обоснования комплексного анестезиологического пособия у рожениц с поздним токсикозом.— Акушерство и гинекология, 1977, № 1, с. 15—19.

*Вихляева Е. М.* Волемиические нарушения в акушерско-гинекологической клинике и их коррекция.— М.: Медицина, 1977.— 221 с.

*Воронин К. В.* Современные принципы ведения родов и послеродового периода при тяжелом позднем токсикозе беременных: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.— М., 1977.— 22 с.

*Готье Е. С.* Комплексное исследование в оценке степени хронической гипоксии плода:— Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1983.— 24 с.

*Грищенко В. И.* Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных.— М.: Медицина, 1977.— 189 с.

*Дживелегова Г. Д., Малиновская С. Я., Шалина Р. И.* Гемореологические нарушения и их коррекция при поздних токсикозах беременных.— Акушерство и гинекология, 1981, № 3, с. 34—39.

*Журавлева В. И.* Функция почек у женщин, перенесших тяжелый поздний токсикоз: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Казань, 1979.— 23 с.

*Жученко П. Г.* Иммуногенетика беременности и токсикозов.— К.: Здоров'я, 1977.— 123 с.

*Иванов И. П., Ващилко С. Л., Прокопенко Ю. П.* Ранняя диагностика позднего токсикоза беременных и пути профилактики его тяжелых форм.— Караганда: Б. и., 1980.— 24 с.

*Иванов И. П., Прокопенко Ю. П.* Ранняя диагностика отеочного синдрома у беременных путем кондуктометрии малых объемов крови.— Акушерство и гинекология, 1982, № 3, с. 30—32.

*Иванов И. П., Расстригин Н. Н., Суханов Л. П.* Основные принципы комплексной терапии беременных и рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза.— Акушерство и гинекология, 1977, № 1, с. 19—23.

- Козлов Л. А., Иванов И. П., Расстригин Н. Н.* Опыт родовспоможения при позднем токсикозе беременных.— Казан. мед. журн., 1976, № 3, с. 253—255.
- Кретьева Н. Е., Самойлова П. С.* Анестезиологическое пособие в родах при позднем токсикозе беременных.— Вопр. охраны материнства и детства, 1973, № 3, с. 65—70.
- Кустаров В. Н., Струков В. А.* Ведение родов при гипертензивных токсикозах беременных.— М.; Л.: Медицина, 1977.— 136 с.
- Ланцев Е. А., Николаева А. М., Рындин В. А.* Длительная перидуральная блокада как элемент анестезиологического пособия у рожениц с поздними токсикозами беременных.— Акушерство и гинекология, 1977, № 1, с. 24—27.
- Макацария А. Д.* Патогенез, принципы диагностики и терапии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при некоторых тяжелых формах акушерской патологии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.— М., 1981.— 28 с.
- Маневич Л. Е.* Особенности анестезиологической и реанимационной тактики при лечении рожениц и родильниц с тяжелыми формами позднего токсикоза: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.— М., 1975.— 26 с.
- Маневич Л. Е., Черняков В. Л.* Интенсивная терапия осложнений позднего токсикоза.— Акушерство и гинекология, 1980, № 8, с. 58—61.
- Мурадова Л. С.* Доклиническая диагностика и вопросы превентивной терапии позднего токсикоза беременных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Харьков, 1983.— 22 с.
- Ниаури Д. А.* Некоторые особенности водного диуреза при беременности, осложненной поздним токсикозом.— Поздний токсикоз беременных.— Л.: Б. и., 1973, с. 57—60.
- Николаев А. П.* Поздние токсикозы беременных.— М., Медицина, 1972.— 327 с.
- Новиков Ю. И., Палинка Г. К.* Особенности биоэлектрической активности головного мозга у женщин, перенесших эклампсию в родах.— Акушерство и гинекология, 1976, № 3, с. 35—39.
- Орлова Н. И.* Выявление доклинических форм позднего токсикоза беременных в условиях женской консультации.— Акушерство и гинекология, 1973, № 3, с. 14—16.
- Патрушев В. А.* Метаболические аспекты процесса адаптации новорожденных к внеутробной жизни при неблагоприятных условиях внутриутробного развития: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1975.— 24 с.
- Персианинов Л. С.* Роль нервной и сосудистой систем в патогенезе поздних токсикозов беременных и принципы их лечения.— Акушерство и гинекология, 1970, № 9, с. 3—10.
- Персианинов Л. С., Макацария А. Д., Мельников А. П.* Внутрисосудистое свертывание крови в патогенезе поздних токсикозов беременных.— Акушерство и гинекология, 1978, № 11, с. 9—11.
- Проккопенко Ю. П.* Клинико-статистический анализ заболеваемости беременных поздними токсикозами.— Акушерство и гинекология, 1982, № 9, с. 50—53.
- Расстригин Н. Н., Алексеева А. И.* Комплексная интенсивная терапия у рожениц с тяжелыми формами позднего токсикоза.— В кн.: Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М.: Б. и., 1975, с. 184—196.
- Расстригин Н. Н.* Анестезиология и реанимация в акушерстве и гинекологии.— М.: Медицина, 1978.— 128 с.
- Расстригин Н. Н., Чернуха Е. А., Суханова Л. П.* Выбор оптимального родоразрешения при тяжелых формах позднего токсикоза.— Акушерство и гинекология, 1982, № 5, с. 55—58.

*Савельева Г. М.* Инфузионная терапия в акушерско-гинекологической практике.— М.: Медицина, 1976.— 180 с.

*Савельева Г. М.* Реанимация и интенсивная терапия новорожденных.— М.: Медицина, 1981.— 172 с.

*Слепых А. С., Репина М. А., Сольский Я. П.* Интенсивная терапия и реанимация в акушерской практике.— К.: Здоров'я, 1981.— 201 с.

*Степанковская Г. К., Венцовский Б. М., Лявинец А. С.* Гипоксические состояния в акушерской практике.— К.: Здоров'я, 1978.— 200 с.

*Стрижова Н. В.* Современные представления о патогенетических механизмах позднего токсикоза беременных.— Акушерство и гинекология, 1985, № 5, с. 15—17.

*Суханова Л. П.* Особенности интенсивной терапии родильниц с тяжелыми формами позднего токсикоза.— Акушерство и гинекология, 1982, № 5, с. 58—61.

*Тимошенко Л. В., Травянку Т. Д., Гланц М. Р.* Акушерская эндокринология.— К.: Здоров'я, 1981.— 273 с.

*Филатов А. Н., Балюзек Ф. В.* Управляемая гемодилюция.— М.; Л.: Медицина, 1972.— 207 с.

*Фрейдлин И. И.* Вопросы управления родами при гипертензивных формах позднего токсикоза беременности.— Акушерство и гинекология, 1969, № 6, с. 34—36.

*Чунихина Н. А.* Особенности течения последового и раннего послеродового периода при позднем токсикозе беременных.— В кн.: Токсикозы беременных. Л.: Б. и., 1973, с. 163—169.

*Шехтман М. М., Стругацкий В. М., Кононова Э. Ф.* Опыт медицинской реабилитации женщин, перенесших поздний токсикоз беременных.— Акушерство и гинекология, 1983, № 6, с. 28—31.

*Юдина В. Ф.* Характеристика окислительно-восстановительных процессов при позднем токсикозе беременных: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Челябинск, 1981.— 22 с.

*Aresin L.* Neurólogische, psychische und elektroenzephalographische Störungen bei Schwangerschaftstoxikosen.— Z. ärztl. Vorbild., 1962, N 3, S. 146—151.

*Brotanek V., Vasicke A., Santiago A. et al.* The influence of epidural anesthesia on arterial blood flow.— Obstet. gynec., 1973, N 2, p. 276—282.

*Cloean S. E., Lippart T. H., Hinselmann M.* Hypovolemia in toxemia of pregnancy: plasma expander therapy with surveillance of central venous pressure.— Arch. gynäk., 1973, N 2, p. 123—132.

*Crawford J. C.* Principles and practice of Obstetrics anesthesia.— Oxford, 1966.

*Dadac C., Hoche C., Ulrich W. et al.* Prostaryklinsynthese menschlicher Nabelschnurgefäße.— Wien. Klin. Wschr., 1982, N 20, S. 550—553.

*Friedman E. A.* Labour (Clinical evaluation and management).— New York., 1967.

*Hochull E., Weiche V.* Zur Dauermedikation mit hypotensiven Substanzen in Gravität.— Geburtsc. u. Frauenheilk., 1972, N 1, S. 32—36.

*McKay D. G.* Hematologic evidence of disseminated intravascular coagulation in eclampsia.— Obstet. Gynec. Sur., 1972, N 6, p. 399—417.

*Kyank H.* Präeklampsie — Eklampsie, Erkrankungen während Schwangerschaft.— Leipzig, 1972, S. 211—227.

*Kyank H., Neumayer E., Doring R.* Kritische Übersicht über die Theorien der EPH — Gestose.— Zbl. f. Gynäk., 1976, N 18, S. 1089—1102.

*Monleon J., Domenech A., Minquer J. et al.* Electos, del epontol sobre la actividad uteri a y sobre la frecuencia cardiaca fetal.— Rev. exp. obstet. gynec., 1973, N 192, p. 574—580.

*Obolensky W.* Der Einfluss der Uterustätigkeit auf den fetalen

Saurebasenhaushalt. — Z. Geburtsh. u. Gynäk., 1970, N 2, S. 180—196.

*Ragonese G., Palo G. M., Allegra S. P.* Frequenza e sigificato delle anomalie electroencefalografiche postclampliche. — Minerva ginec., 1962, N 11, p. 713—721.

*Seibert M., Winisdoerffer G.* Physiologie et physiopathologie de l'hypotrophie. — Rev. Franc. généc. d'Obstét., 1982, N 10, p. 621—623.

*Shelley T., Tipton R. H.* Dip area. A quantative measure of fetal heart rate patterns. — Obstet. gynaec. Brit. Cwlth., 1971, N 8, p. 694—701.

akusher-lib.ru

## ПРИЛОЖЕНИЕ

Рецептура основных лекарственных средств, используемых для интенсивной терапии при тяжелых поздних токсикозах

Для нормализации нейродинамических взаимоотношений коры и подкорковых структур

### Нейролептики

- Rp.: Sol. Aminazini 2,5 % 1 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. Для внутримышечных инъекций в 5 мл 0,5 % раствора новокаина
- Rp.: Sol. Aminazini 2,5 % 2 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 1—2 мл в вену в 20 мл 0,5 % раствора глюкозы
- Rp.: Sol. Propazini 2,5 % 2 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 1—2 мл в мышцу, предварительно развести в 5 мл 0,5 % раствора новокаина
- Rp.: Sol. Ddoperidoli 0,25 % 10 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 4—6 мл в 20 мл 40 % раствора глюкозы в вену
- Rp.: Sol. Haloperidoli 0,5 % 1 ml  
D. t. d. N. 5 pro injectionibus  
S. По 1—2 мл в мышцу

### Антигистаминные препараты

- Rp.: Sol. Dimedroli 1 % 1 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 1 мл в мышцу 1—2 раза в день
- Rp.: Dimedroli 0,05 % (0,03)  
D. t. d. N. 20 in ab.  
S. По 1 таблетке 2—3 раза в день
- Rp.: Sol. Diprazini (Pipolpheni) 2,5 % 1 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 1 мл в мышцу
- Rp.: Diprazini (Pipolpheni) 0,025  
D. t. d. N. 10 in tab.  
S. По 1 таблетке 2—3 раза в день после еды
- Rp.: Sol. Suprastini 2 % 1 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 1 мл в мышцу
- Rp.: Suprastini 0,25  
D. t. d. N. 20 in tab.  
S. По 1 таблетке 2—3 раза в день

### Транквилизаторы

- Rp.: Chlordiazepoxidi (Elenii) 0,01  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. Для внутривенного введения в 10 мл воды  
для инъекций
- Rp.: Chlordiazepoxidi (Elenii) 0,005 (0,01; 0,025)  
D. t. d. N. 50 in tab.  
S. По 1 таблетке 2—3 раза в день
- Rp.: Sol. Diazepamii (Seduxeni) 0,5 % 2 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 2 мл в мышцу, в вену
- Rp.: Diazepamii (Seduxeni) 0,005  
D. t. d. N. 20 in tab.  
S. По 1 таблетке 2—3 раза в день

### Снотворные средства

- Rp.: Barbitali-natrii 0,3  
D. t. d. N. 12 in tab.  
S. По 1—2 таблетки за 1 ч до сна
- Rp.: Phenobarbitali 0,05 (0,1)  
D. t. d. N. 6 in tab.  
S. По 1 таблетке 3 раза в день
- Rp.: Barbamyl 0,1 (0,2)  
D. t. d. N. 10 in tab.  
S. По 1 таблетке на ночь
- Rp.: Aethamynali-natrii 0,1  
D. t. d. N. 10 in tab.  
S. По 1—2 таблетки на ночь
- Rp.: Noxyroni 0,25 (0,5)  
D. t. d. N. 6 in tab.  
S. По 1 таблетке за 20—30 мин до сна

### Для гипотензивной терапии

#### Транквилизаторы

- Rp.: Sol. Aminazini 2,5 % 1 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. Для внутримышечных инъекций в 5 мл 0,5 %  
раствора новокаина
- Rp.: Sol. Magnesii sulfatis 25 % 10 ml  
D. t. d. N. 4 pro injectionibus.  
S. По 10 мл в мышцу 2—3 раза в день с 10 мл  
0,5 % раствора новокаина

#### Ганглиоблокаторы короткого действия

- Rp.: Sol. Arfonadi 5 % 5 ml  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. Содержимое ампулы растворить в 250 мл  
5 % раствора глюкозы; вводить в вену капельно

Rp.: Sol. Hygronii 0,1  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. Содержимое ампулы растворить в 300 мл  
5 % раствора глюкозы; вводить в вену капельно

#### *Ганглиоблокаторы среднего действия*

Rp.: Sol. Pentamini 5 % 1 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. Вводить внутримышечно, начиная с 0,4 мл  
и постепенно увеличивая дозу до 1—2 мл

Rp.: Sol. Imechini 1 % 2 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 1 мл в вену 1—2 раза в день

Rp.: Sol. Benzohexonii 2,5 % 1 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 1 мл под кожу или в мышцу 1—2 раза  
в день

Rp.: Sol. Dimecolini 1 % 1 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 1 мл под кожу

#### *Производные изохинолина*

Rp.: Sol. Papaverini hydrochloridi 2 % 2 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 1—2 мл под кожу

Rp.: Sol. Nospani 2 % 2 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 2 мл в мышцу или под кожу 2—3 раза  
в день

#### *Препараты разных групп*

Rp.: Sol. Dibasoli 1 % 1 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 1 мл под кожу

Rp.: Apressini 0,01  
D. t. d. N. 20 in tab.  
S. По 1 таблетке 2—3 раза в день

Rp.: Sol. Euphyllini 2,4 % 10 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 5—10 мл в 20 мл 40 % раствора глюкозы  
в вену. Вводить медленно

Rp.: Sol. Rusedili 0,1 (0,25 %) 1 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 1 мл в мышцу или в вену медленно в изотоническом растворе натрия хлорида 1 раз  
в день

Rp.: Sol. Ornidi 5 % 1 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 1 мл в мышцу или под кожу 2—3 раза  
в день через 6 ч



- Rp.: Sol. Halidori 2,5 % 2 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 1 мл в мышцу
- Rp.: Sol. Baralgin 5 ml  
D. t. d. N. 20 pro injectionibus  
S. По 5 мл в вену или в мышцу. Вводить медленно
- Rp.: Methyl dopae (Dopegiti) 0,25  
D. t. d. N. 30 in tab.  
S. По 1 таблетке 2—4 раза в день
- Rp.: Sol. Anaprilini (Inderali, Obsidani) 0,1 %  
1(5) ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. Для внутривенного вливания от 1 до 5 мл развести в изотоническом растворе натрия хлорида и 5 % растворе глюкозы

#### Волемические препараты

- Rp.: Sol. Albumini 10 % 200 ml  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. Внутривенно капельно по 200 мл
- Rp.: Sol. Proteini 200,0  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. По 200 мл внутривенно капельно
- Rp.: Gelatinoli 500 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. Вводить внутривенно капельно
- Rp.: Plasma succi 100,0  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. Вводить внутривенно капельно

#### Диуретические и дегидратационные средства

- Rp.: Diacarbi (Fonuriti) 0,25  
D. t. d. N. 24 in tab.  
S. По 1 таблетке 1 раз в день
- Rp.: Sol. Furosemidi (Lasixi) 1 % 2 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 1—2 мл в мышцу
- Rp.: Furosemidi 0,04  
D. t. d. N. 10 in tab.  
S. По 1 таблетке 1 раз в день
- Rp.: Dichlothiazidi (Hypothiazidi) 0,025  
D. t. d. N. 15 in tab.  
S. По 1 таблетке 3 раза в день
- Rp.: Sol. Mannitoli (Manniti) 10 % 500 ml  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. Вводить внутривенно капельно
- Rp.: Spironolactoni (Verospironi) 0,025  
D. t. d. N. 15 in tab.  
S. По 1 таблетке 2—3 раза в день

Rp.: Ureae purae 30,0 (45,0; 60,0; 90,0)  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. Для внутривенного вливания предварительно  
растворить в 10 % глюкозе для получения  
30 % раствора мочевины

Для улучшения функции печени и обмена веществ

Rp.: Sol. Ac. ascorbinici 5 % 1 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. Для внутривенного введения с глюкозой или  
изотоническим раствором натрия хлорида

Rp.: Rutini 0,02  
D. t. d. N. 50 in tab.  
S. По 1—2 таблетки 3 раза в день

Rp.: Sol. Thiamini bromidi 6 % 1 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 1 мл внутримышечно

Rp.: Sol. Cyancobalamini 0,01 % 1 ml  
D. t. d. N. 15 pro injectionibus  
S. По 1 мл внутримышечно

Rp.: Sol. Pyridoxini hydrochloridi 5 % 1 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 1 мл в мышцу

Rp.: Calcii pangamatis 0,05  
D. t. d. N. 50 in tab.  
S. По 1—2 таблетки 3 раза в день

Rp.: Ascorutini N. 100  
D. S. По 2 таблетки 3 раза в день

Rp.: Ac. folici 0,001  
D. t. d. N. 20 in tab.  
S. По 1 таблетке 1—3 раза в день

Rp.: Syrepari 10 ml  
D. t. d. N. 15 in flac. pro injectionibus  
S. По 2—3 мл глубоко в мышцу или в вену мед-  
ленно 1 раз в день

Rp.: Campoloni 2,0  
D. t. d. N. 30 pro injectionibus  
S. По 2 мл в мышцу 1 раз в день

Rp.: Sol. Acidi glutaminici 1 % 10 ml  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. По 10 мл внутривенно в изотоническом  
растворе натрия хлорида

Rp.: Methionini obductae 0,25  
D. t. d. N. 20 in tab.  
S. По 1 таблетке 4—5 раз в день

Rp.: Sol. Natrii hydrocarbonatis 5 % 50 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. Вводить в вену капельно

- Rp.: Sol. Kalii chloridi 10 % 200 ml  
D. S. По 1 столовой ложке 3—5 раз в день
- Rp.: Sol. Unithioli 5 % 5 ml  
D. t. d. N. 5 pro injectionibus  
S. По 5 мл в мышцу 2 раза в день
- Rp.: Haemodesi 400 ml  
D. t. d. N. 2 pro injectionibus  
S. В вену капельно (40—80 капель в 1 мин)
- Rp.: Neocompensani 400 ml  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. Вводить в вену капельно
- Rp.: Polyamini 400 ml  
D. t. d. N. 4 pro injectionibus  
S. Вводить в вену капельно
- Rp.: Sol. Prednisoloni 3 % 1 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 1 мл 2 раза в день в вену или в мышцу
- Rp.: Hydrocortisoni hemisuccinatis 0,025 (0,05)  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. Вводить внутривенно
- Rp.: Cocarboxylasae 0,1  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. Содержимое ампулы перед инъекцией растворить в 1 мл прилагаемого растворителя. Вводить в мышцу
- Rp.: Sol. Natrii adenosintriphosphatis 1 % 1 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 1 мл внутримышечно
- Rp.: Lactasoli 400 ml  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. Вводить в вену капельно
- Rp.: Trisamini (Trisbuffer) 250 ml  
D. t. d. N. 4 pro injectionibus  
S. Вводить в вену капельно
- Rp.: Sol. Panangini 10 ml  
D. t. d. N. 5 pro injectionibus  
S. Для внутривенного введения развести в 20—30 мл изотонического раствора натрия хлорида или 50 % раствора глюкозы
- Rp.: Sol. Corglyconi 0,06 % 1 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 0,5—1 мл в вену в 10—20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5—20 % раствора глюкозы. Вводить медленно
- Rp.: Sol. Strophanthini K 0,05 % 1 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 0,5 мл в вену в 10—20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5—20 % раствора глюкозы. Вводить медленно

## Средства, улучшающие гемореологию и гемостаз

- Rp.: Rheopolyglucini 400 ml  
D. t. d. N. 5 pro injectionibus  
S. Вводить в вену капельно
- Rp.: Rheoglumani 400 ml  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. Вводить в вену капельно
- Rp.: Heparini 5,0 (d'10 000 ED)  
D. t. d. N. 5 in flac. pro injectionibus  
S. По 1 мл внутримышечно 2—3 раза в день или внутривенно капельно на 50 мл 5 % раствора глюкозы
- Rp.: Trentali 5 ml  
D. t. d. N. 5 pro injectionibus  
S. 5 мл в 250—500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Вводить внутривенно капельно
- Rp.: Sol. Dipyridamoli (Curantyl) 0,5 % 2 ml  
D. t. d. N. 6 injectionibus  
S. По 2—4 мл в вену (медленно) или в мышцу
- Rp.: Contrycali (Trasylo) 10 000 ED  
D. t. d. N. 3 flac. pro injectionibus  
S. По 10 000—20 000 ЕД в 50 мл 5 % раствора глюкозы в вену капельно
- Rp.: Fibrinolysini 20 000 ED  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. Вводить внутривенно капельно
- Rp.: Acidi aminocaprolici 5 % 100 ml  
D. t. d. N. 5 pro injectionibus  
S. По 100 мл внутривенно капельно
- Rp.: Sol. Protamini sulfatis 1 % 5 ml  
D. t. d. N. 5 pro injectionibus  
S. Внутривенно по 5 мл 1—2 раза в день (под контролем содержания гепарина в крови)
- Rp.: Fibrinogeni 2,0  
D. t. d. N. 5 pro injectionibus  
S. Вводить внутривенно капельно

## Антигипоксические средства

- Rp.: Sol. Tocopheroli acetatis oleosae 10 % 1 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 1 мл в мышцу 1 раз в день
- Rp.: Sol. Sygetini 1 % 1 ml  
D. t. d. N. 30 pro injectionibus  
S. По 1—2 мл в мышцу или с 20 мл 40 % раствора глюкозы в вену
- Rp.: Carbocromeni (Intensain) 0,04  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. Содержимое 1—2 ампул растворить в 4—10 мл воды для инъекций, ввести в вену (медленно) или в мышцу

- Rp.: Sol. Retinoli acetatis oleosae 3,44 % 1 ml  
D. t. d. N. 20 pro injectionibus  
S. По 2 мл в мышцу
- Rp.: Sol. Orciprenalini sulfatis (Alupenti) 0,05 % 1 ml  
D. t. d. N. 10 injectionibus  
S. 0,5—1 мл в вену капельно в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы
- Rp.: Berotec 10 ml  
DS. Аэрозоль. Для ингаляции
- Rp.: Sol. Oestradioli dipropionatis oleosae 0,1 % 1 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 1 мл внутримышечно
- Rp.: Sol. Chlorophylli spirillosae 0,25 % 2 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. Для внутривенного введения
- Rp.: Sol. Aethimizoli 1 % 3 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. По 2 мл внутривенно с 20 мл 40 % раствора глюкозы
- Rp.: Sol. Pyrogalani 1 % 1 ml  
D. t. d. N. 20 pro injectionibus  
S. По 1 мл под кожу или в мышцу 1—2 раза в день
- Rp.: Galascorbini 0,5  
D. t. d. N. 12 in tab.  
S. По 1—2 таблетки 3 раза в день
- Rp.: Partusisteni 10 ml  
D. t. d. N. 3 pro injectionibus  
S. В вену капельно в 250 мл 5 % раствора глюкозы

Средства, применяемые для обезболивания в родах и при оперативных вмешательствах

Нейролептические (аминазин, пропазин), атарактические (элиниум), транквилизирующие (седуксен), нейроплегические (дроперидол, галоперидол) средства

#### Анальгетики

- Rp.: Sol. Promedoli 2 % 1 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 1 мл под кожу
- Rp.: Sol. Omnoponi 2 % 1 ml  
D. t. d. N. 12 pro injectionibus  
S. По 0,5—1 мл подкожно
- Rp.: Sol. Phentanyli 0,005 % 2 ml  
D. t. d. N. 6 pro injectionibus  
S. По 1—2 мл в мышцу, в вену
- Rp.: Sol. Baralgini 5 ml  
D. t. d. N. 12 pro injectionibus  
S. По 5 мл в вену или в мышцу. Вводить медленно

*Анестетические средства для ингаляции*

- Rp.: Nitrogenii oxydati (один баллон)  
D. t. d. N. 3  
S. Для ингаляционного наркоза
- Rp.: Aetheris pro narcosi 100 ml  
D. t. d. N. 6 in vitro nigro  
S. Для ингаляционного наркоза
- Rp.: Phthorotani (Narconatani) 50 ml  
D. t. d. N. 5 in vitro nigro  
S. Для ингаляционного наркоза
- Rp.: Methoxyflurani (Inhalani, Pentrani) 100 ml  
D. t. d. N. 3 in vitro nigro  
S. Для ингаляционного наркоза
- Rp.: Trichloroethyleni (Trileni, Narcogeni) 60 ml  
D. t. d. N. 6 in vitro nigro  
S. Для ингаляционного наркоза

*Анестетические средства для внутривенного введения*

- Rp.: Viadrili «G» (Predioni) 0,5  
D. t. d. N. 2 pro injectionibus  
S. 2,5—5 % раствор виадрила готовится ex tempore и вводится в вену с 10 мл 0,5 % раствора новокаина до и после введения препарата
- Rp.: Sol. Natrii oxybutyratis 20 % 10 ml  
D. t. d. N. 5 pro injectionibus  
S. Вводить в вену медленно
- Rp.: Sol. Sombrevini 5 % 10 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. Для внутривенного введения
- Rp.: Sol. Ketamini (Ketalari) 10 ml  
D. t. d. N. 10 pro injectionibus  
S. Для внутривенного введения

## ОГЛАВЛЕНИЕ

От авторов	3
<i>Глава I.</i> Ведущие этиологические концепции и основные патогенетические нарушения при позднем токсикозе беременных ( <i>В. И. Грищенко</i> )	5
<i>Глава II.</i> Особенности клинического течения и функционально-биохимические критерии оценки тяжести позднего токсикоза ( <i>В. И. Грищенко</i> )	20
<i>Глава III.</i> Интенсивная терапия при тяжелом позднем токсикозе беременных, ее продолжительность и тактика родоразрешения ( <i>И. П. Иванов</i> )	35
<i>Глава IV.</i> Диагностика и лечение фетоплацентарной недостаточности ( <i>И. П. Иванов</i> )	47
<i>Глава V.</i> Родоразрешение больных с тяжелым поздним токсикозом ( <i>К. В. Воронин, Л. Е. Маневич</i> )	58
<i>Глава VI.</i> Реанимация новорожденных, особенности адаптации и ранняя реабилитация ( <i>К. В. Воронин</i> )	92
<i>Глава VII.</i> Осложнения тяжелого позднего токсикоза и интенсивная терапия ( <i>К. В. Воронин, Л. Е. Маневич</i> )	98
<i>Глава VIII.</i> Особенности регрессии тяжелого позднего токсикоза и принципы проведения лечебно-реабилитационных мероприятий у родильниц ( <i>К. В. Воронин</i> )	109
<i>Глава IX.</i> Доклиническая диагностика и превентивная терапия позднего токсикоза ( <i>И. П. Иванов</i> )	116
Список литературы	130
Приложение. Рецептура основных лекарственных средств, используемых для интенсивной терапии при тяжелых поздних токсикозах	134