

СЛОЖНЫЕ

АКУШЕРСКИЕ СОСТОЯНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ОПТИМИЗИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

- Клинические рекомендации
- Протоколы лечения



Под редакцией
академика РАН **В.И.Краснопольского**,
профессора **Е.М.Шифмана**,
профессора **А.В.Куликова**

СЛОЖНЫЕ АКУШЕРСКИЕ СОСТОЯНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ОПТИМИЗИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Клинические рекомендации,
протоколы лечения

*Под редакцией
академика РАН В.И.Краснопольского,
профессора Е.М.Шифмана,
профессора А.В.Куликова*

Москва

УМНЫЙ ДОКТОР

2016

УДК 618.3:612.887
ББК 57.16+54.5
С48

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

С48 Сложные акушерские состояния, требующие проведения оптимизированной анестезии, реанимации и интенсивной терапии / под ред. акад. РАН В.И.Краснопольского, проф. Е.М.Шифмана, проф. А.В.Куликова. – М. : Умный доктор, 2016. – 240 с.
ISBN 978-5-9906806-7-8

Данное клиническое руководство составлено по принципу клинических рекомендаций и протоколов лечения. Авторы постарались сконцентрировать внимание на сложных акушерских состояниях, медикаментозной, инфузионной терапии, показаниях и противопоказаниях к тому или иному обезболиванию, сочетанных оценках ситуации при неакушерских осложнениях у беременных. Освещены сложные разделы анестезии и интенсивной терапии у беременных, рожениц и родильниц с опухолями мозга, венозными тромбозами, мальформацией и другими клиническими проблемами.

Авторы надеются, что данный труд станет настольной книгой для практикующих врачей акушеров и анестезиологов-реаниматологов.

УДК 618.3:612.887
ББК 57.16+54.5

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Введение	7
1. Анестезия при операции кесарева сечения. Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	12
2. Нейроаксиальные методы обезболивания родов. Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	30
3. Анестезия и аналгезия при гипоксии и асфиксии плода. Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	44
4. Интенсивная терапия и анестезия при кровопотере в акушерстве. Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	55
5. Неотложная помощь при преэклампсии и ее осложнениях (эклампсия, HELLP-синдром). Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	72
6. Начальная терапия сепсиса и септического шока в акушерстве. Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	84
7. Анестезиологическое обеспечение беременных женщин с ожирением. Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	97
8. Анестезия и интенсивная терапия беременных, рожениц и родильниц с опухолями головного мозга. Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	111
9. Анестезия при неакушерских операциях у беременных. Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	121
10. Интенсивная терапия синдрома гиперстимуляции яичников. Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	134
11. Периоперационное ведение пациентов с нервно-мышечными заболеваниями. Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	145
12. Анестезия и интенсивная терапия у пациенток, получающих антикоагулянты для профилактики и лечения венозных тромбозмболических осложнений в акушерстве. Клинические рекомендации. Протоколы лечения.....	173

-
- 13. Анестезия и интенсивная терапия у беременных с мальформацией Арнольда–Киари.**
Клинические рекомендации. Протоколы лечения..... 192
- 14. Анестезия и интенсивная терапия у беременных с синдромом Ландри–Гийена–Барре–Штроля (острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулопатия).**
Клинические рекомендации. Протоколы лечения..... 198
- 15. Тромбоз венозных синусов мозга (синус-тромбоз) у беременных, рожениц и родильниц.**
Клинические рекомендации. Протоколы лечения..... 207
- 16. Анестезиологическое обеспечение у ВИЧ-инфицированных беременных при абдоминальном родоразрешении.**
Клинические рекомендации. Протоколы лечения..... 217
- akusher-lib.ru

ПРЕДИСЛОВИЕ

Представленное клиническое руководство составлено по принципу клинических рекомендаций и протоколов лечения. Следует отметить, что это труд многочисленной армии врачей-анестезиологов, акушеров, ведущих анестезиологов, работающих в акушерских стационарах, репродуктологов, а также ведущих специалистов по ВИЧ-инфекции, невропатологов, гемостазиологов и целого ряда врачей, специализирующихся на ведении больных со сложными экстрагенитальными заболеваниями. Основная цель всех принимавших участие в создании данного руководства – максимально адекватная, современная высокоспециализированная помощь не только беременным со сложной акушерской, но и экстрагенитальной патологией, нуждающимся в оказании анестезиологической, гемостазиологической помощи, а также с клиническими осложнениями, представляющими экстремальный медицинский риск.

Значимость такого пособия, думаю, трудно переоценить ввиду того, что до настоящего времени важность предупреждения неблагоприятного исхода беременности – материнской смертности – остается ведущей медицинской задачей, которую необходимо решать постоянно и в решении которой, по существу, задействовано все медицинское сообщество.

В структуре материнской смертности, к сожалению, основная доля приходится на экстрагенитальные заболевания и тяжелые осложнения самой беременности (эклампсия, кровотечение, септические осложнения), которые подчас развиваются на фоне декомпенсации соматического заболевания. Именно такое сочетание и переплетение проблем у беременной женщины создает так называемый экстремальный риск, который в конечном итоге может привести и иногда приводит к печальному исходу.

Разумеется, что оперативные действия врача, обеспечивающего анестезиологическое пособие, реанимацию и интенсивную терапию, по существу, во многом определяют благоприятный исход и для матери, и для новорожденного.

Авторы постарались сконцентрировать внимание на сложных акушерских состояниях, медикаментозной, инфузионной терапии, показаниях и противопоказаниях к тому или иному виду обезболивания, сочетанных оценках ситуации акушерами и анестезиологами, работающими в акушерстве, анестезиологии при неакушерских осложнениях у беременных. Наконец, освещены сложные разделы анестезии и интенсивной терапии у беременных, рожениц

и родильниц с опухолями мозга, венозными тромбозами, мальформацией и другими клиническими проблемами.

Отдельно выделена глава, касающаяся интенсивной терапии синдрома гиперстимуляции яичников, клинически крайне сложного и неоднозначно трактуемого раздела репродуктологии, приводящего в некоторых ситуациях к тяжелым последствиям, вплоть до летального исхода.

Важно подчеркнуть тот факт, что в составлении данных рекомендаций приняли участие практически все ведущие специалисты-анестезиологи, работающие в крупных родильных домах и перинатальных центрах по всей России. В этом Вы легко сможете убедиться, прочитав поименный список этих специалистов.

Не менее важны еще два обстоятельства:

1. Все рекомендации обсуждены на различных заседаниях и конференциях анестезиологов и реаниматологов и утверждены либо рекомендованы к утверждению профильной комиссией по анестезиологии и реаниматологии, либо утверждены Президиумом Федерации анестезиологов-реаниматологов.

2. Монография – итог клинического консенсуса акушеров, анестезиологического и реаниматологического сообщества во главе с ведущими специалистами в этой области.

Пользуясь случаем, выражаю большую благодарность сотрудникам МОНИИАГ, работавшим над созданием такого консенсуса, за их труд по клиническому анализу имеющегося собственного материала, особенно осложненных случаев, а также данных мировой литературы, в первую очередь руководителям клинических подразделений МОНИИАГ и ведущим сотрудникам кафедры акушерства и гинекологии ФУВ МО: проф. В.А.Петрухину – руководителю 1-й акушерской клиники; проф. Л.С.Логутовой – научному руководителю института; проф. К.В.Краснопольской – руководителю отделения репродуктологии и проф. А.А.Попову – руководителю отделения эндоскопической хирургии.

Именно поэтому мы надеемся и верим, что данный труд станет настольной книгой для практикующих врачей акушеров и анестезиологов-реаниматологов, работающих плечом к плечу и обеспечивающих благоприятный исход родов и завершение беременности у женщин.

Академик РАН, профессор
В.И.Краснопольский

ВВЕДЕНИЕ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

Рассмотрены и рекомендованы к утверждению Профильной комиссией по анестезиологии и реаниматологии на заседаниях: 15 ноября 2013 г., 10 июня 2014 г., 23 сентября 2014 г., 25 февраля 2015 г. в составе:

Молчанов И.В. (г. Москва), Петрова М.В. (г. Москва), Гридчик И.Е. (г. Москва), Абазова И.С. (Кабардино-Балкарская Республика), Абдулаев Р.Б. (Чеченская Республика), Асланукова А.Н. (Карачаево-Черкесская Республика), Астайкин Ф.Н. (Республика Мордовия), Бабаев Р.М. (Республика Дагестан), Баялиева А.Ж. (Республика Татарстан), Бунятян А.А. (г. Москва), Бутров А.В. (г. Москва), Бухтин А.А. (Волгоградская обл.), Волков А.П. (Псковская обл.), Гельфанд Б.Р. (г. Москва), Гончаревич А.Ю. (Республика Хакасия), Григорьев В.Л. (Чувашская Республика), Грицан А.И. (Красноярский край), Губкин И.М. (Воронежская обл.), Дадар-оол Д.К. (Республика Тыва), Данилов А.В. (Омская обл.), Демченков В.С. (Брянская обл.), Дударев И.В. (Ростовская обл.), Духин В.А. (Челябинская обл.), Евдокимов Е.А. (г. Москва), Егин А.И. (Еврейская Автономная обл.), Жбанников П.С. (Ярославская обл.), Заболотских И.Б. (Краснодарский край), Залесный А.С. (Липецкая обл.), Зильбер А.П. (Республика Карелия), Золотухин К.Н. (Республика Башкортостан), Исправников И.В. (Владимирская обл.), Калачев С.А. (Нижегородская обл.), Карачевцев М.Д. (Вологодская обл.), Китиашвили И.З. (Астраханская обл.), Козий М.Р. (Белгородская обл.), Кон Е.М. (Пермский край), Костюкович С.А. (Магаданская обл.), Кохно В.Н. (Новосибирская область), Кудряшов К.А. (Республика Марий Эл), Лебединский К.М. (г. Санкт-Петербург), Левит А.Л. (Свердловская область), Макаревич А.Н. (Калининградская обл.), Марков О.В. (Амурская обл.), Мекулов А.Х. (Республика Адыгея), Меренков В.Г. (Курганская обл.), Мизиков В.М. (г. Москва), Митрошина С.Ю. (Пензенская обл.), Мороз В.В. (г. Москва), Музыченко Л.М. (Орловская обл.), Надирадзе З.З. (Иркутская обл.), Назаров А.М. (Оренбургская обл.), Недашковский Э.В. (Архангельская обл.), Неймарк М.И. (Республика Алтай), Никанорова Е.В. (Псковская обл.), Новиков Ю.А. (Ивановская обл.), Овчинников С.Г. (Сахалинская обл.), Овсянников А.Н. (Тамбовская обл.), Осканова М.Ю. (Республика Ингушетия), Онтоев А.Н. (Республика Бурятия), Петрова М.М. (Смоленская обл.), Петров А.С. (Мурманская обл.), Почетный В.М. (Ханты-Мансийский автономный округ), Речкалов В.А. (Камчатский край), Савенко Ю.Г. (Ульяновская

обл.), Савин О.В. (Ямало-Ненецкий автономный округ), Садчиков Д.В. (Саратовская обл.), Семенов Е.Г. (Республика Калмыкия), Ситкин С.И. (Тверская обл.), Скворцов Э.К. (Республика Коми), Скопец А.А. (Краснодарский край), Слепушкин В.Д. (Республика Северная Осетия – Алания), Сливин О.А. (Ленинградская обл.), Спасова А.П. (Республика Карелия), Стадлер В.В. (Самарская обл.), Степаненко С.М. (г. Москва), Сумин С.А. (Курская обл.), Сухотин С.К. (Хабаровский край), Тачкулиева Д.К. (г. Москва), Тверитнев П.М. (Республика Удмуртия), Тимофеев С.П. (Республика Саха), Толмачев В.С. (Курская обл.), Толченников В.И. (Чукотский автономный округ), Тузиков Ю.А. (Калужская обл.), Фишер В.В. (Ставропольский край), Христофоров А.А. (Новгородская обл.), Шень Н.П. (Тюменская обл.), Шильников В.А. (Забайкальский край), Шписман М.Н. (Томская обл.), Щеголев А.В. (г. Санкт-Петербург), Шукевич Л.Е. (Кемеровская обл.), Южанин А.А. (Кировская обл.).

Утверждены решением Президиума Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»: 15 сентября 2013 г., 26 марта 2014 г., 8 сентября 2014 г.

Состав Президиума Федерации анестезиологов и реаниматологов:

Проф. Мизиков В.М. (г. Москва), проф. Полушин Ю.С. (г. Санкт-Петербург), проф. Гвак Г.В. (г. Иркутск), проф. Заболотских И.Б. (г. Краснодар), проф. Лебединский К.М. (г. Санкт-Петербург), проф. Яворский А.Г. (г. Москва).

При участии Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов: проф. Шифмана Е.М., проф. Куликова А.В.

База для разработки клинических рекомендаций

– Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «Анестезиология и реаниматология», утвержденному Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н.

– Порядок оказания медицинской помощи по профилю «Акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденному Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

При разработке клинических рекомендаций использовались материалы ведущих мировых организаций:

World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, рекомендации World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses, Société française d'anesthésie et de réanimation, Association

of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, European Society for Regional Anaesthesia, **Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA)**, European Resuscitation Council, материалы форумов «Мать и дитя», «Репродуктивный потенциал России», стандарты оказания медицинской помощи по данной проблеме, утвержденные МЗ РФ,

а также основные мировые руководства по анестезии в акушерстве:

David H., Chestnut et al. Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice. – 4th ed. – Elsevier Science, 2009. – 1222 p.,

Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics / M.Suresh et al. (eds). – 5th ed. – LippincottWilliams & Wilkins, 2013. – 861 p.

Методы для сбора/селекции доказательств

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE и MEDLINE.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств

– Консенсус экспертов

– Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой

Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1–	Метаанализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай–контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи

Уровни доказательств	Описание
3	Неаналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

Описание методов, использованных для анализа доказательств

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что, в свою очередь, влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, они сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

Методы, используемые для формулирования рекомендаций

Консенсус экспертов.

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа исследований, оцененных как 2++, напрямую применимых к целевой популяции и демонстрирующих общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов, или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4 или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ

Анализ стоимости не проводился, публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента в повседневной практике.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте ФАР (www.far.org.ru), для того чтобы лица, не участвующие в форумах, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был также рецензирован независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

1. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
15 ноября 2013 г. и 10 июня 2014 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
15 сентября 2013 г.**

*При участии Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.*

Введение

Нозологии по МКБ-10, которые могут относиться к проблеме анестезии при операции кесарева сечения: O82 (O82.0–O82.9), O84.2, O29 (O29.0–O29.9), O74 (O74.0–O74.9), O89 (O89.0–O89.9), P04 (P04.0), T88.2 (T88.3–T88.6), Y65.3, Y70, T41 (T41.0–T41.5), W78, W79.

Основные положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Необходимо знать и учитывать при проведении анестезиологического пособия и интенсивной терапии физиологические изменения организма беременной женщины во время беременности, а также классы тератогенности лекарственных препаратов, используемых в периоперационном периоде.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Обязательно оформить в истории болезни согласие/отказ пациентки (или ее родственников/представителей) на предлагаемый метод анестезиологического пособия, проведение необходимых манипуляций и интенсивной терапии.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Перед операцией обязателен осмотр анестезиолога-реаниматолога с регистрацией физического статуса пациентки (табл. 1.1), анестезиологического перинатального риска (табл. 1.2), риска трудной интубации трахеи, риска тромбоэмболических осложнений, риска аспирационного синдрома, риска анафилаксии и указания о проведенных профилактических мероприятиях в истории родов.

Таблица 1.1

Оценка физического статуса пациентки.

Классификация ASA исходного состояния больного перед операцией

(American Society of Anesthesiologists. *New classification of physical status. Anesthesiology. 1963; 24:111*)

Класс*	Физический статус
1	Здоров
2	Легкая системная патология
3	Тяжелая системная патология, ограничивающая активность, но не угрожающая жизни
4	Тяжелая системная патология, угрожающая жизни
5	Высока вероятность гибели пациента в течение 24 ч после операции или без нее
* При срочных вмешательствах добавляется Е к номеру класса.	

Таблица 1.2

**Шкала анестезиологического перинатального риска
при оперативном родоразрешении (Куликов А.В., 2011)**

Класс	Акушерские факторы	Физический статус	Состояние плода	Оптимальный вариант анестезии
	а	б	с	
I Плановая II Экстренная	Не угрожают жизни женщины	Соответствует I–II классу ASA	Соответствует гестационному сроку, без патологии	Регионарная (спинальная, эпидуральная, комбинированная)
III	Потенциальная угроза жизни Отслойка плаценты Кровопотеря до 1500 мл Умеренная преэклампсия Угрожающий разрыв матки Предлежание плаценты Преждевременные роды Многоплодная беременность	Соответствует III классу ASA Хирургические вмешательства во время беременности	Хроническая гипоксия плода ЗРП I ст.	Регионарная (спинальная, эпидуральная, комбинированная) При наличии противопоказаний – общая анестезия с ИВЛ
IV	Прямая угроза жизни Тяжелая преэклампсия Эклампсия HELLP-синдром Жировой гепатоз Разрыв матки Кровопотеря более 1500 мл Врастание плаценты	Соответствует IV классу ASA	Острая гипоксия плода с нарушением кровотока II–III ст., ЗРП II–III ст. Выпадение петель пуповины	Общая анестезия с ИВЛ
V	Остановка сердечной деятельности (ТЭЛА, инфаркт миокарда, эмболия амниотической жидкостью). Родоразрешение в условиях реанимационных мероприятий в течение 5 мин после регистрации остановки сердца – извлечение плода без анестезии		Острая гипоксия или антенатальная гибель плода	Общая анестезия с ИВЛ
Примечание. Классификация преэклампсии дана в соответствии с МКБ-10.				

ПОЛОЖЕНИЕ 4

При проведении анестезиологического пособия в акушерстве вне зависимости от выбранного метода обезболивания (общая анестезия, регионарная анестезия) рабочее место врача анестезиолога-реаниматолога должно быть оборудовано для изменения плана анестезии, оказания неотложной помощи и коррекции возможных осложнений.

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Оснащение отделения анестезиологии и реанимации роддома и перинатального центра регламентировано Приложением №9 к Порядку оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «Анестезиология и реаниматология», утвержденному Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н и Приложением №11 к Порядку оказания медицинской помощи по профилю «Акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», утвержденному Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. №572н.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Вне зависимости от выбранного метода анестезиологического пособия или при проведении интенсивной терапии беременная женщина должна находиться в положении на боку или с наклоном влево не менее 15° для профилактики отрицательных эффектов аортокавальной компрессии.

ПОЛОЖЕНИЕ 7

В периоперационном периоде используется неинвазивный мониторинг (АД, ЧСС, капнометрия, ЭКГ, SpO₂). Обязателен контроль темпа диуреза (катетер).

ПОЛОЖЕНИЕ 8

При проведении общей и регионарной анестезии необходимо знать и учитывать показания и противопоказания для каждого метода.

Общая анестезия при операции кесарева сечения

Показания:

- Отказ пациентки от регионарной анестезии.
- Тяжелая гиповолемия у матери (кровопотеря, шок).
- Острый дистресс плода (выпадение пуповины, длительная брадикардия).
- Врожденные или приобретенные коагулопатии у матери с клиническими проявлениями (кровотечение, гематомы, гипокоагуляция на ТЭГ, лабораторные показатели: МНО более 1,5, АЧТВ более 1,5 от нормы, фибриноген менее 1,0 г/л, количество тромбоцитов менее $70 \cdot 10^9/\text{л}$).
- Системные инфекции.
- Некоторые заболевания ЦНС, в первую очередь связанные с высоким внутричерепным давлением (необходима консультация с неврологом, нейрохирургом).

- Заболевания сердца с фиксированным сердечным выбросом или декомпенсацией кровообращения (решается совместно с кардиохирургом).

Регионарная анестезия в акушерстве

Показания к эпидуральной и спинальной анестезии:

- Анестезия при операции кесарева сечения.
- Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия в родах или при операции кесарева сечения.

Преимущества спинальной анестезии перед эпидуральной при операции кесарева сечения:

- Более простая в техническом исполнении.
- Более быстрое начало эффекта – латентный период укладывается во время, необходимое для укладки пациентки и обработки операционного поля.
- Менее болезненная при исполнении.
- Требуется более низкая доза местного анестетика, что исключает передозировку препаратов и практически исключает токсический эффект местных анестетиков.
- Более полный сенсорный и моторный блок.
- Более дешевый метод (по сравнению с эпидуральной анестезией).

Эпидуральная анестезия, как правило, является методом выбора для обезболивания родов, при показаниях к операции кесарева сечения в родах, которые обезболены методом эпидуральной анестезии. В этом случае анестезия проводится тем же местным анестетиком (только в большей дозе и концентрации), а препарат лучше вводить еще в родовой с учетом его латентного периода. Также эпидуральная анестезия является методом выбора при клинических ситуациях, когда нежелательно существенное изменение внутричерепного давления или системного АД. Эпидуральная анестезия является методом выбора при необходимости длительного послеоперационного обезболивания и при использовании техники комбинированной спинально-эпидуральной анестезии.

Противопоказания к регионарной анестезии в акушерстве:

- Нежелание пациента.
- Недостаточная компетентность врача в технике обезболивания, его проведения и лечения возможных осложнений.
- Выраженная гиповолемия (геморрагический шок, дегидратация).
- Нарушение свертывания крови в сторону гипокоагуляции (АЧТВ более чем в 1,5 раза, МНО более 1,5) и тромбоцитопении – менее $70 \cdot 10^9/\text{л}$, приобретенные или врожденные коагулопатии. При тромбоцитопении от 70 до $100 \cdot 10^9/\text{л}$ и при отсутствии гипокоагуляции возможно применение только спинальной анестезии (малый диаметр игл – 27–29G).
- Гнойное поражение места пункции.

- Непереносимость местных анестетиков (непереносимость, как и анафилаксия, для местных анестетиков амидной группы встречается крайне редко).
- У больной с фиксированным сердечным выбросом (искусственный водитель ритма сердца, стеноз аортального клапана, коарктация аорты, выраженный стеноз митрального клапана). В данной ситуации возможность проведения регионарной анестезии согласуется с кардиохирургом.
- Тяжелая печеночная недостаточность (нарушения коагуляции и метаболизма местных анестетиков).
- Демиелинизирующие заболевания нервной системы и периферическая нейропатия (рассматриваются индивидуально после консультации невролога и/или нейрохирурга).
- Татуировка в месте пункции.

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Необходимо тщательно соблюдать технологию проведения любого метода анестезии (общая, спинальная, эпидуральная, спинально-эпидуральная).

Таблица 1.3

Общая анестезия. Ключевые этапы

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Подготовка	<p>Политика «ноль через рот»: прием твердой пищи не менее чем за 6 ч, жидкой – за 2 ч</p> <p>В экстренной ситуации при полном желудке: опорожнение желудка, после чего зонд из желудка должен быть удален.</p> <p>Введение метоклопрамида и H₂-гистаминового блокатора за 30 мин до операции</p> <p>Эластическая компрессия нижних конечностей</p> <p>Проверка наркозного аппарата, работа ларингоскопа, комплекта набора для трудной интубации трахеи</p> <p>Преоксигенация: в течение 3 мин ингаляция 100% кислорода через лицевую маску</p>	
Положение на столе	Сагиттальная плоскость: наклон влево на 15°. Фронтальная плоскость – горизонтально	Аортокавальная компрессия
Венозный доступ	Катетеризация периферической вены	Нарушение проходимости катетера

Таблица 1.3 (продолжение)

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Мониторинг	Неинвазивный мониторинг: SpO ₂ , АД, ЧСС, ЭКГ, диурез (катетер), капнометрия	
Антибиотико-профилактика	За 30 мин до разреза кожи	Аллергические реакции
Премедикация	По показаниям: холиноблокатор (атропин 0,3–0,5 мг), антигистаминный препарат	
Вводный наркоз	Тиопентал натрия 4–5 мг/кг Кетамин 1,0–1,5 мг/кг	Рвота, регургитация, аспирация желудочного содержимого
Миоплегия	Сукцинилхолин 1,5–2 мг/кг Рокуроний, атракурий, векуроний или их аналоги Вентиляция маской должна быть минимальной или отсутствовать	Мышечные фибрилляции, нагнетание воздуха в желудок, рвота, регургитация, аспирация
Интубация трахеи	Оротрахеальная, трубка №7–8 Контроль положения трубки в трахее При неудаче: ларингеальная маска (другие надгортанные устройства), крикотиреотомия, чрескожная пункция трахеи	Регургитация, аспирация, артериальная гипертензия Трудная интубация трахеи, неудачная интубация трахеи
Поддержание анестезии после извлечения плода	За счет препаратов для вводного наркоза (при удлинении периода более 10 мин – добавить тиопентал натрия или кетамин 1/3–1/2 дозы) Ингаляция изофлюрана, севофлюрана, десфлюрана до 1,0–1,5 об.% При отсутствии других ингаляционных анестетиков допустима ингаляция закиси азота и кислорода 50% (1:1)	Медикаментозная депрессия плода
Поддержание анестезии после извлечения плода	Фентанил 100–200 мкг, кетамин, тиопентал, бензодиазепины, пропофол Миоплегия: недеполяризующие миорелаксанты рокуроний, атракурий, векуроний или их аналоги Ингаляция изофлюрана, севофлюрана, десфлюрана до 0,5–1,5 об%	Гипотония матки, кровотечение

Таблица 1.3 (окончание)

Этап	Содержание	Возможные осложнения
	При отсутствии других ингаляционных анестетиков допустима ингаляция закиси азота и кислорода 50% (1:1)	
Прочие препараты	Окситоцин 5 ЕД капельно	
Периоперационная инфузия	Кристаллоиды 1000–1500 мл	
Экстубация	После окончания операции	Ларингоспазм, бронхоспазм, депрессия дыхания, рвота, регургитация, аспирация желудочного содержимого
Послеоперационный период	Ранняя мобилизация (первые часы) и начало энтерального питания Обезболивание: опиаты, НПВС, нефопам Окситоцин При факторах риска – продолжить антибактериальную терапию При умеренных и высоких факторах риска ВТЭО – тромбопрофилактика (НМГ) через 8–12 ч после операции при надежном гемостазе Эластическая компрессия нижних конечностей	

Таблица 1.4

Спинальная анестезия (СА). Ключевые этапы

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Подготовка	Политика «ноль через рот»: прием твердой пищи не менее чем за 6 ч, жидкой – за 2 ч Проверка наркозного аппарата, работы ларингоскопа, комплект набора для трудной интубации трахеи Компрессия нижних конечностей	
Положение на столе	При выполнении регионарной анестезии: положение лежа на боку с приведенными ногами либо сидя и с выгнутой спиной	Аорто-кавальная компрессия Перемещение анестетика в краниальном или каудальном направлении
Венозный доступ	Катетеризация периферической вены	Нарушение проходимости катетера
Мониторинг	Неинвазивный мониторинг: SpO ₂ , АД, ЧСС, ЭКГ, диурез (катетер)	
Антибиотико-профилактика	За 30 мин до разреза кожи	Аллергические реакции
Премедикация	По показаниям: холиноблокатор (атропин 0,3–0,5 мг), антигистаминный препарат, метоклопрамид	
Периоперационная инфузия	Кристаллоиды: 1500–2000 мл. При исходной артериальной гипотонии возможна преинфузия 500 мл коллоидов	Преинфузия не предупреждает развития артериальной гипотонии
Техника выполнения СА	После асептической обработки между остистыми отростками поясничного отдела не выше уровня L1 вводится интродьюсер, и по нему в сагиттальной плоскости проводится игла №25–29G карандашной заточки. Доступы: прямой или боковой. Попадание в субарахноидальное пространство идентифицируется по появлению спинномозговой жидкости после удаления мандрена в прозрачной канюле иглы	Неудачная пункция субарахноидального пространства Повреждение нервов

Таблица 1.4 (окончание)

Этап	Содержание	Возможные осложнения
СА	К мандрену присоединяется шприц с местным анестетиком объемом не более 4 мл и медленно вводится в субарахноидальное пространство. Накладывается асептическая повязка, и пациентку укладывают на операционном столе. Сагиттальная плоскость: наклон влево на 15°. Фронтальная плоскость – горизонтально. Голова поднята на 15–20°	Мозаичная анестезия Артериальная гипотония Тошнота, рвота
Периоперационный период	Возможно проведение седации тиопенталом натрия 50–100 мг, после извлечения плода: бензодиазепинами, пропофолом При АД ниже 80 мм рт.ст. через дозатор вводится вазопрессор (мезатон, эфедрин), а при клинике недостаточной перфузии – и при более высоких значениях АД	Высокий спинальный блок Субъективное чувство давления, особенно при ревизии брюшной полости Тошнота, рвота Артериальная гипотония, чувство нехватки воздуха, слабость, головокружение
Прочие препараты	Окситоцин 5 ЕД в/в капельно	Озноб
Окончание операции	После окончания операции пациентку на каталке транспортируют в палату интенсивной терапии	Тошнота, рвота
Послеоперационный период	Через 6–12 ч после операции – активация и начало энтерального питания Обезболивание: опиаты, НПВС, нефопам Окситоцин При факторах риска – продолжить антибактериальную терапию При умеренных и высоких факторах риска ВТЭО – тромбопрофилактика (НМГ) через 8–12 ч после операции при надежном гемостазе Эластическая компрессия нижних конечностей	

Таблица 1.5

Дозы бупивакаина для СА

Рост пациентки, см	Бупивакаин гипербарический 0,5%, мг	Бупивакаин изобарический 0,5%,мг
150–160	7,5–8	7,5–8
160–180	10	10–12,5
>180	12	12,5–15
Начало эффекта, мин	2–3	3–5

Для СА может использоваться лидокаин 2–5% (80–100 мг) – этот метод не противопоказан, но может сопровождаться большей частотой транзиторных неврологических нарушений.

Таблица 1.6

Эпидуральная анестезия (ЭА). Ключевые этапы

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Подготовка	Политика «ноль через рот»: прием твердой пищи не менее чем за 6 ч, жидкой – за 2 ч Компрессия нижних конечностей Проверка наркозного аппарата, работы ларингоскопа, комплект набора для трудной интубации трахен	
Положение на столе	При выполнении регионарной анестезии: положение лежа на боку с приведенными ногами либо сидя и с выгнутой спиной	Аортокавальная компрессия
Венозный доступ	Катетеризация периферической вены	Нарушение проходимости катетера
Мониторинг	Неинвазивный мониторинг: SpO ₂ , АД, ЧСС, ЭКГ, диурез (катетер)	
Антибиотико-профилактика	За 30 мин до разреза кожи	Аллергические реакции
Премедикация	По показаниям: холиноблокатор (атропин 0,3–0,5 мг), антигистаминный препарат, метоклопрамид	
Периоперационная инфузия	Кристаллоиды: 1500–2000 мл При исходной артериальной гипотонии возможна преинфузия 500 мл коллоидов	Прсинфузия не предупреждает развития артериальной гипотонии

Таблица 1.6 (продолжение)

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Техника выполнения ЭА	После асептической обработки и местной анестезии между остистыми отростками L2 и L3 вводится игла Туохи №16–18G в сагиттальной плоскости. После ощущения провала удаляют мандрен и присоединяют шприц низкого сопротивления. Иглу продвигают до потери сопротивления для жидкости в шприце (пузырек воздуха не деформируется). Доступы: прямой или боковой	Неудачная пункция эпидурального пространства Прокол твердой мозговой оболочки Повреждение нервов
ЭА	Отсутствует вытекание спинномозговой жидкости из иглы. Через иглу продвигается катетер в краниальном направлении (движение катетера должно быть абсолютно свободным). Проводится аспирационная проба. Вводится местный анестетик – тест-доза. Накладывается асептическая повязка, и пациентка укладывается на операционном столе. Сагиттальная плоскость: наклон влево на 15°, фронтальная плоскость – горизонтально. Голова приподнята на 15–20°. При отсутствии признаков СА вводится полная доза местного анестетика	Мозаичная анестезия Артериальная гипотония Тошнота, рвота
Периоперационный период	До полного развития клиники ЭА латентный период может составлять 15–20 мин Возможно проведение седации тиопенталом натрия 50–100 мг, после извлечения плода: бензодиазепинами, пропofолом При АД ниже 80 мм рт.ст. дозатором вводится вазопрессор (мезатон, эфедрин), а при клинике недостаточной перфузии – и при более высоких значениях АД	Субъективное чувство давления, особенно при резизии брюшной полости. Тошнота, рвота Артериальная гипотония, чувство нехватки воздуха, слабость, головокружение Токсический эффект местных анестетиков
Прочие препараты	Окситоцин 5 ЕД в/в капельно	Озноб

Таблица 1.6 (окончание)

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Окончание операции	После окончания операции пациентку на каталке транспортируют в ПИТ. Катетер из эпидурального пространства может быть удален непосредственно после операции или оставлен для послеоперационного обезболивания	Тошнота, рвота
Послеоперационный период	Аналогичен таковому при СА. Обезболивание методом эпидуральной аналгезии не должно задерживать мобилизацию пациентки. При проведении тромбопрофилактики катетер из эпидурального пространства можно удалять через 10–12 ч после последней инъекции НМГ Эластическая компрессия нижних конечностей	

Таблица 1.7

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия (КСЭА). Ключевые этапы

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Подготовка	Политика «ноль через рот»: прием твердой пищи не менее чем за 6 ч, жидкой – за 2 ч Компрессия нижних конечностей Проверка наркозного аппарата, работы ларингоскопа, комплект набора для трудной интубации трахеи	
Положение на столе	При выполнении регионарной анестезии: положение лежа на боку с приведенными ногами либо сидя и с выгнутой спиной	Аортокавальная компрессия
Венозный доступ	Катетеризация периферической вены	Нарушение проходимости катетера
Мониторинг	Неинвазивный мониторинг: SpO ₂ , АД, ЧСС, ЭКГ, диурез (катетер)	
Антибиотико-профилактика	За 30 мин до разреза кожи	

Таблица 1.7 (продолжение)

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Премедикация	По показаниям: холиноблокатор (атропин 0,3–0,5 мг), антигистаминный препарат, метоклопрамид	
Периоперационная инфузия	Кристаллоиды: 1500–2000 мл. При исходной артериальной гипотонии возможна преинфузия 500 мл коллоидов	Преинфузия не предупреждает развития артериальной гипотонии
Техника выполнения КСЭА	После асептической обработки и местной анестезии между остистыми отростками L2 и L3 вводится игла Туохи №16–18G в сагиттальной плоскости. После ощущения провала удаляют мандрен и присоединяют шприц низкого сопротивления. Игла продвигается до потери сопротивления для жидкости в шприце (пузырек воздуха не деформируется). Доступы: прямой или боковой	Неудачная пункция эпидурального пространства Прокол твердой мозговой оболочки Повреждение нервов
КСЭА	Отсутствует вытекание спинномозговой жидкости из иглы. Через иглу Туохи проводится игла для СА до попадания в субарахноидальное пространство (появление спинномозговой жидкости в прозрачной канюле иглы). Через спинальную иглу вводится местный анестетик. Игла удаляется, и через иглу Туохи продвигается катетер в краниальном направлении (движение катетера должно быть абсолютно свободным). Проводится аспирационная проба. В данном случае тест-доза неинформативна Клиника СА развивается сразу Накладывается асептическая повязка, и пациентку укладывают на операционном столе: сагиттальная плоскость – наклон влево на 15°; фронтальная плоскость – горизонтально. Голова поднята на 15–20°	Мозаичная анестезия Артериальная гипотония Тошнота, рвота

Таблица 1.7 (окончание)

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Периоперационный период	<p>До полного развития клиники анестезии латентный период отсутствует</p> <p>В эпидуральное пространство местный анестетик вводится по мере окончания эффекта СА</p> <p>Возможно проведение седации тиопенталом натрия 50–100 мг, после извлечения плода – бензодиазепинами, пропофолом</p> <p>При АД ниже 80 мм рт.ст. через дозатор вводится вазопрессор (мезатон, эфедрин), а при клинике недостаточной перфузии – и при более высоких значениях АД</p>	<p>Высокий спинальный блок</p> <p>Токсический эффект местных анестетиков</p> <p>Субъективное чувство давления, особенно при ревизии брюшной полости</p> <p>Тошнота, рвота</p> <p>Артериальная гипотония, чувство нехватки воздуха, слабость, головокружение</p>
Прочие препараты	Окситоцин 5 ЕД в/в капельно	
Окончание операции	После окончания операции пациентку на каталке транспортируют в ПИТ. Катетер из эпидурального пространства может быть удален непосредственно после операции или оставлен для послеоперационного обезболивания	Тошнота, рвота
Послеоперационный период	<p>Аналогичен таковому при СА.</p> <p>Обезболивание методом ЭА не должно задерживать мобилизацию пациентки.</p> <p>При проведении тромбопрофилактики катетер из эпидурального пространства можно удалять через 10–12 ч после последней инъекции НМГ</p> <p>Компрессия нижних конечностей</p>	

ПОЛОЖЕНИЕ 10

Категорически запрещено использовать не разрешенные в акушерстве препараты – как анестетики, так и препараты других групп. Все лекарственные средства должны быть оценены по классификации тератогенности FDA и иметь в инструкции четкие указания на возможность применения во время беременности и грудного вскармливания. Недопустимо изменение способа введения или дозы лекарственного препарата, указанных в инструкции производителя.

ПОЛОЖЕНИЕ 11

Отказ от проведения регионарной анестезии (ЭА, СА, КСЭА) при операции кесарева сечения может быть связан только с наличием противопоказаний. Отказ от проведения регионарной анестезии со стороны пациентки должен быть обоснован в истории болезни за подписью пациентки.

ПОЛОЖЕНИЕ 12

При технических трудностях в проведении регионарной анестезии должны быть использованы все другие варианты доступа (прямой, боковой) или метода (ЭА, СА, КСЭА) регионарной анестезии. Решение об изменении плана анестезии согласуется с заведующим отделением.

ПОЛОЖЕНИЕ 13

В ближайшем послеоперационном периоде вне зависимости от метода анестезиологического пособия все пациентки наблюдаются в палате интенсивной терапии родильного дома или РАО.

ПОЛОЖЕНИЕ 14

Врач анестезиолог-реаниматолог должен знать о возможных осложнениях регионарной анестезии и уметь их предупреждать и лечить.

К группе немедленных осложнений относятся:

- Артериальная гипотония.
- Брадикардия, асистолия.
- Тошнота и рвота.
- Гипотермия и озноб.
- Высокий и тотальный спинальный блок.
- Кожный зуд (при использовании опиатов).
- Внутривенное введение местного анестетика.
- Токсический эффект местных анестетиков.

В группу отсроченных осложнений включают:

- Постпункционную головную боль.
- Постпункционные боли в спине.
- Задержку мочи.
- Неврологические осложнения:
 - А. Транзиторный неврологический синдром.
 - В. Синдром конского хвоста.
 - С. Неврологический дефицит вследствие повреждения иглой спинного мозга, спинномозговых нервов и корешков сосудов эпидурального сплетения.
- Инфекционные осложнения: постпункционные менингиты и менингоэнцефалиты, эпи- и субдуральные абсцессы.

Местные анестетики для проведения регионарной анестезии в акушерстве

В настоящее время при проведении регионарной анестезии в акушерстве применяются только три основных анестетика (в соответствии с инструкцией):

Таблица 1.8

Ропивакаин

Дозы ропивакаина (Наропина), рекомендуемые для ЭА (максимальная доза – 200 мг)

	Концентрация препарата, мг/мл	Объем раствора, мл	Доза, мг	Начало действия, мин	Длительность действия, ч
Болюс	2,0	10–20	20–40	10–15	1,5–2,5
Множественное введение (например, для обезболивания родов)	2,0	10–15 (минимальный интервал – 30 мин)	20–30		
Длительная инфузия для:					
Обезболивания родов	2,0	6–10 мл/ч	12–20 мг/ч	–	–
Послеоперационного обезболивания	2,0	6–14 мл/ч	12–28 мг/ч	–	–

Таблица 1.9

Бупивакаин

Дозы бупивакаина (Маркаина), рекомендуемые для ЭА (максимальная доза – 150 мг)

Тип блокады	Концентрация		Доза		начало действия, мин	Длительность действия, ч	
	%	мг/мл	мл	мг		без адреналина	с адреналином
Инфильтрация	0,25	2,5	до 60	до 150	1–3	3–4	+
	0,5	5	до 30	до 150	1–3	4–8	+
ЭА	0,5	5	15–30	75–150	15–30	2–3	–
	0,25	2,5	6–15	15–37,5	2–5	1–2	–
Постоянная инфузия в эпидуральное пространство	0,25	2,5	5–7,5/ч	12,5–18,75/ч	–	–	–
Каудальная ЭА	0,5	0,5	20–30	100–150	15–30	2–3	–
	0,25	2,5	20–30	50–75	20–30	1–2	–

Таблица 1.10

Лидокаин

Максимальная доза лидокаина в чистом виде – 3 мг/кг, с адреналином – 7 мг/кг
Дозы лидокаина, рекомендуемые для ЭА

	Концентрация, %	Без адреналина, мл	С адреналином, мл	Начало эффекта, мин	Продолжительность, ч
Поясничный отдел	Аналгезия	1,0	10–20	5–7	1,5–2,5
	Анестезия	1,5	5–15		
	Анестезия	2,0	5–10		
Каудальный блок	Аналгезия				
	Аналгезия	1,0	10–20	15–30	
	Анестезия	1,5	5–15	15–30	

Для усиления анальгетического эффекта и уменьшения дозы местного анестетика в эпидуральное пространство вводят наркотические анальгетики (в России разрешено применение морфина и промедола).

Таблица 1.11

**Основные принципы проведения регионарной анестезии
и применения антикоагулянтов**

(American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, European Society of Anaesthesiology, 2010, 9th ed. American College of Chest Physicians, 2012)*

Препарат	Доза	Время отмены до операции, ч	Начало после операции/удаления катетера, ч	Удаление катетера после приема/введения препарата, ч
Нефракционированный гепарин	Профилактика	4	4	4
	Лечение	4	4	4
НМГ	Профилактика	12	6–8	10–12
	Лечение	24	24	24
Варфарин		5 сут.	1 сут.	При МНО <1,3
Аспирин	Можно не отменять			

* В акушерстве используются только гепарин и НМГ.

2. НЕЙРОАКСИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ РОДОВ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
23 сентября 2014 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
8 сентября 2014 г.**

*При участии Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.*

Введение

Нейроаксиальная аналгезия родов (эпидуральная, спинальная и спинально-эпидуральная) заняла прочные позиции в современном акушерстве как наиболее эффективный метод обезболивания. Федерацией анестезиологов и реаниматологов в 2008 г. были приняты и утверждены на 11-м съезде Федерации практические рекомендации «Регионарная аналгезия родов», однако за прошедшее время возникла необходимость обновить и привести их в соответствие с новыми требованиями – представить в виде клинических рекомендаций.

Рабочая группа:

А.В.Куликов (Екатеринбург), Е.М.Шифман (Москва), С.В.Сокологорский (Москва), А.Л.Левит (Екатеринбург), Э.В.Недашковский (Архангельск), И.Б.Заболотских (Краснодар), Д.Н.Уваров (Архангельск), Г.В.Филлипович (Москва), А.В.Калинин (Находка), А.А.Матковский (Екатеринбург), А.С.Быков, С.Г.Абабков, С.В.Кинжалова (Екатеринбург), С.Г.Дубровин (Екатеринбург), И.В.Братищев (Москва).

Нозологии по МКБ-10, которые могут относиться к проблеме аналгезии/анестезии во время родов: O82 (O82.0–O82.9), O84.2, O29 (O29.0–O29.9), O74 (O74.0–O74.9), O89 (O89.0–O89.9), P04 (P04.0), T88.2 (T88.3–T88.6), Y65.3, Y70, T41 (T41.0–T41.5), W78, W79.

Основные положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

До 25–30% женщин характеризуют родовую боль как сильную, чрезмерную, и, соответственно, боль может нанести вред как организму матери, так и плода и новорожденного.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

При решении вопроса о необходимости обезболивания родов в целом необходимо руководствоваться Федеральным законом Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»:

«Статья 19. Право на медицинскую помощь:

5. Пациент имеет право на:

4) облегчение боли, связанной с заболеванием и (или) медицинским вмешательством, доступными методами и лекарственными препаратами».

Американское общество анестезиологов (ASA) и Американское общество акушеров и гинекологов (ACOG) в совместном заявлении считают, что нет таких обстоятельств, когда женщина должна испытывать серьезную боль, поддающуюся безопасному лечению, в то время когда она находится под наблюдением врача. При отсутствии медицинских противопоказаний материнский запрос – достаточное медицинское показание для облегчения боли во время родов.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

При выборе метода обезболивания родов необходимо знать проводящие пути боли у беременных женщин.

Проводящие пути боли при родах:

1. Аfferентные пути от матки, входящие в спинной мозг на уровне T10–L1.
2. Во время второй стадии родов активируются дополнительные проводящие пути вследствие стимуляции органов малого таза. Боль при этом характеризуется как от слабой до умеренной. Уровень – L5–S1.
3. Растяжение перинеальных тканей генерирует боль, проводящуюся через сегменты S2–S4.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Нейроаксиальная анальгезия эффективнее всех других методов обезболивания родов и должна быть всегда доступна в учреждениях родовспоможения любого уровня (уровень 1А).

Из различных фармакологических методов, используемых для облегчения боли во время родов, нейроаксиальные методы (эпидуральная, спинальная и комбинированная спинально-эпидуральная) являются самыми гибкими, эффективными и наименее угнетающими ЦНС плода и новорожденного (ASA, ACOG).

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Необходимость обезболивания является достаточным показанием для применения эпидуральной анальгезии. Однако необходимо ориентироваться и на общепринятые показания и противопоказания для нейроаксиальных методов обезболивания родов.

Показания к эпидуральной анальгезии в акушерстве

Показания для проведения эпидуральной анальгезии в родах (клинические ситуации, при которых отсутствие ЭА может ухудшить результат родоразрешения):

- Артериальная гипертензия любой этиологии (преэклампсия, гипертоническая болезнь, симптоматические артериальные гипертензии) (уровень 1А).
- Роды у женщин с экстрагенитальной патологией (гипертоническая болезнь, пороки сердца (не все), заболевания органов дыхания – астма, почек – гломерулонефрит, высокая степень миопии, повышение внутричерепного давления) (уровень 1В).
- Роды у женщин с антенатальной гибелью плода (в данном случае главным аспектом является психологическое состояние женщины) (уровень 2С).
- Роды у женщин с текущим или перенесенным венозным или артериальным тромбозом (уровень 2А).
- Юные роженицы (моложе 18 лет) (уровень 2С).

Относительные показания к проведению эпидуральной анальгезии в родах:

- Непереносимые болезненные ощущения роженицы во время схваток.
- Аномалии родовой деятельности (акушер должен учитывать эффекты эпидуральной анальгезии на второй период родов).
- Родоразрешение при помощи акушерских щипцов. Более оправданно выполнение внутривенной или ингаляционной анестезии.
- Преждевременные роды.
- Плацентарная недостаточность.
- Крупный плод.
- Операция кесарева сечения.

Противопоказания к нейроаксиальной анальгезии/анестезии в акушерстве:

- Нежелание пациентки.
- Недостаточная компетентность врача в технике обезболивания, его проведения и лечения возможных осложнений.
- Выраженная гиповолемия (геморрагический шок, дегидратация).
- Нарушение свертывания крови в сторону гипокоагуляции (АЧТВ более чем в 1,5 раза, МНО более 1,5) и тромбоцитопении – менее $70 \cdot 10^9/\text{л}$, приобретенные или врожденные коагулопатии. При тромбоцитопении от 70 до $100 \cdot 10^9/\text{л}$ и при отсутствии гипокоагуляции возможно применение только спинальной анестезии (обязательно использование игл малого размера – 27–29G).
- Гнойное поражение места пункции.
- Непереносимость местных анестетиков (непереносимость, как и анафилактиксия, для местных анестетиков амидной группы встречается крайне редко).
- У пациентки с фиксированным сердечным выбросом (искусственный водитель ритма сердца, стеноз аортального клапана, коарктация аорты, выраженный стеноз митрального клапана). В данной ситуации возможность проведения регионарной анестезии согласуется с кардиохирургом, поскольку большое значение имеет степень компенсации нарушений гемодинамики, вызванных пороком.
- Тяжелая печеночная недостаточность (нарушения коагуляции и метаболизма местных анестетиков).
- Демиелинизирующие заболевания нервной системы и периферическая нейропатия (рассматриваются индивидуально).
- Татуировка в месте пункции.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Решение о возможности обезболивания родов методами нейроаксиальной анальгезии, а в дальнейшем и тактика проведения на всех этапах родов определяется только совместно акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом с учетом всех факторов риска, особенностей течения родов и состояния плода.

ПОЛОЖЕНИЕ 7

Для безопасного применения эпидуральной аналгезии, а также других методов нейроаксиальной аналгезии необходимо руководствоваться 10 принципами безопасности, рекомендованными ASA (*Approved by the ASA House of Delegates on October 12, 1988, and last amended on October 16, 2013*):

1. Нейроаксиальная аналгезия/анестезия должна проводиться в местах, приспособленных для проведения реанимации и интенсивной терапии.
2. Нейроаксиальную аналгезию/анестезию должен проводить врач, имеющий соответствующую подготовку.
3. Пациентка должна быть осмотрена до процедуры, проведена оценка состояния женщины и плода совместно с акушером.
4. Проведение инфузионной поддержки до начала и во время процедуры.
5. Должен обеспечиваться мониторинг состояния матери и плода.
6. При использовании нейроаксиальной анестезии для операции кесарева сечения должны быть готовы средства для общей анестезии и должен присутствовать анестезиолог.
7. Персонал должен быть готов к проведению реанимации новорожденных.
8. Анестезиолог должен наблюдать за женщиной в течение всего периода нейроаксиальной аналгезии/анестезии и в послеродовом периоде.
9. Все женщины после операции в условиях нейроаксиальной анестезии должны находиться под наблюдением в послеоперационном периоде.
10. Необходимо иметь все необходимое для лечения осложнений после проведения нейроаксиальной аналгезии/анестезии.

Безопасность нейроаксиальной аналгезии в родах для женщины и плода складывается из следующих факторов:

- Компетентность анестезиолога-реаниматолога в особенностях проведения нейроаксиальной аналгезии в родах.
- Компетентность акушера-гинеколога в особенностях течения родов в условиях эпидуральной аналгезии.
- Современное техническое оснащение (иглы, катетеры, дозаторы, мониторы).
- Современные местные анестетики (бупивакаин, ропивакаин).
- Мониторинг состояния женщины и плода.

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Для обезболивания родов могут использоваться различные методы нейроаксиальной аналгезии:

- **ЭА в родах** – epidural analgesia in labour (болусное введение местного анестетика).
- Постоянное введение местного анестетика в эпидуральное пространство – continuous epidural infusion (CEI).
- **Контролируемая пациентом ЭА** – patient-controlled epidural analgesia (PCEA). Эта технология также позволяет сократить количество мест-

ного анестетика и степень моторного блока по сравнению с болюсным введением.

- **Спинально-эпидуральная аналгезия** – combined spinal-epidural (CSE) anesthesia. Данная технология используется в тех случаях, когда необходимо получить быстрый эффект в сочетании с возможностью пролонгированной аналгезии.
- **Длительная спинальная аналгезия** – continuous spinal analgesia. Достаточно сложная методика, которая не имеет преимуществ перед ЭА для обезболивания родов.
- **Низкодозная спинальная аналгезия** – интратекальное введение 1,5–2 мг бупивакаина. Позволяет получить моментальный эффект, но ограничена по времени.
- **Эпидуральное и/или интратекальное введение наркотических анальгетиков** – данные технологии по эффективности уступают введению местных анестетиков в эпидуральное пространство независимо от используемых анальгетиков (уровень А). Для введения в эпидуральное пространство в России разрешены промедол и морфин. Интратекальное введение наркотических анальгетиков в России не разрешено.
- **Каудальная анестезия** (вариант эпидуральной анестезии).
- **Пудендальная анестезия** (выполняется акушером-гинекологом).
- **Парацервикальная анестезия** (выполняется акушером-гинекологом).

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Эпидуральная аналгезия в родах обладает целым рядом преимуществ перед другими методами (немедикаментозными и медикаментозными), а именно:

- Наиболее адекватное обезболивание при сохраненном сознании с высокой степенью удовлетворения женщины и обеспечения комфорта в родах.
- Обеспечивает минимальную фармакологическую нагрузку на плод и новорожденного.
- Устраняет дискоординацию родовой деятельности.
- Устраняет избыточную гипервентиляцию матери и изменения КОС плода.
- Снижает уровень катехоламинов в крови матери.
- Предотвращает нарушение фетоплацентарного кровотока и нарушение транспорта кислорода при чрезмерно болезненных схватках.
- Снижение объема кровопотери (в основном при операции кесарева сечения).
- Обеспечивает снижение АД.
- Снижение травмы родовых путей.
- Адекватное обезболивание при манипуляциях и операциях в третьем периоде родов.
- Устраняет депрессивное влияние опиатов на новорожденного.

ПОЛОЖЕНИЕ 10

В настоящее время при проведении нейроаксиальной анальгезии в акушерстве применяются только три основных местных анестетика: лидокаин (табл. 2.1), бупивакаин (табл. 2.2) и ропивакаин (табл. 2.3). Современные местные анестетики не обладают токсическим или другим неблагоприятным влиянием на состояние плода и новорожденного (подобные эффекты описаны только в отношении кокаина).

Свойства местных анестетиков указаны в таблице 2.4.

Таблица 2.1

Дозы лидокаина, рекомендуемые для ЭА

(максимальная доза лидокаина в чистом виде – 3 мг/кг, с адrenalином – 7 мг/кг)

	Концентрация, %	Без адrenalина, мл	С адrenalином, мл	Начало эффекта, мин	Продолжительность, ч
Поясничный отдел	1,0	10–20	15–30	5–7	1,5–2,5
	1,5	5–15	15–30		
	2,0	5–10	10–25		
Кaudальный блок	1,0	10–20	15–30		
	1,5	5–15	15–30		

Таблица 2.2

Дозы бупивакаина, рекомендуемые для ЭА

Тип блокады	Концентрация		Доза		Начало действия, мин	Длительность действия, ч	
	%	мг/мл	мл	мг		без адrenalина	с адrenalином
Инфильтрация	0,25	2,5	до 60	до 150	1–3	3–4	+
	0,5	5	до 30	до 150	1–3	4–8	+
ЭА	0,5	5	15–30	75–150	15–30	2–3	–
	0,25	2,5	6–15	15–37,5	2–5	1–2	–
Постоянная инфузия в эпидуральное пространство	0,25	2,5	5–7,5/ч	12,5–18,75/ч	–	–	–
Кaudальная ЭА	0,5	0,5	20–30	100–150	15–30	2–3	–
	0,25	2,5	20–30	50–75	20–30	1–2	–

Таблица 2.3

Дозы ропивакаина (Наропина), рекомендуемые для ЭА

	Концентрация препарата, мг/мл	Объем раствора, мл	Доза, мг	Начало действия, мин	Длительность действия, ч
Болюс	2,0	10–20	20–40	10–15	1,5–2,5
Многokrатное введение (например, для обезболивания родов)	2,0	10–15 (минимальный интервал – 30 мин)	20–30		
Длительная инфузия для:					
Обезболивания родов	2,0	6–10 мл/ч	12–20 мг/ч	–	–
Послеоперационного обезболивания	2,0	6–14 мл/ч	12–28 мг/ч	–	–

Таблица 2.4

Основные свойства местных анестетиков

Препарат	Мол. масса, Да	pKg	Растворимость в жирах	Связывание с белком, %	Соотношение концентрации мать/плод
Лидокаин	234	7,9	2,9	64	0,5–0,7
Бупивакаин	288	8,2	28	96	0,2–0,4
Ропивакаин	274	8,0	3	90–95	0,2

Таблица 2.5

Начальные дозы местных анестетиков, рекомендуемые для обезболивания родов нейроаксиальными методами анальгезии

Препарат	ЭА	СА
Лидокаин	0,75–1,0% – 10–15 мл	Не рекомендуется
Бупивакаин	0,065–0,125% – 10–15 мл Постоянная инфузия: 10–15 мл/ч	1,25–2,5 мг
Ропивакаин	0,08–0,2% – 10–15 мл Постоянная инфузия: 10–15 мл/ч	2,5–4,5 мг

Для обезболивания родов методом эпидуральной аналгезии оптимальным препаратом является ропивакаин, что не исключает применения других местных анестетиков, а для низкодозной спинальной аналгезии – гипербарический бупивакаин.

Для усиления анальгетического эффекта и уменьшения дозы местного анестетика в эпидуральное пространство вводят наркотические анальгетики (в России разрешено применение морфина и промедола). Применение указанных опиатов сопровождается большим количеством побочных эффектов, и без крайней необходимости следует избегать их использования.

Для пролонгирования эффекта местных анестетиков используется адреналин – 1,25–5,0 мкг/мл, разведение 1:800 000–1:200 000 (имеются готовые формы местных анестетиков с адреналином).

ПОЛОЖЕНИЕ 11

Технология проведения эпидуральной аналгезии для обезболивания родов представлена ниже.

Таблица 2.6

ЭА в родах. Ключевые этапы

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Подготовка	Специальная подготовка не проводится. Стандартный осмотр анестезиолога	
Положение на столе	При выполнении регионарной анестезии: положение лежа на боку с приведенными ногами либо сидя и с выгнутой спиной	Аортокавальная компрессия
Венозный доступ	Катетеризация периферической вены	Нарушение проходимости катетера
Мониторинг состояния женщины	Неинвазивный мониторинг: SpO ₂ , АД, ЧСС	
Мониторинг состояния плода	Кардиотокография	
Премедикация	Может не проводиться	
Инфузия в родах	В проведении инфузионной терапии во время родов необходимости нет. Возможно использование кристаллоидов для поддержания венозного доступа	

Таблица 2.6 (продолжение)

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Техника выполнения ЭА	<p>После асептической обработки и местной анестезии между остистыми отростками L2 и L3 вводится игла Туохи №16–18G в сагиттальной плоскости. После ощущения провала удаляется мандрен и присоединяется шприц низкого сопротивления. Игла продвигается до потери сопротивления для жидкости в шприце (пузырек воздуха не деформируется)</p> <p>Отсутствует вытекание спинномозговой жидкости из иглы. Через иглу продвигается катетер в краниальном направлении (продвижение катетера должно быть абсолютно свободным). Проводится аспирационная проба. Вводится местный анестетик – тест-доза (лидокаин 2% – 1,5 мл)</p> <p>Накладывается асептическая повязка, и пациентку укладывают на правый или левый бок, меняя положение каждые 60 минут. Пациентка в родах не должна лежать на спине!</p> <p>При отсутствии признаков СА вводится полная доза местного анестетика для обезболивания родов</p>	<p>Неудачная пункция эпидурального пространства</p> <p>Прокол твердой мозговой оболочки</p> <p>Повреждение нервов</p> <p>Мозаичная анестезия</p> <p>Артериальная гипотония</p> <p>Тошнота, рвота</p> <p>Эпизод брадикардии у плода</p> <p>Анафилаксия</p>
ЭА в родах	<p>Латентный период до развития анальгезии может составить 15–20 мин.</p> <p>Оптимальный эффект: анальгезия и возможность ходить (mobile epidurals) или свободно двигать нижними конечностями. Следует избегать положения пациентки на спине во время ЭА</p> <p>Наиболее стабильный эффект достигается постоянной инфузией местного анестетика в эпидуральное пространство после первого болюсного введения</p> <p>Доза, кратность или скорость введения определяются свойствами местного анестетика и достигнутым эффектом</p> <p>Из адьювантов разрешено введение в эпидуральное пространство морфина или промедола</p>	<p>Тошнота, рвота</p> <p>Артериальная гипотония</p> <p>встречается редко</p> <p>Моторный блок</p> <p>Удлинение второго периода родов</p> <p>Системная токсичность местных анестетиков</p>

Таблица 2.6 (окончание)

Этап	Содержание	Возможные осложнения
Прочие препараты	Необходимость родоусиления окситоцином определяется акушером-гинекологом	Нарушение ЧСС плода (окситоцин)
После родов	ЭА обеспечивает адекватную аналгезию для манипуляций или операций в третьем периоде родов. Катетер из эпидурального пространства может быть удален непосредственно после родов После родов пациентка инструктируется по безопасности после ЭА: необходимо активизироваться только после полного регресса моторного блока – через 3–4 ч	Тошнота, рвота

ПОЛОЖЕНИЕ 12

Двигательная активность и вертикальное положение женщины во время первого периода родов (в условиях нейроаксиальной аналгезии или без нее) уменьшает общую продолжительность родов, снижает риск кесарева сечения и не связано с неблагоприятным эффектом для матери и плода. Положение женщины на спине во время родов может снижать сократительную деятельность матки, а у некоторых женщин – уменьшать маточно-плацентарный кровоток (Lawrence A. et al., 2009, 2013). Абсолютных доказательств влияния «ходячей аналгезии» на исход родов для матери, плода и новорожденного в настоящее время нет, это не является обязательным компонентом в родах, но такая активность женщины свидетельствует о минимальном моторном блоке в условиях нейроаксиальной аналгезии.

ПОЛОЖЕНИЕ 13

Не имеют достаточной доказательной базы утверждения о следующих осложнениях, которые приписывают эпидуральной аналгезии: токсичность местных анестетиков для плода, увеличение продолжительности родов (слабость родовой деятельности), увеличение частоты оперативного родоразрешения, нарушение грудного вскармливания, сепсис у матери и новорожденного (озноб), развитие неврологических осложнений (парез, боль в спине, головная боль), можно выполнять только при открытии шейки матки на 3–4 см. При соблюдении технологии проведения эпидуральной аналгезии тщательный учет показаний и противопоказаний, особенностей течения родов, взаимопонимание с акушером-гинекологом позволяют проводить этот метод обезболивания родов практически без осложнений.

ПОЛОЖЕНИЕ 14

Степень открытия шейки матки на момент выполнения нейроаксиальных методов аналгезии не влияет на частоту кесарева сечения и других осложнений со стороны матери и плода. Отказ от нейроаксиальной аналгезии не должен быть основан на степени раскрытия шейки матки (уровень 1А).

ПОЛОЖЕНИЕ 15

Влагалищное родоразрешение после операции кесарева сечения не является противопоказанием для нейроаксиальной аналгезии, поскольку ЭА должна проводиться на уровне аналгезии и не может обеспечить адекватного обезболивания при угрожающем разрыве матки.

ПОЛОЖЕНИЕ 16

Проведение нейроаксиальной аналгезии в родах с тщательным соблюдением технологии не сопровождается отрицательным влиянием на состояние плода и новорожденного, не увеличивает частоту оперативного родоразрешения, не ухудшает грудное вскармливание и не сопровождается неврологическими нарушениями. Озноб и повышение температуры тела во время эпидуральной аналгезии в родах не связано с септическим состоянием и не требует проведения антибиотикопрофилактики (уровень 2А).

ПОЛОЖЕНИЕ 17

Нейроаксиальные методы обезболивания родов могут сопровождаться удлинением второго периода родов, что связано с выраженным моторным блоком, и для профилактики этого осложнения используются следующие технологии:

- При отсутствии острой гипоксии плода родоразрешение не форсируется до уменьшения степени моторного блока.
- Применяется постоянная инфузия местного анестетика в эпидуральное пространство.
- Уменьшается концентрация местного анестетика (может быть ослабление анальгетического эффекта).
- Использование ропивакаина.

ПОЛОЖЕНИЕ 18

При изменении плана ведения родов в сторону операции кесарева сечения эпидуральная аналгезия переходит в анестезию, продолжается с применением того же местного анестетика, но в концентрации и объеме для оперативного родоразрешения. Можно эту дозу местного анестетика ввести еще в родовом зале и затем транспортировать женщину в операционную (только расположенную на одном этаже) на каталке с учетом латентного периода для развития полной картины анестезии, который может продолжаться 15–20 мин.

ПОЛОЖЕНИЕ 19

К техническим осложнениям при проведении эпидуральной аналгезии/анестезии относится случайный прокол твердой мозговой оболочки с развитием в последующем постпункционных головных болей. Основной мерой профилактики этого осложнения является совершенствование практических навыков выполнения пункции и катетеризации эпидурального пространства, а при технической возможности – УЗИ-навигация.

ПОЛОЖЕНИЕ 20

Применение антикоагулянтов во время беременности и в послеродовом периоде требует тщательного соблюдения временных интервалов между введением антикоагулянта и выполнением нейроаксиальной аналгезии/анестезии, введением и удалением катетера в эпидуральном пространстве. При подозрении на развитие эпидуральной гематомы требуется проведение МРТ и КТ, и оптимальный результат может быть достигнут, если гематома диагностирована и устранена в первые 8 часов после установления диагноза.

Таблица 2.7

Основные принципы проведения регионарной анестезии.

Применение антикоагулянтов (*American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, European Society of Anaesthesiology, 2010, 9th ed. American College of Chest Physicians, 2012*)

Препарат		Время отмены до операции, ч	Время начала после операции/удаления катетера, ч	Удаление катетера после приема/введения препарата, ч
Нефракционированный гепарин	Профилактика	4	4	4
	Лечение	4	4	4
НМГ*	Профилактика	12	6–8	10–12
	Лечение	24	24	24
Варфарин		5 сут.	24	При МНО <1,3
Аспирин	Можно не отменять			

* В акушерстве используются только гепарин и НМГ.

ПОЛОЖЕНИЕ 21

Врач анестезиолог-реаниматолог должен знать о возможных осложнениях нейроаксиальной аналгезии/анестезии и уметь их предупреждать и лечить.

К группе немедленных осложнений относятся:

- Артериальная гипотония.
- Брадикардия, асистолия.
- Тошнота и рвота.

- Гипотермия и озноб.
- Высокий и тотальный спинальный блок.
- Кожный зуд (при использовании опиатов).
- Внутривенное введение местного анестетика.
- Токсический эффект местных анестетиков.

В группу отсроченных осложнений включают:

- Постпункционную головную боль.
- Постпункционные боли в спине.
- Задержку мочи.
- Неврологические осложнения:
 - А. Транзиторный неврологический синдром.
 - В. Синдром конского хвоста.
 - С. Неврологический дефицит вследствие повреждения иглой спинного мозга, спинномозговых нервов и корешков сосудов эпидурального сплетения.
- Инфекционные осложнения: постпункционные менингиты и менингоэнцефалиты, эпи- и субдуральные абсцессы.

3. АНЕСТЕЗИЯ И АНАЛГЕЗИЯ ПРИ ГИПОКСИИ И АСФИКСИИ ПЛОДА

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
23 сентября 2014 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
8 сентября 2014 г.**

*При участии Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.*

Нозологии по МКБ-10, которые относятся к анестезии и аналгезии при гипоксии и асфиксии плода (O60–O75), (O80–O84), O29 (O29.0–O29.9), O74 (O74.0–O74.9), O89 (O89.0–O89.9), P04 (P04.0), (P20–P29).

Введение

Акушерский анестезиолог-реаниматолог – не эпидуральный техник. Вы – часть команды, работающая в тесном сотрудничестве с акушерами-гинекологами, акушерками и педиатрами.

Следующие клинические рекомендации могут быть полезны в организации конструктивных рабочих отношений.

1. Знайте о том, что происходит в родильном и акушерских отделениях.
2. Регулярно проверяйте состояние дел в родильном блоке вместе с врачом-акушером и со старшей акушеркой.
3. Обсудите лечение рожениц высокого риска (например, преэклампсия, тазовое предлежание) с акушером-гинекологом.
4. Будьте готовы обсудить альтернативные варианты обезболивания с роженицами.

Если Вы не уверены в выбранном методе анестезии или интенсивной терапии, обратитесь к руководителю отделения или, в его отсутствие, к старшему анестезиологу-реаниматологу.

Асфиксия плода

Асфиксия возникает при неспособности легких поддерживать газообмен. При нормальных родах во время каждой схватки возникает транзиторная гипоксемия. Здоровый плод переносит это хорошо. Существует несколько основных причин асфиксии в интранатальном периоде:

1. Недостаточная перфузия материнской поверхности плаценты (тяжелая артериальная гипотония, аортокавальная компрессия).
2. Нарушение трансплацентарного обмена газов (отслойка плаценты).
3. Нарушение кровотока в пуповине (сдавление пуповины).
4. Состояния, при которых невозможно переносить транзиторную асфиксию, возникающую во время схваток (анемия плода, ЗВУР).
5. Другие причины (тромбозы пуповины и сосудов плаценты, ложный узел пуповины).

Методы мониторингования состояния плода в родах (выполняется акушеркой или дежурным акушером-гинекологом)

1. Аускультация сердцебиения.
2. Кардиотокография (КТГ) (постоянная или прерывающаяся).
3. Прямая электрокардиография плода (метод возможен только при достаточном открытии шейки матки и излитии околоплодных вод).
4. Допплерометрия сосудов пуповины (чаще в начале родов).

5. УЗИ (диагностика положения и предлежания плода, расположения плаценты, наличие отслойки, наличие обвития пуповиной, оценка количества вод).
6. Забор крови из предлежащей части плода для измерения концентрации рН и лактата и верификации гипоксии.

Диагностика асфиксии в родах

Диагноз асфиксии в родах ставится на основе изменений КТГ или оценки газового состава и лактата крови, которая берется с головки плода. Анестезиологи-реаниматологи, работающие в акушерстве, должны быть знакомы с методами диагностики асфиксии и гипоксии плода в родах, так как это значительно способствует улучшению исхода. Примеры изменения ЧСС плода (ЧССП):

- *Тахикардия* может быть связана с гипоксией плода или возникать вследствие лихорадки, хориоамнионита, приема антихолинергических препаратов, β-симпатомиметиков, анемии плода.
- *Брадикардия* является следствием гипоксии плода (наиболее частая причина), врожденного порока сердца или применения β-адреноблокаторов.
- *Колебания базального уровня* – кратковременные или от удара к удару – разница в ЧСС плода между ударами, которые определяются посредством электродов на головке плода.
- *Длительные колебания* определяются путем внутреннего или наружного мониторинга и проявляются в виде синусовых волн по 3–6 циклов в минуту. В норме данный показатель составляет 6 уд./мин. Наличие и длительных, и коротких колебаний является показателем нормальной регуляции ЧСС плода со стороны симпатической и парасимпатической нервной системы и отсутствия гипоксии головного мозга. Острая гипоксия может привести к значительному повышению ЧСС. Персистирующая гипоксия приводит к снижению колебаний и может быть вызвана различными причинами, такими как прием лекарственных препаратов: депрессанты ЦНС (галогенсодержащие анестетики, барбитураты, пропофол, бензодиазепины, магнесья), местные анестетики, наркотики, антихолинергические препараты, β-симпатомиметики. Показатели нормального ЧСС плода являются отражением сохранности ЦНС и адекватной оксигенации.
- *Периодические изменения*. Могут возникать ранние, поздние или вариабельные децелерации. Ранние децелерации возникают во время схватки, и чаще всего ЧСС не снижается более чем на 20 уд./мин по сравнению с базальной частотой. Начало и конец децелерации совпадают с началом и концом схватки. Данный признак не является грозным. У людей он появляется вследствие рефлекторной вагусной активности в ответ на умеренную гипоксию. Поздние децелерации возникают через 10–30 с после начала схватки и заканчиваются

через 10–30 с после ее завершения. Поздние децелерации возникают в ответ на гипоксию, а в сочетании с отсутствием или понижением колебаний ЧСС являются грозным признаком дистресса плода. Вариабельные децелерации – различные по глубине, форме и/или продолжительности. Клинические исследования указывают на возникновение данных децелераций вследствие частичной или полной окклюзии пуповины.

- *Акцелерации* – увеличение частоты сердцебиения плода в ответ на его движения. Во время беременности и родов акцелерации являются показателем здорового плода.

Постоянный мониторинг ЧСС плода увеличивает частоту выполнения операции кесарева сечения, не оказывая влияния на уровень перинатальных исходов.

Если меры по улучшению дискредитированного состояния плода в родах неэффективны, необходимо ускорить окончание родов. Единственный выход из этой ситуации таков: если плод в дистрессе, необходимо срочное кесарево сечение. Тем не менее мероприятия, которые применяются для улучшения состояния плода, могут оказаться эффективными. Даже при необходимости экстренного кесарева сечения в связи с острым дистрессом плода эти меры могут дать время для тщательной и продуманной подготовки к анестезии и операции, что в некоторых случаях бывает предпочтительнее «панического» экстренного кесарева сечения.

Кислотно-основной статус

Ацидоз у плода увеличивает фракцию ионизированных, липофильных препаратов, что приводит к накоплению их в тканях плода. Регионарное распределение лекарств зависит от кровотока в данном участке. У здорового плода высокую перфузию имеют такие органы, как мозг, сердце и печень, поэтому в них оказывается наибольшее количество препарата. В противоположность этому при гипоксии и ацидозе у плода происходит перераспределение кровотока в пользу жизненно важных органов и дает накопление препарата именно в них. У плода и новорожденного функция почек и печени физиологически неполноценна, что и объясняет тот факт, что у новорожденного увеличено время полужизни некоторых препаратов (например, промедола). Препараты, вводимые матери во время родов, могут длительно действовать на новорожденного. Катаболические реакции у недоношенных и перенесших гипоксию новорожденных в высокой степени изменены. Если у плода имеется ацидоз, то отрицательное действие местных анестетиков может усиливаться, так как эти препараты задерживаются у плода в ионизированной форме. Естественно, это верно только для тех случаев, когда у матери поддерживается достаточное среднее АД. Вот почему плод хуже переносит спинальную анестезию (при ней чаще бывает артериальная гипотония), чем эпидуральную (хотя при ней вводится большее количество анестетика).

Патологическая ЧСС является недостаточным фактором для оценки исхода родов. 35–50% случаев оказываются ложноположительными при подозрении на страдания плода, а расхождения в интерпретации КТГ между специалистами варьируют от 34 до 75% (Еремина О.В., 2011). Таким образом, при подозрении на страдания плода необходимо взять кровь с головки плода для диагностики наличия или отсутствия ацидоза у плода; рН менее 7,2, но более 7,05 свидетельствует о преацидозе плода, а рН менее 7,05 считается патологическим. В данной ситуации необходимо экстренное родоразрешение. Относительными противопоказаниями к забору крови являются целый плодный пузырь, инфекции (ВИЧ или герпес) и коагулопатия плода. Кроме того, инвазивные вмешательства также не рекомендуется проводить при наличии хориоамнионита.

Пассаж мекония – спорный признак оценки статуса плода. Пассаж мекония в амниотическую жидкость – принятый показатель дистресса плода. Недавние исследования показали, что наличие мекония без других патологических признаков не обязательно является признаком страдания плода. В III триместре обмен амниотической жидкости (АЖ) у плода осуществляется путем мочевыделения, глотания и легочной секреции каждые 24–48 часов. Глотание стабилизирует объем АЖ и играет ведущую роль в механизме очищения. Доказано, что функция глотания нарушается при дистрессе плода. Таким образом, меконий в АЖ – это не показатель дистресса плода, а скорее снижение очистительной функции.

Меконий в АЖ ведет к разрушению амниотического эпителия и повреждению сосудов, что еще больше угнетает механизм очистки околоплодных вод. Это также приводит к сокращению вены пуповины, гипоперфузии плода и дистрессу. Все эти факторы усиливают повреждение очистительной функции и создают замкнутый круг во внутриутробной жизни.

Как быстро необходимо родить при страдании плода?

Дистресс плода – широко распространенное понятие, указывающее на необходимость срочного родоразрешения (КС). Очевидно, что мы не должны использовать данный термин для полной оценки состояния плода. Путаница в определениях затрудняет постановку правильного диагноза и подбор необходимой терапии. Наиболее подходящей терминологией является:

- *Асфиксия плода* – нестабильное состояние плода, при котором имеется нарушение газообмена, однако есть время для выполнения местного анестезиологического пособия.
- *Аноксия плода* – полная блокада газообмена (полная окклюзия пуповины, постоянная брадикардия, тетанические сокращения матки, разрыв матки), при которой летальный исход наступает меньше чем через 10 мин. Время от постановки диагноза до родоразрешения должно быть минимальным.

Планирование анестезии

Аноксия плода (выпадение пуповины с брадикардией) может привести к летальному исходу меньше чем за 10 мин. Однако скорость и действие асфиксии плода бывают весьма разными. Некоторые эпизоды умеренной асфиксии могут спонтанно полностью проходить. Таким образом, необходимо проводить оценку состояния плода в операционной, перед тем как выполнить КС. При планировании анестезии анестезиолог-реаниматолог должен уточнить с акушером причину асфиксии для определения степени срочности КС.

Дыхательные пути и их изменения во время беременности

Физиологические изменения, происходящие во время беременности и родов, могут потенцировать имеющиеся гипоксию и асфиксию плода. Так, снижение функциональной остаточной емкости легких, увеличение потребления кислорода увеличивают риск гипоксии плода при потугах, которые по сути своей являются приемом Вальсальвы.

Самыми серьезными осложнениями со стороны матери во время общей анестезии являются: неудачная интубация, неполноценная вентиляция, легочная аспирация желудочным содержимым. Таким образом, общее обезболивание должно применяться только тогда, когда это действительно необходимо.

Ранний контакт с пациенткой, которая входит в группу высокого риска по оперативному родоразрешению, очень важен. Это позволит оценить дыхательные пути и осуществить подготовку к операции заранее. Должны поощряться нейроаксиальные методы анестезии пациенткам группы высокого риска по КС: многородящие, преэклампсия, сахарный диабет, ЗВУР, крупный плод, ожирение (риск КС более 50%).

Однако польза от оценки дыхательных путей в начале родов может быть небольшой во время активных родов вследствие продолжительных потуг. Вследствие отека, который возникает из-за повышения венозного давления в верхней части тела, снижается оценка по шкале Malampati. Таким образом, оценка дыхательных путей должна проводиться перед каждой манипуляцией. Более подробно это описывают клинические рекомендации по трудным дыхательным путям.

Внутриматочные методы лечения патологических показателей ЧСС плода

При подозрении на страдания плода необходимо оценить сопутствующие факторы со стороны матери и плода. Существуют терапевтические мероприятия, направленные на временное улучшение, что позволит выполнить регионарную анестезию или провести вагинальные роды. Применение этих методов позволяет в значительной степени снизить частоту экстренных операций КС, проводимых из-за угрозы интранатальной гибели плода (T.J.Garite). Основным является поддержание маточного кровотока.

$$\text{Маточный кровоток} = \frac{\text{Давление в маточной артерии} - \text{Венозное давление}}{\text{Сосудистое сопротивление}}$$

Ко времени родов маточно-плацентарный кровоток может достигать 700 мл/мин, т.е. 10% от всего сердечного выброса. Сосудистое русло матки полностью дилатировано и не реагирует на стимулы вазоконстрикции. Поэтому доставка кислорода к плоду зависит от среднего АД. При схватках во время родов транспорт через плаценту резко замедляется. К концу каждой схватки кровоток возобновляется, но только по артериям, так как вены остаются сдавленными извне, пока схватка полностью не пройдет, а потом транспорт через плаценту резко возрастает. Другими словами, любой фактор, который снижает АД, также снижает маточный кровоток и количество циркулирующего препарата в крови плода. В противоположность этому повышенный тонус матки маскирует действие схватки и останавливает доставку как кислорода, так и лекарственных препаратов.

Коррекция материнских факторов для улучшения маточного кровотока

Артериальная гипотония. Причиной этого осложнения во время беременности и родов чаще всего служит аортокавальная компрессия или побочное действие нейроаксиальных методов анестезии и аналгезии. Снижение давления происходит как в нижних конечностях, так и в маточных артериях. В результате снижается маточно-плацентарный кровоток и развивается гипоксия плода. Даже при нормальных показателях АД у матери на верхних конечностях в положении на спине маточно-плацентарная перфузия может быть снижена. К примеру, переход женщины из положения лежа на спине в положение лежа на левом боку межворсинчатый кровоток увеличивается на 20%, а парциальное давление кислорода в крови плода – на 40%. Эпизоды нарушений сердечного ритма плода в положении роженицы на спине чаще отмечаются во время проведения нейроаксиальной или общей анестезии. Это происходит из-за того, что эффект аортокавальной компрессии потенцирует различные лекарственные препараты, обладающие вазодилатирующим действием, например пропофол, ингаляционные анестетики, местные анестетики, вызывающие симпатическую блокаду при выполнении регионарных методов анестезии. В результате уменьшается венозный возврат и блокируется действие как эндогенных, так и экзогенных вазоконстрикторов. Сами по себе потуги, по мере продвижения плода вниз по родовым путям, снижают маточно-плацентарный кровоток за счет того же эффекта (G.Bassell). Следовательно, при планировании способа родоразрешения беременности при дискредитированном состоянии плода важно помнить, что необратимые нарушения могут произойти тогда, когда уже невозможно будет что-либо предпринять.

Необходимо поддерживать нормальные показатели АД и маточного кровотока за счет смещения матки влево во избежание аортокавальной компрессии. В случае гиповолемии проводить инфузионную терапию, при необходимости прибегнуть к введению вазопрессоров.

Применяемые вазопрессоры, эфедрин и фенилэфрин (мезатон), в большей степени способствуют артериолоконстрикции, чем венозному спазму,

в результате чего улучшается венозный возврат. Увеличивается сердечный выброс, и, соответственно, восстанавливается маточная перфузия. Необходимо помнить, что оба эти препарата проникают к плоду; в условиях гипоксии и асфиксии снижают сердечный выброс левого желудочка плода и способствуют возникновению у него лактат-ацидоза, снижают кровоток в пупочной артерии. Тем не менее следует помнить, что эти эффекты носят выраженный дозозависимый характер и в меньшей степени выражены у фенилэфрина.

Инфузионную терапию во время проведения нейроаксиальных методов анестезии необходимо проводить не перед выполнением анестезии, а во время нее, т.е. она должна быть сопряженной с развитием симпатической блокады, характерной для этих методов обезболивания. Целесообразно сочетание кристаллоидных и коллоидных растворов.

Выраженная маточная активность. Во время схваток пережимаются маточные спиральные артерии, что значительно снижает плацентарный кровоток и доставку кислорода. Введение окситоцина может привести к тетании матки. Время полураспада окситоцина в плазме составляет 1–6 мин. За это время успевают, кроме всего прочего, развиться необратимые изменения мозгового кровотока плода. Таким образом, после прекращения введения окситоцина при сохранении тетануса матки необходимо применить токолитические препараты, β -адреномиметики.

Обеспечение кислородом

В поздних сроках гестации напряжение кислорода в пупочной вене составляет в среднем 32 мм рт.ст. против 103 мм рт.ст. в материнской крови. Фетальный гемоглобин приводит к смещению кривой диссоциации гемоглобина в крови плода влево, вследствие чего парциальное давление кислорода в крови плода увеличивается.

При нормальных показателях напряжения кислорода в крови матери может создаться впечатление, что ингаляция кислорода может повысить насыщение кислородом ее крови только на 2%. Во-вторых, и это убедительно показано в экспериментах на животных, плацента работает как венозный эквивалент. Эта физиологическая модель утверждает, что напряжение кислорода в пупочной вене определяется напряжением кислорода в маточной вене и диффузионный градиент между ними составляет всего несколько миллиметров ртутного столба. Подразумевается, что гипероксигенация матери будет увеличивать оксигенацию плода только за счет увеличения парциального давления кислорода в маточной вене при условии, что кровоток останется неизменным.

Существует предположение, что вдыхание матерью высоких концентраций кислорода приводит к гипероксической концентрации в маточной артерии. Естественно, поддержание нормального кровотока в маточной артерии и пупочной вене способствует нормальной оксигенации плода.

Однако, учитывая все современные доказательства, предполагающие, что «беспорядочное» назначение дополнительного кислорода матери может привести к фетальной гипероксии и выработке свободных радикалов

у плода, следует назначать кислород только при явных показаниях со стороны матери (например, снижение сатурации гемоглобина смешанной крови) и не назначать рутинно матерям при КС под нейроаксиальной анестезией.

Ингаляция кислорода матери не улучшает доставку кислорода, не оказывает влияния на ацидоз и поведенческие реакции у здоровых новорожденных при плановом родоразрешении операцией КС под СА.

Нарушения вентиляции. Гипокапния – феномен, который наиболее часто регистрируется у беременных и в особенности у рожениц. Гипокапния может быть проявлением болезненных схваток, страха неизвестности предстоящих событий в родах, а также при неправильном дыхании роженицы. В определенной степени это явление способны уменьшить занятия по подготовке к родам, обучение правильному дыханию и информация роженицы о нюансах предстоящих событий. Неправильный выбор параметров вентиляции во время проведения общей анестезии также является одной из частых причин дыхательного алкалоза у матери. Гипервентиляция матери ($\text{PaCO}_2 \leq 17$ мм рт.ст.) вызывает выраженную вазоконстрикцию в маточно-плацентарном бассейне, уменьшение маточно-плацентарного кровотока, ацидоз плода и депрессию новорожденного. Это объясняет две современные тенденции.

Во-первых, чем хуже состояние плода, тем более тщательно должна быть обезболена роженица.

Во-вторых, при операции кесарева сечения у этих пациенток предпочтение отдается нейроаксиальным методам анестезии. Если же для их выполнения не остается времени, при проведении общей анестезии обязательным мониторингом являются капнография и поддержание нормовентиляции до извлечения ребенка.

Коррекция факторов плода для улучшения маточного кровотока

- Транзиторная компрессия пуповины (приводит к переменным децелерациям). Многоводие является фактором риска по компрессии пуповины. Изменение положения тела беременной может ослабить компрессию и улучшить состояние плода. Также многоводие – риск отслойки плаценты, так как при амниотомии происходит резкое уменьшение внутриматочного давления.
- Повышение потребления кислорода плодом. Гипергликемия повышает потребление кислорода плодом и приводит к неонатальной гипогликемии после родов. Таким образом, применение болюсных доз глюкозо-содержащих растворов противопоказано.
- При наличии лихорадки у матери необходимо проводить терапию ацетаминофеном, антибиотиками.

Кесарево сечение делится на три степени срочности:

- Плановое. Состояние стабильной физиологии матери и плода. Пациентке необходимо КС до момента декомпенсации. Методом выбора является местная анестезия (спинальная, эпидуральная, сочетание ЭА и СА). Примером данной группы являются пациентки, которым необходимо оперативное родоразрешение по материнским или плодовым показаниям (рубец на матке, экстрагенитальная патология матери, смешанное ягодичное предлежание и т.д.).
- Срочное. Нестабильная физиология матери и плода, однако непосредственной угрозы для матери и плода нет. Региональная анестезия применяется при наличии уже поставленного эпидурального катетера. СА можно выполнить, если существует уверенность, что риск технических трудностей или неудач, которые бы потребовали много времени, минимален. Примером данной группы являются выпадение пуповины без признаков дистресса или переменные децелерации с быстрым восстановлением нормальной ЧСС, а также излитие вод или развитие регулярной родовой деятельности у пациентки с плановым оперативным родоразрешением).
- Экстренное. Осуществляется при жизнеугрожающих ситуациях для матери и/или плода. Методом выбора является общее обезболивание или ЭА при наличии уже поставленного эпидурального катетера и возможности быстрого обезболивания. Примером являются продолжительная брадикардия плода или поздние децелерации при отсутствии переменности ЧСС. В этом случае выполнение ЭА не рекомендуется, так как это увеличивает время извлечения плода.

Нейроаксиальная анестезия при экстренном оперативном родоразрешении

Время от постановки показаний до начала операции не должно превышать 30 мин.

При длительной брадикардии плода, поздних децелерациях с отсутствием переменности ЧСС, выпадении пуповины, разрыве матки или материнском кровотечении может потребоваться более быстрое родоразрешение.

При наличии эпидурального катетера, который был введен ранее, и стабильной гемодинамике наиболее подходящим методом обезболивания является конверсия эпидуральной аналгезии в анестезию. В большинстве неотложных случаев, при наличии эпидурального катетера, СА можно провести без каких-либо осложнений. При этом нет никакой зависимости в выборе места для повторной, теперь уже спинальной пункции.

При наличии страданий плода анестезиолог должен исключить отслойку плаценты, наличие кровотечения и скрытой гиповолемии.

Если анестезиолог недостаточно опытен, чтобы быстро выполнить СА, или наблюдается медленный блок, необходимо изменить план анестезии в сторону общей. Более подробно с этим можно ознакомиться в клинических рекомендациях по анестезии при операции КС.

Общая анестезия

Общее обезболивание с быстрой последовательной индукцией требуется во многих случаях экстренных КС. При страданиях плода анестезиолог-реаниматолог должен обеспечить обезболивание быстро и при этом безопасно. Необходимо проводить профилактику аспирационного синдрома согласно соответствующим клиническим рекомендациям. Следует быть готовым к гипертензивным реакциям на ларингоскопию и интубацию трахеи, в особенности у пациенток с преэклампсией. Нередко это требует дополнительного введения гипотензивных препаратов.

Трудная интубация. Частота неудачных интубаций во время беременности составляет 1:250–1:750 случаев, что в 10 раз больше, чем при работе с небеременными пациентками. В акушерстве при общем обезболивании сложная интубация встречается в 5% случаев. У беременной не только более сложное строение дыхательных путей, но и десатурация происходит в 3 раза быстрее вследствие повышенного поглощения кислорода и снижения функционального остаточного объема легких. При неудачных попытках интубации с репозицией головы и шеи, давлении на щитовидный хрящ, использовании разных клинков необходимо прекратить манипуляции и заново оценить ситуацию. С целью минимизации пассивной регургитации хирург не должен давить на дно матки или выводить ее в рану. Следуйте клиническим рекомендациям по трудным дыхательным путям.

Каковы вероятные причины асфиксии плода, возникающей при выполнении операции КС в условиях общей и регионарной анестезии?

I. Физиологические причины:

- A. Гиповентиляция легких у матери.
- B. Гипервентиляция легких у матери.
- C. Снижение маточно-плацентарной перфузии вследствие аортокавальной компрессии.

II. Фармакологические причины:

- A. Препараты, используемые для индукции анестезии.
- B. Миорелаксанты.
- C. Снижение концентрации кислорода.
- D. Закись азота и другие ингаляционные препараты.
- E. Влияние затянувшихся периодов от индукции анестезии до гистеротомии и извлечения плода.

Работайте с вашим акушером-гинекологом для выработки стратегий, минимизирующих количество общих анестезий при КС.

Таким образом, в случаях острой дискредитации плода выбор метода обезболивания должен основываться на степени срочности операции и возможностях выполнить тот или иной метод анестезии как можно быстрее и безопаснее для пациентки и плода.

4. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ В АКУШЕРСТВЕ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
15 ноября 2013 г. и 10 июня 2014 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
15 сентября 2013 г.**

*При участии Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.*

Коды МКБ-10, которые относятся к кровопотере в акушерстве: O.00–O.03, O.07–O.07.9, O.08–O.08.1, O20–O20.9, O44–O44.1, O45–O45.9, O46–O46.9, O67–O67.9, O69.4, O70, O71–O71.7, O72–O72.3, D68.9, R57.1, O75.1.

Общие положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

На всех этапах беременности (а иногда и до ее наступления) обязательно следует выявлять факторы риска массивной кровопотери как на амбулаторном, так и стационарном уровне оказания помощи беременным женщинам (табл. 4.1).

Мнемоническое обозначение причин послеродовых кровотечений («4Т»)

«Тонус» – снижение тонуса матки

«Ткань» – наличие остатков плаценты в матке

«Травма» – разрывы мягких родовых путей и матки

«Тромбы» – нарушение гемостаза

Таблица 4.1

Факторы риска послеродового кровотечения (SOGC, 2000)

	Этиологический фактор	Клинические проявления
Тонус – нарушение сократительной способности матки	Перерастяжение матки	Многоводие Многоплодие Крупный плод
	Истощение миометрия	Быстрые роды Длительные роды МногOROжавшие
	Функциональная или анатомическая деформация матки	Миома матки Предлежание плаценты Аномалии матки
Ткань – сохранение продуктов плацентации в матке	Сохранение частей последа Аномалии плаценты Сохранение добавочной доли	Нарушение целостности плаценты после родов Последствия операций на матке МногOROжавшие Аномалии плаценты по данным УЗИ
	Оставшийся сгусток крови	Гипотония/атония матки
Травма – травма родовых путей	Стремительные роды Оперативные роды	Разрывы шейки матки, влагалища и промежности
	Неправильное положение Глубокое вставление	Растяжение, разможнение при КС
	Предыдущие операции на матке	Разрыв матки
	МногOROжавшие	Выворот матки

Таблица 4.1 (окончание)

	Этиологический фактор	Клинические проявления
Тромбин – нарушения коагуляции	Существовавшие ранее заболевания: • Гемофилия ингибиторная • Болезнь Виллебранда	Врожденные коагулопатии Патология печени
	Приобретенные коагулопатии: • Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура • Гестационная тромбоцитопения • Тромбоцитопения при преэклампсии ДВС-синдром: преэклампсия, мертвый плод, тяжелые инфекции, отслойка плаценты, эмболия амниотической жидкостью, HELLP-синдром	Подкожные гематомы Подъем АД Задержка развития плода Лихорадка, лейкоцитоз Дородовое кровотечение Шок
	Применение антикоагулянтов	Отсутствие образования сгустка

Факторы риска послеродового кровотечения (RCOG, 2009)**Высокий риск:**

- Отслойка плаценты (OR=13,0 [7,61–12,9])
- Предлежание плаценты (OR=12,0 [7,17–23,0])
- Многоплодная беременность (OR=5,0 [3,0–6,6])
- Преэклампсия/артериальная гипертензия во время беременности (OR=4,0)

Умеренный риск:

- Послеродовое кровотечение в анамнезе (OR=3,0)
- Принадлежность к азиатской расе (OR=2,0 [1,48–2,12])
- Ожирение (ИМТ более 35) – (OR=2,0 [1,24–2,17])
- Анемия (гемоглобин менее 90 г/л) – (OR=2,0 [1,63–3,15])

Факторы риска, возникающие во время родоразрешения:

- Экстренная операция КС (OR=4,0 [3,28–3,95]).
- Плановая операция КС (OR=2,0 [2,18–2,80]).
- Индуцированные роды (OR=2,0 [1,67–2,95]).
- Оставшиеся части плаценты (OR=5,0 [3,35–7,87]).
- Эпизиотомия (OR=5,0).
- Длительные роды (более 12 ч) (OR=2,0).
- Оперативное влагалищное родоразрешение (OR=2,0 [1,56–2,07]).
- Крупный плод (более 4 кг) (OR=2,0 [1,38–2,60]).
- Гипертермия в родах (OR=2,0).
- Возраст первородящей более 40 лет (OR=1,4 [1,16–1,74]).

Факторы риска отслойки плаценты

- Преэклампсия.
- Артериальная гипертония.
- Отслойка плаценты в предыдущих родах.
- Тромбофилия (лейденовская мутация, гипергомоцистинемиия, дефицит протеина С, протеина S, антитромбина III, мутации G20210A протромбина, гипо- и дисфибриногенемия, антифосфолипидный синдром).
- Диабетическая ангиопатия.
- Фиброзные опухоли.
- Возраст старше 35 лет.
- Хориоамнионит.
- Длительный безводный период (более 24 ч).
- Низкий социально-экономический статус.
- Употребление наркотиков, курение.
- Травма.
- Мужской пол плода.
- Внезапная декомпрессия (амниоцентез).

Факторы риска предлежания плаценты (placenta praevia)

- Placenta praevia в анамнезе (OR=9,7).
- Предыдущие КС (RR=2,6) (одно – OR=2,2; два – OR=4,1; три – OR=22,4).
- Преждевременные роды в анамнезе.
- Мультипаритет.
- Материнский возраст (>40 лет).
- Многоплодная беременность.
- Курение.
- Повреждение эндометрия:
 - рубец на матке;
 - эндометрит;
 - ручное отделение плаценты;
 - кюретаж полости матки;
 - подслизистая фиброзная опухоль.
- Вспомогательные репродуктивные технологии.

Предрасполагающие факторы эмболии амниотической жидкостью***Материнские факторы риска:***

- Увеличение материнского возраста.
- Преэклампсия/эклампсия.
- Травма.
- Сахарный диабет.

Относящиеся к новорожденному факторы риска:

- Антенатальная гибель плода.
- Дистресс плода.
- Макросомия плода.

Осложнения беременности:

- Placenta praevia.
- Отслойка плаценты.
- Оперативное родоразрешение.
- Амниоцентез.
- Мекониальная амниотическая жидкость.
- Перерастяжение матки.
- Хориоамнионит.
- Индуцированные роды.
- Разрыв плодных оболочек.
- Разрыв матки.
- Повреждение шейки матки.
- Амниоинфузия кристаллоидов.
- Реинфузия крови.
- Многоводие.
- Многоплодие.
- Дискоординированная родовая деятельность.

В соответствии с выявленными факторами риска определяется оптимальная схема маршрутизации беременной женщины от первой до третьей группы акушерских стационаров (Порядок оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология» от 01 ноября 2012 г. №572н раздел III, п. 29), показания к дородовой госпитализации и перечень консультаций смежных специалистов (хирург, гематолог, трансфузиолог, анестезиолог-реаниматолог, онколог, невролог, инфекционист и др.). Оптимально, когда все пациентки высокого риска по развитию массивной кровопотери родоразрешаются в плановом порядке. При оказании медицинской помощи пациенткам с высоким риском кровопотери должны быть готовы условия для поэтапного хирургического гемостаза, компоненты крови и, в акушерских стационарах III группы, возможность немедленного начала аппаратной реинфузии крови.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

На догоспитальном этапе у пациентки с кровотечением основным мероприятием является транспортировка в ближайшее ЛПУ с возможностью оперативного лечения. Обеспечение венозного доступа и проведение инфузионной терапии, введение антифибринолитиков и вазопрессоров, согревание и другие мероприятия не должны удлинять время транспортировки на этап хирургического останова кровотечения. На догоспитальном этапе при выявлении геморрагического шока нужно своевременно оповестить стационар, куда пациентка будет транспортирована для подготовки к хирургическому и консервативному лечению.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

При поступлении в приемный покой стационара у пациентки с кровотечением (или подозрением на кровотечение) необходимо максимально быстро

провести клиническое, лабораторное и функциональное исследования для оценки тяжести кровопотери (табл. 4.2) и определить необходимость хирургического лечения. При тяжелом состоянии пациентки – геморрагическом шоке – все исследования проводятся в условиях операционной и одновременно с проводимой интенсивной терапией. Основные принципы оказания медицинской помощи при кровопотере указаны в таблице 4.3.

Таблица 4.2

Оценка степени тяжести кровопотери

Показатель	Степень I	Степень II	Степень III	Степень IV
Потеря крови, мл	<750	750–1500	1500–2000	>2000
Пuls, уд./мин	<100	≥100	>120	>140
АД	Норма	Норма	Снижено	Снижено
Пульсовое давление, мм рт.ст.	Норма	Снижено	Снижено	Снижено
Частота дыханий, в 1 мин	14–20	20–30	30–40	>40
Диурез, мл/ч	>30	20–30	5–15	Анурия
Сознание	Легкое беспокойство	Умеренное беспокойство	Беспокойство, спутанность	Сонливость

Таблица 4.3

Величина кровопотери в акушерстве

Определение	Критерии	Тактика
Допустимая	0,5% массы тела	Антифибринолитики – только при высоких факторах риска
Патологическая	При родах – более 500 мл При КС – более 1000 мл	Инфузионная терапия Утеротоники Компоненты крови – только по строгим показаниям (при продолжающемся кровотечении) Антифибринолитики
Критическая	Более 30% ОЦК Более 150 мл/мин Потеря более 50% ОЦК за 3 ч Более 1500–2000 мл	Оперативное лечение Утеротоники Инфузионная терапия Компоненты крови – обязательно Факторы свертывания и их концентраты Аппаратная реинфузия крови Антифибринолитики ИВЛ

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Главная задача в лечении кровопотери и геморрагического шока – остановка кровотечения!

В любой ситуации время между постановкой диагноза и началом хирургической остановки кровотечения должно быть минимизировано, и этот принцип очень важно тщательно соблюдать как на догоспитальном, так и на госпитальном этапе оказания помощи (уровень 1А). Оперативное лечение должно быть начато в любых условиях – геморрагического шока, ДВС-синдрома и т.д., и никакие обстоятельства не могут мешать хирургической остановке кровотечения. К оказанию экстренной хирургической помощи и обеспечению консервативного гемостаза должны быть готовы акушерские стационары любой группы (от I до III).

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Интервал «принятие решения–родоразрешение» при продолжающемся ante- или интранатальном кровотечении не должен превышать 30 мин, что требует оповещения и участия помимо врача акушера-гинеколога еще анестезиолога-реаниматолога, а в акушерских стационарах III группы – трансфузиолога и сосудистого хирурга.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

В основе хирургического гемостаза лежит принцип поэтапной, органосохраняющей остановки кровотечения, для чего врачу, оказывающему помощь, должен быть доступен набор соответствующих расходных материалов, инструментов и оборудования.

Основными манипуляциями и операциями, позволяющими произвести остановку кровотечения, являются:

- ушивание повреждений мягких тканей,
- ручное обследование полости матки,
- управляемая баллонная тампонада матки,
- компрессионные швы на матку,
- перевязка маточных артерий,
- перевязка внутренних подвздошных артерий,
- гистерэктомия.

При невозможности обеспечить принцип поэтапного хирургического гемостаза (в акушерских стационарах I и II группы) максимально быстро должна выполняться гистерэктомия – как эффективный метод остановки кровотечения.

ПОЛОЖЕНИЕ 7

При геморрагическом шоке тяжелой степени и технических трудностях хирургического гемостаза необходимо использовать *принцип «контроля за повреждением»* (damage control surgery), который включает в себя следующие этапы:

- **1-й этап** – акушер-гинеколог, хирург: после выполнения лапаротомии кровотечение останавливается любым способом – сдавлением, наложением зажимов, лигатур, тампонадой и даже пережатием аорты;
- **2-й этап** – анестезиолог-реаниматолог: стабилизация основных функций организма, что происходит существенно быстрее и эффективнее, чем в условиях продолжающегося кровотечения;
- **3-й этап** – после ликвидации шока врач акушер-гинеколог уже в стабильной клинической ситуации обеспечивает необходимый для данного случая хирургический гемостаз.

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Перед транспортировкой пациенток акушерского профиля в критическом состоянии обязательно проведение УЗ-контроля органов брюшной полости и состояния фетоплацентарного комплекса для исключения отслойки плаценты и внутрибрюшного кровотечения (разрыв матки). *Перегоспитализация в другой стационар пациенток с продолжающимся кровотечением (или подозрении на него) противопоказана.*

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Неэффективность каждого из мероприятий по остановке кровотечения является показанием для немедленного перехода к следующему этапу: от консервативных методов к оперативным.

ПОЛОЖЕНИЕ 10

Наряду с хирургическим гемостазом обязательно использование местных кровоостанавливающих средств.

ПОЛОЖЕНИЕ 11

При проведении интенсивной терапии массивной кровопотери должен соблюдаться принцип контроля за реанимацией (damage control resuscitation):

- Быстрая диагностика массивной кровопотери и коагулопатии (тромбоэластография).
- До остановки кровотечения: допустимая артериальная гипотония (систолическое АД – не более 90–100 мм рт.ст.).
- Быстрая остановка кровотечения хирургическим путем.
- Предотвращение/лечение гипотермии, ацидоза и гипокальциемии.
- Предотвращение гемодилюции за счет ограничения введения плазмозаменителей. Инфузионная терапия плазмозаменителями с максимальной скоростью проводится для устранения гиповолемии на пике шока в объеме 30–40 мл/кг. Дальнейшая инфузия плазмозаменителей в объеме более 200% от предполагаемого объема кровопотери и отсутствия компонентов крови должна проводиться только при мониторинге параметров гемодинамики (УО, МОК, СИ, ОПСС), поскольку может

привести к дилуционной коагулопатии и перегрузке жидкостью. Для регуляции гемодинамики в этих условиях допустимо использовать вазопрессоры (норадреналин, адреналин, допамин).

- Применение интраоперационной аппаратной реинфузии крови (см. соответствующие клинические рекомендации).
- При массивной кровопотере раннее (в первые 2 часа) применение протокола массивной трансфузии: эритроциты, плазма, тромбоциты, криопреципитат в соотношении 1:1:1:1 (имеются в виду эффективные дозы).
- При массивной кровопотере и коагулопатии использование факторов свертывания крови (rFVIIa), фибриногена (в виде инфузии криопреципитата) и концентратов факторов свертывания крови (концентрат протромбинового комплекса).
- Использование эритроцитов минимального срока хранения.
- Использование антифибринолитиков (транексамовая кислота).

ПОЛОЖЕНИЕ 12

Принцип «контроль за коагуляцией» при кровопотере. Консервативный гемостаз при кровопотере должен включать:

1. При гипотонии матки – утеротоники (окситоцин, мизопростол, карбетоцин, метилэргометрин).
2. Антифибринолитики (транексамовая кислота).
3. Компоненты крови: свежемороженая плазма, криопреципитат, тромбоцитарная масса и факторы (концентраты факторов) свертывания крови.

Компоненты крови используются в соответствии с Приказом Минздрава от 02 апреля 2013 г. №183н «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов».

Особенности применения компонентов крови указаны в таблице 4.4.

Таблица 4.4

Некоторые особенности применения компонентов и факторов свертывания крови при острой кровопотере

Компонент крови	Особенности применения при кровопотере в акушерстве
Эритроциты	Кровопотеря >30% ОЦК (более 1500 мл) Уровень гемоглобина <70 г/л Сатурация смешанной венозной крови <65% При уровне гемоглобина <90 г/л и планируемой операции с массивной кровопотерей
Тромбоциты	На фоне кровотечения содержание тромбоцитов необходимо поддерживать на уровне >50 тыс. в 1 мкл При предстоящей операции или инвазивной процедуре поддерживать содержание тромбоцитов на уровне >50 тыс. в 1 мкл При отсутствии кровотечения вопрос о трансфузии тромбоцитов решается индивидуально

Таблица 4.4 (продолжение)

Компонент крови	Особенности применения при кровопотере в акушерстве
	<p>Противопоказанием для трансфузии тромбоцитов является тромбоцитическая тромбоцитопеническая пурпура и гепарин-индуцированная тромбоцитопения, поскольку это вызывает прогрессирование иммунного конфликта. Относительными противопоказаниями могут служить иммунная тромбоцитопения и посттрансфузионная тромбоцитопения, поскольку выживание перелитых тромбоцитов в этих условиях весьма сомнительно</p> <p>Доза: 1 доза тромбоцитарной массы на 10 кг м.т. или 1–2 дозы тромбоконцентрата</p>
Свежезамороженная плазма	<ul style="list-style-type: none"> – Кровопотеря свыше 30% ОЦК – Продолжающееся кровотечение более 1000 мл – Восстановление уровня факторов свертывания при терапии варфарином – Тромбоцитическая тромбоцитопеническая пурпура – При невозможности определения соответствующих тестов коагулограммы показанием для трансфузии свежемороженой плазмы является наличие диффузной кровоточивости (во время операции) <p>Свежезамороженную плазму применяют только при сочетании коагулопатии (МНО и АЧТВ увеличено более чем в 1,5 раза от нормы) и геморрагического синдрома или массивной кровопотери</p> <p><i>Обратите внимание:</i> профилактическое применение свежемороженой плазмы при отсутствии кровотечения бесполезно!</p> <p>При известной коагулопатии и соответствующих изменениях коагулограммы свежемороженая плазма вводится не ранее чем за 2 ч до проведения инвазивной манипуляции или операции</p> <p>Доза: 15–20 мл/кг</p>
Криопреципитат	<p>Гемофилия А, болезнь Виллебранда</p> <p>При снижении концентрации фибриногена <1,0 г/л</p> <p>Доза: 1 доза криопреципитата на 10 кг м.т.</p>
Концентраты факторов свертывания крови	
<p>Концентрат факторов протромбинового комплекса</p> <p>Факторы свертывания крови II, VII, IX, X в комбинации (протромбиновый комплекс)</p>	<p>1. Острые кровотечения и хирургическая профилактика при врожденном дефиците одного или нескольких факторов протромбинового комплекса (II, VII, IX, X)</p> <p>2. Приобретенный дефицит факторов протромбинового комплекса: кровотечения при приеме оральных антикоагулянтов, тяжелой патологии печени, дефиците витамина К</p> <p>Доза: при остром кровотечении – 50 МЕ/кг, при отсутствии эффекта в течение 20 мин ввести повторно в той же дозе</p>

Таблица 4.4 (продолжение)

Компонент крови	Особенности применения при кровопотере в акушерстве
	<p>Позволяет значительно опередить коррекцию коагулопатии по сравнению со свежемороженой плазмой (на 30–40 мин), но если свежемороженную плазму уже использовали, то введение концентрата факторов протромбинового комплекса малозффективно</p>
Отдельные факторы свертывания крови	
<p>Фактор VII (рекомбинантный активированный фактор VII)</p>	<p>Используется как эффективный стимулятор процесса свертывания крови Доза: 90–110 мкг/кг, каждые 2–3 часа при необходимости</p> <p>Дополнительные показания к применению препарата rFVIIa: – Профилактика хирургического кровотечения у больных со сниженной активностью или дефицитом факторов свертывания крови, особенно со специфичными ингибиторами к плазменным факторам и приобретенной болезнью Виллебранда – Лечение кровотечений при неэффективности других мер:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Хронические заболевания печени • Тромбоцитопатии • Тромбоцитопения, рефрактерная к тромбоцитарной массе <p>Геморрагические осложнения при травме или хирургии у больных без исходного системного ухудшения гемостаза Геморрагические осложнения при применении гирудина, данапароида, фондапарина и ингибиторов гликопротеидов Пб/IIIa Геморрагический инсульт Кровотечения в акушерстве</p>
<p>Фактор свертывания крови VIII + фактор Виллебранда</p>	<p>В акушерстве применяется при болезни Виллебранда В/в, после растворения прилагасмым растворителем; полученный раствор содержит 90 МЕ фактора свертывания крови VIII и 80 МЕ фактора Виллебранда в 1 мл Болезнь Виллебранда: доза и продолжительность заместительной терапии зависят от клинического состояния пациента, типа и тяжести кровотечения, уровня ФVIII:С и ФВ:РК. Соотношение между ФVIII:С и ФВ:РК 1:1, в среднем 1 МЕ/кг. ФVIII:С и ФВ:РК повышают плазменный уровень на 1,5–2% от нормальной активности соответствующего белка. Обычная доза препарата – 20–50 МЕ/кг, что повышает уровень ФVIII:С и ФВ:РК до 30–100%. Начальная доза может быть повышена до 50–80 МЕ/кг; особенно у пациентов с болезнью Виллебранда 3-го типа, с желудочно-кишечными кровотечениями Для профилактики кровотечения необходимо начинать введение препарата за 30 мин до начала хирургического вмешательства</p>

Таблица 4.4 (окончание)

Компонент крови	Особенности применения при кровопотере в акушерстве
	В случае планового хирургического вмешательства препарат вводят за 12–24 ч и за 1 ч до начала хирургического вмешательства, при этом ожидаемая концентрация ФВ:РК 60 МЕ/дл и более (60% и более) и ФVIII:С 50 МЕ/дл и более (50% и более). Доза вводится каждые 12–24 часа. Продолжительное лечение может вызвать избыточное повышение уровня ФVIII:С. После 24–48 ч лечения, во избежание избыточного повышения уровня ФVIII:С, необходимо уменьшить дозу или увеличить интервал между введениями

К преимуществам факторов и концентратов факторов свертывания относятся:

- **Возможность немедленного введения (опережение эффекта свежезамороженной плазмы на 30–40 мин).**
- Для Эптакога альфа (активированного) – более локальное действие в зоне повреждения.
- Иммунологическая и инфекционная безопасность.
- Уменьшается количество препаратов заместительной терапии (свежезамороженная плазма, криопреципитат, тромбоцитарная масса, эритроциты).
- Снижение частоты посттрансфузионного повреждения легких (TRALI).
- Вводятся физиологические антикоагулянты.

Нет никакой доказательной базы в отношении гемостатического эффекта у этамзилата натрия, Викасола и хлорида кальция.

ПОЛОЖЕНИЕ 13

Оценка тяжести ДВС-синдрома при кровопотере проводится по общепринятой шкале International Society on Thrombosis and Haemostasis, 2001 (табл. 4.5).

Таблица 4.5

Шкала диагностики явного (с кровотечением) ДВС-синдрома

Есть ли у пациента заболевание, соответствующее ДВС-синдрому?

Если да, то переходим к шкале

Показатель	Баллы	
Количество тромбоцитов	$>100 \cdot 10^9$	0
	$50-100 \cdot 10^9$	1
	$<50 \cdot 10^9$	2
Растворимые мономеры фибрина/продукты деградации фибрина	Нет увеличения	0
	Умеренное увеличение	2
	Значительное увеличение	3

Таблица 4.5 (окончание)

Увеличение протромбинового времени	Менее чем на 3 с	0
	От 3 до 6 с	1
	Более чем на 6 с	2
Фибриноген	>1 г/л	0
	<1 г/л	1
Сумма баллов более 5 – явный ДВС-синдром		

Сумма баллов более 5 – абсолютно показание для проведения заместительной терапии компонентами крови и факторами (концентратами факторов) свертывания крови.

ПОЛОЖЕНИЕ 14

Второй главной задачей после остановки кровотечения является восстановление адекватного транспорта кислорода и включает основной компонент – восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК), а также стабилизацию гемодинамики, поступление кислорода в достаточном количестве и увеличение концентрации переносчика кислорода – гемоглобина. Восстановление ОЦК обеспечивается плазмозаменителями: кристаллоидами (оптимально полиэлектrolитными и сбалансированными) (табл. 4.6), синтетическими (гидроксипропилкрахмал и/или модифицированный желатин) (табл. 4.7) и/или природными (альбумин) коллоидами. При геморрагическом шоке инфузионная терапия в объеме 30–40 мл/кг должна проводиться с максимальной скоростью.

Таблица 4.6

Характеристика некоторых кристаллоидных растворов для инфузионной терапии*

Раствор	Содержание в 1000 мл, ммоль/л						Осмолярность, мОсм
	Na	K	Ca	Mg	Cl	носители резервной щелочности	
Плазма крови	136–143	3,5–5,0	2,38–2,63	0,75–1,1	96–105	–	280–290
Интерстициальная жидкость	145	4	2,5	1	116	–	298
NaCl 0,9%	154	–	–	–	154	–	308
Рингер	147	4	6	–	155	–	309
Рингер-лактат (Гартмана)	130	4	3	–	109	Лактат – 28	273

Таблица 4.6 (окончание)

Раствор	Содержание в 1000 мл, ммоль/л						Осмолярность, мОсм
	Na	K	Ca	Mg	Cl	носители резервной щелочности	
Рингер-ацетат	131	4	2	1	111	Ацетат – 30	280
Стеро-фундин изотонический	140	4	2,5	1	127	Малат – 5,0, ацетат – 24	304
Йоностерил	137	4	1.65	1,25	110	Ацетат – 3,674	291
Плазма-Лит 148	140	5	–	1,5	98	Малат, ацетат – по 27	294

* При наличии могут использоваться и другие кристаллоиды.

Таблица 4.7

Характеристика синтетических коллоидов

Показатель	Модифицированный желатин	Гидроксиэтилкрахмал 6%
Молекулярная масса (Mw), Да	45 000	130 000
Степень замещения (Ds)		0,42/0,4
Осмолярность, мОсм/л	320	308/308
КОД, мм рт.ст.	33	36/36
Волемический эффект, %	100	100/100
Время волемического эффекта, ч	3–4	4–6/6
Максимальная доза, мл/кг/сут.	200	50/50
Влияние на коагуляцию	0+	0+

Примечание. Препараты гидроксиэтилкрахмала применяются только на высоте шока и гиповолемии в дозе не более 30 мл/кг. Введение должно быть прекращено после стабилизации гемодинамики. Могут применяться другие препараты гидроксиметилкрахмала, зарегистрированные в РФ.

ПОЛОЖЕНИЕ 15

При объеме кровопотери до 1500 мл и остановленном кровотечении инфузионная терапия проводится в ограничительном режиме и вместе с компонентами крови не должна превышать 200% от объема кровопотери. Стартовый раствор – кристаллоид, а при неэффективности – синтетические коллоиды. Компоненты крови используются только при подтвержденной коагулопатии (фибриноген <1,0 г/л, МНО, АЧТВ >1,5 от нормы, тромбоциты <50 000/мкл, гипокоагуляция на ТЭГ) и продолжающемся кровотечении.

ПОЛОЖЕНИЕ 16

При массивной, критической кровопотере более 1500–2000 мл соблюдается **протокол массивной трансфузии**: нужно как можно раньше (в первые 2 часа) начать введение компонентов крови (свежезамороженная плазма, эритроцитарная масса, тромбоциты и криопреципитат в соотношении 1:1:1:1) даже без лабораторного подтверждения, поскольку инфузия только плазмозаменителей в объеме более 30–40 мл/кг при таком объеме кровопотери уже вызывает дилуционную коагулопатию и увеличивает объем кровопотери, частоту полиорганной недостаточности и летальность. В этой ситуации значительно сокращает время для коррекции коагулопатии применение концентратов факторов свертывания крови или отдельных факторов. Стартовый раствор – кристаллоид, а при неэффективности – синтетические коллоиды. Регуляция параметров гемодинамики при необходимости осуществляется ранним применением вазопрессоров (норадреналин, адреналин, допамин) и/или инотропных препаратов (добутамин, левосимендан).

ПОЛОЖЕНИЕ 17

При продолжающемся кровотечении и артериальной гипотонии не нужно повышать систолическое АД более 90–100 мм рт.ст., так как это приведет к усилению кровотечения.

ПОЛОЖЕНИЕ 18

При остановленном кровотечении гемотрансфузия проводится при уровне гемоглобина <70 г/л, но показания определяются индивидуально. Нет показаний для гемотрансфузии при гемоглобине более 100 г/л. Оптимальный вариант: интраоперационная аппаратная реинфузия крови, особенно при высоких факторах риска и плановом родоразрешении. В качестве искусственного переносчика кислорода в критической ситуации может использоваться гемоглобин-ассоциированный переносчик кислорода гемоглобин глутамер-250 в дозе 250–500 мл.

ПОЛОЖЕНИЕ 19

Метод выбора при массивной кровопотере и геморрагическом шоке: общая анестезия с ИВЛ (кетамин, фентанил, бензодиазепины).

ПОЛОЖЕНИЕ 20

После окончания операции продленная ИВЛ показана при:

- нестабильной гемодинамике с тенденцией к артериальной гипотонии (систолическое АД <90 мм рт.ст., необходимость введения вазопрессоров) – недостаточном восполнении ОЦК;
- продолжающемся кровотечении;
- уровне гемоглобина <70 г/л и необходимости продолжения гемотрансфузии;
- сатурации смешанной венозной крови <70%;
- сохраняющейся коагулопатии (МНО и АЧТВ более чем в 1,5 раза больше нормы, фибриноген <1,0 г/л, количество тромбоцитов <50 000 в 1 мкл) и необходимости проведения заместительной терапии.

Продолжительность ИВЛ зависит от темпов достижения критериев положительного эффекта при массивной кровопотере и геморрагическом шоке.

ПОЛОЖЕНИЕ 21

При эффективной остановке кровотечения и интенсивной терапии критерии положительного эффекта при массивной кровопотере и геморрагическом шоке достигаются в течение 3–4 ч:

- отсутствует геморрагический синдром любой локализации, характера и интенсивности;
- систолическое АД >90 мм рт.ст. без применения вазопрессоров;
- уровень гемоглобина >70 г/л;
- отсутствуют клинические и лабораторные признаки коагулопатии;
- темп диуреза >0,5 мл/кг/ч;
- сатурация смешанной венозной крови >70%;
- восстанавливается сознание и адекватное спонтанное дыхание.

Если цели лечения кровопотери не достигаются в ближайшие 3–4 часа, сохраняется или вновь нарастает артериальная гипотония, анемия, олигурия, то в первую очередь необходимо исключить продолжающееся кровотечение: повторный осмотр, УЗИ брюшной полости, забрюшинного пространства, органов малого таза.

ПОЛОЖЕНИЕ 22

В акушерской практике должны использоваться методы сбережения крови:

- Аутогемотрансфузия, аутоплазмотрансфузия.
- Острая нормоволемическая гемодилюция.
- Использование регионарной анестезии.
- Местные гемостатические средства.
- Аппаратная интраоперационная реинфузия крови.
- Препараты железа.
- Эритропоэтин.
- Антифибринолитики.

- Факторы (фактор VII, фактор Виллебранда) и концентраты факторов свертывания (концентрат протромбинового комплекса).
- Гемоглобин-ассоциированный переносчик кислорода: гемоглобин плутамер-250.

ПОЛОЖЕНИЕ 23

В постгеморрагическом периоде обязательно проведение следующих мероприятий:

- Клинический контроль кровотечения (артериальная гипотония, бледность, олигурия, нарушения микроциркуляции, дренажи и места вколов).
- Лабораторный контроль (гемоглобин, тромбоциты, фибриноген, МНО, АЧТВ, тромбоэластография, транспорт кислорода).
- При остановленном кровотечении компоненты крови применяются только по абсолютным показаниям при лабораторном и клиническом подтверждении коагулопатии (чаще есть потребность в эритроцитах).
- С учетом нарушений гемодинамики и трансфузии компонентов крови после массивной кровопотери абсолютно показана фармакологическая тромбопрофилактика (низкомолекулярные гепарины в первые 12 часов при уверенности в хирургическом и консервативном гемостазе) и нефармакологическая тромбопрофилактика (эластическая компрессия нижних конечностей, перемежающаяся компрессия нижних конечностей).

5. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЯХ (ЭКЛАМПСИЯ, HELLP-СИНДРОМ)

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
15 ноября 2013 г. и 10 июня 2014 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
15 сентября 2013 г.**

*При участии Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.*

Коды МКБ-10, которые относятся к тяжелой преэклампсии и ее осложнениям (эклампсия, HELLP-синдром): O13, O14–O14.9, O15–O15.9, O16, O26.6, K72, D69.5, D59.3.

Преэклампсия. Основные положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Классификация и оценка тяжести преэклампсии и эклампсии проводится в соответствии с МКБ 10-го пересмотра.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Обязательными критериями постановки диагноза «преэклампсия» являются: срок беременности, артериальная гипертензия и протеинурия. Отеки как диагностический критерий преэклампсии не учитывают.

Критерии постановки диагноза преэклампсии:

- Срок беременности более 20 нед.
- Артериальная гипертензия.
- Протеинурия (белок в моче $>0,3$ г/л в суточной порции мочи).

Формы артериальной гипертензии при беременности

- Хроническая артериальная гипертензия – повышение **систолического АД выше 140 мм рт.ст., диастолического АД выше 90 мм рт.ст.** АД, выявленное до беременности или зарегистрированное до 20 нед. беременности и сохраняющееся в течение 42 дней после родов и более.
- Преэклампсия и эклампсия.
- Хроническая артериальная гипертензия, осложненная преэклампсией.
- Обусловленная беременностью артериальная гипертензия – артериальная гипертензия, впервые зарегистрированная во время беременности без протеинурии и других признаков преэклампсии (у 15–45% беременных в дальнейшем переходит в преэклампсию).

Критерии артериальной гипертензии во время беременности

- Регистрация величины систолического АД выше 140 мм рт.ст., диастолического АД – выше 90 мм рт.ст. является достаточной для соответствия критериям артериальной гипертензии.

ИЛИ:

- Повышение систолического АД на 30 мм рт.ст. по сравнению с его средней величиной, зарегистрированной до 20-й недели беременности.
- Повышение диастолического АД на 15 мм рт.ст. по сравнению с его средней величиной, зарегистрированной до 20-й недели беременности;

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Среди всех форм артериальной гипертензии во время беременности при преэклампсии важно своевременно оценить ее степень тяжести, что и определяет показания к родоразрешению в любом сроке беременности (в течение 24 ч).

Степень тяжести артериальной гипертензии

- Норма (для нормотоников):
 - систолическое АД ≤ 140 мм рт.ст.;
 - диастолическое АД ≤ 90 мм рт.ст.
- Умеренная гипертензия:
 - систолическое АД 140–159 мм рт.ст.;
 - диастолическое АД 90–109 мм рт.ст.
- Тяжелая гипертензия:
 - систолическое АД ≥ 160 мм рт.ст.;
 - диастолическое АД ≥ 110 мм рт.ст.

Критерии тяжести¹ преэклампсии

Средняя:

- АД 140/90–160/110 мм рт.ст.;
- протеинурия $>0,3$ г/сут.

Тяжелая:

- АД сист. >160 мм рт.ст.;
- АД диаст. >110 мм рт.ст.;
- протеинурия $>2,0$ г за 24 ч;
- при наличии симптомов преэклампсии следующие критерии:
 - повышение креатинина >90 мкмоль/л;
 - тромбоцитопения $<100 \cdot 10^9$ /л;
 - повышение АЛТ или АСТ;
 - внутрисосудистый гемолиз;
 - устойчивые головные боли или другие церебральные или зрительные расстройства;
 - устойчивая боль в эпигастральной области;
 - острое повреждение легких/острый респираторный дистресс-синдром, отек легких;
 - задержка развития плода или антенатальная гибель плода.

Важно: ACOG в рекомендациях 2013 г. указывает на возможность постановки диагноза «тяжелая преэклампсия» при наличии артериальной гипертензии и других признаков тяжелой преэклампсии даже при отсутствии протеинурии!

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Полиорганность поражения при преэклампсии определяет разнообразие клинических проявлений и осложнений. Любые клинические симптомы у беременной женщины всегда необходимо рассматривать с точки зрения преэклампсии, а уже затем с точки зрения экстрагенитальной патологии.

¹ Четкое представление о степени тяжести необходимо для определения адекватной тактики ведения, так как пролонгирование беременности возможно только при отсутствии критериев тяжелой преэклампсии.

Клинические проявления преэклампсии

Симптомы и симптомокомплексы:

- Со стороны ЦНС: головная боль, фотопсии, парестезии, фибрилляции, судороги.
- Со стороны сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия.
- Со стороны мочевыделительной системы: олигурия, анурия, протеинурия.
- Со стороны желудочно-кишечного тракта: боли в эпигастральной области, изжога, тошнота, рвота.
- Со стороны системы крови: тромбоцитопения, нарушения гемостаза, гемолитическая анемия.
- Со стороны плода: задержка развития плода, внутриутробная гипоксия плода, антенатальная гибель плода.

Клинические варианты реализации тяжелой преэклампсии, определяющие максимальный неблагоприятный исход:

- Нарушение функции ЦНС в результате кровоизлияния в мозг.
- Нарушение дыхательной функции в результате ОРДС, отека легких, пневмония.
- Нарушение функции печени: HELLP-синдром, некроз, подкапсульная гематома.
- Все формы синдрома ДВС (явный или неявный).
- Острая почечная недостаточность.
- Отслойка плаценты, геморрагический шок.

Симптомы и симптомокомплексы, появление которых указывает на развитие критической ситуации:

- Боль в груди.
- Одышка.
- Отек легких.
- Тромбоцитопения.
- Повышение уровня печеночных трансаминаз.
- HELLP-синдром.
- Уровень креатинина >90 мкмоль/л.
- Диастолическое АД >110 мм рт.ст.
- Влагалищное кровотечение (любой объем).

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Для подтверждения диагноза и объективной оценки степени тяжести преэклампсии необходимо комплексное клиничко-лабораторное, функциональное и инструментальное обследование матери и плода.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Диагноз «эклампсия» выставляется при развитии судорожного приступа или серии судорожных приступов у беременной женщины с клиникой преэклампсии при отсутствии других причин (опухоль, эпилепсия, инсульт и т.д.).

ПОЛОЖЕНИЕ 7

Эклампсия развивается на фоне преэклампсии любой степени тяжести, а не является проявлением максимальной тяжести преэклампсии. В 30% случаев эклампсия развивается внезапно, без предвестников. Основными предвестниками эклампсии являются головная боль, артериальная гипертензия и судорожная готовность.

Учитывая множество причин, способных вызвать судороги во время беременности помимо эклампсии, необходимо как можно раньше оценить неврологический статус пациентки – в первые часы после родоразрешения. Для оценки неврологического статуса у пациентки, которой проводят ИВЛ, уже с первых часов после родоразрешения отменяются миорелаксанты, наркотические и седативные препараты и оценивается время восстановления сознания. Противосудорожный эффект обеспечивается в этих условиях магния сульфатом. Недопустимо планирование продленной ИВЛ на несколько суток в условиях глубокой седации, так как в этих условиях оценка состояния ЦНС без дополнительных методов исследования крайне затруднена.

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Поскольку этиология и патогенез преэклампсии до конца не раскрыты, в настоящее время не существует эффективных методов профилактики и лечения. Главным этиопатогенетическим методом лечения тяжелой преэклампсии и эклампсии остается *своевременное родоразрешение*.

ПОЛОЖЕНИЕ 9

У пациентки с клиникой тяжелой преэклампсии до родоразрешения основной задачей является стабилизация состояния, профилактика развития осложнений (эклампсия, отслойка плаценты, HELLP-синдром, ДВС-синдром и др.), подготовка к родоразрешению. Пациентка должна находиться в отделении интенсивной терапии, курироваться акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом совместно.

ПОЛОЖЕНИЕ 10

Базовая терапия преэклампсии/эклампсии должна быть направлена на решение следующих задач:

- профилактика судорожных приступов (магния сульфат);
- гипотензивная терапия (допегит, нифедипин);
- оптимизация срока и метода родоразрешения;
- инфузионная терапия (кристаллоиды).

Противосудорожная терапия

Магния сульфат (группа А по FDA) – основной препарат для лечения тяжелой преэклампсии и профилактики развития эклампсии: риск развития эклампсии на фоне приема магния сульфата снижается на 58%.

Магния сульфат – противосудорожный препарат, и его введение нельзя прерывать только на основании снижения АД. Магния сульфат – препарат

неотложной помощи, и его плановое применение во время беременности не предотвращает развития и прогрессирования преэклампсии.

Схема применения: 5 г в/в за 10–15 мин, затем – 2 г/ч микроструйно. Терапия магния сульфатом у женщин с тяжелой преэклампсией и эклампсией должна продолжаться и не менее 48 ч после родоразрешения.

Препараты, имеющие второстепенное значение для достижения противосудорожного эффекта при эклампсии, должны использоваться только как *вспомогательные* средства и в течение короткого промежутка времени:

- **бензодиазепины:** диазепам, мидазолам (группа D по FDA);
- **барбитураты:** применение тиопентала натрия должно рассматриваться только как седация и противосудорожная терапия в условиях ИВЛ;
- **дексметомидин:** пациентов, которым уже проведена интубация и которые находятся в состоянии седации, можно вводить с начальной скоростью в/в инфузии 0,7 мкг/кг/ч, которую можно постепенно корректировать в пределах 0,2–1,4 мкг/кг/ч для достижения желаемого уровня седации. Следует отметить, что дексметомидин является сильнодействующим препаратом, следовательно, скорость инфузии указывается на один час. Обычно ударная доза насыщения не требуется. Пациентам, которым необходимо более быстрое начало седации, можно сначала вводить нагрузочную инфузию 0,5–1,0 мкг/кг массы тела в течение 20 мин, т.е. начальную инфузию 1,5–3 мкг/кг/ч в течение 20 мин. Скорость начальной инфузии после нагрузочной инфузии составляет 0,4 мкг/кг/ч, которую в дальнейшем можно корректировать.

Антигипертензивная терапия

Активную антигипертензивную терапию с применением внутривенных препаратов проводят только при уровне АД >160/110 мм рт.ст. В прочих случаях используют только таблетированные гипотензивные препараты (метилдопа и антагонисты кальция).

Метилдопа (Допегит): 500–2000 мг/сут. энтерально (группа В по FDA). Основной гипотензивный препарат при любой форме артериальной гипертензии во время беременности. Противопоказан при гепатите, печеночной недостаточности, феохромоцитоме.

Клофелин (Клонидин): до 300 мкг/сут. в/м или энтерально (группа С по FDA). Используют только при устойчивой артериальной гипертензии и для купирования гипертонического криза. Применение клонидина не имеет никаких преимуществ перед использованием метилдопы или β-адреноблокаторов. На ранних сроках беременности применение Клонидина недопустимо, так как считается, что он способен вызывать эмбриопатию. Противопоказан при синдроме слабости синусового узла, атриовентрикулярной блокаде, брадикардии у плода.

Нифедипин: 30–60 мг/сут. энтерально (группа С по FDA). В настоящее время доказана безопасность применения данного блокатора кальциевых каналов во время беременности.

Нимодипин: 240 мг/сут. (группа С по FDA). Используется только для купирования спазма сосудов головного мозга при ишемическом поражении и эклампсии. Противопоказан при отеке головного мозга, внутричерепной гипертензии, нарушении функции печени. Для его использования необходима верификация спазма сосудов головного мозга (доплерометрия), особенно при внутривенном введении.

В некоторых ситуациях можно применять β -адреноблокатор **атенолол** 25–100 мг/сут. энтерально (группа С по FDA). Во время беременности используют только коротким курсом при артериальной гипертензии в сочетании с тахикардией – ЧСС более 100 уд./мин. Противопоказан при синусовой брадикардии, брадикардии у плода, атриовентрикулярной блокаде, сердечной недостаточности, обструктивных заболеваниях легких, сахарном диабете.

При развитии **тяжелой гипертензии** (систолическое АД ≥ 160 мм рт.ст., диастолическое АД ≥ 110 мм рт.ст.) в настоящее время рекомендуется применение следующих препаратов:

– **урапидил:** α -адреноблокатор. Препарат противопоказан во время беременности и эффективно используется непосредственно после родоразрешения. Способ применения: 25 мг урапидила разводят до 20 мл 0,9% физиологическим раствором и вводят со скоростью 2 мг/мин по эффекту снижения АД. *После введения 25 мг урапидила необходимо оценить эффект препарата и его продолжительность.* Поддерживающую дозу 100 мг урапидила разводят 0,9% физиологическим раствором до 50 мл и вводят со скоростью от 4,5 мл/ч по эффекту поддержания АД на безопасном уровне.

При любом исходном уровне АД его снижение должно быть плавным, в течение 2–4 ч. Если на фоне проводимой гипотензивной терапии вновь отмечается повышение АД, то это может служить поводом для пересмотра тяжести преэклампсии и даже решения вопроса о родоразрешении, а не для усиления гипотензивной терапии.

Инфузионная терапия

При проведении инфузионной терапии до родов следует ограничить объем вводимой внутривенно жидкости до 40–45 мл/ч (максимально – 80 мл/ч) и предпочтение отдавать полиэлектролитным сбалансированным кристаллоидам. Применение синтетических (растворы гидроксиэтилкрахмала и модифицированного желатина) и природных (альбумин) коллоидов не имеет преимуществ перед кристаллоидами в отношении материнских и перинатальных результатов при преэклампсии/эклампсии и должно быть обусловлено только абсолютными показаниями (гиповолемия, шок, кровопотеря). Для всех синтетических коллоидов в инструкции по применению есть указание: во время беременности препарат можно использовать только тогда, когда риск применения ниже ожидаемой пользы.

Ограничительный режим инфузионной терапии применяют и после родоразрешения (исключение – HELLP-синдром, см. ниже). При любом варианте развития критического состояния при преэклампсии/эклампсии необходимо как можно раньше перейти к энтеральному питанию.

Катетеризация магистральных вен у пациенток с преэклампсией крайне опасна и может быть выполнена только при развитии осложнений – декомпенсированного шока – и не должна выполняться для контроля ЦВД!

Трансфузионная терапия

Применение компонентов крови регулируется Приказом Минздрава РФ от 02 апреля 2013 г. №183н «Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов». До родоразрешения применение компонентов крови (эритроциты, плазма, тромбоциты) должно быть ограничено и тщательно обосновано.

Необходимо учитывать, что преэклампсия и ее осложненные формы относятся к самому высокому риску массивных кровотечений в акушерстве. При оказании неотложной помощи пациенткам этой категории необходима готовность обеспечить хирургический, местный и консервативный гемостаз, интенсивную терапию массивной кровопотери (компоненты крови, факторы свертывания крови, возможность аппаратной реинфузии крови).

Поскольку снижение уровня физиологических антикоагулянтов, в частности антитромбина III, является важнейшим фактором развития и прогрессирования микротромбоза, то по возможности необходимо контролировать уровень антитромбина III в плазме крови и при снижении его уровня ниже 60% корректировать введением концентрата **антитромбина III**.

Показания к продленной ИВЛ при тяжелой преэклампсии и эклампсии:

- Нарушение сознания любой этиологии (лекарственные препараты, отек головного мозга, нарушение кровообращения, объемный процесс, гипоксия).
- Кровоизлияние в мозг.
- Проявления коагулопатического кровотечения.
- Сочетание с шоком (геморрагическим, септическим, анафилактическим и т.д.).
- Картина острого повреждения легких (ОПЛ) или острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), альвеолярный отек легких.
- Нестабильная гемодинамика (некорректируемая артериальная гипертензия >160/110 мм рт.ст. либо, наоборот, артериальная гипотония, требующая применения вазопрессоров).
- Прогрессирующая полиорганная недостаточность (церебральная, ОРДС, ДВС-синдром, почечная, печеночная недостаточность).

При продленной ИВЛ необходимо обеспечить режим нормовентиляции и уже в первые часы после родоразрешения определить степень неврологических нарушений. Для этой цели первым этапом отменяют миорелаксанты и оценивают судорожную готовность. При возможности это лучше всего сделать с помощью ЭЭГ. При ее отсутствии следующим этапом отменяются все седативные препараты, за исключением магния сульфата, обеспечивающего в этих условиях противосудорожный эффект. После окончания эффекта седативных препаратов определяют уровень сознания: при неосложненном

течении эклампсии элементы сознания должны появляться на протяжении 24 ч. Если этого не происходит при полной отмене седативных препаратов в течение суток, необходимо проведение КТ и МРТ головного мозга. В данной ситуации ИВЛ продолжают до уточнения диагноза.

Ограничения лекарственной терапии

До родоразрешения у женщин с тяжелой преэклампсией/эклампсией **нежелательно или даже противопоказано (см. инструкции)** применение следующих препаратов:

- нейролептики (дроперидол), ГОМК;
- свежемороженая плазма, альбумин;
- синтетические коллоиды (гидроксиэтилкрахмал, желатин);
- экстракорпоральные методы (плазмаферез, гемосорбция, ультрафильтрация);
- дезагреганты;
- глюкозо-новокаиновая смесь;
- диуретики (фуросемид, маннитол);
- наркотические анальгетики (морфин, промедол);
- гепарин.

На этапе интенсивной терапии и подготовки к родоразрешению противопоказаны в связи с высоким риском развития геморрагических осложнений дезагреганты (аспирин) и антикоагулянты (гепарин, НМГ). После родоразрешения противопоказан метилэргометрин.

ПОЛОЖЕНИЕ 11

Пациентки с тяжелой преэклампсией и ее осложненными формами должны переводиться и родоразрешаться в акушерских стационарах III группы. Вопрос о допустимости транспортировки решается индивидуально, абсолютное противопоказание к транспортировке – любое кровотечение. При решении вопроса о переводе пациентки в другой стационар необходимо исключить отслойку плаценты (УЗИ) как одного из потенциально смертельных осложнений преэклампсии.

ПОЛОЖЕНИЕ 12

Только при выявлении кровотечения из родовых путей (при подозрении или диагностике отслойки плаценты) родоразрешение проводится немедленно (в течение 30 мин после принятия решения). Таким же показанием может служить острая гипоксия плода. В остальных случаях необходима подготовка магния сульфатом и гипотензивными препаратами и уточнение степени тяжести преэклампсии. Продолжительность подготовки определяется эффективностью проводимой терапии, состоянием пациентки и плода.

ПОЛОЖЕНИЕ 13

У беременной женщины с клиникой преэклампсии любой степени тяжести любое ухудшение состояния определяет показания к экстренному родоразрешению.

Экстренные (минуты) показания к родоразрешению:

- Кровотечение из родовых путей, подозрение на отслойку плаценты.
- Острая гипоксия плода в сроке беременности более 28 нед.

Срочное (часы) родоразрешение:

- Синдром задержки развития плода II–III степени.
- Выраженное маловодие.
- Нарушение состояния плода, зафиксированное по данным КТГ, УЗИ.
- Количество тромбоцитов $<100 \cdot 10^9/\text{л}$ и прогрессирующее его снижение.
- Прогрессирующее ухудшение функции печени и/или почек.
- Постоянная головная боль и зрительные проявления.
- Постоянная эпигастральная боль, тошнота или рвота.
- Эклампсия.
- Артериальная гипертензия, не поддающаяся коррекции.

ПОЛОЖЕНИЕ 14

При сроке беременности менее 34 нед. должно быть предусмотрено проведение профилактики РДС плода глюкокортикоидами (дексаметазон, бетаметазон). Однако факт отсутствия профилактики РДС плода не может быть определяющим при наличии экстренных показаний для родоразрешения.

ПОЛОЖЕНИЕ 15

Родоразрешение через естественные родовые пути возможно при отсутствии экстренных показаний, соответствующем состоянии родовых путей («зрелая» шейка матки), компенсированном состоянии плода, возможности полноценного наблюдения и обеспеченности адекватным анестезиологическим пособием. При консервативном родоразрешении обязательно обезболивание методом эпидуральной анальгезии.

ПОЛОЖЕНИЕ 16

Во всех случаях требуется предродовая (предоперационная) подготовка в течение 2–6–24 ч на основе базовой терапии преэклампсии. Любое ухудшение состояния на фоне проводимой терапии является показанием для немедленного родоразрешения.

ПОЛОЖЕНИЕ 17

При операции кесарева сечения у женщин с преэклампсией методом выбора является регионарная (спинальная, эпидуральная) анестезия при отсутствии противопоказаний. При эклампсии метод выбора – общая анестезия с ИВЛ (тиопентал натрия, фентанил, ингаляционные анестетики).

Организацию работы анестезиолога-реаниматолога и оснащение операционных и палат интенсивной терапии проводят в соответствии с Порядком оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «Анестезиология и реаниматология», утвержденному Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. №919н и Порядком оказания медицинской помощи по профилю «Акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных

технологий)», утвержденному Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 01 ноября 2012 г. №572н.

ПОЛОЖЕНИЕ 18

После родоразрешения инфузию магния сульфата следует проводить в течение 48 ч для профилактики ранней послеродовой эклампсии.

ПОЛОЖЕНИЕ 19

У женщин с тяжелой преэклампсией и эклампсией метилэргометрин противопоказан. Основной утеротоник – окситоцин. У женщин с хронической артериальной гипертензией в послеродовом периоде поддерживается уровень АД не более 140/90 мм рт.ст. В послеродовом периоде обязательно проведение тромбопрофилактики.

ПОЛОЖЕНИЕ 20

После родоразрешения у женщин с тяжелой преэклампсией возможно ухудшение функции печени, развитие HELLP-синдрома, внутримозгового кровоизлияния и поздней эклампсии. Необходима готовность персонала к диагностике и лечению послеродовых осложнений преэклампсии.

ПОЛОЖЕНИЕ 21

Диагноз HELLP-синдрома выставляется на основании следующих признаков: Hemolysis – свободный гемоглобин в сыворотке и моче (Elevated Liver enzymes – повышение уровня АСТ, АЛТ, Low Platelets – тромбоцитопения). Является потенциально смертельным осложнением преэклампсии (коагулопатия, некроз и разрыв печени, внутримозговая гематома). В зависимости от набора признаков выделяют полный HELLP-синдром и парциальные его формы: при отсутствии гемолитической анемии развившийся симптомокомплекс обозначают как ELLP-синдром, а при отсутствии или незначительной выраженности тромбоцитопении – HEL-синдром. Тромбоцитопения – обязательное условие для диагноза HELLP-синдрома.

Оценка тяжести HELLP-синдрома не имеет практического значения; как только на фоне преэклампсии выявлены минимальные признаки HELLP-синдрома, необходима активная тактика – родоразрешение и проведение интенсивной терапии.

ПОЛОЖЕНИЕ 22

Для диагностики гемолиза помимо визуальной картины сыворотки крови необходимо обнаружение обломков эритроцитов – шизоцитов – в мазке крови.

ПОЛОЖЕНИЕ 23

Только своевременное родоразрешение может предотвратить прогрессирование HELLP-синдрома, но его развитие возможно и в ближайшем послеродовом периоде. Как правило, манифестация клинической картины (гемолиз, печеночная недостаточность, тромбоцитопения) происходит

уже в первые часы после родоразрешения, и необходима готовность к резкому ухудшению состояния пациенток непосредственно после родоразрешения.

ПОЛОЖЕНИЕ 24

Оперативное родоразрешение женщин с HELLP-синдромом проводят в условиях общей анестезии ввиду выраженной тромбоцитопении.

ПОЛОЖЕНИЕ 25

Применение кортикостероидов не предотвращает развития и прогрессирования HELLP-синдрома, но может повлиять на степень тромбоцитопении и подготовку легких плода. Препараты назначают при количестве тромбоцитов $<50^9/л$:

- бетаметазон – 12 мг через 24 ч;
- дексаметазон – 6 мг через 12 ч или режим большой дозы дексаметазона – 10 мг через 12 ч.

Лечение массивного внутрисосудистого гемолиза

При установлении диагноза массивного внутрисосудистого гемолиза (свободный гемоглобин в крови и моче) и отсутствии возможности немедленного проведения гемодиализа консервативная тактика может обеспечить сохранение функции почек. В зависимости от клинической картины возможно несколько вариантов подобного лечения.

При сохраненном диурезе ($>0,5$ мл/кг/ч)

При выраженном метаболическом ацидозе при $pH < 7,2$ начинают введение 4% гидрокарбоната натрия 100–200 мл для предотвращения образования солянокислого гематина в просвете канальцев почек.

Внутривенное введение сбалансированных кристаллоидов из расчета 60–80 мл/кг массы тела со скоростью введения до 1000 мл/ч.

Параллельно проводят стимуляцию диуреза салуретиками – фуросемид 20–40 мг в/в дробно для поддержания темпа диуреза до 150–200 мл/ч.

Индикатором эффективности проводимой терапии является снижение уровня свободного гемоглобина в крови и моче. На фоне объемной инфузионной терапии может ухудшаться течение преэклампсии, но эта тактика позволит избежать формирования острого канальцевого некроза и ОПН.

При олигурии

Необходимо ограничить объем вводимой жидкости до 600 мл/сут. и начинать проведение почечной заместительной терапии (гемофильтрация, гемодиализ) при подтверждении почечной недостаточности, а именно:

- темп диуреза $<0,5$ мл/кг/ч в течение 6 ч после начала инфузионной терапии, стабилизации АД и стимуляции диуреза 100 мг фуросемида;
- нарастание уровня креатинина сыворотки в 1,5 раза, либо снижение клубочковой фильтрации $>25\%$, либо развитие почечной дисфункции и недостаточности стадии I или F по классификации RIFLE или 2–3-й стадии по классификации AKIN.

6. НАЧАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ СЕПСИСА И СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА В АКУШЕРСТВЕ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
15 ноября 2013 г. и 10 июня 2014 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
15 сентября 2013 г.**

*При участии Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.*

Коды МКБ-10, которые относятся к тяжелому сепсису и септическому шоку в акушерстве: O08.0, O08.3, O41.1, O75.1, O85, O86–O86.8, O88.3, A41.9.

Основные положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Факторы риска развития сепсиса и септического шока

К основным факторам риска развития сепсиса и септического шока относятся:

- Внебольничный, инфицированный аборт.
- Низкий социально-экономический статус.
- Иммунодефицитное состояние.
- Хронические очаги инфекции.
- Сахарный диабет.
- Оперативные вмешательства (кесарево сечение).
- Преждевременные роды.
- Кровопотеря, геморрагический шок.
- Внутриматочные манипуляции.
- Анемия.
- Преэклампсия и эклампсия.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Течение сепсиса и септического шока в акушерстве сопровождается меньшей летальностью, чем у других категорий пациентов (в акушерстве – 0–28%, небеременные – 20–50%).

Несмотря на более благоприятное течение септического шока в акушерстве, необходимо учитывать, что ряд физиологических изменений в организме беременной женщины могут повлиять на диагностику и лечение. Благоприятному исходу способствуют молодой возраст, отсутствие преморбидного фона, локализация очага в полости малого таза, доступность для диагностики и лечения, чувствительность микрофлоры к антибактериальным препаратам широкого спектра действия.

С другой стороны, быстрое прогрессирование септического процесса может быть обусловлено материнской толерантностью – снижением активности клеточного звена иммунитета (изменение соотношения Th1/Th2 – большая восприимчивость к внутриклеточным возбудителям (бактерии, вирусы, паразиты), увеличением количества лейкоцитов, уровня D-димера, дисфункцией эндотелия сосудов, снижением уровня антитромбина III, протеина С, протеина S и активности фибринолиза, ростом уровня провоспалительных цитокинов в родах, наличием воспалительной реакции при осложнениях беременности (преэклампсия, эклампсия, преждевременные роды) – материнский воспалительный ответ (maternal systemic inflammatory response – MSIR).

Необходим постоянный контроль за возможностью развития **кандидозного сепсиса**.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Определение

Диагностика сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока основана на критериях, предложенных R. Bone в 1992 г. (The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine, 1992) и руководствах SSC 2004, 2008, 2012 гг.

Синдром системной воспалительной реакции – это реакция на воздействие агрессивных факторов (травма, операция, инфект). Характеризуется двумя или более из следующих признаков:

- температура тела $>38^{\circ}\text{C}$ или $<36^{\circ}\text{C}$;
- ЧСС >90 уд./мин;
- ЧД >20 в 1 мин;
- $\text{PaCO}_2 <32$ мм рт.ст.;
- лейкоциты крови $>12 \cdot 10^9$ или $<4 \cdot 10^9$ или незрелых форм $>10\%$.

Диагностические критерии сепсиса (SSC, 2012)

Инфекция подтвержденная или подозреваемая и часть следующего.

Общие параметры:

- Лихорадка ($>38,3^{\circ}\text{C}$).
- Гипотермия ($<36,0^{\circ}\text{C}$).
- ЧСС >90 уд./мин или более чем в 2 раза выше нормы для данного возраста.
- Одышка.
- Нарушения сознания или психики.
- Существенный отек или положительный баланс жидкости (>20 мл/кг за 24 ч).
- Гипергликемия (глюкоза в плазме >140 мг/дл или $7,7$ ммоль/л) при отсутствии диабета.

Показатели воспалительной реакции:

- Лейкоцитоз $>12\ 000/\text{л}$.
- Лейкопения $<4000/\text{л}$.
- Нормальное количество лейкоцитов при незрелых формах более 10% .
- С-реактивный белок в плазме более чем в 2 раза выше нормы.
- Прокальцитонин в плазме более чем в 2 раза выше нормы.

Показатели гемодинамики:

- Артериальная гипотония (систолическое АД <90 мм рт.ст., среднее АД <70 мм рт.ст., или систолическое АД снижается на 40 мм рт.ст. у взрослых или в 2 раза меньше возрастной нормы).

Показатели органной дисфункции:

- Артериальная гипоксемия ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <300$).
- Острая олигурия (диурез $<0,5$ мл/кг/ч по крайней мере в течение 2 ч, несмотря на адекватную инфузионную терапию).
- Увеличение креатинина на $0,5$ мг/дл или более или $44,2$ мкмоль/л.
- Нарушения гемостаза (МНО $>1,5$ или АЧТВ >60 с).

- Парез кишечника.
- Тромбоцитопения (тромбоциты $<100\ 000/\text{л}$).
- Гипербилирубинемия (общий билирубин $>4\ \text{мг/дл}$ или $70\ \text{мкмоль/л}$).

Показатели перфузии тканей:

- Гиперлактатемия ($>4,0\ \text{ммоль/л}$).
- Уменьшенное капиллярное наполнение или симптом «белого пятна».

Определение тяжелого сепсиса (SSC, 2012)

- Вызванная сепсисом гипотония.
- Увеличение лактата.
- Диурез $<0,5\ \text{мл/кг/ч}$ больше 2 ч при адекватной инфузии.
- Острое повреждение легких с $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <250$ в отсутствие пневмонии как источника инфекции.
- Острое повреждение легких с $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <200$ в присутствии пневмонии как источника инфекции.
- Креатинин $>2,0\ \text{мг/дл}$ ($176,8\ \text{мкмоль/л}$).
- Билирубин $>2,0\ \text{мг/дл}$ ($34,2\ \text{мкмоль/л}$).
- Количество тромбоцитов $<100\ 000$ в 1 мкл.
- Коагулопатия (МНО $>1,5$).

Сепсис-индуцированная гипотония – снижение систолического АД $<90\ \text{мм рт.ст.}$ у нормотоников или на $40\ \text{мм рт.ст.}$ и более от «рабочего» АД у лиц с артериальной гипертензией при условии отсутствия других причин. Гипотония устраняется в короткий срок с помощью инфузии.

Септический шок – тяжелый сепсис с тканевой и органной гипоперфузией, артериальной гипотонией.

- АД сист. $<90\ \text{мм рт.ст.}$
- АД ср. $<65\ \text{мм рт.ст.}$
- Артериальная гипотония сохраняется после введения инфузионных растворов – $20\text{--}40\ \text{мл/кг}$.
- Требуется применения вазопрессоров и инотропной поддержки.

Рефрактерный септический шок – сохраняющаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию, применение вазопрессоров и инотропных препаратов.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Биомаркеры

В качестве дополнительных критериев постановки диагноза должны использоваться С-реактивный белок и прокальцитонин.

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Оценка тяжести полиорганной недостаточности

Диагностика и оценка степени тяжести полиорганной недостаточности при сепсисе и септическом шоке по шкале SOFA (табл. 6.1).

Таблица 6.1

Шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

Показатель	Баллы			
	1	2	3	4
Дыхание PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт.ст.	399–300	299–200	199–100	<100
Коагуляция Тромбоциты, ×10 ³ /мм ³	<150	<100	<50	<20
Печень Билирубин, мкмоль/л	20–30	33–101	102–204	>204
Сердечно-сосудистая система Гипотензия	АД ср. <70 мм рт.ст.	Допамин или добута- мин (любая доза)	Допамин >5, или адреналин >0,1, или норадреналин	Допамин >15, или адрена- лин >0,1, или норадре- налин >0,1
ЦНС Шкала комы Глазго, баллы	3–14	10–12	6–9	<6
Почки Креатинин, ммоль/л, или диурез	0,11– 0,17	0,171–0,299	0,3–0,44 или <500 мл/сут.	>0,44 или <200 мл/сут.

Интерпретация:

- Минимальное значение – 0.
- Максимальное значение – 24.

Чем выше один показатель, тем больше недостаточность оцениваемой системы. Чем выше индекс в целом, тем больше полиорганная недостаточность.

ПОЛОЖЕНИЕ 6**Основные принципы лечения**

При лечении тяжелого сепсиса и септического шока должен использоваться принцип *ранней целенаправленной терапии*, определяющей цели терапии, которые должны быть достигнуты за определенный промежуток времени. Интенсивная терапия должна начинаться до поступления пациентки в палату интенсивной терапии.

Ранняя целенаправленная терапия включает:

- Санацию очага инфекции.
- Стабилизацию гемодинамики (инфузия, вазопрессоры и инотропные препараты).
- Антибактериальную терапию.
- Адьювантную терапию.

ПОЛОЖЕНИЕ 7

Санация очага инфекции должна быть проведена в первые 6 часов после диагностики сепсиса и септического шока.

Необходимо как можно раньше (оптимально – в первые 6 часов) решить главный вопрос в лечении сепсиса и септического шока: своевременная и адекватная санация очага инфекции, независимо от того, связан он с маткой или нет. При этом вопрос о необходимости удаления матки должен стоять постоянно, поскольку велика вероятность вторичного инфицирования и существуют объективные трудности: ни бимануальное исследование, ни данные УЗИ матки часто не дают необходимой информации. Именно анестезиолог-реаниматолог должен в данной ситуации показать акушерам-гинекологам нарастание системных проявлений инфекционного процесса, признаков полиорганной недостаточности и настаивать на определении и санации очага инфекции.

При решении вопроса об удалении матки необходимо учитывать, что признаков «классического» эндометрита может и не быть. Очень часто в клинической картине преобладают системные проявления в виде нарастания симптомов полиорганной недостаточности, и это служит причиной задержки с санацией очага инфекции как основного лечебного мероприятия, определяющего выживаемость пациентки.

Когда вопрос об удалении матки должен быть поставлен:

- Помимо матки не выявлено других очагов инфекции, обуславливающих тяжесть состояния.
- При несоответствии ухудшения клинической картины и симптомов основной патологии.
- Нарастание воспалительной реакции на фоне интенсивной терапии – неэффективность консервативной терапии.
- Рост прокальцитонинового теста (уровень прокальцитонина может повышаться и при других критических состояниях, что не уменьшает его диагностической ценности в принципе).
- Антенатальная гибель плода на фоне инфекционного процесса любой локализации.
- Признаки полиорганной недостаточности (снижение АД, олигурия, ОПЛ/ОРДС, желтуха, энцефалопатия, ДВС-синдром, тромбоцитопения).

Когда не нужно удалять матку:

- Верифицирован и санирован очаг инфекции любой локализации, определяющий тяжесть состояния (менингит, пневмония, отит, флегмоны, абсцессы, синусит, пиелонефрит, панкреонекроз, перитонит и др.) – это может служить показанием для родоразрешения, но не для удаления матки.
- Не прогрессирует воспалительная реакция – эффективная консервативная терапия.
- Не прогрессирует полиорганная недостаточность.
- Не увеличен прокальцитонин тест.

- Живой плод.
- Нет клиники септического шока (но и наличие септического шока – показание для родоразрешения, а при верифицированном и санитованном очаге инфекции другой локализации – не показание для удаления матки).

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Инфузионная терапия

В течение первого часа от постановки диагноза «тяжелый сепсис и септический шок» обеспечивается венозный доступ, контроль диуреза, лабораторный контроль и берутся пробы на бактериологическое исследование. Начинается внутривенная инфузия кристаллоидов (табл. 6.2) в объеме до 30 мл/кг (при отсутствии эффекта применяются растворы альбумина). Ограничение объема инфузии требуется, когда ЦВД увеличивается без гемодинамической стабилизации (АД, ЧСС). Препараты гидроксипропилкрахмала при сепсисе и септическом шоке не рекомендованы.

Таблица 6.2

Характеристика некоторых кристаллоидных растворов для инфузионной терапии*

Раствор	Содержание в 1000 мл, ммоль/л						Осмолярность, мОсм
	Na	K	Ca	Mg	Cl	носители резервной щелочности	
Плазма крови	136–143	3,5–5,0	2,38–2,63	0,75–1,1	96–105	–	280–290
Интерстициальная жидкость	145	4	2,5	1	116	–	298
NaCl 0,9%	154	–	–	–	154	–	308
Рингер	147	4	6	–	155	–	309
Рингер-лактат (Гартмана)	130	4	3	–	109	Лактат – 28	273
Рингер-ацетат	131	4	2	1	111	Ацетат – 30	280
Стерофундин изотонический	140	4	2,5	1	127	Малат – 5,0, ацетат – 24	304
Йоностерил	137	4	1,65	1,25	110	Ацетат – 3,674	291

Раствор	Содержание в 1000 мл, ммоль/л						Осмолярность, мОсм
	Na	K	Ca	Mg	Cl	носители резервной щелочности	
Плазма-Лит 148	140	5	–	1,5	98	Малат, ацетат – по 27	294

* При наличии могут использоваться и другие кристаллоиды.

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Антибактериальная терапия

В течение первого часа от постановки диагноза «тяжелый сепсис и септический шок» вводятся антибактериальные препараты широкого спектра действия – эмпирическая терапия (один или комбинация двух препаратов). Оптимально использовать оригинальный препарат. Выбор препарата зависит от спектра действия и предполагаемого очага инфекции. Каждый час задержки адекватной антибактериальной терапии снижает выживаемость пациенток, а через 36 ч начатая антибактериальная терапия практически не влияет на выживаемость.

Необходимо учитывать безопасность антибактериальных препаратов во время беременности (табл. 6.3), но в I триместре беременности и после родоразрешения при критическом состоянии тактика антибактериальной терапии определяется особенностями инфекционного процесса.

Эмпирическая антибактериальная терапия не должна проводиться более 3–5 сут., далее необходимо ориентироваться на чувствительность микроорганизмов к препаратам. Оценка эффективности антибактериальной терапии проводится ежедневно.

Таблица 6.3

Применение антибактериальных средств во время беременности

Противопоказаны	Применяются с осторожностью	Применение безопасно
Доксициклин	Аминогликозиды	Карбапенемы
Ко-тримоксазол	Амфотерицин Б	Макролиды
Метронидазол	Ванкомицин	Пенициллины
Сульфаниламиды	Кетоконазол	Цефалоспорины
Тетрациклин	Клиндамицин	
Фторхинолоны	Линкомицин	
Хлорамфеникол	Миконазол	
	Нитрофураны	
	Рифампицин	
	Тейкопланин	
	Триметоприм	
	Флуконазол	

ПОЛОЖЕНИЕ 10

В течение первых 3 часов необходимо получить данные об уровне лактата для оценки тяжести шока, оценить эффективность коррекции нарушений гемодинамики вводимыми плазмозаменителями в объеме 30 мл/кг при артериальной гипотонии и уровне лактата >4 ммоль/л, начать эмпирическую антибактериальную терапию.

ПОЛОЖЕНИЕ 11

Вазопрессоры и инотропные препараты

При отсутствии эффекта от инфузионной терапии 30 мл/кг необходимо подключить вазопрессоры для целевого значения среднего АД >65 мм рт.ст.: препарат первой очереди – норадреналин, который применяется один или в комбинации с добутамином, или с адреналином, или вазопрессином. Инфузия вазопрессоров начинается с минимальной дозы. Допамин и мезатон не должны использоваться как препараты первой линии для коррекции гемодинамики при септическом шоке.

В ситуации, когда после проведения инфузионной терапии 30 мл/кг и введения вазопрессоров и инотропных препаратов не происходит стабилизации гемодинамики, подключаются кортикостероиды: только водорастворимый гидрокортизон в/в и только у взрослых в дозе не более 200 мг/сут. (уровень 1А). После болюсного введения 50 мг препарат вводится в виде постоянной внутривенной инфузии для предотвращения колебаний уровня глюкозы. Кортикостероиды должны быть отменены, как только прекращается введение вазопрессоров. Кортикостероиды не должны применяться при отсутствии клиники шока.

ПОЛОЖЕНИЕ 12

При снижении сердечного индекса менее $2,5$ л/м² к терапии подключаются инотропные препараты (добутамин, левосимендан).

ПОЛОЖЕНИЕ 13

Цели, достигаемые оптимально в первые 6 часов

К 6 ч после постановки диагноза необходимо санировать очаг инфекции и достичь необходимых параметров гемодинамики, транспорта кислорода и диуреза:

- ЦВД: 8–12 мм рт.ст. – за счет инфузионной терапии.
- Систолическое АД: ≥ 65 мм рт.ст. – инфузионная терапия + вазопрессоры.
- Диурез $\geq 0,5$ мл/кг/ч.
- Насыщение кислорода в центральной вене (SCVO₂) (верхняя полая вена) $\geq 70\%$ или в смешанной венозной крови (SvO₂) $\geq 65\%$.
- Если при восстановлении ЦВД SCVO₂ и SvO₂ не увеличиваются, то показано переливание эритроцитов или инфузия добутамина – максимум 20 мкг/кг⁻¹/мин⁻¹ (уровень 2С).

ПОЛОЖЕНИЕ 14

Дальнейшая поддерживающая терапия

Дальнейшая поддерживающая терапия должна проводиться в поливалентном отделении интенсивной терапии, которое имеет возможность поддерживать не только функцию легких, но и почек (раннее начало почечной заместительной терапии).

Дальнейшее лечение (6 ч и далее)

Компоненты крови:

- Поддерживается уровень гемоглобина 70–90 г/л (уровень 1В).
- Свежезамороженная плазма в дозе не менее 15 мл/кг используется при наличии кровотечения и при инвазивных процедурах на фоне коагулопатии.
- Свежезамороженная плазма не должна использоваться только для коррекции лабораторных изменений при отсутствии кровотечения или инвазивных процедур (уровень 2А).
- Поддерживается количество тромбоцитов выше 50 000 в 1 мкл.
- Несмотря на отсутствие точных рекомендаций в протоколах SSC 2012 г. по применению препаратов физиологических антикоагулянтов при тяжелом сепсисе и септическом шоке, мы рекомендуем при возможности определение уровня антитромбина III в плазме крови и его коррекцию концентратом антитромбина III при снижении уровня менее 60%. Это положение относится и к другим физиологическим антикоагулянтам (протеин С, тромбомодулин).

Поддерживающая терапия

ИВЛ (инвазивная, неинвазивная) при остром повреждении легких/ОРДС (ALI/ARDS).

Критерии начала респираторной поддержки при тяжелом сепсисе

Абсолютные:

1. Отсутствие самостоятельного дыхания и патологические ритмы дыхания.
2. Нарушение проходимости верхних дыхательных путей.
3. Снижение респираторного индекса <00 мм рт.ст.
4. Септический шок.
5. Нарушения гемодинамики (жизнеопасные нарушения ритма, стойкая тахикардия >120 в 1 мин, гипотензия).

Относительные (комбинация 2 и более факторов является показанием к началу респираторной поддержки):

1. Снижение респираторного индекса <300 мм рт.ст. при комбинации с другими критериями.
2. Развитие септической энцефалопатии и отека головного мозга с угнетением сознания и нарушением ФВД.
3. Гиперкапния или гипокапния (PaCO_2 <25 мм рт.ст.).

4. Тахипноэ <40 в 1 мин (или 24 при обострении хронического obstructивного заболевания легкого) и прогрессирующее увеличение минутного объема вентиляции.
5. Снижение ЖЕЛ <10 мл/кг массы тела.
6. Снижение податливости <60 мл/см вод.ст.
7. Увеличение сопротивления дыхательных путей >15 см вод.ст./л/с.
8. Усталость пациента, вовлечение вспомогательных дыхательных мышц.

Терапия выбора:

1. Применение дыхательного объема <10 мл/кг массы тела (рекомендуется 6 мл/кг).
2. Оптимальное ПДКВ (>10 см вод.ст.).
3. Предпочтительно применение вспомогательных режимов респираторной поддержки.
4. Применение маневров открытия альвеол.
5. При отсутствии эффекта от изложенного в пп.1–4 – применение вентиляции в положении лежа на животе.

Терапия резерва:

1. При отсутствии эффекта от изложенного в пп.1–5 – применение инверсного соотношения вдоха к выдоху.
2. При отсутствии эффекта от изложенного в пп.1–6 – ингаляционное введение оксида азота в дозе 5 ppm.
3. При снижении респираторного индекса <70 мм рт.ст. и отсутствии эффекта от изложенного в пп. 1–6 – применение экстракорпоральной мембранной оксигенации.

При отсутствии противопоказаний больные на ИВЛ должны находиться в полусидячем положении (до 45°) для снижения риска вентилятор-зависимой пневмонии.

Гиперкапния (или пермиссивная гиперкапния) у больных СОПЛ вполне допустима, если это необходимо для снижения плато давления и ДО.

Принципы безопасной ИВЛ

1. Пиковое давление в дыхательных путях – не более 35 см вод.ст.
2. Дыхательный объем – не более 6–8 мл/кг массы тела.
3. Частота дыхания и минутный объем вентиляции – минимально необходимые для поддержания PaCO_2 на уровне 30–40 мм рт.ст.
4. Скорость пикового инспираторного потока – в диапазоне от 30–40 до 70–80 л/мин.
5. Профиль инспираторного потока – нисходящий (рампообразный).
6. Фракция кислорода в дыхательной смеси – минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови и транспорта кислорода к тканям.
7. Выбор РЕЕР – в соответствии с концепцией «оптимального РЕЕР», при котором транспорт кислорода к тканям максимальный.

8. Выбор ауто-РЕЕР – избегать появления высокого ауто-РЕЕР – не более 50% от величины общего РЕЕР.
9. Продолжительность инспираторной паузы (ИП) – не более 30% от продолжительности времени вдоха.
10. Отношение вдох/выдох – не инвертировать отношение вдох/выдох более 1,5:1.
11. Синхронизация больного с респиратором – использование седативной терапии и, при необходимости, – непродолжительной миоплегии, а не гипервентиляции.

Седативная терапия, анальгезия и нервно-мышечная блокада

- При проведении седации необходимо придерживаться протокола. В протокол должны быть включены такие критерии, как глубина седации, оцениваемая на основании стандартных шкал.
- Режим проведения седации может быть основан либо на болюсном введении препаратов, либо на их постоянной инфузии с ежедневным прерыванием седации в дневное время (или переводом больного в менее седатированное состояние).
- Применения миорелаксантов при сепсисе необходимо по возможности избегать. Если необходимость в их применении все же есть, необходим мониторинг глубины блока (TOF).
- *Контроль глюкозы (внутривенный инсулин) – менее 8,3 ммоль/л (150 мг/дл).*
- *Почечная заместительная терапия рекомендована при наличии почечной недостаточности, а постоянная гемофильтрация показана для регулирования водного баланса у гемодинамически нестабильных пациентов. Стадии нарушения функции почек определяются по классификации RIFLE (табл. 6.4) или AKIN (табл. 6.5). Стадия F по классификации RIFLE или стадия 3 по классификации AKIN является показанием для начала почечной заместительной терапии.*

Таблица 6.4

Критерии острой почечной недостаточности RIFLE

Класс	Критерии клубочковой фильтрации	Критерии мочеотделения
R	Увеличение креатинина в 1,5 раза либо снижение клубочковой фильтрации >25%	Диурез <0,5 мл/кг/ч за 6 ч
I	Увеличение креатинина в 2 раза либо снижение клубочковой фильтрации >50%	Диурез <0,5 мл/кг/ч за 12 ч
F	Увеличение креатинина в 3 раза либо снижение клубочковой фильтрации >75%	Диурез <0,3 мл/кг/ч за 24 ч либо анурия 12 ч
L	Потеря почечной функции более 4 нед.	
E	Терминальная почечная недостаточность	

Таблица 6.5

Стадии острой почечной недостаточности
(The Acute Kidney Injury Network – AKIN, 2005)

Стадия	Критерии клубочковой фильтрации	Критерии мочеотделения
1	Увеличение креатинина $>0,3$ мг/дл (26,4 ммоль/л) или в 1,5–2 раза от нормы	Диурез $<0,5$ мл/кг/ч за 6 ч
2	Увеличение креатинина в 2–3 раза от нормы	Диурез $<0,5$ мл/кг/ч за 12 ч
3	Увеличение креатинина в 3 раза или $>4,0$ мг/дл (354 ммоль/л) либо острое увеличение на 0,5 мг/дл (44 ммоль/л)	Диурез $<0,3$ мл/кг/ч за 24 ч либо анурия 12 ч

- Профилактика тромбоза глубоких вен (низкая доза нефракционированного гепарина, профилактические дозы НМГ, нефармакологические методы).
- Нутритивная поддержка.
- Профилактика «стресс-язв» ЖКТ (ингибиторы протонной помпы).
- Селективная деконтаминация ЖКТ (нет никакой положительной или отрицательной рекомендации).
- Бикарбонат – введение не рекомендовано при лактат-ацидозе и $\text{pH} \geq 7,15$.

7. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
15 ноября 2013 г. и 10 июня 2014 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
15 сентября 2013 г.**

*При участии Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.,
к.м.н. Маршалов Д.В.*

Коды МКБ-10, которые относятся к беременности и ожирению: E65–E68, O20–O29, O80–O84, O99.2.

Основные положения

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Диагноз ожирения у беременной выставляется на основании расчета показателя индекса массы тела (ИМТ) по росту и весу женщины до беременности либо в первые 4–6 недель гестации.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Необходимо знать при проведении анестезиологического пособия и интенсивной терапии физиологические изменения организма беременной при ожирении.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Перед операцией обязателен осмотр анестезиолога-реаниматолога с регистрацией операционно-анестезиологического риска, риска трудной интубации трахеи, риска тромбоэмболических осложнений, риска аспирационного синдрома.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Оптимальным методом анестезиологического пособия в родах и при оперативном родоразрешении является регионарная аналгезия/анестезия.

ПОЛОЖЕНИЕ 5

При проведении анестезиологического пособия беременным с ожирением рабочее место врача анестезиолога-реаниматолога должно быть оборудовано специальным инвентарем: манжетами больших размеров, нестандартными спинальными и эпидуральными иглами, наборами для трудной интубации.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Беременные с морбидным ожирением должны находиться на операционном столе в «сползающем» положении, близком к положению Фовлера, и со смещением матки влево, независимо от вида планируемой анестезии.

ПОЛОЖЕНИЕ 7

При проведении СА и ЭА доза местного анестетика должна быть снижена в зависимости от степени тяжести ожирения.

ПОЛОЖЕНИЕ 8

В периоперационном периоде обязателен контроль адекватности вентиляции и гемодинамики.

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Обязательна профилактика аспирационного синдрома с назначением H₂-блокаторов.

ПОЛОЖЕНИЕ 10

При оперативном родоразрешении обязательно проведение антибиотико-профилактики.

ПОЛОЖЕНИЕ 11

Обязательно проведение тромбопрофилактики (механические и фармакологические методы).

ПОЛОЖЕНИЕ 12

Обязательна ранняя мобилизация, активная физиотерапия и адекватное обезболивание в послеоперационном периоде.

Физиологические изменения у беременных с ожирением***Дыхательная система:***

- Снижение функциональной остаточной емкости (ФОЕ), жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и общей емкости легких (ОЕЛ).
- Снижение давления закрытия альвеол.
- Нарушение механики дыхания вследствие избытка жировой ткани, ограничивающей экскурсию грудной клетки и диафрагмы.
- Уменьшение легочного комплайенса, приводящее к тахипноэ и снижению дыхательного резерва.
- Снижение податливости легких из-за низких объемов легких.
- Высокая вероятность развития сонного апноэ. В 50–90% случаев ожирение связано с риском развития легочной гипертензии и легочного сердца.
- У 5–10% пациенток с тяжелой степенью ожирения развивается синдром гиповентиляции (пиквикский синдром).
- Высокий риск ателектазирования и развития внутрилегочного шунта.
- Повышение метаболической цены дыхания за счет увеличения работы межреберных мышц и диафрагмы.
- Десатурация происходит в 3 раза быстрее, чем у пациенток с нормальным весом.

Значение изменений системы дыхания для анестезиолога:

- В положении на спине ОЕЛ может упасть ниже емкости закрытия альвеол, что приводит к дыхательному коллапсу, ателектазам, вентильно-перфузионным нарушениям и гипоксемии.
- Трудности с масочной вентиляцией/преоксигенацией.
- Повышенный риск трудных дыхательных путей и интубации.
- Низкий резерв кислорода может привести к быстрому развитию гипоксии.

Сердечно-сосудистая система

- Увеличение ОЦК.
- Увеличение преднагрузки за счет увеличения объема крови.
- Увеличение сердечного выброса пропорционально степени ожирения. Каждые 100 г отложенного жира повышают сердечный выброс на 30–50 мл/мин.
- При ожирении часто развиваются гипердинамический тип кровообращения, гипертрофия левого предсердия, левого желудочка и межжелудочковой перегородки.
- Повышение сосудистого сопротивления, в том числе и легочных артерий, приводящее к систолической и диастолической дисфункции.
- Дилагационная кардиомиопатия, отчасти из-за перегрузки объемом.
- Имеется прямая корреляция между ИМТ и выраженностью гипертензии. Пациенты с морбидным ожирением в 5–10% случаев имеют высокую гипертензию. На каждые 10 кг лишнего веса систолическое АД повышается на 3–4 мм рт.ст., а диастолическое – на 2 мм рт.ст.
- Возможно развитие вторичной гипертрофии правого желудочка у пациенток с синдромом сонного апноэ.
- При морбидном и длительно существующем ожирении высока вероятность ишемической болезни сердца.
- При наличии циркуляторной гипоксии возрастает гемоконцентрация, проявляющаяся увеличением гематокрита.
- Из-за расширения вен уменьшается объем эпидурального пространства.
- Увеличение частоты варикозной болезни вен органов малого таза и нижних конечностей.

Значение изменений сердечно-сосудистой системы для анестезиолога:

- Риск аритмии из-за жировых отложений в миокарде.
- Риск ишемии миокарда в связи с увеличением потребности в кислороде и снижения доставки.
- Риск сердечной недостаточности, возрастающий с продолжительностью ожирения.
- В положении на спине – высокий риск развития синдрома аортокавальной компрессии, особенно в условиях симпатической блокады на фоне регионарной анестезии.
- Увеличивается риск ранения вен эпидурального пространства при проведении пункции и катетеризации.
- Высокая гемоконцентрация (при гематокрите свыше 40 и гемоглобине более 140 г/л) вызывает нарушение перфузии тканей, усугубляя тканевую гипоксию.
- Высокое венозное давление и варикозная болезнь являются фактором риска тромбоэмболических осложнений.

Желудочно-кишечный тракт

- Повышенная кислотность желудочного сока.
- Снижение тонуса пищеводного сфинктера, высокая частота рефлюкс-эзофагита.

- Увеличение остаточного объема желудка.
- Увеличение внутрибрюшного давления.
- Усиливается гипотония нижнего отдела кишечника (возрастает частота запоров, геморроя).
- Выше вероятность развития жировой инфильтрации печени, холестаза, холелитиаза, портальной гипертензии.

Значение изменений ЖКТ для анестезиолога:

- Повышенный риск регургитации и аспирации.
- Нарушение метаболизма лекарственных средств.
- Высокое внутрибрюшное давление приводит к нарушениям спланхического и маточного кровотока; повышает внутригрудное давление, ухудшая легочную механику и альвеолярный газообмен; повышает внутричерепное давление; усиливает выраженность аортокавальной компрессии; усиливает контаминацию бактерий из ЖКТ, потенцируя системно-воспалительную реакцию; уменьшает объем дурального пространства, что увеличивает риск высокого спинального блока при выполнении регионарной анестезии.
- Выраженная гепатопатия повышает риск развития коагулопатии.

Мочевыделительная система

- Снижение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации.
- Повышение уровня ангиотензинпревращающего фермента и ренина.
- Высокий риск развития мочекаменной болезни, гестационного пиелонефрита и обострения хронического пиелонефрита.
- Увеличение частоты развития ортостатической протеинурии и глюкозурии.

Значение изменений мочевыделительной системы для анестезиолога:

- Повышенный риск инфицирования.
- Развитие почечной дисфункции и даже ОПН, требующей экстракорпоральной терапии, особенно при синдроме интраабдоминальной гипертензии и выраженном рабдомиолизе.

Эндокринная система

- Лептин стимулирует симпатическую нервную систему через гипоталамус, приводя к гипертонии, задержке воды и натрия.
- Резистентность к инсулину приводит к первоначально высокому уровню инсулина, что вместе с лептином и свободными жирными кислотами стимулирует активность симпатической нервной системы.
- Увеличение риска диабета; риск возрастает с увеличением ИМТ.

Значение изменений эндокринной системы для анестезиолога:

- Наличие диабета увеличивает риск раневой инфекции.

Опорно-двигательный аппарат и подкожная жировая клетчатка

- Ограниченная подвижность шеи и нижней челюсти.
- Увеличение поперечного размера грудной клетки.
- Из-за высокого веса сужение межпозвоночного пространства.

- В 86% случаев расстояние от кожи до эпидурального пространства на поясничном уровне у пациенток с морбидным ожирением превышает 8 см (в среднем $10,0 \pm 0,60$ см), у людей с нормальной массой тела составляет 5–7 см.
- Возвышение поясничного отдела позвоночника над грудным в случае выраженного глутеофemorального ожирения.

Значение изменений опорно-двигательного аппарата для анестезиолога:

- Сложности освоения периферических вен.
- Трудная масочная вентиляция и интубация.
- Трудная сердечно-легочная реанимация.
- Сложности в позиционировании пациентки, включая поворот на левый бок с целью профилактики аортокавальной компрессии.
- Краниальное смещение тяжелого сальника может потенцировать аортокавальную компрессию, привести к выраженной гипотонии, ухудшению перфузии плода и даже эмбриональной смерти.
- Технические сложности выполнения регионарной анестезии/аналгезии.
- Необходимость в длинных спинальных и эпидуральных иглах.
- Частый высокий спинальный блок.
- Удлиняется продолжительность операции.
- Риск рабдомиолиза при длительной операции.

Метаболизм

- Повышенная потребность в кислороде.
- Дислипидемия, приводящая к эндотелиальной дисфункции и артериальной гипертензии.
- Жировая ткань продуцирует медиаторы воспаления – интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли альфа (ФНО α).

Система свертывания крови

- Повышенный риск тромбоза глубоких вен и тромбоземболии.

Ожирение и беременность

Ожирение связано с повышенной материнской заболеваемостью и смертностью. Ожирение увеличивает почти все осложнения беременности и родов:

- Повышенный риск самопроизвольного аборта.
- Повышенный риск пороков сердца и дефектов нервной трубки у плода.
- Повышенный риск преждевременных родов.
- Повышенный риск гестационного диабета (риск возрастает с увеличением ИМТ).
- Повышенный риск гестационной гипертензии и преэклампсии (риск возрастает с увеличением ИМТ).
- Кардиомиопатия беременных.
- Матка у тучных беременных может быть инфильтрирована жиром, как и другие органы, что сопровождается плохой сократительной способностью как во время, так и после родов.

- Из-за больших отложений внутрибрюшного жира применение технологий для ускорения родов в периоде изгнания при слабости потуг часто не эффективно.
- Высокая частота инструментальных пособий в родах.
- Высокая частота индуцированных родов, часто заканчивающихся оперативным родоразрешением.
- Повышенный риск кесарева сечения (риск возрастает с увеличением ИМТ).
- Низкое число вагинальных родов после оперативного родоразрешения с повышенным риском разрыва матки.
- Повышенный риск послеродового кровотечения.
- Повышенный риск раневой инфекции.
- Повышенный риск послеродового эндометрита.
- Повышенный риск тромбоза.
- Повышенный риск послеродовой депрессии.

Анестезиологическое обеспечение

Ожирение является значительным фактором риска материнской смертности, связанной с анестезией. Повышенная частота как срочных, так и плановых оперативных вмешательств, сопутствующих заболеваний и осложнений беременности могут увеличивать этот риск. К наиболее распространенным послеоперационным осложнениям относятся: раневая инфекция, тромбозы глубоких вен, ателектазирование, послеоперационная пневмония. Помимо терапевтических проблем, анестезиолог сталкивается с техническими трудностями обеспечения проходимости дыхательных путей и проведения регионарных блокад. При выраженном ожирении любой метод анестезии сопряжен с рисками.

Ожирение увеличивает риск трудной интубации более чем на 15,5%, морбидное ожирение – более 33%.

Общие рекомендации

Для оценки рисков и рассмотрения возможных методов обезболивания в родах все пациентки с ожирением должны быть осмотрены анестезиологом при поступлении в родовспомогательное учреждение и непосредственно перед родами. Особое внимание анестезиолог должен уделить оценке риска трудных дыхательных путей.

У пациенток с выраженным ожирением при необходимости оперативного вмешательства во время беременности (острая хирургическая патология) и перед родоразрешением рекомендовано:

- Ранний внутривенный доступ (часто очень трудный при высоком ИМТ).
- Обсуждение и рассмотрение раннего проведения регионарной анестезии.
- Профилактика аспирационного синдрома (обязательно опорожнение желудка, назначение антацидных средств).
- Тромбопрофилактика (механическая и/или медикаментозная).

- Желательно проведение анестезии старшим (опытным) анестезиологом, на время выполнения особо ответственных этапов пособия (интубация трахеи) привлечь второго анестезиолога.
- Обеспечить наличие соответствующего инвентаря.

Оборудование

Кроме оснащения оборудованием, утвержденным Приказом Министерства здравоохранения РФ от 01 ноября 2012 г. №572н (Приложение №11 к Порядку оказания медицинской помощи по профилю «Акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)»), для оказания помощи пациенткам с ожирением необходимо следующее оборудование:

- операционный стол должен быть достаточно широким и способным выдерживать большой вес пациентки. Возможно использование специальных боковых накладок для тела и верхних конечностей;
- ручное погрузочно-разгрузочное оборудование, включая подъемники, слайд-листы и широкие коляски. Персонал должен быть обучен правильной транспортировке пациентки с морбидным ожирением;
- идеальным является наличие электрических кроватей, также приспособленных выдерживать большой вес пациентки;
- для идентификации периферических вен оптимально иметь систему просмотра вен (AccuVein 300);
- широкие манжеты для тонометрии (ширина манжеты должна быть на 20% больше диаметра плеча). Манжеты меньшего размера дают ложно высокие показатели АД;
- оптимальным является контроль не АД, а показателей центральной гемодинамики;
- компрессионные чулки большого размера/механические компрессоры необходимы для профилактики тромбоза глубоких вен;
- длинные спинальные и эпидуральные иглы должны быть в наличии. Длина эпидуральной иглы 11 см будет достаточной для большинства пациентов. Возможно, понадобится использование эпидуральной иглы в качестве интродьюсера для спинальной иглы: для спинальной иглы 12 см используется стандартная эпидуральная игла длиной 8 см, для спинальной иглы 15 см – эпидуральная игла 11 см. Имеются эпидуральные иглы 15 см и спинальные иглы до 17,5 см;
- для инфильтрации тканей и превентивного определения остистых отростков при ожирении рекомендуется использование длинных (3,5 см) игл диаметром G25;
- поскольку при выраженном ожирении верификация зоны пункции центральных сосудов, субдурального и эпидурального пространства на основании анатомических поверхностных ориентиров затруднена, необходимо использование УЗ-контроля;

- ввиду того что ожирение значительно увеличивает риск трудной интубации, операционная роддома должна быть оснащена оборудованием для трудной интубации трахеи;
- поскольку контроль состояния плода при выраженном ожирении с помощью традиционной КТГ с использованием ультразвуковых датчиков весьма затруднителен, у данной категории пациенток требуется использование ЭКГ-контроля с помощью датчиков, наложенных на головку плода, при условии отсутствия околоплодного пузыря.

Обезболивание родов

У рожениц с ожирением методом выбора обезболивания родов является регионарная аналгезия. Данный метод наряду с эффективным обезболиванием позволяет снизить дыхательную и сердечно-сосудистую нагрузку в течение родов. Беременные с выраженным ожирением имеют высокий риск инструментальных пособий в родах и кесарева сечения, эпидуральный катетер, используемый для обезболивания родов, может быть применен для интраоперационной анестезии, что снижает риски, связанные с общей анестезией.

Выполнение регионарной аналгезии у беременных женщин с ожирением сопряжено с рядом сложностей:

- техническими сложностями пункции и катетеризации; частота неудач их выполнения возрастает с увеличением ИМТ;
- повышенным риском смещения эпидурального катетера;
- повышенным риском случайной перфорации твердой мозговой оболочки;
- более высоким уровнем блока, чем у пациенток с нормальной массой тела, при введении аналогичных объемов местного анестетика;
- частым родовым применением гепарина у беременных с ожирением, что может повлиять на выбор метода аналгезии, поскольку после профилактической дозы НМГ должно пройти 12 ч, а после терапевтической дозы – 24 ч до проведения и постановки спинальной/эпидуральной блокады.

Оптимально беременным с выраженным ожирением, с высоким риском инструментальных пособий и кесарева сечения *должна быть выполнена ранняя эпидуральная аналгезия*, должен осуществляться контроль ее эффективности в течение родов.

Катетеризацию эпидурального пространства *оптимально проводить с началом родов*, в отсутствие болевого синдрома и лучшего позиционирования пациентки. *Средняя линия лучше идентифицируется в положении сидя, чем в положении на боку. Для инфильтрации тканей и превентивного определения остистых отростков при ожирении рекомендуется использование длинных (3,5 см) игл диаметром G25.*

Специфической проблемой при выполнении нейроаксиальной анестезии у беременных с морбидным ожирением является необходимость использования нестандартного расходного материала и специальных методик. Однако при

использовании длинной иглы выше риск повреждения структур спинного мозга, поэтому сначала используют иглу стандартной длины. *Длинная игла должна использоваться только после получения ясного представления о местоположении, приблизительной глубине желтой связки и эпидурального пространства.*

Поскольку у тучных женщин эпидуральное давление повышено, *тест «висячей капли» может быть неинформативен.*

У беременных с морбидным ожирением вследствие застоя и увеличенного наполнения эпидуральных вен частым осложнением является внутрисосудистое размещение эпидурального катетера. В этом случае рекомендуется удаление катетера и попытка постановки катетера ниже или латеральнее.

Альтернативное обезболивание

При введении внутримышечных опиатов эффект может быть недостаточным. Пациент-контролируемое внутривенное обезболивание – короткодействующие препараты, такие как ремифентанил, снижают риск длительной седации и угнетения дыхания.

Обезболивание оперативного родоразрешения

Премедикация

- При ожирении значительно повышен риск аспирации, поэтому в премедикацию необходимо включать H_2 -блокаторы.
- При хронической гипоксемии, гиперкапнии и сонном апноэ в премедикацию не следует включать препараты, вызывающие угнетение дыхания.
- Ввиду выраженности подкожно-жирового слоя для премедикации предпочтителен внутривенный путь введения лекарственных препаратов.
- После премедикации необходимо контролировать SpO_2 и проводить ингаляцию кислорода через лицевую маску.

Положение на операционном столе

- Беременные с морбидным ожирением должны находиться на операционном столе в «сползающем» положении, близком к положению Фовлера и со смещением матки влево, независимо от вида планируемой анестезии.
- При регионарной анестезии возможно существенное уменьшение спирометрических параметров, поднятие верхней половины туловища на 30° может минимизировать воздействие на дыхательную механику и кислородонасыщение пациентки.

Регионарная анестезия

Эпидуральная анестезия

- ЭА предпочтительна в тех случаях, когда предполагаемое время операции – более 2 ч, а также существует высокая опасность аспирации и имеется выраженная сердечно-легочная дисфункция. Факторами, удлиняющими операцию, являются: повторное кесарево сечение, планируемая перевязка труб, выраженный жировой фартук.

- Общий рассчитанный объем анестетика при ЭА необходимо вводить постепенно, с нарастанием дозы, пока не будет достигнут желаемый уровень анестезии. Возрастающее дозирование позволяет анестезиологу добиться стабильности гемодинамики во время индукции и избежать чрезмерно высокого уровня блока. Хирургический уровень анестезии наступает тогда, когда сенсорный блок доходит до ThV. Сосковая линия является ненадежным ориентиром у женщин с морбидным ожирением. У данной категории пациенток уровень ThV лучше идентифицировать как границу первой трети расстояния от подбородка до мечевидного отростка.
- В случае отсутствия времени на достижение достаточного уровня анестезии эпидуральным методом возможно использование комбинированной спинально-эпидуральной анестезии. Спинальный компонент используется для быстрого начала операции, а дальнейшее введение анестетика в эпидуральный катетер позволяет продлить блок в случае необходимости.

Спинальная анестезия

- Беременным с морбидным ожирением возможно выполнение СА при условии отсутствия выраженной сердечно-легочной дисфункции и продолжительности предстоящей операции, не более 90 мин.
- При выполнении СА также могут возникнуть технические трудности. Если первые попытки терпят неудачу, игла Туохи может быть введена в эпидуральное пространство и использоваться как длинный интродьюсер для иглы Whitacre.
- Во избежание высокого блока доза местного анестетика у беременных с ожирением должна быть уменьшена в среднем на 25–30%. Оптимальным является введение гипербарического раствора анестетика. В этом случае анестезия выполняется в сидячем положении, пациентка быстро укладывается на стол в «сползающем» положении, со смещением матки влево.
- У пациенток с ожирением нейроаксиальная анестезия может вызвать слабость грудной мускулатуры, тем самым усиливая отрицательные воздействия ожирения на легочную механику. После выполнения СА могут возникнуть показания к ИВЛ, однако легочная механика чаще всего улучшается сразу после извлечения плода.

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия

- Данный вид пособия может быть выбран, если требуется относительно быстрое начало операции, продолжение или потенцирование ЭА.
- Для предупреждения высокого уровня симпатической блокады предпочтительной является техника комбинированной спинально-эпидуральной анестезии с меньшей дозой СА и добавлением эпидуральной до необходимого уровня.

Продленная спинальная анестезия

- Может использоваться, если не удастся корректная постановка эпидурального катетера или в случае непреднамеренного прокола твердой мозговой оболочки.
- Анестетик для СА вводится в разведении и в возрастающих дозах по 0,5–1,0 мл.

Общая анестезия

Общая анестезия может потребоваться при наличии противопоказаний к проведению регионарных методов обезболивания или в случае, когда отсутствует время на проведение нейроаксиальной блокады. Например, в случае необходимости экстренного родоразрешения в отсутствие работающего эпидурального катетера.

Согласно рекомендациям АСОГ при планировании общей анестезии, безопасность может быть увеличена за счет соблюдения следующих анестезиологических принципов:

- активная интубация;
- оптимизация положения пациентки;
- готовность врача и оборудования к профилактике аспирации и привлечение дополнительного опытного персонала;
- анестезиолог должен четко сопоставить время безотлагательности акушерского пособия и время, необходимое для достижения безопасной индукции.

Технология общей анестезии у беременных с ожирением

- Адекватное позиционирование головы и шеи для интубации может быть сложным, поэтому до индукции должны быть приняты соответствующие меры. Эффективной является «возвышенная» позиция. В этом положении валики размещаются под верхней частью грудной клетки и головой, чтобы воображаемая линия между выемкой грудины и наружным краем ушной раковины была горизонтальна.
- Если позволяет время, предпочтителен следующий режим преоксигенации: 3 мин ингаляции кислорода через маску в спокойном ритме или 8 максимальных вдохов со 100% кислородом. В случае чрезвычайной ситуации – 4 максимальных вдоха со 100% кислородом.
- Проводя анестезию у пациентки с ожирением, необходимо учитывать особенности фармакокинетики используемых препаратов. Для индукции рекомендуется рассчитывать дозу анестетика на тощую массу тела, превышающую идеальную на 20–30% (тощая масса тела (ТМТ) = идеальный вес (рост – 105) + 20–30%). У пациенток в стабильном состоянии индукция может быть проведена тиопенталом натрия – 4 мг/кг, в общей дозе для индукции до 500 мг; для пациенток с кардиальной дисфункцией предпочтителен этиomidат (0,1–0,3 мг/кг); кетамин (1 мг/кг) используется при выраженной гиповолемии, обусловленной массивной кровопотерей.
- Доза сукцинилхолина должна быть 1–1,5 мг/кг. Возможна монорелаксация рокурением. Прохождение рокурения через плацентарный барьер ограничено, нежелательных эффектов на новорожденного рокуроний не оказывает. При кесаревом сечении рокуроний рекомендуется вводить в дозе не более 0,6 мг/кг. У пациентов с ожирением подбор дозы 0,6 мг/кг оптимально проводить на тощую массу, поскольку введение препарата в указанной дозе на фактический вес увеличивает клиническую продолжительность действия.

- Панкуроний и атракуриум обладают низкой липофильностью и вводятся в дозе, рассчитанной на фактический вес. Векуроний рассчитывается по тощей массе. Достаточный нейромышечный блок во время операции лучше всего достичь, титруя релаксанты, ориентируясь на показатели TOF-watch-монитора (акцелеромиографии).
- Фентанил и бензодиазепины рекомендуется вводить в дозе, рассчитанной на фактический вес.
- Проведение общей анестезии у пациенток с морбидным ожирением приводит к дальнейшему снижению функциональной остаточной емкости легких. Меры для поддержания кислородонасыщения включают: увеличенный периодический объем (12–15 мл/кг на идеальную массу тела); увеличенную фракцию кислорода ($\text{FiO}_2 > 50\%$); исключение положения Тренделенбурга; устранение давления жирового фартука на грудную клетку. Положительное давление в конце выдоха улучшает PaO_2 , но может снизить сердечный выброс и доставку кислорода к плоду. Увеличение FiO_2 является простым и эффективным способом повышения кислородонасыщения у пациенток с морбидным ожирением. Однако при использовании ингаляционных анестетиков увеличение FiO_2 более 50% приведет к снижению дозы анестетика, которая для адекватной анестезии может быть недостаточна.
- Изофлуран, севофлуран и десфлуран при морбидном ожирении рекомендуется использовать в стандартных концентрациях. У некушеровских пациентов с морбидным ожирением десфлуран вызывает более быстрое восстановление по сравнению с севофлураном и изофлураном, хотя при использовании в конце кесарева сечения 0,5 минимальной альвеолярной концентрации (МАК) любого из этих анестетиков должно привести к быстрому восстановлению сознания.

Восстановление дыхания, появление сознания, экстубация – этапы предельного внимания анестезиолога, проводящего общую анестезию пациенткам с ожирением.

Повысить безопасность во время этого периода помогут следующие меры:

- ориентация на адекватность восстановления нейромышечной проводимости по TOF-watch-монитору;
- выполнение фармакологической декураризации;
- заведение орогастрального зонда и освобождение желудка перед экстубацией;
- использование эндотрахеальной инстилляцией местного анестетика (Laryngotracheal Instillation of Topical Anesthetic – LITA) с целью анестезии высокорефлексогенных зон гортани и трахеи перед пробуждением;
- экстубация по абсолютным показаниям – пациентка должна быть в полном сознании, активна, способна самостоятельно сидеть и соответствовать другим критериям экстубации;
- использование ингаляции кислорода в восстановительном периоде;

- мониторингирование с пульсоксиметрией в течение всего восстановительного периода.

Обезболивание в послеоперационном периоде

- Эффективное обезболивание имеет важное значение для устранения послеоперационной боли, способствует ранней активации и снижает риск тромбоэмболических осложнений. Обезболивание должно быть мультимодальным и регулярным.
- Методом выбора послеоперационного обезболивания для рожениц с ожирением и пациенток с высоким риском развития дыхательных осложнений является эпидуральная аналгезия.
- Альтернативой эпидуральной аналгезии могут служить билатеральная блокада нервов нейрофасциального пространства живота (TAP-blok) и субфасциальная инфузия местного анестетика в области операционной раны.
- Обезболивание парацетамолом и нестероидными противовоспалительными препаратами должно проводиться всем пациенткам, если нет противопоказаний. Это уменьшает потребность в опиатах и ограничивает связанные с ними неблагоприятные эффекты.
- Возможно внутривенное пациент-контролируемое обезболивание опиатами, но качество обезболивания и функционального восстановления выше в случае эпидурального введения наркотических средств. При этом необходимо помнить, что оба этих способа могут вызвать дыхательную депрессию, особенно у пациенток с морбидным ожирением и сонным апноэ.
- Постоянный мониторинг витальных функций необходим в течение как минимум первых 24 часов.

Послеоперационный уход

Послеоперационная кислородная терапия может снизить риск гипоксии, которая, в свою очередь, снижает риск инфекции. С целью профилактики легочных и тромбоэмболических осложнений роженицы с ожирением должны быть активированы в кратчайшие сроки. Должна быть организована физиотерапия; матрасы с переменным давлением для предотвращения пролежней. Наряду с ранней активацией пациентки для предотвращения тромботических/тромбоэмболических осложнений дополнительно применяются фармакологические и механические методы профилактики.

8. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БЕРЕМЕННЫХ, РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
15 ноября 2013 г. и 10 июня 2014 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
15 сентября 2013 г.**

*При участии Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.,
проф. Лубнин А.Ю.*

Коды МКБ-10: O20–O29, O80–O84, O99.2, C00–D48.

Основные понятия

Эпидемиология. У беременных женщин встречаются все типы опухолей головного мозга. Частота первичных опухолей мозга во время беременности невелика. Отсутствуют различия частоты опухолевого процесса у беременных и небеременных женщин детородного возраста (14:100 000 в общей популяции). Частота заболевания у беременных по сравнению с небеременными женщинами такого же возраста не меняется. Есть предположение о снижении либидо и нарушении фертильности при наличии опухолевого процесса.

Третья основная причина смертности у лиц в возрасте 20–29 лет.

Патофизиология

Этиология неизвестна. Типы опухолей различны. Гистологическое распределение такое же, как и у небеременных.

- Глиальные опухоли: наиболее частые, составляют 35% всех внутричерепных опухолей.
- Менингиомы: 18% всех внутричерепных опухолей.
- Аденома гипофиза: 7% всех внутричерепных опухолей, чаще у молодых женщин детородного возраста. Диагностировать аденомы гипофиза во время беременности даже по МРТ из-за феномена функциональной гиперплазии гипофиза достаточно сложно.
- Невринома слухового нерва: 7% опухолей мозга.

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Клиническая картина

Симптомы различны, зависят от локализации и размеров опухоли, темпа роста и степени отека. Обычно наличие трех синдромов (или 1–2 из них):

- Очаговая неврологическая симптоматика: за счет компрессии опухолевым процессом.
- Судорожный синдром: чаще при вовлечении коры головного мозга.
- 20% опухолей мозга дебютируют судорожным припадком.
- Общемозговая симптоматика: обычно вследствие увеличения внутричерепного давления (ВЧД).
- Головные боли, более интенсивные в утреннее время.
- Головные боли у 36–90% больных – первый симптом заболевания.
- Тошнота и рвота.
- Нарушение зрения.
- Деменция.
- Изменения личности (характера).
- Нарушения походки.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Влияние беременности на течение опухолевого процесса головного мозга

Доказано ускорение роста двух первичных опухолей мозга за счет наличия чувствительных к гормонам рецепторов (менингиома и аденома гипофиза).

Доброкачественная опухоль

- Доказано наличие гормонального влияния на рост опухоли.
- Аденома гипофиза, пролактинома.
- В размерах увеличиваются 5–20% микроаденом во время беременности.
- Чаще течение ухудшается во II и III триместре беременности.
- В норме во время беременности и лактации гипофиз увеличивается на 45%.
- Наличие опухоли и увеличение объема гипофиза во время беременности приводит к нарастанию симптоматики.

Метастатические опухоли

- Рак груди и меланома: многократно описано гормональное влияние на течение опухолевого процесса.
- Хориокарцинома: в результате беременности. Трофобластная опухоль с быстрым гематогенным метастазированием. Часто проявляется ишемическим инсультом, внутрочерепным кровоизлиянием или субдуральной гематомой вследствие метастатической инфильтрации и пролиферации сосудов и последующим нарушением кровообращения в опухоли. Физиологические изменения во время беременности способствуют ухудшению течения опухолевого процесса любой опухоли мозга.
- Беременность приводит к увеличению содержания воды в тканях мозга.
- Беременность вызывает нарушение венозного оттока за счет расширения венозного русла.
- Глиальные опухоли (злокачественные опухоли): физиологические изменения способствуют нарастанию симптоматики.
- Развивается большой перитуморозный отек мозга.
- Быстрее развиваются жизнеугрожающие симптомы.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Влияние опухолевого процесса на беременность

- *Увеличивается риск спонтанного аборта.*
- Увеличивается риск гибели плода (аденома гипофиза).
- Увеличение частоты бесплодия и спонтанного аборта.
- Соматотропный гормон является антагонистом инсулина у пациентов с акромегалией и приводит к увеличению риска развития диабета.
- Увеличение риска тромбоза глубоких вен.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Обследование. Анамнез и объективное состояние

Анамнез

- Уточнить время заболевания, симптомы и тип опухоли, объективное состояние.
- Дыхательные пути.
- При акромегалии: возможно наличие трудных дыхательных путей. Может потребоваться экстренная общая анестезия для выполнения операции экстренного кесарева сечения.

- Неврологический статус.
- Повторные осмотры невролога во время беременности и после родов.
- Офтальмологическое обследование.
- Осмотр глазного дна с целью выявления отека дисков зрительных нервов.
- При наличии аденомы гипофиза – обязательное исследование полей зрения с занесением протокола в историю болезни.

Нейровизуализационные методики

МРТ или КТ: оцените наиболее «свежие» снимки для уточнения степени отека.

- Размер и локализация опухоли.
- Расположена над или под наметом мозжечка.
- Наличие несообщающейся гидроцефалии или ранее наложенного вентрикулоперитонеального шунта.
- Оцените расположение боковых желудочков мозга относительно средней линии.
- КТ – обычно первая диагностическая процедура выбора у беременной.
- Тщательно защитите плод, соблюдайте безопасную рентген-дозу МРТ.
- Отсутствуют отсроченные данные по влиянию на плод, особенно в I триместре.
- Контрастное вещество, применяемое для МРТ (гадолиний), проникает через плаценту.
- Отсутствуют данные о негативном влиянии гадолиния на плод.
- Тем не менее большинство авторов возражают против применения контрастного вещества во время беременности. Исключение – жизненные показания.
- На МРТ можно выявить аденому небольших размеров и ее местоположение по отношению к зрительному нерву.

Другие

Уточнить, проводилась ли химиотерапия: оценить функцию печени. Уточнить уровень глюкозы для пациенток с акромегалией, принимающих дексаметазон.

Беременность не является противопоказанием для проведения нейровизуализационных методик.

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Лечение

При появлении в стационаре пациентки с опухолью мозга необходимо провести мультидисциплинарный консилиум. Следует обсудить и выработать план лечения.

Подход к терапии этих пациенток варьирует и зависит от:

- типа опухоли (доброкачественная или злокачественная, потенциальная чувствительность к R-лучам);
- локализации опухоли;
- супратенториальная или субтенториальная;

- хирургической доступности;
- размера опухоли;
- темпа роста;
- наличия повышенного ВЧД (закрытая гидроцефалия);
- симптоматики опухоли;
- прогрессирования симптоматики;
- чувствительности к медикаментозной терапии;
- гестационного возраста плода;
- зрелости легких плода;
- желания пациентки.

Некоторые возможные планы лечения:

- Отложить хирургическое лечение на послеродовой период.
- Нейрохирургическое удаление опухоли во II триместре или в начале III триместра при пролонгировании беременности.
- Симультанное КС и нейрохирургическое пособие в III триместре.
- Стереотаксическая биопсия без хирургического лечения.
- Закончить (прервать) беременность.

Медикаментозное лечение

Дексаметазон

- Значительно уменьшает перитуморозный отек мозга.
- Нет доказанного эффекта тератогенности, нет систематических исследований.
- Не рекомендуется в I триместре.
- Может привести к развитию или усугубить течение гестационного диабета и гестационной гипертензии.
- Может вызвать гиподисфункцию надпочечников плода.

Противорвотные (метоклопрамид, ондансетрон)

Бромокриптин

- Пациентки, которым в послеродовом периоде бромокриптином подавляют лактацию, находятся в группе риска по развитию гипертензии, инсульта и судорожного синдрома.

Октреотид

- Используется для лечения акромегалии.
- Во время беременности прием обычно прекращают.
- Влияние на плод не изучено.

Противосудорожные

Карбамазепин, вальпроаты, фенобарбитал

- Все эти препараты обладают тератогенным эффектом.
- В I триместре применяются только с целью контроля генерализованных эпилептических приступов.
- Дополнительно назначить фолаты вследствие их повышенной абсорбции.
- Вызывают дефицит витамина К у новорожденного.

- Риск развития геморрагических заболеваний у новорожденного.
- Пациенткам, получающим антиконвульсанты, обязательно назначать витамин К. Во время беременности значительно изменяется концентрация антиконвульсантов в сыворотке крови.

Химиотерапия

- Выполнение возможно во II и III триместре.
- Часто показана при высокодифференцированной, неоперабельной опухоли.

Рентгентерапия

- При соответствующей защите безопасна для плода.
- Часто показана для высокодифференцированной, неоперабельной опухоли или при метастазах.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Анестезия

В этой группе недостаточно данных и отсутствуют доказательные исследования по оптимально безопасным анестетикам. Соответственно, выбор метода анестезии остается спорным.

Опухоли мозга различны, выбор метода анестезии должен быть индивидуальным. План анестезии должен быть обсужден и одобрен мультидисциплинарным консилиумом.

Примеры различных клинических случаев

Неврологически стабильная беременная с доношенным сроком беременности и нерезицированной опухолью головного мозга (например, супратенториальная менингиома, маленькая невринома слухового нерва).

- Операция КС. Регионарная анестезия (ЭА).
- Консультация нейрохирурга и невролога.
- Уточните, имеется ли риск вклинения при истечении СМЖ.
- Безошибочный тест: спросите нейрохирурга и невролога, сделали бы они люмбальную пункцию такой пациентке.
- Преимущество: пациентка в ясном сознании, возможно выполнение неврологического контроля.
- Уменьшает нарастание ВЧД, происходящее при схватках (маточных сокращениях).
- Предупреждает развитие маневра Вальсальвы при плотном блоке (отрицательное влияние потуг на гемодинамику).
- Есть возможность титрования местного анестетика.
- ОА.
- Предпочтительнее при противопоказаниях к ЭА в связи с риском вклинения вследствие истечения СМЖ при непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки.
- Управление ВЧД.
- Избегайте гипервентиляции.

- Избегайте гипоксии (проводите преоксигенацию!).
- Смягчите или купируйте гипертензивный эффект раздражающей стимуляции – избегайте кашля.
- В этих случаях допустимо применение наркотических анальгетиков на этапах премедикации и индукции.
- Сукцинилхолин вызывает транзиторный подъем ВЧД.
- Севофлуран в сочетании с закисью азота можно применять до извлечения плода.

Краниотомия во II или в начале III триместра

- Часто выполняется в плановом порядке при низкодифференцированной глиоме, при опухолях, расположенных в зонах риска (возле двигательной коры), где рост опухоли может привести к значительному неврологическому дефициту, при значительном росте опухоли по данным нейровизуализационных методик, при прогрессировании неврологического дефицита, при нарастании ВЧД, появлении или усугублении расстройств зрения.
- ОА.
- Прямое измерение АД с использованием артериального доступа.
- Учитывайте сердечный выброс. Именно от него зависит состояние плода.
- Быстрая последовательная индукция.
- Цель – обеспечить гемодинамическую стабильность и адекватное церебральное перфузионное давление и контроль ВЧД.
- Давление на перстневидный хрящ (профилактика аспирации и регургитации).
- Ступенчатые дозы барбитуратов: оценить гемодинамический эффект.
- Титрованные дозы наркотических анальгетиков для предупреждения гипертензивного ответа на интубацию трахеи (по согласованию с неонатологом).
- Рокуроний: мониторингирование с применением TOF.
- «Релаксация» мозга.
- Люмбальный дренаж СМЖ и маннитол – только по жизненным показаниям.
- Потенциально возможно развитие временной дегидратации плода.
- Недостаточно данных по исходам у плода.
- В единичных описаниях клинических случаев высказывается предположение о его безопасности для плода.
- Если пациентка принимает антиконвульсанты.
- Меньше длительность нейромышечной блокады.
- Снижена чувствительность к наркотическим анальгетикам.
- Избегать применения препаратов, которые снижают судорожный порог (промедол и севофлуран).

Симультанное кесарево сечение и краниотомия при доношенном сроке беременности

- Часто планируется в случае диагностики опухоли в середине III триместра, при стабильном состоянии пациентки, но предпочтительно раннее удаление опухоли (метастатическая опухоль, низкодифференцированная глиома).
- КС выполняется перед краниотомией.
- Общая анестезия.
- Прямое измерение АД (A-line) в случае необходимости.
- Оценивайте сердечный выброс (у беременных предпочтительны неинвазивные методы).
- Быстрая последовательная индукция.
- Давление на перстневидный хрящ.
- Градуированные дозы тиопентала или пропофола: оценить воздействие на гемодинамику.
- Титровать дозы наркотических анальгетиков для предупреждения гипертензивного ответа на интубацию трахеи у пациенток с повышенным ВЧД.
- Рокуроний: мониторировать посредством TOF.
- «Релаксация» мозга.
- Люмбальный дренаж СМЖ и маннитол используются только по жизненным показаниям.
- Если пациентка принимает антиконвульсанты.
- Короче длительность действия нервно-мышечной блокады.
- Снижена чувствительность к наркотическим анальгетикам.
- Избегайте применения препаратов, снижающих судорожный порог (промедол и севофлуран).
- Профилактически вводите антибиотики.
- Вводите дексаметазон как средство борьбы с отеком мозга.
- Окситоцин.
- Не выяснен его эффект при внутричерепной патологии, есть данные, что провоцирует церебральную вазоконстрикцию.
- Может вызывать развитие артериальной гипертензии у матери; следите за АД.
- По другим данным, его использование у этой категории больных безопасно.
- Во время краниотомии акушер должен следить за выделениями из матки через регулярные отрезки времени.

Ургентная, или экстренная, краниотомия с или без симультанного кесарева сечения

- Только общая анестезия.
- Приоритет – жизнь и здоровье матери.
- Цели: управление ВЧД, профилактика аспирации у матери, минимизировать вред для плода.

- Если возможно и позволяет время – установите артериальную линию для прямого мониторинга АД.
- Быстрая последовательная индукция.
- Тиопентал, сукцинилхолин (только если у пациентки парез не больше чем 48 ч), наркотические анальгетики и лидокаин в/в для смягчения гипертензивного ответа на интубацию трахеи.

Эффекты сукцинилхолина на ВЧД

- Артериальная гипотония и/или гипоксия значительно усугубляют неврологическое поражение, терапия должна быть агрессивной.
- Гипервентиляция показана при жизнеугрожающем состоянии (интракраниальная патология), после декомпрессии мозга гипервентиляцию прекратить.
- Достоверно снижает ВЧД.
- Избыточная гипервентиляция вызывает констрикцию маточно-плацентарных сосудов, что приводит к гипоксии и ацидозу плода.
- Снижение сердечного выброса может стать причиной снижения маточно-плацентарного кровотока.
- Вводите дексаметазон как средство борьбы с отеком мозга.
- Антибиотикопрофилактика.
- Если больная принимает антиконвульсанты.
- Короче продолжительность нейромышечной блокады.
- Снижена чувствительность к наркотическим анальгетикам.
- Избегайте применения препаратов, снижающих судорожный порог (промедол и севофлуран).

Если планируется симультанное кесарево сечение

- Фетальный мониторинг для акушера.
- Если во время краниотомии начались схватки и роды «неотвратимы», введите токолитики.
- При неэффективности приостановите операцию.
- Роды ведутся по акушерским показаниям.
- Окситоцин.
- Не выяснен эффект при внутричерепной патологии, есть данные, что провоцирует маточно-плацентарную вазоконстрикцию.
- Может вызвать артериальную гипотонию у матери – следите за АД.
- Есть данные о его безопасном клиническом применении у этой категории пациенток.
- После рождения ребенка анестезию модифицируют согласно необходимому нейрохирургическому вмешательству.
- Стереотаксическая биопсия.
- Выполняется для подтверждения диагноза при подозрении на высокодифференцированную глиому.
- Выполняется под местной анестезией.

Заключение

Опухоль мозга во время беременности – грозный диагноз, затрудняет проведение диагностических процедур и оказывает влияние на качество и временные возможности лечения. Для данной категории пациенток требуется комплексный мультидисциплинарный подход. Время родоразрешения и/или нейрохирургического вмешательства основывается на течении опухолевого процесса, а также на акушерской ситуации. Подход к лечению должен быть индивидуализирован, так как опухолевые заболевания имеют разную природу (доброкачественные, злокачественные, отличаются по скорости роста и т.д.). Всегда должен быть четкий план для экстренной ситуации, зафиксированный в истории болезни. Симптомы опухоли мозга (головные боли, тошнота, рвота, судорожный синдром) сходны с симптомами эклампсии: с целью дифференциальной диагностики следует выполнить консультацию невролога для уточнения очаговой неврологической симптоматики и осмотр глазного дна.

Уточните способ связи с нейрохирургом в случае экстренной ситуации. Обязательно выполнить антибиотикопрофилактику в случае симультанного выполнения КС. Необходимо выполнять повторные исследования неврологического статуса до, во время и после родов. Мониторинг плода по назначению акушера.

9. АНЕСТЕЗИЯ ПРИ НЕАКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЯХ У БЕРЕМЕННЫХ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
10 июня 2014 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
26 марта 2014 г.**

*При участии Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.,
к.м.н. Вартанова И.В.*

Актуальность

- 0,75–2% женщин нуждаются в проведении операции во время беременности, что составляет 75 000 анестезий ежегодно в США, до 76 000 анестезий в Евросоюзе.
- Эта цифра может быть серьезно недооценена, так как у многих женщин детородного возраста, переносящих оперативное вмешательство, беременность с малым сроком не всегда устанавливается.
- Развитие фетальной хирургии приводит к быстрому увеличению количества оперативных вмешательств.

Основные показания к оперативному вмешательству со стороны матери:

- аппендицит (1:1500–2000 беременностей);
- холецистит (1:1600–10 000 беременностей);
- кишечная непроходимость (1:3000 беременностей);
- травма;
- нейрохирургические заболевания;
- пороки сердца;
- злокачественные новообразования (рак груди – 1:3000 беременностей; рак шейки матки – 1:2000–2500 беременностей; рак яичника – 1:20 000–30 000 беременностей; меланома);
- кисты, опухоли яичников, некроз миоматозного узла;
- ИЦН.

Основные показания к оперативному вмешательству со стороны плода:

1. Фетоскопические вмешательства:

- установка стентов, шунтов;
- окклюзия трахеи плода при диафрагмальной грыже;
- окклюзия или коагуляция фетоплацентарных структур (хориоангиома, близнецовая трансфузия, «плод без сердца», дискордантность по аномалиям¹);
- амниотические перетяжки. Прогрессирующее сдавление оказывает необратимый ущерб. Цель операции – предотвращение деформации конечностей и функциональных потерь;
- переливание лекарств или продуктов крови непосредственно в сосуды плода.

2. Открытые хирургические вмешательства на плоде:

- менингомиелоцеле;
- врожденная диафрагмальная грыжа (больших размеров);
- обструкция нижних отделов мочевыводящих путей;
- крестцово-копчиковая тератома;

¹ Дискордантные аномалии – это аномалии, при которых один из детей представляет угрозу для другого или создает риск прерывания беременности. Редукция одного плода улучшает шансы другого.

- объемные процессы в грудной клетке;
- дефекты нервной трубки;
- пороки сердца плода.

Основные особенности проведения анестезии при неакушерских операциях у беременных. Потенциальное воздействие, в том числе тератогенное, на плод анестетиков и других препаратов, вводимых периоперационно

Тератогенное действие (тератогенность) (от греч. *teratos* – чудовище, урод, уродство) – свойства физического, химического или биологического фактора вызывать нарушения процесса эмбриогенеза, приводящие к возникновению аномалий.

Пути изучения тератогенности

Перспективные клинические исследования невозможны. Чтобы оказать тератогенный эффект, агент должен воздействовать на эмбрион или плод у генетически предрасположенных видов в течение стадии развития, в достаточно высоких дозах и в течение длительного срока. Выявление тератогенеза в результате действия определенного агента на экспериментальных животных нельзя напрямую экстраполировать на человеческий плод, подвергающийся типичной анестезии, в ходе которой воздействуют агенты в относительно низких дозах непродолжительное время. Вместо этого изучают исходы беременностей у женщин, перенесших анестезию и оперативное вмешательство во время беременности, исследуют тератогенность различных препаратов у животных, проводят эпидемиологическое исследование хронических профессиональных воздействий следовых концентраций анестетиков на беременный персонал.

Классификация лекарственных средств по степени тератогенности

Категория А – препараты с не выявленным тератогенным действием ни в клинике, ни в эксперименте. Полностью исключить риск тератогенности никакие исследования не позволяют.

Категория В – препараты, у которых отсутствует тератогенность в эксперименте, однако клинических данных нет.

Категория С – препараты, оказывающие неблагоприятное действие на плод в эксперименте, но адекватного клинического контроля нет.

Категория D – препараты, оказывающие тератогенное действие, но необходимость их применения превышает потенциальный риск поражения плода. Эти препараты назначают по жизненным показаниям. Женщина должна быть информирована о возможных последствиях для плода.

Категория X – препараты с доказанной тератогенностью в эксперименте и в клинике. Противопоказаны при беременности.

Документированные тератогены

Алкоголь	Литий
Андрогены	Препараты для химиотерапии
Антитиреоидные препараты	Производные витамина А
Вальпроевая кислота	Радиация

Варфарин	Ртуть
Диэтилстильбэстрол	Свинец
Ингибиторы АПФ	Стрептомицин
Канамицин	Талидомид
Карбамазепин	Тетрациклин
Кокаин	Триметадион
Кумадин	Фенитоин

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Между 13-м и 60-м днями гестации человеческий эмбрион считается наиболее уязвимым для тератогенных эффектов лекарственных средств.

Тератогенное действие ионизирующего излучения на плод (при выполнении рентгенографии и т.п.) дозозависимо: суммарная доза менее 50 мГр безопасна. Так, примерные дозы при КТ: брюшной полости $\leq 8,0$ мГр, таза ≤ 25 мГр, грудной клетки $\leq 0,01$ мГр, головы $\leq 0,06$ мГр.

Препараты, используемые при проведении общей анестезии

Общие анестетики оказывают влияние на NMDA-рецепторы (кетамин, закись азота) и ГАМК-рецепторы (бензодиазепины, внутривенные анестетики, ингаляционные анестетики). В исследованиях воздействия этих препаратов на плод и новорожденных животных выявлены выраженный апоптоз, нейродегенеративные изменения, снижение памяти и способности к обучению. В России разрешены у беременных тиопентал натрия, кетамин.

Пропофол можно вводить только после извлечения плода!

Кетамин (>2 мг/кг) в I триместре может вызвать гипертонус матки.

Опиоиды не оказывают негативного влияния на развитие плода, но их использование может препятствовать адаптации плода в случае преждевременных родов (при сроке >24 нед. беременности). *Фентанил можно вводить только после извлечения плода!*

Из-за обеспокоенности по поводу повышенного риска формирования «волчьей пасти» от регулярного использования **бензодиазепинов**, особенно в I триместре, следует отказаться. Разовая доза бензодиазепинов безопасна.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Категорически запрещено использовать не разрешенные в акушерстве препараты, как анестетики, так и препараты других групп! Все лекарственные средства должны иметь в инструкции четкие указания на возможность применения во время беременности и грудного вскармливания.

Текущее состояние возможности применения препаратов для анестезии у беременных (на основании инструкций к препаратам)

Фторотан вызывает «понижение тонуса мускулатуры матки и повышенную кровоточивость, поэтому его применение должно ограничиваться лишь теми случаями, когда релаксация матки является показанной». Противопоказания: I триместр беременности.

Севофлуран можно применять во время беременности только в случае явной необходимости. С осторожностью применяется при беременности (категория В по степени тератогенности по классификации FDA).

Изофлуран: безопасность для беременных не установлена. «Пока еще нет адекватных данных для определения места изофлурана в анестезии в акушерстве, кроме как при кесаревом сечении».

Кетамин: противопоказаний к применению во время беременности не указано.

Тиопентал натрия: «у беременных женщин применять препарат только в случае, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода». В то же время к противопоказаниям отнесена беременность (категория С по степени тератогенности по классификации FDA).

Пропофол противопоказан во время беременности (категория В по степени тератогенности по классификации FDA).

Мидазолам противопоказан в I триместре беременности, с ограничениями во II и III триместрах (категория D по степени тератогенности по классификации FDA).

Диазепам беременным назначают, тщательно оценивая соотношение «риск/польза»; противопоказан в I триместре беременности, с ограничениями во II и III триместрах.

Феназепам противопоказан при беременности.

Дроперидол в период беременности используется в случаях, когда предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода. Противопоказан на поздних сроках беременности (например, при проведении кесарева сечения) (категория С по степени тератогенности по классификации FDA).

Фентанил при беременности используется с осторожностью (категория С по степени тератогенности по классификации FDA).

Морфин при беременности и в период грудного вскармливания: применение допустимо только по жизненным показаниям (возможны угнетение дыхания и развитие лекарственной зависимости у плода и новорожденного) (категория С по степени тератогенности по классификации FDA).

Промедол: в инструкции к препарату нет указаний по применению во время беременности.

Местные анестетики: для **лидокаина** и **бупивакаина** беременность является ограничением к применению, для **ропивакаина** не выявлено тератогенного действия.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Как правило, негативное воздействие оказывает первичное заболевание или само по себе оперативное вмешательство, а не воздействие анестезии. В целом перенесенное оперативное вмешательство и анестезия увеличивают не частоту пороков развития, а риск самопроизвольных аборт и гипотрофию при рождении.

Особенности физиологии беременных женщин

Система дыхания. У беременной женщины повышается потребление кислорода, снижается функциональная остаточная емкость легких (на 20% и более), увеличивается скорость десатурации при апноэ, снижается уровень $p\text{CO}_2$ за счет увеличения минутной вентиляции, повышается вероятность трудной интубации, усиливается васкуляризация слизистой, назотрахеальная интубация противопоказана из-за риска массивного носового кровотечения.

Система кровообращения. Сердечный выброс и ОЦК к 28-й неделе беременности на 30–40% превосходят те показатели, которые были до беременности. Если женщина беременна двойней, ОЦК может увеличиться на 60%. Максимального значения ОЦК достигает сразу после родов (увеличивается на 80% от нормы). Обычно сердечный выброс возвращается к своим первоначальным параметрам к 12-й неделе после родов. Кроме того, необходимо учитывать анемию разведения, снижение сосудистого тонуса, возможное развитие синдрома аортокавальной компрессии.

Система пищеварения. В норме во время беременности эвакуация содержимого желудка не замедлена. Имеются признаки увеличения объема желудка, а pH содержимого желудка ниже, чем вне беременности.

Тонус желудочно-пищеводного сфинктера снижается, что ведет к развитию рефлюкс-эзофагита и увеличивает риск аспирации. *Эти изменения наступают уже с 15 нед. беременности!* Внутрижелудочное давление наибольшее в III триместре.

ЦНС. Физиологические изменения со стороны ЦНС обуславливают снижение потребности в местных анестетиках на 25–40%. Минимальная альвеолярная концентрация (МАК) ингаляционных анестетиков может быть снижена на 40%. Чувствительность к внутривенным анестетикам также возрастает.

Риск самопроизвольных аборт, преждевременных родов, задержки развития плода, внутриутробной асфиксии, увеличение перинатальной смертности

- Большинство эпидемиологических исследований отмечают повышение частоты абортов и преждевременных родов.
- Нет повышенного риска преждевременных родов через 7 и более дней после операции.
- Наименьший риск преждевременных родов – при выполнении операции во II триместре беременности.
- Для профилактики преждевременных родов начиная с 20 нед. беременности по согласованию с акушером-гинекологом назначают **токолитики** (препараты, снижающие тонус матки). Наиболее часто в странах Евросоюза назначают индометацин, магния сульфат и селективный β_2 -адреномиметик **гексопреналин**. При проведении острого токолиза в начале лечения гексопреналин вводят болюсом в дозе 10 мкг. При необходимости дальнейшего применения препарат вводят путем

внутривенной инфузии со скоростью 0,3 мкг/мин. Препарат противопоказан при гипертиреозе, сердечно-сосудистых заболеваниях (тахикардия, миокардит, порок митрального клапана, аортальный стеноз), тяжелых заболеваниях печени и почек. При значительном возрастании ЧСС у матери (более 130 уд./мин) и/или выраженном снижении АД следует уменьшить дозу препарата. При наличии жалоб на затрудненное дыхание, боли в области сердца и при появлении признаков сердечной недостаточности применение гексопреналина следует немедленно прекратить. Умеренно выраженные симптомы передозировки, как правило, исчезают после уменьшения дозы препарата. Для устранения более тяжелых проявлений следует применять антагонисты гексопреналина – неселективные β -адреноблокаторы.

Предоперационное обследование

- При осмотре анестезиологом пациенток в возрасте 12–50 лет следует зафиксировать срок последней менструации.
- При дате последней менструации более 3 нед. назад пациентке предлагают выполнить тест на наличие беременности.

Принципы анестезии у беременной пациентки

- Отложить операцию до II триместра или послеродового периода, если это возможно.
- Обязателен предоперационный осмотр акушером-гинекологом. При сроке беременности более 20 нед. следует провести консилиум с участием неонатолога, акушера-гинеколога, анестезиолога.
- В премедикацию необходимо включать антацидные препараты для профилактики аспирационного синдрома (метоклопрамид, H_2 -гистаминоблокаторы).
- При проведении общей и регионарной анестезии необходимо знать и учитывать показания и противопоказания для каждого метода.
- **По возможности – использование регионарной анестезии!** Это позволяет не только уменьшить риск трудной интубации и аспирации, но и избежать всех возможных нежелательных воздействий различных лекарственных препаратов на плод! Кроме того, сохраняется вариабельность сердцебиений плода (если не вводились седативные препараты), пациентка может сообщить о симптомах преждевременных родов. Дозу местных анестетиков следует снизить на 1/3 по сравнению с небеременными! *В акушерстве применяют только три основных анестетика: ропивакаин, бупивакаин и лидокаин. Для усиления анальгетического эффекта и уменьшения дозы местного анестетика в эпидуральное пространство вводят наркотические анальгетики (в России разрешено применение морфина и промедола). При развитии выраженной гипотензии – активная коррекция вазопрессорными препаратами (мезатон или эфедрин).*

- Поддержание смещения матки влево в периоперационном периоде – с 20 нед. гестации.
- Контроль и поддержание оксигенации, нормокапнии, нормотензии, нормогликемии.
- Схему послеоперационного обезболивания необходимо планировать до начала оперативного вмешательства. При проведении послеоперационного обезболивания предпочтение отдают эпидуральной анальгезии. *Следует избегать нестероидных противовоспалительных препаратов из-за риска преждевременного закрытия артериального протока.*
- Необходимо обсудить использование периоперационной токолитической терапии с акушером.
- Пациенткам в III триместре беременности перед серьезной операцией рекомендуют родоразрешение путем КС. По возможности операцию откладывают на 48 ч, чтобы провести терапию стероидами для ускорения созревания легких плода.
- Целесообразно симультанное вмешательство: извлечение ребенка в условиях регионарной анестезии и затем переход на общую анестезию.
- **Ингаляционные анестетики** используют в концентрации менее 2 МАК, так как они могут приводить к гипотензии матери и снижать маточно-плацентарный кровоток, провоцируя фетальную асфиксию. В целом дозу ингаляционных анестетиков снижают на 30% начиная с 8–12 нед. беременности. При необходимости использования ингаляционных анестетиков во время кесарева сечения с симультанным оперативным вмешательством можно использовать только малые дозы (<0,5 МАК) в сочетании с окситоцином для профилактики послеродовой гипотонии матки и послеродового кровотечения.
Миорелаксанты в целом плохо проникают через плаценту. Концентрация миорелаксантов в крови плода составляет 10–20% от материнской концентрации. Однако сукцинилхолин в больших (300 мг) или повторяющихся дозах проникает через плацентарный барьер и оказывает воздействие на плод, в то время как недеполяризующие миорелаксанты – большие, ионизированные молекулы, которые с трудом проникают через плаценту.
- Существенное снижение активности плазменной холинэстеразы (на 30%) теоретически может приводить к удлинению действия миорелаксантов, однако увеличение объемов распределения при беременности может это компенсировать.
- Начало действия рокурония в дозе 0,6 мг/кг не меняется, но длительность действия увеличивается.
- Действие релаксантов, подвергающихся гофмановской элиминации (например, цисатракурия), укорачивается.
- Препараты для восстановления нервно-мышечной проводимости следует вводить медленно (профилактика гипертонуса матки). В России использование сугаммадекса при беременности не разрешено.

- Целесообразен объективный мониторинг нервно-мышечной проводимости.
- Хирургический стресс и, возможно, анестезия могут подавить лактацию, по крайней мере временно. Большинство лекарств из организма проникают в грудное молоко, однако перенесенная анестезия не является противопоказанием для грудного вскармливания.

Интраоперационный мониторинг

- Внутриутробная асфиксия плода – более серьезная проблема, чем тератогенность анестетиков. **Для профилактики этого осложнения следует избегать как гипоксемии, так и гипероксии!** Хотя толерантность плода к легкой, транзиторной гипоксии высокая, длительная гипоксия приводит к снижению маточно-плацентарного кровотока и перфузии плода, вызывает гипоксемию и ацидоз, а впоследствии – дистресс и гибель плода.
- Материнская гиперкапния приводит к ацидозу плода, депрессии миокарда плода и гипотонии.
- Респираторный или метаболический алкалоз матери ведет к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина влево и вызывает сужение артерии пуповины.
- Необходим контроль материнской оксигенации и материнского PaCO_2 (физиологическая норма у беременных – 30–34 мм рт.ст.; эти параметры следует сохранить во время анестезии при сроке беременности >8 нед.).
- Контроль АД матери.
- Контроль тонуса матки.
- Документированный мониторинг тонов сердца плода до и после процедуры.
- При сроке беременности более 24 нед. целесообразно использовать **мониторинг ЧСС плода** во время операции. Децелерации ЧСС плода могут указывать на: необходимость увеличения материнской оксигенации, коррекции гипотензии, смещения матки, изменение хирургической тракции, необходимость начала токолиза. Метод нецелесообразно использовать в экстренных случаях или во время операций на органах брюшной полости. Необходим специалист, так как неправильное толкование данных может привести к небезопасным вмешательствам.

Гипоксия и гипотензия матери имеют гораздо более серьезные последствия для плода, чем используемые средства для анестезии!

Особенности анестезии при различных типах оперативных вмешательств

Открытые хирургические вмешательства на плоде

- Выполняют исключительно в интересах плода, прямой пользы для здоровья матери нет. Материнский риск связан с агрессивной токолитической терапией и пребыванием в лежащем положении в состоянии гиперкоагуляции (венозная тромбоэмболия). Риск для плода

главным образом является результатом интраоперационного нарушения фетоплацентарного кровотока. Риски для беременности в основном состоят в преждевременном родоразрешении и преждевременном разрыве плодного пузыря. Доступ в матку осуществляют путем широкой лапаротомии. Плод частично обнажают и выводят в рану. Для достижения релаксации миометрия при операциях открытым доступом используют общую анестезию с применением ингаляционных анестетиков (до 2 МАК), при необходимости дополнительно внутривенно вводят нитроглицерин. Расслабление матки облегчает манипуляции на плоде и уменьшает вероятность инициирования родовой деятельности вследствие раздражения матки во время манипуляции. Также целесообразно катетеризировать эпидуральное пространство с целью послеоперационного обезболивания. В случае использования общей анестезии вводят только тестовую дозу местного анестетика, введение препарата возобновляют только по окончании операции. Токोलитическую терапию (чаще всего – сульфатом магния) начинают после ушивания матки.

- При общей анестезии обезболивание плода достигается трансплацентарно. Учитывая то, что ноцицептивная система плода начинает формироваться с 7 нед. гестации, стресс-ответ плода формируется с 20 нед. беременности, при использовании регионарной анестезии добавляют введение фентанила в дозе 10 мкг/кг в/м или в/в плоду.
- Риск разрыва матки при последующих беременностях достигает 6–12%, что заметно выше, чем после предыдущего низкого поперечного КС (1% или менее).

Фетоскопические вмешательства

- Оперативная фетоскопия, по сути, является комбинированной соноэндоскопической процедурой, при которой хирургическая бригада, работающая с плодом, применяет одновременно ультразвуковые и фетоскопические изображения. Оборудование для эндоскопии и фетоскопии за последние 10 лет прошло колоссальный путь в развитии и модернизации. Специализированные эмбрио- и фетоскопы обычно гибкие, а разрешение (число пикселей) постоянно растет, качество изображения улучшается. Типичные диаметры находятся в интервале между 1,0 и 2,0 мм.
- Эти процедуры могут быть выполнены в условиях седации, регионарной анестезии или общей анестезии, в зависимости от состояния матери и плода. В дальнейшем возможны роды через естественные родовые пути.
- Для профилактики отека легких необходим тщательный подсчет жидкости, вводимой в полость матки, и ограничение внутривенного введения растворов.

- Во многих случаях токолитики необходимы лишь в малых дозах, иногда их вообще не назначают, а пациентку обычно выписывают через 24 ч после процедуры.

Если плод мертв или нежизнеспособен

- Общие принципы анестезиологического обеспечения хирургического вмешательства должны следовать принципам ведения беременных пациенток.
- Предпочтение отдают общей анестезии.
- Не следует отказываться от бензодиазепинов.
- Если время внутриутробной гибели плода неизвестно или гибель плода наступила в результате травмы матки или сепсиса, может развиваться коагулопатия. Необходима расширенная коагулограмма и коррекция нарушений свертываемости крови перед проведением хирургического вмешательства.

Лапароскопические вмешательства

Теоретический риск связан с возможной травмой матки и плода, абсорбцией PaCO_2 и ацидозом плода. Кроме того, повышение внутрибрюшного давления может снизить сердечный выброс и ухудшить маточно-плацентарный кровоток.

В настоящее время беременность больше не является противопоказанием к лапароскопической операции в сроке беременности до 28 нед. Основные принципы лапароскопического вмешательства у беременной:

- Ограничение давления в брюшной полости (8–12 мм рт.ст.) и поддержание смещения матки влево.
- Пневмоперитонеум не приводит к дыхательному ацидозу и гипоксии плода при адекватной ИВЛ матери.
- Ограничить положение Тренделенбурга.
- Следует избегать положения Фовлера в сочетании с синдромом аортокавальной компрессии и пневмоперитонеумом.

Травма

Ведущая причина неакушерской смертности беременных. Причинами смерти плода могут быть как смерть матери, так и отслойка плаценты, гипотензия. Для диагностики жизнеспособности плода и возможной отслойки плаценты проводят раннее УЗИ плода. При необходимости обследование матери проводят в полном объеме (риск КТ невысок, альтернатива – УЗИ, МРТ).

Показаниями к **экстренному КС** у беременной с травмой являются:

- травматический разрыв матки;
- жизнеспособный плод в состоянии дистресса на фоне стабильного состояния матери;
- жизнеспособный плод у матери в терминальном состоянии;
- беременная матка, которая мешает хирургическому лечению.

Нейрохирургия

- Наиболее частая причина нейрохирургического вмешательства у беременной – аневризма сосудов головного мозга.
- Гипервентиляция, выраженная гипокапния вызывают сужение сосудов пуповины.
- Снижение АД на 25–30% приводит к ухудшению маточно-плацентарного кровотока.
- Необходимо ограничение дозы (до 0,5 мг/кг/ч) и продолжительности применения нитропрусида натрия (аккумуляция ведет к цианидной интоксикации плода).
- Диуретики приводят к ухудшению маточно-плацентарного кровотока и обезвоживанию плода (особенно маннитол).
- Необходима защита плода при проведении рентгенографических методов исследования.
- Полезен мониторинг состояния плода.
- Умеренная гипотермия матери хорошо переносится плодом [30].

Кардиохирургия

- Опасные периоды: I триместр, 28–30 нед. и сразу после родов (максимальное увеличение ОЦК и сердечного выброса).
- Оптимально проводить операцию во II триместре беременности.
- Не следует откладывать операцию, если она необходима матери!
- Поддержание среднего АД >60 мм рт.ст.
- Если беременность доношенная, проводят симультанное вмешательство: КС и затем кардиохирургическую операцию.

Искусственное кровообращение

- Необходимость в искусственном кровообращении в целом повышает периоперационный риск для матери и плода.
- Поддержание высокого потока (на 30–50% больше, чем у небеременных).
- Поддержание среднего АД не ниже 65 мм рт.ст., гематокрита матери >28%.
- Предел гипотермии –32°C (меньшая температура может снизить маточно-плацентарный кровоток и вызвать аритмию и остановку сердца у плода).
- Целесообразен мониторинг сердечбиений плода.
- Контроль кислотно-основного состояния, уровня глюкозы, PaO_2 и PaCO_2 .

Кардиоверсия у беременных

- Проводят в условиях общей анестезии.
- При сроке беременности более 12 нед. для профилактики аспирационного синдрома проводят интубацию трахеи.
- Мониторинг ЧСС плода до и после электроимпульсной терапии.
- Контроль тонуса матки до и после электроимпульсной терапии.

Заключение

Во время беременности может возникнуть необходимость в проведении оперативного вмешательства. При этом следует выработать индивидуальный подход к анестезии в зависимости от типа операции, с учетом особенностей физиологии беременных и с минимизацией риска для плода. Важна профилактика преждевременных родов: мониторинг и токолиз. В целом периоперационный риск материнской смертности очень низкий, как и риск развития серьезных врожденных пороков плода.

akusher-lib.ru

10. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
10 июня 2014 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
26 марта 2014 г.**

*При участии Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.*

Введение

Активное развитие новых вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) не только помогает женщинам решить проблемы бесплодия различного генеза, но и может сопровождаться различными осложнениями, такими как синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ). Впервые синдром был описан в 1943 г. как «*syndrome d'hyperluteinisation massive des ovaries*» (ОНСС), и первый летальный исход СГЯ зафиксирован в 1951 г. от почечной недостаточности. Эта патология еще недостаточно известна широкому кругу врачей, особенно анестезиологам-реаниматологам, и могут возникнуть определенные трудности как с диагностикой СГЯ, так и с проведением адекватного лечения в тех случаях, когда пациентка требует проведения интенсивной терапии. Основной целью данных клинических рекомендаций является представление основных положений о СГЯ с точки зрения проведения интенсивной терапии и профилактики возможных осложнений, поскольку активное внедрение ВРТ в программы лечения бесплодия и прогрессивное увеличение частоты применения стимуляции суперовуляции неизбежно будет сопровождаться увеличением СГЯ. Данные клинические рекомендации представлены Федерацией анестезиологов-реаниматологов России.

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Определение синдрома гиперстимуляции яичников

СГЯ (ovarian hyperstimulation syndrome) – гетерогенный синдромокомплекс ятрогенной природы, возникающий, как правило, в ответ на последовательное введение гонадотропинов (введение ФСГ в первой фазе цикла и назначение овуляторной дозы ХГЧ) при классической индукции овуляции или контролируемой гиперстимуляции яичников (по другой терминологии, стимуляции суперовуляции), проводимой как один из основных компонентов программ ВРТ. Шифр по МКБ-10 – N98. Встречается в 10,6–14% всех циклов ВРТ, а тяжелые формы составляют 0,2–5,0%. Летальность колеблется от 1:45 000 до 1:500 000 женщин.

ПОЛОЖЕНИЕ 2

При планировании стимуляции гиперовуляции необходимо учитывать факторы риска развития СГЯ. К таким факторам риска относятся:

- Возраст женщин менее 35 лет.
- Астеническое телосложение.
- Синдром поликистозных яичников.
- Высокий исходный уровень эстрадиола (>400 пмоль/л).
- Множество фолликулов в результате стимуляции суперовуляции (более 35). По некоторым данным, более 10 растущих фолликулов.
- Протоколы стимуляции суперовуляции с мочевыми гонадотропинами (меногон, хумегон и т.п.).
- Стимуляция овуляции и/или поддержка второй фазы менструального цикла препаратами ХГЧ (прегнил, Ovitrelle и т.д.).

- Высокие дозы гонадотропинов.
- Наступление беременности.
- Эпизоды СГЯ в анамнезе.

Биологически активные вещества, которые могут способствовать возникновению СГЯ:

- ХГЧ.
- Сосудистый эндотелиальный фактор роста.
- Эстрадиол.
- Ренин-ангиотензиновая система яичника.
- Кинин-калликреиновая система яичника.
- Интерлейкин-6.
- Простагландины.
- Инсулин.
- Фактор Виллебранда.
- Цитокины.
- Молекулы адгезии эндотелия.
- Гистамины.
- Эндотелин-1.

Наименьший уровень риска развития СГЯ отмечается при следующих условиях:

- Возраст женщин более 36 лет.
- «Спокойные» яичники, слабо отвечающие на стимуляцию.
- Ожирение.
- Низкий уровень эстрадиола (<400 пмоль/л).
- Наличие всего нескольких зрелых фолликулов после стимуляции суперовуляции.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Для проведения адекватной интенсивной терапии необходимо учитывать особенности патогенеза СГЯ.

Патогенез СГЯ на сегодняшний день до конца не ясен. Очевидно, что организм женщины запрограммирован на моноовуляцию и созревание, как правило, одного, и значительно реже двух преовуляторных ооцитов. Проводя стимуляцию суперовуляции в протоколах ВРТ, врачи сознательно выходят за рамки физиологических параметров, добиваясь одновременного созревания множества фолликулов. Поэтому считается, что первичный механизм заболевания запускается повышенным количеством жидкости, содержащейся в фолликулах, а также сопряженным с этим повышенным уровнем эстрадиола, прогестерона, гистамина, простагландинов и других биологически активных веществ (БАВ). Суть основных нарушений при СГЯ сводится к образованию множественных кист яичников и системному перераспределению жидкости в организме с формированием асцита, гидроторакса и, в редких случаях, анасарки. СГЯ характеризуется увеличением размеров яичников, формиро-

ванием в них кист, гиповолемией, гиперкоагуляцией, асцитом, гидротораксом, гидроперикардом, развитием тромбоза магистральных сосудов при тяжелых его формах. Спектр и выраженность симптоматики зависят от степени тяжести синдрома.

СГЯ чаще развивается после переноса эмбрионов в полость матки. Считается, что более раннее начало приводит к более тяжелым формам заболевания. Крайне редко отмечаются случаи начала СГЯ на фоне самой стимуляции суперовуляции, подавляющее большинство их появляется самое раннее после пункции фолликулов, накануне переноса эмбриона. Данный синдром может развиваться как практически сразу после пункции фолликулов, так и на 10-й день после нее и позже. При этом раннее развитие СГЯ приводит к более высокой частоте самопроизвольного прерывания беременности, а позднее развитие чаще наблюдается в циклах зачатия и в этих циклах часто бывает тяжелой степени.

В результате стимуляции яичников происходит увеличение их объема, процесс неоангиогенеза, избыток гормонов и некоторых вазоактивных веществ: компонентов ренин-ангиотензиновой системы, цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО и СЭФР), что приводит к выраженной воспалительной реакции и избирательному увеличению проницаемости капилляров вновь образованных сосудов и массивному выходу экссудата во внесосудистое пространство с секвестрацией ее в форме асцита, гидроторакса и гидроперикарда. Следует отметить, что интерстициального отека у пациенток с СГЯ нет, по крайней мере до формирования полиорганной недостаточности.

Последствиями этого патологического процесса являются гиповолемия и гемоконцентрация, большие потери белка, формирование полисерозитов, нарушение почечной перфузии, олигурия, нарушение функции печени, развитие абдоминальной гипертензии, развитие острой дыхательной недостаточности, тромбозоэмболические осложнения. Гиповолемию усугубляют рвота и нарушение энтерального приема жидкости и пищи. Эти же факторы являются главными в генезе олигурии, что исключает применение диуретиков для ее коррекции.

Увеличенные яичники и экссудат вызывают раздражение брюшины и болевой синдром, который может имитировать картину «острого живота», что в ряде случаев требует дифференциальной диагностики с СГЯ.

Лечебная тактика в виде инфузии синтетических (гидроксиэтилкрахмал) и природных (альбумин) коллоидов в сочетании с коррекцией гипонатриемии кристаллоидами должна была способствовать сохранению жидкости во внутрисосудистом пространстве и уменьшить потери воды в различные полости согласно закону Старлинга. В реальности эти мероприятия далеко не всегда оказываются эффективными как при проведении профилактических инфузий гидроксиэтилкрахмала и альбумина, так и при проведении интенсивной терапии. В последние годы механизм фильтрации и абсорбции воды между внутрисосудистым и внесосудистым секторами в капиллярах, описанный законом Старлинга, подвергается ревизии. Активное изучение

внутренней выстилки эндотелия капилляров – гликокаликса – показало, что при его повреждении происходит утечка альбумина и воды в интерстициальное пространство и просто повышение коллоидно-онкотического давления не позволяет восстановить нормальный гомеостаз. Это происходит только по мере регресса системной воспалительной реакции и восстановления функции гликокаликса.

Это объясняет безуспешность инфузий альбумина и синтетических коллоидов для уменьшения интерстициального отека при сепсисе, выраженной воспалительной реакции другого генеза. Пока нет убедительного объяснения, почему при СГЯ нет интерстициального отека, а жидкость избирательно накапливается в полостях (брюшной, плевральной, перикарда), почему так избирательно реагируют капилляры этих структур на провоспалительные медиаторы.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Единого подхода к профилактике СГЯ нет, на сегодняшний день используются следующие методы:

- отмена цикла;
- отказ от введения ХГЧ с последующей контрацепцией в данном цикле;
- низкодозный протокол стимуляции овуляции с ЧМГ, протокол при поликистозных яичниках при других факторах группы риска;
- переход на ЭКО в случае возникновения факторов риска при стимуляции моноовуляции;
- применение лапароскопии перед стимуляцией овуляции;
- использование агонистов ГнРГ в качестве триггера овуляции;
- ранняя аспирация фолликулов из одного яичника;
- внутривенное введение раствора альбумина в день пункции;
- внутривенное введение раствора гидроксипрохлорид крахмала;
- криоконсервация всех эмбрионов;
- отказ от назначения препаратов ХГЧ в посттрансферном периоде в пользу препаратов прогестерона;
- coasting (coasting – это метод профилактики СГЯ, который заключается в отмене введения экзогенных гонадотропинов и ХГЧ до снижения уровня эстрадиола ниже критического);
- проведение ЭКО в натуральном цикле.

ПОЛОЖЕНИЕ 5

Тактика интенсивной терапии определяется степенью тяжести клинических проявлений СГЯ (табл. 10.1).

Таблица 10.1

Клинические проявления СГЯ в зависимости от степени тяжести

Степень тяжести	Проявления	Тактика лечения
Легкий	Вздутие живота Умеренная боль в животе Яичник <8 см	Не нуждаются в госпитализации, лечение проводится амбулаторно
Умеренный	Умеренная боль в животе Тошнота и рвота Асцит при УЗИ Яичники размером 8–12 см Уровень E ₂ 1500–4000 пг/мл	
Тяжелый (в дополненис к перечисленным)	Клинический асцит, иногда гидроторакс Артериальная гипотония (АД сист. <90 мм рт.ст. или снижение на 40 мм рт.ст. у гипертоников), ортостатическая олигурия: диурез <0,5 мл/кг/ч Гемоконцентрация (гематокрит >45%) Гипопротеинемия, гипонатриемия, гиперкалиемия Лейкоцитоз >15·10 ⁹ Яичники >12 см Уровень E ₂ 4000–6000 пг/мл	Показана госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации Инфузионная терапия Обезболивание Коррекция гипопротеинемии Нутритивная поддержка Профилактика тошноты и рвоты Тромбопрофилактика
Критический (в дополнсние к перечисленным)	Напряженный асцит и массивный гидроторакс, тампонада сердца Гематокрит >55% Олигоанурия: диурез <0,5 мл/кг/ч Тромбоэмболические осложнения (венозный или артериальный тромбоз) Нарушения сознания Аритмия Быстрая прибавка массы тела (>1 кг/сут.) Острое повреждение легких или ОРДС Сепсис Уровень E ₂ >6000 пг/мл	Показана госпитализация в отделение анестезиологии и реанимации В дополнение к перечисленным методам лечения: удаление гидроторакса, гидроперикарда и асцита Возможно показания к ИВЛ Возможно прерывание беременности

Позднее развитие синдрома – более 7 дней после введения овуляторной дозы ХГЧ – связано с наступлением беременности и увеличением активности эндогенного ХГЧ. В этом случае развитие синдрома протекает более тяжело, длится до 8–12 нед. беременности с волнообразным усилением и ослаблением симптоматики.

ПОЛОЖЕНИЕ 6

К показаниям для госпитализации при СГЯ относятся:

- Выраженная боль в животе или перитонеальные симптомы.
- Тяжелые тошнота и рвота, нарушающие прием пищи и жидкости энтерально.
- Прогрессирующая олигурия или анурия.
- Напряженный асцит.
- Одышка или тахипноэ.
- Артериальная гипотония, головокружение или обморок.
- Выраженный электролитный дисбаланс (гипонатриемия, гиперкалиемия).
- Гемоконцентрация: гематокрит $>45\%$.
- Патологические тесты функции печени (нарастание уровня билирубина, АСТ, АЛТ).

ПОЛОЖЕНИЕ 7

При поступлении в стационар необходимы консультации акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога и хирурга (для дифференциальной диагностики СГЯ с острой хирургической патологией).

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Пациентки с СГЯ требуют комплексного клинико-лабораторного и функционального обследования.

Рекомендуется:

1. УЗИ органов брюшной полости для определения размера яичников и степени асцита.
2. Рентгенография легких – определение степени гидроторакса.
3. ЭКГ.
4. Лабораторное исследование: общий белок и альбумин, натрий, калий, хлор, эритроциты, гематокрит, гемоглобин, лейкоциты, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, гликемия, общий анализ мочи, тромбоциты, фибриноген, МНО, АЧТВ.

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Интенсивная терапия СГЯ направлена на устранение угрожающих жизни осложнений и носит симптоматический характер:

- Инфузионная терапия.
- Обезболивание.
- Профилактика тошноты и рвоты.
- Тромбопрофилактика.
- Нутритивная поддержка.

ПОЛОЖЕНИЕ 10

Инфузионная терапия является важнейшим компонентом интенсивной терапии СГЯ. Инфузионная терапия при СГЯ должна решать следующие задачи:

- Устранение гиповолемии, и, как правило, за счет этого устраняется артериальная гипотония, восстанавливается диурез и уменьшается гемоконцентрация – кристаллоиды, при неэффективности – коллоиды.
- Восстановление осмотического баланса за счет нормализации уровня натрия в плазме (натрия хлорид).
- Восстановление онкотического баланса за счет применения природных (альбумин) и/или синтетических коллоидов (гидроксиэтилкрахмал).

Инфузионная терапия при синдроме гиперстимуляции яичников с учетом степени тяжести

При легкой и средней степени СГЯ показано введение кристаллоидов 500–1000 мл/сут., и, возможно, альбумина 10–20% – 100 мл. При возможности энтерального приема пищи и жидкости (не менее 1000 мл/сут.) внутривенное применение кристаллоидов в большом объеме может провоцировать увеличение потерь жидкости в полости и даже способствовать развитию внутрибрюшной артериальной гипертензии.

Полиэлектролитные сбалансированные кристаллоиды применяются в тех случаях, когда либо невозможно принимать жидкость энтерально, либо потери жидкости приводят к гемоконцентрации, артериальной гипотонии и электролитным нарушениям (при гипонатриемии – $\text{Na} < 135$ ммоль/л – предпочтителен натрия хлорид 0,9%) (табл. 10.2).

Таблица 10.2

Характеристика некоторых кристаллоидных растворов для инфузионной терапии*

Раствор	Содержание в 1000 мл, ммоль/л						Осмолярность, мосм
	Na	K	Ca	Mg	Cl	носители резервной щелочности	
Плазма крови	136–143	3,5–5,0	2,38–2,63	0,75–1,1	96–105	–	280–290
Интерстициальная жидкость	145	4	2,5	1	116	–	298
NaCl 0,9%	154	–	–	–	154	–	308
Рингер	147	4	6	–	155	–	309
Рингер-лактат (Гартмана)	130	4	3	–	109	Лактат – 28	273
Рингер-ацетат	131	4	2	1	111	Ацетат – 30	280

Таблица 10.2 (окончание)

Раствор	Содержание в 1000 мл, ммоль/л						Осмолярность, мосм
	Na	K	Ca	Mg	Cl	носители резервной щелочности	
Стерофундин изотонический ацетат – 24	140	4	2,5	1	127	Малат – 5,0	304
Йоностерил	137	4	1,65	1,25	110	Ацетат – 3,674	291
Плазма-Лит 148	140	5	–	1,5	98	Малат, ацетат – по 27	294

* При наличии могут использоваться и другие кристаллоиды.

Объем инфузионной терапии находится в прямой зависимости от явных (объем асцита, гидроторакса, рвота, диурез) или скрытых (невозможность приема жидкости энтерально) потерь и может достигать 3000–4000 мл/сут.

При тяжелой форме с асцитом, гидротораксом, олигурией, гемоконцентрацией, гипопроteinемией (общий белок <45 г/л, альбумин <20 г/л) необходимо сочетать указанную выше инфузионную терапию с в/в введением альбумина 10% – 300 мл, 20% – 200 мл/сут. Большие объемы вводимой жидкости и агрессивная инфузионная терапия может провоцировать увеличение утечки жидкости в брюшную и плевральную полости и даже способствовать развитию и прогрессированию абдоминального компартмент-синдрома (синдрома внутрибрюшной артериальной гипертензии). После стабилизации гемодинамики, нормализации коллоидно-онкотического давления плазмы и электролитных расстройств, восстановления диуреза уже в первые часы (сутки) после госпитализации необходимо резко сокращать объем внутривенно вводимой жидкости и начинать энтеральный прием жидкости и нутритивную поддержку.

Следует помнить, что инфузионная терапия не сможет полностью устранить все проявления СГЯ, а призвана только скорректировать наиболее тяжелые последствия нарушения проницаемости сосудов.

Учитывая длительность течения СГЯ, подобные курсы инфузионной терапии, возможно, будет необходимо проводить и в дальнейшем.

ПОЛОЖЕНИЕ 11

В комплекс интенсивной терапии также входят следующие мероприятия:

1. Обезболивание: анальгетики на основе парацетамола и/или опиаты (не рекомендованы нестероидные противовоспалительные анальгетики в связи с отрицательным эффектом на функцию почек).

2. Противорвотные препараты (метоклопрамид) противопоказаны во время беременности.
3. Энтеральное питание лечебными питательными препаратами в объеме не менее 1000 мл/сут.
4. Антагонисты дофаминовых рецепторов пролонгированного действия (каберголин и норпролак) – блокируют взаимодействие VEGF с его специфическими рецепторами 2-го типа (VEGF-R2) на эндотелии капилляров и уменьшает сосудистую проницаемость.
5. Удаление жидкости из плевральной и брюшной полости проводится по стандартным показаниям (вопрос решается совместно с хирургом).

ПОЛОЖЕНИЕ 12

Тромбопрофилактика проводится на всем этапе госпитализации пациентки с СГЯ и включает нефармакологическую (эластическая компрессия нижних конечностей) и фармакологическую: НМГ подкожно в профилактических дозах (табл. 10.3).

У женщин, которые находятся в программах ВРТ, риск тромбоэмболических осложнений (артериального и венозного тромбоза) примерно в 100 раз выше, чем в общей популяции, и это связано с двумя аспектами.

Первый – исходное состояние здоровья пациентки и оценка риска тромбоэмболических осложнений до начала лечения. При этом учитываются следующие факторы: при перенесенном ранее и не связанном с приемом эстрогенов эпизоде венозных тромбоэмболических осложнений пациентка должна пройти тестирование для диагностики тромбофилии.

При выявлении опасных в отношении развития тромбозов ситуаций необходимо назначить профилактические (или, при необходимости, лечебные) дозы НМГ (см. табл. 10.3) до наступления беременности, продолжить применение в течение всей беременности и в послеродовом периоде как минимум до 6 нед. К таким ситуациям относятся:

1. Тромбофилии с высоким риском тромбоза (дефицит антитромбина; комбинация гетерозиготной мутации протромбина G20210A и фактора V Лейдена; гомозиготная мутация фактора V Лейдена, гомозиготная мутация протромбина G20210A, антифосфолипидный синдром).
2. Постоянный прием антикоагулянтов: антагонистов витамина К (варфарин) или дезагрегантов (ацетилсалициловая кислота, тиенопиридины).

Таблица 10.3

Дозы НМГ для профилактики венозных тромбоэмболических осложнений

Препарат	Рекомендуемая профилактическая доза НМГ
Эноксапарин	20–40 мг 1 раз в сутки
Далтепарин	2500–5000 МЕ 1–2 раза в сутки
Надропарин	0,3–0,6 мл (2850–5700 МЕ) 1 раз в сутки
Бемипарин	2500–3500 ЕД п/к

3. Другие высокие факторы риска и/или их комбинация (перенесенный эпизод венозных тромбозмболических осложнений).

Ввиду доказанного тератогенного эффекта варфарин и дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиенопиридины) при подготовке и во время беременности отменяются.

Второй аспект – развитие тромбозмболических осложнений при СГЯ. В этом случае в генезе тромбозов играет роль воспалительная реакция, повреждение эндотелия капилляров и гемоконцентрация. СГЯ входит во все шкалы оценки риска тромбозмболических осложнений во время беременности и требует проведения тромбопрофилактики НМГ как минимум на этапе госпитализации в стационаре или на более продолжительное время в зависимости от сопутствующих факторов (тромбофилия).

Профилактика же артериального тромбоза (ишемический инсульт, инфаркт миокарда) крайне затруднена, что связано с противопоказаниями для применения основных препаратов – дезагрегантов (ацетилсалициловая кислота, тиенопиридины) во время беременности. Единственный препарат – ацетилсалициловая кислота (аспирин) – допускается для использования после 13-й недели беременности в дозе не более 75 мг при уже перенесенном в прошлом эпизоде артериального тромбоза и требует информированного согласия пациентки на прием тератогенного препарата.

Заключение

Относительно новая реанимационная патология – синдром гиперстимуляции яичников – требует от врача анестезиолога-реаниматолога определенных знаний об этиологии, особенностях патогенеза и интенсивной терапии этого в большинстве случаев ятрогенного осложнения. Развитие тяжелой и критической формы СГЯ сопровождается осложнениями, угрожающими жизни пациентки, и проблема лечения этих форм требует междисциплинарного подхода. Все существующие методы лечения носят сугубо симптоматический характер, и только разработка эффективной профилактики СГЯ может предотвратить развитие тяжелых форм и угрожающих жизни состояний.

11. ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Заболотских И.Б.¹, Лебединский К.М.², Белкин А.А.³,
Бутров А.В.⁴, Кондратьев А.Н.⁵, Лубнин А.Ю.⁶, Магомедов М.А.⁷,
Николаенко Э.М.⁸, Овечкин А.М.⁹, Шифман Е.М.⁴, Щеголев А.В.¹⁰

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
22 сентября 2014 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
8 сентября 2014 г.**

¹ ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Краснодар)

² ГБОУ ВПО «Ссеверо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

³ ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава России (Екатеринбург)

⁴ ГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов»

⁵ ФГБУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. профессора А.Л.Поленова» Минздрава России (Санкт-Петербург)

⁶ ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. академика Н.Н.Бурденко» РАН (Москва)

⁷ ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова», НИИ клинической хирургии (Москва)

⁸ НУЗ «Центральная клиническая больница №1 ОАО «РЖД»» (Москва)

⁹ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России (Москва)

¹⁰ ФГБВОУ ВПО «Воснно-медицинская академия им. С.М.Кирова» Министерства обороны Российской Федерации (Санкт-Петербург)

Введение

Нервно-мышечные заболевания (НМЗ) и другие патологические состояния, затрагивающие взаимодействие нервной системы (НС) и поперечнополосатой мускулатуры, требуют специфического подхода к проведению анестезии в периоперационный период. Многие НМЗ сопровождаются мышечной слабостью (МС), хронической компенсированной респираторной дисфункцией, а при острых хирургических заболеваниях могут вызывать острую дыхательную недостаточность (ДН), что значительно усложняет работу анестезиолога-реаниматолога. Выбор метода обезбоживания, наркотических и седативных средств, миорелаксантов (МР) всегда зависит от типа нервно-мышечной патологии и запланированного хирургического вмешательства. Подтвержденный диагноз основного заболевания и четкое понимание патофизиологии способствует оптимальному периоперационному ведению таких пациентов.

Область применения

Настоящие рекомендации распространяются на осуществление медицинской помощи всем пациентам с НМЗ в периоперационный период в условиях стационара.

Цель разработки и внедрения

Улучшение качества оказания медицинской помощи больным с НМЗ в периоперационный период.

Задачи разработки и внедрения

- Совершенствование методов периоперационного ведения больных с НМЗ.
- Обеспечение доступности оказания медицинской помощи населению в рамках Программы государственных гарантий оказания медицинской помощи гражданам.

Консультация и экспертная оценка

Данные клинические рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных отечественных и зарубежных исследований в этой области.

Первоначальный проект рекомендаций был обсужден в рамках VII съезда анестезиологов и реаниматологов Северо-запада (22–25 сентября 2013 г., Санкт-Петербург) и опубликован в печати (Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2014. – Т. VIII, №2. – С. 58–76).

Настоящая версия проекта рекомендаций составлена после очередного обсуждения членами экспертной группы с учетом всех замечаний и исправлений.

Данные рекомендации призваны помочь выбрать врачу наиболее оптимальную стратегию и тактику анестезиологической и реанимационной помощи пациентам с НМЗ. В тех случаях, когда данные рекомендации явля-

ются неприменимыми, анестезиолог-реаниматолог полномочен применить альтернативный подход к лечению конкретного пациента, в соответствии с клинической ситуацией и своими возможностями.

Уровень доказательности и сила рекомендаций приведены согласно общепринятым известным шкалам, описанным в таблицах 11.1 и 11.2.

Для пациентов с НМЗ характерны некоторые общие симптомы, которые отличают их от общесоматических больных. Наиболее частое проявление НМЗ – слабость в различных группах скелетных мышц, быстрая утомляемость при физической нагрузке и кардиомиопатии. Также наблюдается сочетание дисфункции верхних дыхательных путей (ВДП) и уменьшение дыхательного объема (ДО). Трудность при глотании пищи, секрета слизистой дыхательных путей в большинстве случаев является типичным проявлением слабости глоточных мышц. Охриплость или носовой оттенок голоса указывают на возможные проблемы в ВДП. Это ведет к повышению риска аспирации и сопряжено с трудностями при вентиляции. Поверхностное и частое дыхание, участие в дыхательном акте вспомогательной мускулатуры – важные признаки слабости диафрагмы.

Таблица 11.1

Класс рекомендаций

Класс I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
Класс II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о полезности/эффективности лечения или процедуры
Класс IIa	Сила доказательств и/или мнений указывает на полезность/эффективность
Класс IIb	Полезность/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
Класс III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура не выгодны/эффективны и в некоторых случаях могут принести вред

Таблица 11.2

Уровень доказательности

Уровень доказательности А	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных исследований или метаанализов
Уровень доказательности В	Данные получены на основе одиночных рандомизированных исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Консенсус мнений экспертов и/или небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

Уменьшение ДО наиболее выражено при диафрагмальной слабости. У пациентов с прогрессирующей генерализованной МС (например, при синдроме Гийена–Барре) снижение ДО наступает прежде, чем успеет развиться слабость ВДП. Поддержание минутной вентиляции и, как следствие, адекватной экскреции CO_2 достигается увеличением частоты дыхательных движений. При снижении ЖЕЛ с 65 до 30 мл/кг слабеет способность пациента к откашливанию, и эвакуация секрета становится затруднительной. Дальнейшее уменьшение ЖЕЛ до 20–25 мл/кг лишает пациента способности к вдоху, что способствует развитию ателектазов. При этом гипоксемия является результатом нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, так как все большая часть ДО используется для вентиляции «мертвого» пространства, а альвеолярная вентиляция снижается.

Вегетативные нарушения также характерны для некоторых НМЗ, они повышают операционно-анестезиологический риск и требуют интенсивной терапии. Нередко в послеоперационный период требуется продленная ИВЛ, отлучение от респиратора и экстубация проводятся по протоколам, используемым в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) для критических пациентов.

Несмотря на то что у редко встречающихся пациентов с НМЗ (табл. 11.3) имеется вялость различных мышечных групп с неодинаковой чувствительностью к МР, интраоперационный мониторинг, соответствующий Гарвардскому стандарту, должен быть дополнен обязательным контролем нейромышечной проводимости (НМП).

Таблица 11.3

Эпидемиология часто встречающихся НМЗ

Группы	Заболевания	Код по МКБ-10*	Частота, на 100 000 населения
Демиелинизирующие заболевания	Рассеянный склероз	G35	10–50
Поражения двигательных нейронов	Боковой амиотрофический склероз	G12.2	1–7
Приобретенные идиопатические воспалительные полиневропатии	Синдром Гийена–Барре	G61.0	1–4
Наследственные полиневропатии	Болезнь Шарко–Мари–Тута	G60.0	10–40
Мышечные дистрофии	Врожденные и приобретенные миодистрофии	G71.0	5–15
Метаболические миопатии (митохондриальные энцефаломиопатии)	Синдромы Кирнса–Сейра, MELAS, MERFF, MNGIE, NARP	G71.3	5–7

Таблица 11.3 (окончание)

Группы	Заболевания	Код по МКБ-10*	Частота, на 100 000 населения
Миастения и миастенические синдромы	Генерализованная миастения Ламберта-Итона	G73.1	1–5
Миотония и миотонические синдромы	Врожденная миотония Томсена		
Врожденная миотония Беккера			
Врожденная парамиотония		G71.1	2–13
Синдромы гиперактивности двигательных единиц	Нейромиотония	G71.1	Данные варьируют
	Злокачественная гипертермия	T88.3	≈2 взрослых, 7 детей

* Международная классификация болезней 10-го пересмотра.

Рассеянный склероз

Рассеянный склероз – хроническое прогрессирующее НМЗ, которым страдает, по данным отечественных и зарубежных авторов, до 1 млн человек во всем мире. Заболевание характеризуется наличием множественных очагов поражения в центральной и периферической НС. Предположительно, патогенные микроорганизмы, генетическая предрасположенность, аутоиммунные реакции и каналопатии нейромышечного соединения (НМС) – основа этиологии и патогенеза заболевания.

Парезы и потеря чувствительности, нарушения координации, зрительные расстройства и вегетативные нарушения – общие симптомы, характерные для рассеянного склероза.

В периоперационный период следует учитывать, что пациенты могут получать кортикостероиды, иммуносупрессоры, антиконвульсанты и антидепрессанты – препараты, влияющие на течение анестезии. В течение всего периода наблюдения необходимо обеспечить адекватную волемическую нагрузку, тщательный температурный контроль, не допускать чрезмерной кровопотери, высоких показателей пикового давления во время ИВЛ. Замечено, что пациенты с вегетативной дисфункцией чувствительны к действию α -симпатомиметиков.

Нет никаких противопоказаний к проведению внутривенной или ингаляционной анестезии. СА и ЭА протекают с благополучным исходом у больных рассеянным склерозом, однако, по некоторым сообщениям, гипертермия и введение концентрированных растворов местных анестетиков (МА) могут вызвать рецидив заболевания. Так, частота рецидивов при использовании

0,5% раствора бупивакаина больше, чем при интратекальном введении 0,25% раствора препарата. Повышенная чувствительность к МР может привести к развитию гиперкалиемии при введении деполяризующих препаратов, продолжительность недеполяризующего нейромышечного блока (НМБ) может быть более длительной.

Боковой амиотрофический склероз

Боковой амиотрофический склероз – большая группа заболеваний двигательных нейронов с прогрессивной дегенерацией, которая приводит к нарушению функций верхних и нижних двигательных мотонейронов с сохранением когнитивной и чувствительной сферы.

Клиническая картина довольно разнообразна: парезы, атрофии и фасцикуляции изолированных групп мышц – при поражении периферических мотонейронов, спастические парезы, гипо- и гиперрефлексия, патологические пирамидные знаки – при поражении центральных мотонейронов.

При назначении премедикации следует учитывать, что в рамках лечения основного заболевания пациенты могут постоянно принимать седативные препараты, а также имеется высокий риск регургитации и аспирации в связи с возможными нарушениями акта глотания. Отмечается низкая связываемость препаратов для анестезии белками крови в связи с гипопротеинемией, обусловленной кахексией и недостаточным питанием. У пациентов с боковым амиотрофическим склерозом рекомендуется применение регионарных методов анестезии (РА), в частности ЭА. При этом важно подчеркнуть, что любой больной с исходным неврологическим дефицитом, даже экстренный, должен быть осмотрен с тщательнейшей, дотошной фиксацией исходного уровня этого дефицита в истории болезни.

Для пациентов с поражениями моторных нейронов характерно развитие гиперкалиемии после введения сукцинилхолина и длительный недеполяризующий НМБ в связи с повышенной чувствительностью к недеполяризующим МР.

Тотальная внутривенная анестезия (ТВА) без применения МР у пациентов с боковым амиотрофическим склерозом обеспечивает минимальный риск развития послеоперационной МС и других грозных осложнений.

Слабость дыхательных мышц, низкий дыхательный резерв, тромбозы глубоких вен нижних конечностей и, как следствие, легочные осложнения увеличивают риск летального исхода.

Синдром Гийена–Барре

Синдром Гийена–Барре, или острый идиопатический полиневрит, относится к полиневропатиям – гетерогенной группе приобретенных НМЗ, характеризующихся системным поражением периферических нервов. Синдром, как считается, является сочетанием разнообразных расстройств с несколькими клиническими формами. Впервые описан как синдром симметрического, быстро развивающегося вялого паралича и арефлексии. При синдроме Гийена–Барре развивается демиелинизация нервных стволов с одновременным

развитием каналопатий, что в итоге приводит к дыхательным или вегетативным нарушениям с летальным исходом.

Бактериальные антигены, появляющиеся после инфекционных заболеваний, способны к инициации иммунного ответа с воздействием на нервные стволы и блокаде пресинаптических потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов и постсинаптических ацетилхолиновых рецепторов, таким образом, приводя к развитию МС. Такие пациенты чувствуют улучшение после проведения нескольких сеансов плазмафереза.

Дисфункция вегетативной НС отмечается приблизительно у 60% пациентов. Описаны случаи возникновения асистолии после надавливания на глазное яблоко, массажа каротидного синуса и санации трахеи, стойких постуральных изменений (снижение или увеличение венозного возврата в случае перемены положения тела). Во время анестезии особое внимание необходимо обратить на обеспечение адекватной волеической преднагрузки, контроля температуры тела и параметров респираторной поддержки, не допускать потери ОЦК. Пациенты с нарушениями деятельности вегетативной НС имеют повышенную чувствительность к α -симпатомиметикам.

Наименьший риск послеоперационных осложнений отмечается при проведении ТВА. Однако гемодинамические нарушения с необходимостью инотропной поддержки возможны после индукции анестезии. Пациенты с синдромом Гийена–Барре более чувствительны к МА, чем обычные пациенты, на фоне имеющейся блокады ионных каналов в НМС. Однако РА не противопоказана, предпочтительно проведение эпидурального блока.

Аксональная демиелинизация приводит к функциональной денервации мышц и нарушению деятельности ацетилхолиновых рецепторов на постсинаптической мембране. Сукцинилхолин противопоказан в связи с высоким риском развития гиперкалиемии и остановки кровообращения. Повышенная чувствительность к недеполяризующим МР у этих пациентов происходит из-за потери моторных единиц и блокады ионных каналов в синапсе.

Болезнь Шарко–Мари–Тута

Болезнь Шарко–Мари–Тута – наследственная двигательная и сенсорная демиелинизирующая полиневропатия, начинающаяся с мышц, иннервируемых малоберцовым нервом, и постепенно распространяющаяся на мышцы верхнего плечевого пояса. При болезни Шарко–Мари–Тута, передаваемой по наследству, наблюдаются разнообразные генетические нарушения и разные клинические проявления.

Синаптические каналы в НС играют существенную роль в распространении потенциалов действия, в быстром обмене ионами и нутриентами. Нарушение работы синапсов ведет к повреждению функции шванновских клеток и демиелинизации нервных стволов.

Наиболее частое клиническое проявление болезни – атрофия малоберцового нерва – сопровождается развитием моторной слабости в передних и латеральных группах мышц с сохранением чувствительности. В литературе описано развитие хронической ДН у пациентов с болезнью Шарко–Мари–

Тута. При беременности проявления болезни могут усиливаться, вероятно, из-за гормональных изменений.

Хирургические вмешательства рекомендуется проводить под ТВА. Отмечено, что пациенты чувствительны к действию тиопентала, предпочтительно применение пропофола. Ингаляционные анестетики (ИА), в том числе и закись азота, и сукцинилхолин могут вызвать злокачественную гипертермию, поэтому желательно эти препараты не использовать. Облегчение интубации трахеи и поддерживающую миоплегию следует проводить недеполяризующими МР. Из осложнений в литературе описано развитие ДН, пареза головок складок и нарушения сердечного ритма и проводимости.

Мышечные дистрофии

Мышечные дистрофии – разнообразная группа генетически обусловленных заболеваний скелетных мышц и, в некоторых случаях, сердечной мышцы. Они характеризуются некрозом мышечных волокон и прогрессирующей МС. Мутации человеческого гена, отвечающего за комплекс мышечного белка дистрофина и гликопротеина сарколеммы, приводят к мышечной дистрофии. Комплекс дистрофина и гликопротеина является одним из звеньев в поддержании функциональной целостности сарколеммы. Пораженные мышцы более восприимчивы к механическим повреждениям, что проявляется повторным некрозом и неполной регенерацией мышечных фибрилл.

В патогенезе кардиомиопатий у пациентов с врожденными мышечными дистрофиями решающее значение имеет потеря дистрофина, нарушение метаболизма нитроксидсинтазы, играющей также ключевую роль в регуляции тонуса сосудов и АД.

Мышечная дистрофия Дюшенна – одно из частых генетических НМЗ, характеризующееся проксимальной МС с раннего детства и прогрессирующей кардиомиопатией, нарушением когнитивных функций. Смерть наступает в возрасте до 30 лет в результате дыхательной и/или сердечной недостаточности.

Мышечная дистрофия Беккера – более редкое НМЗ, встречается преимущественно у лиц мужского пола. Если при мышечной дистрофии Дюшенна дистрофин обычно отсутствует, то при мышечной дистрофии Беккера белок присутствует, но качественно и количественно изменен. Кардиомиопатия встречается у 15% пациентов моложе 16 лет и у 75% старше 40 лет.

Мышечная дистрофия Эмери–Дрейфуса характеризуется развитием ранних контрактур плечевого пояса, слабости в плечевых и малоберцовых мышцах у лиц мужского пола. Прогрессирование кардиомиопатии с нарушением проводимости приводит в итоге к летальному исходу.

Плечелопаточно-лицевая дистрофия – редкий вариант мышечной дистрофии, проявляется в позднем детстве как лицевая и плечелопаточная МС без сердечной недостаточности. У больных могут наблюдаться ретиноангиопатия и нейросенсорная тугоухость. Дистрофия мышц глазного яблока и глотки – также редкая разновидность мышечной дистрофии, характеризуется прогрессирующей дисфагией и птозом.

Для большинства пациентов с мышечными дистрофиями характерна кардиомиопатия. Хроническая слабость дыхательных мышц, затруднения при откашливании мокроты приводят к потере легочного резерва, накоплению секрета и развитию рецидивирующей пневмонии. ДН часто остается скрытой, так как полная активность ограничена. По мере прогрессирования болезни синдром сонного апноэ и кифосколиоз вносят свой вклад в рестриктивную патологию легких.

Подготовка к анестезии должна учитывать повышенную проницаемость мембран скелетных мышц и сниженный сердечно-легочный резерв. Гипокинезия желудочно-кишечного тракта может задерживать желудочную секрецию, и, при снижении гортанных рефлексов, увеличивается риск легочной аспирации. Премедикация должна быть осторожной с учетом повышенной чувствительности к седативным препаратам, риска сонного апноэ.

РА и ТВА пропофолом, опиоидами и недеполяризующими МР – безопасные и эффективные методы анестезии у пациентов с мышечной дистрофией. Комбинированная анестезия непрерывной инфузией пропофола, фентанила, атракурия на фоне закиси азота позволяет избежать гемодинамической нестабильности. Риск побочных эффектов на внутривенные анестетики возрастает с тяжестью течения заболевания.

В пораженных мышцах присутствуют зрелые и незрелые эмбриональные постсинаптические ацетилхолиновые рецепторы. Эмбриональные рецепторы не характерны для данной дистрофии, но являются последствием мышечной регенерации. Проведение вводной и поддерживающей миоплегии предпочтительно введением недеполяризующих МР. Сукцинилхолин противопоказан из-за риска гиперкалиемической остановки кровообращения и рабдомиолиза. Без сукцинилхолина рабдомиолиз может развиваться и при использовании ИА, что ограничивает их применение у пациентов с врожденной дистрофией. При этом возможна резистентность к действию недеполяризующих препаратов вследствие снижения чувствительности эмбриональных рецепторов к конкурентным антагонистам. Однако в практике наблюдается противоположная картина – повышение чувствительности к недеполяризующим МР и, как следствие, продолжительный недеполяризующий НМБ, что, возможно, связано со снижением мышечной массы и уменьшением способности мышцы к сокращению.

Мышечный ответ пациентов с миотонической дистрофией на введение антихолинэстеразных препаратов (АХП) непредсказуем. Попытки ликвидировать остаточные явления недеполяризующей блокады дробным введением неостигмина в дозе 1,5 мг могут привести к обратному эффекту – длительной МС. Желательно использовать недеполяризующие МР короткого действия, избегать введения АХП и контролировать НМП до полного восстановления методом акцелеромиографии (встречается термин «акцелерометрия»).

В периоперационный период особое внимание следует уделить профилактике массивной кровопотери, так как у данной группы пациентов наблюдаются нарушение тонуса сосудов и дисфункция тромбоцитов, синдром инсулиновой резистентности, что, вероятно, является результатом недостатка инсулиновых

рецепторов в мембране мышечного волокна. Возможна послеоперационная легочная дисфункция, требующая оксигенотерапии и адекватной санации трахеобронхиального дерева. Отсроченная ДН может наблюдаться в течение 36 ч после операции даже при условии, что уровень НМП восстанавливается до исходного предоперационного состояния.

Митохондриальные миопатии

Митохондриальные миопатии – клинически и биохимически гетерогенная группа заболеваний, в основе которых лежат мутации генов, отвечающих за митохондриальную или ядерную ДНК. Для данных заболеваний характерно увеличение числа митохондрий в мышечном волокне с последующим нарушением энергетического метаболизма в мышцах. Поскольку наибольшее количество митохондрий содержится в клетках органов с интенсивным обменом веществ, митохондриальные миопатии затрагивают деятельность не только скелетных мышц, но также мозга и печени.

Симптоматика миопатий значительно варьируема, но типичные клинические проявления включают в себя прогрессирующую наружную офтальмоплегию, слабость и гипотрофию мышц конечностей. Различают синдром Кирнса–Сейра (пигментная дегенерация сетчатки, кардиомиопатия, мозжечковый синдром), синдром MELAS (инсультподобные эпизоды, энцефалопатия, лактат-ацидоз, недостаточность гормона роста, сахарный диабет), синдром MERRF (миопатия, миоклонус-эпилепсия, мозжечковая атаксия, реже – нейросенсорная глухота, периферическая полинейропатия, атрофия зрительных нервов, спастическая плегия, деменции, недостаточность гормона роста), синдром MNGIE (миопатия, наружная офтальмоплегия, нейропатия и желудочно-кишечная энцефалопатия), синдром NARP (нейропатия, МС, атаксия и пигментная дегенерация сетчатки). Приобретенный вариант митохондриальной миопатии, так называемая зидовудиновая миопатия, развивается при употреблении зидовудина – антиретровирусного препарата, уменьшающего содержание митохондриальной ДНК в мышцах.

У пациентов с митохондриальной миопатией может развиваться лактат-ацидоз при отсутствии гипоксии и сепсиса, после физических нагрузок и голодания; высок риск возникновения сахарного диабета. Катехоламины, теофиллин, нитропруссид натрия и инфузия пропофола увеличивают концентрацию молочной кислоты в организме, вызывая транзиторные нарушения окислительного фосфорилирования.

При предоперационном осмотре следует обратить внимание на возможное наличие синдрома сонного апноэ, гипертрофической кардиомиопатии, нарушений сердечной проводимости, артериальной гипертензии, паралича бульбарной мускулатуры.

Считается, что СА и ЭА – наиболее безопасные способы обезболивания у пациентов с митохондриальными миопатиями. При РА снижается мышечный метаболизм и потребление кислорода. Сукцинилхолин и ИА противопоказаны, так как многими авторами в литературе указывается на возможную взаимосвязь злокачественной гипертермии и митохондриальной миопатии.

Несмотря на то что НМЗ не затрагивает синапс, пациенты демонстрируют повышенную чувствительность к действию различных недеполярирующих МР, длительное восстановление НМП. Мониторинг НМБ позволяет безопасно провести процедуры интубации и экстубации трахеи, избежать передозировки МР, послеоперационных дыхательных осложнений.

В периоперационный период необходим тщательный контроль кислотно-основного состояния (КОС) с коррекцией возможных сдвигов. ДН возникает из-за ослабления дыхательного ответа на гиперкапнию и гипоксию, слабости дыхательных мышц, паралича диафрагмы. Во время операции поддержание нормотермии и нормогликемии – залог неосложненного послеоперационного периода.

Генерализованная миастения и миастенические синдромы

Генерализованная миастения – аутоиммунное НМЗ, клинически проявляющееся в виде МС и патологической мышечной утомляемости, обусловленных образованием аутоантител к различным антигенным мишеням периферического мышечного аппарата. Антитела поражают структуры постсинаптической мембраны: ацетилхолиновый рецептор, мышечно-специфическую тирозинкиназу, риаодиновый рецептор и др.

Антитела к ацетилхолиновым рецепторам обнаруживаются приблизительно у 80% пациентов с миастенией. У остальных 20%, так называемых серонегативных пациентов, антител к этим рецепторам нет. Однако у 70% лиц, относящихся к серонегативным, выявляются антитела к мышечно-специфической тирозинкиназе.

Пусковой механизм для иммунного ответа при миастении неизвестен. У большинства пациентов имеется гиперплазия лимфоидных фолликулов тимуса и тимомы, синтезирующая антитела к ацетилхолиновым рецепторам. Полагают, что антитела к вышеуказанным рецепторам продуцируются и в других местах, так как тимэктомия не излечивает пациентов и не защищает от возникновения заболевания. В некоторых случаях выявлено, что антитела, продуцируемые в ответ на микробные антигены, вызывают генерализованную миастению.

Миастенический синдром Ламберта–Итона – приобретенная (иммуноопосредованная) каналопатия. Проявляется сниженным выбросом ацетилхолина в результате прицельного воздействия аутоантител на пресинаптические потенциалзависимые Ca^{2+} -каналы и транспортный белок синаптотагмин. Более половины пациентов страдают мелкоклеточным раком легкого.

Несмотря на то что генерализованная миастения и миастенический синдром Ламберта–Итона – аутоиммунные НМЗ, они имеют несколько различий:

- цель аутоантител при генерализованной миастении – постсинаптические ацетилхолиновые рецепторы, при синдроме Ламберта–Итона – пресинаптические Ca^{2+} -каналы и белок синаптотагмин;
- расстройства вегетативной НС отмечаются только у пациентов с синдромом Ламберта–Итона, хотя при миастении могут встречаться сходные расстройства, связанные с антихолинэстеразной терапией;

- в отличие от генерализованной миастении, при синдроме Ламберта–Итона АХП имеют небольшую терапевтическую ценность;
- увеличение мышечной силы происходит при синдроме Ламберта–Итона после физической нагрузки в результате увеличения выброса ацетилхолина, при генерализованной миастении восстановление мышечной силы происходит только после отдыха;
- точная дифференциация заболеваний возможна электромиографическим и биохимическими методами.

Для пациентов с генерализованной миастенией и синдромом Ламберта–Итона характерны слабость и утомляемость экстраокулярной, мимической и бульбарной мускулатуры, реже – жевательных, дыхательных и шейных мышц, а также мышц туловища и конечностей. У пациентов могут возникнуть миастенический, холинергический и смешанный кризы, сопровождающиеся нарушением витальных функций и требующие немедленной многокомпонентной реанимационной помощи.

Тимэктомия, экстракорпоральная иммунокоррекция, применение АХП, глюкокортикоидная и цитостатическая терапия – основные методы лечения, приносящие, однако, лишь непродолжительный эффект.

Тщательная предоперационная подготовка пациента заметно снижает частоту послеоперационных осложнений. Она включает в себя обязательную консультацию невропатолога для оценки тяжести состояния и течения болезни, исследование функции дыхательных и бульбарных мышц. Уменьшение ЖЕЛ и дисфункция бульбарных мышц указывают на высокую вероятность продленной ИВЛ в послеоперационный период. Очень важно, чтобы анестезиолог был осведомлен о сочетании миастении с другими аутоиммунными состояниями, особенно с заболеваниями щитовидной железы.

Перед операцией необходимо продолжение антихолинэстеразной (например, пиридостигминовой) и иммуносупрессорной терапии, проведение (при необходимости) плазмафереза, прогнозирования и минимизации послеоперационной продленной ИВЛ.

Премедикация допускается, если у пациента адекватный дыхательный резерв. Утром перед хирургическим вмешательством отменяют прием АХП, так как они влияют на метаболизм деполаризующих и недеполаризующих МР. Пациентам, получающим кортикостероиды, перед индукцией анестезии необходимо введение плановой дозы стероидных препаратов.

Проведение хирургических вмешательств у пациентов с миастенией возможно в условиях ингаляционной, внутривенной и регионарной анестезии. Несмотря на то что миоплегия может быть обеспечена мощными ИА без МР, восстановление НМП при данной технике анестезии бывает длительным. Пациенты наиболее чувствительны к действию галотана и изофлурана. ТВА с пропофолом и опиоидами – оптимальная альтернатива ингаляционной анестезии. Сочетание внутривенной и эпидуральной анестезии позволяет обеспечить наибольшую безопасность больного в периоперационный период. РА успешно применяется для аналгезии в родах и при КС.

Имеющаяся резистентность к сукцинилхолину обусловлена уменьшением количества ацетилхолиновых рецепторов в синапсе. После плазмафереза в предоперационный период активность псевдохолинэстеразы уменьшается, что влечет за собой потенцирование действия мивакурия и сукцинилхолина с развитием «двойного блока». Также при пиридостигминовой терапии изменяется мышечный ответ на действие МР. Продлевается эффект сукцинилхолина и мивакуриума, чувствительность к недеполяризующим препаратам уменьшается.

Пациенты с генерализованной миастенией очень чувствительны к недеполяризующим МР, а при синдроме Ламберта–Итона повышенная чувствительность отмечается и к депполяризующим и недеполяризующим МР, что не является противопоказанием к их применению. При осторожном титровании и электрофизиологическом контроле НМП недеполяризующие препараты могут обеспечить управляемую миоплегию.

Для недеполяризующих МР характерны более быстрое начало действия и длительная продолжительность действия. Необходимая доза зависит от сродства молекулы МР к ацетилхолиновому рецептору и степени тяжести миастении. Интубацию трахеи можно провести без использования МР, но если они применяются, необходим тщательный контроль НМП.

МР длительного действия противопоказаны, а препараты средней продолжительности действия – атракурий и цисатракурий – целесообразно вводить в низких дозах (например, 10–20% от интубационной дозы) под АКЦ-контролем. Сочетание рокуроний бромида с селективным антидотом сугаммадексом позволяет контролировать нейромышечную функцию пациента даже при миастеническом кризе.

После хирургических вмешательств все пациенты с генерализованной миастенией и миастеническими синдромами должны находиться в ОРИТ с обязательным нейромышечным контролем. В послеоперационный период МС необходимо дифференцировать с остаточным действием МР, анальгетиков, седативных средств и некоторых препаратов, влияющих на НМП (табл. 11.4).

Таблица 11.4

**Препараты, потенцирующие мышечную слабость
при генерализованной миастении**

МР
Антибиотики (аминогликозиды, полимиксин, ципрофлоксацин)
Преднизолон
Хлорохин (противопротозойное, противомаларийное средство)
β -адренергические антагонисты
Препараты магния
Антагонисты кальциевых каналов
Внутривенные йодсодержащие контрастные вещества

Таблица 11.5

**Лекарственные препараты, усиливающие мышечную слабость,
и безопасные препараты**

Группа лекарственных препаратов	Препараты, усиливающие мышечную слабость	Безопасные препараты
Антимикробные препараты	Аминогликозиды, полимиксин В, колистин, тетрациклин, линкомицин, клиндамицин, пенициллин, ампициллин, ципрофлоксацин, сульфаниламиды, хлорохин	Цефалоспорины, левомицетин, рифампицин, нитрофураны, хинолоны/фторхинолоны (налиндиксовая кислота), изониазид
Противоэpileптические препараты	Триметин, дифенин, барбитураты, карбамазепин, бензодиазепины в высокой дозе	Препараты вальпроевой кислоты, гексамидин
Психотропные препараты	Нейролептики (аминазин, бензодиазепины в высокой дозе, препараты лития), амитриптилин	Тиоридазин (Сонапакс), бензодиазепины в малых дозах
Гормональные препараты	Кортикостероиды, препараты АКГ, оральные контрацептивы, окситоцин, гормоны щитовидной железы	
Кардиологические препараты	β -адреноблокаторы, хинидин, лидокаин, новокаинамид, антагонисты кальция, ганглиоблокаторы, гуанетидин	Дигоксин, резерпин, метилдопа, спиронолактон, триамтерен
Анальгетики, противовоспалительные препараты	Производные морфина, хинин, пеницилламин	Ацетилсалициловая кислота, нестероидные противовоспалительные препараты, пентазоцин, соли золота
Другие препараты	Миорелаксанты, препараты магния, йодсодержащие контрастирующие средства, антациды, слабительные, внутривенные токолитики	

В послеоперационный период часто наблюдается слабость орофарингеальных мышц, сохраняется риск угнетения дыхательной функции, аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути с последующим возникновением тяжелой аспирационной пневмонии.

Миастенические синдромы, вызываемые лекарственными препаратами, нередки в клинической практике (табл. 11.5). При лечении тетрациклином, полимиксином, аминогликозидами и некоторыми другими антибактериальными препаратами, антиаритмическими средствами (новокаинамид, хинидин), β -адреноблокаторами (анаприлин, эсмолол), фенотиазином, триметафа-

ном, препаратами лития, магния и другими средствами снижается безопасный порог НМП. Иммунодепрессант пеницилламин вызывает аутоиммунную миастению у небольшого числа пациентов, получающих этот препарат по поводу других аутоиммунных заболеваний. Если прекратить применение препарата, признаки миастении постепенно исчезают.

Применение лекарственных средств при миастенических синдромах

Миотонические расстройства

Миотонии – группа наследственных каналопатий, проявляющихся замедленным расслаблением мышц. Наиболее распространены следующие формы миотоний: дистрофическая миотония, миотонии Томсена и Беккера, миотонии ионных каналов, некоторые другие редко встречающиеся нарушения.

Дистрофическая миотония – часто встречающаяся форма мышечной дистрофии взрослых. Проявляется миотонией, прогрессирующей миопатией, инсулинорезистентностью, нарушениями сердечной проводимости, нейропсихическими нарушениями, катарактой, атрофией яичек. У пациентов высокий риск развития дыхательных осложнений вследствие частых аспираций в трахеобронхиальное дерево, а также нарушений сердечной деятельности. Для дистрофических пациентов характерны гипертрофия языка, задержка опорожнения желудка с риском аспирации и пневмонии, контрактуры, деформации позвоночника. В предоперационный период необходимо тщательное исследование дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Миотонии Томсена и Беккера – схожие по клинической картине формы врожденной миотонии. Заболевания возникают при мутациях гена, отвечающего за потенциалзависимые Cl^- -каналы в поперечнополосатых мышцах. Нарушается проводимость ионов Cl^- в клетку, что ведет к повышенной возбудимости мышечной мембраны и мышечной ригидности. MA и антиаритмические средства, являясь блокаторами Na^+ -каналов и уменьшая возбудимость мембраны клетки, способствуют развитию мышечной ригидности.

Миотония характеризуется медленным началом движения мышц и отсроченным расслаблением после произвольного сокращения. Улучшение состояния наблюдается при постоянной физической активности (феномен разминки).

Рецидив и усугубление миотонии могут быть вызваны холодом, дрожью, диатермией в результате введения сукцинилхолина и АХП, в ответ на прямое хирургическое вмешательство на мышцах, при беременности. При этом недеполяризующие МР не эффективны в снижении миотонического ответа. Считается, что есть риск развития злокачественной гипертермии у пациентов с миотонией. Поэтому во время анестезии следует избегать применения сукцинилхолина и ИА, при этом ЭА является безопасной альтернативой общему обезболиванию.

Мутации в потенциалзависимых Na^+ -каналах скелетных мышц ответственны за развитие гиперкалиемического периодического паралича, врожденной парамиотонии Эйленбурга, калий-отягощенной миотонии,

схожих по клинической картине. Мутантные каналы поддерживают постоянный поток ионов Na^+ , приводя к длительной деполяризации мембраны, ее десенсibilизации (или инактивации) и параличу.

Заболевания характеризуются эпизодами МС, связанной с гиперкалиемией, с проявлениями миотонии в период ремиссии. Замечено, что дыхательные и сердечная мышцы не вовлекаются в процесс, вероятно, из-за отличительных особенностей Na^+ -каналов этих мышц. Приступы паралича являются частыми и краткими, возникают при отдыхе после физических нагрузок, приема пищевых продуктов с высоким содержанием K^+ или при введении препаратов калия. Низкая температура окружающей среды, эмоциональное напряжение, беременность провоцируют возникновение и усугубляют течение приступов. Уровень содержания K^+ в сыворотке крови может возрастать до 5–6 ммоль/л.

В предоперационный период необходимо добиться снижения уровня K^+ в крови. Эффект достигается введением глюкозы, бескальциевых инфузионных растворов, поддержанием нормотермии. Данные меры существенно облегчают анестезиологическое ведение пациентов. Также диуретическая терапия уменьшает частоту и тяжесть приступов. Лечение гиперкалиемии включает в себя респираторную поддержку в режиме гипервентиляции, внутривенное введение хлорида кальция, бикарбоната натрия, концентрированных растворов глюкозы с инсулином. При необходимости проведения интраоперационной гемотрансфузии эффективно и безопасно переливание отмытых эритроцитов.

Рекомендуется ТВА с пропофолом, который действует на нормальные и мутантные потенциалзависимые Na^+ -каналы, а также СА. Сукцинилхолин и АХП противопоказаны в связи с риском гиперкалиемии и развития миотонической реакции, миорелаксация достигается введением недеполяризующих препаратов.

В течение всего периоперационного периода все усилия должны быть направлены на поддержание нормальной температуры тела, электролитного баланса и КОС пациента.

Гипокалиемический периодический паралич – результат мутации в генах потенциалзависимых Ca^{2+} - и Na^+ -каналов скелетных мышц. Характеризуется эпизодической МС и гипокалиемией при приступах, обусловленной перераспределением K^+ из внеклеточного пространства во внутриклеточное.

В отличие от гиперкалиемического варианта, при гипокалиемическом параличе миотония не наблюдается. Возможно развитие желудочковых аритмий во время приступов, которые провоцируются гипотермией, приемом углеводной пищи, гиперинсулинемией, активной физической нагрузкой. Данные нарушения купируются введением препаратов калия.

В премедикации с целью купирования предоперационного стресса рекомендуется применение седативных средств, например бензодиазепинов, в принятых фармакопейных дозах. Нейроаксиальная анестезия – безопасная альтернатива общей анестезии у данного контингента пациентов. Также отмечается, что при проводниковой анестезии (подмышеч-

ная, межреберная блокады) снижается уровень K^+ в крови, в среднем на 0,3–0,7 ммоль/л. Во время общей анестезии миоплегия обеспечивается введением деполяризующих и недеполяризующих МР, у пациентов отмечается нормальный ответ на сукцинилхолин. Как и при всех каналопатиях, в периоперационный период обязателен периодический контроль водно-электролитного баланса и КОС.

Синдромы гиперактивности двигательных единиц

Приобретенная нейромиотония (синдром Исаакса) – синдром длительной активности мышечных волокон, редкое расстройство периферических двигательных нейронов. В основе патофизиологии нейромиотонии, как и при миастенических синдромах и миастении, лежит иммуноопосредованная каналопатия. Предполагается, что при нейромиотонии целью аутоантител являются пресинаптические потенциалзависимые K^+ -каналы.

В отличие от МС и утомляемости, характерных для миастении, при нейромиотонии отмечается повышение активности в НМС. Это приводит к мышечным судорогам, ригидности, слабости и миокимии. Некоторые пациенты предъявляют жалобы на бессонницу, необоснованные перемены настроения, галлюцинации. У трети пациентов с нейромиотонией обнаруживаются мелкоклеточный рак или тимома, нарушения чувствительности и различные нейропатии.

Основные принципы лечения нейромиотонии: фенитоин – препарат, блокирующий трансмембранный ток Na^+ в нервном стволе и миоцитах; плазмаферез, обеспечивающий клиническое и электромиографическое улучшение состояния пациента; иммуносупрессивная терапия азатиоприном (Имуран®) при тяжелом течении заболевания.

СА и ЭА, а также ТВА с миоплегией сукцинилхолином и недеполяризующими МР эффективно подавляют самопроизвольные мышечные сокращения. Однако может наблюдаться резистентность к недеполяризующим МР из-за повышенного выброса ацетилхолина.

Злокачественная гипертермия – наследственное потенциально фатальное аутосомно-доминантное заболевание скелетных мышц, проявляющееся характерной гиперметаболической реакцией вследствие неконтролируемого увеличения уровня внутриклеточного Ca^{2+} в мышце. Развивается у восприимчивых к ней лиц во время или после анестезии с использованием ингаляционных анестетиков и сукцинилхолина.

Известны два дефектных участка в мышце: рианодиновые и дигидропиридиновые рецепторы. При злокачественной гипертермии нарушается обмен Ca^{2+} , ионные каналы остаются долго открытыми, увеличивается отток ионов Ca^{2+} в саркоплазму, удлиняется время взаимодействия актина и миозина, повышается обмен веществ в мышце.

В клинической картине выделяют ранние симптомы, появляющиеся уже во время анестезии: тахикардия, тахипноэ, аритмия, мышечная ригидность, гиперкапния; поздние симптомы, появляющиеся в тот же день и подтверждающие грозное заболевание: повышение температуры, изменение цвета

кожи, миоглобинурия, гиперкалиемия, повышение креатинфосфокиназы, смешанный ацидоз.

Риск возникновения злокачественной гипертермии повышается при наличии у пациента или у членов его семьи подозрительных и схожих случаев в анамнезе, внезапной смерти или остановки сердца во время операции у родственников. Поэтому перед любой анестезией необходим тщательный сбор и анализ анамнеза.

Профилактика заболевания – исключение препаратов-триггеров из программы анестезии, всесторонний мониторинг пациента в периоперационный период, использование безопасных препаратов: бензодиазепинов, опиоидов, пропофола, кетамина, этомидата, барбитуратов, МА, закиси азота, недеполяризирующих МР. Наркозный аппарат должен быть с новым одноразовым дыхательным контуром и новым абсорбентом углекислого газа. Испарители должны быть отключены, а аппарат продут воздушно-кислородной смесью 10 л/мин в течение 20 мин. Профилактика дантроленом в интраоперационный период не рекомендуется.

При развитии злокачественной гипертермии лечение включает в себя следующие мероприятия:

- прекращение введения препаратов риска (ИА, сукцинилхолин);
- гипервентиляция 100% кислородом;
- введение дантролена;
- контроль газов и электролитов артериальной крови, уровня креатинфосфокиназы;
- устранение ацидоза гидрокарбонатом натрия;
- устранение гиперкалиемии глюкозой и инсулином;
- форсированный диурез фуросемидом или маннитолом;
- устранение гипертермии физическими методами – обкладка льдом туловища, промывание раневой области и полостей охлажденным физиологическим раствором;
- поддержание деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Дантролен – МР, основной препарат для лечения, снижает летальность до 4–7%. В России в настоящее время дантролен не зарегистрирован, и, таким образом, специфическая терапия злокачественной гипертермии юридически невозможна. В этом случае возможная альтернатива дантролену – препараты Mg^{2+} , являющиеся прямыми антагонистами Ca^{2+} . Инфузию раствора $MgSO_4$ из расчета 4–16 мг/кг/ч или 100–400 мг/кг/сут. под контролем показателей центральной гемодинамики следует начинать как можно раньше. При скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин вводимую дозу $MgSO_4$ следует уменьшить в 2 раза (2 мг/кг/ч или 50 мг/кг/сут.).

Все пациенты после эпизода гипертермии должны находиться в ОРИТ не менее 24 ч. Если после длительного ведения дантролена состояние пациента не меняется, необходимо дифференцировать диагноз с поверхностной анестезией, инфекцией, сепсисом, тиреотоксикозом, нейролептическим злокачественным синдромом, феохромоцитомой, действием препаратов-стимуляторов, тепловым ударом.

Ключевые пункты рекомендаций и приложение по проведению анестезии, миоплегии и интенсивной терапии пациентам

1. НМЗ делятся на четыре группы: заболевания мотонейронов, периферические нейропатии, нарушения НМП и миопатии.
2. Для пациентов с НМЗ характерны следующие клинические проявления – мышечная слабость, развитие острой и/или обострение хронической ДН, слабость бульбарных и дыхательных мышц с нарушением акта глотания, аспирации пищи и желудочного содержимого в дыхательные пути, нарушения водно-электролитного баланса, КОС, дисфункция вегетативной нервной системы, усиливающаяся во время и после анестезии, а также кардиомиопатии.
3. У пациентов с НМЗ значительно повышается операционно-анестезиологический риск развития осложнений, наиболее частые из которых – нарушения нервно-мышечной функции, деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, рабдомиолиз, гиперкалиемия, злокачественная гипертермия.
4. В предоперационном обследовании пациентов с НМЗ, помимо осмотра анестезиолога-реаниматолога, необходимы консультации кардиолога, невролога и, по возможности, пульмонолога. Обязательно проведение электрокардиографии, эхокардиографии, спирографии, рентгенографии грудной клетки и анализа газов артериальной крови (по возможности).
5. Общая и местная анестезия, периоперационная интенсивная терапия и другие лечебные процедуры должны проводиться с минимальным риском для пациента и исключением полипрагмазии.
6. Препараты, угнетающие НМП (например, антибиотики и β -блокаторы), усиливают мышечную слабость, поэтому следует избегать их применения.
7. В премедикации не должны использоваться лекарственные средства, угнетающие дыхание.
8. При проведении ТВА дозы гипнотиков, анестетиков, опиоидов должны быть максимально снижены с учетом их отрицательного инотропного эффекта. По сравнению с общей анестезией регионарные методы анестезии предпочтительнее, особенно у пациентов с дыхательными и сердечными нарушениями.
9. Применение миорелаксантов у пациентов с НМЗ нежелательно, при необходимости – недеполяризующие препараты короткой и средней продолжительности действия под акселеромиографическим контролем НМП. Применение деполяризующего МР сукцинилхолина и галогенсодержащих ингаляционных анестетиков (особенно в сочетании) противопоказано в связи с риском развития фатальных осложнений.
10. Наличие у пациента в анамнезе НМЗ – абсолютное показание для мономиоплегии рокурониумом бромида с последующим завершением нейромышечной блокады антидотом сугаммадексом, экстубации

трахеи на фоне акселеромиографического мониторинга, санационной фибробронхоскопии.

11. В послеоперационный период перевод пациента с НМЗ в ОРИТ обязателен. Особое внимание должно быть уделено поддержанию нормальной температуры тела, ОЦК, физиологического уровня электролитов и КОС, раннему началу нутритивной поддержки и физиотерапевтических процедур, профилактике стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта и тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Приложение

Рекомендации по проведению анестезии, миоплегии и интенсивной терапии пациентам с НМЗ в периоперационный период*

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
Рассеянный склероз	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация невролога – продолжение кортикостероидной, иммуносупрессорной, антиконвульсантной, антидепрессантной терапии 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – тотальная внутривенная анестезия (например, комбинация кетамин + пропофол) – ИВЛ с низкими показателями пикового давления <p>Не рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – СА и ЭА, так как могут вызвать рецидив заболевания – ингаляционная анестезия с галогенсодержащими анестетиками – применение деполяризующих миорелаксантов <p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – высокая чувствительность к действию α-симпатомиметиков – возможен длительный недеполяризующий блок 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – тщательный контроль и коррекция водно-электролитного баланса – постоянное согревание больного, не допускать снижения температуры тела

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
Боковой амиотрофический склероз	Рекомендуется: – обязательная консультация невролога – прекращение седативной терапии – исключить в премедикации препараты, угнетающие дыхание	Рекомендуется: – ЭА – тотальная внутривенная анестезия без применения миорелаксантов Не рекомендуется: – ингаляционная анестезия галогенсодержащими анестетиками – применение деполяризующих миорелаксантов Особенности: – высокий риск регургитации и аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути вследствие нарушения акта глотания	Рекомендуется: – раннее начало смешанной нутритивной поддержки – профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА с учетом высокого риска развития данных осложнений – ранняя физическая активизация с привлечением специалистов ЛФК
Синдром Гийена–Барре	Рекомендуется: – обязательная консультация невролога – плазмаферез – по показаниям	Рекомендуется: – тотальная внутривенная анестезия – тщательный контроль и коррекция водно-электролитного баланса, интраоперационной кровопотери – вазопрессорная и инотропная поддержка гемодинамики – ИВЛ в режиме нормовентиляции и нормокапнии – постоянное согревание больного, не допускать снижения температуры тела Не рекомендуется: – регионарная анестезия – ингаляционная анестезия галогенсодержащими анестетиками – применение деполяризующих миорелаксантов	Рекомендуется: – профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА с учетом высокого риска развития данных осложнений – ранняя физическая активизация с привлечением специалистов ЛФК

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
		<p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – высокая чувствительность к действию α-симпатомиметиков – возможен длительный недеполяризующий блок – возможны некорректные показания акцелеромиографа вследствие периферической денервации мышц 	
<p>Болезнь Шарко–Мари–Тута</p>	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация кардиолога, невролога 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – тотальная внутривенная анестезия с применением пропофола, кетамина – вводимая и поддерживающая миоплегия с недеполяризующими МР короткой и средней продолжительности действия <p>Не рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – внутривенная анестезия с применением тиопентала – регионарная анестезия – ингаляционная анестезия любыми анестетиками – применение деполяризующих миорелаксантов 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – эндоскопическая экстубация в рамках протокола «трудной интубации»
		<p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – высокий риск трудной интубации, нарушения сердечной проводимости, пареза голосовых связок после анестезии, дыхательной недостаточности 	

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
Мышечные дистрофии	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация кардиолога, невролога – выявление или исключение в анамнезе эпизодов сонного апноэ – исключить в премедикации препараты, угнетающие дыхание 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – регионарная анестезия – тотальная внутривенная анестезия – ингаляционная анестезия закисью азота – применение недеполяризирующих МР короткой и средней продолжительности действия <p>Не рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – антихолинэстеразные препараты ввиду непредсказуемости ответа – ингаляционная анестезия галогенсодержащими анестетиками – применение деполаризирующих МР 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – пролонгированная респираторная поддержка – экстубация после эндоскопической санации трахеобронхиального дерева – гликемический контроль в связи с возможной инсулинорезистентностью
Митохондриальные миопатии	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация кардиолога, невролога, эндокринолога – выявление или исключение в анамнезе эпизодов сонного апноэ, аритмий, кардиомиопатий, сахарного диабета <p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – риск развития метаболического ацидоза после физической нагрузки, голодания, применения катехоламинов, зуфиллина, натрия нитропруссид 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – СА и ЭА – тотальная внутривенная анестезия тиопенталом/кетамином и недеполяризирующими МР короткой и средней продолжительности действия <p>Не рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – внутривенная анестезия пропофолом в связи с риском возникновения пропофол-индуцированного лактат-ацидоза – ингаляционная анестезия галогенсодержащими анестетиками – применение деполаризирующих МР 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – тщательный контроль КОС и гликемического профиля с коррекцией возможных сдвигов

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
<p>Генерализованная миастения и миастенические синдромы</p>	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация кардиолога, невролога, эндокринолога – продолжение антихолинэстеразной и иммуносупрессивной терапии – плазмаферез – по показаниям – в день операции антихолинэстеразные препараты, другие препараты, усиливающие мышечную слабость, отменяют 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – регионарная анестезия – сочетание внутривенной и эпидуральной анестезии – тотальная внутривенная анестезия с миоплегией атракурием или цисатракурием (доза МР снижается в 5 раз) – ингаляционная анестезия без применения МР <p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – на фоне пиридостигминовой терапии и сеансов плазмафереза начало и продолжительность действия МР могут быть переменными 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – перевод в ОРИТ независимо от объема вмешательства и длительности анестезии – дифференцировать мышечную слабость с остаточным действием МР, анальгетиков и седатиков
<p>Дистрофическая миотония. Миотония Томсена и Беккера</p>	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – обязательная консультация невролога <p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – миотонический паралич может развиваться вследствие низкой температуры, стресса, хирургического вмешательства, введения деполяризующих МР и антихолинэстеразных препаратов 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – ЭА – тотальная внутривенная анестезия прополом и недеполяризующими МР короткой и средней продолжительности действия <p>Не рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – ингаляционная анестезия галогенсодержащими анестетиками – применение деполяризующих МР <p>Особенности:</p> <ul style="list-style-type: none"> – недеполяризующие МР не эффективны в купировании миотонического криза 	<p>Рекомендуется:</p> <ul style="list-style-type: none"> – тщательный контроль КОС и гликемического профиля с коррекцией возможных сдвигов – постоянное согревание больного, не допускать снижения температуры тела

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
<p>Гиперкалиемический периодический паралич, врожденная парамитония Эйленбурга, калий-отягощенная миотония</p>	<p>Рекомендуется: – обязательная консультация невролога – снижение исходной гиперкалиемии Особенности: – приступы мышечной слабости в сочетании с миотонией могут развиваться вследствие низкой температуры, стресса, беременности, хирургического вмешательства, введения деполяризующих МР и антихолинэстеразных препаратов</p>	<p>Рекомендуется: – тотальная внутривенная анестезия пропофолом – СА – тщательный контроль КОС с коррекцией возможных сдвигов – постоянное согревание больного, не допускать снижения температуры тела</p>	<p>Рекомендуется: – тщательный контроль КОС с коррекцией возможных сдвигов – постоянное согревание больного, не допускать снижения температуры тела</p>
<p>Гипокалиемический периодический паралич</p>	<p>Рекомендуется: – обязательная консультация невролога – снижение исходной гипокалиемии – применение в премедикации седативных средств Особенности: – развитие желудочковых аритмий в результате гипотермии, приема углеводов, гиперинсулинемии, активной физической нагрузки</p>	<p>Рекомендуется: – ЭА – тотальная внутривенная анестезия пропофолом – миоплегия деполяризующими и недеполяризующими МР – проводниковая анестезия</p>	<p>Рекомендуется: – тщательный контроль КОС с коррекцией возможных сдвигов – постоянное согревание больного, не допускать снижения температуры тела</p>

Патология	Предоперационный период	Анестезия, интенсивная терапия	Послеоперационный период
Нейромиотония приобретенная	Рекомендуется: – обязательная консультация невролога – продолжение терапии фениитоином, сеансов плазмафереза, иммуносупрессивная терапия Имураном при тяжелом течении заболевания	Рекомендуется: – спинномозговая и эпидуральная анестезия – тотальная внутривенная анестезия – миоплегия деполяризующими и недеполяризующими МР	Рекомендуется: – тщательный контроль КОС с коррекцией возможных сдвигов – постоянное согревание больного, не допускать снижения температуры тела
Злокачественная гипертермия	Рекомендуется: – тщательный сбор и анализ анамнеза, выявление подозрительных и схожих случаев в анамнезе, внезапной смерти или остановки сердца во время операции у родственников	Рекомендуется: – СА и ЭА – тотальная внутривенная анестезия в сочетании с недеполяризующими МР – терапия дантроленом	Рекомендуется: – симптоматическая посиндромная терапия

* В целях обеспечения безопасности пациента обязателен Гарвардский стандарт мониторинга, дополненный контролем НМП методом акселеромиографии.

Всем пациентам с НМЗ рекомендуется проведение (за некоторым исключением – см. выше) вводной и поддерживающей миоплегии рокуронием с применением, при необходимости, антидота – сугаммадекса.

Литература

1. Лебединский К.М., Триацкий А.А., Оболенский С.В. Злокачественная гипертермия: фармакогенетически обусловленный острый массивный рабдомиолиз // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – №4. – С. 66–70.
2. Неврология: национальное руководство (Серия «Национальные руководства») / Под ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, В.И.Скворцовой, А.Б.Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1040 с.
3. Яхно Н.Н., Штумльман Д.Р. Болезни нервной системы: в 2 т. – М.: Медицина, 2005.
4. Anema J.R., Heijenbrok M.W., Faes T.J. et al. Cardiovascular autonomic function in multiple sclerosis. *J Neurol Sci.* 1991;104:129–134.
5. Badr A.E., Mychaskiw G., Eichhorn J.H. Metabolic acidosis associated with a new formulation of propofol. *Anesthesiology.* 2001;94:536–538.
6. Baraka A. Onset of neuromuscular block in myasthenic patients. *Br J Anaesth* 1992;69:227–228.
7. Baraka A. Suxamethonium block in the myasthenic patient. Correlation with plasma cholinesterase. *Anaesthesia.* 1992;47:217–219.
8. Baur C.P., Schlecht R., Jurkat-Rott K., Georgieff M., Lehmann-Horn F. Anesthesia in neuromuscular disorders. Part 1: introduction. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2002;37(2):77–83.
9. Baur C.P., Schara U., Schlecht R., Georgieff M., Lehmann-Horn F. Anesthesia in neuromuscular disorders. Part 2: specific disorders. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2002;37(3):125–137.
10. Birnkrant D.J. et al. American College of Chest Physicians consensus statement on the respiratory and related management of patients with Duchenne muscular dystrophy undergoing anesthesia or sedation. *Chest.* 2007;197:1977–1986.
11. Beloiartsev A., Gableske S., Hübler M. Neuromuscular monitoring in patients with neuromuscular diseases. Options and needs. *Anaesthesist.* 2009, July;58(7):731–741.
12. Brambrink A.M., Kirsch J.R. Perioperative care of patients with neuromuscular disease and dysfunction. *Anesthesiol Clin.* 2007, Sep.;25(3):483–509.
13. Breucking E., Mortier W. Anesthesia in neuromuscular diseases. *Acta Anaesthesiol Belg.* 1990;127–132.
14. Clay A.S., Behnia M., Brown K.K. Mitochondrial disease: A pulmonary and critical care medicine perspective. *Chest.* 2001;120:634–648.
15. Dalakas M.C. et al. Mitochondrial myopathy caused by long-term zidovudine therapy. *N Engl J Med.* 1990;322:1098–1105.
16. DiMauro S. et al. Mitochondria in neuromuscular disorders. *Biochim Biophys Acta.* 1998;1366:199–210.
17. Durbeej M., Campbell K.P. Muscular dystrophies involving the dystrophin-glycoprotein complex: An overview of current mouse models. *Curr Opin Genet Dev.* 2002;12:349–361.
18. Eichhorn J.H. et al. Standards of patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School. *J Am Med Ass.* 1986;256:1017–1020.
19. Emery A.E. The muscular dystrophies. *Lancet.* 2002;359:687–695.
20. Flewelling E.H., Bodensteiner J.B. Anesthetic experience in a patient with hyperkalemic periodic paralysis. *Anesth Rev.* 1980;7:44.
21. Fontaine B., Vale-Santos J., Jurkat-Rott K. et al. Mapping of the hypokalaemic periodic paralysis (HypoPP) locus to chromosome 1q31–32 in three European families. *Nat Genet.* 1994;6:267–272.
22. Genever E.E. Suxamethonium-induced cardiac arrest in unsuspected pseudohypertrophic muscular dystrophy. Case report. *Br J Anaesth.* 1971;43:984–986.
23. Gurnaney H., Brown A., Litman R.S. Malignant hyperthermia and muscular dystrophies. *Anesth Analg.* 2009, Oct.;109(4):1043–1048.
24. Harper P.S. Myotonic Dystrophy. – 3rd ed. – London: W.B.Saunders, 2001.
25. Hirsch N.P. Neuromuscular junction in health and disease. *Br J Anaesth.* 2007;99:132–138.
26. Howell N. Human mitochondrial diseases: Answering questions and questioning answers. *Int Rev Cytol.* 1999;186:49–116.
27. Johansen S., Kranke P., Reiners K., Schuster F. Perioperative management of patients with neuromuscular disorders. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2009, Nov;44(11–12):748–755.

28. *Juel V.C., Bleck T.P.* Neuromuscular disorders in the ICU / In: Fink M.P., Abraham E., Vincent J.-L., Kochanek P.M. *Textbook of Critical Care.* – 5th ed. – 2005.
29. *Jurkat-Rott K., Lerche H., Lehmann-Horn F.* Skeletal muscle channelopathies. *J Neurol.* 2002;249:1493–1502.
30. *Laghi F., Tobin M.J.* Disorders of the respiratory muscles. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* 2003;168:10–48.
31. *Lee D. et al.* Total intravenous anesthesia without muscle relaxant in a patient with amyotrophic lateral sclerosis. *J Anesth.* 2008;22(4):443–445.
32. *Maslow A., Lisbon A.* Anesthetic considerations in patients with mitochondrial dysfunction. *Anesth Analg.* 1993;76:884–886.
33. *Naguib M., Lien C.A.* Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists / In: Miller R.D. (ed.). *Miller's Anesthesia.* – 6th ed. – New York: Churchill Livingstone, 2005. – P. 481–572.
34. *Parke T.J. et al.* Metabolic acidosis and fatal myocardial failure after propofol infusion in children: Five case reports. *BMJ.* 1992;305:613–616.
35. *Roland E.H.* Muscular dystrophy. *Pediatr Rev.* 2000;21:233–237.
36. *Rosenbaum K.J., Neigh J.L., Strobel G.E.* Sensitivity to nondepolarizing muscle relaxants in amyotrophic lateral sclerosis: Report of two cases. *Anesthesiology.* 1971;35:638–641.
37. *Sanders D.B.* Lambert–Eaton myasthenic syndrome: Clinical diagnosis, immune-mediated mechanisms, and update on therapies. *Ann Neurol.* 1995;37 (Suppl. 1):S63–S73.
38. *Sasano N. et al.* Anesthetic management of a patient with mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS) during laparotomy. *J Anesth.* 2007;21(1):72–75.
39. *Shapiro F. et al.* Spinal fusion in Duchenne muscular dystrophy: A multidisciplinary approach. *Muscle Nerve.* 1992;15:604–614.
40. *Shiraishi M., Minami K., Kodaya T.* A safe anesthetic method using caudal block and ketamine for the child with congenital myotonic dystrophy. *Anesth Analg.* 2002;94:233.
41. *Siler J.N., Discavage W.J.* Anesthetic management of hypokalemic periodic paralysis. *Anesthesiology.* 1975;43:489–490.
42. *Small S. et al.* Anesthesia for an unsuspected Lambert–Eaton myasthenic syndrome with autoantibodies and occult small cell lung carcinoma. *Anesthesiology.* 1992;76:142–145.
43. *Stevens R.D. et al.* Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2007, Nov.;33(11):1876–1891.
44. *Tobar E. et al.* Characteristics and impact of sedation, analgesia, and neuromuscular blockage in critical patients undergoing prolonged mechanical ventilation. *Med Intensiva.* 2009, Oct.;33(7):311–320.
45. *Vassiliev D.V., Nystrom E.U., Leicht C.H.* Combined spinal and epidural anesthesia for labor and cesarean delivery in a patient with Guillain–Barre syndrome. *Reg Anesth Pain Med.* 2001;26:174–176.
46. *Vincent A., Newsom-Davis J.* Acetylcholine receptor antibody as a diagnostic test for myasthenia gravis: Results in 153 validated cases and 2967 diagnostic assays. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1985;48:1246–1252.
47. *Viscomi C.M., Ptacek L.J., Dudley D.* Anesthetic management of familial hypokalemic periodic paralysis during parturition. *Anesth Analg.* 1999;88:1081–1082.
48. *Warren T.M., Datta S., Ostheimer G.W.* Lumbar epidural anesthesia in a patient with multiple sclerosis. *Anesth Analg.* 1982;61:1022–1023.
49. *Weller J.F., Elliott R.A., Pronovost P.J.* Spinal anesthesia for a patient with familial hyperkalemic periodic paralysis. *Anesthesiology.* 2002;97:259–260.
50. *Wright R.B.* Myasthenia. In: Klawans H.L., Goetz C.G., Tattler C.M. (eds). *Textbook of Clinical Neuropharmacology and Therapeutics.* – New York: Raven Press, 1992. – P. 505–516.
51. *Young C.C., Sladen R.N.* Hyperthermia. In: *Complications in Anesthesia.* Atlee J.L. (ed.) – 2nd ed. – 2007. – P. 423–426.
52. *Zeviani M., Amati P., Savoia A.* Mitochondrial myopathies. *Curr Opin Rheumatol.* 1994;6:559–567.
53. *Zisfein J. et al.* Isaacs' syndrome with muscle hypertrophy reversed by phenytoin therapy. *Arch Neurol.* 1983;40:241–242.
54. *Zochodne D.W.* Autonomic involvement in Guillain–Barre syndrome: A review. *Muscle Nerve.* 1994;17:1145–1155.

12. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОК, ПОЛУЧАЮЩИХ АНТИКОАГУЛЯНТЫ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АКУШЕРСТВЕ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

Куликов А.В., Шифман Е.М., Заболотских И.Б.,
Синьков С.В., Шулутко Е.М., Беломестнов С.Р.

Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
25 февраля 2015 г.

Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
20 января 2015 г.

*Состав Президиума Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.,
проф. Радзинский В.Е., Братищев И.В., д.м.н. Ситкин С.И.,
д.м.н. Баялиева А.Ж., к.м.н. Дробинская А.Н.*

Список сокращений

АССР	American College of Chest Physicians
АСОГ	American College of Obstetricians and Gynecologists
FVL	фактор Лейдена
RCOG	Royal College of Obstetricians and Gynaecologists
АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
ВРТ	вспомогательные репродуктивные технологии
ВТЭО	венозные тромбоэмболические осложнения
ВЭ	вакуум-экстракция
ИМТ	индекс массы тела
КФ	клубочковая фильтрация
ЛПУ	лечебно-профилактическое учреждение
МНО	Международное нормализованное отношение
НМГ	низкомолекулярный гепарин
НФГ	нефракционированный гепарин
РКИ	рандомизированные контролируемые исследования
СГЯ	синдром гиперстимуляции яичников
СЗП	свежезамороженная плазма
СКВ	системная красная волчанка
ТГВ	тромбоз глубоких вен
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
ФАР	Федерация анестезиологов-реаниматологов

Введение

В настоящее время круг пациенток, получающих дезагреганты и антикоагулянты во время беременности и в послеродовом периоде, значительно расширился, и это связано с успехами вынашивания беременности женщинами с различными соматическими заболеваниями, генетическими и приобретенными тромбофилиями. Одни пациентки получают препараты, снижающие свертывающий потенциал крови, до наступления беременности в связи с перенесенными артериальными или венозными тромбозами, другие – для профилактики невынашивания беременности на ранних сроках, третьи – для профилактики и лечения тромбозов уже во время беременности и в послеродовом периоде. Спектр антикоагулянтов постоянно растет, уже широко используются новые пероральные антикоагулянты, тромболитики, дезагреганты, расширяются показания к применению низкомолекулярных гепаринов (НМГ) в акушерстве. Активно изучается проблема генетических тромбофилий и их роль в репродуктивной медицине и вынашивании беременности, что также ведет к расширению показаний для применения антикоагулянтов в акушерстве.

На этом фоне неизбежно встает вопрос о безопасности применения препаратов, снижающих свертывающий потенциал крови, в акушерстве, и в первую очередь это касается геморрагических осложнений.

Анестезиолог-реаниматолог может столкнуться с пациенткой, принимающей дезагреганты и/или антикоагулянты на любом этапе – от вспомогательных репродуктивных технологий до родоразрешения – и должен знать особенности применения этих препаратов во время беременности, как безопасно провести анестезиологическое пособие и как продолжить адекватную терапию в послеродовом периоде.

С точки зрения безопасности пациентки особое значение имеют показания к применению гепарина и НМГ во время беременности, особенно перед родоразрешением, для профилактики и лечения венозных тромбозмболических осложнений.

Нозологии по МКБ-10, которые относятся к венозным тромбозмболическим осложнениям во время беременности: O22 (O22.0–O22.9), O87 (O87.0–O87.9), O88 (O88.0–O88.8).

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Изменения в системе гемостаза при физиологически протекающей беременности в виде гиперкоагуляции необходимы для адекватной остановки кровотечения в третьем периоде родов наряду с механизмом сокращения матки и являются нормой беременности (табл. 12.1). При отсутствии абсолютных показаний (в связи с соматическими заболеваниями) эти изменения в виде гиперкоагуляции не являются основанием для применения антикоагулянтов и дезагрегантов.

Таблица 12.1

Изменения в системе гемостаза во время беременности

Компоненты	Вне беременности	Во время беременности
Фибриноген	2,0–4,5 г/л	4,0–6,5 г/л
Фактор II	75–125%	100–125%
Фактор V	75–125%	100–150%
Фактор VII	75–125%	150–250%
Фактор VIII	75–150%	200–500%
Фактор IX	75–125%	100–150%
Фактор X	75–125%	150–250%
Фактор XII	75–125%	100–200%
Фактор XIII	75–125%	35–75%
D-димер	<0,5 мг/л	0,13–1,7 мг/л
Тканевый активатор плазминогена (tPA)	1,6–13 мкг/л	3,3–9,2 мкг/л

Таблица 12.1 (окончание)

Компоненты	Вне беременности	Во время беременности
Ингибиторы активатора плазминогена 1, 2 (РАI-1, РАI-2)	100%	Увеличиваются
Фактор Виллебранда	100%	Увеличивается
Протеин S	100%	Уменьшается
Протеин С	100%	Не изменяется
Антитромбин III	80–130%	Не изменяется
Тромбоциты	150–350·10 ⁹ /л	Не изменяются
Международное нормализованное отношение (МНО)	0,9–1,1	0,9–1,1
Активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время (АЧТВ)	22–35 с	22–35 с
Тромбиновое время	11–13 с	11–13 с

ПОЛОЖЕНИЕ 2

Нейроаксиальные методы анальгезии/анестезии среди других методов регионарной анестезии относятся к самому высокому классу риска по развитию геморрагических осложнений (эпидуральная гематома). Этот риск значительно возрастает при сходной гипокоагуляции, которая может быть связана либо с приемом антикоагулянтов и дезагрегантов, либо с тромбоцитопенией и/или дефицитом факторов свертывания крови.

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Анестезиолог-реаниматолог перед проведением анестезии должен обязательно оценить наличие исходной гипокоагуляции, связанной с врожденным или приобретенным дефицитом факторов свертывания крови и тромбоцитопенией. Нейроаксиальные методы анальгезии/анестезии противопоказаны при:

- количестве тромбоцитов <100·10⁹ – при катетеризации эпидурального пространства, <75·10⁹ – при пункции субарахноидального пространства;
- МНО и АЧТВ в 1,5 раза выше нормы;
- концентрации фибриногена <1,0 г/л;
- гипокоагуляции на тромбозластограмме.

ПОЛОЖЕНИЕ 4

Анестезиолог-реаниматолог уже при сборе анамнеза обязан выявить факт использования пациенткой препаратов, снижающих свертывающий потенциал крови, и определить степень безопасности в отношении геморрагических осложнений во время нейроаксиальной анальгезии/анестезии. В первую очередь это касается временных интервалов от момента последнего приема/введения препарата до времени начала операции, родов или

нейроаксиальной аналгезии/анестезии (табл. 12.2). При использовании катетеризации эпидурального пространства обязательно контролировать время введения препарата и время удаления катетера (см. табл. 12.2).

Таблица 12.2

**Основные принципы проведения регионарной анестезии
и применения антикоагулянтов***

Препараты	Доза	Время отмены до операции	Начало после операции/удаления катетера	Время удаления катетера после приема/введения препарата
Нефракционированный гепарин	Профилактика	4 ч	4 ч	4 ч
	Лечение	4 ч	4 ч	4 ч
НМГ	Профилактика	12 ч	6–8 ч	10–12 ч
	Лечение	24 ч	24 ч	24 ч
Варфарин		5 сут.	1 сут.	При МНО <1,3
Аспирин	Можно не отменять			
Нестероидные противовоспалительные анальгетики	Можно не отменять			
Тиклопидин		14 сут.	1 сут.	–
Клопидогрель		7 сут.	1 сут.	–
Прасугрель		7–10 сут.	6 ч	–
Тикагрелор		5 сут.	6 ч	–
Цилостазол		42 ч	5 ч	–
Антагонисты рецепторов Пв/Ша Абциксимаб	2 нед., но в целом применение нежелательно			48 ч
Тирофибан, эптифибатид				8–10 ч
Фондапаринукс		36–42 ч	6–12 ч	–
Ривароксабан		22–24 ч	4–6 ч	
Апиксабан		24–26 ч	4–6 ч	
Дабигатран		Противопоказан	6 ч	

Таблица 12.2 (окончание)

Препараты	Доза	Время отмены до операции	Начало после операции/удаления катетера	Время удаления катетера после приема/введения препарата
Прямые ингибиторы тромбина дезирудин (Реваск), лепирудин (Рефлудан), бивалирудин (Ангио- макс)		8–10 ч	2–4 ч	
Аргатробан		4 ч	2 ч	
Тромболитики	Противопоказаны При экстренном применении тромболитиков необходимо постоянный неврологический контроль и уровень фибриногена (>1,0 г/л)			

* В акушерстве можно использовать только гепарин и НМГ, варфарин. Дезагреганты противопоказаны по инструкции во время беременности и могут использоваться только при информированном согласии пациентки и специальных абсолютных показаниях, связанных с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

ПОЛОЖЕНИЕ 5

В случае плановой инвазивной манипуляции/операции для инактивации действия антикоагулянтов и дезагрегантов необходимо тщательно выдерживать временные интервалы (см. табл. 12.1). При экстренной ситуации обязательно инактивировать эффект антикоагулянтов следующими методами (табл. 12.3).

Таблица 12.3

Методы инактивации антикоагулянтов и дезагрегантов в экстренной ситуации

Препарат	Методы инактивации в экстренной ситуации
Нефракционированный гепарин	Протамина сульфат (100 ЕД гепарина инактивируется 1 мг протамина сульфата). Максимальная доза – 50 мг в/в
НМГ	Протамина сульфат инактивирует 60% активности (анти-Ха) НМГ и может использоваться для этой цели. При кровотечении на фоне НМГ показаны СЗП и фактор VIIa
Антагонисты витамина К – варфарин	Концентрат протромбинового комплекса, а при его отсутствии – СЗП 10–15 мл/кг. Витамин К
Дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, тиенопиридины, ингибиторы гликопротеидов IIb–IIIa)	У всех групп дезагрегантов специфических ингибиторов нет, и уменьшить эффект можно только экстренной трансфузией тромбоцитов, при невозможности применить неспецифическую терапию – СЗП, фактор VIIa

Таблица 12.3 (окончание)

Препарат	Методы инактивации в экстренной ситуации
Ингибиторы фактора Ха (фондапаринукс, ривароксобан, аписабан)	Прямых антагонистов нет. Неспецифическая нейтрализация эффекта СЗП, фактор VIIa, концентрат протромбинового комплекса
Прямые ингибиторы тромбина (дабигатран, аргатробан)	Прямых антагонистов нет. Неспецифическая нейтрализация эффекта: гемодиализ, СЗП, фактор VIIa, концентрат протромбинового комплекса
Тромболитики	Антифибринолитики (апротинин, транексамовая и аминокaproновая кислота)

ПОЛОЖЕНИЕ 6

Оценка риска венозных тромбоэмболических осложнений (табл. 12.4–12.6) проводится на следующих этапах:

- До беременности (выявление факторов риска, диагностика тромбофилии, учет пациенток, постоянно принимающих антикоагулянты или дезагреганты [протезированные клапаны сердца, сосудистые протезы, после перенесенных артериальных или венозных тромбозов]). Выявление тромбозов у родственников первого и второго поколений – на глубину до 60 лет).
- При наступлении беременности (в I триместре развивается до 40–50% эпизодов ВТЭО, 2/3 фатальных ТЭЛА). Если не было проведено ранее, проводится оценка факторов риска (см. табл. 12.4–12.6), и в случае решения вопроса о необходимости фармакологической тромбопрофилактики НМГ назначаются и применяются в течение всей беременности и не менее 6 нед. в послеродовом периоде.
- При госпитализациях в стационар.
- Перед родоразрешением. В послеродовом периоде.

Следует учитывать, что во время беременности реальные факторы риска ВТЭО оцениваются только в 60% случаев, а в послеродовом периоде – в 68%.

Таблица 12.4

Оценка риска ВТЭО во время беременности (RCOG, 2009)

Степень риска	Факторы	Тактика
Высокий	Единственное предыдущее ВТЭО+ Тромбофилия или семейная история ВТЭО Не связан с эстрогенами Предыдущее или текущее ВТЭО (>1)	Обязательна тромбопрофилактика НМГ в течение всей беременности Эластическая компрессия
Умеренный	Единственное предыдущее ВТЭО без семейной истории или тромбофилии Тромбофилия без ВТЭО	Возможна тромбопрофилактика НМГ во время беременности по согласованию со специалистами

Таблица 12.4 (окончание)

Степень риска	Факторы	Тактика
	Экстрагенитальная патология: болезни сердца или заболевание легких, СКВ, воспалительные заболевания, нефротический синдром, серповидно-клеточная анемия, рак Хирургические операции во время беременности	Эластическая компрессия
Низкий	Возраст >35 лет Тучность (ИМТ >30 кг/м ²) Паритет ≥3 Варикозная болезнь вен Курение Длительная иммобилизация, например параплегия, дальний авиаперелет Преэклампсия Дегидратация, чрезмерная рвота, СГЯ Многоплодная беременность или ВРТ	3 и более или 2 фактора при госпитализации Умеренный риск Возможна тромбопрофилактика НМГ Эластическая компрессия
		Меньше 3 Низкий риск Мобилизация и предупреждение дегидратации Эластическая компрессия

Таблица 12.5

Шкала оценки риска тромбоэмболических осложнений во время беременности и тактика тромбопрофилактики (Schoenbeck D., 2011)

Фактор риска	Баллы
Возраст >35 лет	0,5
Масса тела >120 кг	0,5
Эпизод ВТЭО у родственников первой и второй степени	0,5
Предыдущий неакушерский спровоцированный эпизод ВТЭО	1,0
Предыдущий неакушерский неспровоцированный эпизод ВТЭО	2,0
Предыдущий эпизод ВТЭО на фоне приема пероральных контрацептивов	2,0
Предыдущий акушерский эпизод ВТЭО	2,0
Дефицит антитромбина	3,0
Дефицит протеина С	1,5
Дефицит протеина S	1,0
Мутация фактора V Лейдена	1,0
Мутация протромбина (G20210A)	1,0
Антифосфолипидные антитела	1,0
Сумма баллов	

Интерпретация:

<1,0 балла – без фармакологической тромбопрофилактики;

1,0–1,5 балла – применение НМГ до 6 нед. после родов;

2,0–2,5 балла – применение НМГ с 28 нед. беременности до 6 нед. после родов;

≥3,0 балла – применение НМГ в течение всей беременности и до 6 нед. после родов.

Таблица 12.6

**Шкала оценки риска тромбозмобических осложнений
во время беременности и тактика тромбопрофилактики**
(Lindqvist P.G., 2008)

Риск 1 балл (5-кратное увеличение риска)	Мутация Лейдена (гетерозиготная) Мутация протромбина (гетерозиготная) Избыточный вес (ИМТ >28 в начале беременности) Кесарево сечение Семейный анамнез тромбоза (более 60 лет) Возраст более 40 лет Преэклампсия Отслойка плаценты	Ранняя мобилиза- ция, эластическая компрессия
Риск 2 балла (25-кратное увеличение риска)	Дефицит протеина С Дефицит протеина S Иммобилизация более 1 нед. СГЯ Волчаночный антикоагулянт Кардиолипидные антитела	НМГ в течение 7 сут. после родов
Риск 3 балла (125-кратное увеличение риска)	Мутация Лейдена (гомозиготная) Мутация протромбина (гомозиготная)	НМГ или варфарин 6 нед. после родов
Риск более 4 баллов (до 10% риск венозно- го тромбозмобизма)	Предшествующий венозный тромбоз Антифосфолипидный синдром без ВТЭО	НМГ во время беременности, НМГ или варфарин 6 нед. после родов
Очень высокий риск (>15% риск венозного тромбозмобизма)	Протезированные клапаны сердца Постоянный прием варфарина Дефицит антитромбина Рецидивирующие тромбозы Антифосфолипидный синдром с предшествующим ВТЭО	НМГ + аспирин во время беременности, НМГ или варфарин 12 нед. после родов

ПОЛОЖЕНИЕ 7

Оценка риска ВТЭО во время беременности проводится акушером-гинекологом. Анестезиолог-реаниматолог обязан оценить риск ВТЭО (низкий, умеренный или высокий) и зафиксировать его в истории болезни с указанием проведенных мероприятий:

- На любом этапе беременности в случае проведения анестезиологического пособия при акушерских и неакушерских манипуляциях и процедурах.
- При поступлении беременных женщин в отделение анестезиологии и реанимации любого ЛПУ для проведения интенсивной терапии в связи с акушерской или соматической патологией.
- Перед и после оперативного родоразрешения.

ПОЛОЖЕНИЕ 8

Традиционные параметры коагулограммы (тромбоциты, фибриноген, МНО, АЧТВ, продукты паракоагуляции) не имеют информационной ценности в отношении прогнозирования развития тромбоза и могут служить только для оценки эффективности проводимой терапии антикоагулянтами (варфарин – МНО, гепарин – АЧТВ, НМГ – анти Ха-активность), а в ряде случаев – при выявлении гипокоагуляции и противопоказанием для применения антикоагулянтов.

ПОЛОЖЕНИЕ 9

Вопрос о том, кто из пациенток должен получать фармакологическую тромبوпрофилактику (антикоагулянты) во время беременности, требует тщательного анализа реального риска венозных тромбозомболических осложнений, акушерской ситуации риска развития геморрагических осложнений (средняя частота развития 0,43–1,8%) и наличия противопоказаний. Особенно важно при выборе препарата руководствоваться ведущими международными рекомендациями по применению антикоагулянтов во время беременности для профилактики и лечения ВТЭО (табл. 12.7).

Таблица 12.7

Обоснование использования антикоагулянтов и дезагрегантов во время беременности для профилактики и лечения ВТЭО

Препарат	Руководства	Доказательность
Гепарин	American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG, 2011), Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG, 2009, 2010, 2015); American College of Chest Physicians (ACCP, 2008, 2012), Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC, 2014), American Heart Association (AHA, 2014)	Уровень 1А

Таблица 12.7 (окончание)

Препарат	Руководства	Доказательность
Эноксапарин	American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG, 2011), Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG, 2009, 2010, 2015), American College of Chest Physicians (ACCP, 2008, 2012), Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC, 2014), American Heart Association (AHA, 2014)	Уровень 1А
Далтепарин	American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG, 2011), Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG, 2009, 2010, 2015); American College of Chest Physicians (ACCP, 2008, 2012), Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC, 2014), American Heart Association (AHA, 2014)	Уровень 1А
Надропарин	Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC, 2014)	Уровень 1С
Бемипарин	Нет данных	Нет данных
Дезагреганты	Нет	Противопоказаны
Ингибиторы X фактора	Нет	
Прямые ингибиторы тромбина	Нет	Противопоказаны
Гепариноиды (сулодексид)	Нет	Противопоказаны в I триместре
Тромболитики	Отдельные рекомендации для лечения массивного венозного или артериального тромбоза	Относительные противопоказания
Антагонисты витамина К (варфарин)	American Heart Association (AHA, 2014)	Уровень 2С

ПОЛОЖЕНИЕ 10

Во время беременности гепарин (НМГ) нужно использовать с высоким уровнем доказательности только в следующих ситуациях:

- Применение антикоагулянтов до беременности (протезированные клапаны сердца, тромбофилии, перенесенные ТГВ, ТЭЛА, инфаркт миокарда, ишемический инсульт).
- Развитие ТГВ, ТЭЛА во время беременности.

- Тромбофилии с высоким риском тромбоза:
 - Врожденный и приобретенный дефицит антитромбина III.
 - Комбинация гетерозиготной мутации протромбина G20210A и фактора V Лейдена.
 - Гомозиготная мутация фактора V Лейдена.
 - Гомозиготная мутация протромбина G20210A.
 - Антифосфолипидный синдром.

При наличии показаний для антикоагулянтов во время беременности НМГ применяются в течение всей беременности и в послеродовом периоде, отдельными курсами НМГ не проводятся.

ПОЛОЖЕНИЕ 11

НМГ в профилактических дозах (табл. 12.8, 12.9) можно назначать амбулаторно. При назначении НМГ в профилактических дозах АЧТВ не изменяется. Для контроля за эффективностью лечебных доз НМГ (табл. 12.10) используется анти-Ха-активность.

Таблица 12.8

Профилактические дозы нефракционированного гепарина и НМГ

Препарат	Профилактические дозы
Нефракционированный гепарин	5000 ЕД п/к через 8–12 ч
Эноксапарин	20–40 мг 1 раз в сутки
Далтепарин	2500–5000 МЕ 1–2 раза в сутки
Надропарин	0,3–0,6 мл (2850–5700 МЕ) 1 раз в сутки
Бемипарин	2500–3500 ЕД п/к

Таблица 12.9

Профилактические дозы эноксапарина и далтепарина в зависимости от массы тела (RCOG, 2009, 2015)

Масса тела	Доза эноксапарина	Доза далтепарина
<50	20 мг	2500 ЕД
51–90	40 мг	5000 ЕД
91–130	60 мг	7500 ЕД
130–170	80 мг	10000 ЕД
>170	0,6 мг/кг/сут.	75 ЕД/кг/сут.
Промежуточная доза (при массе тела 50–90 кг)	40 мг 2 раза в сутки	5000 ЕД 2 раза в сутки
Лечебная доза	1,0 мг/кг 2 раза в сутки – во время беременности 1,5 мг/кг в сутки – после родов	100 ЕД/кг 2 раза в сутки 200 ЕД/кг/сут. после родов

Таблица 12.10

Лечебные дозы нефракционированного гепарина и НМГ

Препарат	Лечебная доза
Нефракционированный гепарин (IC) внутривенно	Старт: 80 ЕД/кг или 5000 ЕД Поддерживающая доза: 18 ЕД/кг/ч
Нефракционированный гепарин (IC) подкожно	Старт: в/в болюс 5000 ЕД Поддерживающая доза: 17 500–18 000 ЕД или 250 ЕД/кг п/к через 12 ч
Эноксапарин	1 мг/кг каждые 12 часов, 1,5 мг/кг 1 раз в сутки (IC)
Далтепарин	120 ЕД/кг каждые 12 часов, 200 ЕД/кг/сут. (IC)
Надропарин	225 ЕД/кг (100 МЕ/кг 2 раза в сутки, что соответствует 45–55 кг – 0,4–0,5 мл, 55–70 кг – 0,5–0,6 мл, 70–80 кг – 0,6–0,7 мл, 80–100 кг – 0,8 мл, более 100 кг – 0,9 мл

ПОЛОЖЕНИЕ 12

Антагонисты витамина К (варфарин) могут быть назначены во время беременности только в сроке от 13 до 34 нед. в дозе не более 5 мг/сут. и только у пациенток с протезированными клапанами сердца. Этой же категории пациенток во время беременности может быть назначена ацетилсалициловая кислота (аспирин) для вторичной профилактики в дозе не более 75 мг/сут. При назначении заведомо тератогенных и небезопасных препаратов по жизненным показаниям необходимо получить письменное информированное согласие пациентки.

ПОЛОЖЕНИЕ 13

При умеренном и высоком риске венозных тромбоемболических осложнений и наличии противопоказаний для применения антикоагулянтов обязательно используются методы механической (эластическая компрессия) тромбопрофилактики. Этот вопрос согласованно решается акушером-гинекологом и сосудистым хирургом. В случае длительной иммобилизации пациентки показана перемежающаяся компрессия нижних конечностей. Противопоказания к применению антикоагулянтов во время беременности:

1. Врожденная или приобретенная коагулопатия с повышенной кровоточивостью.
2. Активное кровотечение во время беременности или после родов.
3. Высокий риск кровотечения (предлежание, вращение плаценты).
4. Тромбоцитопения ($<75 \cdot 10^9/\text{л}$).
5. Геморрагический инсульт в пределах 4 нед.
6. Тяжелая почечная недостаточность ($\text{КФ} <30 \text{ мл/мин}/1,73 \text{ м}^2$).
7. Тяжелые заболевания печени (увеличение МНО, варикозно-расширенные вены пищевода).
8. Неконтролируемая артериальная гипертензия ($\text{АД} >170/100 \text{ мм рт.ст.}$).

ПОЛОЖЕНИЕ 14

При перенесенном ранее эпизоде ВТЭО профилактические мероприятия (табл. 12.11) проводятся после согласования с сосудистым хирургом и специалистом по гемостазу. Показания для госпитализации в стационар на данном этапе связаны только с необходимостью проведения хирургических методов тромбопрофилактики (отделение сосудистой хирургии). При выявленном врожденном или приобретенном дефиците антитромбина III наряду с применением НМГ в течение всей беременности необходимо перед родоразрешением использовать концентрат антитромбина III для поддержания его уровня выше 80%.

ПОЛОЖЕНИЕ 15

Профилактические дозы НМГ отменяются за 12 ч до родоразрешения и могут быть возобновлены через 6–8 ч после родов при низком риске кровотечения.

Профилактические дозы нефракционированного гепарина могут быть отменены за 4 ч при внутривенном введении и за 6 ч при подкожном введении до родоразрешения и при нормальном уровне АЧТВ могут быть возобновлены через 6–8 ч после родов при низком риске кровотечения.

Таблица 12.11

**Тромбопрофилактика после предыдущего эпизода тромбоза
у пациенток группы высокого риска**

Риск	История	Профилактика
Очень высокий	Предыдущее ВТЭО с долгосрочным приемом варфарина Дефицит антитромбина III Антифосфолипидный синдром с ВТЭО	Лечебные дозы НМГ во время беременности и как минимум 6 нед. после родов прием НМГ или варфарина
Высокий	Предыдущие или текущие неспровоцированные ВТЭО ВТЭО, связанные с эстрогенами, ВТЭО и тромбофилия ВТЭО и семейный анамнез Бессимптомная тромбофилия (комбинированные факторы, гомозиготный FVL)	Профилактические дозы НМГ во время беременности и 6 нед. после родов
Умеренный	Единственное предыдущее ВТЭО, связанное с преходящим фактором, без тромбофилии, семейного анамнеза и других факторов Бессимптомная тромбофилия (исключая дефицит антитромбина, комбинированные факторы, гомозиготный FVL)	НМГ во время беременности по согласованию НМГ в профилактических дозах 6 нед. после родов

При любом явном кровотечении, высоком риске кровотечения, сомнениях в надежности хирургического гемостаза, зафиксированном в истории болезни, фармакологическая тромбопрофилактика противопоказана, должна проводиться механическая (эластическая компрессия, перемежающаяся компрессия) тромбопрофилактика.

ПОЛОЖЕНИЕ 16

При отсутствии факторов риска нет необходимости в проведении фармакологической тромбопрофилактики после операции КС, достаточно ограничиться ранней мобилизацией пациенток (уровень 1В).

ПОЛОЖЕНИЕ 17

Нельзя прерывать тромбопрофилактику в послеродовом периоде, поскольку первые 6 недель после родов риск тромбоза выше в 20–80 раз, а в первую неделю – в 100 раз по сравнению с беременностью. Оценка венозных тромбозных осложнений и тактика тромбопрофилактики в послеродовом периоде представлены в таблицах 12.12 и 12.13.

ПОЛОЖЕНИЕ 18

Антагонисты витамина К (варфарин) безопасны в послеродовом периоде у кормящих матерей и при необходимости могут быть назначены уже с первых часов/суток после родоразрешения.

На данном этапе клинических исследований пероральных антикоагулянтов не рекомендуется использовать во время беременности и кормящим матерям в послеродовом периоде прямые ингибиторы тромбина (дабигатран) и ингибиторы Ха-фактора (ривароксабан, апиксабан), гепариноиды (сулодексид).

ПОЛОЖЕНИЕ 19

Независимо от метода родоразрешения пациентка с любыми факторами риска (см. табл. 12.12 и 12.13) должна быть активизирована как можно раньше – через несколько часов после родов или операции. При невозможности ранней мобилизации (продленная ИВЛ) для тромбопрофилактики используется перемежающаяся компрессия нижних конечностей на весь период иммобилизации. Данная методика противопоказана только в остром периоде тромбоза глубоких вен.

Таблица 12.12

Оценка риска ВТЭО после родов (RCOG, 2009, 2015)

Степень риска	Факторы	Тактика
Высокий	Любое предыдущее ВТЭО Применение НМГ во время беременности	Обязательна тромбопрофилактика НМГ не менее 6 нед. Эластическая компрессия

Таблица 12.12 (окончание)

Степень риска	Факторы	Тактика
Умеренный	КС в родах Ожирение (ИМТ >40 кг/м ²) Длительная госпитализация Тромбофилия без ВТЭО Экстрагенитальная патология: болезни сердца или заболевание легких, СКВ, воспалительные забо- левания, нефротический синдром, серповидно-клеточная анемия	Тромбопрофилактика НМГ в течение 7 сут. Эластическая компрессия
Низкий	Возраст >35 лет Тучность (ИМТ >30 кг/м ²) Паритет ≥3 Варикозная болезнь вен Курение Длительная иммобилизация, например параплегия Преэклампсия Длительные роды более 24 ч Щипцы, вакуум-экстракция Любые хирургические операции после родов Послеродовое кровотечение более 1000 мл и гемотранфузия	2 и более фактора: Умеренный риск Тромбопрофилактика НМГ в течение 7 сут. Эластическая компрессия Меньше 2: Низкий риск Мобилизация и предупре- ждение дегидратации Эластическая компрессия

Таблица 12.13

Факторы риска для послеродовых ВТЭО (АССР, 2012)

<p>Высокие факторы риска: присутствие по крайней мере одного фактора риска из нижеследующих предполагает риск послеродовых ВТЭО до 3%</p> <ul style="list-style-type: none"> – Неподвижность (строгий постельный режим в течение 1 нед.) – Послеродовое кровотечение 1000 мл и более с хирургическим вмешательством – Предыдущие ВТЭО – Преэклампсия с задержкой развития плода – Тромбофилия: <ul style="list-style-type: none"> • Дефицит антитромбина • Фактор V Лейдена (гомозиготный или гетерозиготный) • Протромбин G20210A (гомозиготный или гетерозиготный)
<ul style="list-style-type: none"> – Медицинские условия: <ul style="list-style-type: none"> • СКВ • Заболевания сердца • Серповидно-клеточная анемия • Переливание крови • Послеродовая инфекция

Таблица 12.13 (окончание)

Незначительные факторы риска: присутствие по крайней мере двух факторов риска или одного фактора риска при экстренной операции КС обуславливает риск послеродовых ВТЭО более 3%:

- ИМТ ≥ 30 кг/м²
- Многоплодная беременность
- Послеродовое кровотечение более 1000 мл
- Курение более 10 сигарет в день
- Задержка развития плода
- Тромбофилия:
 - Дефицит протеина С
 - Дефицит протеина S
- Преэклампсия

Заключение

Знание анестезиологом-реаниматологом особенностей применения антикоагулянтов и дезагрегантов во время беременности и в периоперационном периоде, тактики профилактики ВТЭО в акушерстве, безопасного применения нейроаксиальной анальгезии/анестезии на фоне антикоагулянтной терапии позволит избежать геморрагических осложнений при проведении инвазивных манипуляций и операций при сохранении эффективной антитромботической терапии.

Рекомендованная литература

1. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акиншина С.В. Тромбозы и тромбоэмболии в акушерско-гинекологической клинике. – М.: Медицинское информационное агентство, 2007.
2. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // Флебология. – 2010. – Т. 4, №2. – С. 6–27.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists Thromboembolism in Pregnancy Practice. Bulletin №123, September 2011.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists Women's Health Care Physicians. ACOG Practice Bulletin №138: Inherited thrombophilias in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013, Sep.;122(3):706–717.
5. *Armstrong E.M. et al.* Pregnancy-related venous thromboembolism. *J Pharm Pract.* 2014, Apr. 17;27(3):243–252.
6. *Babilonia K., Trujillo T.* The role of prothrombin complex concentrates in reversal of target specific anticoagulants. *Thromb J.* 2014, Apr. 17;12:8.
7. *Bagaria S.J., Bagaria V.B.* Strategies for Diagnosis and Prevention of Venous Thromboembolism during Pregnancy. *J Pregnancy.* 2011;206:858. Epub 2011 Jul. 21.
8. Bates S.M. Pregnancy-associated venous thromboembolism: prevention and treatment. *Semin Hematol.* 2011, Oct.;48(4):271–284.
9. *Bain E. et al.* Prophylaxis for venous thromboembolic disease in pregnancy and the early postnatal period. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014, Feb. 11;2:CD001689.
10. *Chan W.S., Rey E., Kent N.E.* VTE in Pregnancy Guideline Working Group, Chan W.S., Kent N.E., Rey E., Corbett T., David M., Douglas M.J., Gibson P.S., Magee L., Rodger M., Smith R.E.; Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Venous thromboembolism and antithrombotic therapy in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014, June;36(6):527–553.

11. *Chaleur C., Gris J.C., Seffert P., Mismetti P.* News on antithrombotic therapy and pregnancy. *Therapie*. 2011, Sep.–Oct.;66(5):437–443.
12. *Chaleur C., Raia T., Gris J.C.* Antithrombotic therapy and pregnancy. *Presse Med*. 2013, Sep.; 42(9 Pt 1):1251–1258.
13. *Che Yaakob C.A. et al.* Anticoagulant therapy for deep vein thrombosis (DVT) in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010, June 16;(6):CD007801.
14. *Conard J., Horellou M.H., Samama M.M.* American College of Chest Physicians (ACCP). Pregnancy and venous thromboembolism. North-American and European guidelines. American College of Chest Physicians. *J Mal Vasc*. 2009, Nov.;34(5):300–313.
15. *Cregan A., Higgins J.R., O'Shea S.* Implementation of thromboprophylaxis guidelines. *Ir Med J*. 2013, Mar.;106(3):80–82.
16. *De Stefano V., Rossi E.* Testing for inherited thrombophilia and consequences for antithrombotic prophylaxis in patients with venous thromboembolism and their relatives. A review of the Guidelines from Scientific Societies and Working Groups. *Thromb Haemost.* 2013, Oct.;110(4):697–705.
17. *Dincq A.S. et al.* Management of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in the Perioperative Setting. *Biomed Res Int*. 2014;38:5014.
18. *Disorders of Thrombosis and Hemostasis in Pregnancy. A Guide to Management / H.Cohen, P.O'Brien (eds).* – Springer, 2012. – 252 p.
19. *Eijgenraam P., ten Cate H., ten Cate-Hoek A.J.* Practice of bridging anticoagulation: guideline adherence and risk factors for bleeding. *Neth J Med*. 2014, Apr.;72(3):157–164.
20. *Fogerty A.E., Connors J.M.* Treating venous thromboembolism in pregnancy. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2011, Apr.;25(2):379–391.
21. *Gonzalez-Fiol A., Eisenberger A.* Anesthesia implications of coagulation and anticoagulation during pregnancy. *Semin Perinatol*. 2014, Oct.;38(6):370–377.
22. *Gray G., Nelson-Piercy C.* Thromboembolic disorders in obstetrics. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2012, Feb.;26(1):53–64. Epub 2011, Nov 23.
23. *Grottke O., Fries D., Nascimento B.* Perioperatively acquired disorders of coagulation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2015, Apr.;28(2):113–122.
24. *Harrington D.* Preventing and recognizing venous thromboembolism after obstetric and gynecologic surgery. *Nurs Womens Health*. 2013, Aug.–Sep.;17(4):325–329.
25. *High risk pregnancy. Management options / James D.K. et al. (eds).* – 4th ed. – Mosby Elsevier Inc., 2011. – 1475 p.
26. *Horlocker T.T. et al.* Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines. – 3rd ed. – *Reg Anesth Pain Med*. 2010, Jan.–Feb.;35(1):64–101.
27. *James A.* Committee on Practice Bulletins – Obstetrics. Practice bulletin №123: Thromboembolism in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2011, Sep.;118(3):718–729.
28. *James A.H.* Pregnancy and thrombotic risk. *Crit Care Med*. 2010, Feb.;38 (2 Suppl.):S57–S63.
29. *James A.H.* Pregnancy-associated thrombosis. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2009:277–285.
30. *Jensen T.B. et al.* Risk factors for venous thromboembolism during pregnancy. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2013, Dec.;22(12):1283–1291.
31. *Jurus D., Duhl A., Ural S.H.* A review of thromboembolic complications in pregnancy. *Minerva Ginecol*. 2010, Apr.;62(2):121–128.
32. *Kesteven P., Hanley J., Loughney A.D.* Pregnancy-associated venous thrombosis. *Phlebology*. 2012;27 (Suppl. 2):73–80.
33. *Kevane B. et al.* Risk factors for pregnancy-associated venous thromboembolism: a review. *J Perinat Med*. 2014, July;42(4):417–425.
34. *Kostrubiec M., Niewęłowska N., Pruszczyk P.* Diagnosis and treatment of pulmonary embolism in pregnancy. *Ginekol Pol*. 2010, Apr.;81(4):283–286.
35. *Lenchus J.D.* Strategies for venous thromboembolism prophylaxis programs. *Postgrad Med*. 2011 Nov;123(6):91–101.
36. *Levi M., Eerenberg E., Kamphuisen P.W.* Periprocedural reversal and bridging of anticoagulant treatment. *Neth J Med*. 2011, June;69(6):268–273.
37. *Lindqvist P.G. et al.* Venous thrombosis in pregnancy and assisted reproduction. Updated recommendations on risk assessment and indications for thromboprophylaxis. *Lakartidningen*. 2014, Aug. 6–19;111(32–33):1305–1308.

38. *Lockwood C., Wendel G.* Committee on Practice Bulletins – Obstetrics. Practice bulletin no. 124: inherited thrombophilias in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2011, Sep.;118(3):730–740.
39. *Lussana F., Coppens M., Cattaneo M., Middeldorp S.* Pregnancy-related venous thromboembolism: Risk and the effect of thromboprophylaxis. *Thromb Res.* 2012, June;129(6):673–680.
40. *Marik P.E.* Venous thromboembolism in pregnancy. *Clin Chest Med.* 2010, Dec.;31(4):731–740.
41. *Martineau M., Nelson-Piercy C.* Venous thromboembolic disease and pregnancy. *Postgrad Med J.* 2009, Sep.;85(1007):489–494.
42. *McLintock C. et al.* Councils of the Society of Obstetric medicine of Australia and New Zealand; Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis. Recommendations for the diagnosis and treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy and the postpartum period. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2012, Feb.;52(1):14–22.
43. *McLintock C. et al.* Councils of the Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand; Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis. Recommendations for the prevention of pregnancy-associated venous thromboembolism. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2012, Feb.;52(1):3–13.
44. *Pajor A.* Thromboembolism and antithrombotic management in pregnancy. *Orv Hetil.* 2011, May 22;152(21):815–821.
45. *Rodger M.* Evidence base for the management of venous thromboembolism in pregnancy. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2010;2010:173–180.
46. *Romualdi E. et al.* Anticoagulant therapy for venous thromboembolism during pregnancy: a systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost.* 2013, Feb.;11(2):270–281.
47. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice / Marx J.A. et al. (eds).* – 7th ed. – Mosby Elsevier Inc, 2010. – 2604 p.
48. *Selby R., Geerts W.* Prevention of venous thromboembolism: consensus, controversies, and challenges. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2009:286–292.
49. *Shannon M. et al.* Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed.: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012, Feb.;141(suppl. 2):e691S–e736S; doi:10.1378/chest.11-2300.
50. *Sultan A.A. et al.* Risk of first venous thromboembolism in and around pregnancy: a population-based cohort study. *Br J Haematol.* 2012, Feb.;156(3):366–373.
51. *Therapeutic Advances in Thrombosis / Moliterno D.J. et al. (ed.).* – 2nd ed. – Wiley, 2013. – 388 p.
52. *Tooher R., Gates S., Dowswell T., Davis L.J.* Prophylaxis for venous thromboembolic disease in pregnancy and the early postnatal period. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010, May 12;(5):CD001689.
53. *Touqmatchi D., Cotzias C., Girling J.* Venous thromboprophylaxis in pregnancy: the implications of changing to the 2010 RCOG guidelines. *J Obstet Gynaecol.* 2012, Nov.;32(8):743–746.
54. *Toyoda K.* Antithrombotic therapy for pregnant women. *Neurol Med Chir.* 2013;53(8):526–530.
55. *Vilchez J.A., Gallego P., Lip G.Y.* Safety of new oral anticoagulant drugs: a perspective. *Ther Adv Drug Saf.* 2014, Feb.;5(1):8–20.
56. *Wu P. et al.* Current obstetric guidelines on thromboprophylaxis in the United Kingdom: evidence based medicine? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013, May;168(1):7–11.

13. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ АРНОЛЬДА–КИАРИ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

Шифман Е.М.¹, Куликов А.В.², Лубнин А.Ю.³

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
25 февраля 2015 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
20 января 2015 г.**

*Состав Президиума Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.,
проф. Радзинский В.Е., Братищев И.В., д.м.н. Ситкин С.И.,
д.м.н. Баялиева А.Ж., к.м.н. Дробинская А.Н.*

¹ ГБУЗ «МО МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского», Москва

² ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Екатеринбург

³ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН, Москва

Коды МКБ-10, которые относятся к данным рекомендациям:

- Q07.0 Синдром Арнольда–Киари
- O99.3 Психические расстройства и болезни нервной системы, осложняющие беременность, роды и послеродовой период

Введение**Определение**

Мальформация Арнольда–Киари – врожденная патология, характеризующаяся опущением структур задней черепной ямки ниже уровня большого затылочного отверстия.

Классификация

Выделяют 4 типа аномалии Арнольда–Киари; чаще встречаются I и II типы.

I тип. Характеризуется каудальным смещением мозжечка и опущением миндалин ниже большого затылочного отверстия. Может сочетаться с фиброзом мягкой и арахноидальной оболочек вокруг ствола мозга и миндалин мозжечка, гидромиелией, сирингомиелией, костными краниовертебральными аномалиями.

II тип. Каудальная дислокация в шейный канал нижних отделов червя, продолговатого мозга, IV желудочка, часто сопровождается миеломенингоцеле, в половине случаев – перегибом спинного мозга.

III и IV типы несовместимы с жизнью.

Эпидемиология

I тип. Обычно диагностируется у лиц молодого возраста (с 12 лет, средний возраст 41 год), частота – 8–9 на 100 000. Чаще встречается у женщин, соотношение больных женщин и мужчин – 3:1.

II тип. Обычно проявляется в детстве и юности.

Патофизиология

I тип. Редко развивается блок циркуляции СМЖ с формированием несообщающейся гидроцефалии.

Аномалии тел шейных позвонков (обычно первого шейного) имеются приблизительно в 5% случаев. Очень редко эти нарушения сочетаются с миеломенингоцеле.

II тип. Обычно имеются spina bifida, гидроцефалия и сирингомиелия.

Основные положения**Положение 1. Клинические проявления**

Тип I. Характерные симптомы – головная боль, провоцируемая приемом Вальсальвы, боли в области шеи и верхних конечностей, мозжечковая симптоматика (включая атаксию, головокружение).

Возможны слабость в конечностях и расстройства чувствительности (онемение).

Как правило, если миндалины опущены в большое затылочное отверстие более чем на 5 мм, имеются клинические проявления поражения нервной системы.

Тип II. Нистагм, стридор, апноэ, снижение глоточного рефлекса, слабость в верхних конечностях.

Положение 2. Влияние беременности на течение заболевания

В большинстве случаев родоразрешение проводится путем операции КС.

Прием Вальсальвы в первом периоде родов может привести к значительному ухудшению неврологической симптоматики, вплоть до утраты сознания [4–6]. При отсутствии клинических проявлений, а также у рожениц, которым была проведена хирургическая декомпрессия, роды можно вести консервативно с исключением потужного периода и максимальным обезболиванием. Решение о способе родоразрешения принимается совместно акушером-гинекологом, нейрохирургом и анестезиологом-реаниматологом.

Положение 3. Влияние заболевания на течение беременности и состояние плода

Не отмечено отрицательного влияния на течение беременности и состояние плода.

Положение 4. Исследования

Диагноз ставится при помощи нейровизуализационной методики (предпочтительно МРТ).

Положение 5. Лечение

Лечение чаще консервативное, может потребоваться хирургическая декомпрессия или наложение шунта при наличии выраженной гидроцефалии.

Хирургическое лечение

При отсутствии клинических проявлений хирургическое лечение не показано.

В случае прогрессирования тяжелой симптоматики – субокципитальная краниотомия с пластикой дефекта твердой мозговой оболочки.

В сочетании с миеломенингоцеле (II тип) может быть показано хирургическое лечение.

В сочетании с гидроцефалией (II тип) может потребоваться наложение шунта.

Положение 6. Обезболивание родов

Существуют описания случаев консервативного ведения родов в условиях эпидуральной аналгезии и комбинированной спинально-эпидуральной аналгезии.

Ранняя эпидуральная или комбинированная спинально-эпидуральная анальгезия уменьшает болезненные сокращения матки и ограничивает экскурсии брюшной стенки и грудной клетки, тем самым предотвращая повышение ликворного давления.

Медленное титрование раствора местного анестетика при болюсном введении предотвращает повышение давления в эпидуральном пространстве.

Исключение потужного периода минимизирует вероятность подъема внутричерепного давления при маневре Вальсальвы.

Сохранение гемодинамической стабильности защищает мозговой кровоток матери.

Положение 7. Особенности проведения анестезии при операции кесарева сечения

У пациенток с проведенной хирургической декомпрессией, а также без нее применяется как общая, так и эпидуральная анестезия.

Если пациентке была проведена хирургическая декомпрессия, риск грыжеобразования (вклинения) низкий. Возможна ЭА или быстрая последовательная индукция при предстоящей общей анестезии.

Если внутричерепное давление высокое, а хирургическая декомпрессия не проводилась, то рекомендуется общая анестезия.

Есть данные о впервые диагностированной аномалии Арнольда–Киари после пункции твердой мозговой оболочки (возникновение неврологических симптомов: головной боли, нарушений зрения и слуха) и выполнения спинномозговой анестезии. В этих случаях проводилась дифференциальная диагностика с постпункционной головной болью.

В то же время существуют описания случаев и серии случаев о неосложненных ЭА у пациенток с неврологической симптоматикой при аномалии Арнольда–Киари.

Заключение

Мальформация Арнольда–Киари – врожденная патология, во время беременности чаще встречается I тип.

Симптомы (по снижению частоты встречаемости): боли в шейно-затылочной области, нарушения зрения и отоневрологические симптомы, атаксия, головокружение, слабость и онемение в конечностях.

Диагноз ставится при использовании нейровизуализационных методов – предпочтительнее выполнение МРТ.

У пациенток с аномалией Арнольда–Киари после проведения хирургической декомпрессии можно выполнять как общую, так и эпидуральную анестезию. Если декомпрессия не проводилась, следует применять общую анестезию.

После выполнения хирургической декомпрессии риск грыжеобразования (вклинения) низкий.

При высоком внутричерепном давлении после пункции твердой мозговой оболочки возможно дальнейшее опущение миндалин мозжечка в большое

затылочное отверстие и усугубление неврологической симптоматики у пациенток, которым хирургическая декомпрессия не выполнялась.

Консультация нейрохирурга

Оценить возможность выполнения потуг (приема Вальсальвы) во время родоразрешения.

При наличии противопоказаний обсудите с акушером способ родоразрешения через естественные родовые пути с исключением потужного периода или выполнения операции КС.

Необходимо продумать и оценить, в каждом конкретном случае, приведет ли пункция твердой мозговой оболочки к прогрессированию процесса, вплоть до дислокации и вклинения.

Спросить нейрохирурга, выполнил бы он пункцию у такой пациентки.

При выполнении общей анестезии операции КС избегать поверхностного уровня анестезии, применяя наркотические анальгетики до извлечения плода для премедикации и индукции, поставив в известность о необходимости этого неонатологов.

Рекомендованная литература

1. *Agusti M., Adalia R., Fernandez C., Gomar C.* Anaesthesia for caesarean section in a patient with syringomyelia and Arnold–Chiari type I malformation. *IJOA.* 2004;13:114–116.
2. *Albrecht M., Szabo M.* Arnold–Chiari malformation. In: *Obstetric Anesthesia.* Pian-Smith M.C.M., Leffert L. (eds). – Cambridge University Press, 2012. – P. 85–88.
3. *Cantu M.G., Benavides de Anda L., Benavides de la Garza L.* Syringomyelia and pregnancy. A case report. *Ginecol Obstet Mex.* 1994;62:302–303.
4. *Carmona F. et al.* Immediate maternal and neonatal effects of low-forceps delivery according to the new criteria of The American College of Obstetricians and Gynecologists compared with spontaneous vaginal delivery in term pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;173:55.
5. *Castello C., Fiaccavento M., Vergano R., Bottino G.* Syringomyelia and pregnancy. Report of a clinical case and review of the literature. *Minerva Ginecol.* 1996;48:253–257.
6. *Choi C.K., Tyagaraj K.* Combined Spinal-Epidural Analgesia for Laboring Parturient with Arnold–Chiari Type I Malformation: A Case Report and a Review of the Literature. *Case Reports in Anesthesiology.* 2013;2013:512915. doi: 10.1155/2013/512915. Epub 2013, Mar. 27.
7. *Daskalakis G.J. et al.* Syringomyelia and pregnancy – case report. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001;97:98–100.
8. *Ghaly R.F., Candido K.D., Sauer R., Knezevic N.N.* Anesthetic management during Cesarean section in a woman with residual Arnold–Chiari malformation Type I, cervical kyphosis, and syringomyelia. *Surg Neurol Int.* 2012;3:26.
9. *Haldar R., Gyanesh P., Samanta S.* Anesthesia for a patient of acromesomelic dysplasia with associated hydrocephalus, Arnold Chiari malformation and syringomyelia. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2013, Oct.;29(4):555–557.
10. *Hopkins E.L., Hendricks C.H., Cibils L.A.* Cerebrospinal fluid pressure in labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1965;93:907–916.
11. *Jayaraman L., Sethi N., Sood J.* Anaesthesia for caesarean section in a patient with lumbar syringomyelia. *Revista Brasileira de Anesthesiologia.* 2011;61(4):469–473.
12. *Landau R., Giraud R., Delrue V., Kern C.* Spinal anesthesia for cesarean delivery in a woman with a surgically corrected Type I Arnold–Chiari malformation. *Anesthesia and Analgesia.* 2003;97(1):253–255.
13. *López Torres G.T. et al.* Neuraxial analgesia during labor in Arnold–Chiari type I malformation with syringomyelia

- and epilepsy. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2011, Nov.;58(9):594–595.
14. *Margarido C., Mikhael R., Salman A., Balki M.* Epidural anesthesia for Cesarean delivery in a patient with post-traumatic cervical syringomyelia. *Can J Anesth/ J Can Anesth.* 2011;58:764–768.
 15. *May A.E., Fombon F.N., Francis S.* UK registry of high-risk obstetric anaesthesia: report on neurological Disease. *IJOA.* 2008;7:31–36.
 16. *Mueller D.M., Orro J.* Chiari I malformation with or without syringomyelia and pregnancy: case studies and review of the literature. *American Journal of Perinatology.* 2005;22(2):67–70.
 17. *Murayama K. et al.* Cesarean section in a patient with syringomyelia. *Can J Anaesth.* 2001;48:474–477.
 18. *Mustapha B. et al.* Difficult intubation in a parturient with syringomyelia and Arnold–Chiari malformation: Use of Airtraq laryngoscope. *Saudi J Anaesth.* 2011, Oct.;5(4):419–422.
 19. *Nel M.R., Robson V., Robinson P.N.* Extradural anaesthesia for caesarean section in a patient with syringomyelia and Chiari type I anomaly. *Br J Anaesth.* 1998;80:512–515.
 20. *Newhouse B.J., Kuczkowski K.M.* Uneventful epidural labor analgesia and vaginal delivery in a parturient with Arnold–Chiari malformation type I and sickle cell disease. *Archives of Gynecology and Obstetrics.* 2007;275(4):311–313.
 21. *Parker J.D., Broberg J.C., Napolitano P.G.* Maternal Arnold–Chiari type I malformation and syringomyelia: a labor management dilemma. *Am J Perinatol.* 2002;19:445–450.
 22. *Pennney D.J., Smallman J.M.B.* Arnold–Chiari malformation and pregnancy. *IJOA.* 2001;10:139–141.
 23. *Semple D.A., McClure J.H.* Arnold–Chiari malformation in Pregnancy. *Anaesthesia.* 1996;51:580–582.
 24. *Shah T.H. et al.* Dexmedetomidine for an awake fiber-optic intubation of a parturient with Klippel–Feil syndrome, Type I Arnold–Chiari malformation and status post released tethered spinal cord presenting for repeat cesarean section. *Clin Pract.* 2011, July 1;1(3):e57.
 25. *Sridhar G., Evans J.* Arnold–Chiari malformation and childbirth. *IJOA.* 2007;16:S37.

14. АНЕСТЕЗИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С СИНДРОМОМ ЛАНДРИ–ГИЙЕНА–БАРРЕ–ШТРОЛЯ (ОСТРАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ ПОЛИРАДИКУЛОПАТИЯ)

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

Шифман Е.М.¹, Куликов А.В.², Лубнин А.Ю.³

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
25 февраля 2015 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
20 января 2015 г.**

*Состав Президиума Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.,
проф. Радзинский В.Е., Братищев И.В., д.м.н. Ситкин С.И.,
д.м.н. Баялиева А.Ж., к.м.н. Дробинская А.Н.*

¹ ГБУЗ «МО МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского», Москва

² ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Екатеринбург

³ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН, Москва

Коды МКБ-10, которые относятся к данной проблеме:

- G61.0 Синдром Гийена–Барре
- O99.3 Психические расстройства и болезни нервной системы, осложняющие беременность, роды и послеродовой период

Положение 1. Определение

Острая воспалительная полирадикулонейропатия аутоиммунной природы, характеризующаяся демиелинизацией двигательных корешков и проксимальных отделов периферических нервов. Ранее считался синонимом острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии, но в последние годы стало ясно, что в определенной части случаев при этом синдроме доминирует поражение аксонов, а не миелиновой оболочки (аксональный вариант). О случаях данного заболевания многократно сообщалось с 1830-х годов. В 1859 г. Ландри описал «острый восходящий паралич». Однако лишь после того, как Гийен, Барре и Штроль в 1916 г. представили описание острого периферического паралича с белково-клеточной диссоциацией и благоприятным прогнозом, термин «синдром Гийена–Барре» прочно вошел в клинический обиход.

Положение 2. Эпидемиология

Частота: 2,3/100 000 женщин; 1,2/100 000 мужчин по данным литературы, 1,7/100 000 населения в год. Частота не имеет сезонных колебаний, примерно одинакова в различных регионах.

Мужчины в 2,5 раза чаще подвержены заболеванию, чем женщины.

Частота нарастает с увеличением возраста (≥ 60 , частота в этой группе 3,2/100 000), редко у лиц моложе 18 лет (0,8/100 000).

Частота во время беременности не отличается от частоты в общей популяции.

Частота встречаемости у беременных женщин различается по триместрам беременности: 13% приходится на I триместр, 47% – на II и 40% – на III триместр.

Обострения заболевания чаще наблюдаются после родоразрешения и не зависят от того, проходили ли роды консервативно или имело место оперативное родоразрешение.

Положение 3. Этиология и патогенез

Этиология не известна, считается важной роль аутоиммунной реакции, направленной против антигенов периферической нервной ткани. Роль гуморального иммунитета в патогенезе подтверждается обнаружением в сыворотке больных во время острой стадии синдрома антител к периферическому миелину, способных фиксировать комплемент.

Развивается после перенесенной вирусной инфекции, респираторной или желудочно-кишечной (за 1–3 нед. до начала заболевания), цитомегаловирусной, вызванной вирусом Эпштейна–Барр и др. Инфекция может быть и бактериальной (*Campylobacter jejuni*), микоплазменной. Может развиваться

после вакцинации (обычно противорабической или противогриппозной) у 2/3 пациентов.

У беременных женщин синдром может быть осложнением перенесенной цитомегаловирусной инфекции.

Синдром Гийена–Барре в редких случаях может явиться осложнением вакцинации, в том числе и после вакцинации против гриппа, может осложнять инфекционное поражение у беременных, вызванное вирусом H1N1 [8].

В большинстве случаев у беременных женщин синдром Гийена–Барре развивается спустя 4 нед. после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей (40% случаев) или инфекции желудочно-кишечного тракта (30% случаев).

Острая воспалительная полирадикулонейропатия: поражение черепных нервов, передних корешков, спинномозговых нервов, сплетений и периферических нервов с очаговой демиелинизацией, иногда со вторичной аксональной дегенерацией; при аксональном варианте – тяжелая аксональная дегенерация.

Положение 4. Клиническая картина

Прогрессирующий вялый тетрапарез: вначале слабость в дистальных и проксимальных отделах ног; затем распространяется в восходящем направлении, захватывая мышцы рук, туловища, шеи, дыхательную и краниальную мускулатуру с формированием относительного, преимущественно дистального тетрапареза.

Выпадение рефлексов, двигательный паралич, развитие дыхательной недостаточности. Нарушения чувствительности менее выражены: гипалгезия, парестезии, гиперестезия в дистальных отделах конечностей, часто – болевой синдром.

Выраженные вегетативные нарушения в остром периоде встречаются более чем в 50% случаев: снижение или повышение АД, нарушения ритма сердца с изменениями на ЭКГ (депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, удлинение интервала Q–T. Синусовая тахикардия возникает на ранней стадии, но редко требует специальной коррекции. Существенную опасность представляет брадиаритмия.

В начальной стадии возможна преходящая задержка мочи. Лихорадка обычно отсутствует. Для подтверждения диагноза необходимо выполнить электронейромиографию.

Пик развития симптоматики от 2 до 3 нед., затем наступает временная стабилизация (фаза плато – 2–4 нед.).

Полное обратное развитие симптомов у большинства пациентов в течение 6 мес., иногда до 1–2 лет.

У 10% пациентов – остаточные явления с инвалидизацией.

Смертность составляет 3% в связи с аспирационным пневмонитом и расстройствами дыхания, тяжелыми вегетативными расстройствами с сердечной аритмией.

Положение 5. Влияние беременности на течение заболевания

Течение заболевания в течение беременности ухудшается.

- Возрастает частота респираторных осложнений, большей частью из-за увеличенной беременностью матки.
- ИВЛ требуется у 33% по сравнению с 16% небеременных пациенток.
- Материнская смертность при развитии синдрома во время беременности колеблется от 10 до 35%.
- Смертность при синдроме Гийена–Барре удваивается, если заболевание развивается в III триместре беременности.

После перенесенного синдрома Гийена–Барре имеется риск рецидива (5%).

Положение 6. Влияние заболевания на течение беременности

- Не оказывает отрицательного влияния на течение беременности и родов.
- Не увеличивает частоту самопроизвольных выкидышей.
- При тяжелом течении заболевания в III триместре беременности увеличивается частота преждевременных родов.
- Заболевание не оказывает влияния на сократительную способность матки и способность шейки матки к дилатации, что делает возможным вести у этих больных роды через естественные родовые пути.
- Инструментальное пособие в родах часто требуется в связи со слабостью скелетной мускулатуры.
- Необходимо тщательно контролировать жидкостный баланс беременной и состояние плода, так как на фоне терапии может развиваться гиповолемия за счет перераспределения жидкости.

Положение 7. Обследование***Анамнез и объективная симптоматика***

- Вялый восходящий, преимущественно дистальный, тетрапарез.
- Симптомы расстройств чувствительности: боль, онемение, парестезия.
- Арефлексия.

Лабораторные показатели

- Альбумино-клеточная диссоциация в ликворе с увеличением содержания белка и нормальным количеством мононуклеарных лейкоцитов ($10/\text{мм}^3$) – наиболее частые проявления, строго специфичные для синдрома Гийена–Барре.

Другие

1. Электронейромиография: снижение скорости проведения по двигательным волокнам более чем на 10% от нормальной, удлинение дистальной латенции (при преимущественно дистальном поражении) или латентного периода F-волны (при преимущественном поражении проксимальных отделов), снижение скорости проведения по

чувствительным волокнам. Иногда – частичные блоки проведения. При более редком аксональном варианте снижение амплитуды М-ответа выявляется на фоне нормальной скорости проведения по двигательным волокнам (либо на фоне снижения скорости, но не более чем на 10% от нижней границы нормы), нормальной величины дистальной латенции и F-ответа на фоне нормального проведения по чувствительным волокнам.

2. Тесты функции легких: форсированная ЖЕЛ, форсированный объем выдыхаемого воздуха.

Положение 8. Лечение

Прерывание беременности не приводит к улучшению течения заболевания и исходу, не приводит к уменьшению материнской смертности.

- Лечение поддерживающее: обеспечение респираторного статуса и гемодинамической стабильности, нутриционной поддержки.
- При развитии дыхательных расстройств – механическая вентиляция легких.
- Смещение матки влево для уменьшения аортокавальной компрессии.
- Избегать гипервентиляции.
- На ранней стадии течения синдрома Гийена–Барре (1 нед.) выполнение плазмафереза может снизить тяжесть и длительность заболевания во время беременности.
- Возможно внутривенное введение иммуноглобулина (уровень А).
- Нозокомиальная инфекция – наиболее частое осложнение у беременных с синдромом Гийена–Барре. Более 25% этих беременных страдают пневмонией и 30% – инфекцией мочевыводящих путей. В связи с этим антибиотикотерапия является обязательным компонентом лечения.
- Эффективность применения стероидов считается недоказанной.
- Улучшение может начаться на 3–4-й неделе, полное восстановление длится месяцы.
- Профилактика тромбоза глубоких вен.

Положение 9. Особенности анестезиологического пособия

- Первичный осмотр.
- Дифференцировать степень тяжести процесса.
- Определить степень дыхательной недостаточности у пациентки.
- Перенесенный ранее синдром Гийена–Барре может быть причиной стойкого снижения дыхательных объемов. В 5% случаев возможен рецидив.
- Регионарная анестезия возможна при нетяжелом течении заболевания.

Нет противопоказаний для проведения ЭА и аналгезии. Тем не менее у этих рожениц сохраняется риск автономной дисфункции с развитием артериальной гипотонии в ответ на нейроаксиальные методы анестезии и аналгезии, а также неадекватный ответ в виде артериальной гипотонии даже на нормальную кровопотерю в родах или при операции КС.

Существуют единичные описания резкого ухудшения неврологического статуса после операции КС, выполненного в условиях ЭА. Также существуют сообщения об ухудшении неврологической симптоматики после родов, проведенных в условиях эпидуральной аналгезии.

Нейроаксиальная анестезия не является абсолютным противопоказанием при операции КС у этих рожениц. Существует достаточное количество описания случаев выполнения операции КС у этой категории пациенток в условиях нейроаксиальных методов анестезии. Зарегистрированы случаи применения комбинированной спинально-эпидуральной аналгезии для обезболивания родов и анестезии операций КС.

Увеличения чувствительности к местным анестетикам не наблюдается, но при этом рекомендуют уменьшать их дозу настолько, насколько это возможно. Также есть рекомендации отдавать преимущества фракционного введения местных анестетиков перед постоянной инфузией во избежание удлинения продолжительности блока.

Возможно выполнение повторной ЭА при последующих операциях КС.

Общая анестезия

- Необходимость в респираторной поддержке в случае тяжелого течения заболевания.
- Автономная гиперрефлексия встречается при тяжелом течении заболевания: гемодинамическая нестабильность, аритмии во время отсасывания слизи, индукции и интубации трахеи.
- Тщательный мониторинг нейромышечной проводимости у пациенток с повышенной чувствительностью к МР и снижением нейромышечной функции, TOF-мониторинг.
- Избегать применения сукцинилхолина в связи с высоким риском фатальной гиперкалиемии.

Основные выводы

- Синдром Гийена–Барре не влияет на течение беременности.
- Синдром Гийена–Барре не оказывает отрицательного влияния на плод.
- Увеличение риска смерти при синдроме Гийена–Барре во время беременности связано с дыхательными расстройствами.
- Ранее перенесенный синдром Гийена–Барре в 5% случаев может рецидивировать во время беременности.
- Синдром Гийена–Барре не является показанием для операции КС и прерывания беременности. Показания определяет акушерская ситуация и степень нарушения жизненно важных функций беременной женщины [16, 36].
- Увеличение частоты инструментального пособия в родах.
- Возможно выполнение эпидуральной аналгезии в родах при нетяжелом течении заболевания.
- При тяжелом течении синдрома Гийена–Барре вероятно развитие нестабильной гемодинамики и аритмии во время отсасывания слизи, индукции, интубации трахеи.

- Провести тщательное всестороннее неврологическое обследование с описанием в истории болезни имеющихся неврологических симптомов.
- Оценить респираторный статус.
- Возможно выполнение ЭА при нетяжелом течении синдрома Гийена–Барре.
- Общая анестезия показана при тяжелом течении синдрома Гийена–Барре с дыхательными расстройствами.
- У пациенток с синдромом Гийена–Барре отмечается повышенная чувствительность к МР. Применять TOF-мониторинг.
- Избегать применения производных сукцинилхолина.
- Профилактика тромбоза глубоких вен.

Список мероприятий

Мероприятия	Уровень доказательности и рекомендаций	Источник литературы
Мониторирование функции дыхания, при необходимости ИВЛ	–/надлежащая врачебная практика	[3]
Тщательный сестринский уход и пассивная лечебная физкультура	–/надлежащая врачебная практика	[7]
Профилактическое введение гепарина	II/A	[26, 38]
Варианты терапии:		
– плазмаферез	IV/C	[23, 19, 21]
– внутривенное введение иммуноглобулина	I/A	[22, 23, 30]
Варианты анестезии		
Обязательное использование TOF-мониторинга во время операции КС и в послеоперационном периоде	I/B	[16]
Выполнение эпидуральной и спинномозговой анестезии при нетяжелом течении синдрома Гийена–Барре	II/A	[37]
Выполнение комбинированной спинально-эпидуральной анальгезии для обезболивания родов и анестезии при операции КС	II/B	[32]
В послеоперационном периоде обязательно применение антикоагулянтов, компрессионного трикотажа и физиотерапии	I/B	[6]

Литература

1. *Аверочкин А.И., Мозолевский Ю.В., Штутьман Д.Р.* Болезни нервной системы / Под ред. Н.Н.Яхно. – М.: Медицина, 2007. – С. 471–477.
2. *Abrecht M., Lefert L., Szabo M.* Landry–Guillain–Barre Syndrome (GB) or Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculopathy / In: *Obstetric Anesthesia.* Pian-Smith M.C.M., Lefert L. (ed.). – Cambridge University Press, 2007. – P. 387–389.
3. *Alici H.A., Cesur M., Erdem A.F., Gursac M.* Repeated use of epidural anaesthesia for caesarean delivery in a patient with Guillain–Barre syndrome. *International Journal of Obstetric Anesthesia.* 2005;14:269–273.
4. *Anesthesiology / D.E.Longnecker et al.* (ed.) – 2nd ed. – The McGraw-Hill Companies, Inc., 2012. – 1748 p.
5. *Brooks H., Christian A.S., May A.E.* Pregnancy, anaesthesia, and Guillain Barré syndrome. *Anaesthesia.* 2000;55:894–898.
6. *Campanharo F. et al.* Guillain–Barre Syndrome after H1N1 Shot in Pregnancy: Maternal and Fetal Care in the Third Trimester – Case Report. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology.* Volume 2012, Article ID 323625, 2 pages. doi:10.1155/2012/323625.
7. *Chan L.Y.S., Tsui M.H.Y., Leung T.N.* Guillain–Barre syndrome in pregnancy. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2004;83:319–325.
8. *Chaudhry V., Escolar D.M., Cornblath D.R.* Worsening of multifocal motor neuropathy during pregnancy. *Neurology.* 2002;59:139–141.
9. *Chestnut's Obstetric anesthesia: principles and practice / Chestnut David H. et al.* (eds). – 5th ed. – Elsevier Science, 2014. – 1304 p.
10. *Chio A. et al.* Guillain–Barre syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology.* 2003, Apr. 8;60(7):1146–1150.
11. *Cosi V., Versino M.* Guillain–Barre syndrome. *Neurol Sci.* 2006;27(Suppl. 1):S47–51.
12. *Critical Care Obstetrics / Saade B.G., Foley M., Phelan J., Dildy G.* (eds). – 5th ed. – Blackwell Publishing Ltd., 2010. – 750 p.
13. *Elovaara I. et al.* EFNS guidelines for the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases: EFNS task force on the use of intravenous immunoglobulin in treatment of neurological diseases. *European Journal of Neurology.* 2008;15(9):893–908.
14. *Esperou H. et al.* Cost analysis of plasmaexchange therapy for the treatment of Guillain–Barre syndrome. *French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain–Barre Syndrome.* *Intensive Care Med.* 2000;26:1094–1100.
15. *Griffiths S., Durbridge J.A.* Anaesthetic implications of neurological disease in pregnancy. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 2011;11:157–161.
16. *High risk pregnancy. Management options / James D.K. et al.* (eds). – 4th ed. – Mosby Elsevier Inc., 2011. – 1475 p.
17. *Hines R.L., Marshall K.E.* Stoelting's anesthesia and co-existing disease. – 6th ed. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012. – P. 269–270.
18. *Hughes R.A., Cornblath D.R.* Guillain–Barre syndrome. *Lancet.* 2005;366:1653–1666.
19. *Hughes R.A. et al.* Supportive care for patients with Guillain–Barre syndrome. *Arch Neurol.* 2005;62:1194–1198.
20. *Juurlink D.N. et al.* Guillain–Barre syndrome after influenza vaccination in adults: a population-based study. *Arch Intern Med.* 2006;166:2217–2221.
21. *Kim H., Ryu J., Jung-Won Hwang, Sang-Hwan Do.* Anesthetic management for cesarean delivery in a Guillain–Barré syndrome patient. A case report. *Korean J Anesthesiol.* 2013;64(3):268–271.
22. *Kocabas S., Karaman S., Firat V., Bademkiran F.* Anesthetic management of Guillain–Barré syndrome in pregnancy. *J Clin Anesth.* 2007, June;19(4):299–302.
23. *Miller R.D. et al.* Miller's anesthesia. – Vol. 1. – 7th ed. – Philadelphia: Churchill Livingstone, 2009. – P. 1173.
24. *Miller's Anesthesia / Miller R.D. et al.* (eds). – 7th ed. – Elsevier Science, 2009. – 3084 p.
25. *Nelson L.H., McLean W.T.* Management of Landry–Guillain–Barre syndrome in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1985;65:25–29.
26. *Obstetric Intensive Care Manual / Foley M.R., Strong T.H., Garite T.J.* (eds). – 3rd ed. – McGraw-Hill Comp., 2011. – 350 p.
27. *Obstetrics: normal and problem pregnancies / Gabbe S.G. et al.* (eds). – Saunders Elsevier, 2012. – 1292 p.
28. *Population-based incidence and outcome survey.* *Neurology.* 2003;60:1146–1150.
29. *Queenan's Management of High-Risk Pregnancy: An Evidence-Based Approach /*

- J.T. Queenan, C.Y. Spong (eds). – 6th ed. – Lockwood-Wiley, 2012. – 488 p.
30. *Queiroza T.N. et al.* Anesthesia for cesarean section in pregnant woman with Guillain-Barré syndrome: a case report // *Rev Bras Anesthesiol.* 2014;64(5):369–372.
 31. *Rees J.H., Soudain S.E., Gregson N.A., Hughes R.A.C.* Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med.* 1995;333:1374–1379.
 32. *Rockel A., Wissel J., Rolfs A.* Guillain-Barré syndrome in pregnancy – an indication for caesarian section? *J Perinat Med.* 1994;22:393–398.
 33. *Rodin A., Ferner R., Russell R.J.* Guillain-Barré syndrome in pregnancy and puerperium. *Obstet Gynecol.* 1988;9:39–42.
 34. *Ropper A.H.* The Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med.* 1992;326:1130–1136.
 35. *Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics / Suresh M. et al. (eds).* – 5th ed. – Lippincott Williams & Wilkins, 2013. – 861 p.
 36. *Stoelting's anesthesia and co-existing disease / Hines R.L., Marschall K.E. (eds).* – 6th ed. – Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2012. – 674 p.
 37. *Tripathi S.S., Hunter J.M.* Neuromuscular blocking drugs in the critically ill. *Contin Educ Anaesth, Crit Care Pain.* 2006;6:119–123.
 38. *van der Merche F.G.A., Schmitz P.I.M.* Group DG-BS: A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med.* 1992;326:1123–1129.
 39. *Vassiliev D.V., Nystrom E.U., Leicht C.H.* Combined spinal and epidural anesthesia for labor and cesarean delivery in a patient with Guillain-Barré syndrome. *Reg Anesth Pain Med.* 2001;26:174–176.
 40. *Vasudev R. et al.* Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2003;61:736–740.
 41. *Vasudev R., Raina T.R.* A Rare case of Guillain-Barré syndrome in pregnancy treated with plasma exchange. *Asian J Transfus Sci.* 2014;8(1):59–60. doi:10.4103/0973-6247.126695.
 42. *Vijayaraghavan J. et al.* A rare case of Guillain-Barré syndrome with pregnancy. *J Indian Med Assoc.* 2006;104:269–270.
 43. *Vucic S., Kiernan M.C., Cornblath D.R.* Guillain-Barré syndrome: An update. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2009;16:733–741.
 44. *Watson W.J., Katz V.L., Bowes W.A.* Plasmapheresis during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1990;76:451–457.
 45. *Wiertlewski S. et al.* Worsening of neurologic symptoms after epidural anesthesia for labor in a Guillain-Barré patient. *Anesth Analg.* 2004;98:825–827.

15. ТРОМБОЗ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ МОЗГА (СИНУС-ТРОМБОЗ) У БЕРЕМЕННЫХ, РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

**Рассмотрены и рекомендованы к утверждению
Профильной комиссией по анестезиологии
и реаниматологии на заседании
25 февраля 2015 г.**

**Утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
20 января 2015 г.**

*Состав Президиума Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.,
проф. Радзинский В.Е., Братищев И.В., д.м.н. Ситкин С.И.,
д.м.н. Баялиева А.Ж., к.м.н. Дробинская А.Н.*

Коды МКБ-10 для данной патологии:

- I63.6 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непиогенный
- I67.6 Негнойный тромбоз внутричерепной венозной системы

Основные понятия**Эпидемиология**

- Частота составляет 1–4 случая на 10 000 родов [1].
- Является причиной 20% ишемических инсультов во время беременности [2].
- Чаще встречается у лиц молодого и среднего возраста, преимущественно у женщин.

Патофизиология

Особенности венозной системы мозга: наличие значительных резервных депо-синусов, отсутствие клапанов в церебральных венах, зависимость оттока из полости черепа от позы: в горизонтальном положении в основном через яремные вены, в вертикальном – в большей степени через позвоночное венозное сплетение. Венозная кровь из верхней трети лица в норме оттекает через глазничную вену к пещеристому синусу, в условиях внутричерепной гипертензии имеет место ретроградный кровоток из полости черепа.

Причины

- Местные факторы: воспалительные заболевания в области лица, уха, придаточных пазух носа, гнойный отит, менингит, опухоль [3–5].
- Наследственные тромбофилические мутации (фактора Лейдена) и HELLP-синдром [6].
- Морфологические изменения клеток крови (полицитемия, лейкопения, серповидно-клеточная анемия).
- Антифосфолипидный синдром, болезнь Бехчета, опухоль [1]. Во время беременности синус-тромбоз может быть первой манифестацией антифосфолипидного синдрома [7].
- Беременность на фоне врожденного дефицита антитромбина и лечения антитромбином III [8].
- Может быть осложнением лечения «пломбирования кровью» при лечении постпункционной головной боли [9].
- Может осложнять клиническое течение СГЯ [10].

Основные положения**Положение 1. Клиническая картина**

- Клиническая симптоматика очень разнообразна. Первый симптом (95%) – выраженная головная боль. Через несколько часов/дней присоединяются тошнота и, нередко, парциальные эпилептические припадки (47%) с возможной генерализацией, затем очаговые симптомы поражения головного мозга, которые обычно носят прогрессирующий характер и могут быть двусторонними [11].

- Развивается в течение от нескольких часов до нескольких недель.
- Возможно развитие венозных инфарктов и фокальных кровоизлияний (гематом). Ишемические инфаркты мозга при венозных тромбозах часто трансформируются в геморрагические инфаркты [2].
- Парез – 43% [12].
- Отек дисков зрительных нервов – 41% [5].
- Возможна диплопия [13].
- Нарушения сознания – 39% [14].
- Кома – 15% [2].
- Летальность – примерно 20%, как и при артериальном инфаркте. Летальность несколько выше при геморрагической трансформации инфаркта [15].
- Восстановление утраченных неврологических функций идет быстрее и значительнее, чем при артериальном инфаркте.

Клиническое течение синус-тромбоза во время беременности может осложниться субарахноидальным или внутримозговым кровоизлиянием [18, 19].

Положение 2. Влияние беременности на течение синус-тромбоза

Беременность, и особенно послеродовой период – время повышенного риска развития синус-тромбоза.

Риск нарастает при:

- КС;
- увеличении возраста беременной;
- наличии коморбидных состояний: артериальной гипертензии, интеркуррентной инфекции и патологической рвоты беременных [2, 14, 16].
- Может явиться непосредственной причиной смерти у женщин с эклампсией [17].
- Преимущественно развивается через 2–3 нед. после родов.

К факторам риска относят:

- Травматическое повреждение эндотелия венозной стенки во втором периоде родов, надрывы, возникающие при чрезмерно сильных и длительных потугах.
- Состояние гиперкоагуляции во время беременности и родов.

Риск повторных синус-тромбозов при последующих беременностях минимален. Он составляет 2 случая на 100 беременных, которые перенесли это заболевание [20]. Беременным, перенесшим ранее синус-тромбоз, необходим постоянный контроль гемостаза и профилактическое назначение НМГ [21, 22].

Даже в случае положительного исхода у 10% родильниц в последующем остаются судороги, в 2–4% – тяжелая потеря зрения, около 50% женщин страдают тяжелыми головными болями и депрессией разной степени тяжести [24].

Положение 3. Влияние синус-тромбоза на плод

Отрицательные эффекты на плод антикоагулянтов и антиконвульсантов, применяемых для лечения матери.

Положение 4. Исследования у пациенток с синус-тромбозом

Анамнез и объективный статус

- Неврологические симптомы.
- Уровень сознания.
- Неврологическая симптоматика.
- Наличие и характеристика судорог.
- Нарастание внутричерепной гипертензии: исследование глазного дна – отек дисков зрительных нервов.

Данные инструментальных методов исследований

«Золотой стандарт» диагноза:

- МРТ-венография [25].
- КТ-венография.
- При соответствующей защите живота беременной радиационная экспозиция считается безопасной [25].
- Выявляются геморрагические инфаркты и тромбированные синусы и вены твердой мозговой оболочки [26].

Другие

- Для исключения менингита выполнить люмбальную пункцию [27].
- Тромбоэластография.
- Подсчет тромбоцитов для пациенток, получающих гепарин. Определение антител при гепарин-индуцированной тромбоцитопении.
- Контроль креатинина при планируемом введении контраста для КТ.

Положение 5. Интенсивная терапия [5]

Цели

- Профилактика прогрессирования тромбоза.
- Возможность разрушения сгустков.
- Купирование судорог.
- Коррекция внутричерепной гипертензии.
- Антикоагуляция. Оптимально использование НМГ [28, 29] (не вызывает гепарин-индуцированную тромбоцитопению, не противопоказан при беременности и лактации [30]) (табл. 15.1–15.3).

Таблица 15.1

Профилактические дозы нефракционированного гепарина и НМГ

Препарат	Профилактические дозы
Нефракционированный гепарин	5000 ЕД п/к через 8–12 ч
Эноксапарин	20–40 мг 1 раз в сутки
Далтепарин	2500–5000 МЕ 1–2 раза в сутки
Надропарин	0,3–0,6 мл (2850–5700 МЕ) 1 раз в сутки
Бемипарин	2500–3500 ЕД п/к

Таблица 15.2

**Профилактические дозы эноксапарина
в зависимости от массы тела (RCOG, 2009)**

Масса тела, кг	Доза эноксапарина
<50	20 мг
51–90	40 мг
91–130	60 мг
131–170	80 мг
>170	0,6 мг/кг/сут.
Промежуточная доза (при массе тела 50–90 кг)	40 мг 2 раза в сутки
Лечебная доза	1,0 мг/кг 2 раза в сутки – во время беременности
1,5 мг/кг/сут. – после родов	

Таблица 15.3

Лечебные дозы нефракционированного гепарина и НМГ

Препарат	Лечебная доза
Нефракционированный гепарин (1С) в/в	Старт: 80 ЕД/кг или 5000 ЕД Поддерживающая доза: 18 ЕД/кг/ч
Нефракционированный гепарин (1С) п/к	Старт: в/в болюс 5000 ЕД Поддерживающая доза: 17 500–18 000 ЕД или 250 ЕД/кг п/к через 12 ч
Эноксапарин	1 мг/кг каждые 12 часов, 1,5 мг/кг 1 раз в сутки (уровень 1С)
Далтепарин	120 ЕД/кг каждые 12 часов, 200 ЕД/кг/сут. (уровень 1С)
Фондапаринукс	п/к: при массе тела <50 кг – 5,0 мг 50–100 кг – 7,5 мг >100 кг – 10 мг/сут. (уровень 1С)

Тромболизис [31]

- Чрезвенозный катетерный тромболизис (доказан положительный исход, описаны единичные случаи применения во время беременности). В описанных случаях нет ссылок на развитие осложнений у матери. Не описано тератогенного эффекта, однако не проводилось систематического исследования.

Антиконвульсанты (при наличии судорожного синдрома)

- Практически все антиконвульсанты обладают тератогенным эффектом, особенно в I триместре беременности.

- Риск гипоксии и ацидоза у матери и плода во время судорог оправдывает применение этой группы препаратов.
- Контроль уровня антиконвульсантов ввиду изменения их фармакокинетики во время беременности там, где это возможно.
- Изменяют метаболизм фолиевой кислоты и витамина К: дополнительный прием фолатов.
- Лечение внутричерепной гипертензии [32].
- Улучшение венозного оттока: возвышенное положение головного конца кровати.
- Обеспечить хорошую оксигенацию.
- Обеспечить адекватную вентиляцию: гиперкапния приводит к увеличению внутричерепного давления.
- Активное лечение артериальной гипотонии.
- Гипервентиляция возможна только как краткосрочное мероприятие при экстренной ситуации.
- Значительная гипервентиляция вызывает констрикцию сосудов матки с развитием гипоксии и ацидоза у плода.
- Снижение сердечного выброса, обусловленное ИВЛ с положительным давлением, приводит к снижению маточного кровотока.
- Отрицательный эффект на плод можно уменьшить за счет поддержания нормоволемии и низкого давления в дыхательных путях.
- Маннитол – осмотический диуретик. Эффект маннитола на ВЧД непродолжителен (1–2 ч), развивается на пике через 30–40 мин после внутривенного введения и часто сопровождается так называемым феноменом «отдачи», когда через 2–3 ч ВЧД вновь поднимается до значений, даже превышающих исходные. Сопровождается гиповолемией за счет диуретического эффекта. Может увеличивать осмоляльность плазмы плода и приводить к дегидратации плода (эффект кратковременный). Мало данных по исходу у плода.
- Фуросемид. Отсутствует доказательная база по применению у больных с ВЧД.
- Профилактика или лечение состояний, способствующих нарастанию ВЧГ.
- Кашель или покашливание (напряжение).
- Рвота.
- Лихорадка.
- Судороги.

Назначение аспирина и кортикостероидов не влияет на исход [23].

При неэффективности консервативного лечения показана декомпрессионная краниотомия. В этом случае вопрос о пролонгировании беременности решается в каждом случае индивидуально [33].

Положение 6. Анестезиологическое пособие у пациенток с синус-тромбозом

- Скорее всего, к моменту родов пациентка будет на антикоагуляции гепарином (НМГ). Это требует соблюдения временных интервалов от момента последней инъекции до инвазивной манипуляции (операции).
- Необходимо прекратить введение лечебных доз НМГ за 24 ч до планируемых родов или операции КС [34, 35]. В экстренной ситуации эффекты НМГ частично можно нейтрализовать протамина сульфатом (1 мг на 100 ЕД НМГ) и/или фактором VII.

Регионарная анестезия

- Предпочтительнее в случае отсутствия у пациентки коагулопатии и купированных симптомах внутричерепной гипертензии [27, 36, 37].
- Позволяет проводить постоянный мониторинг неврологического статуса.

Общая анестезия

- Предпочтительнее при повышенном внутричерепном давлении.
- Цели: контроль вентиляции, предупреждение гипоксии, активное лечение артериальной гипотонии, предупреждение ситуаций, способствующих нарастанию внутричерепной гипертензии (кашель и т.д.).
- Инфузионная поддержка перед индукцией.
- Не применять сукцинилхолин без обязательной прекураризации.
- Модифицированная быстрая последовательная индукция тиопенталом, рокурония бромидом для интубации трахеи.
- Гипервентиляция только при жизнеугрожающем нарастании внутричерепной гипертензии.
- Отрицательное воздействие на плод можно минимизировать адекватной инфузионной терапией у матери и минимизацией рефлекса Вальсальвы.
- Планировать анестезию с учетом возможности быстрого контроля неврологического статуса при возникновении неотложной ситуации.

Рекомендации по анестезиологическому пособию

- Характерная жалоба: головная боль в послеродовом периоде [36].
- Важно: дифференциальная диагностика головной боли в послеродовом периоде – тромбоз внутричерепной венозной системы, постпункционная головная боль [39], мигрень, головная боль напряжения, преэклампсия, менингит, опухоль мозга, субарахноидальное кровоизлияние.
- Наличие или отсутствие внутричерепной гипертензии будет определяющим фактором для выбора вида анестезии.
- Информируйте невролога о планируемом виде анестезии. Согласуйте наиболее эффективный способ контакта при возникновении экстренной ситуации.
- Перед выполнением регионарной анестезии выполните контроль тромбоэластографии.
- Мониторинг неврологического статуса.
- Как можно более быстрый перевод в профильное нейрохирургическое отделение с возможностью различного, в том числе эндоваскулярного, лечения.

Таблица 15.4

Церебральный венозный тромбоз

Список мероприятий	Степень доказательности	Источник литературы
МРТ с контрастированием венозной системы головного мозга позволяет верифицировать диагноз	II/B	[5, 28]
Медикаментозный контроль приступов	III/B	[20, 36]
Обеспечить адекватную гидратацию	III/B	[32, 36]
Проведение антикоагулянтной терапии и профилактики НМГ	I/A	[32, 34, 40]
Отсутствует обобщенный опыт применения тромболитической терапии у беременных	III/B	[41]
При выполнении КС у беременной с синус-тромбозом выполняется общая анестезия	II/B	[42]

Рекомендованная литература

1. *May A.E., Fombon F.N., Francis S.* UK registry of high-risk obstetric anaesthesia: report on neurological Disease. *IJOA*. 2008;7:31–36.
2. *Lanska D.J., Kryscio R.J.* Stroke and intracranial venous thrombosis during pregnancy and puerperium. *Neurology*. 1998;51:1622–1628.
3. *Dodds N.L., Marriott J.* Successful treatment of maternal meningitis complicated by sagittal sinus and internal jugular venous thrombosis. *IJOA*. 2013;2:S47.
4. *Pinder A.J., Dresner M.* Meningococcal meningitis after combined spinal-epidural analgesia. *IJOA*. 2003;12:183–187.
5. *Masuhr F., Mehraein S., Einhäupl K.* Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol*. 2004;251:11–23.
6. *Dag Z.O.I. et al.* HELLP Syndrome and Cerebral Venous Sinus Thrombosis Associated with Factor V Leiden Mutation during Pregnancy. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2014;2014:582–589. doi:10.1155/2014/582890.
7. *Hanprasertpong T., Hanprasertpong J., Riabroi K.* Cerebral venous sinus thrombosis in early pregnancy: an unusual presentation of primary antiphospholipid syndrome. *J Obstet Gynaecol Res*. 2009, Dec;35(6):1125–1128.
8. *Sharpe C.J.I., Crowther M.A., Webert K.E., Donnery C.* Cerebral venous thrombosis during pregnancy in the setting of type I antithrombin deficiency: case report and literature review. *Transfus Med Rev*. 2011, Jan.;25(1):61–65.
9. *Ghatge S., Uppugonduri S., Kamarzaman Z.* Cerebral venous sinus thrombosis following accidental dural puncture and epidural blood patch. *IJOA*. 2008;17:267–270.
10. *Man B.L., Hui A.C.* Cerebral venous thrombosis secondary to ovarian hyperstimulation syndrome. *Hong Kong Med J*. 2011;17:155–156.
11. *Klein A.M., Loder E.* Postpartum headache. *IJOA*. 2010;9:422–430.
12. *Altunayoglu V. et al.* Cerebral venous thrombosis and hepatic venous thrombosis during pregnancy. *J Obstet Gynaecol Res*. 2007;33(1):78–82.
13. *Munira Y.I., Sakinah Z., Zunaina E.* Cerebral venous sinus thrombosis presenting with diplopia in pregnancy: a case report. *J Med Case Rep*. 2012, Oct. 3;6:336. doi:10.1186/1752-1947-6-336.
14. *Mallaiah S., Tailby C.H.* Unusual early presentation of puerperal cerebral venous thrombosis. *IJOA*. 1994;3:227–288.
15. *Srinivasan K.* Cerebral venous and arterial thrombosis in pregnancy and puerperium - study of 135 patients. *Angiology*. 1983;34:731–746.
16. *Cheng C., Raman S.* Intensive care use by critically ill obstetric patients: a five-year review. *IJOA*. 2003;12:89–92.

17. *Bansal B.C., Gupta R.R., Prakash C.* Stroke during pregnancy and puerperium in young females below the age of 40 years as a result of cerebral venous/venous sinus thrombosis. *Jpn Heart J.* 1980;21:171–183.
18. *Soydinc H.E. et al.* A case of cerebral sinus venous thrombosis resulting in mortality in severe preeclamptic pregnant woman. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2013;2013:402601. doi:10.1155/2013/402601.
19. *Yamamoto J.I. et al.* Severe subarachnoid hemorrhage associated with cerebral venous thrombosis in early pregnancy: a case report. *J Emerg Med.* 2013, Dec.;45(6):849–855. doi:10.1016/j.jemermed.2013.05.063.
20. *Lin H.S. et al.* Cerebral sinus thrombosis with intracerebral hemorrhage in pregnancy: a case report. *Acta Neurol Taiwan.* 2008, Sep.;17(3):189–193.
21. *Bousser M.G., Chiras J., Bories J. et al.* Cerebral venous thrombosis – A review of 38 cases. *Stroke.* 1985;16:199–213.
22. *Mehraein S. et al.* Risk of recurrence of cerebral venous and sinus thrombosis during subsequent pregnancy and puerperium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003, June;74(6):814–816.
23. *Martinelli I. et al.* Long-term evaluation of the risk of recurrence after cerebral sinus-venous thrombosis. *Circulation.* 2010;121:2740–2746.
24. *Clark P.* Maternal venous thrombosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2008;139:3–10.
25. *James A.H., Brancazio L.R., Price T.* Aspirin and reproductive outcomes. *Obstet Gynecol Surv.* 2008;63:49–57.
26. *Bousser M.G., Crassard I.* Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives. *Thrombosis Research.* 2012;130:S19–S22.
27. *Dodds N.L., Marriott J.* Successful treatment of maternal meningitis complicated by sagittal sinus and internal jugular venous thrombosis. *IJOA.* 2013;22:S47.
28. *Virapongse C. et al.* The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology.* 1987;161:779–785.
29. *Ferro J.M.I., Canhão P.* Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management. *Curr Cardiol Rep.* 2014;16(9):523. doi:10.1007/s11886-014-0523-2.
30. *Dangal G.I., Thapa L.B.* Cerebral venous sinus thrombosis presenting in pregnancy and puerperium. *BMJ. Case Rep.* 2009;2009. pii: bcr06.2009.2045. doi:10.1136/bcr.06.2009.2045.
31. *Coutinho J.M. et al.* Unfractionated or low-molecular weight heparin for the treatment of cerebral venous thrombosis. *Stroke.* 2010;41:2575–2580.
32. *Bates S.M. et al.* VTE, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy / In: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141:691–736.
33. *Zhou Q.I. et al.* Clinical characteristics and outcomes of cerebral venous sinus thrombosis during pregnancy and puerperium. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* 2010, May;45(5):358–362.
34. *Einhäupl K., Bousser M.G., de Bruijn S.F.T.M.* EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol.* 2006;13:553–559.
35. *Ebke M. et al.* Surgical treatment of space occupying edema and hemorrhage due to cerebral venous thrombosis during pregnancy. *Neurocrit Care.* 2011, Aug.;15(1):166–169.
36. *Saposnik G. et al.* Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011;42:1158–1192.
37. *Idbaih A. et al.* MRI of clot in cerebral venous thrombosis high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke.* 2006;37:991–995.
38. *Srinivasan K.* Cerebral venous and arterial thrombosis in pregnancy and puerperium – study of 135 patients. *Angiology.* 1983;34:731–746.
39. *Heckathorn J.I., Cata J.P., Barsoum S.* Intrathecal anesthesia for cesarean delivery via a subarachnoid drain in a woman with benign intracranial hypertension. *Int J Obstet Anesth.* 2010, Jan.;19(1):109–111.
40. *Pitton F.M., Carron M., Ori C.* Anesthesia for urgent sequential ventriculoperitoneal shunt revision and cesarean delivery. *Int J Obstet Anesth.* 2009;18:284–287.
41. *Banga I.S. et al.* Dual pathology following inadvertent dural puncture. *IJOA.* 2012;21:S37.

42. *Hopkins A.N. et al.* Neurologic disease with pregnancy and considerations for the obstetric anesthesiologist. *Semin Perinatol.* 2014, Oct.;38(6):359–369. doi:10.1053/j.
43. *Horowitz M. et al.* Treatment of dural sinus thrombosis using selective catheterization and urokinase. *Ann Neurol.* 1995;38:58–67.
44. *Masuhr F., Mehraein S., Einhäupl K.* Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol.* 2004;251:11–23.
45. *Gunaydin B.I., Candan N., Onan A., Emmez H.* Anesthesia for cesarean delivery in the term pregnant following acute onset severe intracranial superior sagittal sinus thrombosis. *Acta Anaesthesiol Belg.* 2009;60(3):189–190.

akusher-lib.ru

16. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БЕРЕМЕННЫХ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДРАЗРЕШЕНИИ

Клинические рекомендации. Протоколы лечения

Е.М.Шифман (Москва), Н.Н.Хуторская (Тольятти),
Л.В.Кругова (Тольятти), И.Г.Труханова (Самара),
В.В.Стадлер (Москва), В.Я.Вартанов (Тольятти),
А.В.Куликов (Екатеринбург), А.Ю.Юрин (Тольятти),
П.А.Любошевский (Ярославль).

ФУВ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского»,
Межрайонный перинатальный центр г. Тольятти,
Самарский государственный медицинский университет,
Уральский государственный медицинский университет,
Областной перинатальный центр г. Екатеринбурга,
Ярославская государственная медицинская академия

**Рекомендации утверждены решением Президиума
Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»
4 апреля 2015 г.**

*При участии Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов:
проф. Шифман Е.М., проф. Куликов А.В.*

Коллектив авторов

- Е.М.Шифман** д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского», Москва
- Н.Н.Хуторская** к.м.н., заместитель главного врача по акушерству и гинекологии ГБУЗ СО «Тольяттинская городская клиническая больница №5», Тольятти
- В.Я.Варганов** д.м.н., заведующий отделением анестезиологии-реанимации для беременных, рожениц и родильниц ГБУЗ СО «Тольяттинская городская клиническая больница №5», Тольятти
- Л.В.Кругова** к.м.н., врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации для беременных, рожениц и родильниц ГБУЗ СО «Тольяттинская городская клиническая больница №5», Тольятти
- И.Г.Труханова** д.м.н., заведующая кафедрой анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи ИПО СамГМУ РФ, Самара
- В.В.Стадлер** к.м.н., главный анестезиолог-реаниматолог Самарской области, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи ИПО СамГМУ РФ, Самара
- А.В.Куликов** д.м.н., профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ПП Уральского государственного медицинского университета, Екатеринбург
- А.Ю.Юрин** заместитель главного врача по анестезиологии-реанимации ГБУЗ СО «Тольяттинская городская клиническая больница №5», Тольятти
- П.А.Любошевский** Ярославская государственная медицинская академия МЗ РФ, Ярославль

Список сокращений

АЛТ	аланинаминотрансфераза
АРВТ	антиретровирусная терапия
АРП	антиретровирусные препараты
АСТ	аспартатаминотрансфераза
АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
ВН	вирусная нагрузка
ДВС	диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИИ	ингибиторы интегразы
ИП	ингибиторы протеазы
ИС	ингибиторы слияния
ЛДГ	лактатдегидрогеназа
МА	максимальная амплитуда
МНО	международное нормализованное отношение
НИОТ	нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы
ННИОТ	ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы
ПКС	плановое кесарево сечение
ПМР	передача (ВИЧ) от матери ребенку
РКИ	рандомизированное клиническое исследование
СМЖ	спинномозговая жидкость
СПИД	синдром приобретенного иммунодефицита
ТЭГ	тромбоэластограмма
ЦНС	центральная нервная система
ЩФ	щелочная фосфатаза
ЭКГ	электрокардиография

Основные положения клинических рекомендаций

Область применения. Настоящие рекомендации распространяются на осуществление медицинской помощи всем пациентам в периоперационном периоде в условиях стационара второго-третьего уровня.

Цель клинических рекомендаций – рациональная предоперационная подготовка к абдоминальному родоразрешению у ВИЧ-инфицированных беременных, получающих антиретровирусные препараты, профилактика возможных осложнений, выбор безопасного метода анестезии с учетом данных медицины, основанной на доказательствах.

Актуальность

По данным ООН, число людей, живущих с ВИЧ, в мире составляет более 34 млн человек. В настоящее время в Российской Федерации более 620 тыс. человек являются ВИЧ-инфицированными. Из этого количества не менее 40% инфицированных и больных – это женщины фертильного возраста. Количество родов у ВИЧ-инфицированных с каждым годом возрастает. С 2003 г. уровень передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку снизился до 1–2%, что связывают с широким применением гемостатического КС и химиопрофилактики вертикальной передачи ВИЧ-инфекции. Макроцитарная анемия, тромбоцитопения, нарушения гемокоагуляции и другие осложнения, возникающие при приеме антиретровирусных препаратов, значительно увеличивают риск анестезии и оперативного родоразрешения, а следовательно, диктуют необходимость выбора наиболее безопасного метода анестезии и адекватной интенсивной терапии в периоперационном периоде [3].

Предлагаемые клинические рекомендации написаны в соответствии с нижеуказанными российскими и международными клиническими рекомендациями по профилактике осложнений антиретровирусной терапии у беременных.

Классификация и оценка тяжести ВИЧ-инфекции в соответствии с МКБ 10-го пересмотра

- B20–B24 Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека [ВИЧ]
- B20 Болезнь, вызванная ВИЧ, проявляющаяся в виде инфекционных и паразитарных болезней
- B21 Болезнь, вызванная ВИЧ, проявляющаяся в виде злокачественных новообразований
- B22 Болезнь, вызванная ВИЧ, проявляющаяся в виде других уточненных болезней
- B23 Болезнь, вызванная ВИЧ, проявляющаяся в виде других состояний
- B23.0 Острый ВИЧ-инфекционный синдром
- B23.1 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями (персистентной) генерализованной лимфаденопатии

- В23.2 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями гематологических и иммунологических нарушений, не классифицированных в других рубриках
- В23.8 Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других уточненных состояний
- В24 Болезнь, вызванная ВИЧ, неуточненная

Патологические изменения органов и систем, сопутствующие заболевания при ВИЧ-инфекции, значимые для проведения анестезии и терапии в периоперационном периоде (табл. 16.1)

Начальная стадия ВИЧ-инфекции

- Наиболее распространенные симптомы: гипертермия, аденопатия, фарингиты, кожные высыпания, миалгии или артралгии [2].
- Клиническая картина асептического менингита может быть представлена головной болью и фотофобией.
- Симптоматика часто спонтанно разрешается в течение 1–3 нед.
- Хроническая ВИЧ-инфекция приводит к множественному поражению органов и систем организма [3].

Неврологические нарушения

- Изменения нервной системы при ВИЧ широко распространены. Их причиной может быть как сам ВИЧ, так и оппортунистические инфекции и опухоли [12].
- Периферические нейропатии – наиболее частое неврологическое осложнение у ВИЧ-инфицированных пациенток.
- Часто развиваются рано, могут быть достаточно тяжелыми и резистентными к антиретровирусной лекарственной терапии.
- Антиретровирусная терапия может вызывать сходную нейропатию, симптомы которой уменьшаются после окончания приема препаратов [37].

Поражение спинного мозга при ВИЧ-инфекции

- Прогрессирующая миелопатия с формированием кист с диффузной дегенерацией, приводящей к нарушениям чувствительности и походки, со спастичностью и гиперрефлексией.
- Острая миелопатия может развиваться вследствие туберкулезного абсцесса или вирусной инфекции (ВИЧ или цитомегаловирусной) [33].

Очаговые поражения головного мозга

- Развиваются нередко, обычно в более поздних стадиях ВИЧ-инфекции/СПИДа.
- Развиваются вследствие церебрального токсоплазмоза и первичной лимфомы ЦНС.
- Приводят к развитию внутричерепной гипертензии, что является противопоказанием к нейроаксиальной анестезии.

Менингит

- Развивается вследствие туберкулеза, метастатической лимфомы, коинфекции *Cryptococcus neoformans* при ВИЧ-инфекции.

Энцефалит

- Обычно развивается на поздних стадиях СПИДа.
- Причиной может быть цитомегаловирусная инфекция, ВИЧ-инфекция или токсоплазмоз. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия при ВИЧ имеет вирусную природу, приводит к избирательному поражению белого вещества проводящих путей мозга.
- Комплекс СПИД–деменция характеризуется прогрессирующим нарушением когнитивных, двигательных функций, расстройствами поведения, депрессией и может закончиться вегетативным состоянием.

Поражение сердца

- Развивается часто, обычно клинически не проявляется.
- Иммунная дисфункция является нетрадиционным фактором риска, который вносит значительный вклад в возникновение сердечно-сосудистой патологии у ВИЧ-инфицированных [1].
- Маркеры воспаления (высокочувствительный С-реактивный белок, D-димер, интерлейкин-6) часто повышены у ВИЧ-инфицированных пациентов и связаны с риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.
- Неопластическое или инфекционное поражение может привести к миокардиту, перикардиту, экссудативному перикардиту [24].
- ВИЧ-инфицированные беременные, страдающие наркотической зависимостью и использующие препараты для внутривенного введения, относятся к группе высокого риска по развитию инфекционного эндокардита.
- Пациентки с ВИЧ-инфекцией имеют высокий риск развития артериосклероза.

Поражение легких

- Большинство поражений легких обусловлено оппортунистическими инфекциями или лимфомой (пневмониты, абсцессы, кавернозные поражения легочной ткани).
- Эндобронхиальная саркома Капоши может сопровождаться обильным кровохарканьем.
- ВИЧ может быть первичным повреждающим агентом для паренхимы легких и приводить к развитию синдрома, схожего с эмфиземой.
- Часто происходит повторная активация латентной микобактерии туберкулеза.
- Нарастает подверженность бактериальной пневмонии вследствие инкапсулированных микроорганизмов.
- *Pneumocystis carinii* (грибковый микроорганизм), приводящий к развитию пневмонии и респираторного дистресс-синдрома взрослых с гипоксемией.
- Рентгенография органов грудной клетки часто без патологических изменений.
- Типична диффузная интерстициальная инфильтрация. Может предрасполагать к образованию пневматоцеле и последующему пневмотораксу.

- Раннее назначение глюкокортикостероидов может замедлить прогрессирование заболевания и развитие дыхательной недостаточности.

Поражение почек

- Существует специфическая ВИЧ-нефропатия, с последующим развитием очагового сегментарного гломерулярного склероза.
- Характерно раннее развитие с быстрым прогрессированием до последней стадии поражения почек.
- Симптомы: тяжелая протеинурия, редко в сочетании с артериальной гипертензией и отеками, что позволяет проводить дифференциальную диагностику с преэклампсией.
- Антиретровирусные препараты могут способствовать развитию нефропатии и нефролитоиазу.
- Нарушение функции почек может усугубляться при истощении или приеме рекреационных наркотиков (героин).

Коагуляция и изменения со стороны крови

- Очень часто поражаются все виды клеток крови.
- Для ВИЧ-инфицированных характерна тромбоцитопения, но достаточно редко развиваются кровотечения.
- Тромбоцитопения у ВИЧ-инфицированных может развиваться достаточно рано, обычно уменьшается на фоне приема антиретровирусных препаратов и в/в введения иммуноглобулина.
- При наличии волчаночного антикоагулянта может увеличиваться АЧТВ, но это считается клинически малозначимым.
- Поражение печени, обычно при гепатитах В и С, может приводить к нарушениям коагуляции.
- У пациенток с тяжелым иммунодефицитом при ВИЧ развивается нетяжелый ДВС.
- Истощение CD4 и лимфоцитов предрасполагает к оппортунистическим инфекциям.
- ВИЧ-ассоциированная анемия усугубляет анемию разведения беременных.
- Макроцитарная анемия, тромбоцитопения, нарушения гемокоагуляции и другие осложнения, возникающие при приеме антиретровирусных препаратов, значительно увеличивают риск анестезии оперативного родоразрешения, а следовательно, диктуют необходимость выбора наиболее безопасного метода анестезии и адекватной интенсивной терапии в периоперационном периоде [7, 43].

Поражение желудочно-кишечного тракта

- Оппортунистические инфекции глотки или пищевода могут приводить к хрупкости тканей, что затрудняет интубацию и увеличивает риск аспирации.
- Характерны гепатобилиарные заболевания, которые обуславливают метаболические нарушения и патологию коагуляции.

- ВИЧ-энтеропатия или суперинфекция мочевого пузыря могут привести к тяжелой хронической диарее с истощением объема и электролитным нарушениям.

Эндокринные нарушения

- Оппортунистические инфекции, сам ВИЧ, неопластические процессы, антиретровирусная/антимикробная терапия могут приводить к поражению эндокринных желез.
- Сахарный диабет вследствие поражения поджелудочной железы не является редким осложнением.
- Синдром неадекватности натрийуретического гормона может развиваться вследствие оппортунистических легочных инфекций или патологии ЦНС.
- Терапия ингибиторами протеазы может привести к развитию гиперинсулинемической гипогликемии.
- Часто отмечаются нарушения функции щитовидной железы, но клинический гипотиреоз развивается редко.
- У ВИЧ-инфицированных пациенток часто отмечается снижение стрессового ответа надпочечников с редкой, но значительной надпочечниковой недостаточностью.

Поражения опорно-двигательного аппарата

- ВИЧ оказывает прямое воздействие на миофибриллы с развитием миозитов и синдромом глубокого истощения.
- Часто ассоциированы с органическими симптомами.

Болевые синдромы

- Часто отмечаются хронические болевые синдромы, аналогичные таковым при диссеминированных онкопроцессах. Для их лечения требуется мультидисциплинарный подход.
- Следует исключить боль вследствие оппортунистической инфекции или новообразования.
- Наиболее часто отмечается периферическая полинейропатия.

Таблица 16.1

Патологические изменения органов и систем у ВИЧ-инфицированных беременных, значимые при проведении анестезии

Патология ротоглотки и пищевода	Регургитация, сложная интубация, аспирация
Оппортунистические инфекции легких	Продленная механическая вентиляция в послеоперационном периоде
Сердечно-сосудистая система	Субклиническая кардиомиопатия
Поражение почек	Нефропатия, нефролитиаз
Инфекция надпочечников	Электролитные нарушения (гипонатриемия, гиперкалиемия)
Система крови	Анемия, нейтропения, тромбоцитопения

Общая информация по проведению антиретровирусной терапии

АРВТ назначают беременным и кормящим грудью женщинам с ВИЧ-инфекцией, главным образом для поддержания здоровья матери и для профилактики инфицирования ребенка. Дополнительной пользой такой терапии является снижение риска передачи ВИЧ половым путем. Последующая пожизненная АРВТ для женщин рекомендуется при количестве CD4 ≤ 350 клеток/мм³ или наличии клинической стадии заболевания 3 или 4 по классификации ВОЗ. Профилактический курс лечения рекомендовано начинать уже с 14-й недели гестации, и в обоих вариантах курс профилактики для младенца с приемом невирапина или зидовудина в перинатальном периоде должен занимать от 4 до 6 нед. независимо от того, кормит ли мать ребенка грудью или нет.

Мониторинг токсичности антиретровирусных препаратов

Необходимы дополнительные научные исследования по вопросам безопасности и приемлемости пожизненной АРВТ у беременных и кормящих грудью женщин и их детей. Нужны более качественные данные о показателях состояния здоровья матерей, исходах беременности (например, мертворождение, низкая масса тела при рождении, недоношенность, пороки развития) и показателях состояния здоровья детей грудного и раннего возраста [11].

ПОЛОЖЕНИЕ 1

Родоразрешение у ВИЧ-инфицированных беременных возможно как через естественные родовые пути, так и с помощью операции КС. При невысокой вирусной нагрузке (< 200 копий/мл) и достаточном уровне CD4-лимфоцитов ($> 500 \cdot 10^6$ /мл) роды через естественные родовые пути не увеличивают риск передачи ВИЧ от матери к ребенку и составляют 0,5–1% [26].

Показаниями к абдоминальному родоразрешению у ВИЧ-инфицированных беременных являются [5]:

- Недостаточная эффективность проводимой химиопрофилактики во время беременности (вирусная нагрузка > 1000 копий/мл).
- Невозможность проведения исследования крови на вирусную нагрузку.
- Позднее начало химиопрофилактики антиретровирусными препаратами (после 36 нед. беременности).
- Клиническая прогрессия ВИЧ-инфекции во время беременности (снижение уровня CD4-лимфоцитов на 30% и более).
- Родоразрешение до 36 нед. беременности.

Плановое КС до начала родовой деятельности и излития околоплодных вод предотвращает контакт плода с инфицированными секретами женского организма и поэтому может являться методом профилактики передачи ВИЧ от матери к ребенку [46]. Экстренное КС после излития околоплодных вод и начала активной родовой деятельности имеет профилактический эффект, если с момента излития околоплодных вод прошло более 4 ч [48]. Однако следует учитывать, что риск послеоперационных осложнений при оперативном родоразрешении у ВИЧ-инфицированных

пациенток значительно выше, чем у здоровых беременных. Наиболее частыми осложнениями в послеоперационном периоде являются анемия, гипокоагуляционные кровотечения, хирургическая травма, гнойно-септические осложнения, ДВС-синдром. Частота послеродового эндометрита и сепсиса у ВИЧ-инфицированных в 6 раз выше по сравнению со здоровыми пациентками [31, 38].

ПОЛОЖЕНИЕ 2

В настоящее время, согласно Приказу Министерства здравоохранения РФ №606 от 19.12.2003, для проведения антиретровирусной терапии и химиопрофилактики в основном используются препараты из группы нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (зидовудин, фосфазид), нунуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (невирапин), а также ингибиторы протеазы ВИЧ (ритонавир, саквинавир) (табл. 16.2) [5].

Многообразие препаратов для проведения химиопрофилактики антиретровирусными препаратами во время беременности и в родах порождает многочисленные осложнения, которые не могут не оказывать своего отрицательного влияния на течение периоперационного периода у ВИЧ-инфицированных пациенток [28, 32]. Наиболее значимыми побочными эффектами АРВТ и химиопрофилактики в практике анестезиолога-реаниматолога являются анемия, тромбоцитопения, нарушения функции печени, гемокоагуляционного потенциала свертывающей системы крови, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (табл. 16.3) [7, 25]. Чем дольше проводится АРВТ, тем более выражены и побочные эффекты от проводимой химиопрофилактики [3, 8].

У ВИЧ-инфицированных беременных, которые получали во время беременности зидовудин и другие НИОТ, описаны случаи макроцитарной анемии и нейтропении, в большинстве случаев требовавшей лечения или смены АРВТ [45]. Комбинацию диданозина и ставудина беременным назначать не следует из-за повышенного риска лактат-ацидоза с возможным летальным исходом. Ставудин часто назначают вместо зидовудина во избежание анемии, но митохондриальная токсичность возникает чаще и приводит к выраженной периферической нейропатии и другой неврологической симптоматике. Необходимо воздерживаться от назначения ставудина как предпочтительного варианта для схем первого ряда по причине хорошо известной митохондриальной токсичности этого препарата, используя схемы с потенциально меньшей токсичностью и более подходящие для большинства пациентов, предпочтительно в виде комбинированных препаратов с фиксированными дозами [18].

Протеинурия у беременных, получающих тенофовир, требует тщательного обследования и правильной интерпретации.

Прием ННИОТ в некоторых случаях приводит к тяжелым нежелательным эффектам, в частности к гепатотоксичности и возникновению синдрома Стивенса–Джонсона [15]. Параметры фармакокинетики различных ИП различаются в значительной степени. Возможные нежелательные явления при

лечении беременных препаратами этого класса включают: у матери – сахарный диабет и преждевременные роды, а у новорожденных – недостаточность надпочечников. Саквинавир хорошо переносится при беременности, хотя нередко наблюдаются отклонения биохимических показателей функции печени, которые обычно бывают незначительными.

Таблица 16.2

Классификация антиретровирусных препаратов

Класс препаратов	Аббревиатура	Химическое название
Нуклеозидные/нуклеотидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ)	AZT (или ZDV)	Азидотимидин (зидовудин)
	ddl	Диданозин
	ddC	Залцитабин
	d4T	Ставудин
	ABC	Абакавир
	TDF	Тенофовир
	FTC	Имтрицитабин
	3TC	Ламивудин
Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННИОТ)	NVP	Невирапин
	DLV	Делавирдин
	EFV (или EFZ)	Эфавиренз
Ингибиторы протеазы (ИП)	SQV	Саквинавир
	RTV	Ритонавир
	IDV	Индинавир
	NFV	Нелфинавир
	LPV/r	Лопинавир/ритонавир
	APV	Ампренавир
	FPV (или f-APV)	Фосампренавир
	ATV (или ATZ)	Атазанавир
	TPV	Типранавир
	TMC114	Дарунавир
Ингибиторы интегразы (ИИ)	RAL	Ралтегравир
	EVG	Элвитегравир
	DTG	Долутегравир
Ингибиторы слияния (ИС)	ENF, T-20	Энфувиртид

Таблица 16.3

Побочные действия антиретровирусных препаратов

Исходный препарат	Токсическая реакция
Азидотимидин	Анемия, нейтропения, астения, бессонница, головная боль, тошнота
Ставудин	Периферическая нейропатия, панкреатит, диарея, тошнота
Диданозин	Острый панкреатит, периферическая нейропатия
Ламивудин	Специфические токсические реакции не выявлены
Тенофовир	Нефропатия, нарушение минерализации костей
Атазанавир	Желтуха, гипербилирубинемия, появление камней в почках
Индинавир	Нефролитиаз, тромбоцитопения, нарушения зрения, гипербилирубинемия, нарушения липидного и углеводного обмена
Фосампренавир	Нарушения липидного и углеводного обмена, гепатотоксичность
Лопинавир	Диарея, нарушения липидного и углеводного обмена
Саквинавир	Головная боль, тошнота, диарея, гепатотоксичность, нарушения липидного и углеводного обмена
Невирапин	Сыпь, многоформная эритема, лихорадка, гепатотоксичность
Эфавиренз	Гепатотоксичность, сыпь, многоформная эритема, лихорадка, психические расстройства

Применение эфавиренза и лопинавира является провоцирующим фактором для возникновения дислипидемии, несмотря на добавление гиполипидемических препаратов в схемы лечения [30].

В настоящее время накоплено недостаточно данных, чтобы сделать заключение о безопасности, тератогенности, переносимости и эффективности ингибиторов интегразы (ралтегравира) у беременных. Пользу назначения этого препарата беременной для ее здоровья и здоровья ребенка следует соотносить с неизвестным риском. Существует определенный интерес к применению этого препарата на ранних сроках беременности (например, при показаниях к амниоцентезу), а также при позднем обращении за дородовой помощью [16]. Быстрое снижение ВН, наблюдавшееся у небеременных взрослых женщин, иногда отмечали и у беременных. Предварительные результаты изучения фармакокинетики указывают на достаточные концентрации ралтегравира в III триместре и его эффективное проникновение через плаценту (отношение концентраций в пуповинной и материнской крови) [23].

Ингибиторы слияния (энфувиртид) при беременности применяются редко. Данных о безопасности, тератогенности, переносимости и эффективности препаратов недостаточно. В связи с этим возможные выгоды от назначения энфувиртида во время беременности нужно соотносить с неизвестными рисками [19].

Таблица 16.4

**Краткое описание схем АРВТ для взрослых,
включая беременных и кормящих грудью женщин**

Предпочтительные схемы	Тенофовир + ламивудин (или эмтрицитабин) + эфавиренз
Альтернативные схемы	1. Зидовудин + ламивудин + эфавиренз (или невирапин) 2. Тенофовир + ламивудин (или эмтрицитабин) + невирапин
Особые обстоятельства*	Схемы, содержащие абакавир, ставудин** и усиленные ИП

* Особыми обстоятельствами могут быть ситуации, при которых предпочтительные или альтернативные схемы могут оказаться недоступными или неподходящими из-за значительных токсических проявлений, предполагаемых лекарственных взаимодействий.

** Использование ставудина в схеме лечения первого ряда следует прекратить. Его можно применять лишь при невозможности использования других антиретровирусных препаратов. Такое лечение следует проводить под тщательным контролем и в течение наиболее короткого времени.

АРВТ с применением трех и более препаратов в схемах лечения может способствовать развитию сопутствующих заболеваний, особенно со стороны сердечно-сосудистой и мочеполовой систем, а также инициировать воспалительные реакции и процессы старения [17].

Учитывая ряд побочных эффектов, которые развиваются при приеме антиретровирусных препаратов, ниже приведены рекомендованные схемы лечения для беременных женщин (табл. 16.4).

При низкой вирусной нагрузке роды ведут как у не инфицированных пациентов, однако не забывают о раннем назначении антибиотикопрофилактики [21]. Раннее назначение антибактериальных препаратов снижает частоту гнойно-септических осложнений у ВИЧ-инфицированных пациенток в послеродовом периоде [42]. Каждый дополнительный час безводного периода увеличивает риск передачи ВИЧ на 2%. При спонтанном отхождении околоплодных вод применяют антибиотики для профилактики восходящей инфекции, при необходимости назначают стероиды для повышения зрелости легких у плода [22].

Необходимое обследование ВИЧ-инфицированных в стационаре перед оперативным родоразрешением [6]:

- Определение уровня CD4-лимфоцитов.
- Определение количества вируса в крови матери – вирусная нагрузка.
- Гемостазиограмма (определение активности свертывающей, противосвертывающей и фибринолитических систем).
- Тромбоэластограмма (ТЭГ) с определением коагуляционного индекса и комплексной оценкой сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.
- Биохимические показатели функции печени (общий белок, билирубин, АСТ, АЛТ, ЩФ, ЛДГ).
- УЗИ печени и воротной вены.
- Определение количества тромбоцитов.

- Определение количества эритроцитов с оценкой среднего объема эритроцитов.
- Электрокардиография (ЭКГ).

ПОЛОЖЕНИЕ 3

Основными элементами оптимального предоперационного ведения ВИЧ-инфицированных беременных являются [3]:

В отношении анемии:

- при уровне гемоглобина >120 г/л, количестве эритроцитов $>3,8 \cdot 10^{12}$ /л, уровне гематокрита $>36\%$ и среднем объеме эритроцитов <95 фл, уровне сывороточного железа >9 мкмоль/л медикаментозную коррекцию анемии не проводят;
- при уровне гемоглобина <120 г/л, но >95 г/л, количестве эритроцитов $<3,8 \cdot 10^{12}$ /л, но $>2,8 \cdot 10^{12}$ /л, уровне гематокрита $<36\%$, но $>30\%$ и среднем объеме эритроцитов >95 фл, но <115 фл, уровне сывороточного железа <9 мкмоль/л медикаментозную коррекцию анемии проводят препаратом железа для внутривенного введения (уровень 1А) [13];
- при уровне гемоглобина <95 г/л, количестве эритроцитов $<2,8 \cdot 10^{12}$ /л, уровне гематокрита $<30\%$ и среднем объеме эритроцитов >115 фл, уровне сывороточного железа <9 мкмоль/л медикаментозную коррекцию анемии проводят рекомбинантным эритропоэтином (уровень 2В) в дозировке 150 МЕ/кг и препаратом железа для внутривенного введения [13, 20].

Исторически имеются множественные доказательства положительной связи анемии и уровня летальности у ВИЧ-инфицированных пациенток [14]. ВИЧ-инфицированным пациенткам трансфузия крови и компонентов крови проводится только по жизненным показаниям. Было убедительно доказано, что трансфузия крови ухудшает исход, тогда как введение эритропоэтинов его улучшает [15, 34].

В отношении тромбоцитопении:

- при уровне тромбоцитов $>150 \cdot 10^9$ /л медикаментозную коррекцию тромбоцитопении не проводят;
- при уровне тромбоцитов $<150 \cdot 10^9$ /л, но $>75 \cdot 10^9$ /л необходимо проведение пульс-терапии кортикостероидами (преднизолон – 5–7 мг/кг/сут. в течение 3 дней под прикрытием антацидных препаратов) (уровень 2В) [39];
- при уровне тромбоцитов $<50 \cdot 10^9$ /л, снижении МА и появлении петехиально-геморрагической сыпи необходимо введение тромбоконцентрата в дозировке 1 ЕД/10 кг 1 доза/10 кг массы тела (одна доза содержит около 50 мл) или 2–3 лечебные дозы препарата (уровень 2В) [41].

В отношении параметров гемокоагуляции:

- при увеличении АЧТВ >35 с, но <45 с, МНО $>1,0$, но $<1,5$ необходимо введение транексамовой кислоты в профилактической дозировке

10 мг/кг непосредственно перед оперативным вмешательством (уровень 1А) [29, 44];

- при увеличении АЧТВ >45 с, МНО >1,5 необходимо введение транексамовой кислоты в лечебной дозировке 15 мг/кг непосредственно перед оперативным вмешательством (уровень 1А) [29, 44].

ПОЛОЖЕНИЕ 4

В результате течения самой ВИЧ-инфекции, оппортунистических инфекций и побочных эффектов АРВТ анестезиолог может столкнуться со следующими проблемами:

1. Повышенный риск артериальной гипотонии (при поражении сердца, нейропатии).
2. Возможное существование и риск возникновения/нарастания неврологической симптоматики.
3. Повышенный риск образования эпидуральной гематомы (при тромбоцитопении, гипокоагуляции).
4. Повышенный риск послеоперационных гнойно-септических осложнений.
5. Повышение риска тромбоземболических осложнений (при гиперкоагуляции).
6. Изменение фармакокинетики и фармакодинамики препаратов для анестезии.

Следует подчеркнуть, что большинство перечисленных пунктов имеют лишь теоретическое обоснование и не подтверждены исследованиями с достаточным уровнем доказательности.

Выбор метода анестезии у ВИЧ-инфицированных беременных осуществляется по общим принципам [3]. Методом выбора является нейроаксиальная анестезия [9]. Собственно методики проведения анестезии, как нейроаксиальной, так и общей, также не отличаются от общепринятых в акушерстве (см. соответствующие рекомендации ФАР).

При выборе и проведении анестезии у ВИЧ-инфицированных пациенток необходимо учитывать следующее: ВИЧ-инфекция сама по себе не является противопоказанием к нейроаксиальной анестезии, так как нет прямых доказательств того, что при люмбальной пункции происходит инфицирование ЦНС за счет попадания вируса из крови в СМЖ [12, 35].

Для ВИЧ-инфекции самой по себе характерно раннее вовлечение в процесс ЦНС [30].

У ВИЧ-инфицированных беременных чаще развивается артериальная гипотония при выполнении нейроаксиальной анестезии вследствие автономной нейропатии, обусловленной ВИЧ-инфекцией [27].

Также возможны поражение сердца, чаще в виде миокардита и ускорения развития атеросклероза, легочная гипертензия.

Всем пациенткам перед операцией должна быть выполнена рентгенография органов грудной клетки и ЭКГ, при наличии отклонений или соответствующих жалоб – расширенное предоперационное обследование и лечение

совместно с кардиологом. Решение о методе анестезии в таких случаях должно приниматься индивидуально [10, 40].

Сенсорная нейропатия, манифестирующая болезненными дизестезиями, особенно в ногах, наблюдается у 10–30% больных СПИДом [12]. Возможно возникновение периферической нейропатии и при приеме НИОТ (зидовудин, диданозин, ставудин). Появление неврологической симптоматики вскоре после родоразрешения может представлять собой как естественный ход развития заболевания, так и осложнение анестезии. Наличие неврологического дефицита в зоне блокады должно рассматриваться как относительное противопоказание к нейроаксиальной анестезии, хотя и крайне маловероятно, что анестезия сама по себе приведет к усугублению поражения центральной или периферической нервной системы. В любом случае предоперационный неврологический статус должен быть тщательно документирован [27].

Тромбоцитопения и гипокоагуляция на фоне поражения печени могут стать противопоказанием для нейроаксиальной анестезии в связи с риском формирования эпидуральной гематомы [5]. В то же время течение ВИЧ-инфекции, как правило, сопровождается склонностью к гиперкоагуляции. Для выбора анестезии необходима детальная оценка системы гемостаза (тромбоэластограмма, а также, желательнo, коагулограмма, исследование количества и агрегационных свойств тромбоцитов). Нарушение свертывания крови в сторону гипокоагуляции (АЧТВ более чем в 1,5 раза, МНО >1,5, фибриноген 1,0 г/л, гипокоагуляционные изменения на тромбоэластограмме) и выраженная тромбоцитопения являются противопоказанием для выполнения регионарных методов анестезии. При тромбоцитопении от $70 \cdot 10^9/\text{л}$ до $100 \cdot 10^9/\text{л}$ и при отсутствии гипокоагуляции возможно применение только спинальной анестезии (обязательно использование игл малого размера – 27–29G) [4, 11].

Хотя доказательства повышения риска развития эпидурального абсцесса после нейроаксиальной анестезии у ВИЧ-инфицированных пациентов отсутствуют [7], частота послеоперационных осложнений (раневая инфекция, пневмония и др.) повышена, в особенности у больных с уровнем CD4-Т-лимфоцитов $<200 \text{ мм}^3$ [31, 43]. Необходимо начало антибактериальной профилактики до операции. Длительность катетеризации эпидурального пространства должна быть ограничена 3 сутками. ВИЧ-инфекция не является абсолютным противопоказанием для пломбирования эпидурального пространства аутокровью при возникновении у роженицы постпункционной головной боли. Однако до принятия решения о пломбировании должны быть использованы все методы консервативной терапии. В редких случаях противопоказания к нейроаксиальной анестезии могут возникать при нейроинфекции с повышением внутричерепного давления и при выраженной ДН на фоне нейропатии и/или поражения легких [5].

Таблица 16.5

Влияние методов анестезии на течение периоперационного периода у ВИЧ-инфицированных пациенток

Нейроаксиальная анестезия	Общая анестезия
Стабилизация иммунологической функции	Иммуносупрессия
Не влияет на чувствительность к местным анестетикам	Увеличение чувствительности к опиоидам и бензодиазепинам
Снижение количества гнойно-септических осложнений	Повышен риск гнойно-септических осложнений

Нейроаксиальная анестезия обладает очевидными преимуществами (табл. 16.5), при наличии противопоказаний к ней проводится общая анестезия [2]. В этой ситуации особое значение приобретает лекарственное взаимодействие антиретровирусных препаратов и препаратов для анестезии [6, 30]. ИП и ННИОТ взаимодействуют с бензодиазепинами, потенцируя их действие. ИП тормозит метаболизм кетамина, приводя к токсическим передозировкам при их совместном применении [5]. На фоне химиопрофилактики НИОТ часто развивается миопатия, проявляющаяся слабостью и атрофией проксимальных групп мышц, что связано со способностью зидовудина и ламивудина прочно связываться с митохондриальной ДНК [19]. Наличие нейрпатии и взаимодействие МР с антиретровирусными препаратами может приводить к удлинению нервно-мышечного блока [14]. Описано возникновение ВИЧ-ассоциированного синдрома нервно-мышечной слабости с развитием явлений ДН у пациенток, получавших комбинированную химиопрофилактику, в состав которой входили зидовудин и ламивудин. Это необходимо учитывать при проведении сочетанной многокомпонентной анестезии с интубацией трахеи и ИВЛ [32]. Очевидную опасность представляет собой применение сукцинилхолина при выраженной нейрпатии и миопатии. Хотя эти состояния не рассматриваются как абсолютное противопоказание к применению препарата, целесообразно использование недеполяризующих МР [28].

У ВИЧ-инфицированных пациентов чаще возникают экстрапирамидные расстройства при применении нейролептиков и ингибиторов холинэстеразы. При проведении общей анестезии у ВИЧ-инфицированных пациенток необходимо учитывать влияние ИП на сердечно-сосудистую систему. Длительный прием препаратов этой группы приводит к росту общего периферического сосудистого сопротивления и повышению АД, что имеет существенное значение при выборе препаратов для анестезии [1]. Галогенсодержащие анестетики ингибируют интерферон- α/β , что может подвергать опасности иммунную систему после анестезии [35]. Опиоиды могут активировать латентную ВИЧ-инфекцию в ЦНС [40]. Безопасность использования опиоидов в качестве адъювантов для нейроаксиальной анестезии у пациенток с ВИЧ-инфекцией до конца не изучена [24].

Даже среди ВИЧ-инфицированных пациентов, у которых процесс протекает бессимптомно, в 40–60% случаев в СМЖ определяются положительные маркеры ВИЧ-инфекции, указывающие на раннее вовлечение в процесс ЦНС [30]. У данной категории больных может быть повышена чувствительность к барбитуратам, бензодиазепинам и пропофолу.

Заключение

Все ВИЧ-инфицированные беременные, принимающие антиретровирусные препараты, относятся к группе высокого риска по кровопотере и требуют специальной подготовки к предстоящему оперативному родоразрешению. Наиболее предпочтительным видом обезболивания у ВИЧ-инфицированных беременных, получающих антиретровирусные препараты, является нейроаксиальная анестезия. Проведение предоперационной подготовки в сочетании с регионарными методами анестезии является обоснованным и способствует повышению безопасности оперативного вмешательства, а также повышению качества анестезии.

Литература

1. *Абышев Р.А. и др.* Факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в популяции ВИЧ-инфицированных пациентов // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2011. – Т. 3, №4. – С. 24–34.
2. *Бутров А.В., Шифман Е.М., Евдокимов Е.А.* Безопасность проведения анестезии при операции кесарева сечения / Материалы Второй научно-практической конференции «Безопасность анестезии в анестезиологии-реаниматологии». Москва, 29–30 июня 2004. – М.: ГЕОС, 2004. – С. 8–9.
3. *Кругова Л.В. и др.* Особенности анестезии и интенсивной терапии у ВИЧ-инфицированных беременных на фоне антиретровирусной терапии // Анестезиология и реаниматология. – 2010. – №6. – С. 32–36.
4. *Куликов А.В. и др.* Клинические рекомендации по анестезии и интенсивной терапии в акушерстве у пациенток, получающих антикоагулянты для профилактики и лечения венозных тромбозомболических осложнений. – М., 2014. – С. 11–12.
5. Приказ МЗ РФ №606 от 19.12.2003 «Об утверждении инструкции по профилактике передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку и образца информированного согласия на проведение химиопрофилактики ВИЧ». – М.: Минздравсоцразвития РФ, 2003.
6. *Шифман Е.М. и др.* Осложнения антиретровирусной терапии и их коррекция в периоперационном периоде у ВИЧ-инфицированных беременных // Общая реаниматология. – 2011. – Т. VII, №3. – С. 75–79.
7. *Шифман Е.М. и др.* Гематологические изменения у ВИЧ-инфицированных беременных на фоне химиопрофилактики антиретровирусными препаратами // Акушерство и гинекология. – 2012. – №4/2. – С. 39–45.
8. *Шифман Е.М., Вартанов В.Я., Кругова Л.В.* Нарушения гемостаза у ВИЧ-инфицированных беременных на фоне химиопрофилактики антиретровирусными препаратами и пути их коррекции // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – №6. – С. 13–17.
9. *Шифман Е.М., Филитович Г.В.* Спинуномозговая анестезия в акушерстве: Руководство для врачей. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2005. – 558 с.
10. *Шифман Е.М., Вартанов В.Я., Кругова Л.В.* ВИЧ-инфекция, антиретровирусная терапия и абдоминальное родоразрешение: как анестезиологу выйти сухим из воды? / В кн.: «III Всероссийский конгресс “Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии”». – М., 2010. – С. 54–55.
11. *Шифман Е.М., Куликов А.В.* Нейроаксиальные методы обезболивания родов. Национальные клинические рекоменда-

- ции. При участии Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов.
12. American Academy of Neurology AIDS Task Force. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) infection. *Neurology*. 1991;41:778–785.
 13. Anker S.D. et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med*. 2009;361:2436.
 14. Avidan M.S. et al. Low complication rate associated with cesarean section under spinal anesthesia for HIV-infected women or antiretroviral therapy. *Anesthesiology*. 2002;97:320–324.
 15. Bae W.H. et al. Hematologic and hepatic toxicities associated with antenatal and postnatal exposure to maternal highly active antiretroviral therapy among infants. *AIDS*. 2008;22(13):1633–1640.
 16. Briand N. et al. Cesarean section for HIV-infected women in the combination antiretroviral therapies era, 2000–2010. *AIDS*. 2014, Nov, 13;28(17):2609–2618. doi:10.1097/QAD.0000000000000474.
 17. CDC. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents // MMWR, 2009; <http://AID.Sinfo.nih.gov>.
 18. Center for Disease Control and Prevention. Rapid HIV Antibody Testing During Labor and delivery for Women of Unknown HIV Status. A practical Guide and model protocol, 2004. – P. 123–125.
 19. Chesney M.A., Morin M., Sherr L. Adherence to HIV combination therapy. *Soc Sci Med*. 2000;50:1599–1605.
 20. Comin-Colet J. et al. A pilot evaluation of the long-term effect of combined therapy with intravenous iron sucrose and erythropoietin in elderly patients with advanced chronic heart failure and cardio-renal anemia syndrome: influence on neurohormonal activation and clinical outcomes. *J Card Fail*. 2009;15:727.
 21. Cooper E.R. et al. Combination antiretroviral strategies for the treatment of pregnant HIV-1 infected women and prevention of perinatal HIV-1 transmission. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retroviro*. 2002;29(5):484–494.
 22. Crane H.M., Van Rompaey S.E., Kitahata M.M. Antiretroviral medications associated with elevated blood pressure among patients receiving highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2006;20(7):1019–1026.
 23. Denise J. et al. Cesarean delivery for HIV-infected women: recommendations and controversies. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2009;192:514–518.
 24. Evron S. et al. Human immunodeficiency virus: anesthetic and obstetric considerations. *Anesth Analg*. 2004;98:503–511.
 25. Gambling D.R., Douglas M.J., McKay R.S.F. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. – Cambridge University Press, 2008. – P. 324–325.
 26. Hignett R., Fernando R. Anesthesia for the pregnant HIV patient. *Anesthesiol. Clin*. 2008, Mar.;26(1):127–143, vii. doi:10.1016/j.anclin.2007.11.002.
 27. Hughes S.C., Dailey P.A. Human immunodeficiency virus in the delivery suite / In: Schneider and Levinson's *Anesthesia for Obstetrics*. Huhges S.C., Levinson G., Rosen M.A. (eds). – Philadelphia, P.A.: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002. – P. 583–595.
 28. El-Sadr W.M. et al. CD4+ count-guided interruption of antiretroviral treatment. *N Engl J Med*. 2006;355:2283–2296.
 29. Ipema H.J., Tanzi M.G. Use of topical tranexamic acid or ami-nocaproic acid to prevent bleeding after major surgical procedures. *Ann Pharmacother*. 2012, Jan.;46(1):97–107.
 30. Islam F.M. et al. Relative risk of cardiovascular disease among people living with HIV: a systematic review and meta-analysis. *HIV Med*. 2012, Sep.;13(8):453–468.
 31. Kourtis A.P. et al. Complications of cesarean deliveries among HIV-infected women in the United States. *Anesthesiol Clin*. 2008;Mar.;26(1):127–143, vii. doi:10.1016/j.anclin.2007.11.002.
 32. Kuczkowski K.M. Human immunodeficiency virus in parturient. *J Clin Anesth*. 2003;15:224–233.
 33. Leger J.M. et al. The spectrum of polyneuropathies in patients infected with HIV. *J Neurol Neurosurg Psych*. 1989;52:1369–1374.
 34. Marshall D.W. et al. CSF changes in a longitudinal study of 124 neurologically normal HIV-infected U.S. Air Force personnel. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1991;4:771–781.
 35. Mathew J., Maddali M.M., Fahr J. Prolonged muscle weakness following general anesthesia in a parturient on combined antiretroviral therapy – a case

- report. *Middle East J Anesthesiol.* 2007, Oct.;19(3):673–678.
36. *Markovic S.M., Knight P.R., Murashko D.M.* Inhibition of interferon stimulation of natural killer cell activity in mice anesthetized with halothane or isoflurane. *Anesthesiology.* 1993;78:700–706.
37. *Miro J.M. et al.* Spanish OLT in HIV-Infected Patients Working Group investigators. Outcome of HCV/HIV-coinfected liver transplant recipients: a prospective and multicenter cohort study. *Am J Transplant.* 2012;12:1866–1876.
38. *Moodliar S., Moodley J., Esterhuizen T.M.* Complications associated with caesarean delivery in a setting with high HIV prevalence rates. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 2007;131:138–145.
39. *Mrus J.M., Goldie S.J., Weinstein M.C. Tsevat J.* The cost effectiveness of elective Cesarean delivery for HIV-infected women with detectable HIV RNA during pregnancy. *AIDS.* 2008;14(16):2543–2552.
40. *Newland A.C., Treleaven J.G., Minchinton R.M., Waters H.* High-dose intravenous IgG in adults with autoimmune thrombocytopenia. *Lancet.* 1983 Jan 15;1(8316):84–7.
41. Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. *Anesthesiology.* 2006;105:198–208.
42. *Provan D. et al.* International consensus report on the investigation and management of thrombocytopenia. *Blood.* 2010;14:115(2):168–186.
43. *Pregnancy and HIV Infection: a European Consensus on Management.* *AIDS.* 2002;6(4):112–114.
44. *Squinto S.P., Mondal D., Block A.L., Prakash O.* Morphine-induced transfection of HIV-1 LTR in human neuroblastoma cells. *AIDS Res Hum Retroviruses.* 1990;6:11638.
45. *Sukeik M. et al.* Systematic review and meta-analysis of the use of tranexamic acid in total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br.* – 2011, Jan.;93(1):39–46.
46. *Sullivan P.* Associations of anemia, treatments for anemia, and survival in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis.* 2002;185:138–142.
47. *Taylor L.K., Roberts C.L., Olive E.C., Henderson-Smart D.J.* Risk of complications in a second pregnancy following caesarean section in the first pregnancy: a population-based study. *Med J Aust.* 2005;183:515–519.
48. *Walodyb D.J.* Human immunodeficiency virus. In: *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice.* Chestnut D.H., Polley L.S., Tsen L.S., Wong C.A. (eds). – Philadelphia, PA: Mosby Elsevier, 2009. – P. 961–974.
49. *Watts D.H. et al.* Maternal toxicity and pregnancy complications in human immunodeficiency virus-infected women receiving antiretroviral therapy: PACTG 316. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;190:50616.

СЛОЖНЫЕ АКУШЕРСКИЕ СОСТОЯНИЯ,
ТРЕБУЮЩИЕ ПРОВЕДЕНИЯ
ОПТИМИЗИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ,
РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

*Под ред. акад. РАН В.И.Краснопольского,
проф. Е.М.Шифмана, проф. А.В.Куликова*

ISBN 978-5-9906806-7-8



Подписано в печать 13.05.16. Формат 60×90/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 15,00.
Гарнитура Таймс. Тираж 500 экз. Заказ №Р-534

ООО «Умный доктор»
107014, г. Москва, ул. Егерская, д. 1
www.03book.ru

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленного оригинал-макета
в типографии филиала АО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс»
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2
e-mail: idelpress@mail.ru



КРАСНОПОЛЬСКИЙ Владислав Иванович

Директор МОНИИАГ,
лауреат премии Правительства
РФ, заслуженный врач России,
академик РАН, доктор
медицинских наук, профессор.



ШИФМАН Ефим Муневич

Президент Ассоциации акушер-
ских анестезиологов-реаниматоло-
гов. Профессор кафедры анестези-
ологии и реаниматологии ФУВ
ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф.Влади-
мирского. Заслуженный врач
Республики Карелия. Эксперт
по анестезиологии и реаниматоло-
гии Федеральной службы
по надзору в сфере здравоохране-
ния (Москва).



КУЛИКОВ Александр Вениаминович

Вице-президент Ассоциации
акушерских анестезиологов-
реаниматологов. Доктор медицин-
ских наук, профессор кафедры
анестезиологии, реаниматологии
и трансфузиологии ФПК и ПП ГБОУ
ВПО Уральский государственный
медицинский университет МЗ РФ.
Председатель научно-практическо-
го общества анестезиологов-реа-
ниматологов Свердловской
области.